

## TISSU OSSEUX: I. CELLULES ET MATRICE EXTRACELLULAIRE

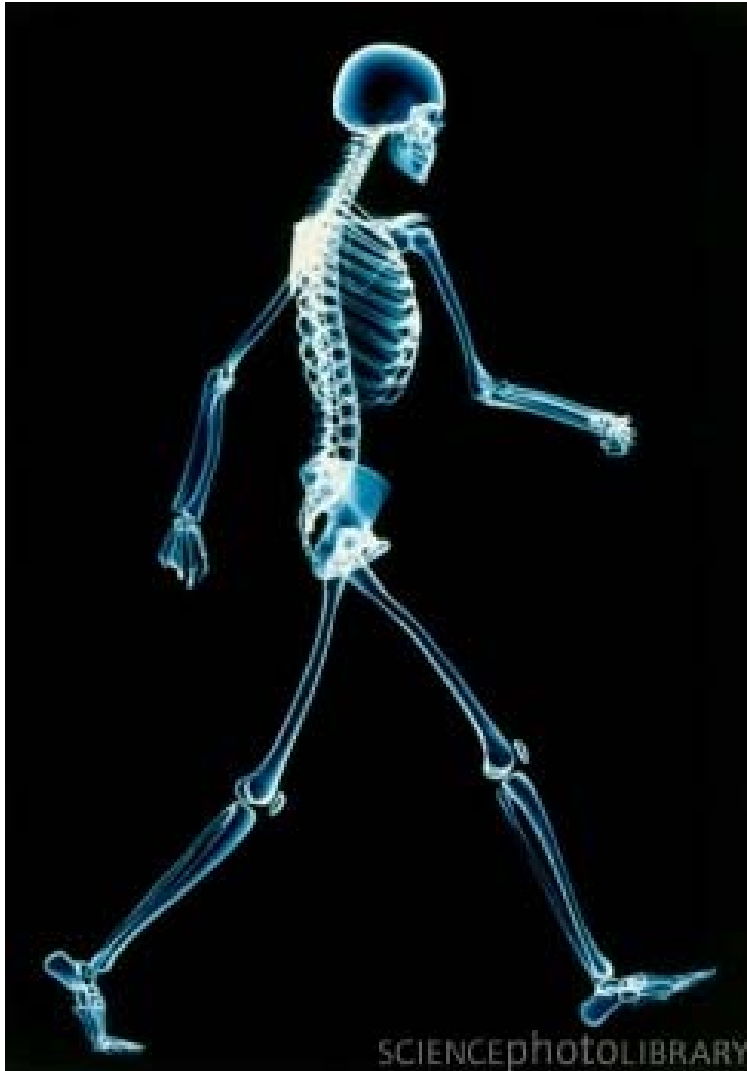
Manuel MARK

Institut d'Embryologie

Faculté de Médecine et Hôpital Universitaire de Strasbourg

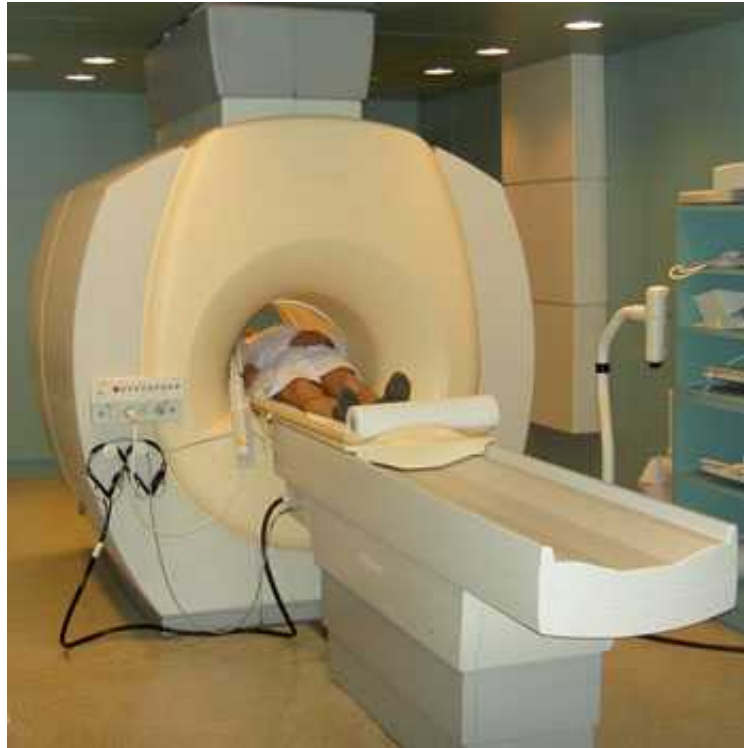
Institut de Génétique et de Biologie Moléculaire et Cellulaire

## CARACTERISTIQUES DU TISSU OSSEUX

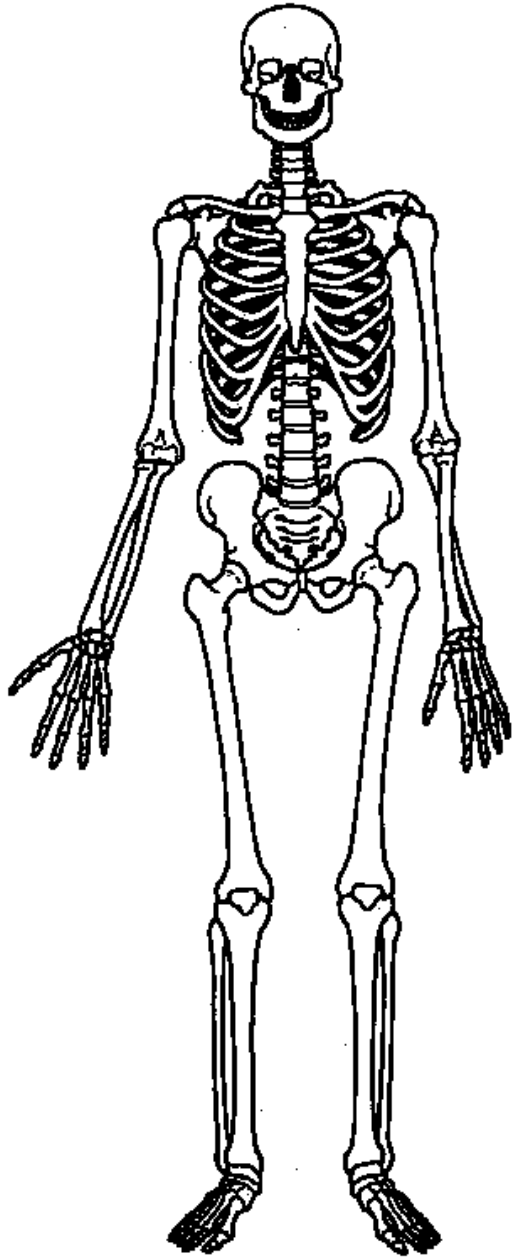


Le tissu osseux est caractérisé par la propriété de sa MEC de se calcifier, ce qui le rend opaque aux rayons X et facilite son étude par

- radiographie ou
- tomodensitométrie (= scanner = reconstruction 3D des tissus obtenue en soumettant le patient au balayage d'un faisceau de rayons X).



- ✓ Le scanner utilise une source de rayons X émise par un arceau rotatif au sein duquel glisse le lit d'examen sur lequel est allongé le patient.
- ✓ Les images obtenues sont reconstituées en trois dimensions au moyen d'outils informatiques.



## FUNCTIONS DU TISSU OSSEUX

Le squelette a 3 fonctions.

1) **Fonction mécanique** :

soutien du corps, protection des organes.

2) **Fonction métabolique** :

participation au contrôle du métabolisme phosphocalcique.

3) **Fonction hématopoïétique** :

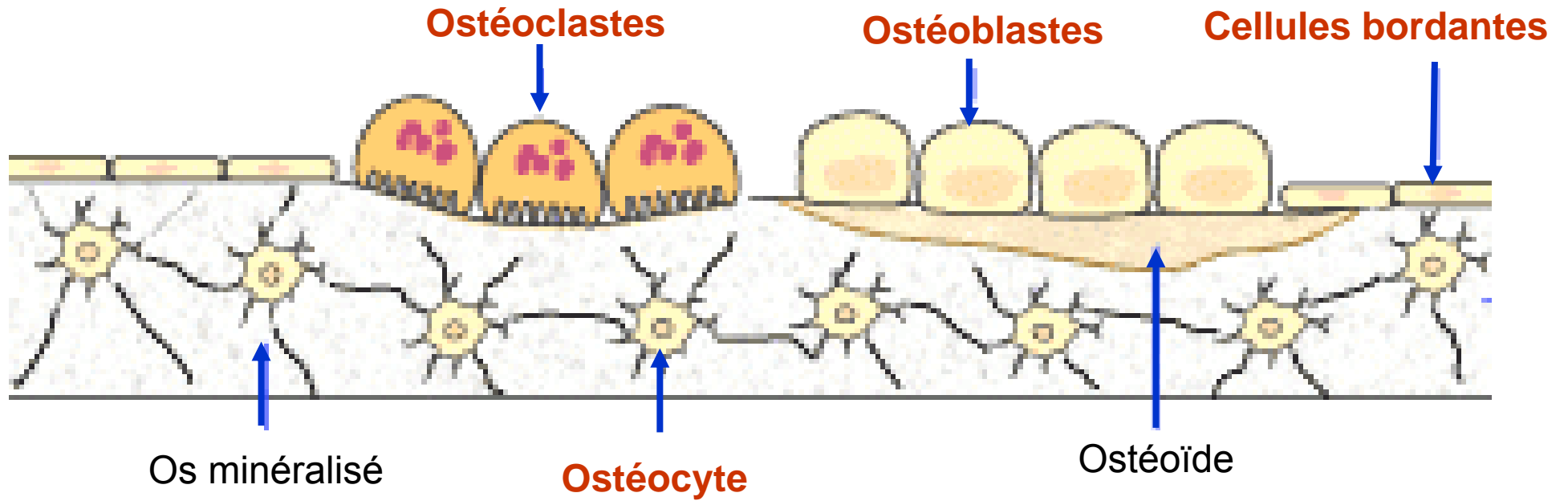
les espaces médullaires des os renferment

la moelle hématopoïétique (moelle rouge)

dont les **cellules hématopoïétiques souches**,

à l'origine des 3 lignées de cellules du sang.

## LES CELLULES OSSEUSES



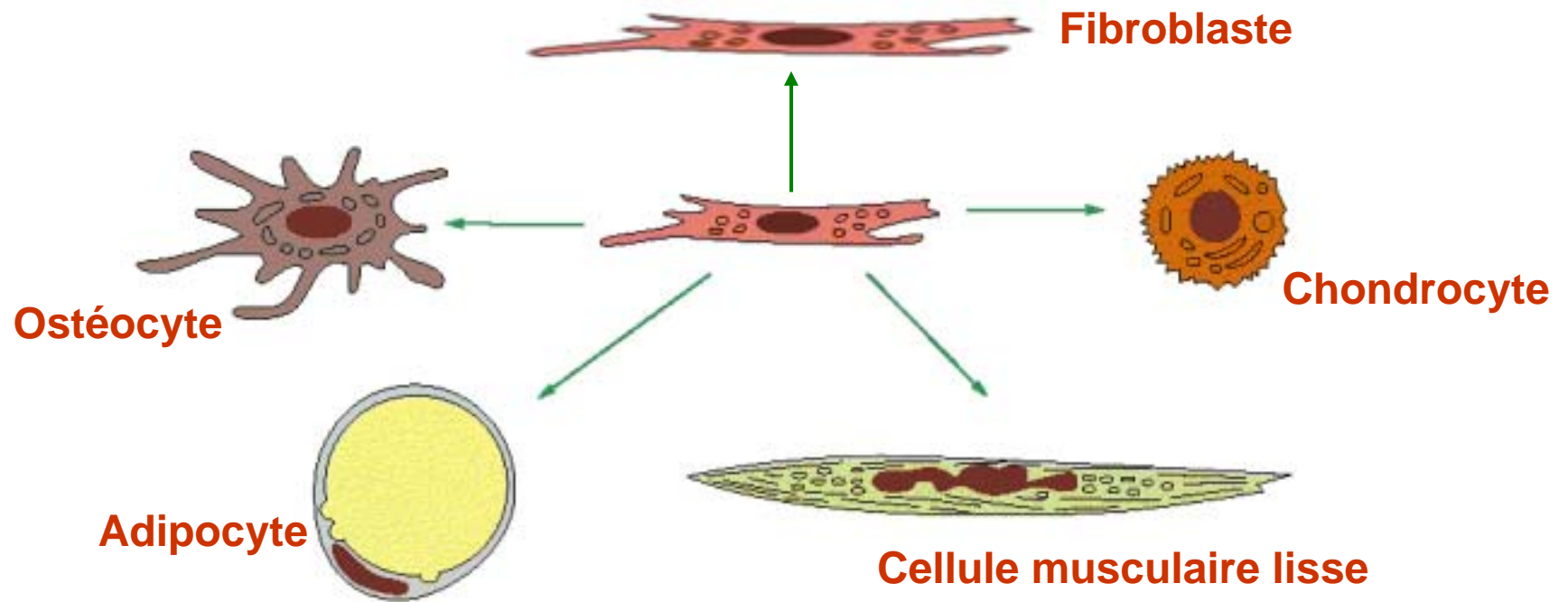
### **Cellules ostéoformatrices:**

Les cellules bordantes, les ostéoblastes et les ostéocytes

### **Cellules ostéorésorbantes:**

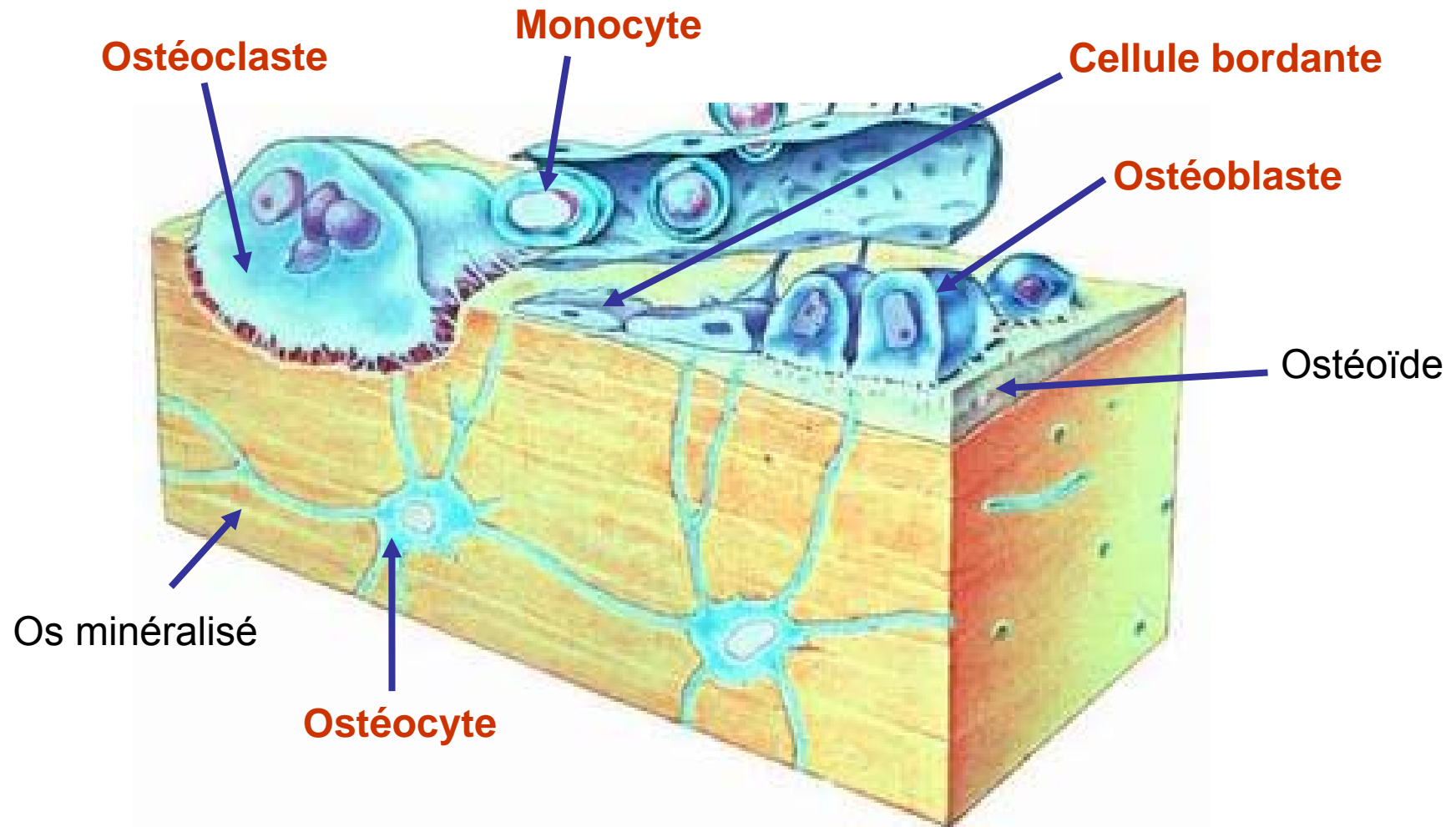
Les ostéoclastes

## ORIGINE DES CELLULES OSSEUSES



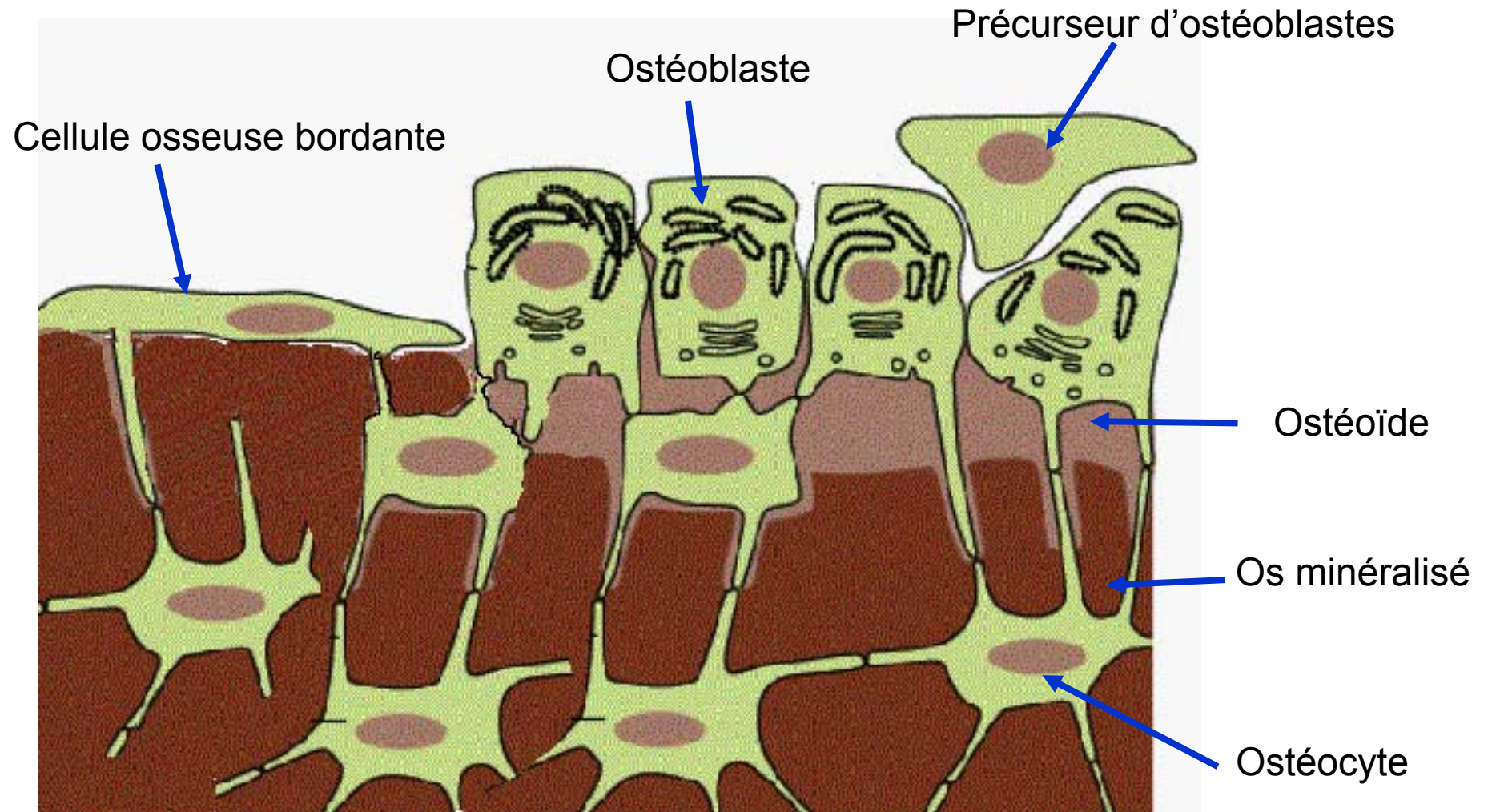
Les cellules ostéoformatrices dérivent  
de **cellules souches mésenchymateuses pluripotentes**,

## ORIGINE DES CELLULES OSSEUSES



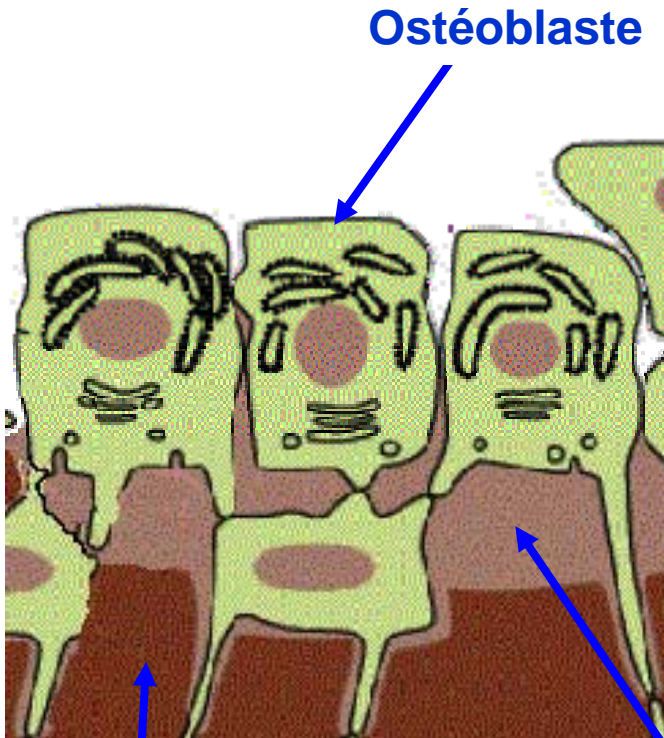
Les ostéoclastes dérivent par fusion cellulaire de cellules mononuclées de la lignée hématopoïétique monocyttaire

## LES CELLULES OSTEOFORMATRICES





## LES OSTEOBLASTES



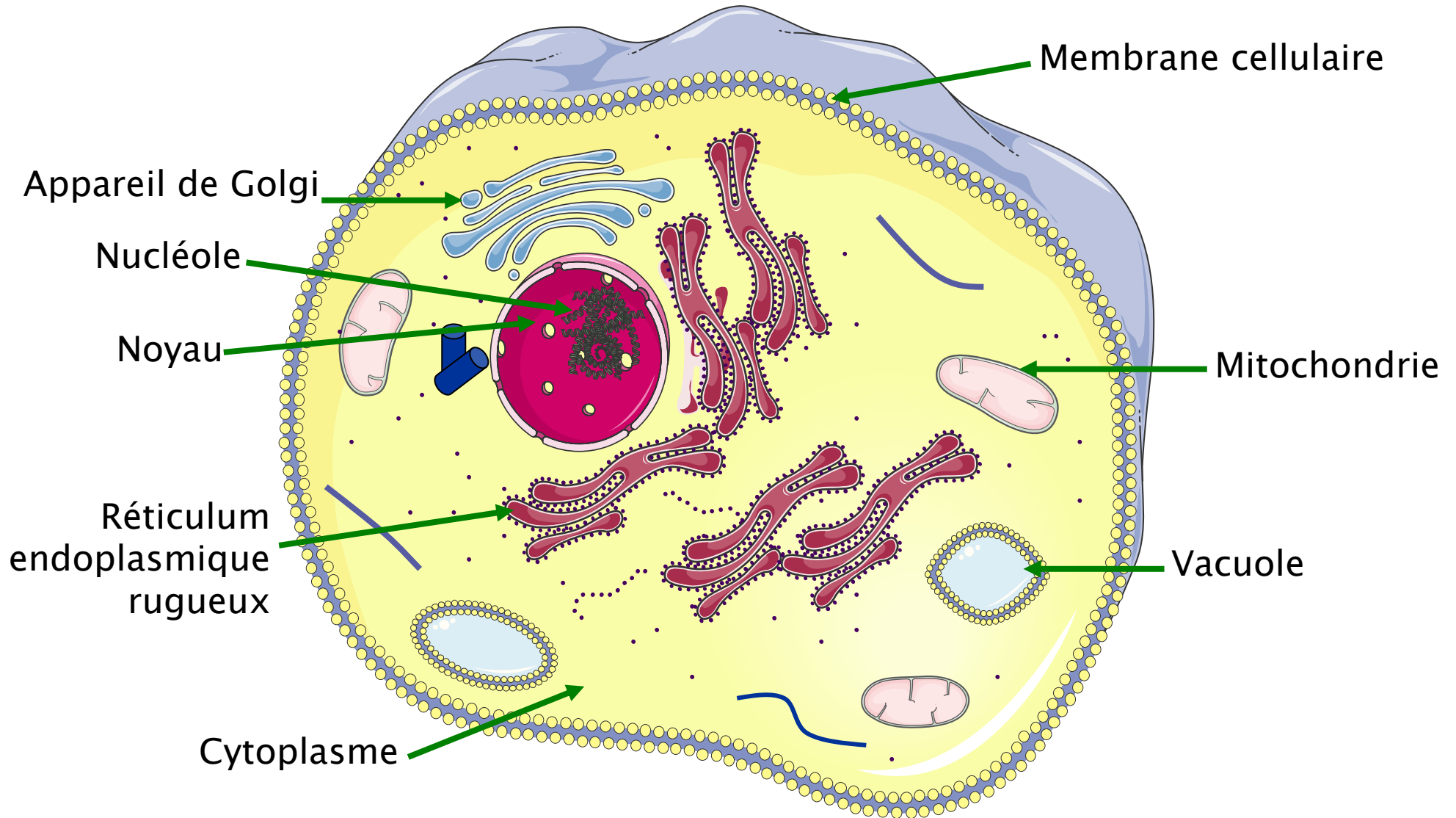
- cellules cubiques;
- à la surface du tissu osseux **en croissance**
- **reposent sur l'ostéoïde;**
- reliés entre elles et avec les ostéocytes par des jonctions communicantes;
- élaborent les constituants organiques de la MEC.

