



Reiner Bartl · Christoph Bartl ·  
Harald Marcel Bonél · Emmo von Tresckow

# Knochenmark- ödem

Formen, Pathogenese, Diagnose  
und Therapie

---

# Knochenmarködem

---

Reiner Bartl • Christoph Bartl  
Harald Marcel Bonél  
Emmo von Tresckow

# Knochenmarködem

Formen, Pathogenese,  
Diagnose und Therapie

Reiner Bartl  
Osteoporosezentrum München am Dom  
München, Deutschland

Christoph Bartl  
Osteoporosezentrum München am Dom  
München, Deutschland

Harald Marcel Bonél  
Radiologie  
Lindenhof-Spital  
Bern, Schweiz

Emmo von Tresckow  
Pharmakologie und Organische Chemie  
Starnberg, Deutschland

ISBN 978-3-662-67133-7      ISBN 978-3-662-67134-4 (eBook)  
<https://doi.org/10.1007/978-3-662-67134-4>

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

© Der/die Herausgeber bzw. der/die Autor(en), exklusiv lizenziert an Springer-Verlag GmbH, DE, ein Teil von Springer Nature 2023

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 allgemein beschreibenden Bezeichnungen, Marken, Unternehmensnamen etc. in diesem Werk bedeutet nicht, dass diese frei durch jedermann benutzt werden dürfen. Die Berechtigung zur Benutzung unterliegt, auch ohne gesonderten Hinweis hierzu, den Regeln des Markenrechts. Die Rechte des jeweiligen Zeicheninhabers sind zu beachten.

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. Der Verlag bleibt im Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutionsadressen neutral.

Illustrationen: Harald Konopatzi, Heidelberg

Planung/Lektorat: Antje Lenzen

Springer ist ein Imprint der eingetragenen Gesellschaft Springer-Verlag GmbH, DE und ist ein Teil von Springer Nature.

Die Anschrift der Gesellschaft ist: Heidelberger Platz 3, 14197 Berlin, Germany

---

## Vorwort

Das *Ödem* (vom altgriechischen „oidema“, deutsch „Schwellung“) ist eine „Schwellung von Körpergewebe aufgrund einer Einlagerung von Flüssigkeit aus dem Gefäßsystem in den extrazellulären Raum“. In der Medizin wird der Begriff „Ödem“ in der Regel für ein klinisches Symptom verwendet, z. B. Beinödeme bei Herzinsuffizienz oder Leberzirrhose, Lidödeme beim nephrotischen Syndrom, Hungerödeme bei Ernährungsmangel oder Quincke-Ödem (Angioödem) bei allergischen Reaktionen der Haut und Schleimhaut.

Ein *generalisiertes Ödem im Knochenmark (KMÖ)* ist bei der körperlichen Untersuchung dagegen nicht zu erkennen, geht nur selten mit Symptomen (generalisierte Knochenschmerzen) oder Befunden (Panzytopenie) einher und fiel bisher allenfalls als histologischer Nebenbefund bei der Beurteilung von *Knochenmarkbiopsien* auf. Mit der Entwicklung der Plastikeinbettung und der Semidünnschnitttechnik der Knochenmarkbiopsien in den 1960er- und 1970er-Jahren konnte erstmals das „Knochenmarködem“ (KMÖ) als generalisierte Störung genauer untersucht und mit klinischen Befunden und zugrunde liegenden Krankheiten verknüpft werden. Formen und Verläufe des KMÖ und ihre klinische Relevanz wurden v. a. bei hämatologischen, onkologischen, endokrinologischen und anderen internistischen Erkrankungen beschrieben.

