

N° d'ordre :

N° de série :

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE D'EL-OUED
FACULTE DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE
DEPARTEMENT DE BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLECULAIRE

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE

En vue de l'obtention du diplôme de Licence Académique

Filière : Biochimie

Spécialité : Biochimie



THEME

Effet de quelques facteurs physiopathologiques sur
l'évolution de la gonarthrose

Dirigé par :

M^{me} .ADAIKA Aicha

Présenté par :

AYADI Fatma Zohra

BOUAFIA Chahra

DJABER Hana

KHERRAZ Mouna

Année universitaire 2013/2014

Sommaire

Remerciement	
Listes des figures	
Listes des tableaux	
Listes d'abréviations	
Résumé	
Introduction	
PREMIÈRE PARTIE : l'etude bibliographique	
Chapitre I : généralite sur membres inférieure et physiologie du cartilage	
I. les maladies de membres inferieurs.....	3
I.1 l'étude de la démarche pathologique.....	3
I.2. la biomécanique et l'analyse de la marche.....	3
I.2.1. L'étude du mouvement.....	3
<u>I.2.2.</u> Les paramètres de la marche.....	4
II.les articulations des membres inferieus.....	5
II.1.La hanche.....	5
II.2. La cheville.....	5
II.3.le pied	6
II.4 .le cou-de-pied.....	7
II.5. la cuisse.....	7
<u>II.6.</u> Le genou.....	7
II.6.1. L'articulation du genou.....	8
A. Les Ligaments	8
A.1.Les ligaments croisés.....	8
A.2.Le ligament croisé antérieur ou antéro-latéral.....	8
A.3. Le ligament croisé postérieur, ou postéro-médial	8
A.4. Les ligaments collatéraux (ligaments latéraux).....	8
A.5. Le ligament antérieur.....	8
A.6. Le plan fibreux postérieur.....	8

A.6.1. Le ligament poplité oblique, médial.....	8
A.6.2. Le ligament poplité arqué latéral.....	9
II.6.2. Les Ménisques.....	9
A. Constitution.....	9
B. Caractères spécifiques de chaque ménisque.....	9
B.1. Ménisque latéral.....	9
B.2. Ménisque médial.....	9
II.6.3. La capsule articulaire.....	9
III. Le Cartilage	10
III.1. Définition.....	10
III.2. Composition.....	10
III.3. Anatomie.....	10
III.3.1. Biochimie du cartilage.....	11
III.3.2. Les collagènes.....	12
III.4. Le cartilage.....	12
III.4.1. Composition du cartilage articulaire.....	13
III.4.2. Structure.....	14
4.2.1. La couche superficielle.....	14
4.2.2. La couche moyenne	14
4.2.3. La couche profonde.....	14
4.2.4. La couche basale.....	14
III.5. Anatomie normale du cartilage articulaire.....	14
III.5.1. Aspect macroscopique.....	14
III.5.2. Aspect microscopique.....	15
III.6. Les Différentes Formes De Cartilages	15
A. Le cartilage élastique.....	15
B. Le fibrocartilage.....	16
C. Le cartilage hyalin.....	16
III.7. Métabolisme phosphocalcique dans l'os.....	17
III.7.1. Réserves phosphocalciques.....	17
III.7.2. Phosphore.....	18
III.8. Régulation de la calcémie	19

III.9.Régulation de la phosphorémie.....	19
III.10.Rappel sur les maladies du cartilage.....	20
III.11.Petit Rappel sur la gonarthrose.....	20
Chapitre II:La gonarthrose	
I. Rappel sur l'arthrite et l'arthrose	21
I.3.L'origine de l'arthrose	21
II..La Gonarthrose.....	22
II.1.Définition.....	22
II.2.Epidémiologie.....	22
II.3.Pathogenèse.....	22
III..Anatomie pathologique	23
III.1.La membrane synoviale normale.....	23
III.1.1.Aspect macroscopique.....	23
III.1.2 .Aspect microscopique	23
III.1.3.Ultra-structure	24
III.2.La synoviale au cours de l'arthrose	24
III.3.les types de la gonarthrose.....	25
III.4.Causes de l'arthrose du genou.....	26
III.4.1.Causes physiques	26
III.4.2.Causes physiologiques.....	26
III.5.Les surcharges articulaires et gonarthrose.....	27
III.6.Physiopathologie.....	29
III.7.Physiologie du cartilage.....	29
III.7.1.Mécanisme de dégradation du cartilage.....	30
III.7.2.Tentative de réparation du cartilage	32
III.8.Formes cliniques.....	32
III.8.1. Formes topographiques.....	32
III.8.2.Formes étiologiques.....	33
III.9.Diagnostic différentiel.....	33

III.9.1.Gonarthrose au stade pré-radiologique.....	33
III.9.2. Gonarthrose en poussée congestive.....	34
III.10.les manifestations de l'arthrose du genou.....	34
III.11.diagnostic positif.....	35
III.12.Signes la gonarthrose fémoro-tibiale interne.....	35
III.12.1.Clinique	35
III.12.2.Radiologie	36
III.12.3.Biologie	37
III.13.Facteurs de risque.....	38
III.13.1.Facteurs systémiques.....	38
III.13.2.Facteurs biomécaniques locaux.....	38
III.14.Traitement.....	39
Partie II : Etude expérimentale	
Chapitre I :Matériels et méthode	
I . Présentation de lieu d'étude.....	42
I.1. Description d'enquête	42
II. Matériels et Méthodes.....	42.
II.1. Matériels de laboratoire	42
II.2. Matériels biologiques	43
II.3.Prélèvement	43
III. principe	44
IV. Dosage de paramètres biochimiques	46
Chapitre II: Résultats et discussion	
I.Résultats	54
II. Discussion.....	65
III. Recommandations.....	68
Conclusion	70
Les annexe.	
Références bibliographique	71

Remerciement

Avant tout nous remercions ALLAH tout puissant pour la force et la patience pour atteindre notre étude .

D'abord ,nous tenons à remercier très vivement nos chères parents pour leur aide ,leur soutien et encouragement et ainsi que les femmes et les hommes qui mettent leur confiance a nous et ont donné leur échantillon de sang pour établir cette étude .

Nous tenons à exprimer notre gratitude à notre promotrice Mme ADAIKA Aicha pour nous avoir dirige ,tout au long de ce travail

Nous tentons également remercie notre enseignant DEROIUCHE Samir pour son soutien ses orientation et ses conseils.

Nous tentons remerciements, également le biochimiste Zawi Hamza, les médecins spécialistes en chirurgie orthopédique : Dr Mida Brahim et Dr Kamouda ,le médecine endocrinologie Kherraz Bachir et et les médecins généralistes Dr Aoun Hasen et Bouafia Mohamed.

Nos vifs et sincères remerciements également au sein de laboratoire d'analyses hématologique de l'hôpital "Ben Omar djilani " et pharmacie "FERHAT" ; particulièrement le CHEF service de laboratoire Farhat Lazhar

Et aussi Nous tentons également remercie le Prof Naji Nassima de spécialité biologie animale du 2 ème année Doctorat .

En fin, nous tenons à exprimer notre reconnaissance et nos remerciements à tous ceux qui ont aidé de près ou de loin à la réalisation de ce travail .

