

Peter Biberthaler  
Martijn van Griensven  
*Hrsg.*

# Knochendefekte und Pseud- arthrosen

## **Knochendefekte und Pseudarthrosen**

Peter Biberthaler  
Martijn van Griensven  
(Hrsg.)

# Knochendefekte und Pseudarthrosen

Mit 405 Abbildungen  
Mit einem Geleitwort von Volker Bühren

*Herausgeber*

Peter Biberthaler  
Klinik und Poliklinik für Unfallchirurgie  
TU München Klinikum rechts der Isar  
München, Deutschland

Martijn van Griensven  
Experimentelle Unfallchirurgie  
TU München Klinikum rechts der Isar  
München, Deutschland

ISBN 978-3-642-44990-1      ISBN 978-3-642-44991-8 (eBook)  
DOI 10.1007/978-3-642-44991-8

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie;  
detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

© Springer-Verlag GmbH Deutschland 2017

Das Werk einschließlich aller seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung, die nicht ausdrücklich vom Urheberrechtsgesetz zugelassen ist, bedarf der vorherigen Zustimmung des Verlags. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Bearbeitungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften.

Der Verlag, die Autoren und die Herausgeber gehen davon aus, dass die Angaben und Informationen in diesem Werk zum Zeitpunkt der Veröffentlichung vollständig und korrekt sind. Weder der Verlag noch die Autoren oder die Herausgeber übernehmen, ausdrücklich oder implizit, Gewähr für den Inhalt des Werkes, etwaige Fehler oder Äußerungen.

Umschlaggestaltung: deblik Berlin  
Zeichnungen: J. Kühn, Heuchelheim-Klingen

Gedruckt auf säurefreiem und chlorfrei gebleichtem Papier

Springer ist Teil von Springer Nature  
Die eingetragene Gesellschaft ist Springer-Verlag GmbH Deutschland  
Die Anschrift der Gesellschaft ist: Heidelberger Platz 3, 14197 Berlin, Germany

## Geleitwort

---

Heilungsstörungen nach Knochenbruch lassen sich mit den drei großen Kapiteln Pseudarthrose, Fehlstellung und Infektion abhandeln. Über diese systematische Einteilung hinaus ist die Pseudarthrose vielfach mit der Fehlstellung oder der Infektion oder auch mit beidem vergesellschaftet. Insbesondere die Rolle einer niedriggradigen bakteriellen Besiedlung hat durch die neuen Nachweismethoden an Aktualität und Bedeutung gewonnen.

Für das Verständnis der Pseudarthrose haben die modernen diagnostischen bildgebenden Verfahren, wie die Dünnschichtcomputertomographie mit ihren Rekonstruktionsmöglichkeiten, wesentliche neue Erkenntnisse gebracht.

Dies hat zur Folge, dass die frühere Grobeinteilung nach hypertrophen und atrophischen Heilungsstörungen einer deutlich differenzierteren Betrachtung gewichen ist. Auch die früher übliche zeitliche Fixierung einer Zeitgrenze von 6 Monaten ist Bezeichnungen wie verzögerter und ausbleibender Knochenheilungsstörung oder etablierter Pseudarthrose gewichen. Daneben finden sich zahlreiche alternative Bezeichnungen in der internationalen Literatur, mit der Folge einer erschwerten Vergleichbarkeit von Studienergebnissen.

Auch in Zeiten moderner Osteosyntheseverfahren ist die Rate gestörter Knochenheilungen und etablierter Pseudarthrosen weiterhin hoch, so wurden für Tibiaschaftfrakturen Pseudarthrosenraten von 5 % bei einfachen bis zu 40 % bei komplexen Formen beschrieben. Neben der lokalen Verletzung spielen inzwischen gut dokumentiert systemische Einflüsse eine große Rolle, wobei die Art und Ausführung der Osteosynthesen nach wie vor den entscheidenden Faktor darstellt.

Durch ein systematisches Abarbeiten aller kritischen Faktoren lässt sich anhand einer strukturierten Ursachenanalyse in den meisten Fällen über geeignete Maßnahmen letztendlich doch noch eine Ausheilung erzielen. So zeigen beispielsweise die Wechsellagerungen bei Frakturen an Oberschenkel und Unterschenkel Erfolgsraten von über 90 %.

Eine umfassende und fokussierte Darstellung der Pseudarthroseproblematik liegt auf aktuellem Stand für den deutschen Sprachraum noch nicht vor. Den Herausgebern darf ich daher zu diesem Standardwerk gratulieren, das jedem Orthopäden und Unfallchirurgen wertvolle Hinweise geben kann, um Pseudarthrosen in der Entstehung zu verhindern und bei Etablierung zu behandeln.

**Prof. Dr. Volker Bühren**

Murnau, im Sommer 2016

## Vorwort

---

Das Thema „Pseudarthrose“ ist in der Welt der Orthopädie und Unfallchirurgie erstaunlich wenig diskutiert. Dies steht im erheblichen Gegensatz zur tatsächlichen täglichen Relevanz. Hier spielt die Pseudarthrose als einer der komplikativen Verläufe von ungenügender Knochenbruchheilung eine herausragende Rolle. Dies spiegelt sich nicht nur an den Häufigkeiten mit bis zu 40 % nach offenen Brüchen wider, sondern bedeutet für die Betroffenen oft eine viel längere Phase der eingeschränkten Funktion eines betroffenen Knochens mit Schmerzen, Re-Operationen, prolongierten Rehabilitationszeiten und erheblich verlängerten Phasen der Erwerbsunfähigkeit.

Gerade die Veröffentlichungen der jüngeren Vergangenheit haben gezeigt, dass die Ursache für Pseudarthrosen deutlich komplexer ist, als die bisherigen Annahmen suggerieren. Daher ist eine präzise und detaillierte Analyse der Ursache erforderlich, um aus der Situation des unerwünschten Ereignisses „Pseudarthrose“ zu einer erfolgreichen Therapie für den Patienten zu kommen. Bislang gibt es in der deutschsprachigen Literatur hierzu keine aktuelle Zusammenfassung der teilweise revolutionären neuen Erkenntnisse auf dem Gebiet der Pseudarthrosen und der damit zusammenhängenden Knochendefektdeckung. Daher freuen wir uns sehr, dass es uns gemeinsam mit dem Springer-Verlag gelungen ist, namhafte Wissenschaftler und Kliniker gewinnen zu können, ihre neuesten Erfahrungen auf dem Gebiet der Knochendefektheilung und Pseudarthrosenbehandlung zusammenzufassen.