Mit Etablierung der *Magnetresonanztomografie (MRT)* als bildgebende Methode für die klinische Routine in den 1980er- und 1990er-Jahren konnte erstmals das KMÖ ohne invasiven Eingriff eindeutig diagnostiziert werden. Damit wurden immer häufiger pathologische Veränderungen beschrieben, die im konventionellen Röntgen nicht erkennbar waren. Der lokale Nachweis von KMÖ im Rahmen von orthopädischen und unfallchirurgischen Erkrankungen führte zum Begriff des „*Knochenmarködemsyndroms*“ (KMÖS), häufig im Rahmen von subchondralen Insuffizienzfrakturen (SIF). Diese lokale Form eines KMÖ ist klinisch dagegen mit massiven Schmerzen und Bewegungseinschränkung verbunden („Wo Ödem, da Schmerz!“). Prognose und Verlauf des KMÖS wird von der zugrunde liegenden Erkrankung bestimmt (z. B. spontane Ausheilung oder Übergang in eine Osteonekrose oder ein Complex Regional Pain Syndrome [CRPS]).

Die Diagnose eines KMÖS wird daher nicht mehr ausschließlich mit einer „gutartigen, selbstlimitierenden Erkrankung“ verknüpft. Vielmehr wird das KMÖS heute als Warnsignal für den möglichen Übergang in langwierige schmerzhafteste Erkrankungen (z. B. CRPS) oder gar in eine Osteonekrose (z. B. Femurkopfnekrose), mit der Konsequenz einer endoprothetischen

Versorgung angesehen. Einer klinisch orientierten Klassifikation des lokalen KMÖS mittels MRT kommt daher besondere prognostische Bedeutung zu. Während früher eine *Anbohrung* des ödematösen Bezirkes als „Mittel der Wahl“ galt, stehen uns heute effektive *Medikamente* zur Verfügung, die zu einer Ausheilung des Ödems und auch der zugrunde liegenden Erkrankung führen. In der Literatur finden sich v. a. Therapiestudien mit Prostazyklinen, Bisphosphonaten und der Stosswellentherapie.

Neue klinische und pathogenetische Erkenntnisse bei der Entstehung des KMÖ untermauern die Therapieempfehlung, bei Verdacht auf ein schmerzhaftes KMÖ konsequent eine initiale MRT durchzuführen und bei Befundbestätigung ein erprobtes Medikament einzusetzen – unter Berücksichtigung der zugrunde liegenden Erkrankung. Bei der Abhandlung der einzelnen Fächer, die mit der Diagnose und Therapie eines Knochenmarködems konfrontiert sind, haben die 4 Autoren des Buches auf eine *multidisziplinäre Betrachtung* Wert gelegt. Beteiligte Fachdisziplinen wie Innere Medizin, Hämatologie und Onkologie, Osteologie, Orthopädie und Traumatologie sowie Radiologie und Pharmakologie werden von den Autoren fachkundig abgedeckt.

***Bone marrow oedema – a syndrome whose time has come!***

München, Deutschland  
Juni 2023

Reiner Bartl  
Christoph Bartl  
Harald Marcel Bonél  
Emmo von Tresckow

---

## Danksagung

**Für Geduld und Toleranz danken wir unseren Familien**

---

# Inhaltsverzeichnis

<b>1 Anatomie und Physiologie des Knochen-Knochenmark-Systems</b> .....	1
1.1 Das Knochen-Knochenmark-System .....	1
1.2 Gefäßsystem und Nerven .....	4
1.3 Stroma („microenvironment“) und topografische Nischen ...	9
1.4 Hämatopoiese und ihre Zellreihen .....	11
1.5 Osteoklast und andere Knochenzellen .....	11
1.6 Subchondrale Knochenplatte und Gelenkknorpel .....	13
Literatur .....	16
<b>2 Definitionen, Formen und Pathogenese des KMÖ</b> .....	17
2.1 Definitionen des KMÖ .....	17
2.2 Formen des KMÖ .....	20
2.3 Klinik, Radiologie und Histologie des KMÖ .....	23
2.4 Ätiologie des KMÖ .....	25
2.5 Pathogenese des akuten KMÖ .....	26
2.6 Verlaufsformen des generalisierten KMÖ .....	27
Literatur .....	30
<b>3 Bildgebende Diagnostik des KMÖ in der Radiologie</b> .....	31
3.1 Einleitung und Begriffsklärung .....	31
3.2 Bildgebende Modalitäten .....	32
3.3 Radiologische Muster .....	35
Literatur .....	67
<b>4 Optionen und Strategien in der Therapie des KMÖS</b> .....	69
4.1 Formen und Pathogenese des KMÖS .....	69
4.2 Behandlungsstrategien des KMÖS .....	70
4.3 Allgemeinmaßnahmen .....	71
4.4 Schmerztherapie .....	71
4.5 Vitamine D, K und C .....	71
4.6 Iloprost .....	72
4.7 Bisphosphonate .....	73
4.8 Eigene Erfahrungen mit Ibandronat-Infusionen .....	78
4.9 Denosumab .....	80
4.10 Operative Techniken und andere Optionen .....	81
4.11 Aktuelles Therapiekonzept des KMÖS in unserem Zentrum ...	81
Literatur .....	83