Liste de figures

Numéro	Titre	Page
Figure 1	Représentation schématique du cycle de marche et de la position des jambes lors de ses principales phases	4
Figure 2	Sous phases de la phases de marche	4
Figure 3	Anatomie de la hanche	5
Figure 4	Anatomie de la cheville	6
Figure 5	Anatomie de le pied	7
Figure 6	Anatomie de la genou	8
Figure 7	Les articulations de genou	11
Figure 8	Les différents collagènes du cartilage articulaire	13
Figure 9	Structure du cartilage articulaire	14
Figure 10	Vue orthoscopique, aspect normal du cartilage articulaire du genou	16
Figure 11	Cartilage articulaire normal, microscopie optique (x 630)	17
Figure 12	Les différents types de cartilages	18
Figure 13	Courbe de répartition du calcium dans l'organisme	19
Figure 14	Répartition du calcium plasmatique	20
Figure 15	Membrane synoviale normale, microscopie optique.	27
Figure 16	Membrane synoviale au cours de l'arthrose	29
Figure 17	Exemple de mauvaise tolérance, du point de vue biomécanique, de la marche rapide chez un sujet obèse	31
Figure 18	Les différents facteurs agissant sur le cartilage	34
Figure 19	Mécanisme de dégradation de cartilage	35
Figure 20	Les processus intervenant dans une articulation arthrosique	36
Figure 21	Anatomie de genou normale et arthrosique	40
Figure 22	Radiologie du gonarthrose fémoro –tibiale interne droite	42
Figure 23	Radiographie du gonarthrose fémoro –tibiale externe droite	42

Figure 24	Resumé des signes de la gonarthrose	43
Figure 25	Les étapes de prélèvement de sang	50
Figure 26	Processus de séparation par la centrifugeuse	51
Figure 27	Appareille de spectrophotometre	51
Figure 28	Le réactif de calcium	52
Figure 29	Les étapes de calculs le CRP	54
Figure 30	La méthode de mesure de vitesse de sédimentation	56
Figure 31	Calculs le Vitesse de sédimentation	58
Figure 33	Les matériels et le réactif du calcul l'ASLO-LATEX	58
Figure 33	Diagramme présente le nombre total de malade H et F	61
Figure 34	Présentation graphique des malades selon les tranches d'âge homme et femme	62
Figure 35	Présentation graphique des malades selon la surcharge pondérale	64
Figure 36	Présentation graphique des malades selon les antécédents traumatiques	65
Figure 37	Présentation graphique des malades selon le facteur génétique	66
Figure 38	Présentation graphique des malades selon l'activité physique	67
Figure 39	Effet de la gonarthrose sur la CRP	68
Figure 40	Effet de la gonarthrose sur le (calcium)	69
Figure 41	Effet de la gonarthrose sur la VS	70

Liste de Tableaux

Numéro	Titre	page
Tableau 01	Composition biochimique approximative du cartilage articulaire adulte	12
Tableau 02	Classification des obésités et gonarthrose	32
Tableau 03	Niveau d'obésité chez hommes et femmes	33
Tableau 04	Classification clinique de gonarthrose	40
5Tableau 0	Facteurs de risqué	44
Tableau 06	Facteurs mécaniques influençant la VS	57
7Tableau 0	Présentation en pourcentage de population étudié	61
8Tableau 0	Répartition de la population en pourcentage % selon les tranches d'âge	62
9Tableau 0	Répartition en pourcentage (%) des malades selon la surcharge pondérale	63
10Tableau	Répartition en pourcentage (%) des malades selon le traumatisme	64
11Tableau	Répartition en pourcentage (%) des malades selon le origine génétique	66
12Tableau	Répartition en pourcentage (%) des malades selon exercent activité physique	67
13Tableau	Evaluation de paramètres biochimique (CRP) chez les groupes des malades et saines	68
14Tableau	Evaluation de paramètre biochimique (calcium) chez les groupe des malades et saines	69
15Tableau	Evaluation de paramètre biochimique (VS) chez les groupe des malades et saines	70

Liste d'abréviation

IL-1 :	l'interleukine 1.
MMP :	métallo protéases.
NO :	monoxyde d'azote.
PR :	Public Relations.
TNF :	Facteur de Nécrose Tumorale.
Ms :	Multiple sclerosis.
GF :	growth factor.
IGF :	l'insulin-like growth factor.
FGF :	fibroblast growth factor.
TGFb	le transforming growth factor beta.
LIF:	<u>Leukemia inhibitory factor.</u>
PH :	potentiel hydrogen.
Glu373 :	glucose 373.
Ala374 :	Alanine374.
IL-1 RA:	l'interleukine-1-récepteur antagoniste.
PG:	protéoglycannes.
IL-4:	l'interleukine 4.
IL-6 :	l'interleukine 6.
IL-10:	l'interleukine 10.
IL-13:	l'interleukine 13.
ONA:	ostéonécrose aseptique.
L3-L4:	Lombo-Radiculalgies.
IRM:	L'imagerie par résonance magnétique.
AINS:	Les anti-inflammatoires non stéroïdiens.
UV:	ultraviolet.
CRP:	C-reactive protein.
IgG:	Immunoglobulin G.
FNS:	Numération formule sanguine.
VS:	Vitesse de sédimentation.
ASLO:	dosage des anti streptolysines o.
Cal :	calcium.
IMC:	Indice de Masse Corporelle.

Ca₁₀(PO₄)₆(OH)₂ :	Calcium Hydroxyapatite.
PTH:	Parathyroid hormone.
R:	réactifs.
A :	L' absorbance.
MG:	milli gramme.
DL:	déci liter.
H :	heure.
°C :	degré .
SLO :	Streptomycine O.
ASO :	antistreptolysine O .
UI :	l'unité international.

Résumé

La gonarthrose est le type d'arthrose le plus fréquent en Algérie, spécifiquement à El-oued, en raison du type de sol et le climat. Parmi ses symptômes on peut trouver et surtout des douleurs d'allure mécanique, c'est-à-dire aggravées par la marche ou le mouvement. cette affection est très observée chez les sujets âgés de deux sexes à cause de la dégénérescence du cartilage osseux avec l'âge. Pour bien étudier les causes de celle-ci, Nous avons recueilli 79 personnes (35 femmes et 44 hommes) pour leur faire une enquête par plusieurs questions concernant la maladie. Ensuite nous avons fait un bilan inflammatoire pour certains malades afin d'évaluer le statut biochimique (VS, CRP et Ca).

Les résultats ont montré une augmentation significative de la vitesse de sédimentation et le taux de CRP, une diminution de taux de la calcémie a été observée. en effet, l'obésité et le stress musculaire sur le genou augmente le risque de maladie. les gens qui habitent dans les endroits du sable comme le Sahara sont prédisposés au gonarthrose plus que les gens dans les autres terrains comme les montagne ou le sol est dur .Le moyen le plus efficace pour prévenir cette affection est de diminuer le poids chez les obèses, encourager la pratique du sport et régime alimentaire .

Mots clés : la gonarthrose, cartilage, genou, obèses, douleurs, enquête, bilan

ملخص

تآكل غضروف الركبة هو النوع الأكثر شيوعا من التهاب المفاصل في الجزائر ، وتحديدًا في الوادي ، وذلك بسبب نوع التربة والمناخ. ومن بين أعراضه التي تظهر خصوصًا عند الحركة، نتيجة إلى تفاقم من جراء المشي أو الحركة ويلاحظ هذا المرض عند ألسنين كلا الجنسين بسبب تآكل غضروف العظام مع تقدم العمر.