Os minéralisé

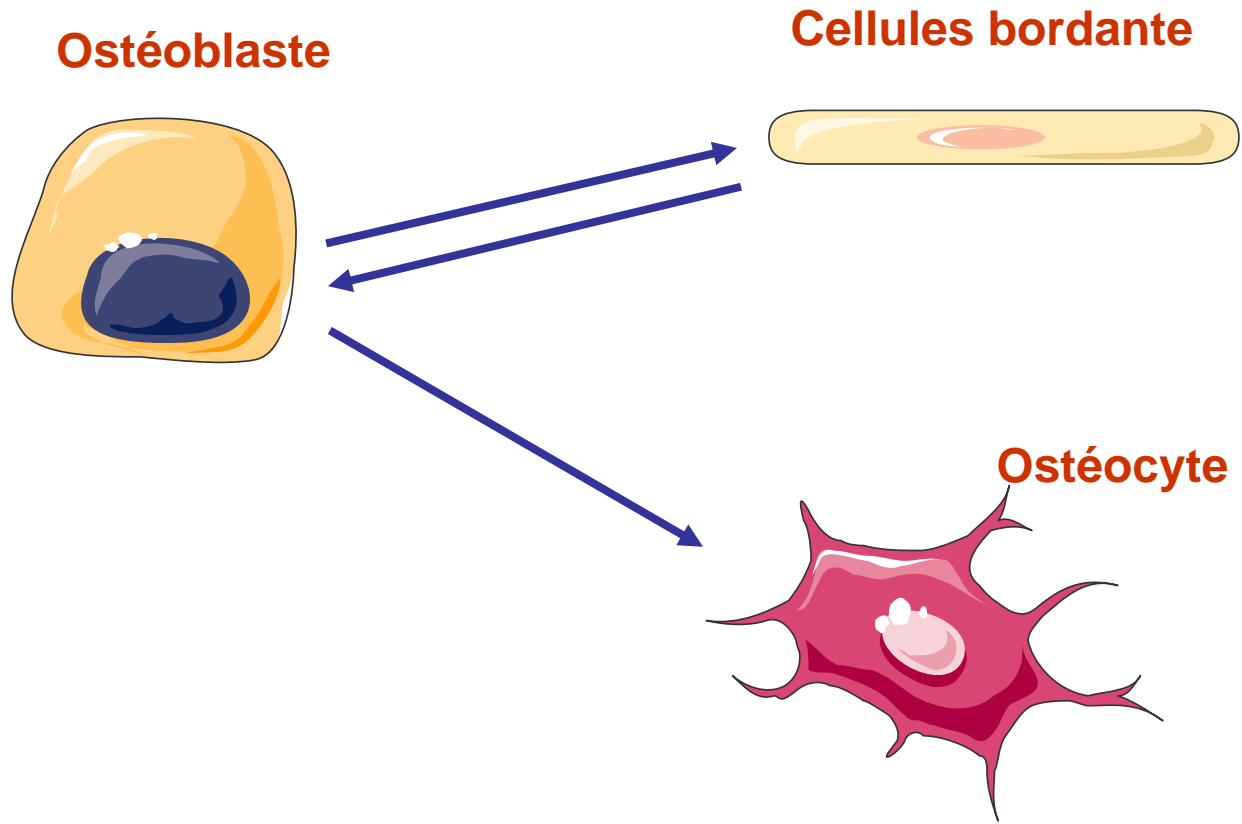
Ostéoïde

## LES OSTEOLASTES: caractéristiques ultrastructurales

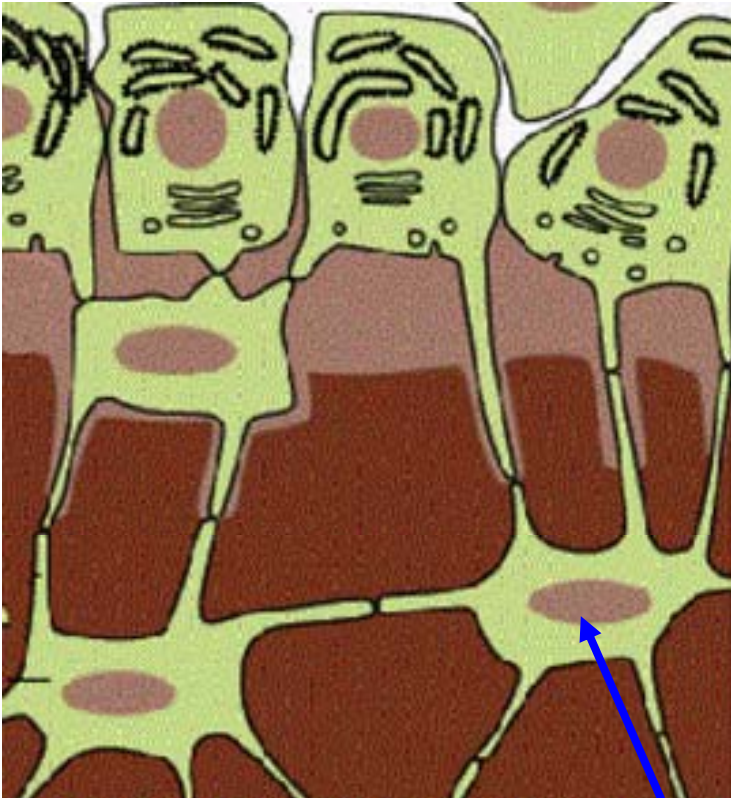
Ce sont celles de toutes cellules sécrétant de grandes quantités de protéines



# LES OSTEOBLASTES: DEVENIR



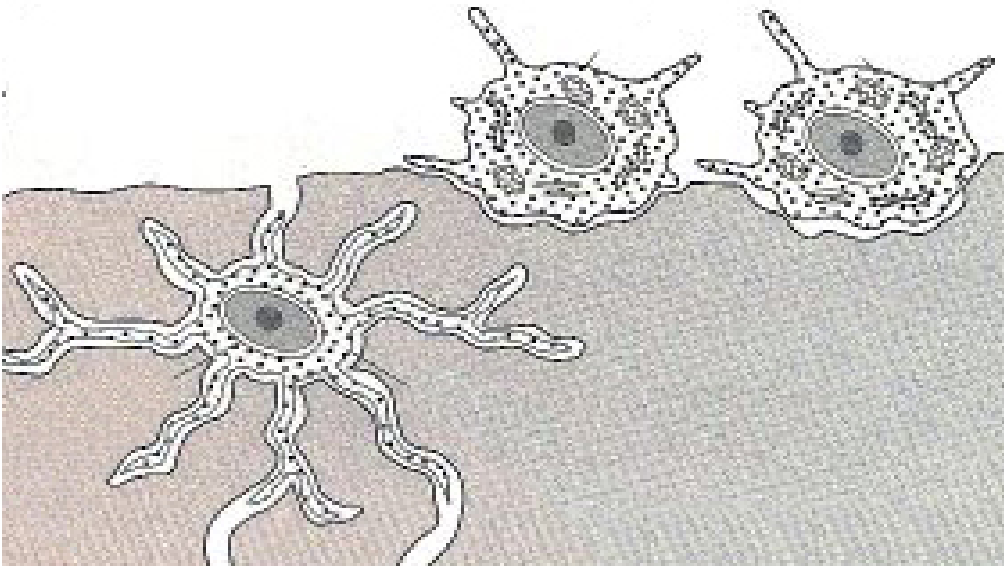
## LES OSTEOCYTES



- ostéoblastes différenciés;
- incapables de se diviser (= cellules post-mitotiques);
- entièrement entourés par la MEC osseuse minéralisée;
- siègent dans des logettes (**ostéoplastes**); d'où partent des **canalicules anastomosés**;
- présentent des prolongements cytoplasmiques reliés entre eux par des jonctions communicantes.

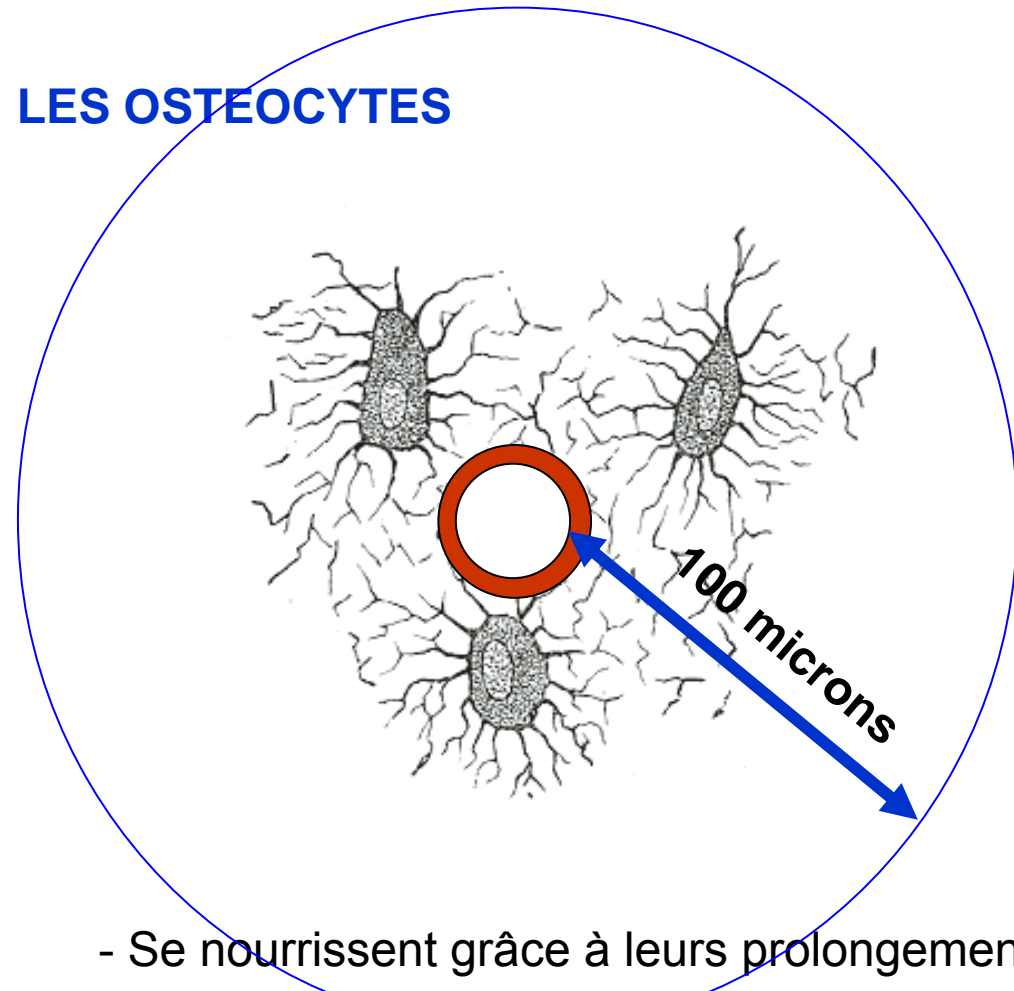
ostéocyte

## LES OSTEOCYTES



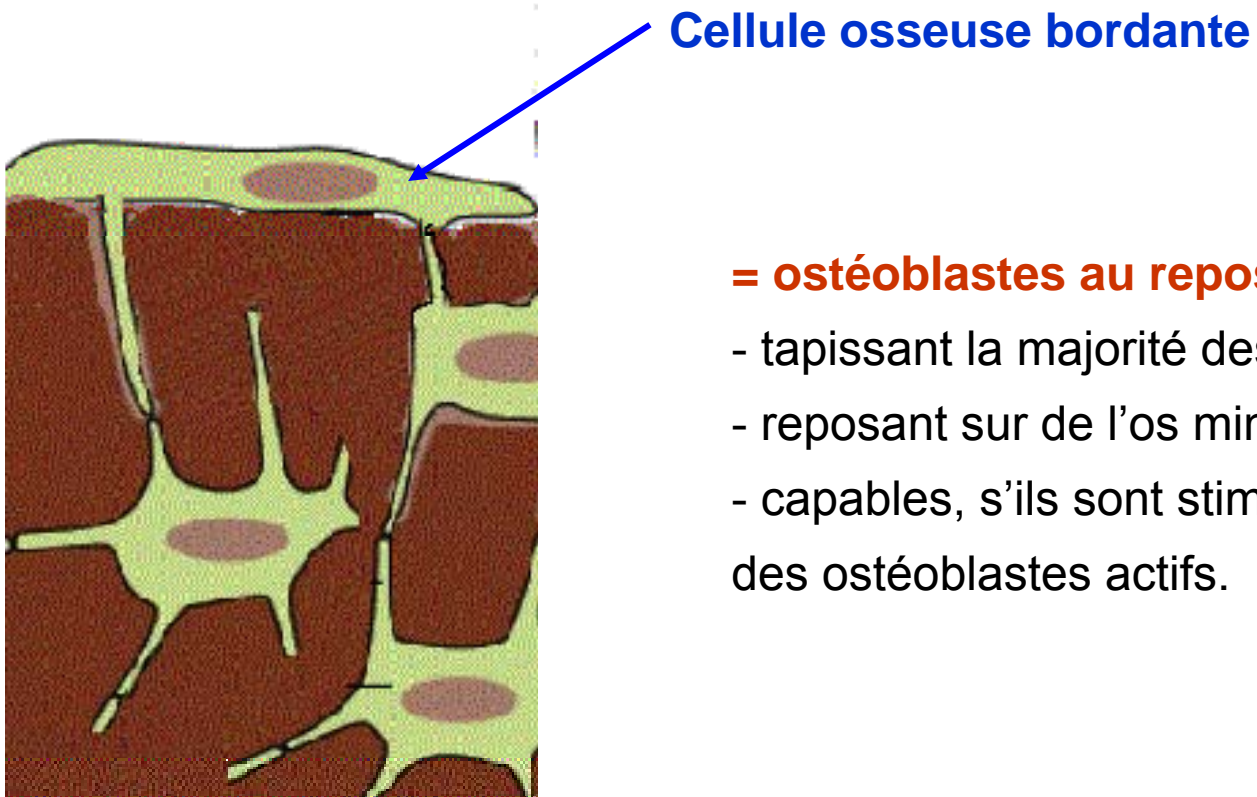
- Les corps cellulaires siègent dans des logettes (**ostéoplastes**)
- Les prolongements cellulaires sont localisés dans des canalicules anastomosés, entourés **d'os minéralisé**

## LES OSTEOCYTES



- Se nourrissent grâce à leurs prolongements qui prennent contact avec des vaisseaux sanguins intra-osseux;
- Le transport intra-canaliculaire des nutriments se fait sur environ 100 microns.

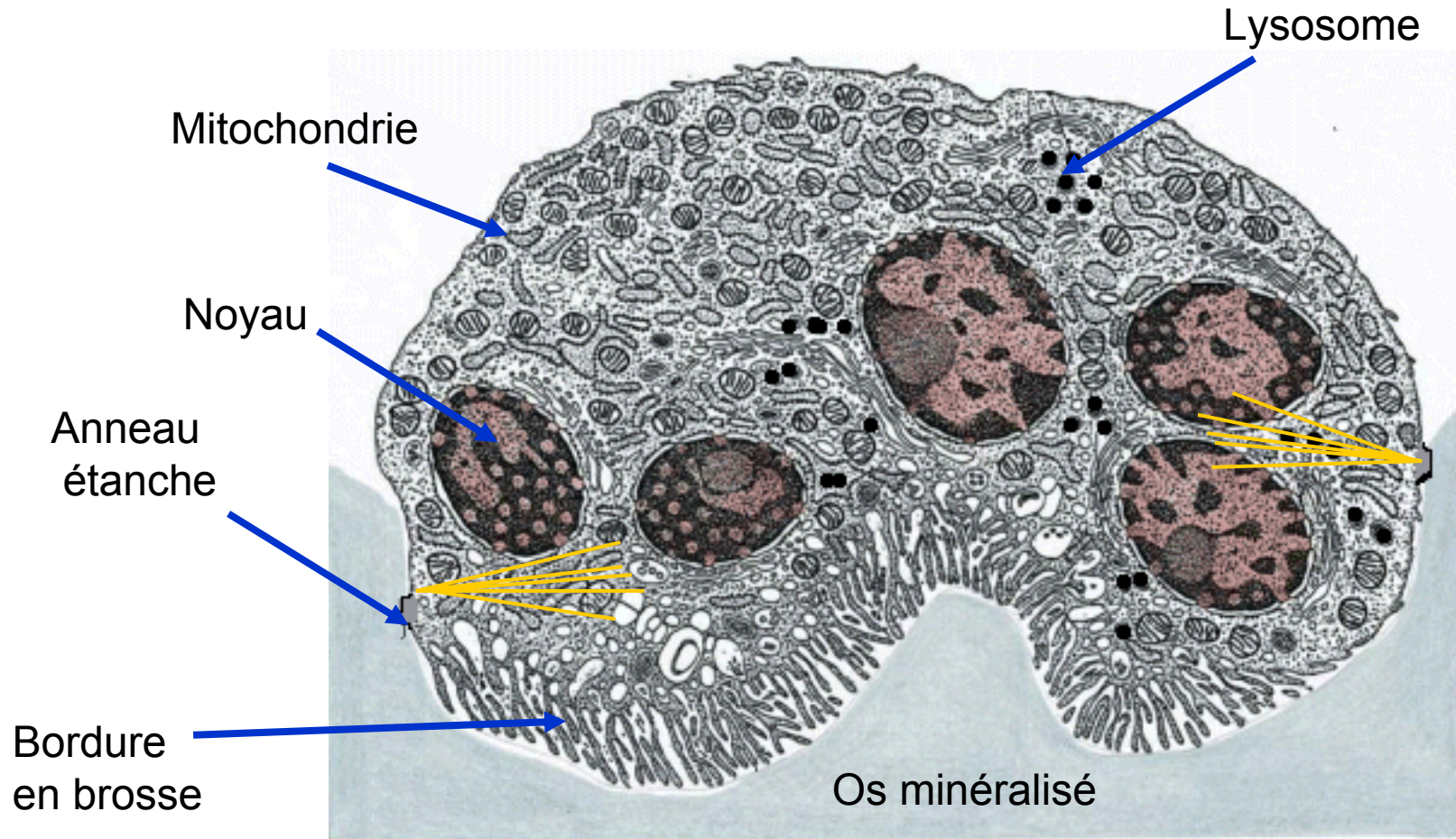
## LES CELLULES OSSEUSES BORDANTES



= **ostéoblastes au repos**;

- tapissant la majorité des surfaces de l'os adulte;
- reposant sur de l'os minéralisé;
- capables, s'ils sont stimulées, de redevenir des ostéoblastes actifs.

## LES OSTEOCLASTES



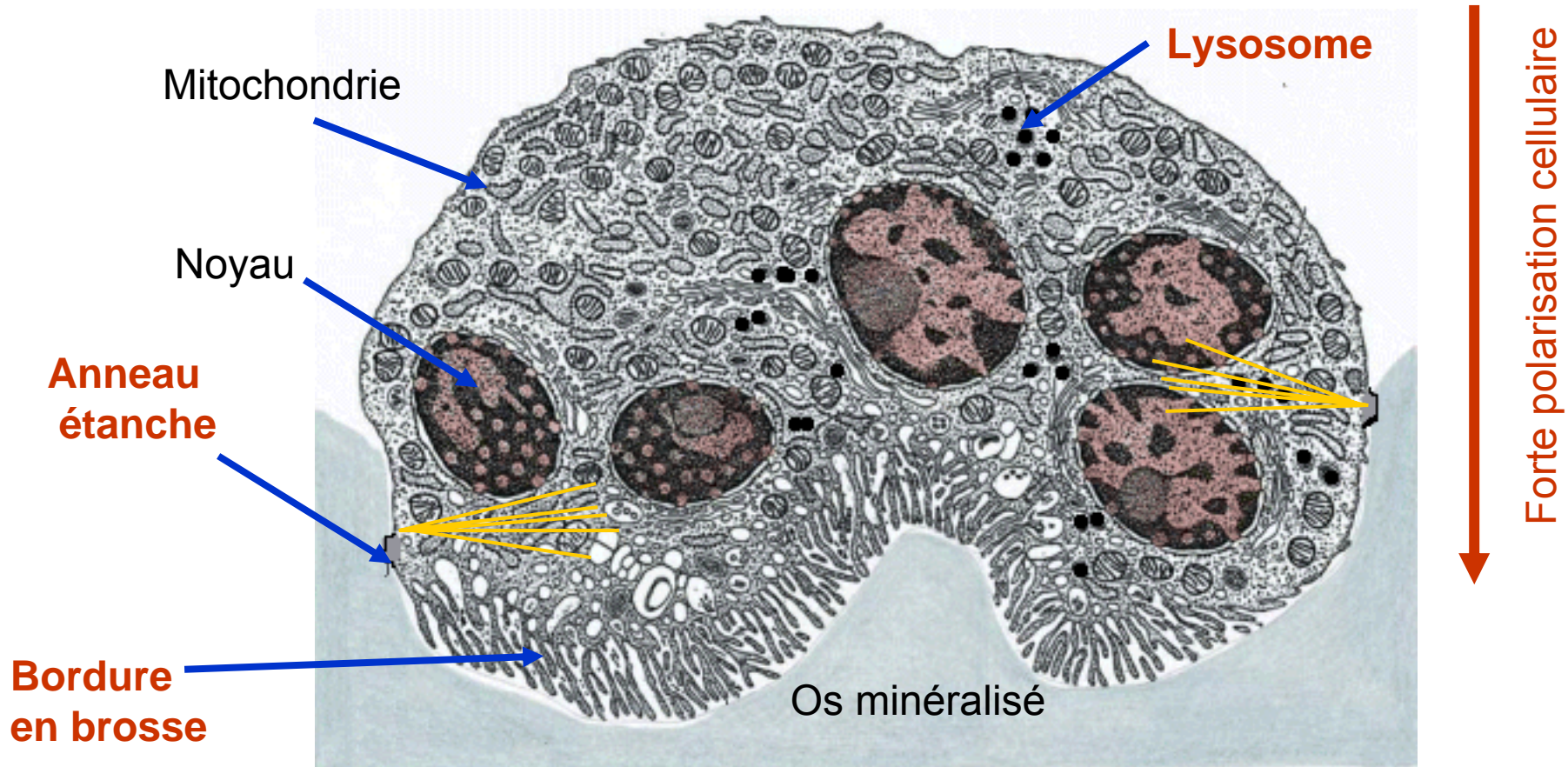
- Cellules post-mitotiques;
- Volumineuses (jusqu'à 100  $\mu\text{m}$  de diamètre);
- Plurinucléées (10 à 20 noyaux).



## LES OSTEOCLASTES

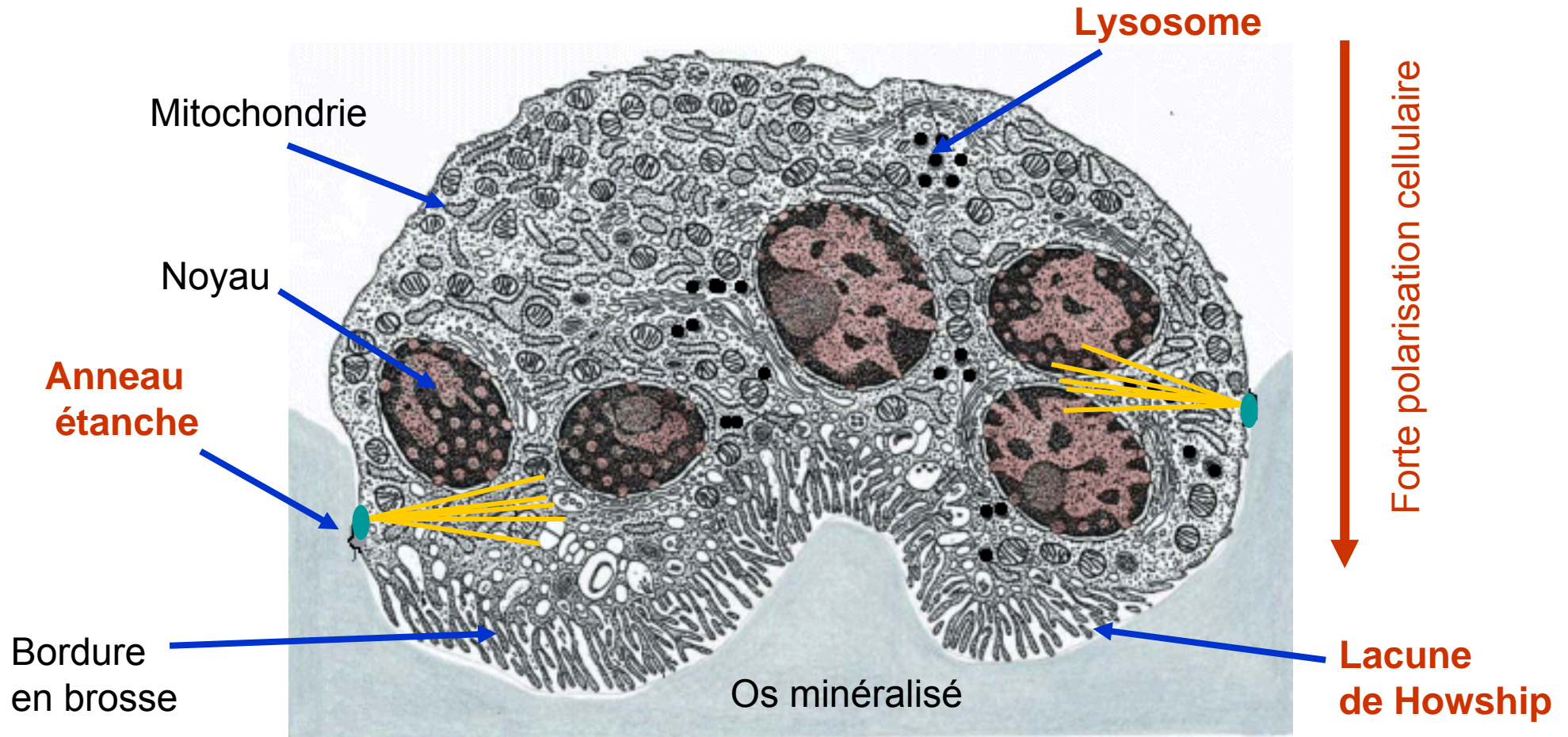
- Sont dérivés par **fusion cellulaire** de **préostéoclastes** provenant des monocytes du sang circulant.
- 2 types d'ostéoclastes:
- **Inactifs**: localisés à distance des travées osseuses;
- **Actifs**: localisés au contact des travées osseuses.

## STRUCTURE DE OSTEOCLASTE ACTIF



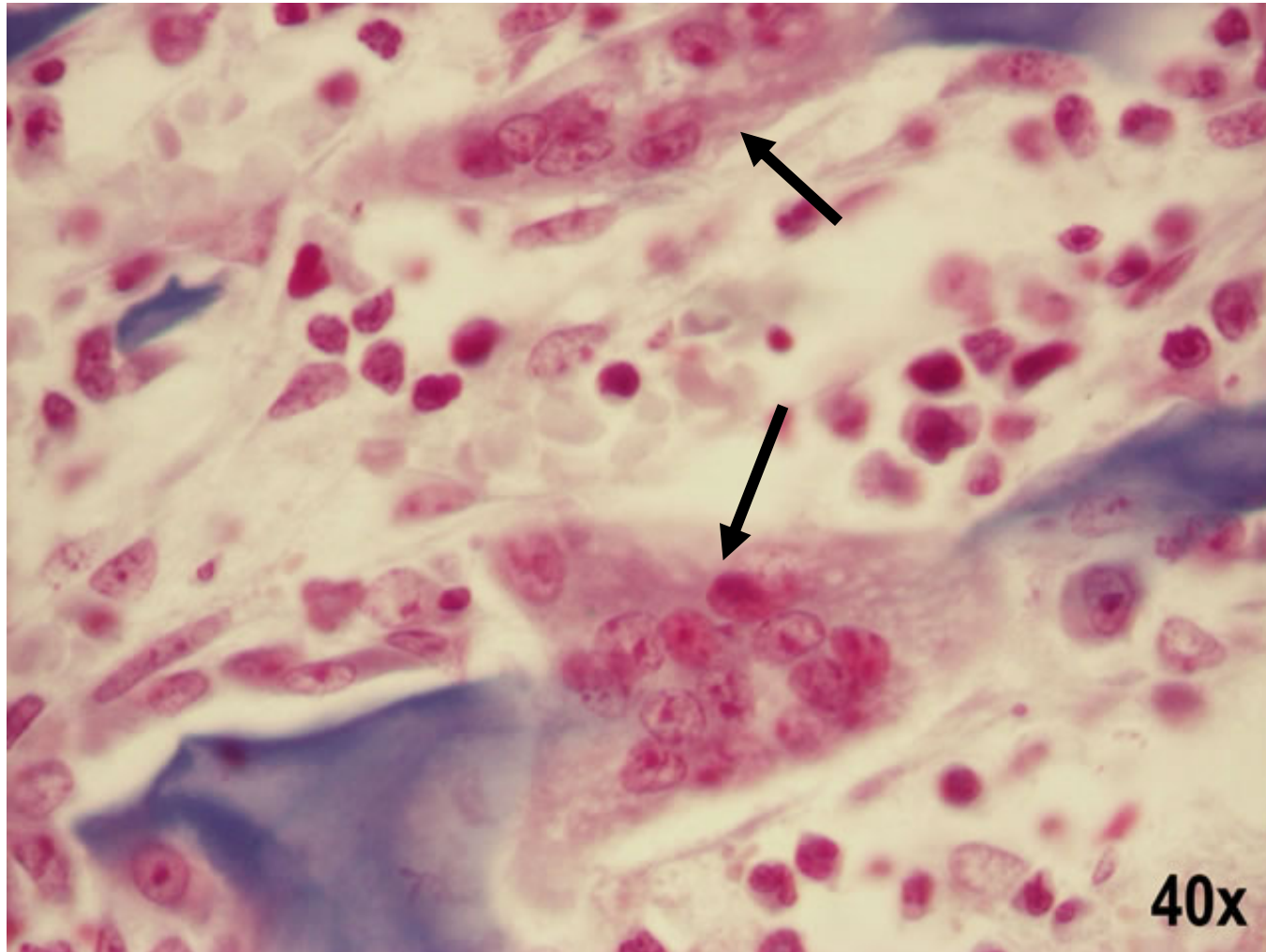
- ✓ **Appareil lysosomal** développé;
- ✓ **Bordure en brosse** au contact de la surface osseuse;
- ✓ **Anneau étanche** constitué d'une grande variété de jonctions cellule-MEC;
- ✓ Nombreuses **mitochondries** fournissant de l'ATP pour les pompes ioniques.