<b>5</b>	<b>KMÖ in der Inneren Medizin und Onkologie</b> .....	85
5.1	AIDS-Osteomyelopathie und andere Infektionskrankheiten .....	86
5.2	Diabetische Osteomyelopathie und Gicht .....	87
5.3	Rheumatologische Erkrankungen .....	88
5.4	Primärer Hyperparathyreoidismus .....	90
5.5	Renale Osteopathie .....	90
5.6	Myelofibrose/Osteomyelosklerose-Syndrom und andere fibrosierende Neoplasien. ....	92
5.7	KMÖ unter Chemotherapie, Kortikosteroiden, Strahlentherapie und toxischer Schädigung. ....	94
	Literatur. ....	97
<b>6</b>	<b>KMÖ und KMÖS in der Orthopädie und Traumatologie</b> .....	99
6.1	Das Knochenmarködemsyndrom (KMÖS) .....	99
6.2	Knochenstressreaktionen und Stressfrakturen .....	119
6.3	Osteonekrosen .....	124
6.4	Osteochondrosis dissecans. ....	127
6.5	Osteoarthritis .....	128
	Literatur. ....	129
<b>7</b>	<b>CRPS in der Orthopädie und Neurologie</b> .....	131
7.1	Definition, Klinik und Diagnose des CRPS. ....	131
7.2	Pathogenese und Risikofaktoren des CRPS. ....	134
7.3	Verlauf und Prognose des CRPS .....	136
7.4	Therapiestrategie und Optionen des CRPS .....	138
7.5	Bisphosphonate bei CRPS .....	140
7.6	Neuropathische Osteoarthropathie. ....	142
	Literatur. ....	143
	<b>Anhang Medikamentenliste</b> .....	145
	<b>Übersicht der Bücher, Reviews und aktuellen Publikationen zum Thema KMÖ</b> .....	149
	<b>Stichwortverzeichnis</b> .....	153

---

## Abkürzungen

ADC	Apparenter Diffusionskoeffizient
AFF	Atypische Femurschaftfraktur
AH	Aromatasehemmer
ALP	Alkalische Phosphatase
AN	Anorexia nervosa
ARCO	Association Research Circulation Osseous
AS	Ankylosierende Spondylitis
BJ	Bence-Jones Protein
BMC	Bone Mineral Content, dt. Knochenmineralgehalt
BMD	Bone Mineral Density, dt. Knochendichte
BMI	Body-Mass-Index
BMP	Bone Morphogenic Protein, dt. knochenmorphogenetisches Protein
BMU	Basic Multicellular Unit
BP	Bisphosphonat(e)
BRU	Bone Remodelling Unit, dt. Knochenumbauereinheit
BSP	Bone Sialoprotein
BUA	Broadband Ultrasound and Attenuation
CAM	Cell Adhesion Molecule, dt. Zelladhäsionsmolekül
CaSR	Calcium-Sensing Receptor
CKD	Chronic Kidney Disease, dt. chronische Nierenerkrankung
CNO	Chronische nichtbakterielle Osteomyelitis
COPD	Chronic Obstructive Pulmonary Disease, dt. chronisch obstruktive Lungenerkrankung
CPPDD	Calcium Pyro Phosphate Deposition Disease, dt. Kalziumpyrophosphatablagerungserkrankung
CRMO	Chronisch rezidivierende multifokale Osteomyelitis
CRPS	Complex Regional Pain Syndrome, dt. komplexes regionales Schmerzsyndrom
CT	Computertomografie
CTX	Carboxyterminale Telo peptide
DECT	Dual-energy CT
DKK1	Dickkopf WNT Signaling Pathway Inhibitor 1
DM	Diabetes mellitus
DXA	Dual Energy X Ray Absorptiometry, dt. Dual-Röntgen-Absorptiometrie