Zunächst wird im allgemeinen Teil anhand aktueller Arbeiten eine Hinführung zum Thema mit den Grundlagen der Knochenbiologie präsentiert. Im speziellen Teil wird dann die detaillierte Herangehensweise bei einem Problem komplikativer Knochenbruchheilung dargestellt, beginnend mit den essenziellen diagnostischen Schritten über eine präzise Planung der einzelnen Operationen. Da häufig nach Pseudarthrosen gewisse Knochendefekte verbleiben, erfolgt dann die Aufarbeitung der neuesten Techniken zur Knochendefektdeckung. Gerade auf diesem Gebiet haben sich in

der jüngeren Vergangenheit einige bahnbrechende Entwicklungen ergeben, sodass dieses Buch auch eine schöne Zusammenfassung der neuesten Erkenntnisse zum Thema Defektfüllung beinhaltet.

„Last but not least“ bestehen bei Pseudarthrosen oft gleichzeitige Achsfehlstellungen, die im Rahmen der Pseudarthrosenbehandlung mit adressiert werden müssen. Daher schließt sich ein Kapitel an mit den neuesten Erkenntnissen für die Behandlung von Achsdeviationen.

Somit präsentieren wir erstmalig in deutscher Sprache ein Werk, welches sowohl als Nachschlagewerk für den erfahrenen Chirurgen dienen kann als auch eine Anleitung für Operateure in Ausbildung sein wird.

Besonders gelungen sind die einheitliche Struktur, die sich durch alle Kapitel hindurchzieht, sowie die Querbezüge unter den einzelnen Teilbereichen. Wir hoffen, dass dieses Werk rasch den Weg in die Bücherregale aller operativ tätigen Orthopäden und Unfallchirurgen als deutschsprachiges Standardwerk finden wird.

Die oben genannte Dynamik der Entwicklung innovativer Therapien auf dem Gebiet der Pseudarthrosen führt zum wichtigsten Aspekt dieses Buches: Die beiden Herausgeber, Biberthaler und van Griensven, sind nicht nur langjährige Freunde, sondern stellen auch die Doppelspitze einer universitären Einrichtung für Unfallchirurgie, der eine als Leiter der klinischen und der andere als Leiter der experimentellen Einrichtung. Daraus resultieren auch deren Schwerpunkte, der eine hat einen klinischen Schwerpunkt mit einem starken wissenschaftlichen Interesse, und der andere hat einen wissenschaftlichen Schwerpunkt mit einem starken klinischen Interesse. Diese Kombination scheint eine perfekte Situation zu schaffen, um neueste wissenschaftliche Erkenntnisse zum Wohle der Patienten in die klinische Routine zu implementieren.

Dies ist ganz besonders wichtig auf einem Gebiet, das eine so dynamische Entwicklung erfährt wie die Behandlung von Pseudarthrosen, und macht

den besonderen Reiz dieses Werkes aus, welches das Thema zum einen von der Seite der klinischen Routine und zum anderen von der Seite der aktuellen und neuesten wissenschaftlichen Erkenntnisse beleuchtet.

Wir wünschen Ihnen mit der Lektüre dieses Werkes viel Erfolg für die Behandlung Ihrer Patienten und hoffen, dass Sie es als guten Begleiter für den Alltag in der Behandlung von Knochendefekten und Pseudarthrosen einsetzen können.

**Peter Biberthaler, Martijn van Griensven**

München, im Sommer 2016

## Die Herausgeber

---



### Prof. Dr. med. Peter Biberthaler

Prof. Peter Biberthaler ist Direktor der Klinik und Poliklinik für Unfallchirurgie am Klinikum rechts der Isar der Technischen Universität München. Seine klinischen Schwerpunkte sind die Polytraumaversorgung, komplexe Gelenkfrakturen sowie komplexe posttraumatische Situationen, wie Pseudarthrosen, Achsfehlstellungen etc. Dieser rekonstruktive Teil der Unfallchirurgie ist eines seiner ganz besonderen Interessensgebiete. Dies spiegelt sich in dem engen Brückenschlag zu seinen wissenschaftlichen Interessen wider, die auf dem Gebiet des Tissue Engineerings, insbesondere nach komplizierten Polytraumaverletzungen, liegen. Dabei hat er früh die Bedeutung der neuen Erkenntnisse auf dem Gebiet der Knochendefektchirurgie erfasst und legt größten Wert auf deren aktuelle Prinzipien, wie ein effektives Totaummanagement oder biologische Rekonstruktionen.

Er ist Mitglied in zahlreichen wissenschaftlichen Fachgesellschaften, wie der DGU, DGOU, AE, DGE, EFORT und ist Präsident der ARTOF, einer britischen Trauma Society. Neben der klinischen und wissenschaftlichen Tätigkeit verbringt er viel Zeit mit der Ausbildung nachfolgender Generationen und hat auch hierfür hoch innovative Konzepte, wie den ersten deutschsprachigen MOOCS (Massive Open Online Course) entwickelt.



### Prof. Dr. Dr. Martijn van Griensven

Prof. Martijn van Griensven ist Leiter der Experimentellen Unfallchirurgie am Klinikum rechts der Isar der Technischen Universität München. Er beschäftigt sich seit 20 Jahren mit Polytraumaforschung und der regenerativen Medizin von Bench-to-Bedside. Er entwickelt neue diagnostische Tests und therapeutische Maßnahmen. Ein wichtiger Schwerpunkt ist das Tissue Engineering, bei dem neues Gewebe unter zu Hilfenahme von Stammzellen, Biomaterialien und morphogenetischen Molekülen generiert wird. Neben in-vitro-Methoden mit humanen Zellen und neuartigen Materialien überführt er dies in einem frühen Stadium zu hochkomplizierten, kliniknahen in-vivo-Modellen. Diese Konzepte setzt er translationell in der Klinik um. Zudem adressiert er ebenfalls die rekonstruktive Chirurgie, aber auch Komorbiditäten wie Osteoporose und Diabetes mellitus. Hierbei werden molekulare Mechanismen untersucht, um die Pathogenese besser zu verstehen und daraus mögliche Therapien zu entwickeln.

Er ist Mitglied in vielen wissenschaftlichen Gesellschaften wie DGU, ÖGU, DGCH, TERMIS usw. Er ist Associate/Section Editor für das European Journal of Medical Research (Surgery and Orthopaedics), European Journal of Trauma and Emergency Surgery (Experimental Research), Shock, Frontiers in Bioengineering, Biotechnology, specialty section Tissue Engineering and Regenerative Medicine, PlosOne und Innovative Surgical Sciences. Des Weiteren ist er im Editorial Board von Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery, Tissue Engineering, Journal of Orthopaedic Translation, European Surgical Research und Journal of 3D Printing in Medicine.