من أجل دراسة أسباب ذلك، أخذنا 79 عينة (35 امرأة و 44 رجلا) وللتحقق من ذلك قمنا بدراسة احصائية من خلال طرح عديد من الأسئلة حول هذا المرض. ثم قمنا بتقرير يوضح سبب التهاب لبعض المرضى لتشخيص الحالة البيوكيميائية (Cal;CRB;VS). أظهرت النتائج زيادة كبيرة في سرعة الترسيب و بروتين C التفاعلي ، لوحظ وجود نسبة انخفاض نسبة الكالسيوم في الدم . من جهة أخرى ، السمنة ، و الإجهاد العضلي في الركبة يزيد من خطر الإصابة بالمرض.

الناس الذين يعيشون في أماكن مثل رمال الصحراء عرضة لالتهاب مفاصل الركبة من الناس في بلدان أخرى مثل الجبال أو الأرض صلبة. الطريقة الأكثر فعالية لتفادي هذا المرض خفض الوزن عند البدناء ، وتشجيع الرياضة و اتباع حمية غذائية .

الكلمات المفتاحية : تاكل غضروف الركبة، ، غضروف الركبة ، السمنة، ،الألم، ، احصاء ، تقرير التهابي ، حمية غذائية

Introduction

L'arthrose est un motif fréquent de consultation en médecine de première ligne. Cette affection serait en fait la deuxième cause de douleur chronique après le cancer. Plus de la moitié des personnes de 65 ans seraient atteintes d'une arthrose du genou révélée à l'examen radiologique, et le quart d'entre elles présenteraient des symptômes cliniques tels qu'une douleur et une incapacité fonctionnelle (**Elodie M. et al., 2009**).

L'arthrose est une affection dégénérative du cartilage articulaire caractérisée par un déséquilibre entre la synthèse et la dégradation des constituants de la matrice cartilagineuse. L'atteinte se traduit également par une dégradation qualitative et quantitative de l'hyaluronane associée à une perturbation des propriétés viscoélastiques du liquide synovial. (**Laroche F., 2006**).

La gonarthrose, ou arthrose du genou, est un trouble musculo-squelettique qui affecte la géométrie et la fonction dynamique du genou (**Chevalier P., 2006**).

Elle touche une large population de personnes, dont particulièrement les aînés, avec une progression lente et irréversible qui mène souvent jusqu'à de sérieux problèmes de mobilité et d'invalidité. Sa prévalence augmente avec le vieillissement de la population et l'augmentation de la prévalence de l'obésité, le nombre de personnes qui en souffriront est appelé à croître au cours des prochaines décennies (**Peyron J. et al., 1994**).

L'âge est le facteur de risque le plus en faveur de la survenue d'arthrose. C'est la raison pour laquelle l'arthrose se manifeste essentiellement après 60 ans. Bien que l'arthrose ne soit pas strictement la conséquence du vieillissement, sa fréquence va en augmentant quand le cartilage perd ses qualités d'origine, c'est-à-dire souplesse, élasticité et glissement. À cela vient se rajouter une perte de qualité du liquide synovial qui, normalement, favorise le glissement des surfaces articulaires. Cette pathologie est reconnue comme un important problème de santé publique et suscite l'intérêt des chercheurs en analyse du mouvement depuis plusieurs années. En raison de la propagation arthrose de genou en Algérie, en particulier, nous avons décidé de faire l'objet de notre étude. (**Maghraoui A., 2003**).

Dans ce travail nous voulons comprendre la technique de dégradation de cartilage ainsi que les causes principales de cette maladie et les facteurs de risques associés aussi bien que les personnes susceptibles d'être touchées (**Minas T., 1997**).

L'objectif général de ce projet est d'analyser les facteurs favorisant l'apparition de la gonarthrose sur une population variée selon plusieurs paramètres. Pour compléter cet objectif, il

est nécessaire d'avoir des connaissances sur l'analyse biochimiques et sérologiques de ces malades afin de connaître les paramètres touchés au cours de celle-ci (**Krettek, C. et al., 1997**).

Afin de mener à terme ce travail, il est nécessaire en premier lieu de comprendre l'intérêt et les principes de l'analyse de la marche ; les membres inférieurs et le cartilage. Le Premier chapitre de mise en contexte tente de répondre à ces questions et s'applique à décrire la gonarthrose, l'arthrose du genou. (**Kacnelbogen N., 2006**) dans le deuxième chapitre nous allons traiter la gonarthrose et le mécanisme pathologique de la destruction du cartilage principale cause de cette maladie. En fin une étude préliminaire va être traitée lors d'un questionnaire répondu par les malades dans les cabines médicales de spécialistes ainsi que les résultats obtenus et une discussion générale est présentée dans ce dernier chapitre (**Nouijai A., 2007**).

Partie I

Etude bibliographique

Chapitre I

Généralité sur les membres inférieure et
physiologie du cartilage

I. Les maladies des membres inférieurs

Sous le terme maladies arthritiques des membres inférieurs, sont regroupées une centaine d'affections caractérisées par des douleurs aux articulations, parfois accompagnées d'enflure, de rougeur, de tuméfaction et de chaleur.. Elles se manifestent de manière chronique ou aiguë et à des âges différents de la vie. On distingue essentiellement :

- les arthroses.
- les arthrites, rhumatismes articulaires inflammatoires.
- les maladies associées à l'arthrite (**Bensaid Y.et al.,1982**).

I.1. L'étude de la démarche pathologique

La marche d'un individu peut être altérée suite à l'atteinte d'une structure ostéo-articulaire, musculaire, ou neurologique (périphérique ou centrale). Un mouvement anormal peut apparaître pour deux raisons : soit le sujet n'a pas le choix, le mouvement étant contraint par une déficience telle qu'une faiblesse, une spasticité ou une raideur; soit le mouvement est une compensation, que le sujet utilise pour corriger un autre problème qui a par conséquent besoin d'être identifié (**Felson D.,1988**).

I.2.La biomécanique et l'analyse de la marche

I.2.1.L'étude du mouvement

La marche étant un processus mécanique réalisé par un système biologique, il est tout à fait approprié de l'étudier selon une telle approche biomécanique (**Whittle A.,2007**).

Dans une lettre de l'Observatoire Du Mouvement (2004), R. Darmana explique :

« S'ils n'étaient utilisés que pour marcher, les membres inférieurs seraient de conception moins complexe et la locomotion serait une fonction cinématique plus simple. Mais ils offrent un nombre infini de modes de déplacements au corps humain comme l'escalade, la course ou la reptation et pour rendre disponibles toutes ces options simultanément, leur conception a du être très sophistiquée. La locomotion, si elle n'utilise qu'une partie des possibilités offertes par le système doit cependant l'utiliser avec sa complexité.

En effet, cette activité quotidienne qui semble être effectuée naturellement, sans effort et sans réflexion, nécessite pourtant un ensemble de mouvements complexes et coordonnés sollicitant le cerveau, la moelle épinière, les muscles, les os et les articulation (**Billard D., 2012**).

I.2.2. Les paramètres de la marche

La locomotion est une succession de mouvement cyclique répétitifs avec des déplacement s'effectuant dans les 3 plans des l'espace. Elle est dépendante de paramètres temporeux et spatiaux.