ELMSI	Edema-like Marrow Signal Intensity, Ödemähnliche Signalintensität im Knochenmark dt. ?
ESWT	Hochenergetische fokussierte Stoßwellentherapie
FDA	Food and Drug Administration
FN	Femoral Neck, dt. Schenkelhals
FOV	Field of View
GFR	Glomerular Filtration Rate, dt. glomeruläre Filtrationsrate
GM-CSF	Granulocyte-Macrophage Colony-Stimulating Factor, dt. Granulozyten-Makrophagen-Kolonien-stimulierender Faktor GnRH Gonadotropin Releasing Hormone
HA	Hydroxylapatit
HADD	Hydroxyle Apatite Deposition Disease, dt. Hydroxyapatitablagerungserkrankung
HAL	Hip Axis Length, dt. Hüftachsenlänge
HPP	Hypophosphatasie
HPT	Hyperparathyreoidismus
HRT	Hormone Replacement Therapy, dt. Hormonersatztherapie
HSC	Haematopoietic Stem Cells, dt. hämatopoetische Stammzellen
ICTP	C-terminal Telopeptide of Type I Collagen
IFN $\gamma$	Interferon $\gamma$
IGF	Insulin-like Growth Factor
IL	Interleukin
INF	Interferon
KML	Knochenmarkläsion
KMÖ	Knochenmarködem
KMÖS	Knochenmarködemsyndrom
LIPUS	Low Intensity Pulsed Ultrasound
MACT	Matrixgestützte autologe Chondrozytentransplantation
MAS	McCune-Albright Syndrom
MDF	Myelopoiesis Depressing Factor
MF/OMS	Myelofibrose/Osteomyelosklerose
MGUS	Monoclonal Gammopathy of Undetermined Significance
MM	Multiples Myelom
MMPs	Matrixmetalloproteinasen
MRI	Magnetic Resonance Imaging
MRT	Magnetresonanztomografie
MS	Multiple Sklerose
MSC	Mesenchymal Stem Cells, dt. mesenchymale Stammzellen
MTX	Methotrexat
M-CSF	Macrophage Colony-Stimulating Factor, dt. Makrophagen-Kolonien-stimulierender Faktor
$\mu$ Sv	Micro Sievert
NSAR	Nichtsteroidale Antirheumatika
NTX	N-Terminal Telopeptide
NW	Nebenwirkungen
OAF	Osteoclast Activation Factor
ODF	Osteoclast Differentiation Factor
OI	Osteogenesis imperfecta