# Inhaltsverzeichnis

---

## I Allgemein

<b>1</b>	<b>Das Organ Knochen – Histologie und Zellmechanismen</b> .....	3
	<i>Dr. rer. nat. Bastian Seubert, Prof. Dr. Dr. rer. biol. hum.</i>	
	<i>Martijn van Griensven, PD Dr. Elizabeth Rosado Balmayor, PhD</i>	
1.1	<b>Aufgaben und Funktionen des Organs Knochen</b> .....	4
1.1.1	Knochengeweberemodellierung .....	4
1.2	<b>Knochengeweberemodellierung</b> .....	4
1.2.1	Beteiligte Zelltypen .....	4
1.2.2	Die einzelnen Schritte der Knochengeweberemodellierung .....	6
1.3	<b>Knochenmatrix</b> .....	7
1.4	<b>Knochenarten</b> .....	7
1.4.1	Geflechtknochen .....	8
1.4.2	Lamellenknochen .....	8
	Literatur .....	9
<b>2</b>	<b>Anatomie und Gelenkwinkel des Knochens</b> .....	11
	<i>PD Dr. med. Marc Hanschen</i>	
2.1	<b>Einleitung</b> .....	12
2.2	<b>Knochentypen und funktionelle Knochenstruktur</b> .....	12
2.2.1	Knochenstruktur der langen Röhrenknochen .....	12
2.3	<b>Knöcherner Anatomie der unteren Extremität</b> .....	13
2.3.1	Anatomie des Femur .....	13
2.3.2	Anatomie der Tibia und der Fibula .....	14
2.3.3	Gelenkwinkel der unteren Extremität .....	15
2.3.4	Frontale Beinachsen .....	15
2.3.5	Gelenklinie .....	17
2.3.6	Sagittales Alignment .....	17
2.3.7	Patellofemorales Gelenk .....	17
2.3.8	Torsionsfehlstellung .....	17
	Literatur .....	17
<b>3</b>	<b>Blutversorgung des Knochens</b> .....	19
	<i>Dr. med. Elaine Catrin Schubert, Prof. Dr. Dr. rer. biol. hum. Martijn van Griensven</i>	
3.1	<b>Einleitung</b> .....	20
3.2	<b>Knochenentwicklung und Umbauvorgänge</b> .....	20
3.3	<b>Blutversorgung</b> .....	20
3.3.1	Blutversorgung der Diaphyse .....	20
3.3.2	Epiphyseale und metaphyseale Arterien .....	21
3.3.3	Blutversorgung des Knochens bei Feten und Neugeborenen .....	22
3.3.4	Periostale Blutversorgung .....	22
3.3.5	Normaler intraossärer Blutfluss und Regulation .....	22
3.3.6	Venöser Abfluss .....	24
3.3.7	Blutversorgung irregulärer und flacher Knochen .....	24
3.4	<b>Spezielle Regionen</b> .....	24
3.4.1	Femur .....	24

3.4.2	Tibia .....	25
3.4.3	Skaphoid .....	26
3.4.4	Humerus .....	27
3.5	<b>Auswirkung von Traumata auf die Blutversorgung</b> .....	27
	Literatur .....	28
<b>4</b>	<b>Knochenersatz</b> .....	31
	<i>Prof. Dr. Dr. rer. biol. hum. Martijn van Griensven, PD Dr. Elizabeth Rosado Balmayor, PhD</i>	
4.1	<b>Einleitung</b> .....	32
4.2	<b>Autologe Knochentransplantate</b> .....	32
4.3	<b>Allogene Transplantate</b> .....	33
4.3.1	Spendertransplantate .....	33
4.3.2	Synthetische Knochenersatzmaterialien .....	33
4.4	<b>Wachstumsfaktoren</b> .....	34
4.5	<b>Zellen</b> .....	35
	Literatur .....	36

## II Speziell

<b>5</b>	<b>Akuter traumatischer Knochendefekt</b> .....	41
	<i>PD Dr. med. Roman Pfeifer, Dr. med. Hagen Andruszkow, Prof. Dr. med. Hans-Christoph Pape, Prof. Dr. med. Frank Hildebrand</i>	
5.1	<b>Einleitung</b> .....	42
5.2	<b>Problem</b> .....	42
5.2.1	Initiale Diagnostik .....	42
5.2.2	Klassifikation offener Frakturen .....	42
5.2.3	Entscheidungsfindung für bzw. gegen eine Amputation .....	43
5.2.4	Besonderheit Schussverletzungen .....	43
5.3	<b>Lösung und Umsetzung</b> .....	44
5.3.1	Chirurgisches Debridement .....	45
5.3.2	Antibiotische Therapie .....	45
5.3.3	Stabilisierung der Fraktur .....	46
5.3.4	Zeitpunkt des Wundverschlusses .....	48
5.3.5	Therapieoptionen bei primären Knochendefekten .....	48
5.3.6	Autologe Knochentransplantation („bone grafting“) .....	49
5.3.7	Masquelet-Technik .....	54
5.3.8	Knochenersatzmaterialien und Wachstumsfaktoren .....	55
5.3.9	Distraktionsverfahren zur sekundären Verlängerung nach Verkürzungsosteosynthese .....	56
5.3.10	Vaskularisierte Knochentransplantation .....	58
5.4	<b>Zusammenfassung</b> .....	58
	Literatur .....	60
<b>6</b>	<b>Verzögerte Knochenheilung</b> .....	63
	<i>Prof. Dr. med. Gerald Zimmermann</i>	
6.1	<b>Problem</b> .....	64
6.1.1	Die Tibiafraktur als Modell .....	64
6.1.2	Individuelle Heilungszeit .....	64
6.1.3	Grundlagen der Knochenheilung .....	65
6.1.4	Diagnostik .....	67
6.2	<b>Lösung</b> .....	69
6.2.1	Maximale Heilungszeit abwarten .....	69