## STRUCTURE DE OSTEOCLASTE ACTIF



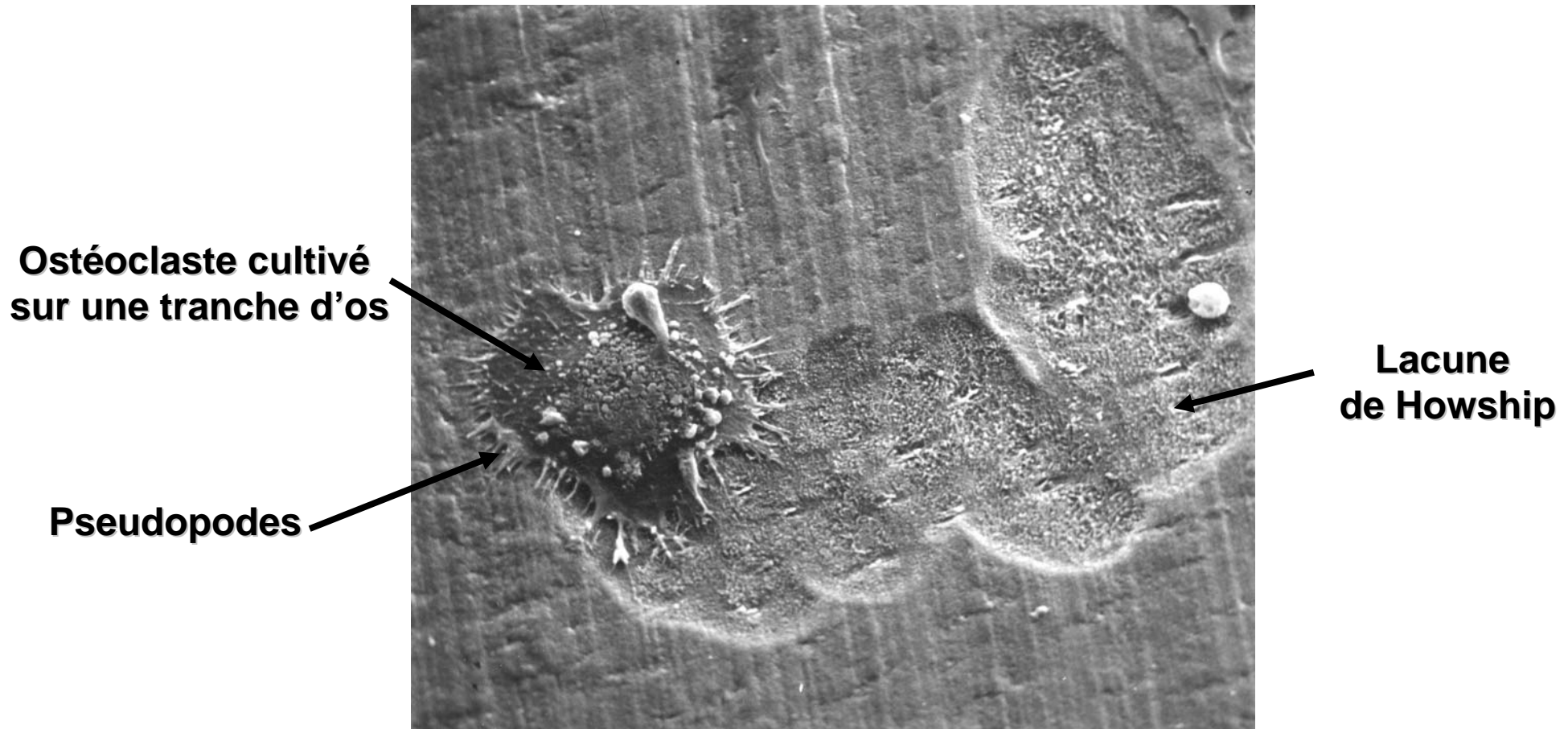
L'anneau étanche (= MEC- **intégrines-actine**) permet d'isoler une **chambre de résorption étanche** (= **lacune de Howship**), dépression peu profonde située entre la membrane de l'ostéoclaste et la surface de l'os minéralisé.

## OSTEOCLASTES au microscope optique



*2 ostéoclastes sur une coupe histologique*

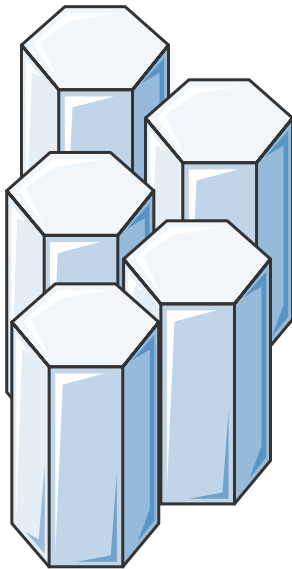
## PROPRIETES DE OSTEOCLASTE ACTIF



*Microscopie électronique à balayage; ostéoclaste en culture sur une tranche d'os*

- **Résorbent l'os**;
- Sont **mobiles**, capables de se déplacer à la surface des surfaces osseuses.

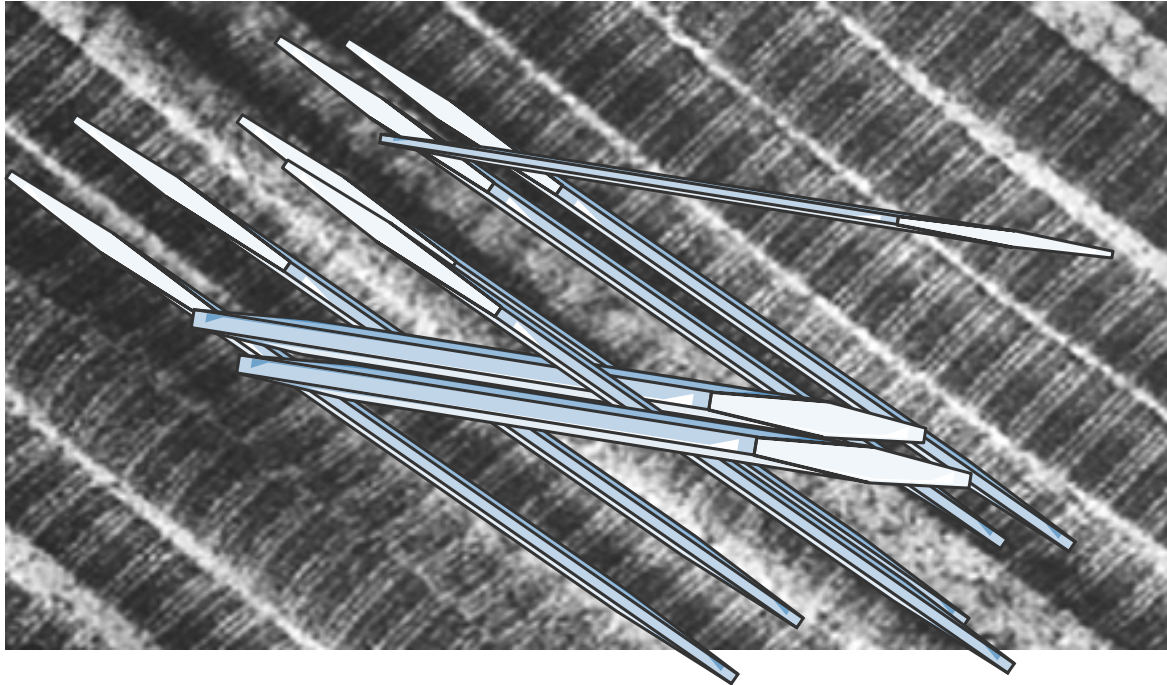
## LA PHASE MINERALE DE LA MEC DU TISSU OSSEUX



Elle est constituée de **cristaux d'hydroxyapatite**  
(apatite hydratée ou phosphate de calcium cristallisé  
=  $\text{Ca}_{10} [\text{PO}_4]_6 [\text{OH}]_2$ )  
50% du poids de l'os est dû à la présence d'eau

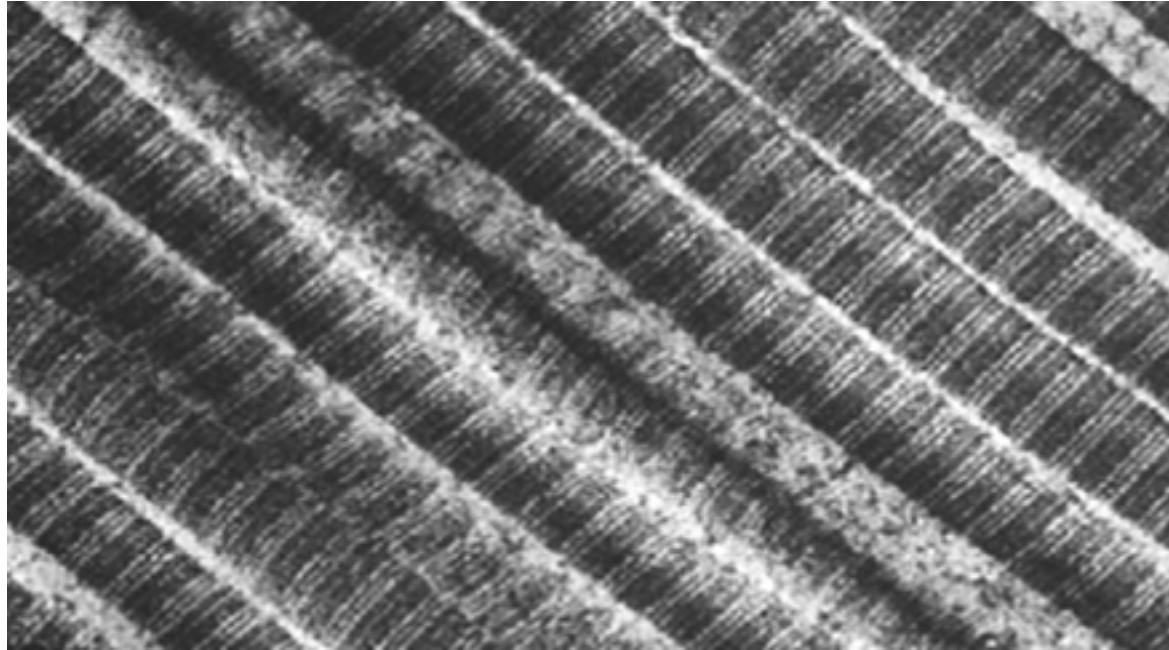
## LA PHASE MINERALE DE LA MEC DU TISSU OSSEUX

Ces cristaux sont visibles en ME à la surface des fibres de collagène, sous la forme d'aiguilles hexagonales, denses aux électrons



L'os contient 98 % du calcium de l'organisme: il représente un réservoir de calcium et joue un rôle primordial dans le métabolisme phosphocalcique

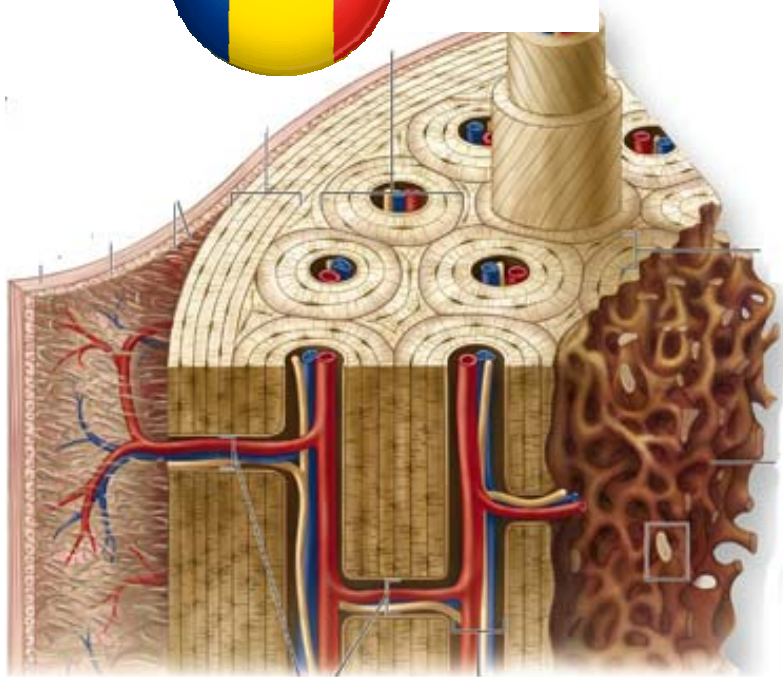
## LA PHASE ORGANIQUE DE LA MEC DU TISSU OSSEUX



La MEC organique est composée:

- 90% de **fibres de collagène I** (seules visibles au ME);
- 10% de **protéoglycanes**, et d'une grande variété de **protéines non-collagène** comme **l'ostéopontine** et **l'ostéocalcine**, intervenant dans la régulation de la minéralisation.

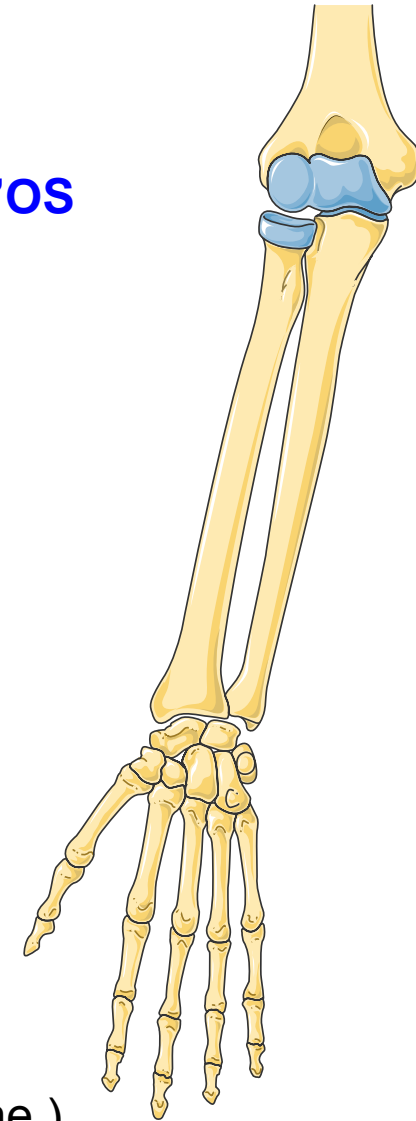
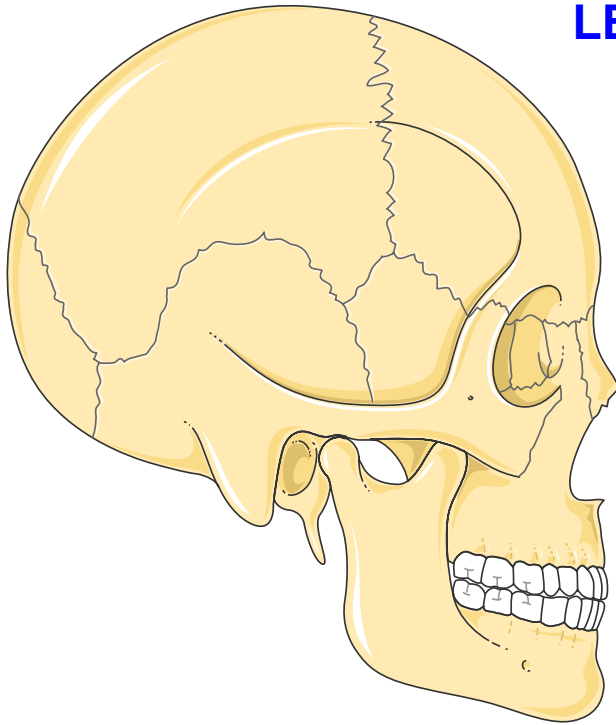




## II. ORGANISATION SUPRACELLULAIRE DU TISSU OSSEUX

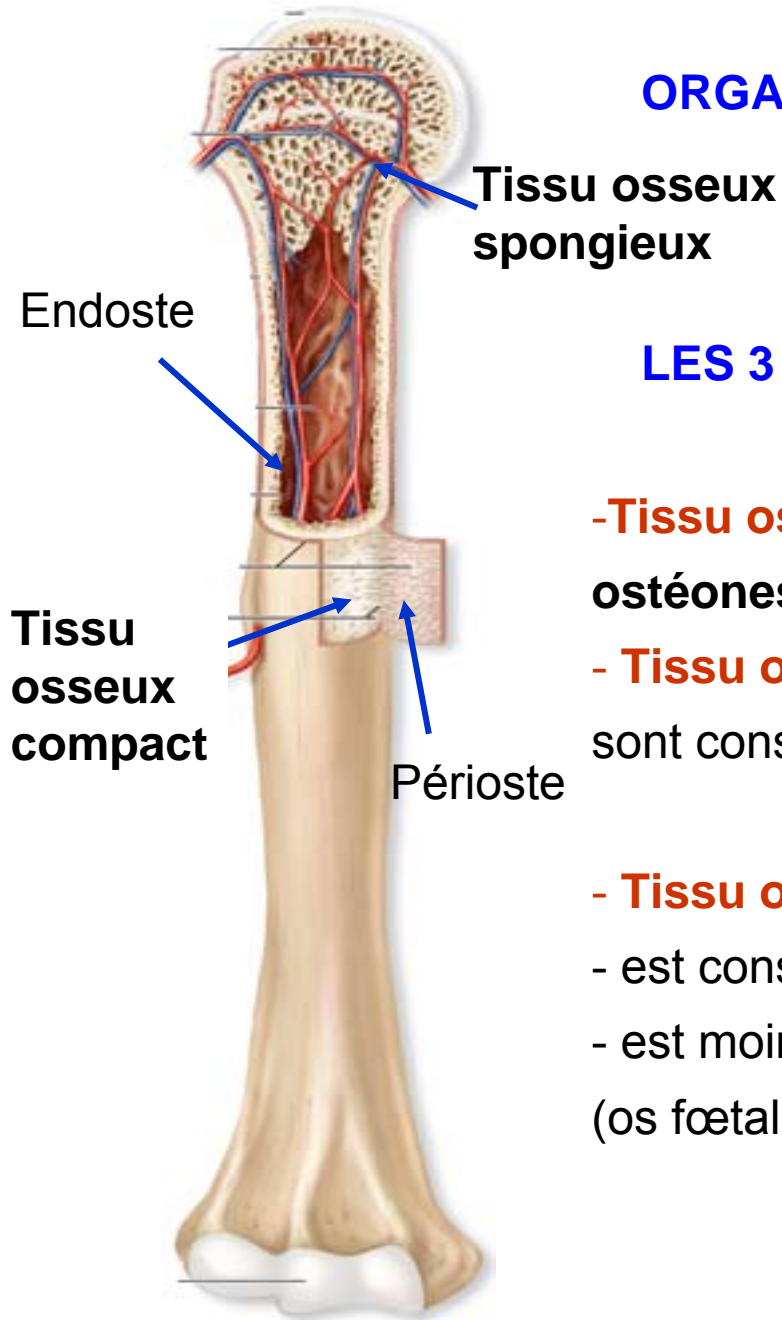
# ORGANISATION SUPRACELLULAIRE DU TISSU OSSEUX

## LES 3 VARIÉTÉS ANATOMIQUES D'OS



- **longs** (comme le radius, le cubitus);
- **courts** (comme les os du carpe);
- **plats** (comme les os de la voute du crâne ).

## ORGANISATION SUPRACELLULAIRE DU TISSU OSSEUX

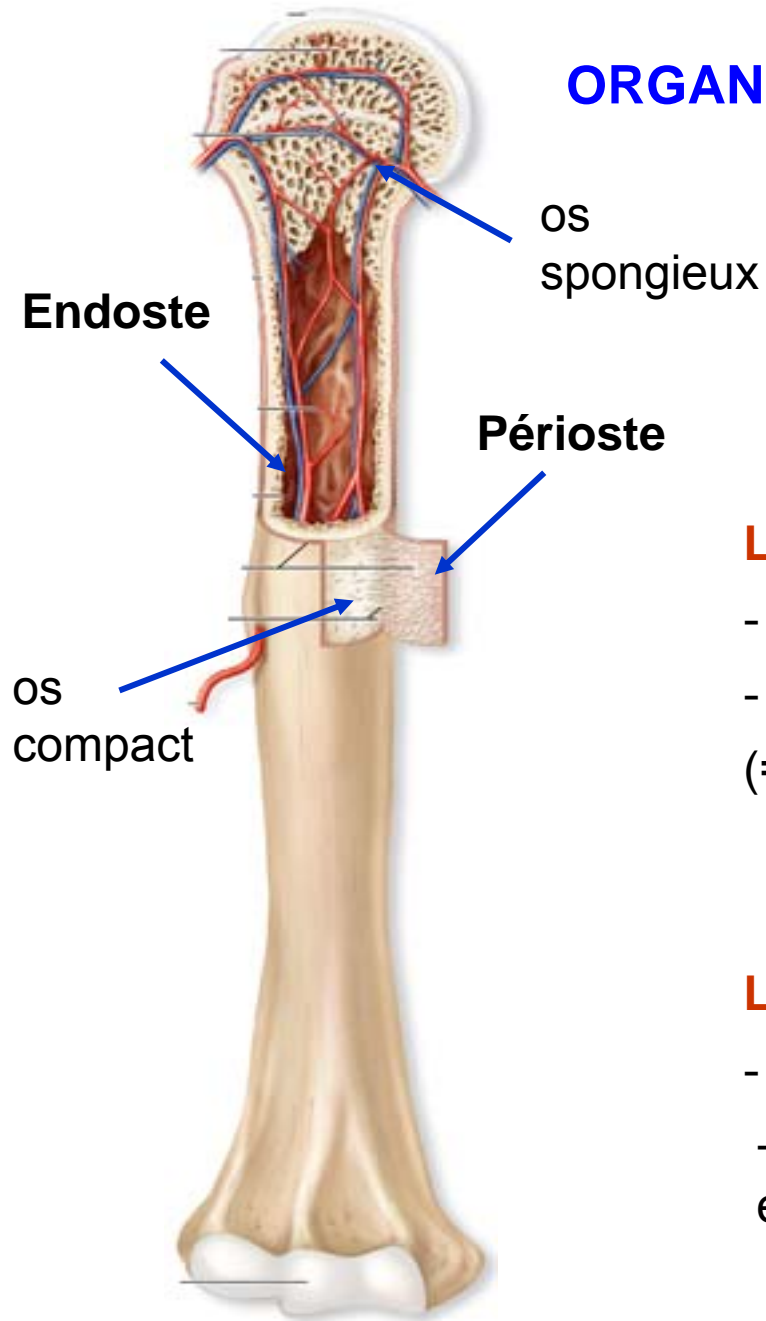


## LES 3 TYPES HISTOLOGIQUES DE TISSU OSSEUX

- **Tissu osseux compact ou Havertien** (périphérie des os;= ostéones, systèmes interstitiels et canaux de Volkman);
- **Tissu osseux spongieux** (centre des os);  
sont constitués de fibres de collagènes parallèles = **os lamellaire**.
- **Tissu osseux non lamellaire** ou **os tissé**
  - est constitué de fibres de collagène non orientées;
  - est moins solide que l'os lamellaire;
  - (os foetal, réparation d'une fracture osseuse).

# ORGANISATION SUPRACELLULAIRE DU TISSU OSSEUX

## LE PERIOSTE ET L'ENDOSTE



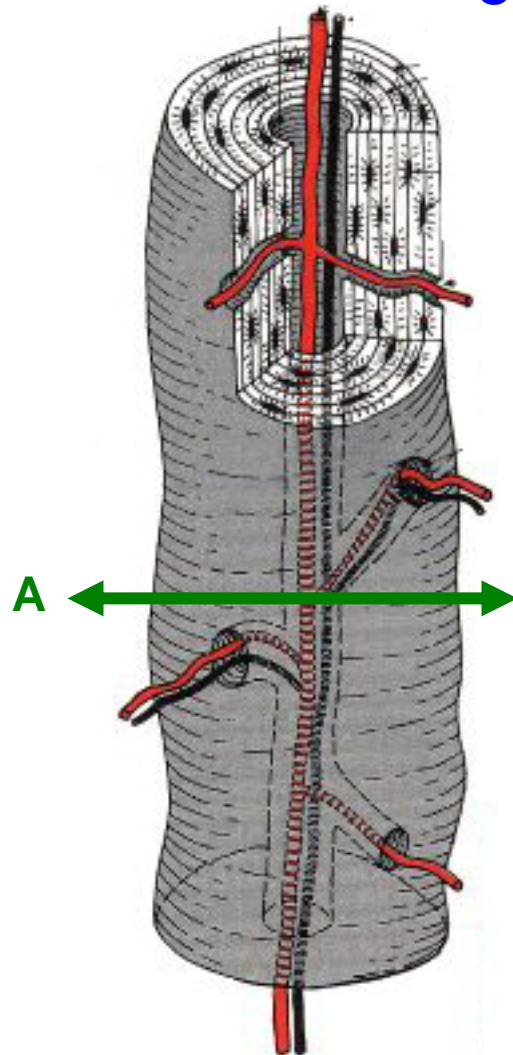
### Le périoste

- entoure les os, sauf au niveau des surfaces articulaires;
- contient des cellules **ostéoprogénitrices**;  
(= précurseurs d'ostéoblastes) et des **cellules bordantes**.

### L'endoste

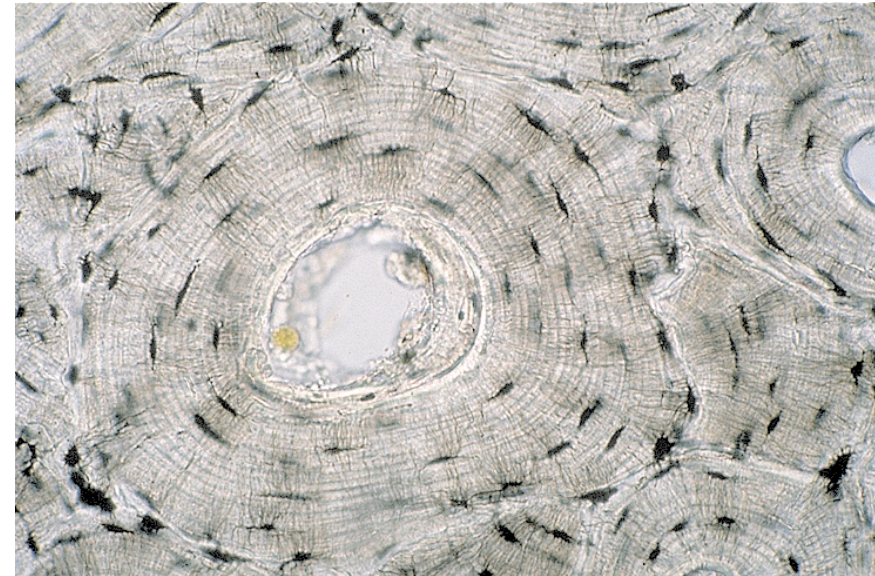
- borde la cavité centrale des os longs;
- contient des cellules **ostéoprogénitrices**  
et des **cellules bordantes**.