---

OIF	Osteoblast Inhibitory Factor
ONFH	Osteonecrosis of the Femoral Head, dt. Femurkopfnekrose
ONJ	Osteonecrosis of the Jaw, dt. Kiefernekrose
OPG	Osteoprotegerin
PBM	Peak Bone Mass, dt. maximale Knochenmasse
PDGF	Platelet-derived Growth Factor
PEMF	Pulsierende elektromagnetische Felder
PG	Prostaglandin
pHPT	Primärer Hyperparathyreoidismus
PPI	Proton Pump Inhibitors, dt. Protonenpumpenblocker
PINP	Amino-terminal Propeptide of Type I Procollagen
PMMA	Polymethylmethacrylat
PPS	Pentosanpolysulfat-Natrium
PTH	Parathormon
PTHrP	Parathormon related Protein
QCT	Quantitative Computertomografie
QUS	Quantitativer Ultraschall
RA	Rheumatoide Arthritis
RANKL	Receptor Activator of Nuclear Factor- $\kappa$ B Ligand
ROD	Renale Osteodystrophie
RR	Relative Risk, dt. relatives Risiko
SD	Standard Deviation, dt. Standardabweichung
SIF	Subchondrale Insuffizienzfraktur
SIFK	Subchondrale Insuffizienzfraktur des Knies
SLE	Systemischer Lupus erythematodes
SMP	Sympathetically Maintained Pain
SPONK	Spontane Osteonekrose des Kniegelenkes
SRE	Skeletal Related Event, dt. skelettbezogenes Ereignis
STIR	Short Tau Inversion Recovery
TENS	Trancutaneous Electrical Nerve Stimulation, dt. transkutane elektrische Nervenstimulation
TGF	Transforming Growth Factor, dt. transformierender Wachstumsfaktor
TNF	Tumor Necrosis Factor, dt. Tumornekrosefaktor
TRANCE	TNF-Related Activation-Induced Cytokine (ODF, OPG-L, RANKL)
TRAP	Tartrate Resistant Acid Phosphatase
US	Ultraschall
VEGF	Vascular Endothelial Growth Factor, dt. vaskulärer endothelialer Wachstumsfaktor
VNC	Virtual Non-Calcium

# Anatomie und Physiologie des Knochen-Knochenmark-Systems

# 1

## Key Points

- Das menschliche Skelett – ein hochkompliziertes Zusammenspiel von ca. 220 form- und funktionsgerechten Einzelknochen.
- Das Knochengewebe – „high-tech“ von der Architektur bis in den molekularen Bereich.
- Knochen und Knochenmark sind eine funktionelle Einheit und haben gemeinsame Stammzellen.
- Der Osteoklast – der „Bagger“ im Bauunternehmen Knochen: effizient und schnell, aber auch brutal zerstörerisch in krankhaften Situationen.
- Die Osteoblasten – die „Maurer“, langsam arbeitend, aber echte Facharbeiter.
- Die hormonelle und nervale Steuerung des Knochens bedient sich der Osteozyten.
- Der Knochen – ein lebenslanger Prozess des Modellierens und Reparierens.
- Der Knochenumbau läuft nach einer genau festgelegten Sequenz gleichzeitig millionenfach im Knochen ab und ein Zyklus dauert jeweils etwa 2 Wochen.
- Die Mineralisation der weichen Knochenmatrix läuft in 2 Phasen über Jahre

ab und bedarf ausreichend Vitamin D, C und K.

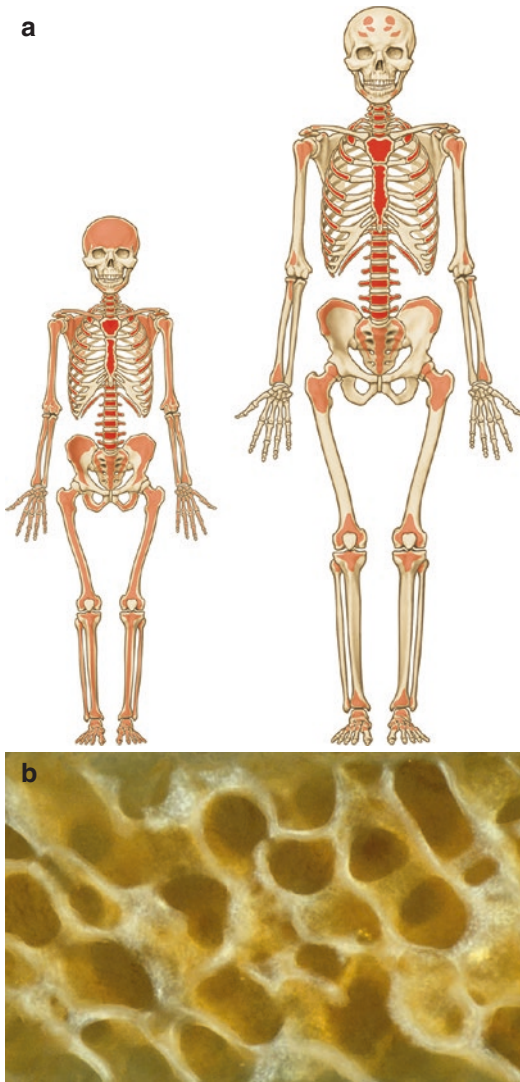
- Ohne intaktes Gefäß-/Nervensystem kein geregelter Knochenumbau und keine Frakturheilung!
- Das Erreichen der maximalen Knochen-dichte („peak bone mass“) hängt von 4 Parametern ab: Genetik, Hormone, körperliche Aktivität und Ernährung. Sie ist das Kapital für stabile Knochen im Alter.