6.2.2	Biologische Stimulation .....	69
6.3	<b>Umsetzung</b> .....	71
6.3.1	Fallbeispiele .....	71
6.3.2	Zusammenfassung .....	71
	Literatur .....	75
<b>7</b>	<b>Hypertrophe Pseudarthrose</b> .....	<b>77</b>
	<i>PD Dr. med. Markus Neumaier, Prof. Dr. med. Peter Biberthaler</i>	
7.1	<b>Problem</b> .....	78
7.1.1	Grundlagen .....	78
7.1.2	Diagnostik .....	79
7.1.3	Ursachenanalyse .....	82
7.2	<b>Lösung</b> .....	85
7.3	<b>Umsetzung</b> .....	87
7.3.1	Röhrenknochen .....	87
7.3.2	Becken und Wirbelsäule .....	93
	Literatur .....	100
<b>8</b>	<b>Infizierte Pseudarthrose</b> .....	<b>101</b>
	<i>PD Dr. med. Sven Hungerer, Dr. med. Mario Morgenstern, Dr. med. Matthias Miltz, Prof. Dr. med. Volker Bühren</i>	
8.1	<b>Problem</b> .....	102
8.1.1	Grundlagen .....	102
8.1.2	Ursachenanalyse .....	104
8.1.3	Diagnostik .....	104
8.2	<b>Lösung und Umsetzung</b> .....	107
8.2.1	Konservative Therapie .....	107
8.2.2	Operative Therapie .....	107
8.2.3	Additive Maßnahmen .....	111
	Literatur .....	112
<b>9</b>	<b>Infizierter Knochen</b> .....	<b>115</b>
	<i>Dr. med. Matthias Miltz, Prof. Dr. med. Volker Bühren</i>	
9.1	<b>Problem</b> .....	116
9.1.1	Pathophysiologie .....	116
9.1.2	Diagnostik .....	117
9.1.3	Ursachenanalyse .....	118
9.2	<b>Lösung</b> .....	119
9.2.1	Resektion .....	119
9.2.2	Segmenttransport .....	119
9.3	<b>Umsetzung</b> .....	122
9.3.1	Behandlungsplan .....	122
9.3.2	Komplikationen .....	124
9.3.3	Nachsorge .....	125
	Literatur .....	125
<b>10</b>	<b>Knochendefekte nach Tumorerkrankungen</b> .....	<b>129</b>
	<i>Dr. med. Ulrich Lenze, Dr. med. Florian Pohlig, Dr. med. Florian W. Lenze, Prof. Dr. Dr. med. Hans Rechl, Dr. med. Andreas Toepfer, Dr. med. Norbert Harrasser, Prof. Dr. med. Rüdiger von Eisenhart-Rothe</i>	
10.1	<b>Problem</b> .....	130
10.1.1	Grundlagen .....	130
10.1.2	Diagnostik .....	130

10.1.3	Analyse .....	132
10.2	<b>Lösung</b> .....	133
10.2.1	Biologische Rekonstruktion .....	133
10.2.2	Endoprothetische Rekonstruktion .....	137
10.3	<b>Umsetzung</b> .....	140
10.3.1	Biologische Rekonstruktion .....	141
10.3.2	Endoprothetische Rekonstruktion .....	142
	Literatur .....	142
<b>11</b>	<b>Knochendefekte im Bereich der oberen Extremität</b> .....	145
	<i>PD Dr. med. Chlodwig Kirchhoff, PD Dr. med. Marc Beirer</i>	
11.1	<b>Pseudarthrose der Klavikula</b> .....	146
11.1.1	Problem: Grundlagen, Diagnostik, Ursachenanalyse .....	146
11.1.2	Lösung und Umsetzung: Therapieformen .....	147
11.2	<b>Pseudarthrose des proximalen Humerus</b> .....	148
11.2.1	Problem: Grundlagen, Diagnostik, Ursachenanalyse .....	148
11.2.2	Lösung: Therapieformen .....	151
11.2.3	Umsetzung .....	153
11.3	<b>Pseudarthrosen des Humerusschaftes</b> .....	155
11.3.1	Problem: Grundlagen, Diagnostik, Ursachenanalyse .....	155
11.3.2	Lösung und Umsetzung: Therapieformen .....	156
11.4	<b>Pseudarthrosen des Unterarmes</b> .....	159
11.4.1	Problem: Grundlagen, Diagnostik, Ursachenanalyse .....	159
11.4.2	Lösung und Umsetzung: Therapieformen .....	160
	Literatur .....	162
<b>12</b>	<b>Gelenknahe Defekte und semizirkuläre Defekte</b> .....	167
	<i>Dr. med. Matthias Miska, Prof. Dr. med. Arash Moghaddam-Alvandi, Prof. Dr. med. Gerhard Schmidmaier</i>	
12.1	<b>Problem</b> .....	168
12.1.1	Grundlagen .....	168
12.1.2	Diagnostik .....	168
12.1.3	Analyse .....	169
12.2	<b>Lösung</b> .....	170
12.2.1	Behandlungstechniken von gelenknahen Pseudarthrosen und Knochendefekten .....	170
12.2.2	Niedrigenergetischer Ultraschall .....	170
12.2.3	Dekortikation .....	170
12.2.4	Aufbohrung und Marknagelung .....	171
12.2.5	Spongiosaplastik .....	171
12.2.6	Wachstumsfaktoren .....	172
12.2.7	Masquelet-Technik .....	173
12.2.8	Verbundosteosynthese .....	174
12.2.9	Endoprothetischer Gelenkersatz .....	174
12.2.10	Arthrodesen .....	175
12.2.11	Amputation .....	175
12.3	<b>Umsetzung</b> .....	175
12.3.1	Proximaler Humerus .....	177
12.3.2	Proximales Femur .....	177
12.3.3	Distales Femur .....	178
12.3.4	Proximale Tibia .....	183
12.3.5	Distale Tibia .....	185
	Literatur .....	189

<b>13</b>	<b>Restfehlstellungen (Achskorrektur und Beinverlängerung)</b> .....	191
	<i>PD Dr. med. Marc Hanschen</i>	
13.1	<b>Problem und Lösung</b> .....	192
13.1.1	Stellenwert der klinischen Untersuchung .....	192
13.1.2	Radiologische Analyse der Fehlstellung .....	192
13.1.3	Arthroskopie .....	192
13.1.4	Malalignment-Test (MAT) .....	193
13.1.5	CORA-Methode und Osteotomieeregeln von Paley .....	194
13.2	<b>Umsetzung</b> .....	195
13.2.1	Technik der Achskorrektur und Beinverlängerung – allgemeine präoperative Überlegungen .....	195
13.2.2	Techniken der Achskorrektur .....	196
13.2.3	Techniken der Beinverlängerung .....	197
	Literatur .....	198
	<b>Serviceteil</b> .....	199
	Stichwortverzeichnis .....	200

## Autorenverzeichnis

---

**Andruszkow, Hagen , Dr. med.**

Klinik für Unfall- und Wiederherstellungschirurgie  
RWTH Aachen  
Aachen

**Beirer, Marc , PD Dr. med.**

Klinik und Poliklinik für Unfallchirurgie  
TU München Klinikum rechts der Isar  
München

**Biberthaler, Peter , Univ.-Prof. Dr. med.**

Klinik und Poliklinik für Unfallchirurgie  
TU München Klinikum rechts der Isar  
München

**Bühren, Volker , Prof. Dr. med.**

Murnau

**Hanschen, Marc , PD Dr. med.**

Klinik und Poliklinik für Unfallchirurgie  
TU München Klinikum rechts der Isar  
München

**Harrasser, Norbert , Dr. med.**

Klinik und Poliklinik für Orthopädie und Sportorthopädie  
Klinikum rechts der Isar  
München