Le cycle de marche correspond spatialement à une enjôlée, ou deux pas. Temporellement il est défini comme l'intervalle de temps entre deux occurrences successives d'un des contact avec le sol, dit le " contact initial "(Etienne A.,2008).

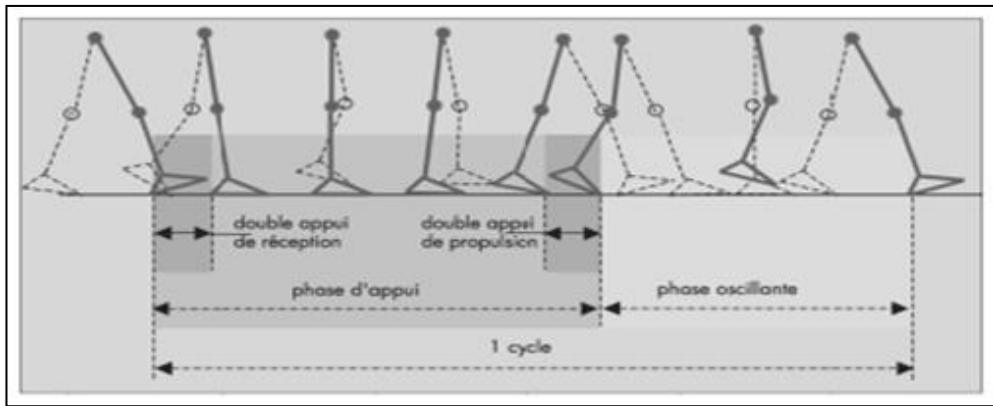


Figure 01 : Représentation schématique du cycle de marche et de la position des jambes lors de ses principales phases Tiré de Darmana (Dittmann M.,2004).

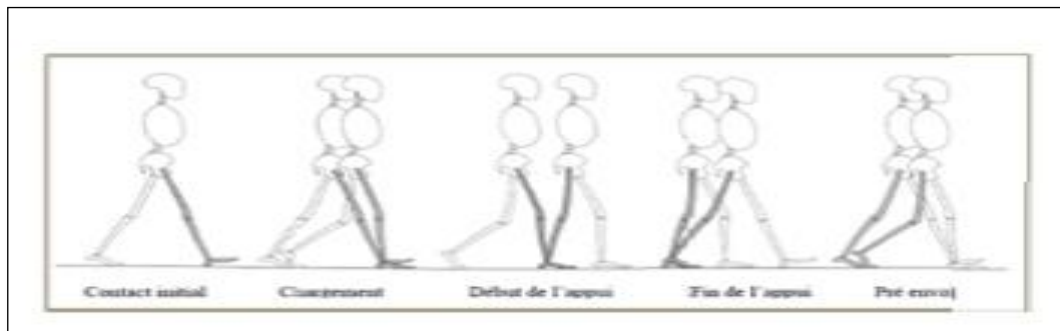


Figure 02 : Sous phases de la phases d'appui Adapté perry (1992) par Fuentes (Cooper C., 2000).

Le contact initial du talon du membrane inférieure évalué avec le sol est considère comme le premier instant du cycle de marche.une phase chargement du poids corporel sur la jambe est définie pendant le double appui de 1 à 10 % du cycle.la phase d'appui unilatérale est ensuit

divisé deux sous-phases de 10 à 30 % et de 30 à 50 % de cycle, une seconde phase de double appui de cycle permet une poussée en préparation à l'envol de 50 % à 60 % de cycle.

La phase d'oscillation est partagée en trois sous-phase de, 73 % de 73 à 87 % et de 87 à 100 % du cycle de marche (Ali F.,2000).

II. Les articulations des membres inférieurs

Les articulations présentées ci-après sont toutes très mobiles (dites diarthroïdiales) et synoviales, selon des classifications fonctionnelle et structurale : Les os s'assemblent par l'intermédiaire d'une cavité remplie de liquide synovial, une configuration qui offre une grande liberté de mouvement (Arlet L. et al.,2002).

II.1.La hanche

L'articulation de la hanche, dite coxo-fémorale, relie l'os coxal du bassin au fémur, l'os de la cuisse. C'est une articulation dite "ball-and-socket" (joint sphérique parfait), c'est-à-dire avec une boule, la tête du fémur, dans une cavité, l'acétabulum (ou cotyle) du pelvis. Sphéroïde, elle possède une bonne amplitude de mouvement ceux-ci s'effectuent dans tous les plans possibles mais sont limités par les ligaments et par sa cavité profonde (Mboukerche S., 2012).

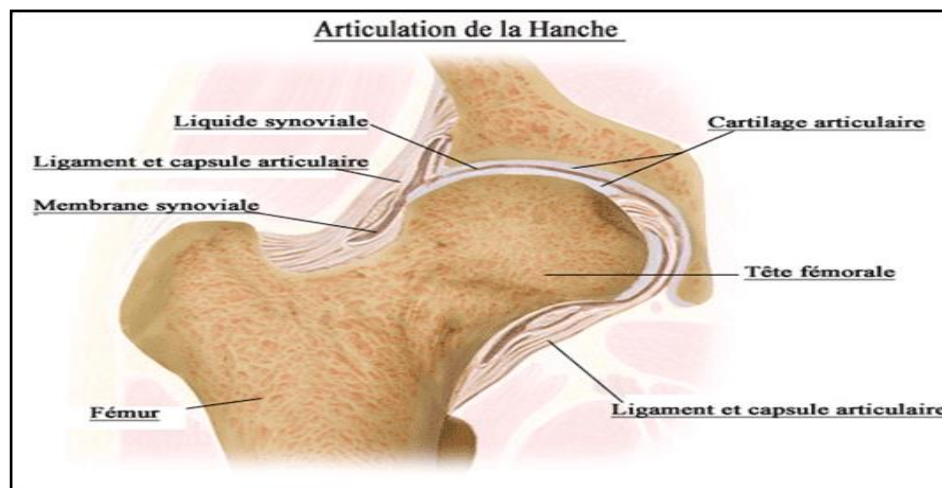


Figure 03: Anatomie de la hanche (Bensaid Y. et al.,1982).

II.2. La cheville

La cheville est une articulation tibio-tarsienne à trois surfaces : supérieure entre le tibia et le talus, médiale entre le talus et l'intérieur de la malléole médiale du tibia, et latérale entre le talus et l'intérieur de la malléole latérale du fibula.

La mobilité de la cheville est permise par deux articulations majeures :

- Le tibia et la fibula (ou péroné) s'articulent avec le talus
- L'articulation intertarsienne (entre les os du tarse adjacent) est de type synoviale plane, i.e. non axiale. Un mouvement de glissement rend possible l'inversion et l'éversion du pied (Larcey A., 2007).