## 1.1 Das Knochen-Knochenmark-System

Mit der Integration des weichen blutbildenden Markes in die Zwischenräume der feinmaschigen Spongiosa des Knochens wurde eine nach Form und Funktion untrennbare Organgemeinschaft geschaffen: das *Knochen-Knochenmark-System* (Abb. 1.1a, b). In Abb. 1.2 sind die wichtigsten Zelltypen beider miteinander verwobenen Systeme dargestellt. Mit dieser Synthese konnte die Evolution mehrere Probleme lösen:

### Gewichtsreduktion des Knochens

Die Spongiosierung des Knochens (Leichtbauweise) führt zu einer massiven Einsparung an Ge-



**Abb. 1.1** a Verteilung der Blutbildung (rotes Mark) im Skelett bei einem Kind und bei einem Erwachsenen. b Darstellung der Knochenstruktur in der Beckenkammbiopsie (angeschnittener Acrylatblock)

wicht und zu einer Steigerung der Belastbarkeit (Rigidität und gleichzeitig Elastizität) des Knochengewebes.

### Schutzfunktion der Blutbildung

Die Architektur des Skelettes mit ihren Hohlräumen schützt nicht nur zahlreiche innere Organe, sondern liefert auch dem vulnerablen Mark Struktur und Schutz nach außen.

### Versorgung des Knochens

Das blutbildende Mark (Hämatopoiese) sichert mit seinem hoch spezialisierten Gefäßsystem und einer hohen Durchblutungsrate die Versorgung des Knochengewebes mit Energie, Sauerstoff und Botenstoffen.

### Bereitstellung der Vorläuferzellen des Knochens

Die Hämatopoiese liefert im engen Kontakt die Vorläuferzellen des Knochengewebes. So werden die Osteoklasten zum Monozyten-Makrophagen-System gezählt. Die Osteoblasten und Osteozyten stammen von mesenchymalen Stammzellen des Knochenmarks ab.

### Sicherstellung der Regeneration des Knochengewebes

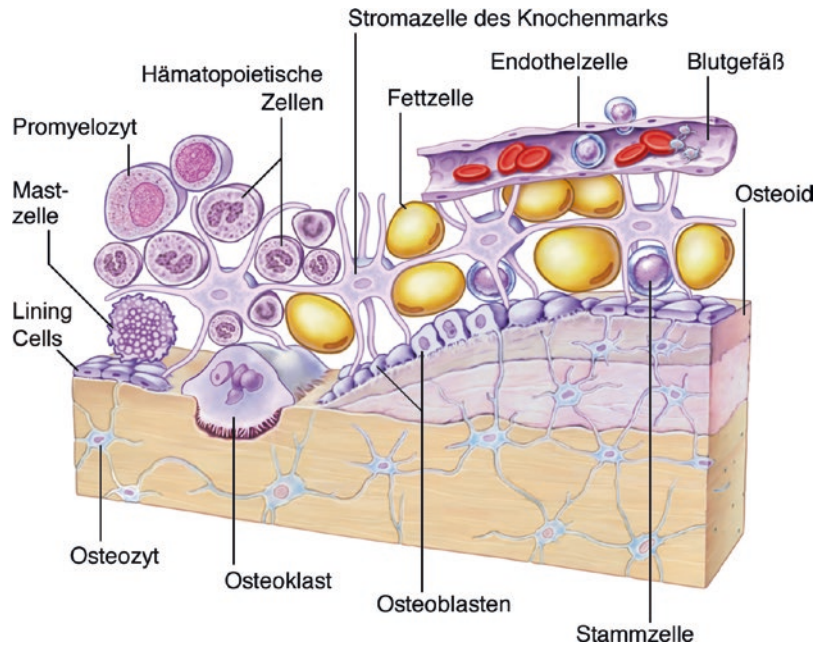
Die lebenslange Rekrutierung von Vorläuferzellen aus dem benachbarten Knochenmark sichert eine ständige Modellierung („modelling“) und Erneuerung („remodelling“) des Knochengewebes.