## OS COMPACT, CORTICAL OU HAVERTIEN: L'OSTEONE



Lamelle osseuse  
cylindrique

*UN ostéone ou  
système de Havers  
(schéma en 3D)*

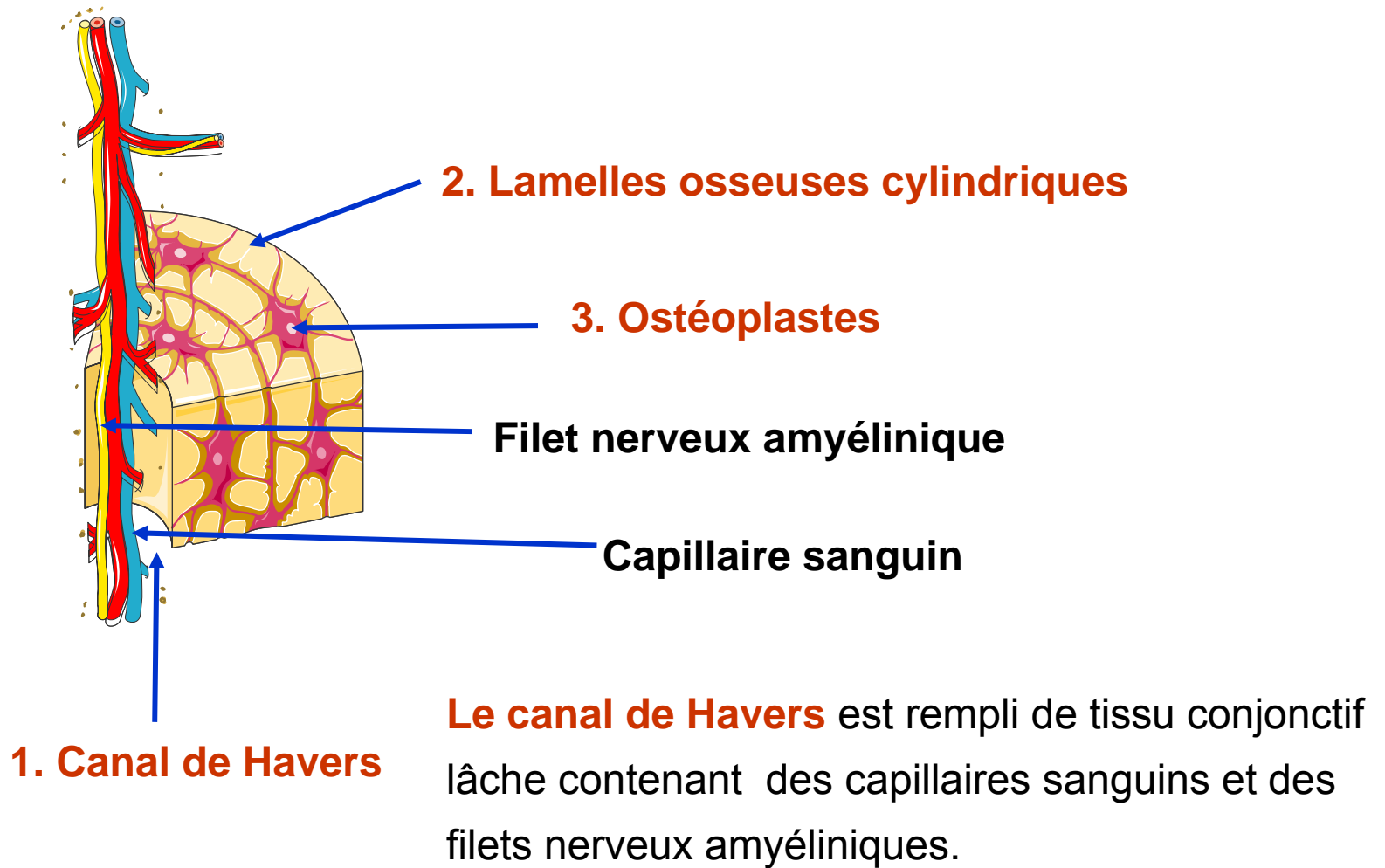


*Ostéone ou système de Havers;  
coupe transversale (AB)*

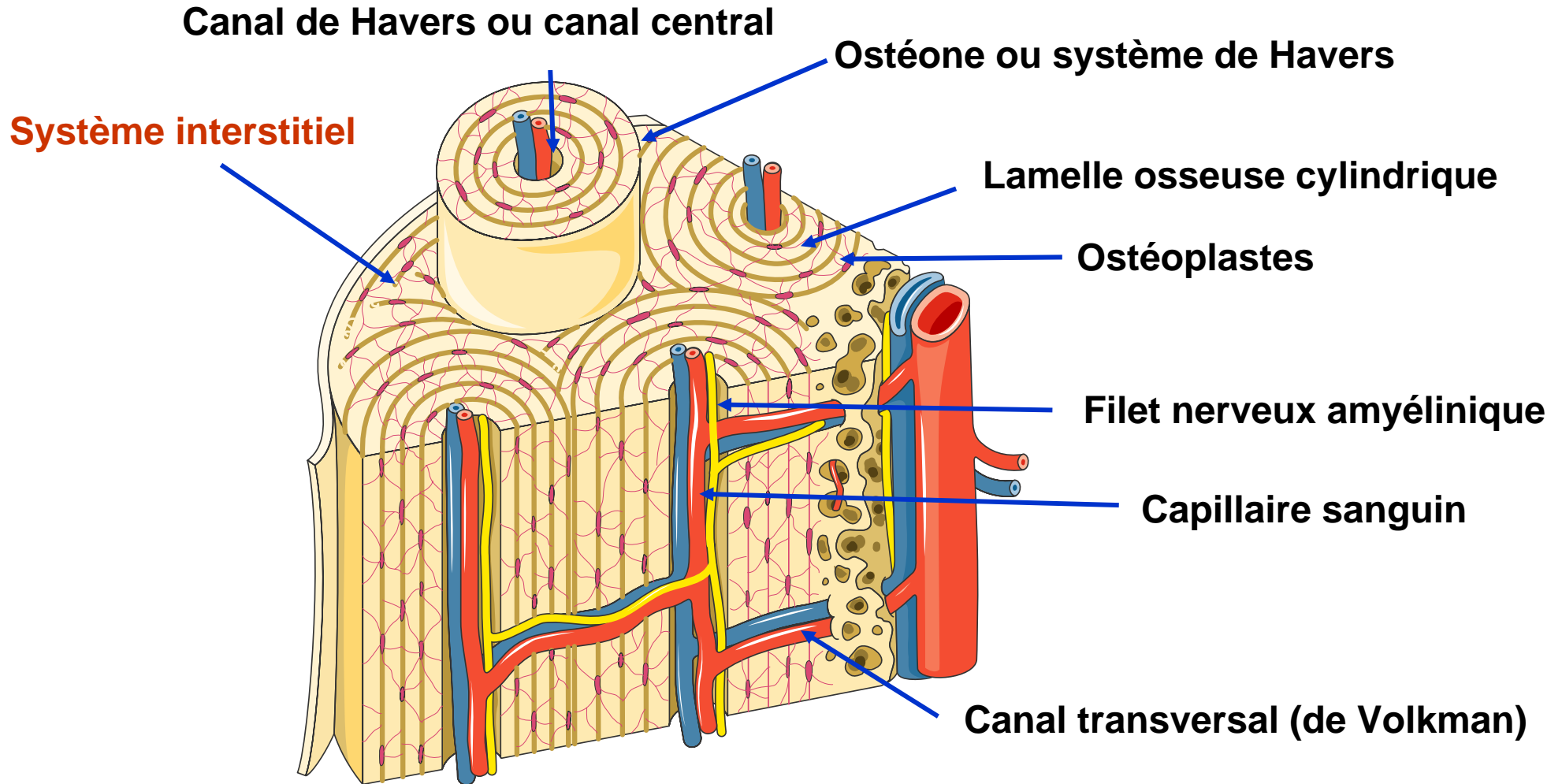
L'**ostéone** ou **système de Havers**, unité structurale élémentaire du tissu osseux compact est constitué du **canal de Havers** (ou canal central) entouré:

- de **lamelles osseuses cylindriques**;
- entre les lamelles, d'**ostéoplastes** contenant les corps cellulaires des **ostéocytes**.

## OS COMPACT, CORTICAL OU HAVERTIEN: L'OSTEONE



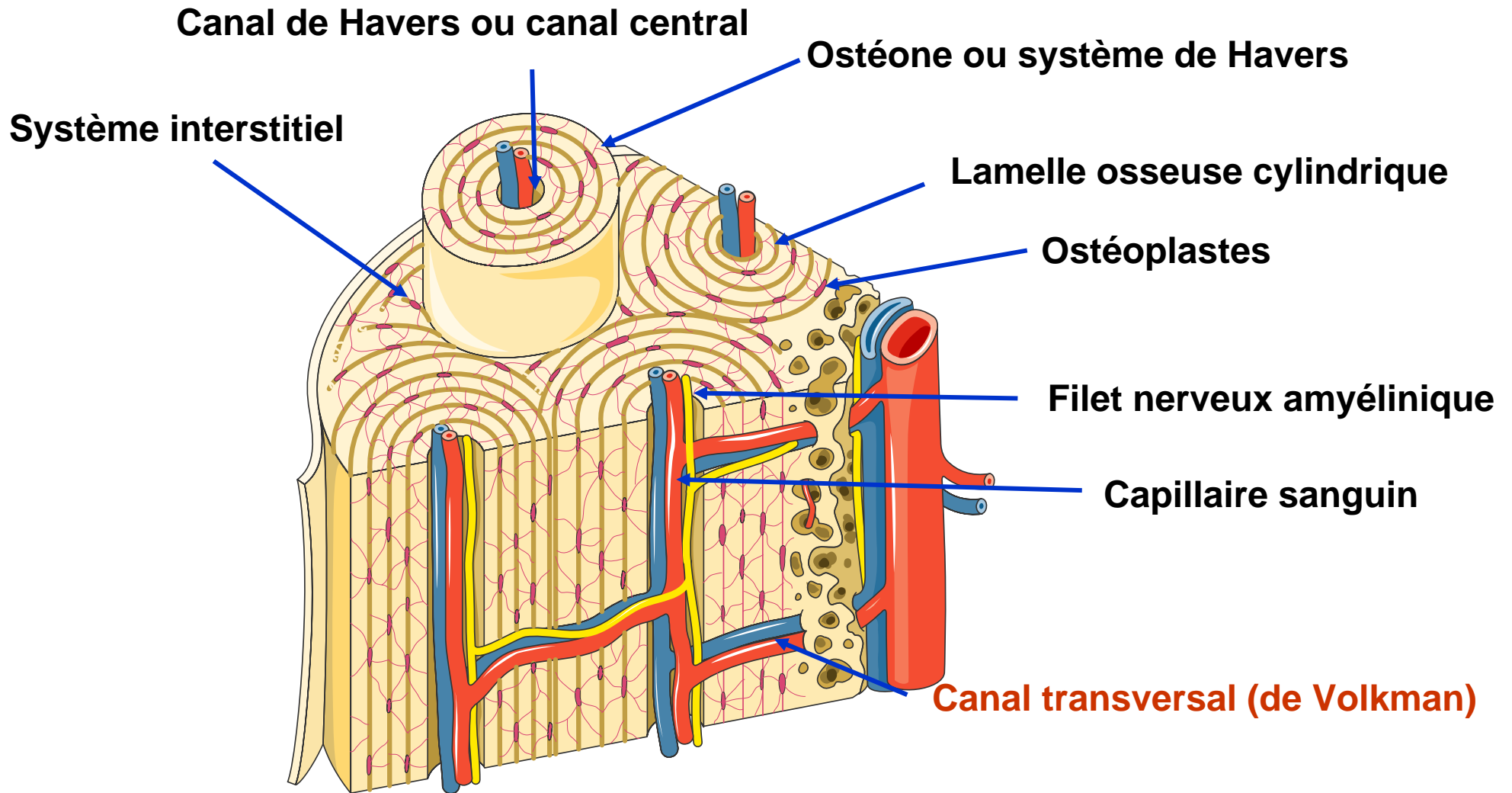
## OS COMPACT, CORTICAL OU HAVERTIEN: SYSTEMES INTERSTITIELS



### Les **systèmes interstitiels**:

- Sont situées entre les ostéones;
- Sont des reliquats d'ostéones anciens, partiellement résorbés.

## OS COMPACT, CORTICAL OU HAVERTIEN: LES CANAUX DE VOLKMAN



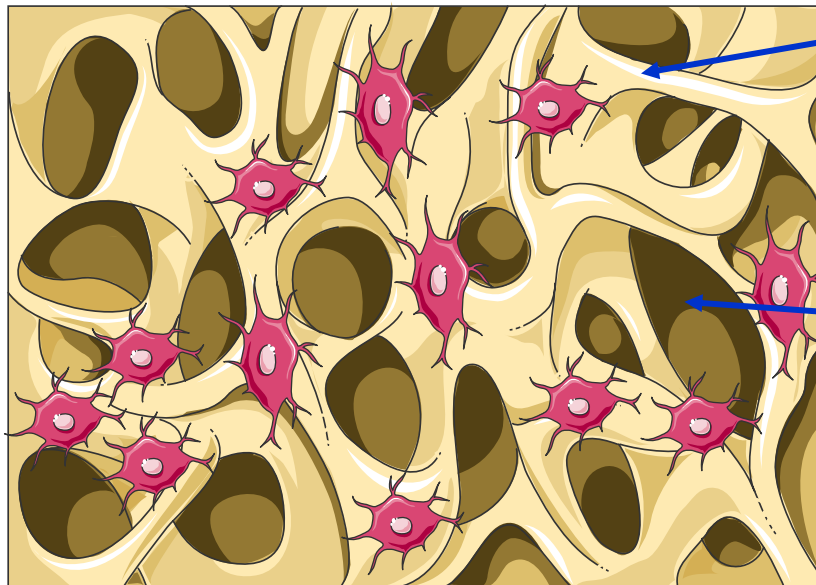
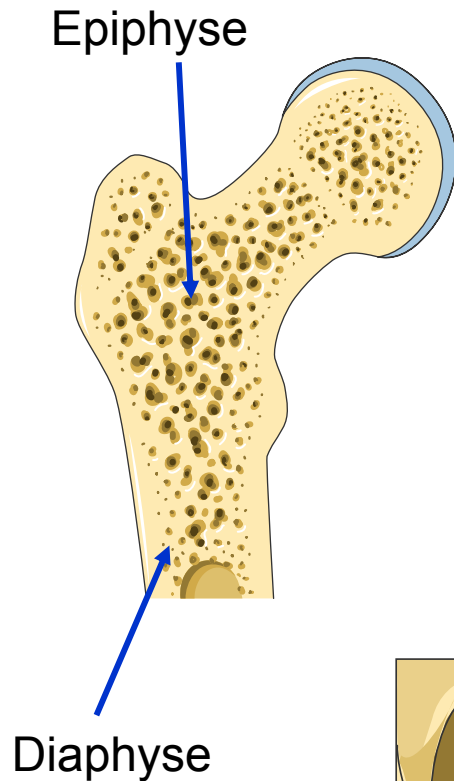
### Les canaux de Volkmann

- Sont des canaux transversaux
- Relient Les canaux de Havers entre eux, avec la cavité médullaire et la surface de l'os,.



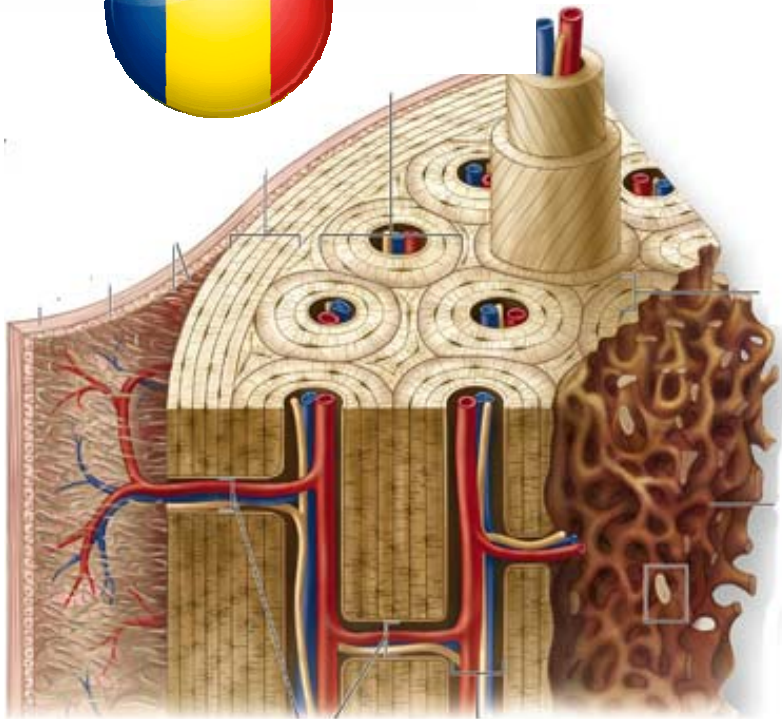
## OS SPONGIEUX OU TRABECULAIRE

- Formé de **travées de tissu osseux** anastomosées;
- Siège dans les épiphyses des os longs; et au centre des os courts et des os plats;
- Contient la moelle osseuse active.



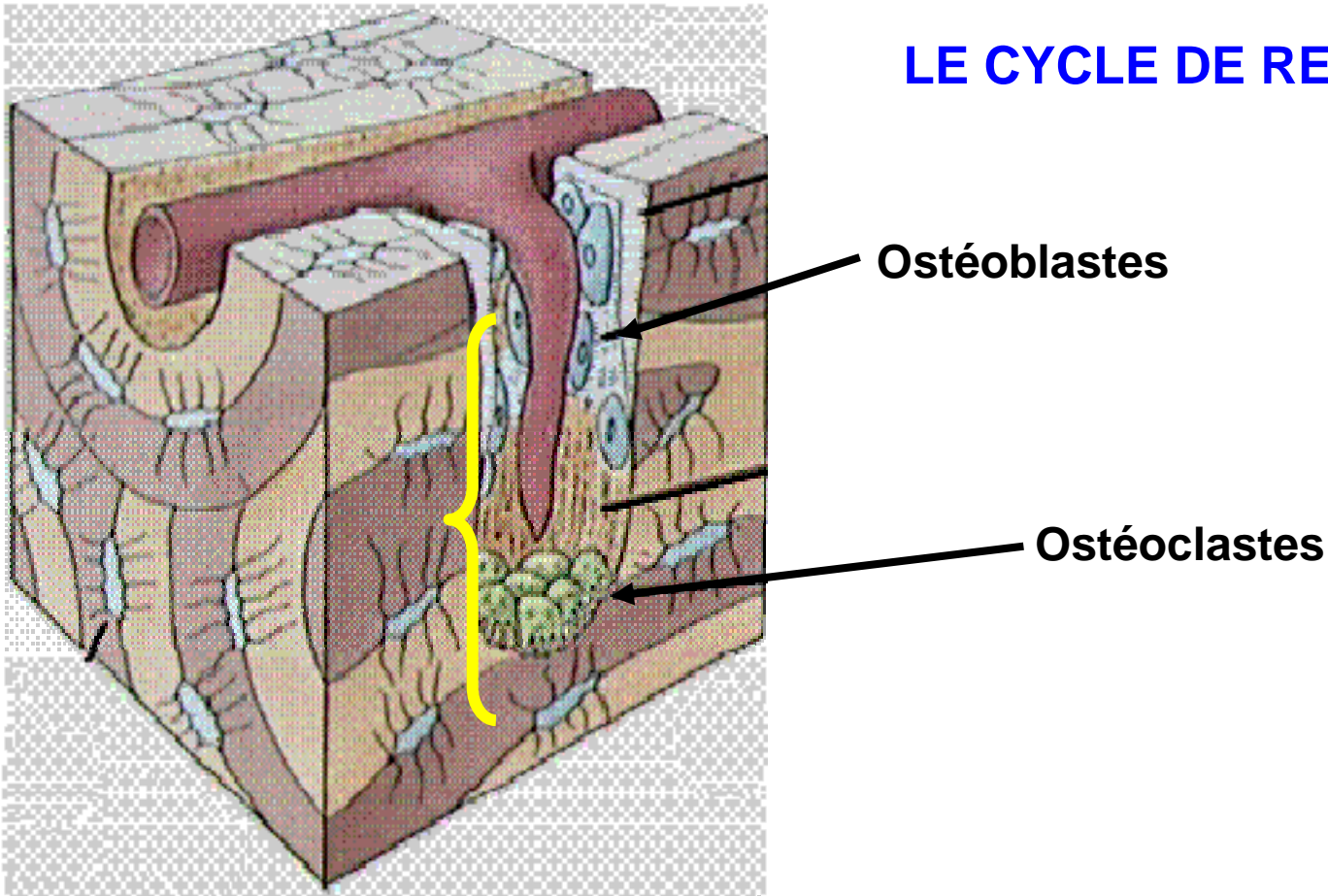
**Travées de tissu osseux**  
ramifiées et anastomosées

**Espaces médullaires**  
contenant la moelle osseuse  
et des vaisseaux



### III. LE CYCLE DE REMODELAGE OSSEUX

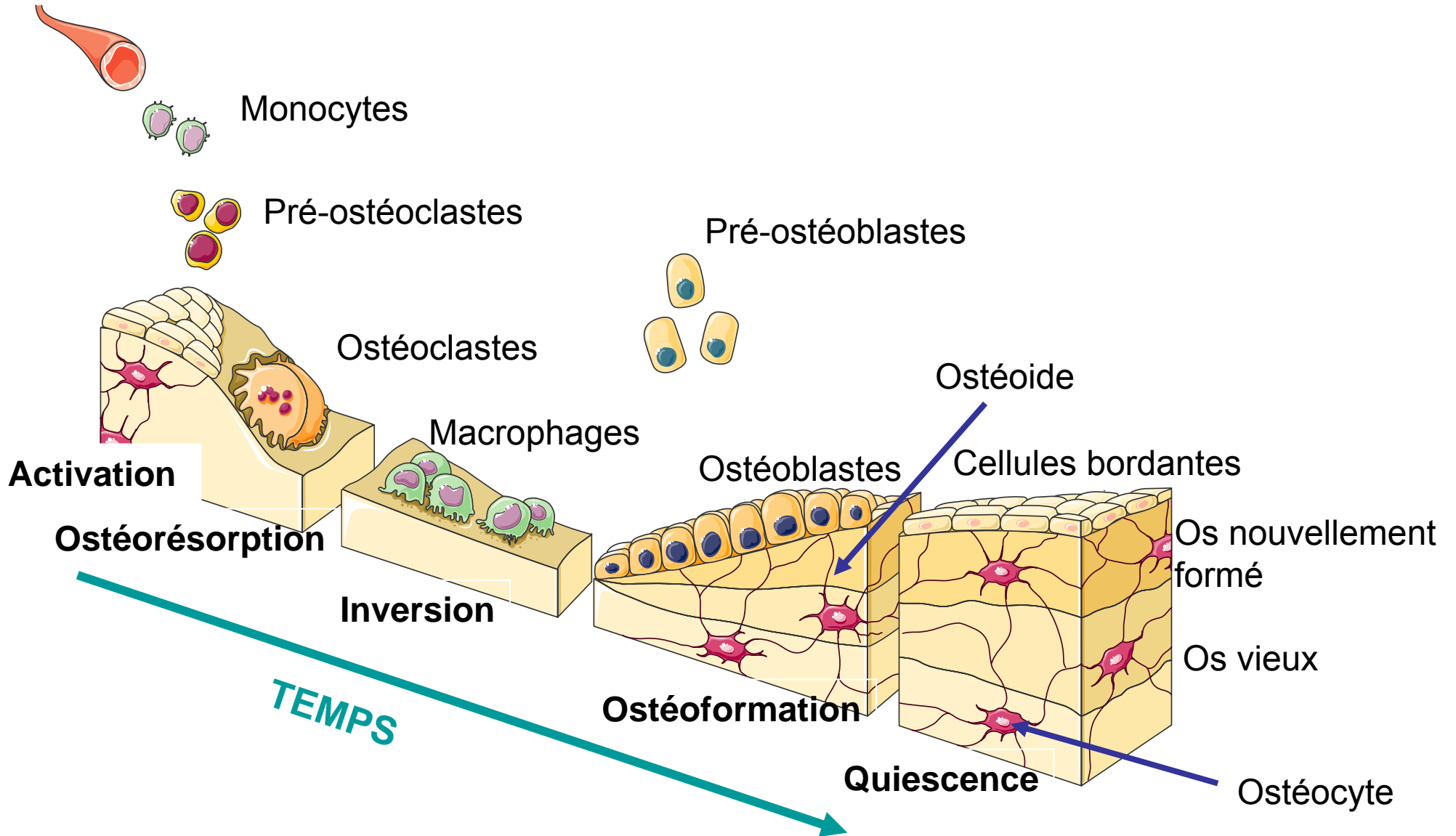
## LE CYCLE DE REMODELAGE OSSEUX



Il est le fait d'une **coopération fonctionnelle** entre les ostéoclastes et les ostéoblastes au sein **unités fonctionnelles de remodelage:** }

- au nombre de plusieurs millions;
- mobiles et progressant dans le tissu osseux.

# CYCLE DE REMODELAGE OSSEUX



# LE CYCLE DE REMODELAGE OSSEUX

## I. Phase d'activation

Les **facteurs ostéo-résorbants (ou ostéolytiques)**

[hormone parathyroïdienne (PTH), forme active de la vitamine D3, prostaglandine E2] n'agissent pas directement sur les ostéoclastes, ni sur leurs précurseurs.

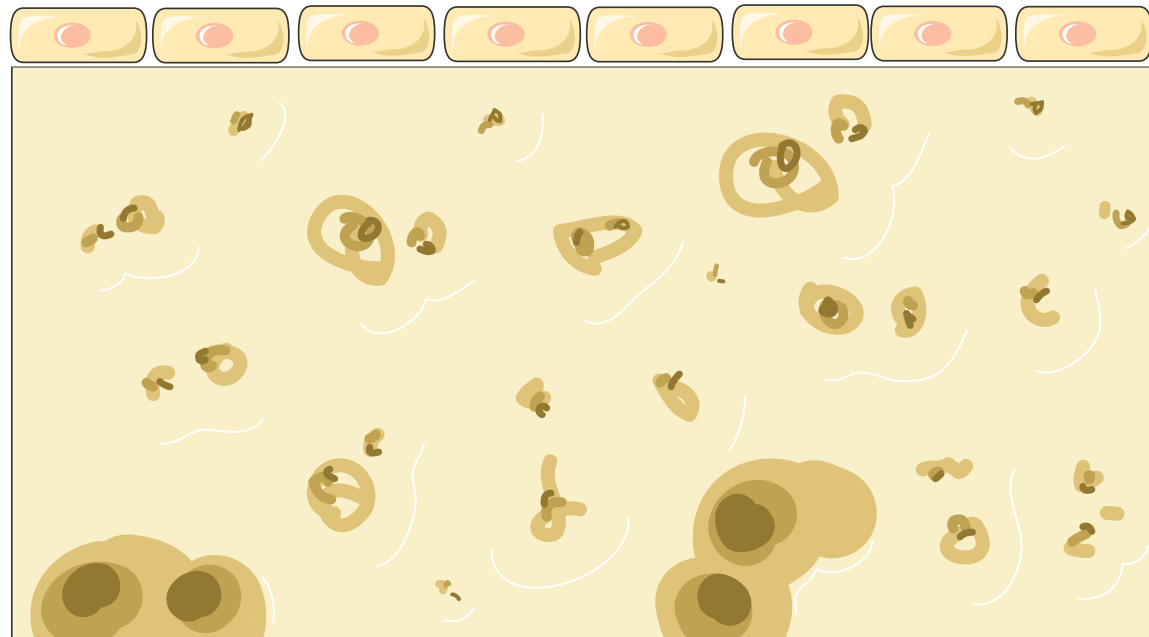
Agissent **directement** sur les cellules bordantes et les ostéoblastes et favorisent:

- La différenciation des préostéoclastes à partir des macrophages;
- La formation des ostéoclastes par fusion des préostéoclastes;
- L'accès des ostéoclastes à la MEC minéralisée;
- L'activation des ostéoclastes.

# LE CYCLE DE REMODELAGE OSSEUX

## I. Phase d'activation

### A. La rétraction des cellules bordantes

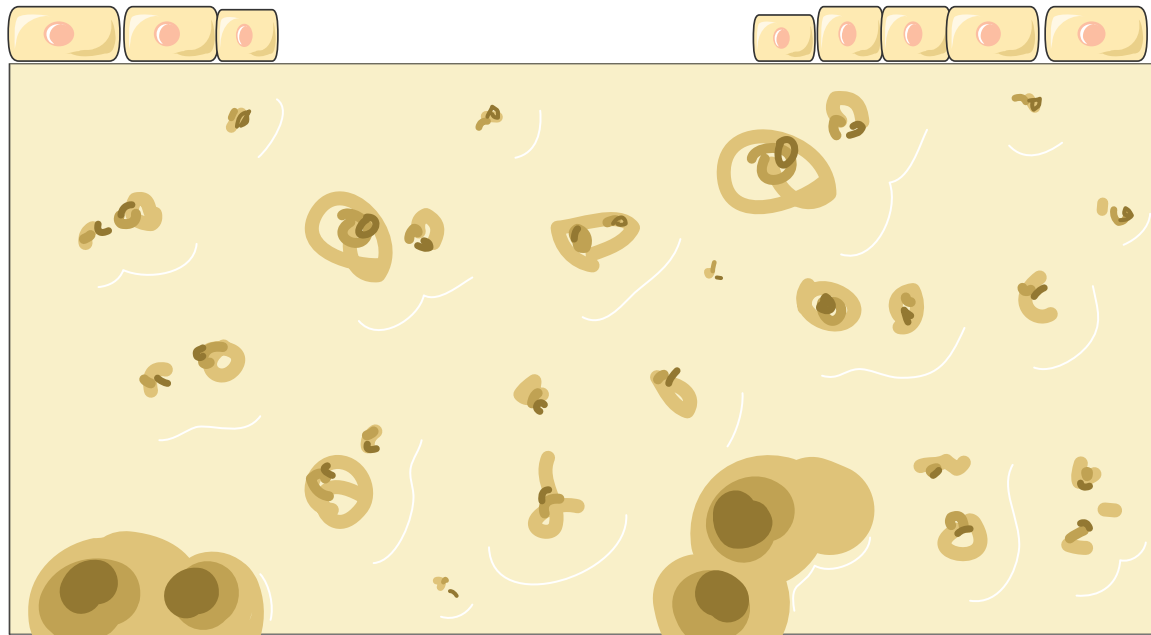


Les surfaces osseuses sont recouvertes de cellules bordantes qui empêchent l'accès des ostéoclastes à la MEC

# LE CYCLE DE REMODELAGE OSSEUX

## I. Phase d'activation

### A. La rétraction des cellules bordantes

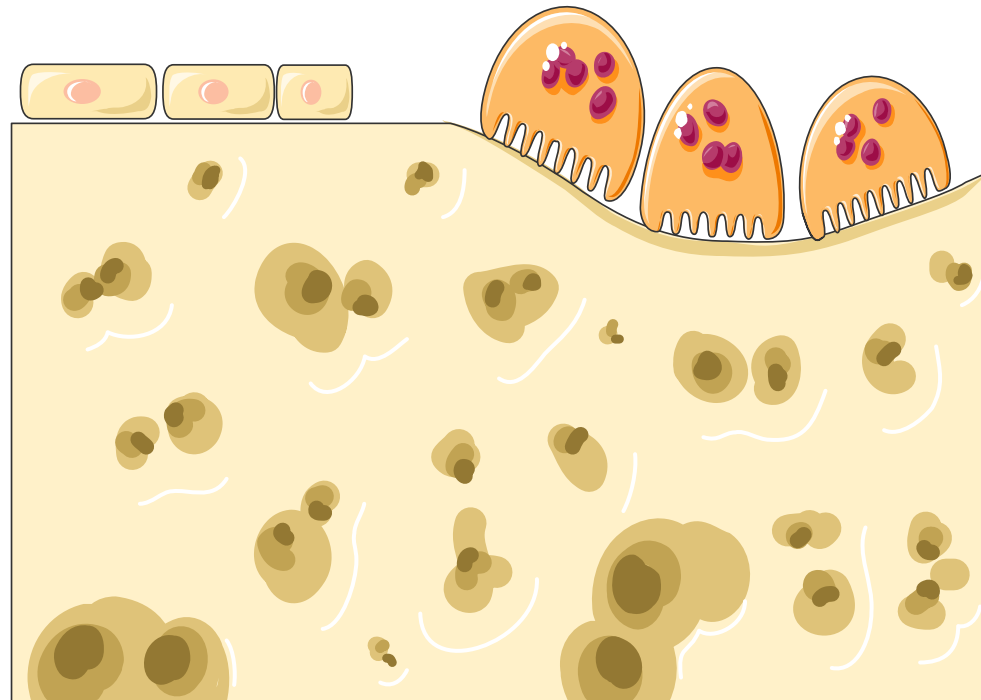


Sous l'action de facteurs ostéorésorbants les cellules bordantes se rétractent.