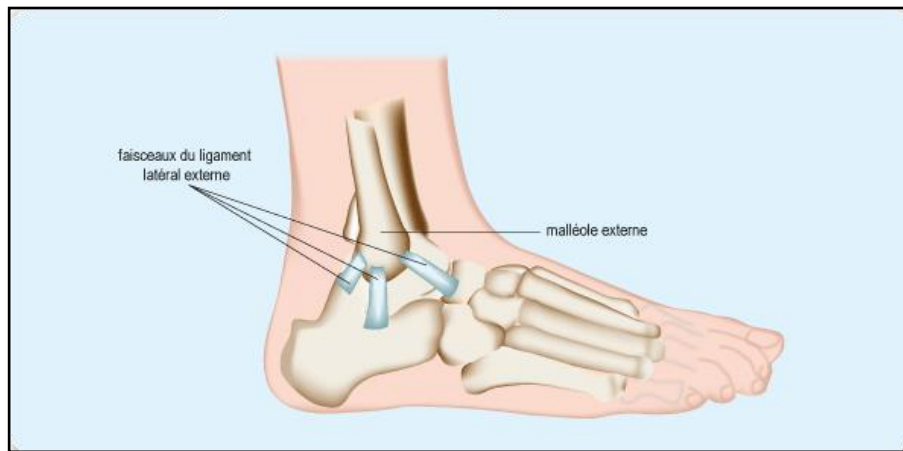


Figure 04:Anatomie de La cheville (Dhobb M.,1998).

II.3. Le pied

Outre les os de la cheville, le pied comprend : les 3 cunéiformes, les 5 métatarses, les 5 phalanges proximales, les 4 phalanges médiales, les 5 phalanges distales
 Le déplacement d'une articulation du pied peut être très douloureuse et quelquefois assez difficile à localiser, car les petites surfaces de contact sont très nombreuses.(Etienne A.,2008).

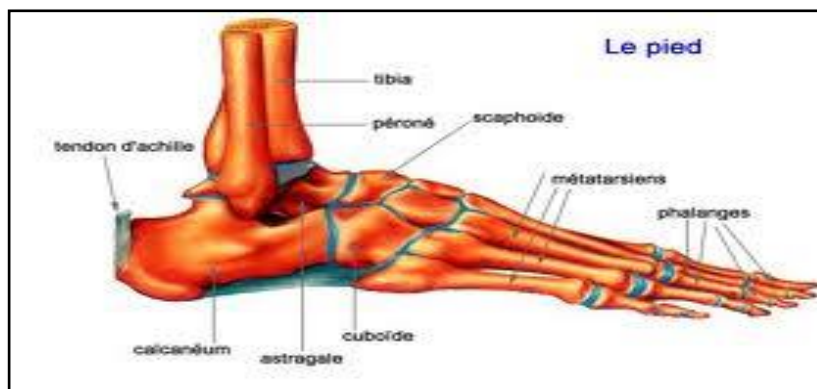


Figure 05: Anatomie du pied (Etude D et al.,1987).

II.4.Le cou-de-pied: divisé en 2 régions

-la région talo-crurale antérieure ou région antérieure du cou-de-pied.

-la région talo-crurale postérieure ou région postérieure du cou-de-pied (**Billard D., 2012**).

II.5. La cuisse :divisé en 2 régions

-la région fémorale antérieure ou région antérieure de la cuisse.

- la région fémorale postérieure ou région postérieure de la cuisse (**Elodie D et al.,2009**).

II.6.Le genou

Le genou est l'articulation qui relie le fémur au tibia. Plus exactement, il met en relation le fémur, le tibia, et la rotule. Il est en fait composé de trois compartiments que l'on peut assimiler à trois articulations liées : on retrouve deux compartiments, fémoro-tibial interne et fémoro-tibial externe, entre les condyles du fémur au-dessus et les ménisques latéral et médial en forme de croissant du tibia au-dessous; et le compartiment fémoro-patellaire se trouve entre la rotule (ou patella) et la partie inférieure du fémur (**hammoudi S.,2008**).

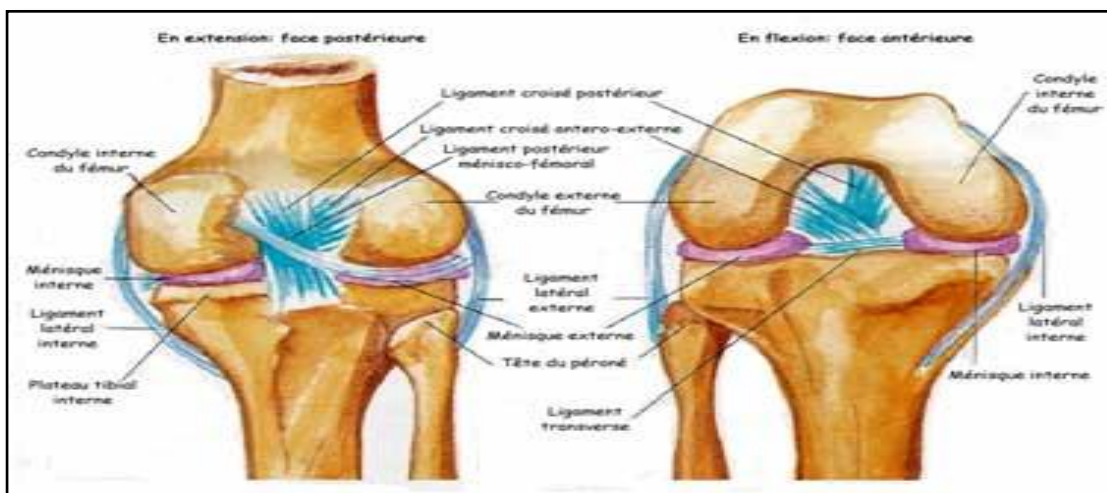


Figure 06: Anatomie de genou (**Michel J., 2012**).

Les rôles du genou varient selon chacune des phases et sous-phases du cycle de marche : amortissement, absorption d'énergie, stabilité, soutien du poids du corps. L'articulation est continuellement sollicitée et doit pouvoir s'adapter rapidement tout en maintenant une mobilité et une stabilité adéquate (**Mboukerche S.,2012**).

II.6.1. L'articulation du genou

Une articulation complexe dont les surfaces articulaires, condyles fémoraux et plateau tibial, ne sont pas emboîtées. La stabilité articulaire de la plus grosse articulation du corps dépend avant tout du système passif abarticulaire formé par les ligaments, capsules et ménisques. Le système actif formé par les muscles péri-articulaires n'y contribue que secondairement (**Ding C. et al.,2006**).

A. Les Ligaments

A.1.Les ligaments croisés

Ils sont profonds, encastrés dans la région intercondyloire (restant toutefois extracapsulaires). Au nombre de 2, ligament antéro-latéral et postéro-médial, ils s'étendent du fémur au tibia (Chevalier X. et al., 2002).

A.2. Le ligament croisé antérieur ou antéro-latéral

Il est oblique en haut, en arrière et latéralement (en réalité presque horizontal); il s'insère : Sur le tibia dans l'aire intercondyloire antérieure, entre les extrémités antérieures des ménisques (Coggon D. et al., 2000).

A.3. Le ligament croisé postérieur, ou postéro-médial

il est oblique en haut, en avant et vers la ligne médiane (en fait, presque vertical); il s'insère : sur le tibia, et sur le condyle médial du fémur (Michel J. et al., 2012).7

A.4. Les ligaments collatéraux (ligaments latéraux)

Il existe 2 ligaments collatéraux :

- Le ligament : collatéral tibial (ligament latéral interne).
- Le ligament collatéral fibulaire (ligament latéral externe) (Coudeyre E., 2010).