**Hildebrand, Frank , Prof. Dr. med.**

Klinik für Unfall- und Wiederherstellungschirurgie  
RWTH Aachen  
Aachen

**Hungerer, Sven , PD Dr. med.**

Unfallchirurgie  
Berufsgenossenschaftliche Unfallklinik  
Murnau

**Kirchhoff, Chlodwig , PD Dr. med.**

Klinik und Poliklinik für Unfallchirurgie  
TU München Klinikum rechts der Isar  
München

**Lenze, Florian W. , Dr. med.**

Klinik und Poliklinik für Orthopädie und Sportorthopädie  
Klinikum rechts der Isar  
München

**Lenze, Ulrich , Dr. med.**

Klinik und Poliklinik für Orthopädie und Sportorthopädie  
Klinikum rechts der Isar  
München

**Militz, Matthias , Dr. med**

Unfallchirurgie  
Berufsgenossenschaftliche Unfallklinik  
Murnau

**Miska, Matthias , Dr. med.**

Sektion Unfallchirurgie  
Universitätsklinik Heidelberg  
Heidelberg

**Moghaddam-Alvandi, Arash , Prof. Dr. med.**

Sektion Unfallchirurgie  
Universitätsklinik Heidelberg  
Heidelberg

**Morgenstern, Mario , Dr. med.**

Unfallchirurgie  
Berufsgenossenschaftliche Unfallklinik  
Murnau

**Neumaier, Markus , PD Dr. med.**

Orthopädie und Unfallchirurgie  
Klinikum Freising GmbH  
Freising

**Pape, Hans-Christoph , Prof. Dr. med.**

Klinik für Unfall- und Wiederherstellungschirurgie  
RWTH Aachen  
Aachen

**Pfeifer, Roman , PD Dr. med.**

Klinik für Unfall- und Wiederherstellungschirurgie  
RWTH Aachen  
Aachen

**Pohlig, Florian , Dr. med.**

Klinik und Poliklinik für Orthopädie und Sportorthopädie  
Klinikum rechts der Isar  
München

**Rechl, Hans , Prof. Dr. Dr. med.**

Klinik und Poliklinik für Orthopädie und Sportorthopädie  
Klinikum rechts der Isar  
München

**Rosado Balmayor, Elizabeth , PD Dr., PhD**

Experimentelle Unfallchirurgie  
TU München Klinikum rechts der Isar  
München

**Schmidmaier, Gerhard , Prof. Dr. med.**

Sektion Unfallchirurgie  
Universitätsklinik Heidelberg  
Heidelberg

**Schubert, Elaine Catrin , Dr. med.**

Klinik und Poliklinik für Unfallchirurgie  
TU München Klinikum rechts der Isar  
München

**Seubert, Bastian , Dr. rer. nat.**

Experimentelle Unfallchirurgie  
TU München Klinikum rechts der Isar  
München

**Toepfer, Andreas , Dr. med.**

Klinik und Poliklinik für Orthopädie und Sportorthopädie  
Klinikum rechts der Isar  
München

**Zimmermann, Gerald , Prof. Dr. med.**

Unfallchirurgie  
Theresienkrankenhaus Mannheim und St. Hedwigs-Klinik  
GmbH  
Mannheim

**van Griensven, Martijn , Univ.-Prof. Dr. Dr.rer.biol.  
hum.**

Experimentelle Unfallchirurgie  
TU München Klinikum rechts der Isar  
München

**von Eisenhart-Rothe, Rüdiger , Prof. Dr. med.**

Klinik und Poliklinik für Orthopädie und Sportorthopädie  
Klinikum rechts der Isar  
München

# Allgemein

- Kapitel 1**      **Das Organ Knochen – Histologie und Zellmechanismen – 3**  
*Dr. rer. nat. Bastian Seubert,*  
*Prof. Dr. Dr. rer. biol. hum. Martijn van Griensven,*  
*PD Dr. Elizabeth Rosado Balmayor, PhD*
- Kapitel 2**      **Anatomie und Gelenkwinkel des Knochens – 11**  
*PD Dr. med. Marc Hanschen*
- Kapitel 3**      **Blutversorgung des Knochens – 19**  
*Dr. med. Elaine Catrin Schubert,*  
*Prof. Dr. Dr. rer. biol. hum. Martijn van Griensven*
- Kapitel 4**      **Knochenersatz – 31**  
*Prof. Dr. Dr. rer. biol. hum. Martijn van Griensven,*  
*PD Dr. Elizabeth Rosado Balmayor, PhD*

# Das Organ Knochen – Histologie und Zellmechanismen

*Dr. rer. nat. Bastian Seubert, Prof. Dr. Dr. rer. biol. hum.*

*Martijn van Griensven, PD Dr. Elizabeth Rosado Balmayor, PhD*

- 1.1 Aufgaben und Funktionen des Organs Knochen – 4**
  - 1.1.1 Knochengeweberemodellierung – 4
- 1.2 Knochengeweberemodellierung – 4**
  - 1.2.1 Beteiligte Zelltypen – 4
  - 1.2.2 Die einzelnen Schritte der Knochengeweberemodellierung – 6
- 1.3 Knochenmatrix – 7**
- 1.4 Knochenarten – 7**
  - 1.4.1 Geflechtknochen – 8
  - 1.4.2 Lamellenknochen – 8
- Literatur – 9**

## 1.1 Aufgaben und Funktionen des Organs Knochen

Knochen ist ein hochspezialisiertes Organ, das dem menschlichen Körper als stützendes Gerüst dient und sich durch seine besonders hohe Festigkeit und Härte auszeichnet. Durch diese Strukturfestigkeit ist das Skelett in der Lage, die inneren Organe zu schützen. Darüber hinaus beinhaltet das Skelett das Knochenmark, welches für die Blutbildung verantwortlich ist und zusätzlich als Fettspeicher dienen kann. Gleichzeitig spielt das Skelett eine wichtige Rolle bei der Kalziumhomöostase sowie der Freisetzung bzw. Sequestrierung von Wachstumsfaktoren und Zytokinen [28].

Die wichtigsten Funktionen des Organs Knochen sind in **Abb. 1.1** dargestellt.

Knochen ist ein Bindegewebe, das v. a. aus mineralisierter extrazellulärer Matrix (EZM) aufgebaut ist. Die EZM besteht aus einem organischen und einem anorganischen Teil [10]. Der organische Teil der Knochenmatrix bildet zusammen mit den verschiedenen Knochenzellen die organische Knochenmasse. Diese ist zu 90 % aus Kollagen Typ I aufgebaut.

Die restlichen 10 % können auf kleinere Proteine, wie z. B. Osteonektin und Osteokalzin, und die verschiedenen Knochenzelltypen zurückgeführt werden [16]. Die anorganische Knochenmasse, die 70 % der Knochentrockenmasse ausmacht, besteht zum Großteil aus kleinen Kristallen des alkalischen Minerals Hydroxylapatit (99 %,  $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ ). Kristalle dieses Minerals umschließen die Kollagenfibrillen und bilden gemeinsam ein Verbundmaterial, das die einzigartigen Eigenschaften des Skeletts, wie z. B. Festigkeit, Flexibilität und Stärke, ermöglicht [11, 21].