# LE CYCLE DE REMODELAGE OSSEUX

## I. Phase d'activation

### A. La rétraction des cellules bordantes



....et libèrent l'accès aux ostéoclastes qui peuvent adhérer à la matrice osseuse.



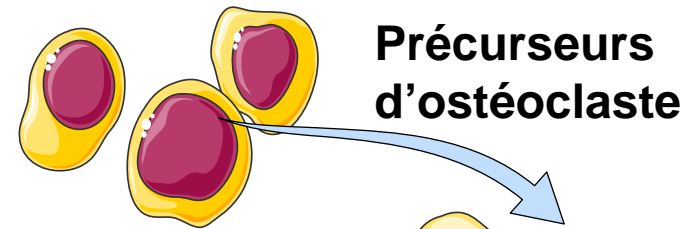
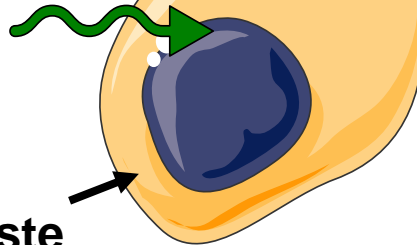
## LE CYCLE DE REMODELAGE OSSEUX

### I. Phase d'activation

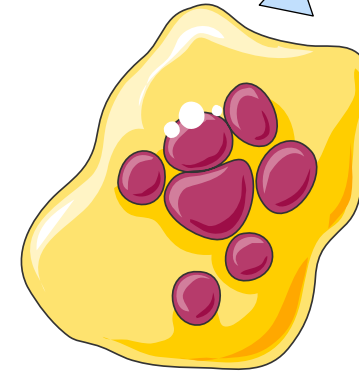
B. La sécrétion de facteurs paracrines par les ostéoblastes

PTH  
1-25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>  
PG-E<sub>2</sub>

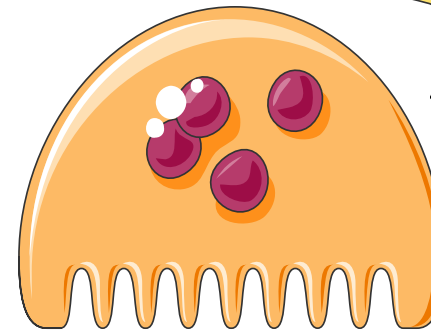
Ostéoblaste



Précurseurs d'ostéoclaste



Ostéoclaste inactif



Ostéoclaste actif

Les **ostéoblastes stimulés** sont indispensables (1) à la différenciation des monocytes en **préostéoclastes**, (2) à la fusion de ces précurseurs mononucléés en **ostéoclastes quiescent** et (3) à la différenciation de ces ostéoblastes quiescents en **ostéoclastes actifs** (= possédant anneau étanche + bordure en brosse).

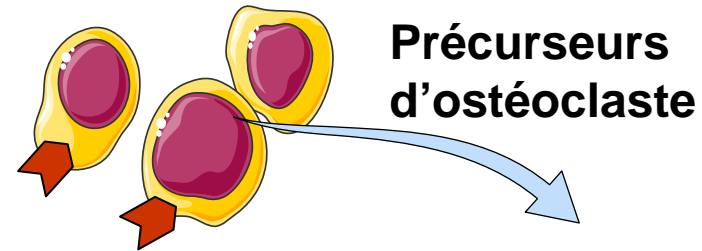
# LE CYCLE DE REMODELAGE OSSEUX

## I. Phase d'activation

PTH  
1-25(OH)<sub>2</sub>D3  
PG-E2

Ostéoblaste

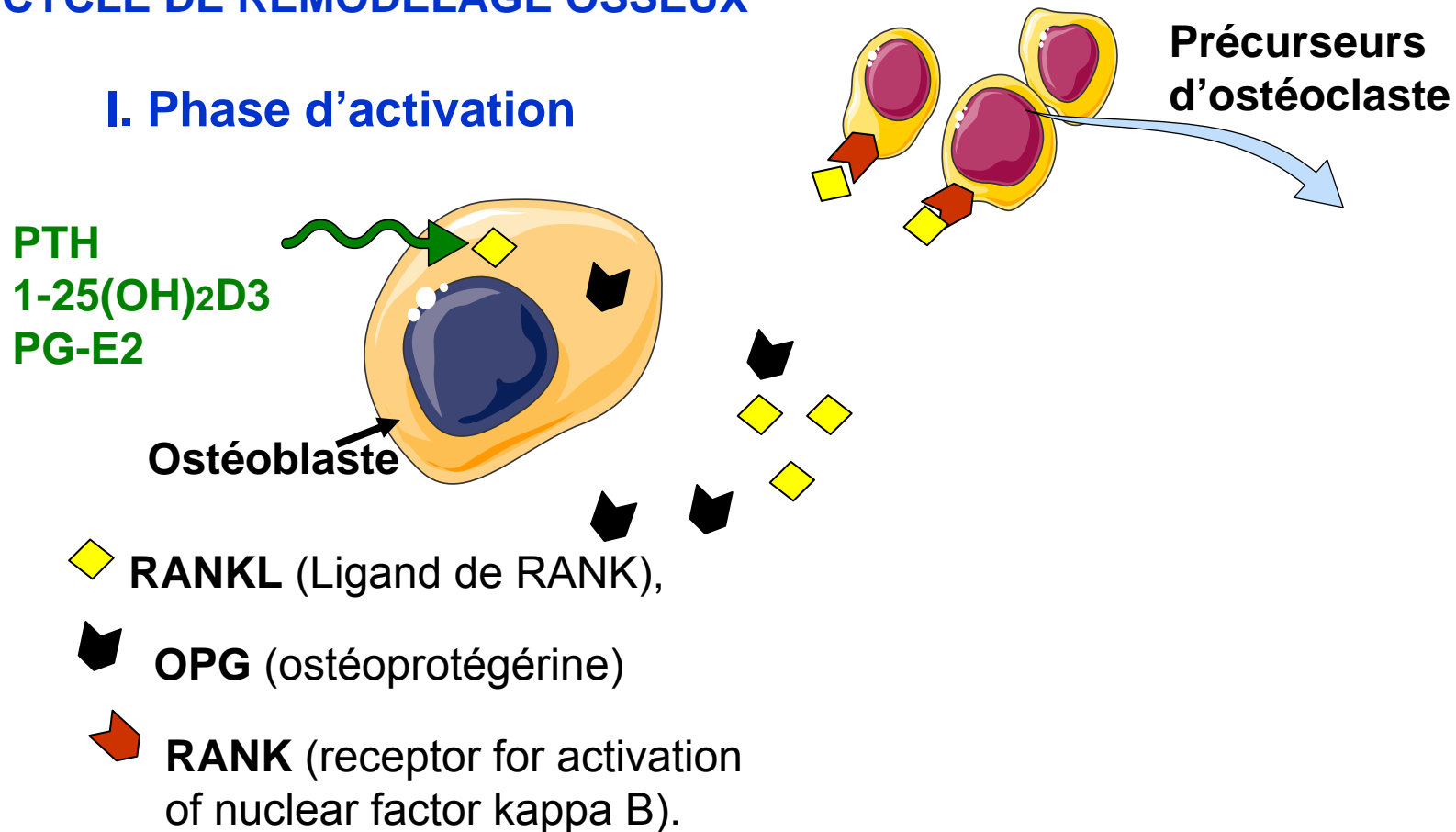
- ◆ RANKL (Ligand de RANK),
- ♣ OPG (ostéoprotégérine)
- ♣ RANK (receptor for activation of nuclear factor kappa B).



La cascade de différenciation des ostéoclastes dépend de 3 molécules : **RANKL** (Ligand de RANK), **OPG** (ostéoprotégérine) et **RANK** (Receptor for Activation of Nuclear factor Kappa B).

# LE CYCLE DE REMODELAGE OSSEUX

## I. Phase d'activation

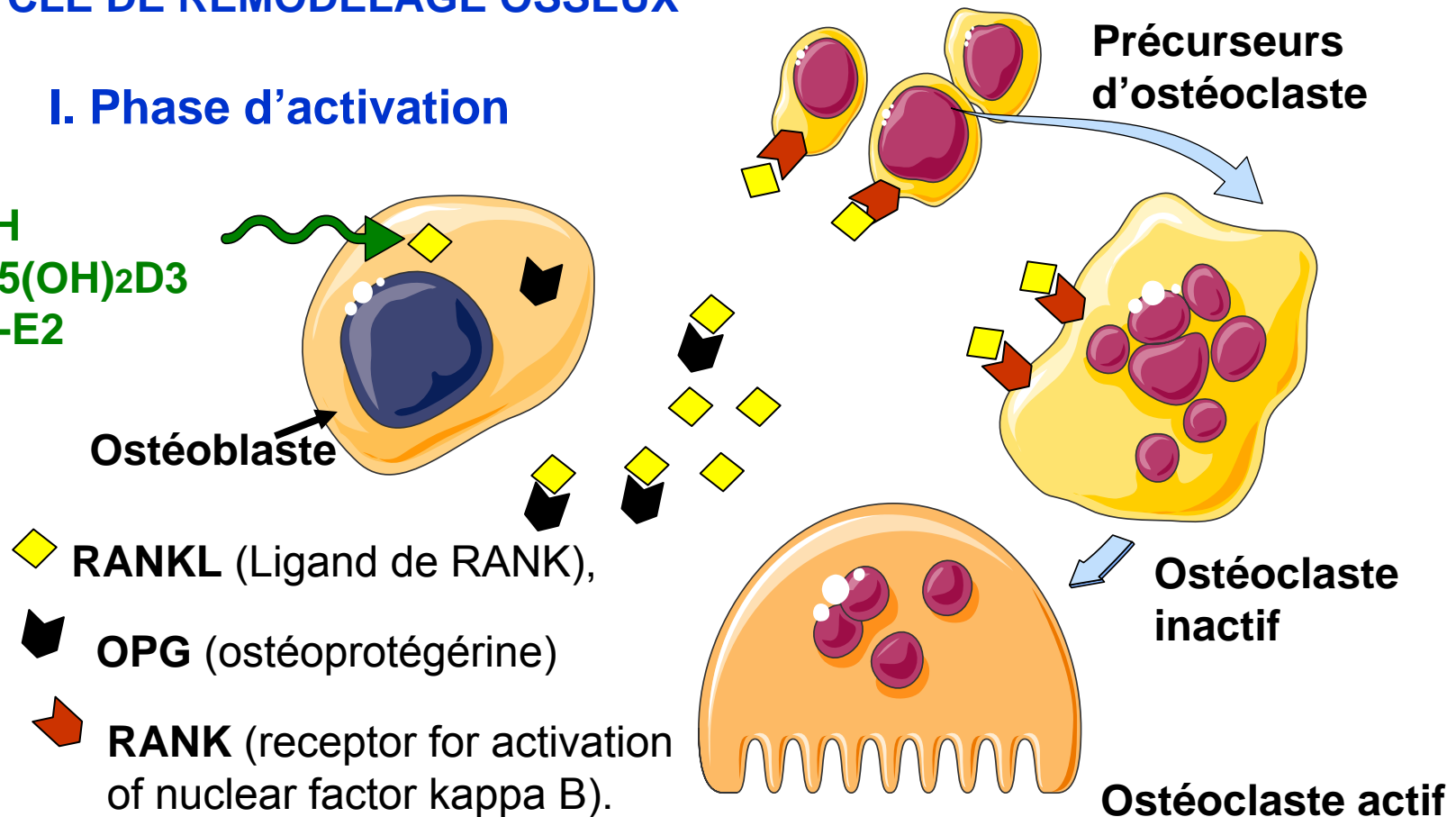


Les ostéoblastes synthétisent **RANKL** qui se lie à **RANK**, situé dans la membrane des précurseurs ostéoclastiques. La liaison RANKL /RANK stimule le programme de différenciation cellulaire qui aboutit à l'ostéoclaste actif.

# LE CYCLE DE REMODELAGE OSSEUX

## I. Phase d'activation

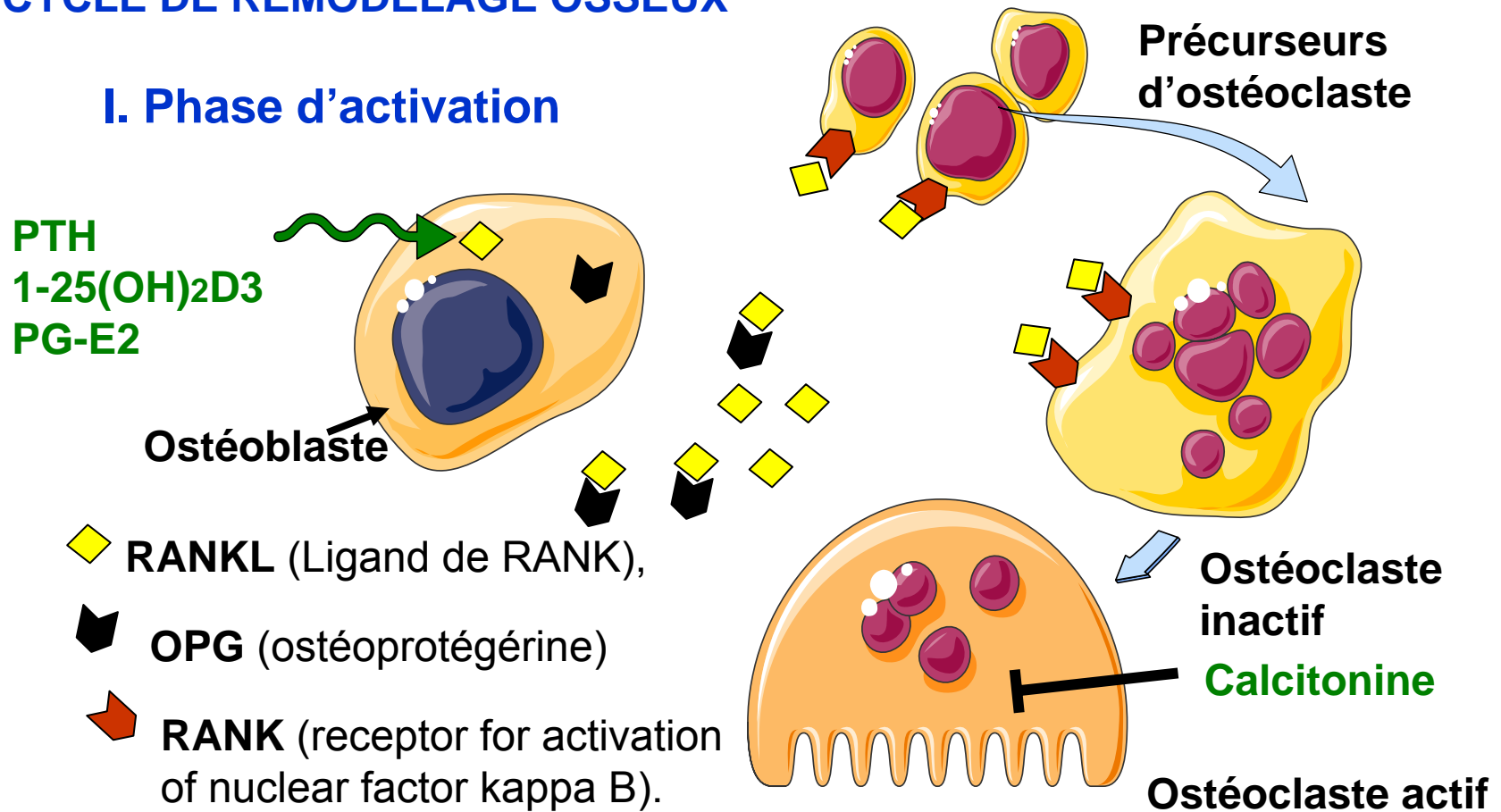
PTH  
1-25(OH)<sub>2</sub>D3  
PG-E2



Les ostéoblastes synthétisent également l'**OPG** une protéine « leurre » qui se fixe sur RANKL. La fixation de l'OPG sur RANKL empêche la différenciation complète des ostéoclastes. **Par compétition entre RANKL et OPG, l'ostéoblaste régule le nombre d'ostéoclastes actifs.**

# LE CYCLE DE REMODELAGE OSSEUX

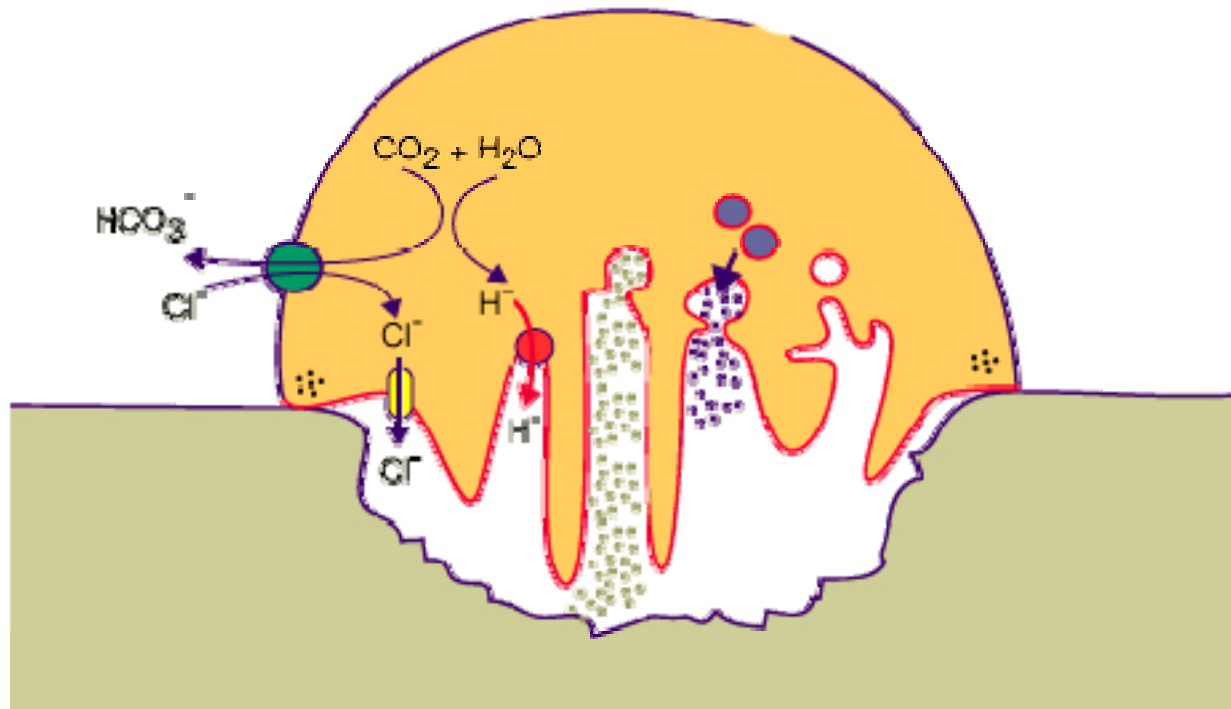
## I. Phase d'activation



- **La calcitonine**, fabriquée par la glande thyroïde est la seule hormone qui agit directement sur l'ostéoclaste.
- Elle diminue son activité (modulateur négatif de l'activation).

# LE CYCLE DE REMODELAGE OSSEUX

## II. Phase de résorption



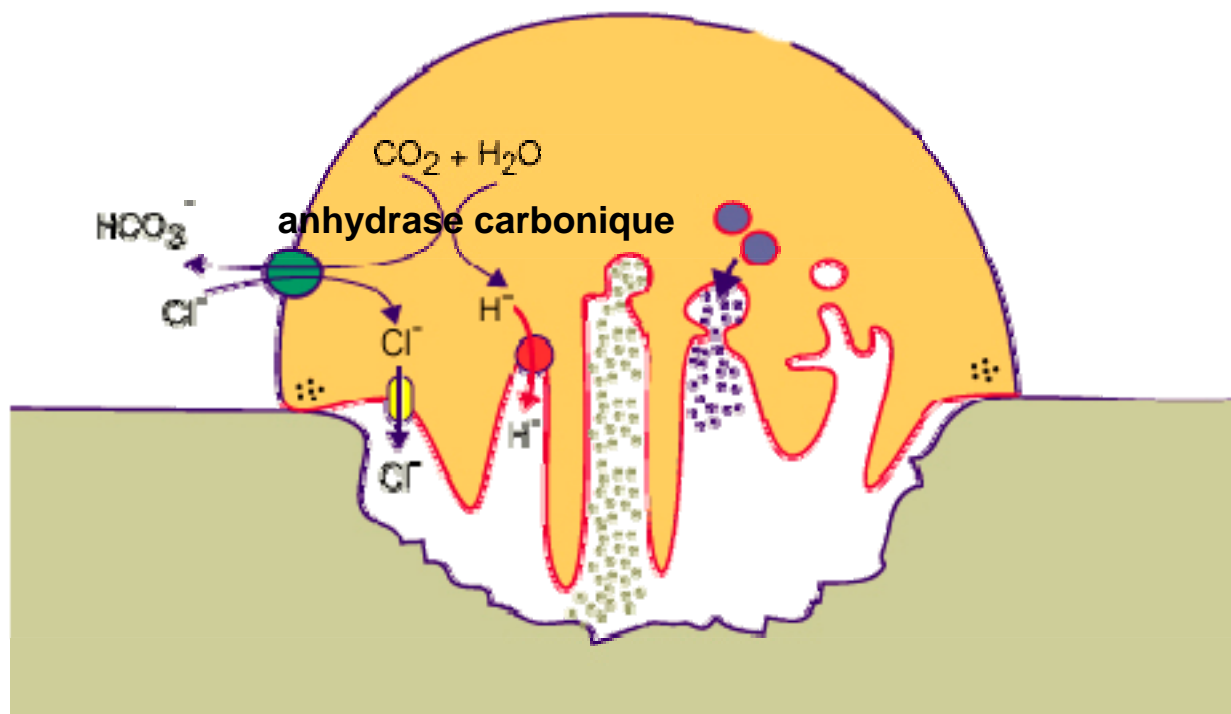
Elle s'effectue en deux étapes :

**1) dissolution de la phase minérale** par acidification du compartiment de résorption (lacune de Howship),

**2) dégradation de la matrice organique** sous l'action d'enzymes protéolytiques lysosomales.

# LE CYCLE DE REMODELAGE OSSEUX

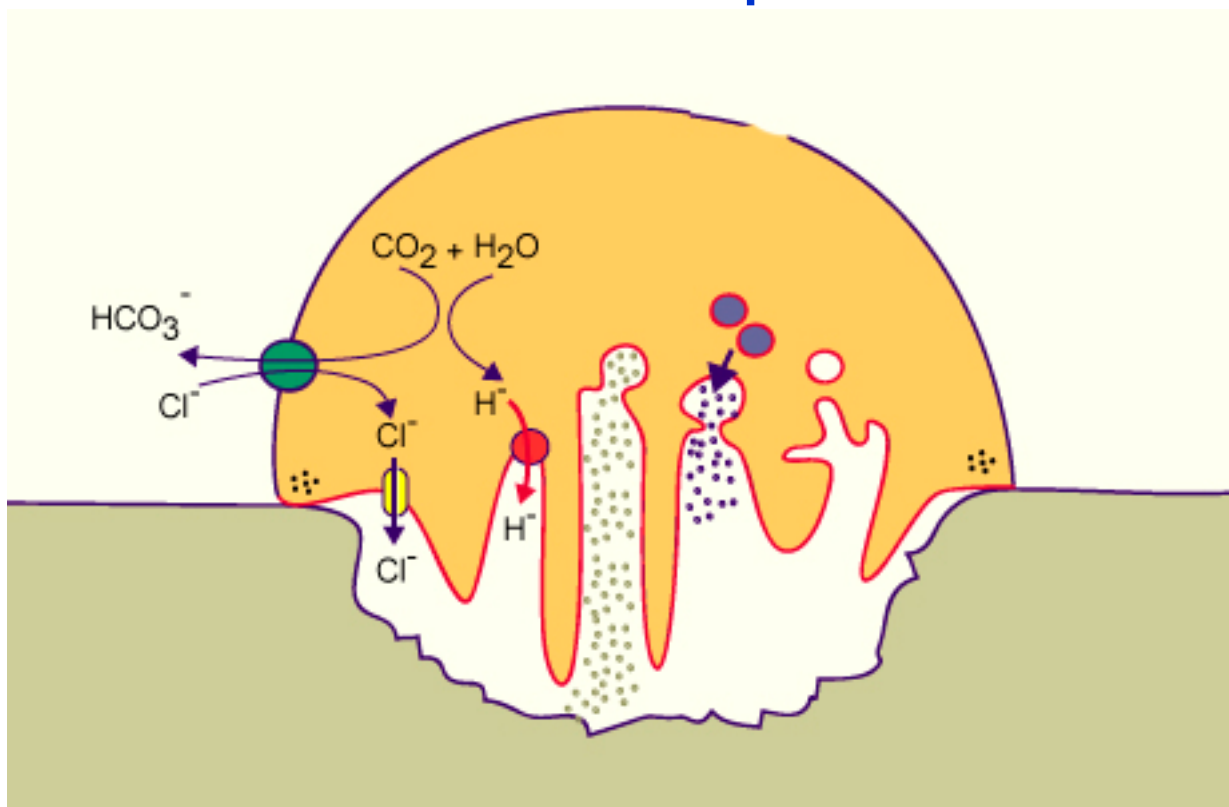
## II. Phase de résorption



Les ions bicarbonate fabriqués par **l'anhydrase carbonique** sont échangés avec des ions chlore, sécrétés par un canal chlorique dans la lacune de Howship

# LE CYCLE DE REMODELAGE OSSEUX

## Phase de résorption

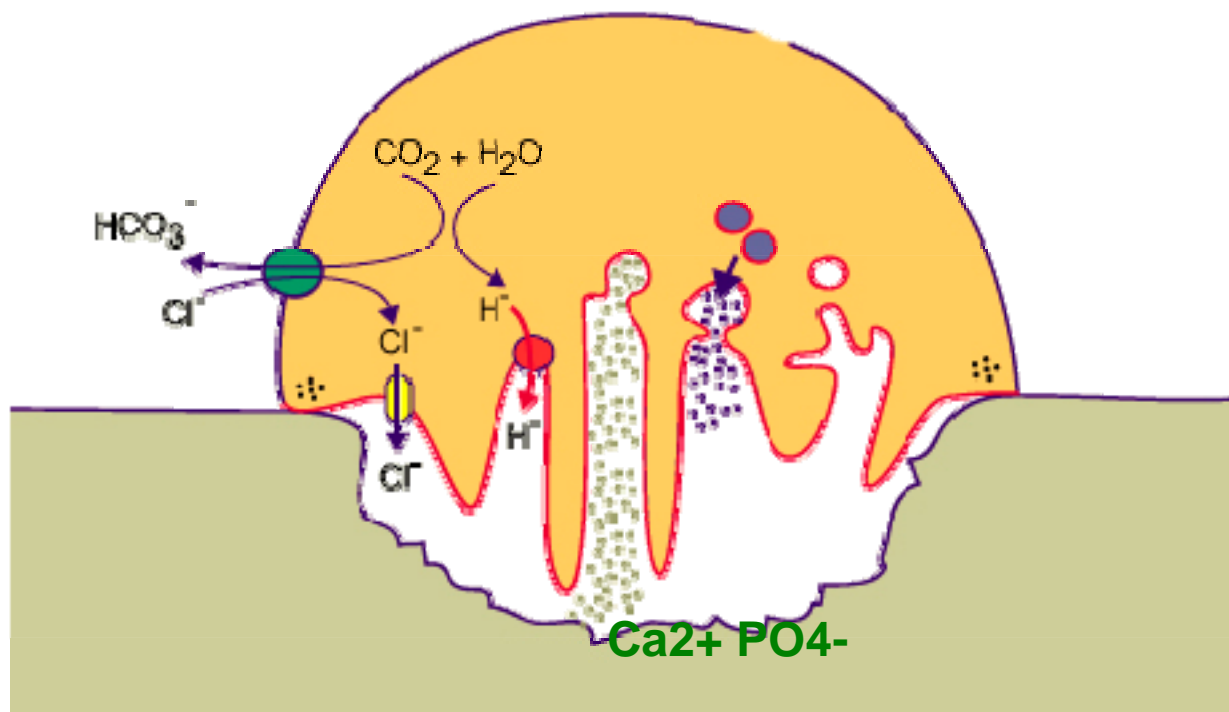


Les protons sont sécrétés dans la lacune de Howship grâce à une pompe à protons



# LE CYCLE DE REMODELAGE OSSEUX

## II. Phase de résorption

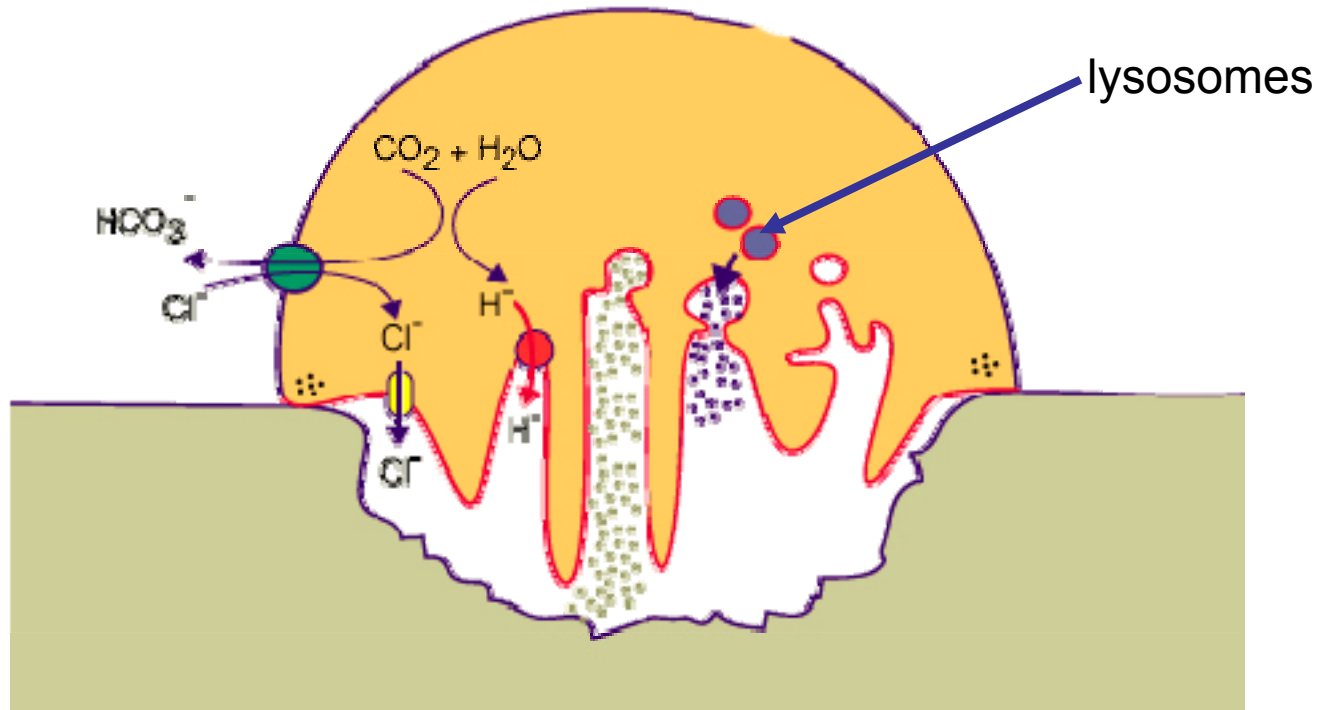


### L'HCl

- Est produit dans la lacune de Howship (**PAS** dans l'ostéoclaste);
- Détruit l'hydroxyapatite et libère des ions  $\text{Ca}^{2+}$  et  $\text{PO}_4^{3-}$ .