A.5. Le ligament antérieur

Il est interrompu par la patella. Il est constitué par :

- En haut, le tendon du muscle quadriceps fémoral (tendon quadricipital).
- En bas, le ligament patellaire, tendon de l'apex de la patella à la tubérosité tibiale.
- Latéralement, les expansions des muscles vastes et de leurs fascias, qui se fixent sur la tubérosité tibiale (Rheum D. et al., 2008).

A.6. Le plan fibreux postérieur

Il est constitué par 2 ligaments :

A.6.1. Le ligament poplité oblique, médial

- C'est en fait le tendon récurrent du muscle semi-membraneux. (Yves A., 2010).

A.6.2. Le ligament poplité arqué latéral

- C'est une arcade fibreuse sous laquelle s'engage le muscle articulaire du genou (Chan P., 2006).

II.6.2. Les Ménisques

A. Constitution :

Au nombre de 2 ménisques médial et latéral, ce sont des constituants fibro-cartilagineux, en forme de croissant. Ils reposent sur les surfaces articulaires de l'extrémité supérieure du tibia (**Amer J., 1957**).

B. Caractères spécifiques de chaque ménisque

B.1. Ménisque latéral :

-Il est fermé, en forme de O.

- Son extrémité antérieure est fixée par un ligament sur l'aire intercondyloire antérieure. Entre le ligament croisé antéro-latéral en avant et le tubercule intercondyloire latéral en arrière.

- Son extrémité postérieure est fixée par un ligament sur l'aire intercondyloire

postérieure, en arrière du tubercule intercondyloire latéral (**Pathobiol A., 2012**).

B.2. Ménisque médial

- Plus ouvert, il a la forme d'un C.

- Son extrémité antérieure est fixée par un ligament sur l'aire intercondyloire antérieure, en avant du ligament croisé antéro-latéral; elle est reliée à l'extrémité antérieure du ménisque latéral par le ligament transverse du genou.

- Son extrémité postérieure est fixée par un ligament sur l'aire intercondyloire postérieure, entre l'extrémité postérieure du ménisque latéral en avant et le ligament croisé postéro-médial en arrière (**Rachid B., 2002**).

II.6.3. La capsule articulaire

Sa paroi est mince en avant où elle contient la rotule, elle est très renforcée dans certaines zones anatomiques qui contribuent à stabiliser l'articulation (**Mboukerche S., 2012**).

III. Le Cartilage

III.1. Définition

C'est un constituant du tissu osseux dont il ne diffère que par la composition de ses fibres, et son degré de calcification. Autant l'os est dur, rigide et solide, autant le cartilage est mou, souple et fragile (**Pierre Y., 2010**).

Le tissu cartilagineux est un tissu conjonctif spécialisé qui recouvre les deux extrémités épiphysaires des os, pour constituer l'articulation. Son rôle essentiel, dû à ses caractéristiques biomécaniques particulières, est d'assurer un bon glissement entre les pièces osseuses articulaires avec un coefficient de friction extrêmement bas (inférieur à celui d'un patin sur la

glace) tout en amortissant et en répartissant les pressions, rendant les stress de contact les plus faibles possibles. (Peyron J. et al., 1994).

III.2. Composition

- le cartilage comporte des cellules, les chondrocytes, qui fabriquent des fibres de **collagène** et une substance riche en eau et en protéines qu'on appelle les protéoglycanes. Selon le type de cartilage, il existe en plus des fibres élastiques ou réticulées qui assureront une élasticité plus ou moins importante.
- Le cartilage est renouvelé par destruction du cartilage ancien (chondrolyse) et son remplacement par un cartilage neuf (chondrogénèse) (Ding C., 2006).

III.3. Anatomie

Une articulation unit deux os protégés par un cartilage à leurs extrémités. Ces deux extrémités sont enfermées dans une capsule articulaire. L'intérieur de cette capsule est tapissé par la membrane synoviale, qui sécrète un liquide : le liquide synovial. (Picat P. et al., 1985).

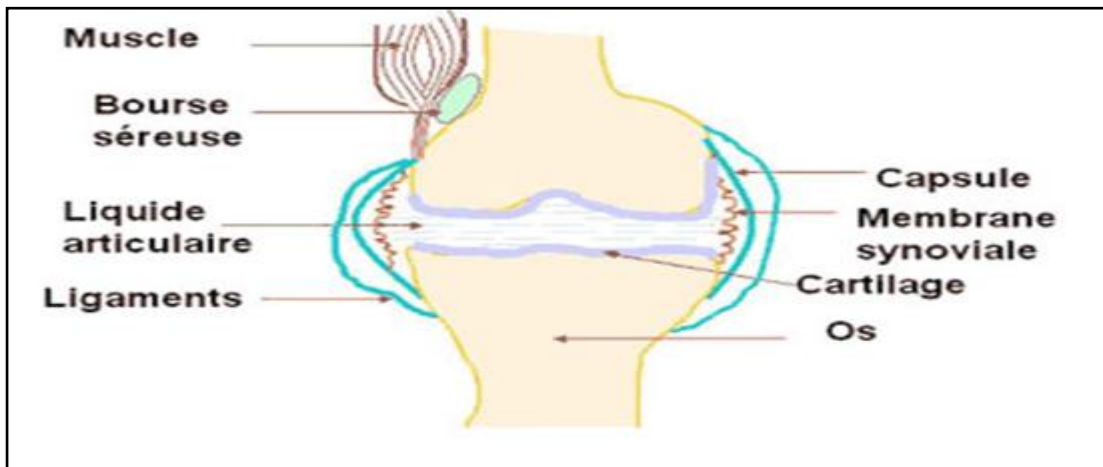


Figure 07: Les articulations de genou (Marieb E. et al., 1992).

III.3.1. Biochimie du cartilage

La composition biochimique du cartilage articulaire est indiquée dans le tableau 1.

Tableau 1 : Composition biochimique approximative du cartilage articulaire adulte

(Omar D.et al.,1985).

Eau	≈ 70 %
Poids sec	≈ 30 %
Matière inorganique (cendres)	≈ 5 %
Matière organique	
Collagènes	≈ 55 %
Protéines non collagéniques	≈ 12 %
Glycoaminoglycannes	≈ 20 %
Hyaluronat	< 1 %
Acide sialique	< 1 %
Lipides	< 1 %
Lysozyme	< 1 %
Glycoprotéines	

III.3.2.Les collagènes

Le collagène spécifique du cartilage est de type II. Celle-ci est constituée de trois chaînes torsadées. A lui seul ce collagène II constitue 95 % des collagènes du cartilage normal. On a décrit ces dernières années des collagènes dits "mineurs" dans le cartilage : collagène IX qui constitue une armature au sein du collagène II, collagène XI qui, au contraire, est situé à la surface du collagène II et assure des liaisons avec les PG (figure 2). Ils sont dits "mineurs" car ils représentent 5 % des collagènes du cartilage, mais leur rôle, incomplètement connu, semble capital dans le maintien de la structure entre PG et collagène II ainsi que dans la limitation de la croissance du collagène II (Chan P.et al.,2006).