### 1.1.1 Knochengeweberemodellierung

➤ **Knochen befinden sich zeitlebens in einem ständigen Auf-, Ab- und Umbauprozess.**

Die Knochengeweberemodellierung ermöglicht es dem Skelett, sich an unterschiedliche biomechanische Belastungen anzupassen [6]. So erhöht z. B. regelmäßige Bewegung, aufgrund der gesteigerten mechanischen Belastung der Knochen, die Strukturfestigkeit des Skeletts [12]. Diese regenerativen Eigenschaften von Knochen führen dazu, dass die Strukturfestigkeit über die gesamte Lebensspanne aufrechterhalten werden kann und sind gleichzeitig ein Kerncharakteristikum dieses Organs.

Zusätzlich versetzt die Knochengeweberemodellierung das Skelett in die Lage, etwaige Schäden an der Knochen-

masse zu beheben. So werden auf diese Weise z. B. Frakturen oder Mikrorisse im Knochen repariert [5]. Obwohl die Knochenzellen für den Aufbau, Abbau und Umbau der Knochenmasse verantwortlich sind, machen diese Zellen nur etwa 2 % der gesamten Knochenmasse aus [16].

Die beiden Zelltypen (Osteoblasten und Osteoklasten), die für die Modellierung der Knochen verantwortlich sind, entstehen durch die Differenzierung von multipotenten Stammzellen, die im Stroma des Knochenmarks lokalisiert sind. Aus mesenchymalen Stammzellen (engl. „mesenchymal stem cells“, MSC) entstehen im Knochenmark Vorläuferzellen, die sich nachfolgend u. a. in Osteoblasten differenzieren können [22]. Dieser Zelltyp ist für den Aufbau neuer Knochenmasse verantwortlich.

Die Gegenspieler der Osteoblasten sind die Osteoklasten. Dieser Zelltyp ist für den Abbau der Knochenmasse verantwortlich. Im Gegensatz zu den Osteoblasten stammt dieser Zelltyp nicht von MSC, sondern von hämatopoetischen Stammzellen (engl. hematopoietic stem cells, HSC) ab [3]. Im Folgenden werden die Zelltypen, die die Regeneration und Frakturheilung vermitteln, genauer vorgestellt.

## 1.2 Knochengeweberemodellierung

### 1.2.1 Beteiligte Zelltypen

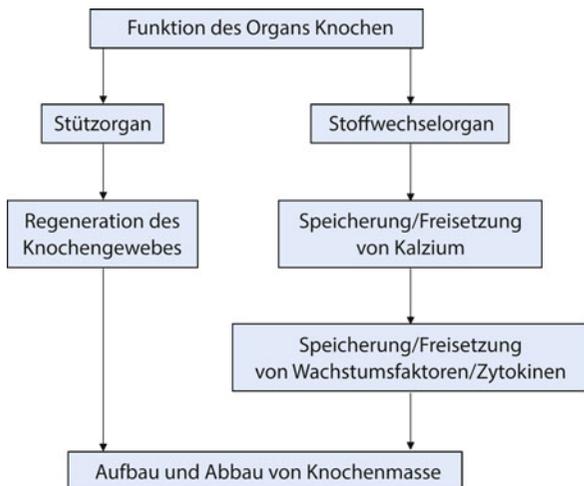
Die Knochengeweberemodellierung läuft während der gesamten Lebensspanne ab, wobei die Balance zwischen Aufbau und Abbau während der ersten 30 Jahre positiv ist. Danach kann die Knochenmasse bis zum Alter von ca. 45 Jahren aufrechterhalten werden. Anschließend dominiert die Resorption, und die Knochenmasse nimmt langsam ab [24].

➤ **Unter physiologischen Bedingungen erneuert sich Knochen alle 2–8 Monate, wobei der Aufbau von neuem Knochengewebe den Großteil der Zeit in Anspruch nimmt.**

Der koordinierte Ablauf von Knochenabbau und -aufbau ist dabei Grundvoraussetzung für eine normale Knochengeweberemodellierung. Dieser Prozess ist abhängig von der ordnungsgemäßen Entwicklung und Aktivierung der Osteoblasten und Osteoklasten [8]. Die Balance zwischen der Aktivität dieser beiden Zelltypen bestimmt die Gesamtknochenmasse und somit die Aufrechterhaltung der gesunden Knochenmasse unter physiologischen Bedingungen.

### Osteoklasten

Osteoklasten stammen von mononukleären Vorläuferzellen im Knochenmark ab, weisen eine Größe von etwa



■ **Abb. 1.1** Aufgaben und Funktion des Organs Knochen

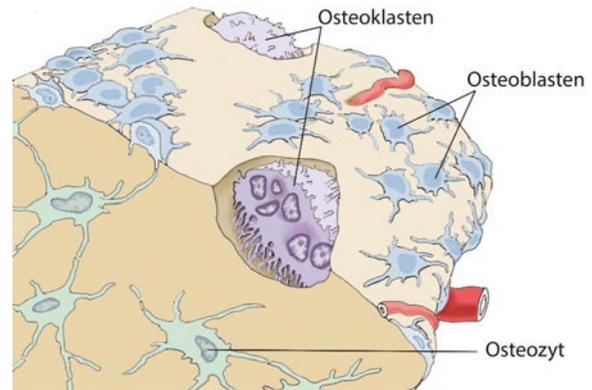
50–100 µm auf und sind meistens an der Oberfläche der Knochen lokalisiert ([3]; ■ **Abb. 1.2**).

Osteoklasten sind polyploid und der einzige bekannte Zelltyp, der in der Lage ist, Knochen zu resorbieren. Die Polyploidie der Zellen ist auf die Fusion von mehreren mononukleären Osteoklastenvorläuferzellen zurückzuführen.

Die Eigenschaft dieser Zellen, die mineralisierte Knochenmatrix abzubauen, kann auf die hochaktiven Ionenkanäle ( $H^+$ -ATPase) in der Plasmamembran zurückgeführt werden. Mit Hilfe dieser Kanäle sind die Osteoklasten in der Lage, Protonen ( $H^+$ ) in den extrazellulären Raum zu pumpen und somit den pH-Wert außerhalb der Zellen deutlich zu reduzieren [27]. Der niedrige pH-Wert ermöglicht nachfolgend den Abbau des mineralisierten Knochens. Zusätzlich sezernieren Osteoklasten über Vesikel, die einen sauren pH-Wert aufweisen, hydrolytische Enzyme und Prokollagenasen, die nachfolgend die organische Knochenmatrix im extrazellulären Raum abbauen [3].