# LE CYCLE DE REMODELAGE OSSEUX

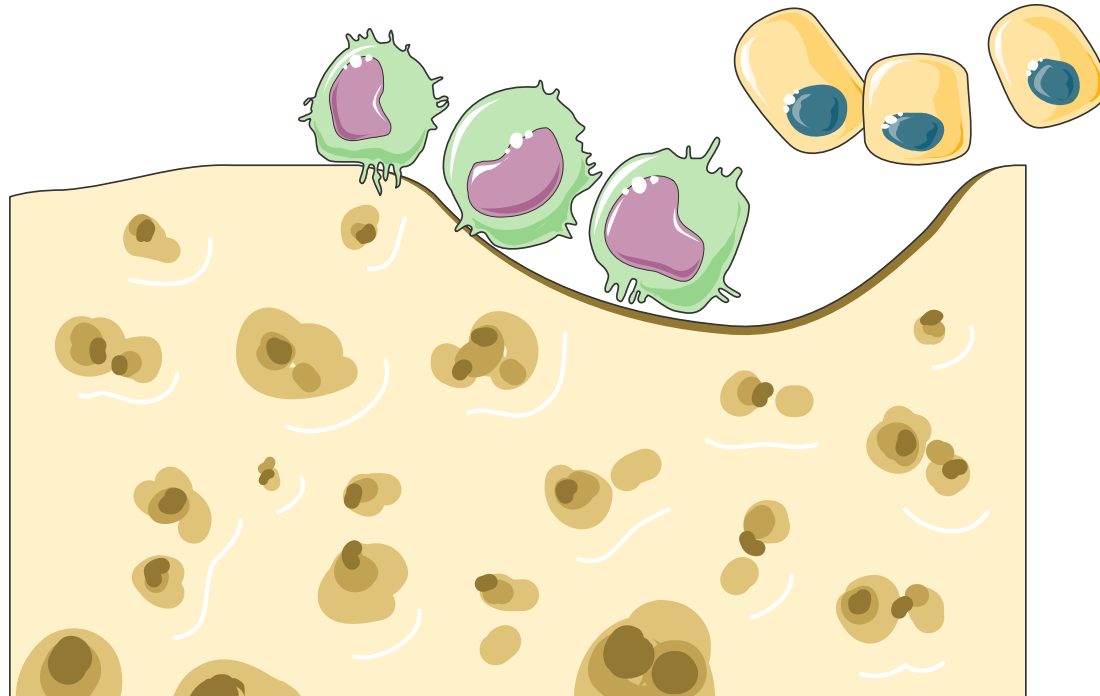
## II. Phase de résorption



Les lysosomes déversent leurs enzymes (**phosphatase acide résistante au tartrate (spécifique)**, cathepsines, collagénases, métalloprotéinases) qui digèrent les protéines de la MEC osseuse.

# LE CYCLE DE REMODELAGE OSSEUX

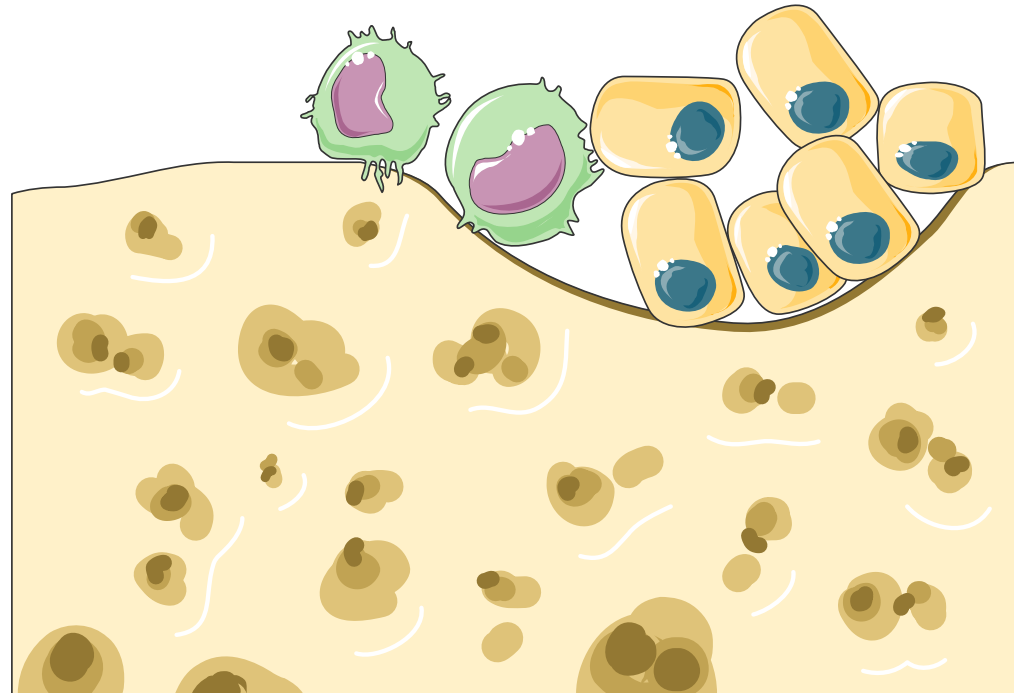
## III. Phase d'inversion



Les ostéoclastes meurent par apoptose et sont remplacés par des macrophages qui lissent le fond de la lacune.

# LE CYCLE DE REMODELAGE OSSEUX

## IV. Phase de formation de l'ostéoïde



Les ostéoblastes présents à proximité de la matrice érodée se divisent et sécrètent des composants d'une MEC non-minéralisée (Collagène I, protéoglycanes, ostéocalcine):  
**l'ostéoïde** (= **tissu ostéoïde**) .

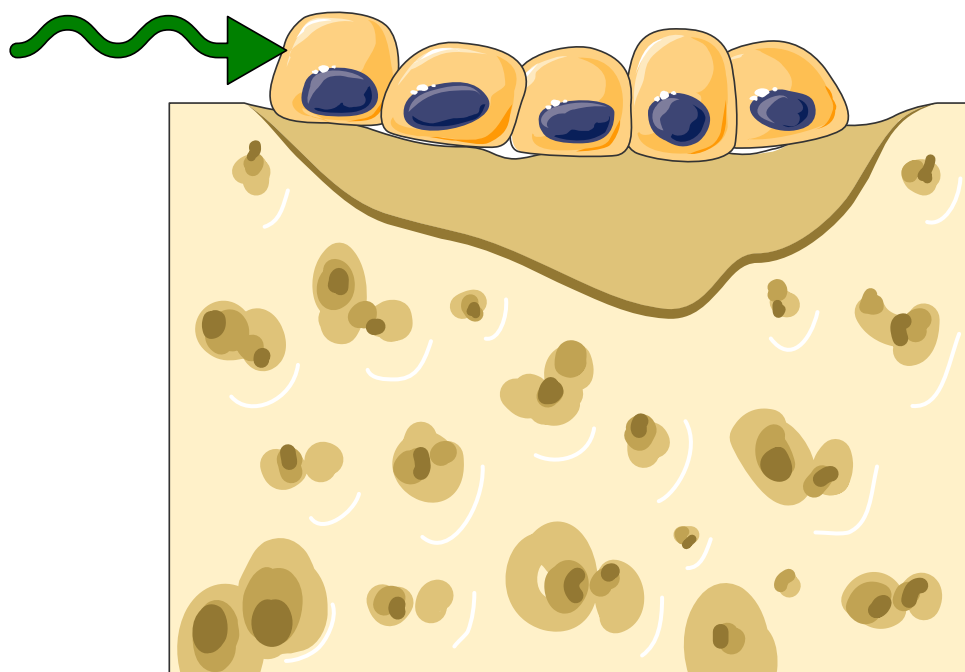
# LE CYCLE DE REMODELAGE OSSEUX

## IV. Phase de formation de l'ostéoïde

Œstrogènes

Androgènes

Vitamine D3

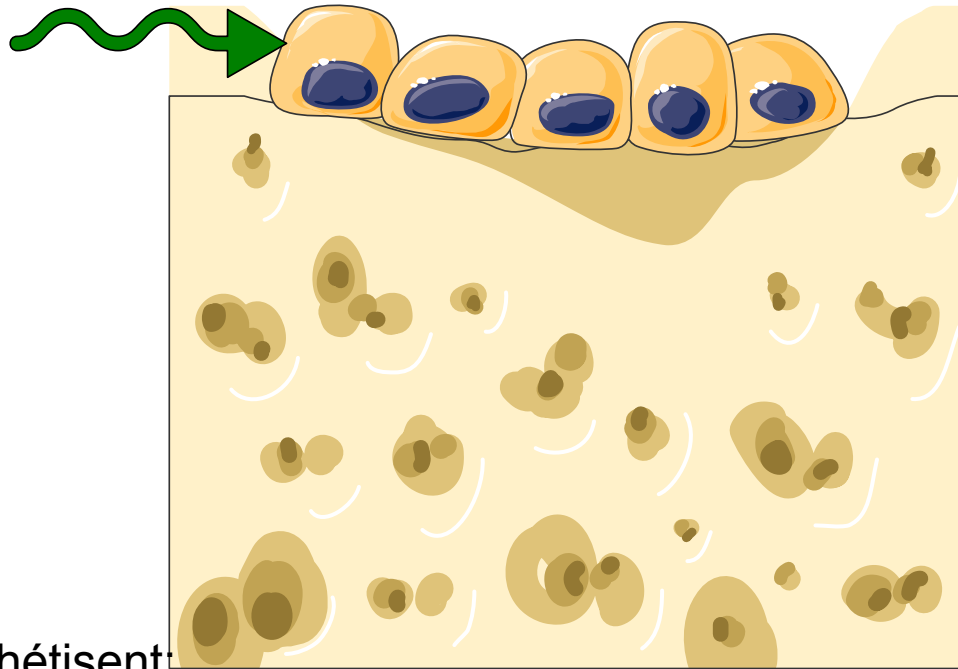


**Le tissu ostéoïde** comble la lacune de Howship.

# LE CYCLE DE REMODELAGE OSSEUX

## V. Phase de minéralisation de l'ostéoïde

Œstrogènes  
Androgènes  
Vitamine D3

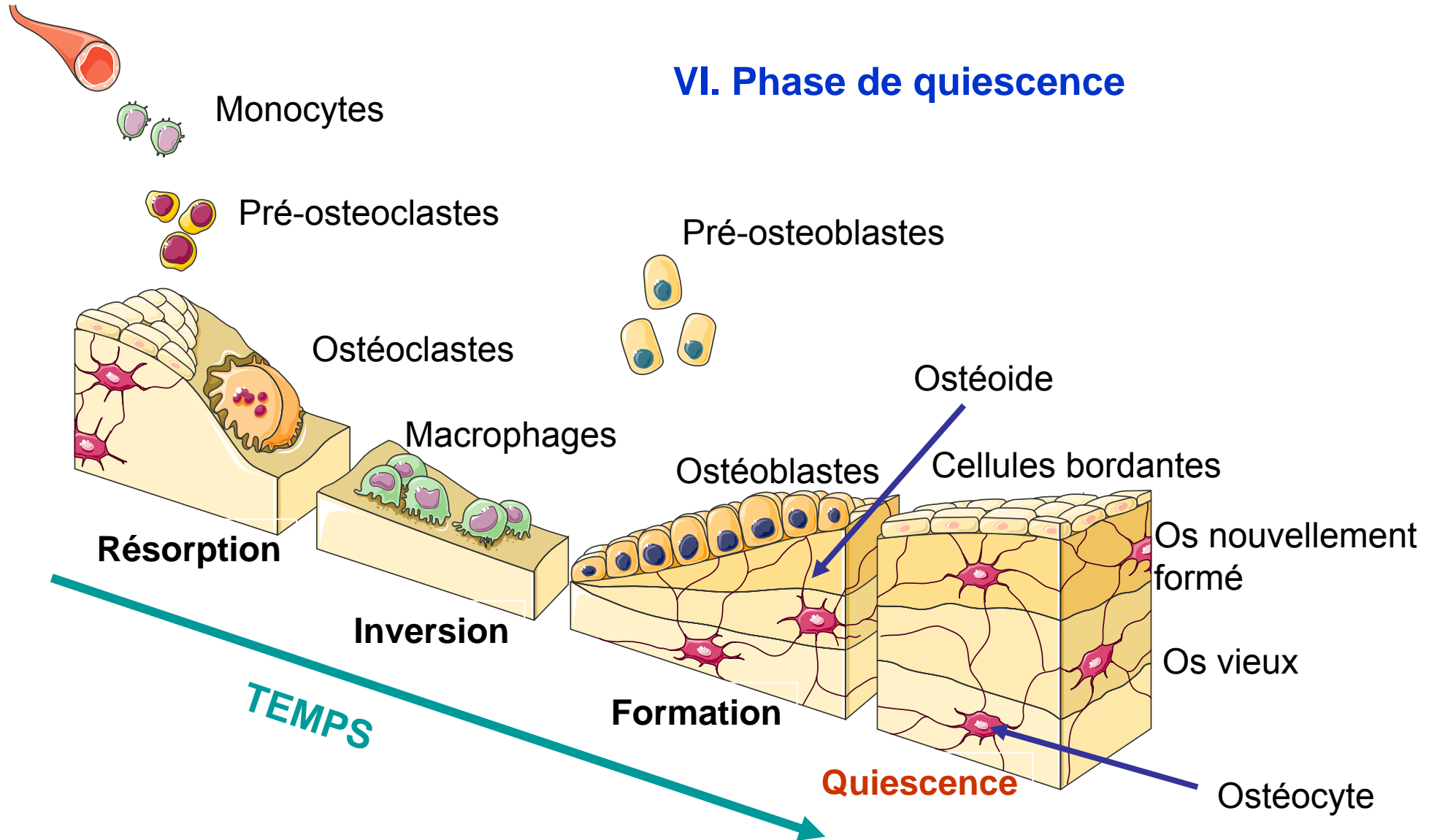


Les ostéoblastes synthétisent:

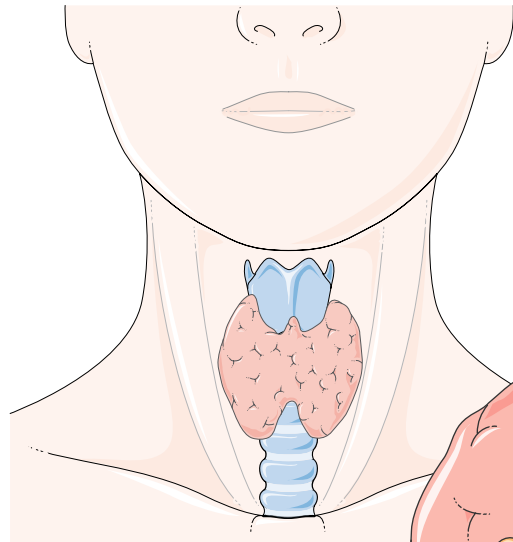
- La **phosphatase alcaline** qui hydrolyse les esters phosphoriques, inhibiteurs de la minéralisation;
- L'**ostéocalcine** qui se lie aux ions  $\text{Ca}^{2+}$  et augmente leur concentration locale.

# CYCLE DE REMODELAGE OSSEUX

## VI. Phase de quiescence



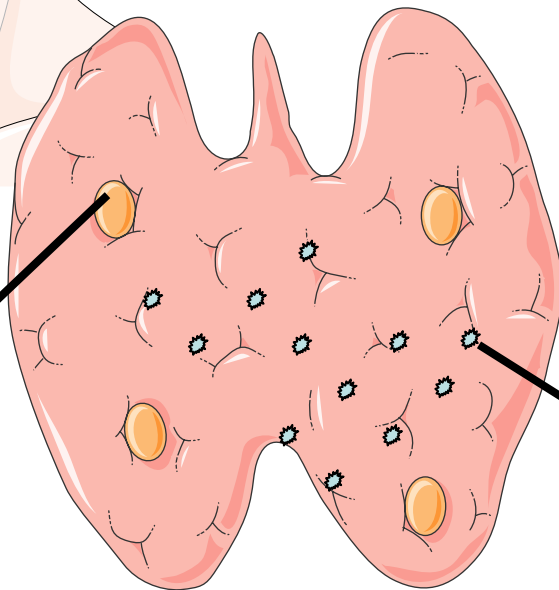
## LA CALCEMIE



- La PTH est **hypercalcémiant**e
- La calcitonine est **hypocalcémiant**e
  
- **La PTH est la principale hormone régulant la calcémie**: si les ions  $\text{Ca}^{2+}$  diminuent dans le plasma, la sécrétion de parathormone augmente.

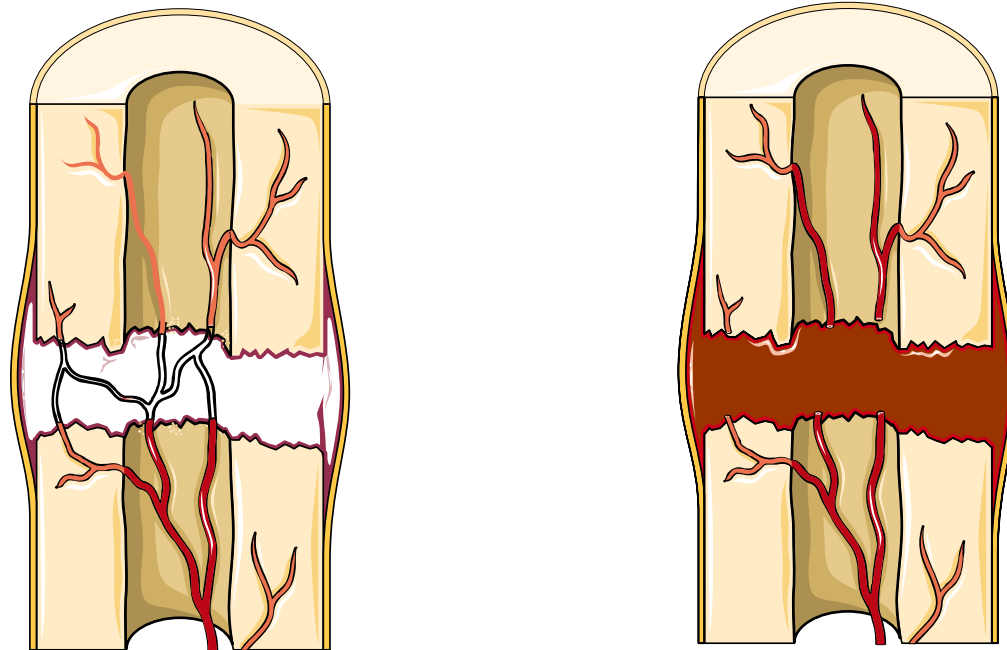
parathyroïdes:  
PTH

Cellules claires  
de la thyroïde: calcitonine



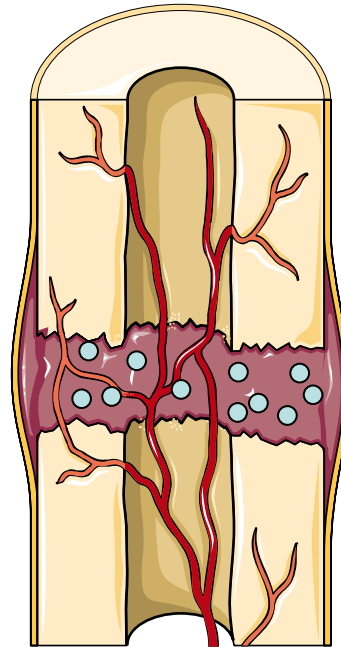


## REPARATION OSSEUSE



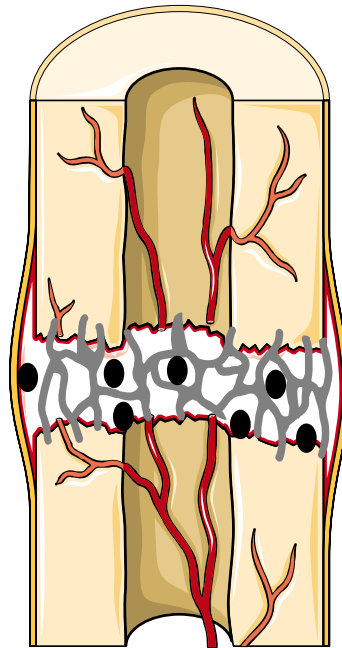
- Une fracture entraîne hémorragie avec formation d'un caillot sanguin qui sécrète des signaux chimioattractants et d'angiogenèse.
- Des signaux chimioattractants attirent sur place des granulocytes neutrophiles et les macrophages éliminent localement les débris cellulaires.

## REPARATION OSSEUSE



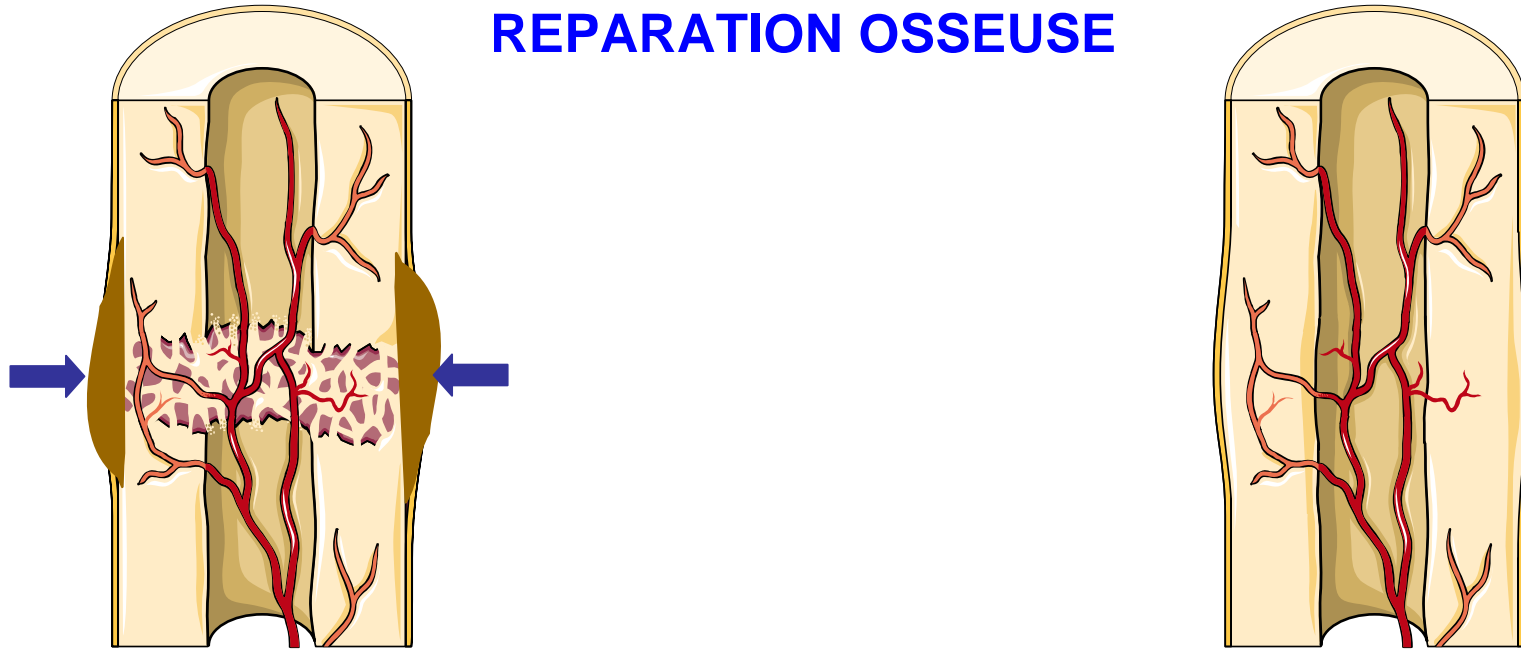
Les cellules mésenchymateuses et les capillaires sanguins prolifèrent et forment un **tissu de granulation** (= tissu conjonctif richement vascularisé).

## REPARATION OSSEUSE



Le tissu de granulation est remplacé par du tissu cartilagineux qui comble le foyer de fracture formant, le **cal provisoire cartilagineux**, flexible.

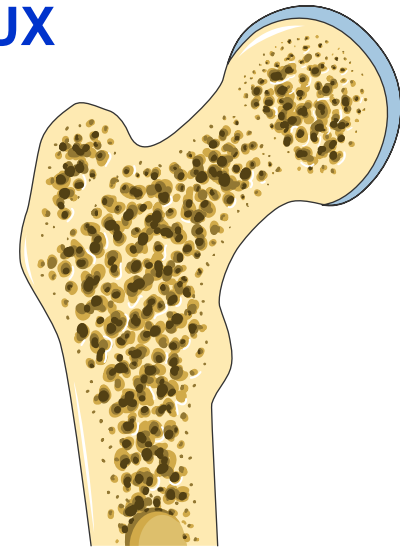
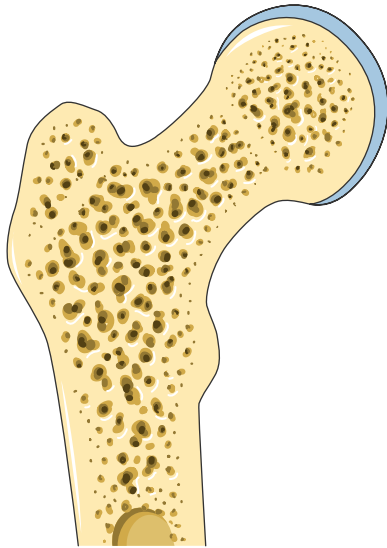
## REPARATION OSSEUSE



- Le cal cartilagineux se calcifie et ses cellules meurent.
- Des ostéoblastes (du périoste et de l'endoste) prolifèrent fabriquent du tissu ostéoïde qui remplace le cal cartilagineux .
- Le **cal osseux** (minéralisé) est ensuite remodelé (« sculpté ») par les ostéoclastes pour restaurer la forme originale de l'os.