### Sicherstellung der Reparatur von Verletzungen (Traumen)

Der Knochen hat das Privileg einer eigenständigen Reparatur von Traumen. Hämatopoietische und immunologische Zellen leiten im Konzert mit den Knochenzellen die kaskadenartig verlaufende Frakturheilung ein.

Die histomorphologische Beurteilung des Knochen-Knochenmark-Systems erfolgt mittels *Beckenkammbiopsie* (Einbettung in Methylmethacrylat und Semidünnschnitttechnik) [1–4]. Das

**Abb. 1.2** Das Knochen-Knochenmark-System – eine strukturelle und funktionelle Einheit von Zellen und Strukturen des Knochens (Osteoklasten, Osteoblasten, Osteozyten, „lining cells“, Knochenmaterial), sowie von Zellen und Gefäßen des Knochenmarks (Hämatopoiese, Stammzellen, Stromazellen, Immunzellen, Adipozyten, Gefäßsystem)



Vorgehen bei der Auswertung und Beurteilung von Beckenkammbiopsien ist in Abb. 1.3 dargestellt.

Bei Störungen dieses engen Zusammenspiels von Knochen und Knochenmark von außen (Traumen, Bakterien, Viren, Medikamente) oder von innen (Autoimmunprozesse, Erkrankungen der Hämatopoiese, Gelenkerkrankungen, Neoplasien) kommt es zuerst zu einer Störung und Reaktion des hoch spezialisierten Gefäßsystems des Knochenmarkes mit nachfolgender ödematöser Entzündungsreaktion und negativen Folgen für das Knochen- und Knochenmarkgewebe. Histologisch sind bei der Entstehung eines *Knochenmarködems* (KMÖ) folgende Strukturen des Knochen-Knochenmark-Systems maßgeblich beteiligt:

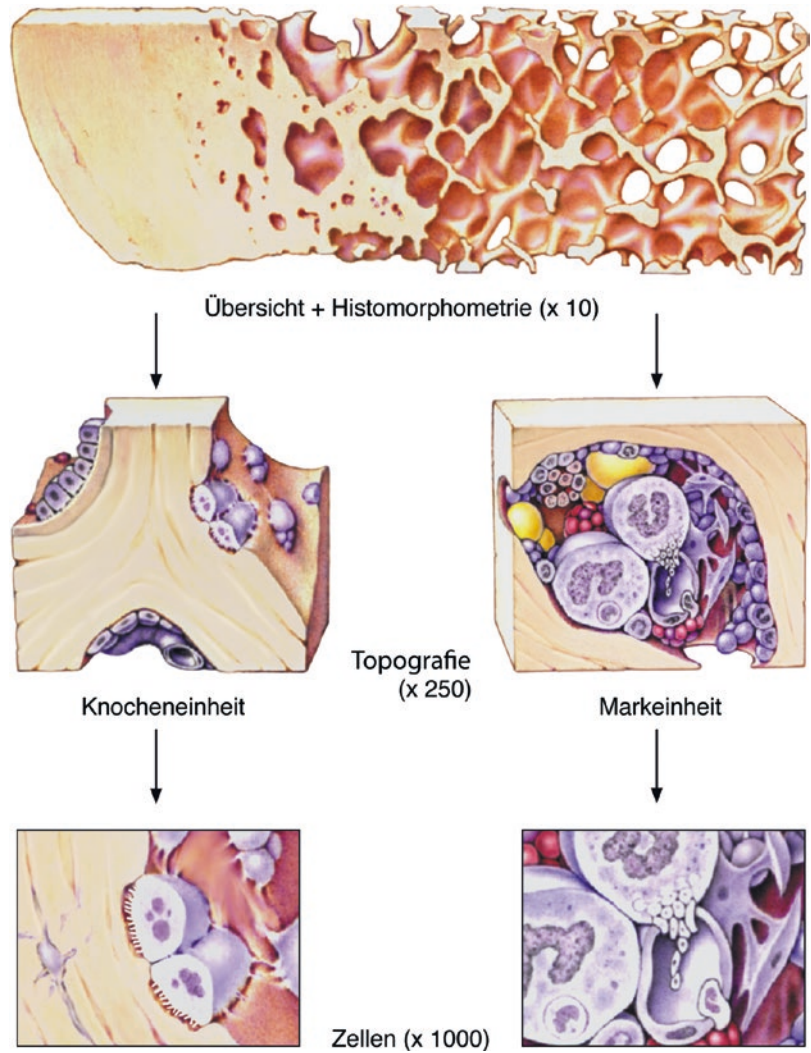
- hoch spezialisiertes *Gefäßsystem* und seine nervale Versorgung,
- *Stroma und interstitieller Raum* („microenvironment“),
- *Osteoklasten* im Zusammenspiel mit anderen Knochenzellen und dem Immunsystem,
- *subchondrale Knochenplatte*, die Grenzzone von Knochen und Knorpel.