Bei der Aktivierung von Osteoklasten spielen die beiden löslichen Faktoren RANKL (engl. „receptor activator of NF- $\kappa$ B ligand“) und M-CSF (engl. „macrophage colony-stimulating factor“) eine bedeutsame Rolle [29].

Die Interaktion zwischen Osteoklasten und der Oberfläche der Knochen wird v. a. durch Integrine, die sich auf der Oberfläche der Osteoklasten befinden, vermittelt. Der Kontakt mit der Knochenmatrix induziert in den Osteoklasten eine Reorganisation des Aktinzytoskeletts, die zur Ausbildung der sog. Sealing-Zone führt [30]. Dieser spezialisierte Bereich trennt das angesäuerte Kompartiment ab und ermöglicht somit eine lokale Resorption der Knochenmatrix. Die durch die Resorption des Knochens ausgebildeten Höhlen werden als Howship-Lakunen bezeichnet (■ **Abb. 1.2**; [15]).



■ **Abb. 1.2** Die Osteoklasten sind mehrkernige Zellen, die die Knochenmatrix verdauen. Dadurch entstehen Vertiefungen im Knochen, die sog. Howship-Lakunen

## Osteoblasten

Die Knochenbildungszellen, die sog. Osteoblasten, können auf mesenchymale Stammzellen zurückgeführt werden. Osteoprogenitorzellen, die durch die Differenzierung von MSC entstehen, sind die Vorläuferzellen von Osteoblasten und essenziell für die Aufrechterhaltung dieser Zellpopulation [9]. Bei der Differenzierung von Osteoprogenitorzellen zu Osteoblasten nimmt der Wnt/ $\beta$ -catenin-Signalweg eine Schlüsselrolle ein [19].

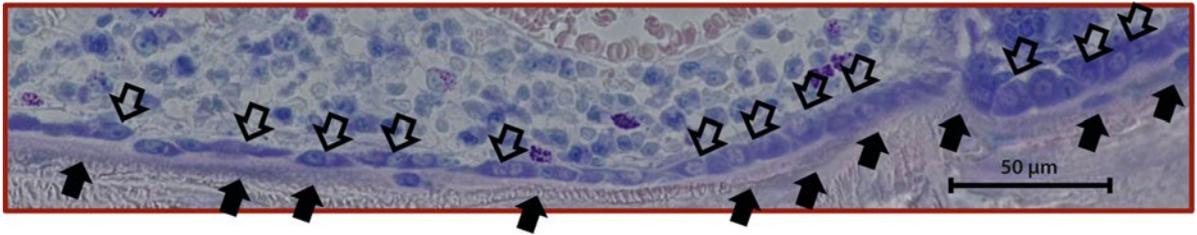
Während Osteoblastenvorläuferzellen eine spindelförmige Morphologie aufweisen, zeigen differenzierte Osteoblasten eine quaderförmige Morphologie. Ausdifferenzierte Osteoblasten sind etwa 20 µm große, mononukleäre Zellen und die einzige Zellpopulation innerhalb des menschlichen Körpers, die in der Lage ist, neue unmineralisierte Knochenmatrix zu synthetisieren [9].

Osteoblasten können diese Aufgabe nur im Verbund mit anderen Osteoblasten wahrnehmen. In der Tat sind Osteoblasten während der Synthese von neuer Knochenmatrix perlschnurartig an der Oberfläche der Knochen aufgereiht. Diese Strukturen werden als Osteoid bezeichnet (■ **Abb. 1.3**).

Zu Beginn des Knochenaufbaus sezernieren Osteoblasten unmineralisierte Knochenmatrix, die v. a. aus dichtem, quervernetztem Kollagen (etwa 90 %) und weiteren hochspezialisierten Proteinen (etwa 10 %), wie z. B. Osteokalzin und Osteopontin, besteht. Diese Proteine repräsentieren den organischen Teil der Knochenmatrix.

Osteoblasten weisen eine hohe Expression der alkalischen Phosphatase auf, welche die sezernierten Proteine auf die Mineralisierung vorbereitet [32]. Nachfolgend wird die Knochenmatrix durch die Einlagerung von Hydroxylapatit mineralisiert.

➤ **Durch die Mineralisierung der Knochenmatrix entsteht ein Verbundmaterial, das die für Knochen typische Strukturfestigkeit aufweist.**



■ **Abb. 1.3** Die Osteoblasten sind perlschnurartig an der Oberfläche des Knochens angeordnet und sezernieren aktiv neues Osteoid (unreife Knochenmasse)

#### ■ Osteozyten

Während der Synthese und der Mineralisierung der Knochenmatrix werden einzelne Osteoblasten von der mineralisierten Knochenmatrix eingeschlossen. Diese Zellen differenzieren zu Osteozyten, die keine Knochenmatrix mehr sezernieren. Dieser Zelltyp stellt den Großteil der Zellen innerhalb der mineralisierten Knochenmatrix dar. Osteozyten sind über Plasmamembranfortsätze miteinander verbunden und können so mit umliegenden Osteozyten und der umliegenden Mikroumgebung kommunizieren [1, 4]. Man geht davon aus, dass Osteozyten im Knochen als Mechanosensoren agieren und dass sie steuern, wann und wo die Resorption oder der Aufbau von neuer Knochenmasse initiiert wird [25].

#### ■ Deckzellen

Des Weiteren können Osteoblasten nach der Mineralisierung der Knochenmatrix zu sog. Deckzellen differenzieren, die die Oberfläche der Knochen bedecken.

➤ **Die Aktivität von Osteoblasten wird über verschiedene Hormone und Wachstumsfaktoren reguliert [9, 14]. Zusätzlich spielen die Osteoblasten bei der Aktivierung der Osteoklastenprogenitorzellen eine wichtige Rolle.**

### 1.2.2 Die einzelnen Schritte der Knochengeweberemodellierung

Die Knochengeweberemodellierung ermöglicht das Wachstum des Skeletts und gewährleistet gleichzeitig durch den kontinuierlichen Umbau der Knochenmasse seine biomechanische Strukturfestigkeit. Zusätzlich ermöglicht dieser Prozess die Heilung von etwaigen Schäden des Skeletts und die Anpassung des Skeletts an verschiedene biomechanische Belastungen.

Diese Knochengeweberemodellierung ist ein streng regulierter Prozess und kann in 6 Schritte unterteilt werden [23, 26]. Im Folgenden werden die einzelnen Schritte kurz dargestellt (■ **Abb. 1.4**).

#### Ruhephase

Die Knochenmasse wird nicht modelliert. Die Faktoren sowie die zugrunde liegenden Mechanismen für die Initiierung der Geweberemodellierung sind bisher noch unzureichend verstanden.