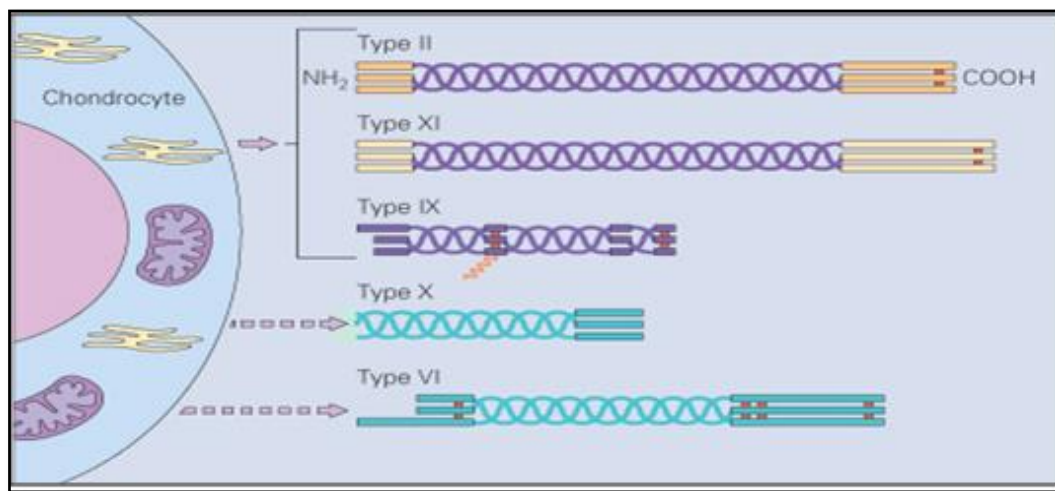


Figure08: Les différents collagènes du cartilage articulaire (Pathobiol A. et al., 2012).

III.4. Le cartilage articulaire

Ce

tissu est une des pièces maîtresses de la mécanique articulaire. Il se présente à la vue orthoscopique comme un tissu ferme, légèrement répressible et élastique à la surface excessivement lisse. A ce point lisse, qu'on lui attribue un coefficient de friction inférieur à celui de la glace sur la glace. Sans ce cartilage, bon nombre de mouvements seraient impossibles ou du moins douloureux : il suffit de penser à l'impotence fonctionnelle qu'engendre l'arthrose.

Le cartilage hyalin tel qu'on le retrouve dans une articulation normale, joue un double rôle mécanique essentiel pour la protection de l'os sous-chondral : d'une part il diminue les forces de frottement lors du déplacement des segments osseux et d'autre part, il assure la transmission, la répartition et l'amortissement des contraintes subies par l'articulation. Ces fonctions protectrices du cartilage articulaire sont dues à sa structure chimique et histologique unique (Marieb E. et al., 1997).

III.4.1. Composition du cartilage articulaire

Le cartilage articulaire est un tissu conjonctif essentiellement formé d'eau de protéoglycanes (PG) et de collagène. Les cellules ne représentent qu'environ 1 % du volume du cartilage adulte. L'eau la plus abondante 80 % dans la couche superficielle et 65 % dans la zone profonde se répartit dans les espaces entre PG et collagène. Elle joue un rôle biomécanique par transport de solutés et lubrification articulaire. La matrice aqueuse contrôle la résistance à la pression et la déformation réversible du cartilage. Le collagène dont 90 à 92 % de type II est responsable de la rigidité. La concentration des PG est variable. L'interaction entre collagène et réseau de PG assure rigidité et cohésion de la matrice extracellulaire celle entre les larges PG agglomérés et la matrice aqueuse contribue significativement à la résistance du cartilage à la

compression. Le maintien du cartilage dépend d'échanges complexes continus entre les chondrocytes et la matrice dont ils assurent la synthèse (Nouijai A. et al 2007).

III.4.2. Structure

C'est en microscopie optique que le cartilage se présente comme un tissu non vascularisé et non innervé, à la constitution grossière.

La microscopie électronique permet de différencier quatre couches bien distinctes ainsi qu'un léger apport vasculaire depuis la face profonde du cartilage (Peyron J. et al., 1997).

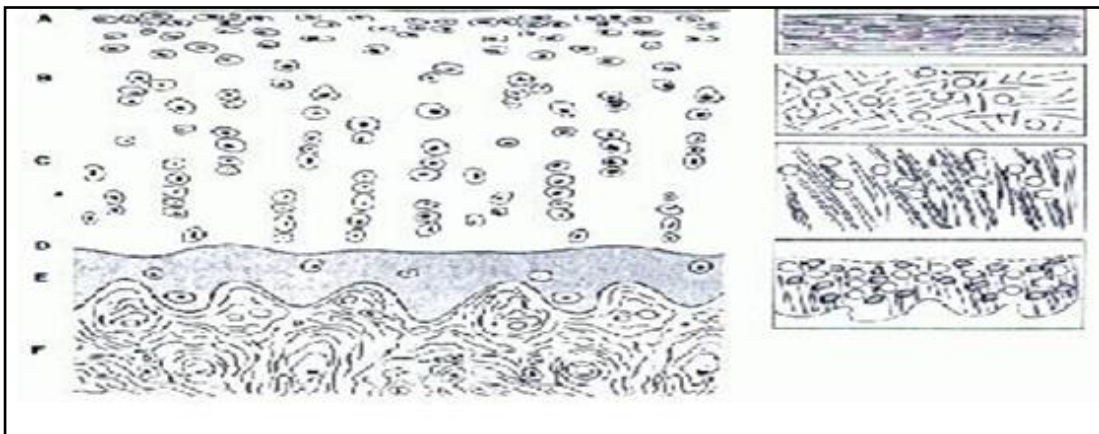


Figure 9: Structure du cartilage articulaire (Peyron J. et al., 1997).

4.2.1. La couche superficielle (fig. 9A)

Elle occupe environ 5% de l'épaisseur totale du cartilage articulaire. Les fibres de collagène (essentiellement du type II) y sont parallèles à la surface et orientées dans le sens des mouvements articulaires prédominants (Picat P. et al., 1985).

4.2.2. La couche moyenne (fig. 9B)

Selon les auteurs consultés, elle constitue 5 à 40% de la hauteur cartilagineuse.

Les fibres de collagène y sont enchevêtrées en tout sens mais avec une majorité de fibres dirigées obliquement par rapport à la surface du cartilage (Rotchild B., 1993).

4.2.3. La couche profonde (fig. 9C)

Elle représente 40 à 90 % de l'épaisseur totale de cartilage. L'organisation principale des fibres de collagène se fait perpendiculairement à la surface articulaire (**Peyron J.et al.,1997**)

4.2.4. La couche basale (fig. 9E)

C'est une zone calcifiée qui s'étend sur 2 à 3 % de la hauteur totale du cartilage. Elle est séparée de la couche sus-jacente par un front de calcification appelé "tidemark" (fig. 10D). (**Sintzoff S., 1990**).

III.5. Anatomie normale du cartilage articulaire

III.5.1. Aspect macroscopique

Lors d'une exploration orthoscopique, le cartilage apparaît blanc, lisse, nacré, brillant et épais.