# PATHOLOGIE DU TISSU OSSEUX

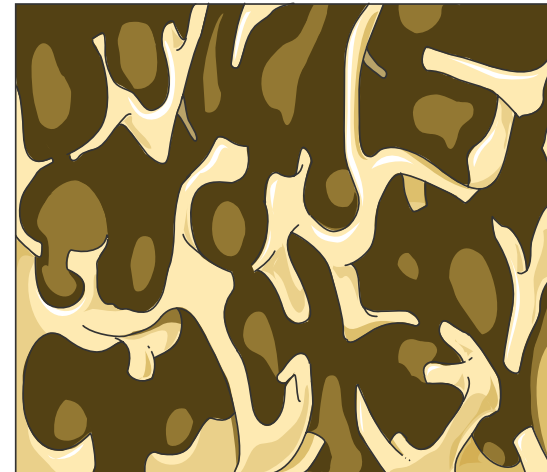
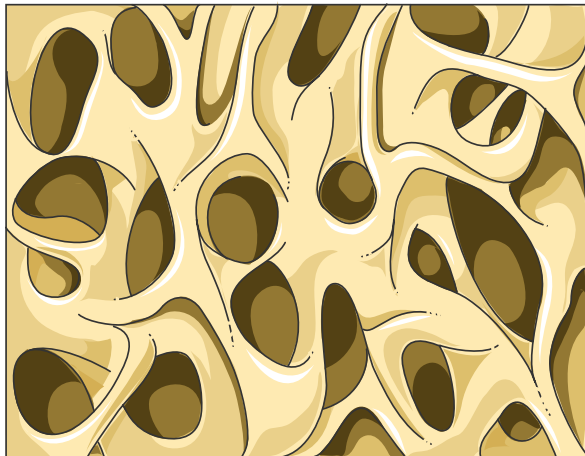
## I. OSTEOPOROSE



- La **masse osseuse** augmente jusqu'à 20 ans: à cet âge, le capital osseux est constitué ;
- La **masse osseuse** diminue ensuite avec l'âge, **les mécanismes de destruction l'emportant sur les mécanismes de construction.**
- Chez la femme, la perte osseuse s'accélère à la ménopause, du fait de la carence en œstrogènes.
- La perte osseuse est de l'ordre de 30 % chez l'homme entre 20 et 80 ans; elle atteint 50 % chez la femme.

# PATHOLOGIE DU TISSU OSSEUX

## I. OSTEOPOROSE



Aboutit à une fragilité osseuse:

- par **amincissement** des travées osseuses;
- par **pertes de connexions** entre ces travées.

Est à l'origine de tassements vertébraux et augmente le risque de fracture.

# PATHOLOGIE DU TISSU OSSEUX

## II. LE RACHITISME



- Du à une carence en vitamine D chez l'enfant;
- L'absorption intestinale du calcium est diminuée;
- Le tissu osseux n'est pas suffisamment minéralisé;
- Les os longs se déforment.



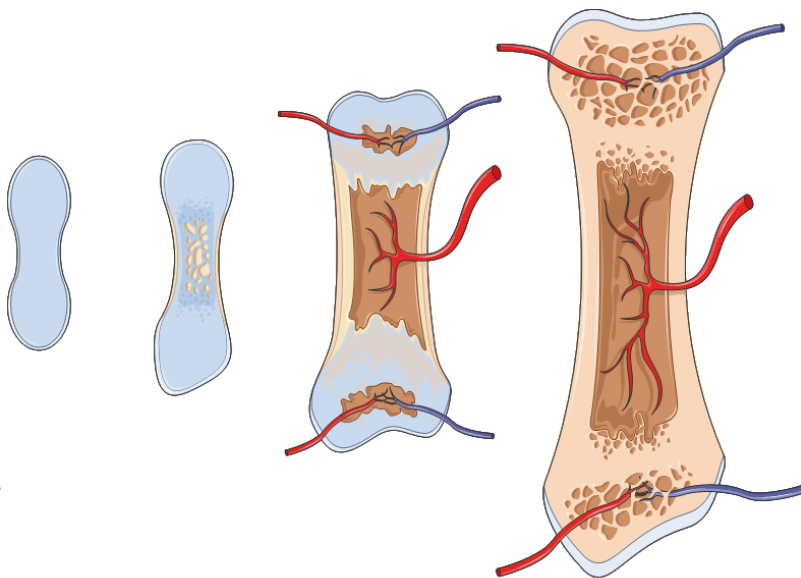
*Après 2 ans de traitement  
par la vitamine D*



## IV. LE DEVELOPPEMENT OSSEUX

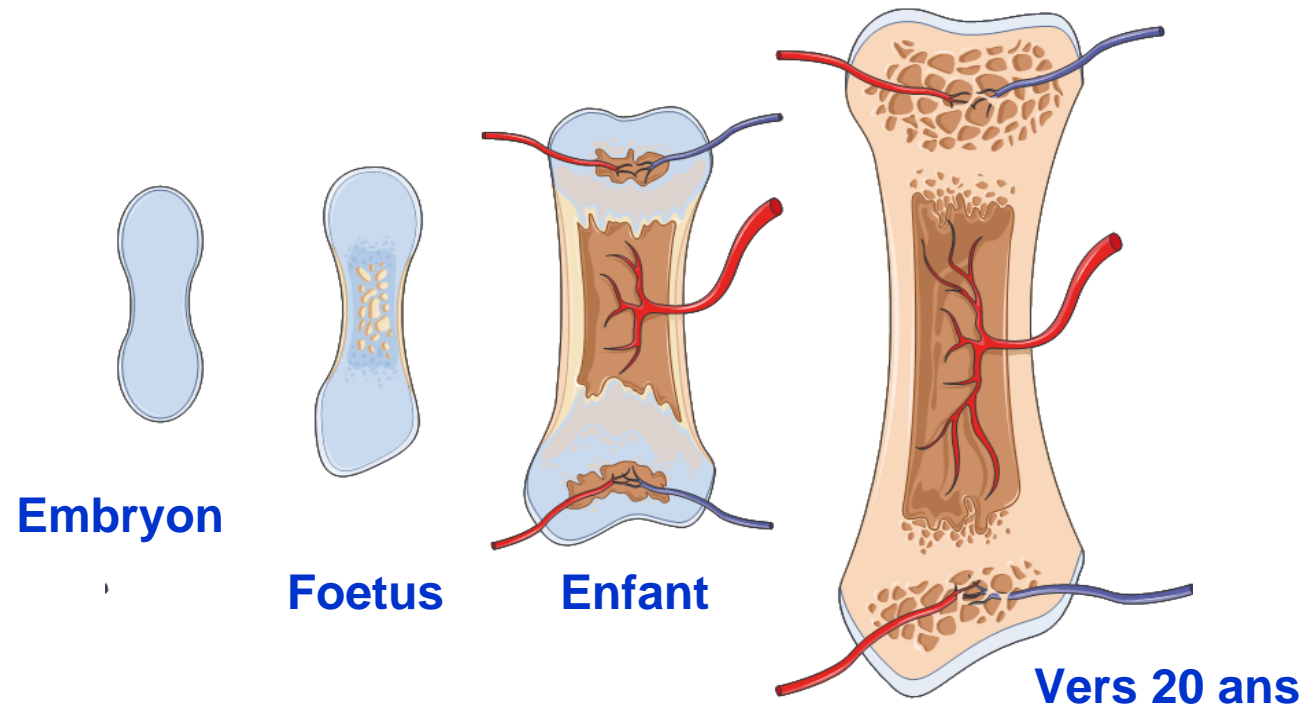
Se fait selon 2 modes:

- Endochondral (os longs)
- Intra-membraneux (os plats)



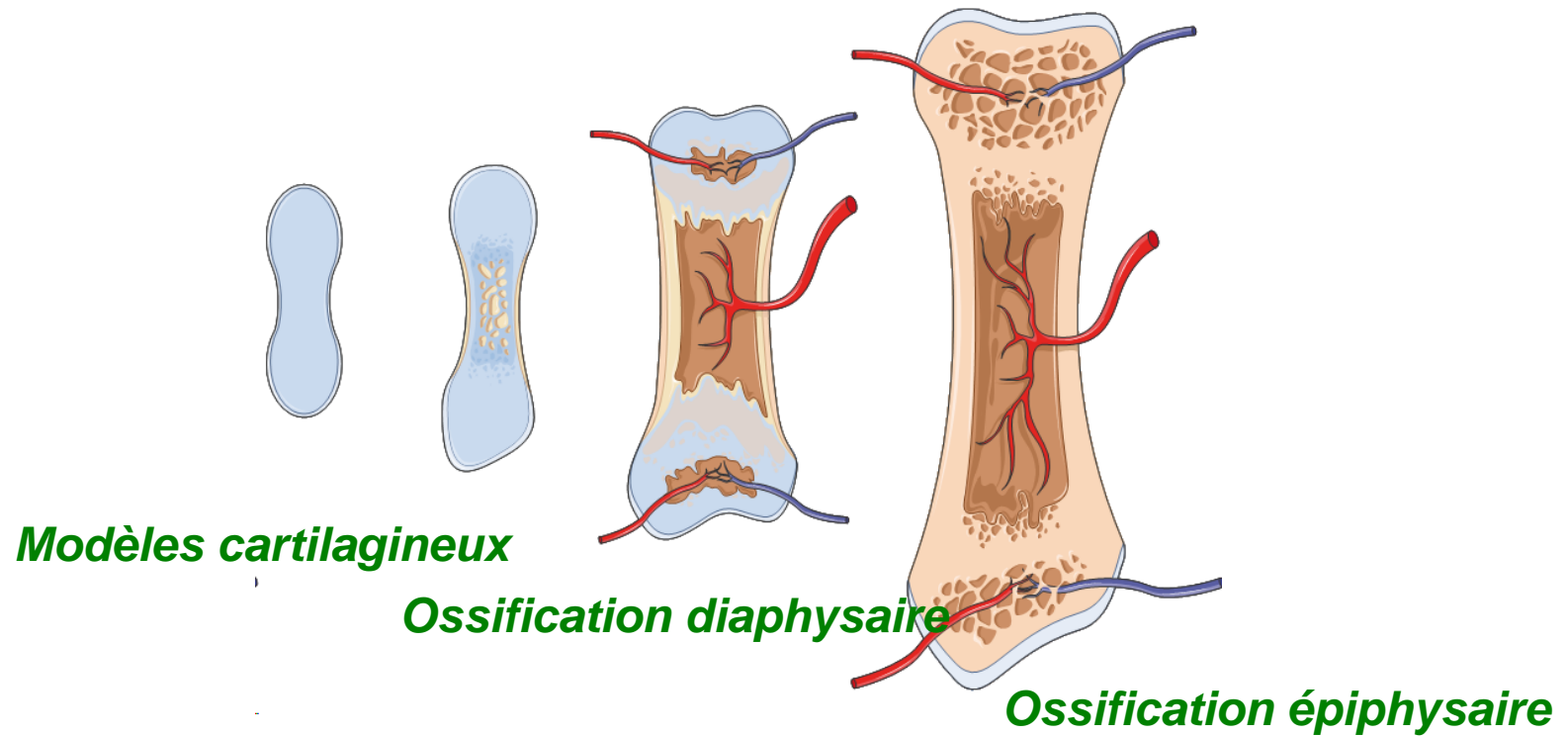


## I. OSSIFICATION ENDOCHONDRALE



- Les éléments squelettiques des membres dérivent du mésoderme par **ossification endochondrale** ou **intra-cartilagineuse**.
- Dans ce mode d'ossification, un **modèle cartilagineux** dont la forme **préfigure celle la pièce osseuse** est (1) mis en place, puis (2) détruit et presque entièrement remplacé par de l'os, sauf pour ses extrémités qui formeront **les cartilages articulaires**

## OSSIFICATION ENDOCHONDRALE



L'ossification endochondrale passe par 4 étapes: (1) la formation des **blastèmes pré-cartilagineux**, (2) leur chondrification conduisant aux **modèles cartilagineux**, (3) **l'ossification diaphysaire** puis (4) **l'ossification épiphysaire**.

## OSSIFICATION ENDOCHONDRALE (embryon < 8 sem.)

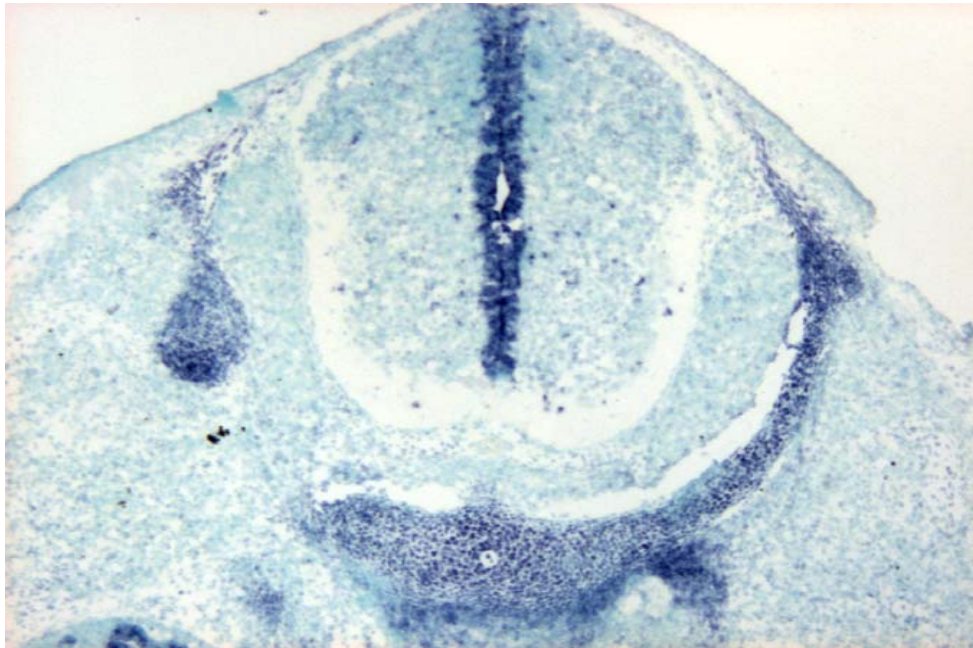
Sox9



synthèse de **collagène de type II** (*spécifique du cartilage*)

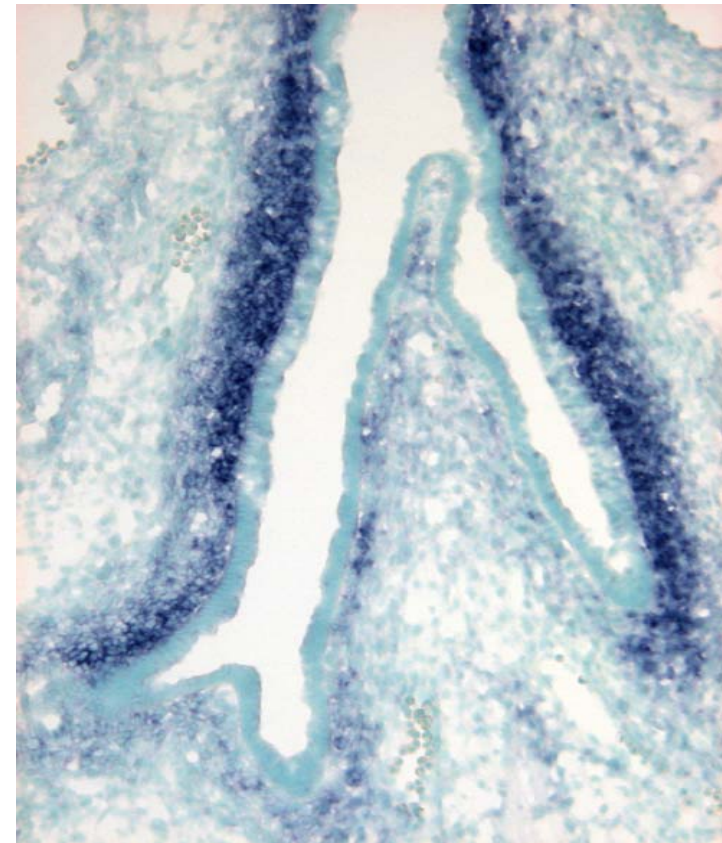


**Blastèmes pré-cartilagineux**: condensations de cellules mésenchymateuses se distinguent d'autres condensations de même constitution par l'expression du gène **Sox9**.

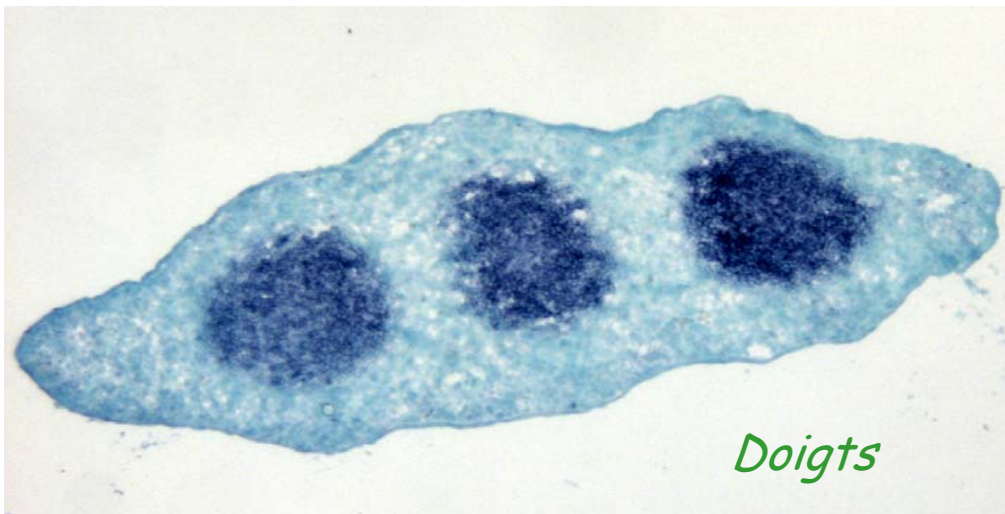


*Vertèbre*

*Expression de Sox9 dans des condensations pré-cartilagineuses. Mise en évidence par hybridation in situ (signal bleu)*



*Trachée*



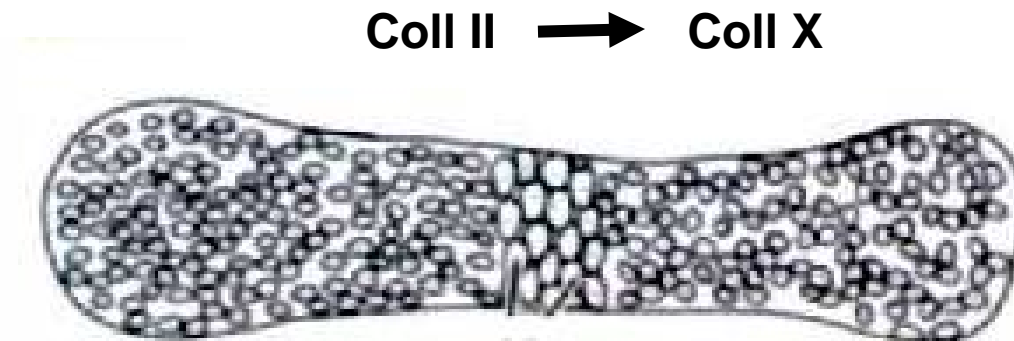
*Doigts*

## OSSIFICATION ENDOCHONDRALE (embryon < 8 sem.)



L'expression de Sox9 conduit à la chondrification des blastèmes pré-cartilagineux donnant des éléments cartilagineux qui constituent des **modèles pour la formation os** (= ils ont la même forme que le futur os).

## OSSIFICATION DIAPHYSAIRE (8-12<sup>è</sup> sem.)

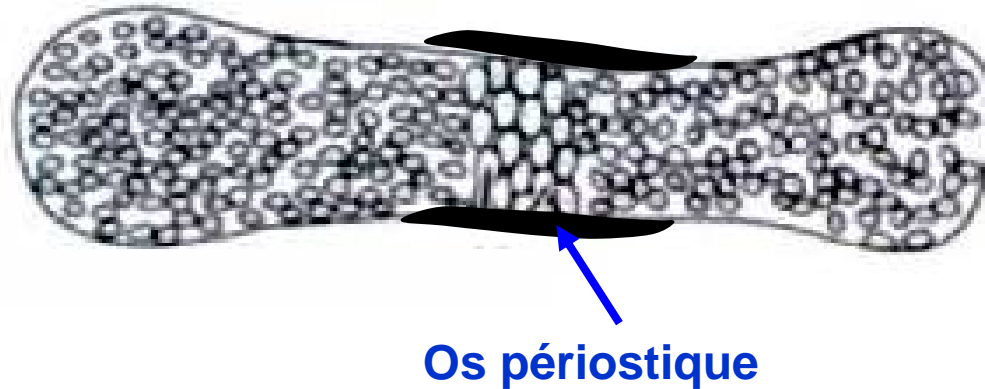


Les chondrocytes du centre de la diaphyse **s'hypertrophient** (= leur volume augmente), et leur phénotype moléculaire se modifie.

- Les **chondrocytes hypertrophiques** sécrètent un facteur angiogénique le **VEGF** (vascular endothelial cell growth factor) qui, par chimiotactisme, attire les précurseurs d'ostéoblastes et ceux des ostéoclastes.

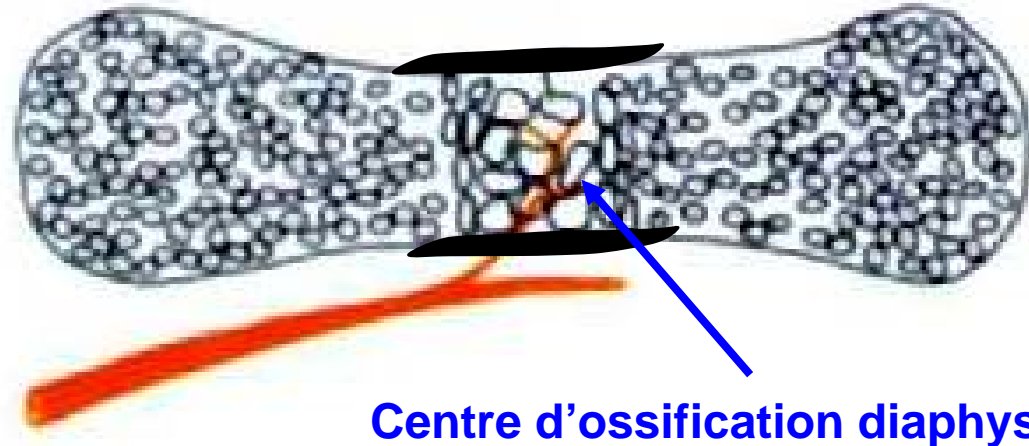
- La MEC qui entoure les chondrocytes hypertrophiques se calcifie, puis ces les **chondrocytes meurent**. Cette mort cellulaire produit **l'ébauche de la cavité médullaire des os**.

## OSSIFICATION DIAPHYSAIRE (8-12<sup>è</sup> sem.)



Les cellules mésenchymateuses à la périphérie du cartilage hypertrophique se différencient en ostéoblastes qui secrètent une mince couche **d'os périostique**

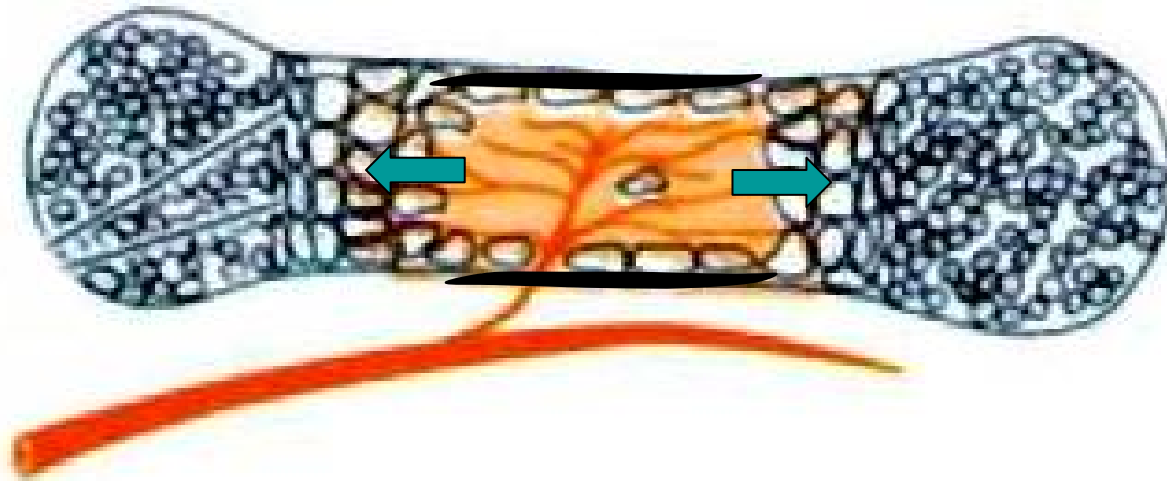
## OSSIFICATION DIAPHYSAIRE (8-12<sup>e</sup> sem. du développement in utéro)



- Des **bourgeons conjonctivo-vasculaires** (= ensembles de capillaires sanguins, progéniteurs ostéoblastiques et préostéoclastes) (1) traversent l'os périostique, (2) envahissent les espaces vacants du fait de la mort des chondrocytes hypertrophiques (3) forment un **centre d'ossification primaire** ou **centre d'ossification diaphysaire**