Systemische Infektionen sowie metabolische, endokrinologische und toxische Erkrankungen manifestieren sich mit einem generalisierten KMÖ. Dieses kann entweder akut mit einer Schädigung des Sinussystems auftreten oder chronisch mit einer zusätzlichen Beteiligung des arteriellen Gefäßsystems und des Immunsystems (fibrovaskuläre Reaktion). Bei Verletzungen des Knochen- und Knorpelgewebes (Frakturen, Mikrofrakturen, „bone bruise“ und Gelenkknorpelverletzungen) ist v. a. die vulnerable *subchondrale Knochenplatte* an der Entstehung eines lokalen schmerzhaften KMÖ beteiligt. Dieser Übergang vom Knochen- in das Knorpelgewebe („subchondrale Zone“) spielt in der Entstehung orthopädischer Erkrankungen (z. B. Osteoarthritis) eine wichtige Rolle.

Die akute, ödematöse Entzündungsreaktion des Knochenmarkes kann unterschiedlich schnell nach Wegfall der Noxe oder unter Medikamenten wieder ausheilen oder chronifizieren mit erheblicher Schmerzsymptomatik, Behinderungen und Beeinträchtigungen von Knochen, Gelenken und Blutbildung.



**Abb. 1.3** Systematisches Vorgehen bei der Auswertung von Knochen- und Knochenmarkstrukturen in der Beckenkamm-biopsie



## 1.2 Gefäßsystem und Nerven

Alle Funktionen des Skelettes einschließlich Bewegung, Beherrschung und Ausreifung der Hämatopoese, Kalzium-Phosphat-Metabolismus und endokrine Sekretion hängen von einer geregelten Blutversorgung ab. Das Gefäßsystem des Knochens (Abb. 1.4) liefert als Transportsystem Sauerstoff, Baustoffe, regulatorische Faktoren und Vorstufen von Knochenzellen. Es transportiert ausgereifte hämatopoietische und

lymphatische Zellen sowie metabolische Abbauprodukte ab. Das Knochen- und Knochenmarksgewebe selbst hat einen intensiven Stoffwechsel und bedarf daher einer hohen Durchblutung (bis zu 1 l Blut pro Minute, ungefähr 10–20 % des gesamten kardialen Auswurfs entsprechend).

Vor allem das rote Knochenmark ist reich mit spezialisierten *Blutgefäßen* versorgt [2, 5, 6]. Die Markarterien gelangen als *Vasa nutriticia* – begleitet von zahlreichen Nervenfasern – über Kanäle in der Diaphyse in den Binnenraum des Kno-