#### Aktivierungsphase

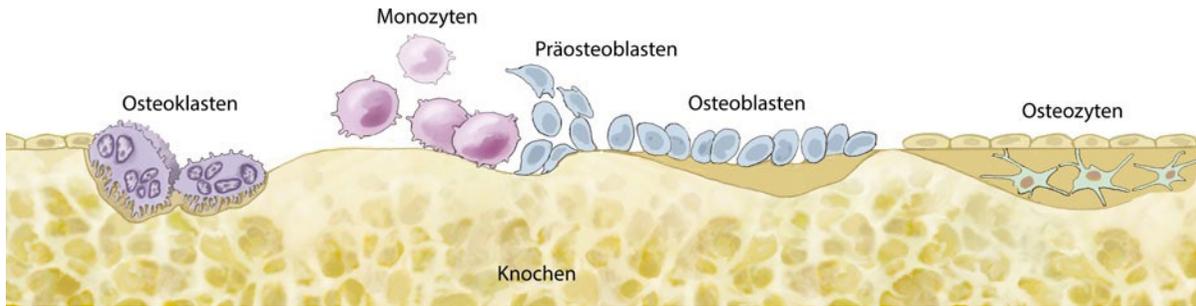
Das erste Anzeichen für die Aktivierung der Resorption ist das Zurückziehen der Deckzellen von der Knochenoberfläche. Gleichzeitig beginnt die Verdauung der endostealen Membran. Die Resorption der Knochenmasse wird durch die Rekrutierung von mononukleären Osteoklastenvorläuferzellen initiiert. Die Interaktion zwischen Osteoklastenvorläuferzellen und Osteoblastenvorläuferzellen führt zur Fusion der Osteoklastenvorläuferzellen und somit zur Ausbildung der polyploiden Osteoklasten. Durch die Adhäsion dieser polyploiden Zellen an die mineralisierte Knochenmatrix und die anschließende Sezernierung von Protonen ( $H^+$ ) und Proteasen wird der Abbau der mineralisierten Knochenmatrix induziert.

#### Resorptionsphase

Die Resorptionsphase dauert zwischen etwa 2 bis ca. 4 Wochen. Während der Resorptionsphase wird die Knochenmatrix abgebaut (sowohl der anorganische und organische Teil der Knochenmasse), was wiederum zur Freisetzung von verschiedenen sequestrierten Wachstumsfaktoren (TGF- $\beta$ , PDGF) führt [2, 18]. Zusätzlich spielen auch Makrophagen bei der Freisetzung dieser Faktoren eine wichtige Rolle.

#### Umkehrphase

In dieser Phase der Knochengeweberemodellierung findet der Übergang von der Resorption der Knochenmatrix hin zum Aufbau von neuer Knochenmasse statt. In dieser Phase spielen die während der Resorption freigesetzten, sequestrierten Wachstumsfaktoren eine wichtige Rolle. Allerdings sind auch bei diesem Prozess die zugrunde liegenden Mechanismen bisher noch unzureichend verstanden.



■ **Abb. 1.4** Schematische Übersicht über die einzelnen Schritte der Knochengeweberemodellierung

### Knochenbildungsphase

Die Resorption der Knochenmatrix durch die Osteoklasten führt zur Ausbildung der sog. Howship-Lakunen. Diese Strukturen sind Vertiefungen in der Knochenmatrix und führen zum Ablösen der Osteoklasten von der Knochenmatrix. Nachfolgend adhären Osteoblasten an diese Vertiefungen im Knochen und initiieren den Prozess der Knochenbildung.

Die Wachstumsfaktoren, die durch die Resorption freigesetzt werden, initiieren die Gruppierung der Osteoblasten und somit die Ausbildung eines Ossifikationszentrums. Zu Beginn des Knochenaufbaus wird eine weiche, nicht mineralisierte Grundsubstanz der Knochenmatrix, das Osteoid, sezerniert. Nachdem die Howship-Lakunen innerhalb der Knochenmatrix durch die Sezernierung von Osteoid gefüllt sind, differenzieren die Osteoblasten zu Deckzellen oder Osteozyten.

### Mineralisierungsphase

Die Mineralisation der Knochenmatrix beginnt etwa 30 Tage nach der Sezernierung des Osteoidgewebes. Je nachdem, welcher Knochentyp gebildet wird, ist die Mineralisierung nach 90 (trabekular) bis 180 (kortikal) Tagen abgeschlossen.

Anschließend befindet sich die neugebildete Knochenmatrix wieder in der Ruhephase.

## 1.3 Knochenmatrix

Die Knochenmatrix kann eingeteilt werden [16] in

- einen anorganischen Teil (etwa 65 % der Gesamtknochenmasse) und
- einen organischen Teil (etwa 35 % der Gesamtknochenmasse).

Der anorganische Teil der Knochenmatrix besteht zu 99 % aus Hydroxylapatit, während der organische Teil zu 90 % aus Kollagen aufgebaut ist. Neben den Kollagenen gehören zum organischen Teil der Knochenmasse weitere

Strukturproteine wie Proteoglykane, Sialoproteine und Gla-Proteine (zeichnen sich durch einen hohen Gehalt an Glutamatresten aus).

Den funktionellen Teil der Knochenmatrix bilden verschiedene Zytokine und Wachstumsfaktoren.

Die Härte und Strukturfestigkeit der Knochenmatrix geht auf die Mineralisierung der Knochenmatrix zurück [17]. Die Mineralisierung besteht aus kleinsten kristallinen Komplexen, die aus Kalzium und Phosphat aufgebaut sind (Hydroxylapatit).

Kristallines Hydroxylapatit macht etwa 1/4 des Knochen volumens und etwa 50 % der Knochenmasse aus. Transmissionselektronenmikroskopische Untersuchungen zeigen, dass die kristallinen Komplexe entlang und in unmittelbarer Nähe zu den Kollagenfibrillen in die Knochenmatrix eingebaut werden.

Die Hauptbestandteile dieser Komplexe, Kalzium und Phosphat, werden dem Blutplasma entzogen und stammen somit ursprünglich von der Nahrungsquelle ab.

Die Reifung des amorphen Kalziumphosphats zu Hydroxylapatit läuft über mehrere Intermediärprodukte.

➤ **Das Endresultat der Mineralisierung ist ein hoch organisiertes Verbundmaterial aus Proteinen (überwiegend Kollagen) und Hydroxylapatit, das in der Lage ist, die an das Skelett gestellten mechanischen Anforderungen zu erfüllen [11].**

Vitamin D und Parathormon (PTH) sind wichtige Faktoren für die Regulation der Kalziumhomöostase und bestimmen somit die Strukturfestigkeit des Knochens [13, 20].

## 1.4 Knochenarten

Basierend auf histologischen Analysen lassen sich zwei unterschiedliche Knochenarten unterscheiden:

- der Geflechtknochen und
- der Lamellenknochen ([10]; ■ Abb. 1.5).