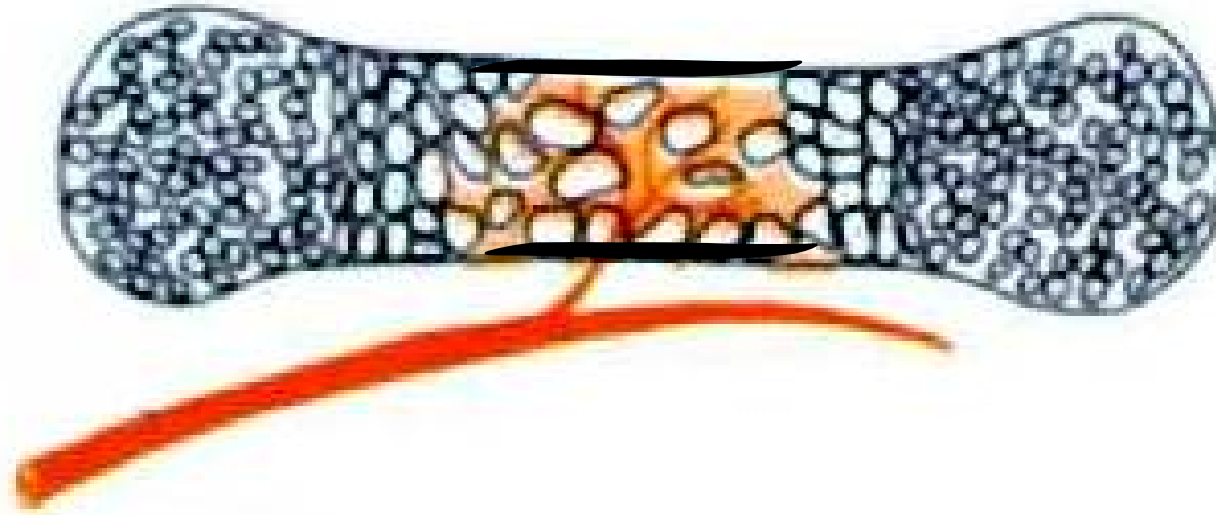


## OSSIFICATION DIAPHYSAIRE (12<sup>e</sup> sem.)



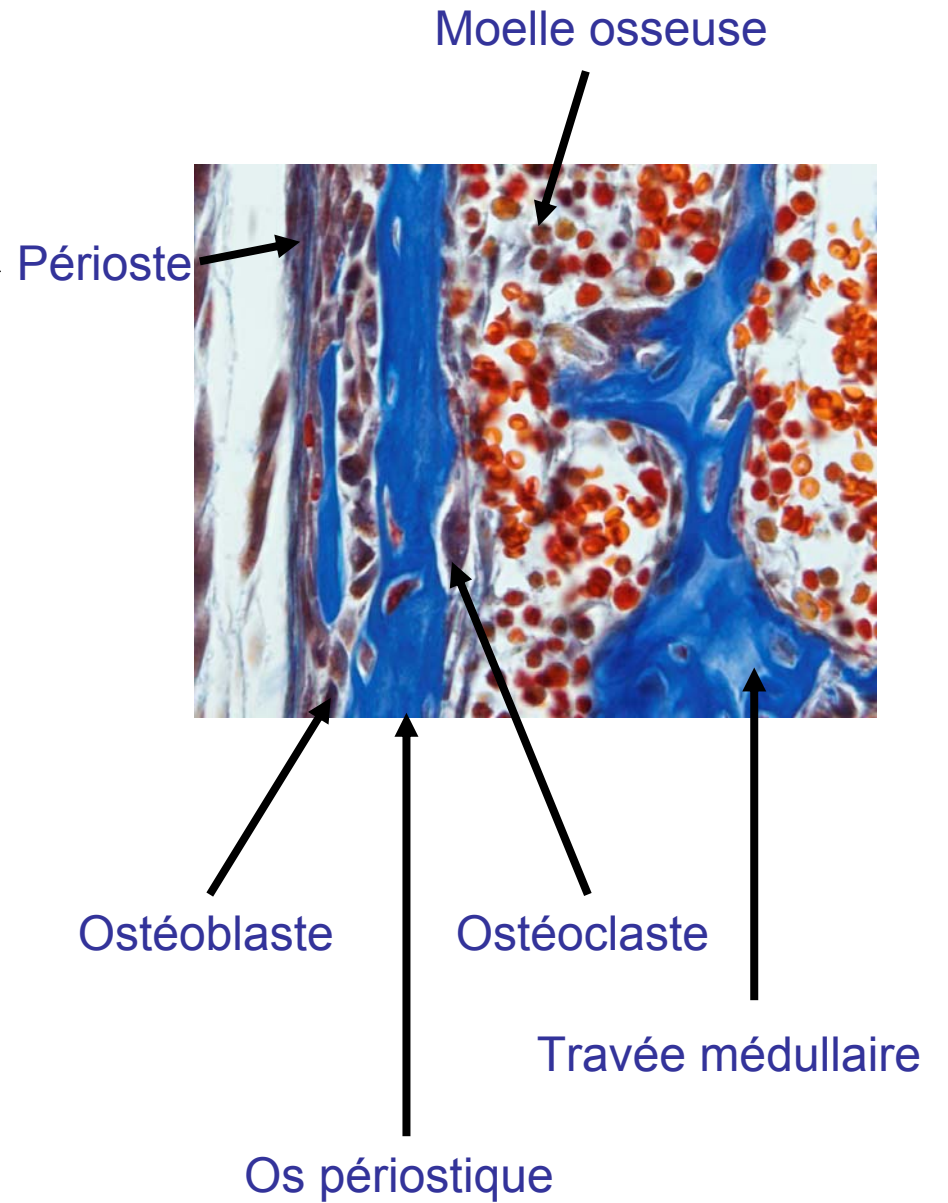
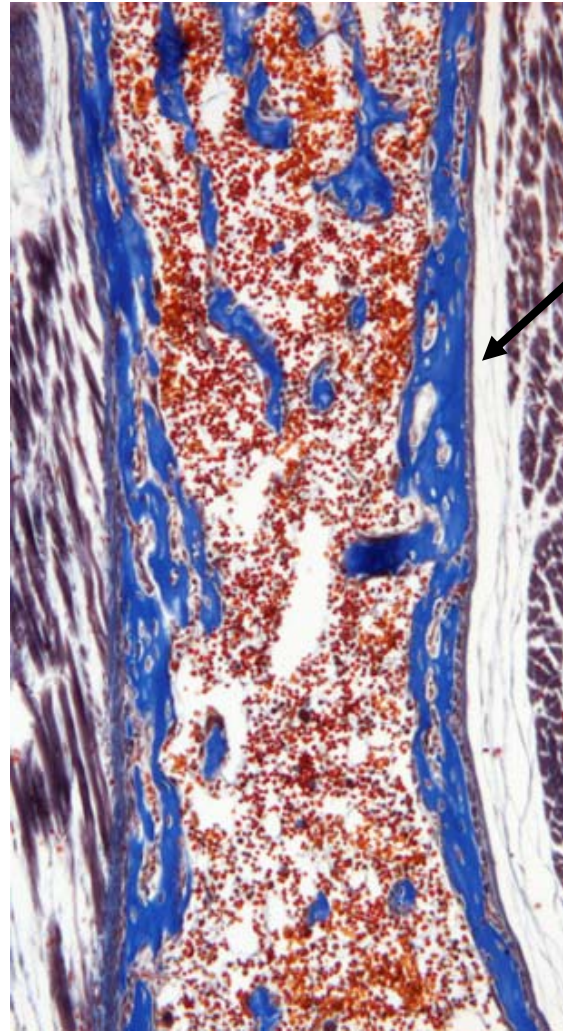
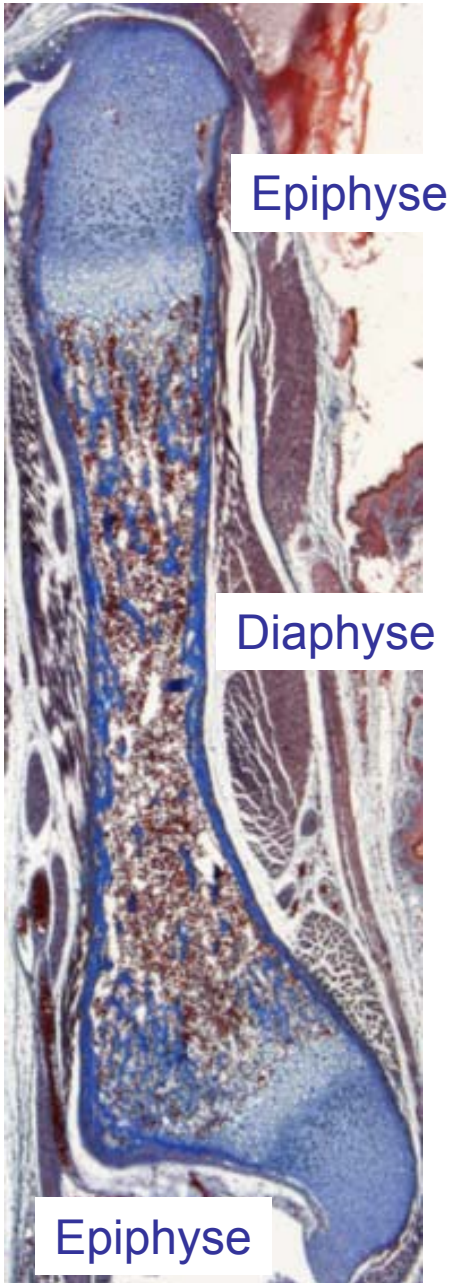
L'envahissement du cartilage calcifié par les bourgeons conjonctivo-vasculaires qui a débuté au centre de la diaphyse, se poursuit en direction des épiphyses.

## OSSIFICATION DIAPHYSAIRE (12<sup>e</sup> sem.)



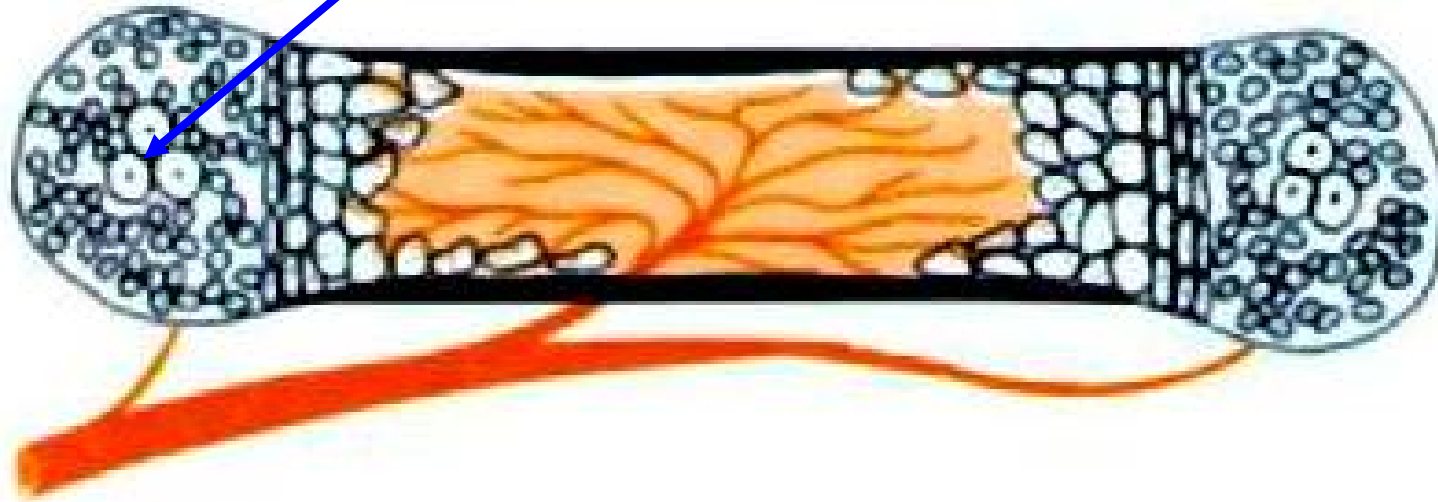
- ✓ Sous l'action des ostéoclastes, les travées osseuses initialement présentes dans la cavité médullaire sont en grande partie détruites.
- ✓ Les ostéoclastes érodent également la face interne de l'os périostique, permettant l'agrandissement de la cavité médullaire.

# OSSIFICATION DIAPHYSAIRE



## OSSIFICATION EPIPHYSAIRE

Centre d'ossification épiphysaire

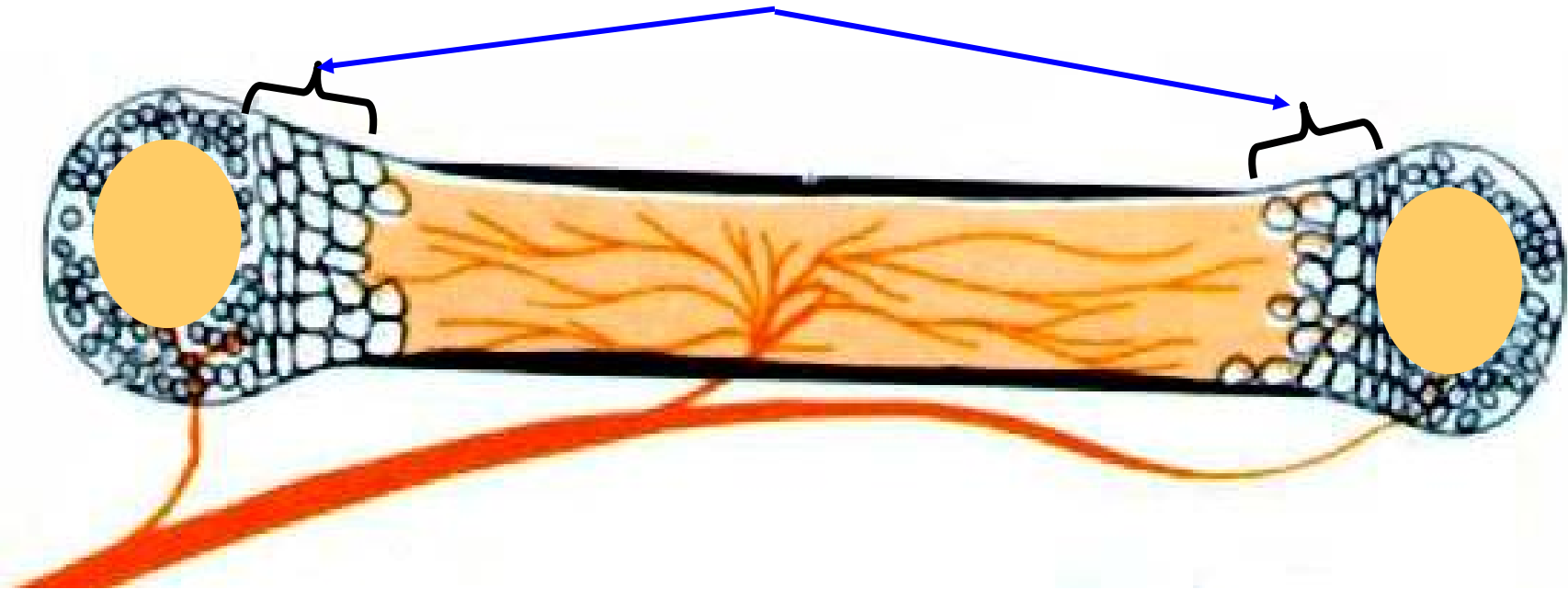


**Les centres d'ossification secondaires ou centres d'ossification épiphysaires apparaissent après la naissance.**

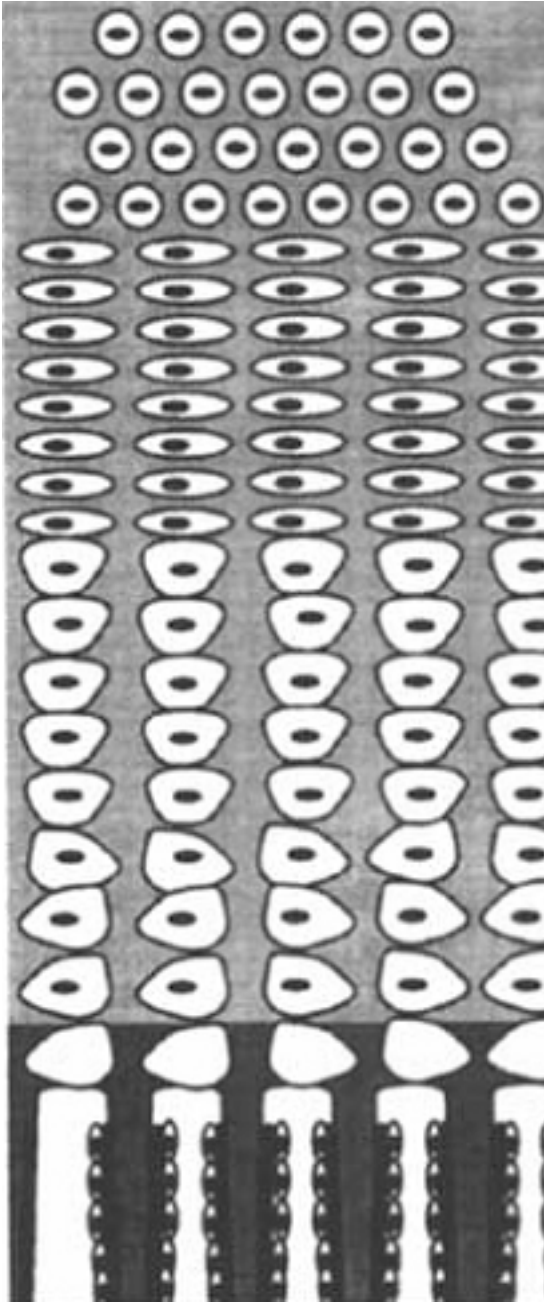
(1) Les cellules cartilagineuses épiphysaires s'hypertrophient, (2) les épiphyses sont envahies par des bourgeons conjonctivo-vasculaires (3) les épiphyses s'ossifient progressivement dans toutes les directions, de façon centrifuge.

## OSSIFICATION EPIPHYSAIRE

cartilages de croissance ou de conjugaison



**Le cartilage de croissance ou de conjugaison** persiste entre l'épiphyse et la diaphyse après la naissance. Il permet l'allongement des os.



**Z. de réserve**

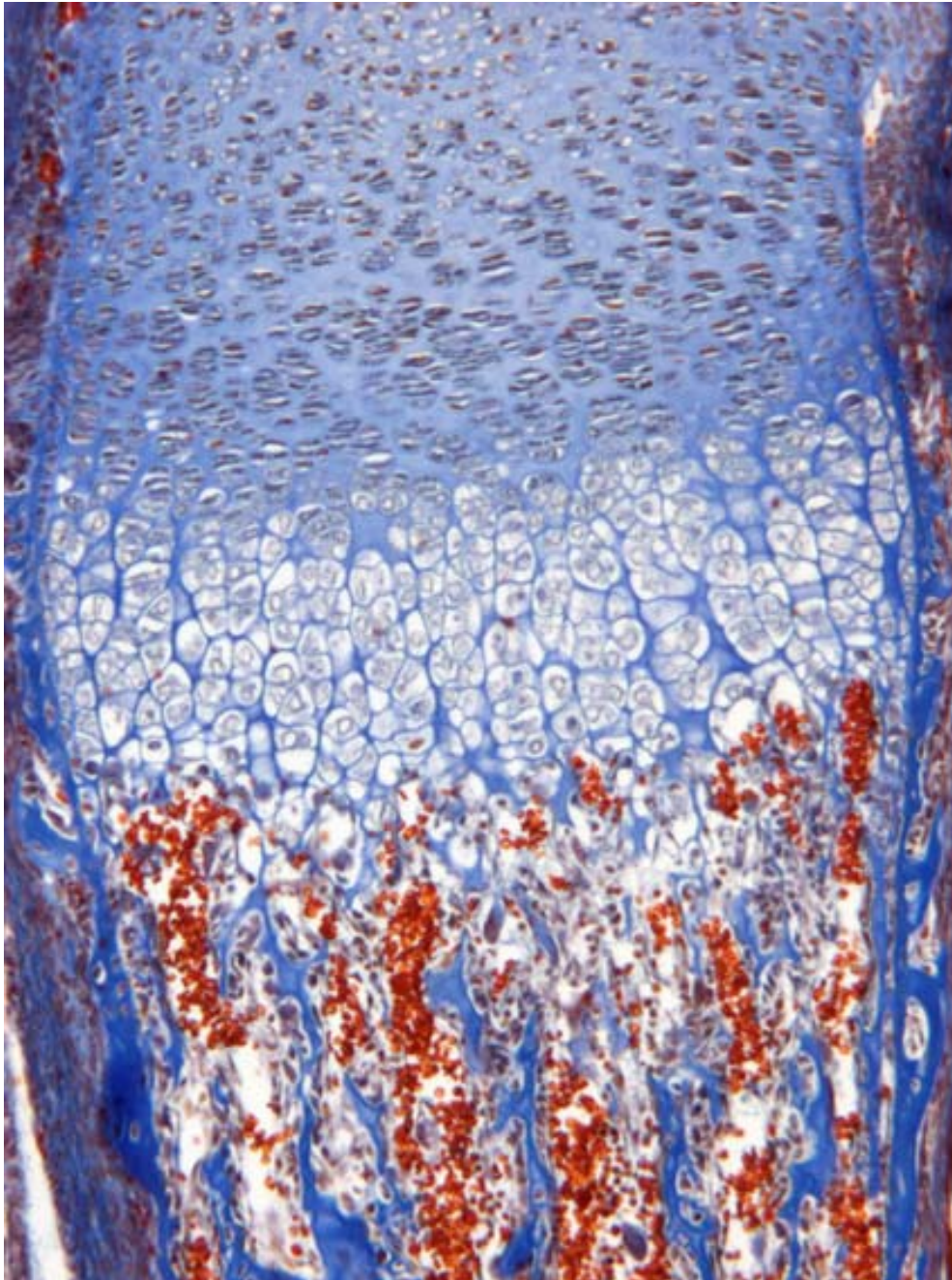
**Z. proliférative**

**Z. hypertrophique**

**Z. calcifiée**

**Bourgeons  
conjontivo-  
vasculaires**

## **LE CARTILAGE DE CONJUGAISON**



Z. de réserve

---

Z. proliférative

---

## LE CARTILAGE DE CONJUGAISON

Z. hypertrophique

---

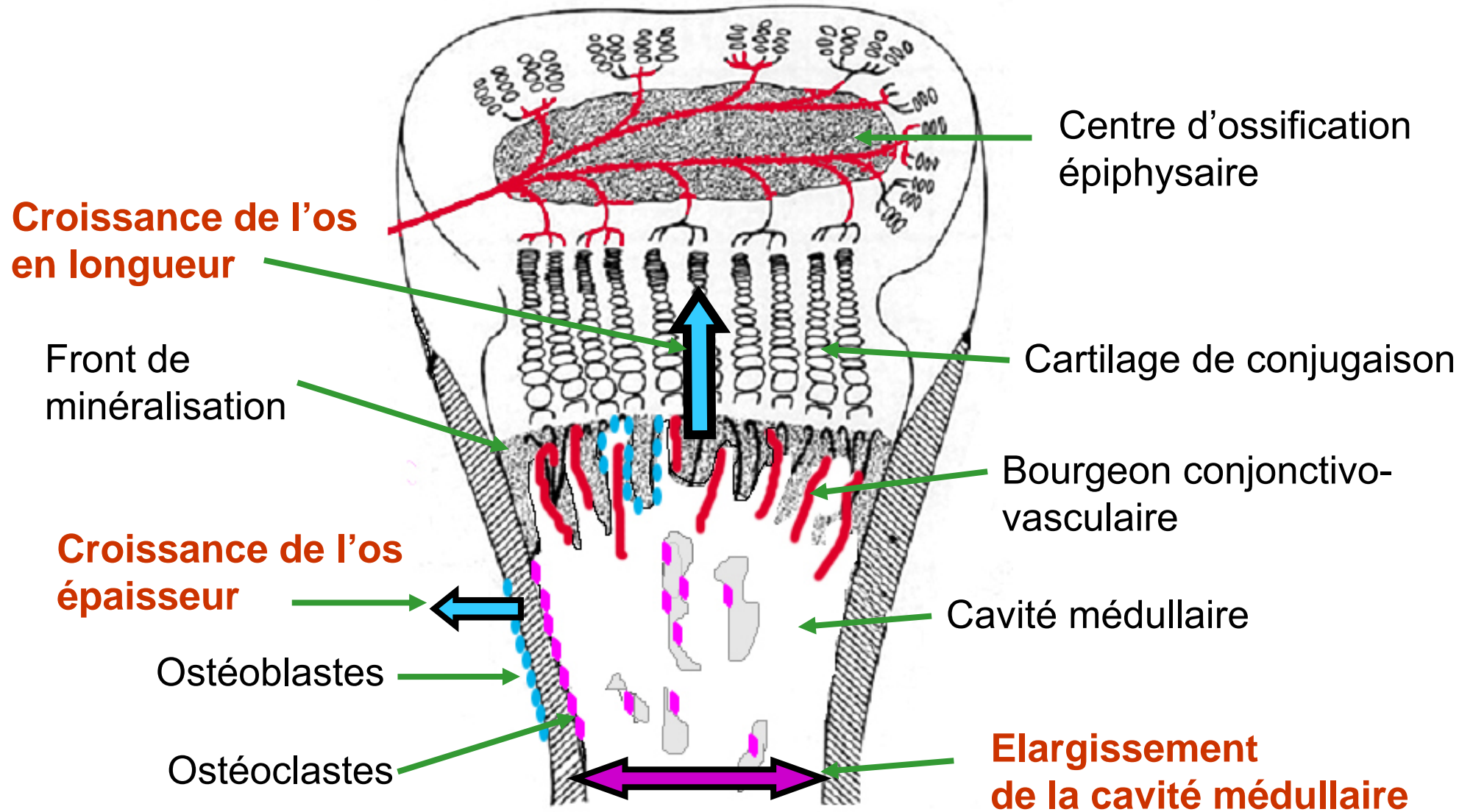
Z. calcifiée

---

Ebauche de la  
cavité médullaire  
avec  
bourgeons  
conjonctivo-  
vasculaires

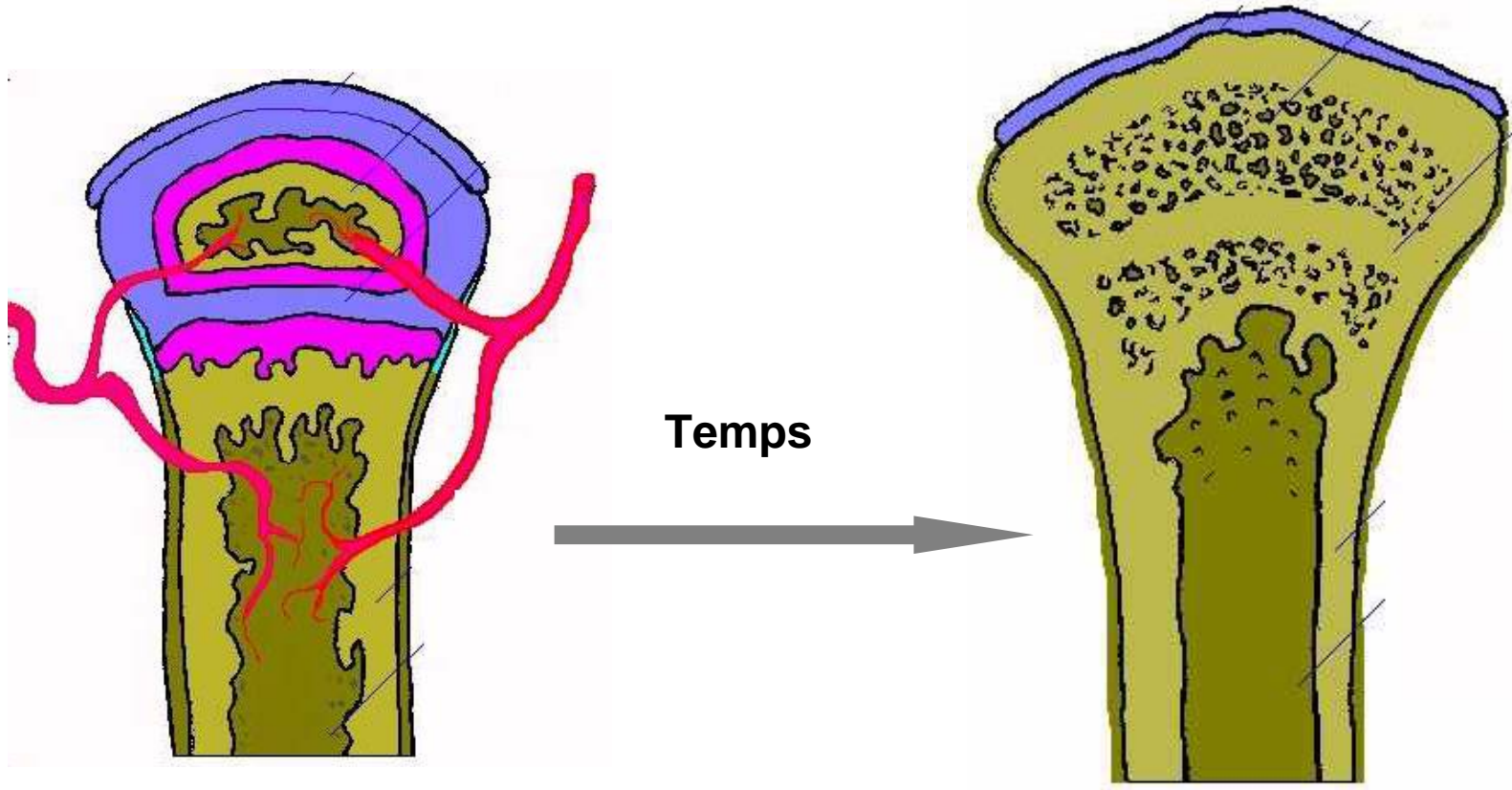
# LE CARTILAGE DE CONJUGAISON

## LES MECANISMES DE LA CROISSANCE OSSEUSE



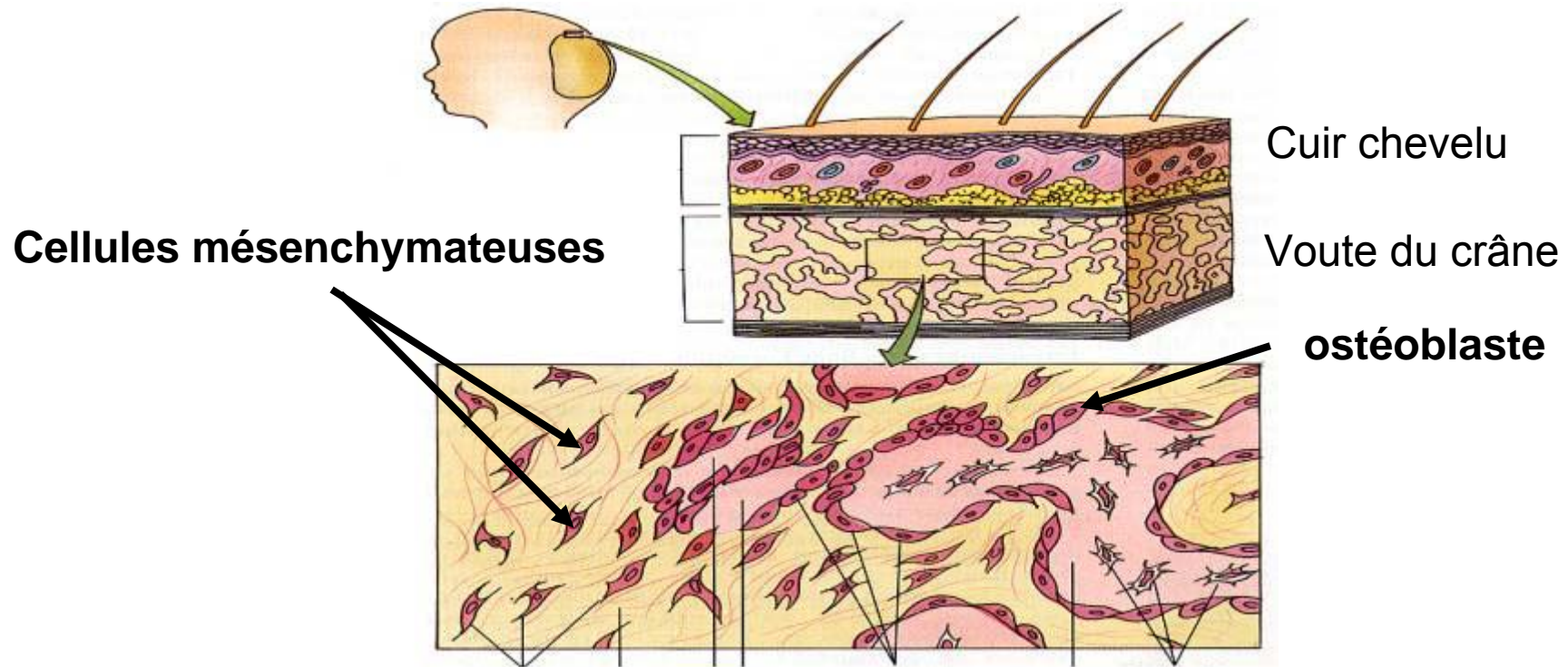


## LE CARTILAGE DE CONJUGAISON



Vers 20 ans, les cartilages de conjugaison cessent d'être actifs. Epiphyses et diaphyses fusionnent alors, rendant impossible allongement ultérieur des os. **La croissance du corps est alors achevée.**

## II. OSSIFICATION MEMBRANEUSE



**Elle est à l'origine des os plats du crâne et de la face**

Elle se fait par différenciation directe de cellules mésenchymateuses en ostéoblastes sans l'intermédiaire d'un modèle cartilagineux



*Abraham-L Kierszenbaum (2006) **Histologie et biologie cellulaire : Une introduction à l'anatomie pathologique**, de boeck.*

*Alan Stevens, James Steven Lowe (2006) **Histologie humaine (3e Ed)**, Elsevier.*

*Jean-Pierre Dadoune et coll. (2007) **Histologie (2e Ed)**, Médecine Sciences Flammarion.*

*Jacques Poirier, Martin Catala, et coll. (2006) **Histologie: Les tissus (3e Ed)**, masson*

*Jacques Poirier et coll. (1999) **Histologie moléculaire: Texte et atlas**, Masson.*