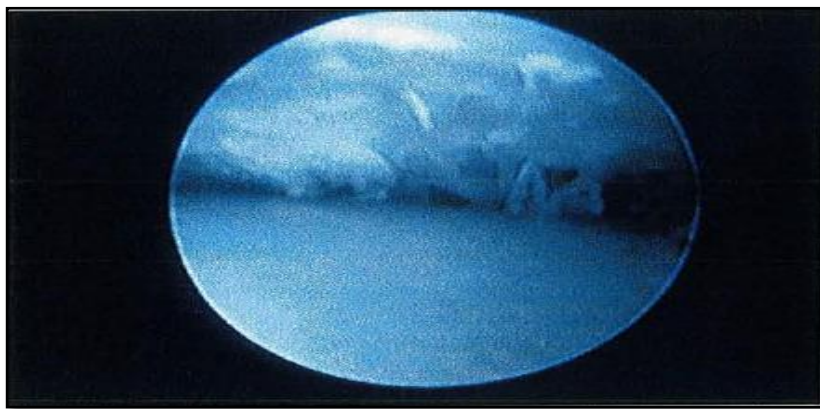


Figure 10 : Vue orthoscopique, aspect normal du cartilage articulaire du genou

(**Rachid B., 2002**).

III.5.2. Aspect microscopique :

Le cartilage est entouré d'un tissu conjonctif fibreux, dense appelé le périchondre. Ce tissu contient des vaisseaux et des nerfs qui ne pénètrent pas dans la masse cartilagineuse. La transition se fait progressivement entre le périchondre et le cartilage. Le cartilage comprend des chondrocytes entourés de logettes limitées par une zone fortement colorée, le halo cellulaire. Ces cellules sont réparties en colonnes perpendiculaires à l'axe du périchondre. Entre les chondrocytes se dispose la substance fondamentale cartilagineuse qui est faite de fibrilles de collagène et de protéoglycanes (PG) riches en chondroïne-sulfate (**wannoudi S., 2008**).

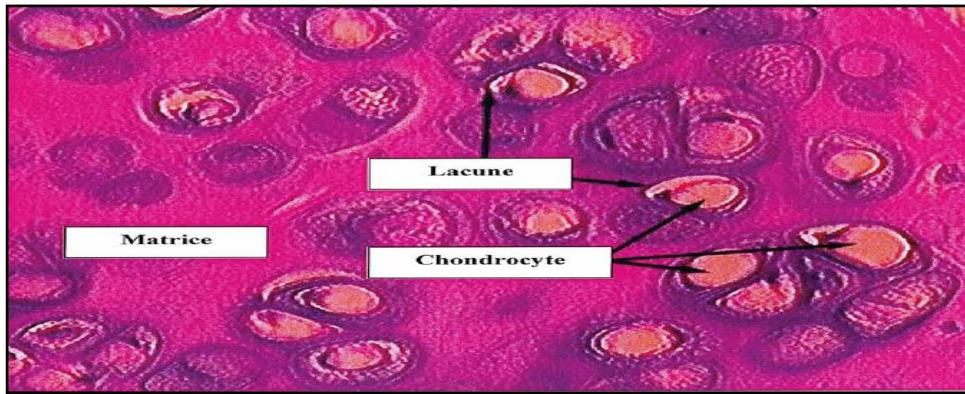


Figure 11: Cartilage articulaire normal, microscopie optique (x 630) (**Tackmann W. et al., 1991**).

III.6. Les Différentes Formes De Cartilages

Le cartilage sont spécialisé dans la fonction mécanique. Ses cellules, les chondrocytes, dont le rôle est d'assurer la trophicité du cartilage, baignent dans une substance fondamentale poreuse composée de glycoprotéines hydrophiles et de protéoglycanes qui entourent un réseau de fibres (**Peyron J. et al., 1997**).

Les variations de la substance fondamentale permettent de décrire trois types de cartilage (**Bentley G., 1997**).

A. Le cartilage élastique

Le tissu se compose d'une grande quantité de fibres d'élastine lui permettant ainsi de conserver la forme de la structure qu'il compose tout en lui assurant une grande flexibilité, (**Marieb E. et al., 1992**).

B. Le fibrocartilage

Il se distingue des deux autres types de cartilage par la présence de grosses fibres de collagène disposées plus ou moins parallèlement au sens des contraintes qu'elles subissent. Cette structure qui se rapproche de celle du tissu conjonctif dense orienté, lui permet de résister à des forces de traction et de compression. On retrouve ce type de tissu dans les disques intervertébraux de la colonne vertébrale ainsi que dans les ménisques articulaires. (**Yves A. et.,2010**).

C. Le cartilage hyalin

C'est le type de cartilage la plus représentée dans le corps humain. Il doit son nom à l'aspect blanc bleuté vitreux de sa substance fondamentale constituée de nombreuses fibres de collagène (**Coggon D. et al.,2000**).

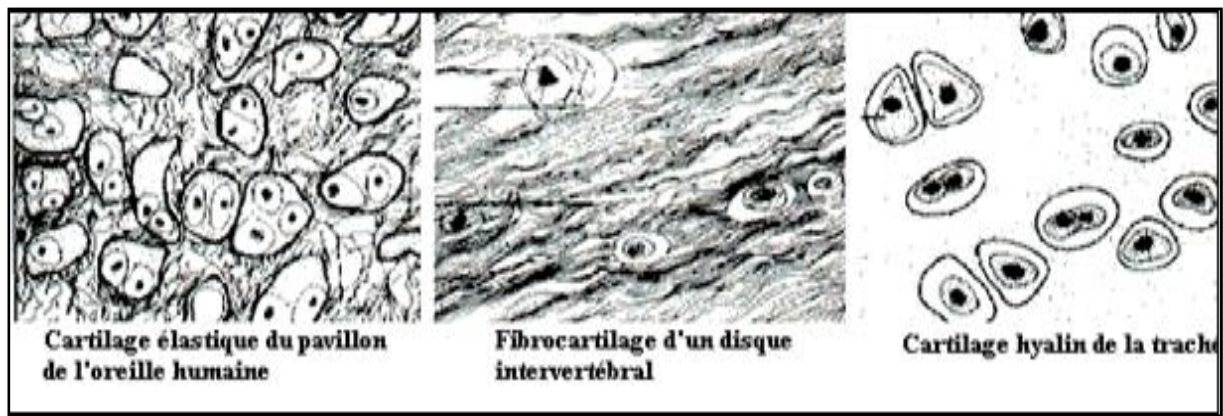


Figure 12: Les différents types de cartilages (Coggon D et al., 2000).

Le cartilage articulaire, qui est une forme du cartilage hyalin, est le cartilage qui est impliqué dans les destructions cartilagineuses des condyles fémoraux, et à ce titre nécessite un développement plus approfondi.

III.7. Métabolisme phosphocalcique dans l'os

III.7.1. Réserves phosphocalciques

- Le calcium et le phosphore sont les constituants principaux de l'os et représentent 65% de la masse osseuse.

Distribution du calcium dans l'organisme:

Electrolyte quantitativement le plus important de l'organisme :

- 1.6% du poids corporel soit 1.2 kg chez l'homme adulte.
- 98 à 99% (de la masse calcique totale) situés dans le squelette et les dents, en association avec les phosphates s/f de cristaux d'hydroxyapatite $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$
- 1 à 2 % dans les liquides intra et extracellulaires (importance physiologique considérable)
- Équilibre dynamique entre le Ca squelettique et le Ca plasmatique (Laroche F. et al., 2006).

***Rôle majeur du calcium :**

- 1) intégrité du squelette - Rôle structurale
- intégrité des membres

- Activité neuromusculaire (Crubézy E., 1996).
- 2) Rôle de cofacteur
- activateur de la coagulation sanguine, de l'excitabilité neuro-musculaire, des phénomènes de sécrétion etc... (Felson D., 1992).

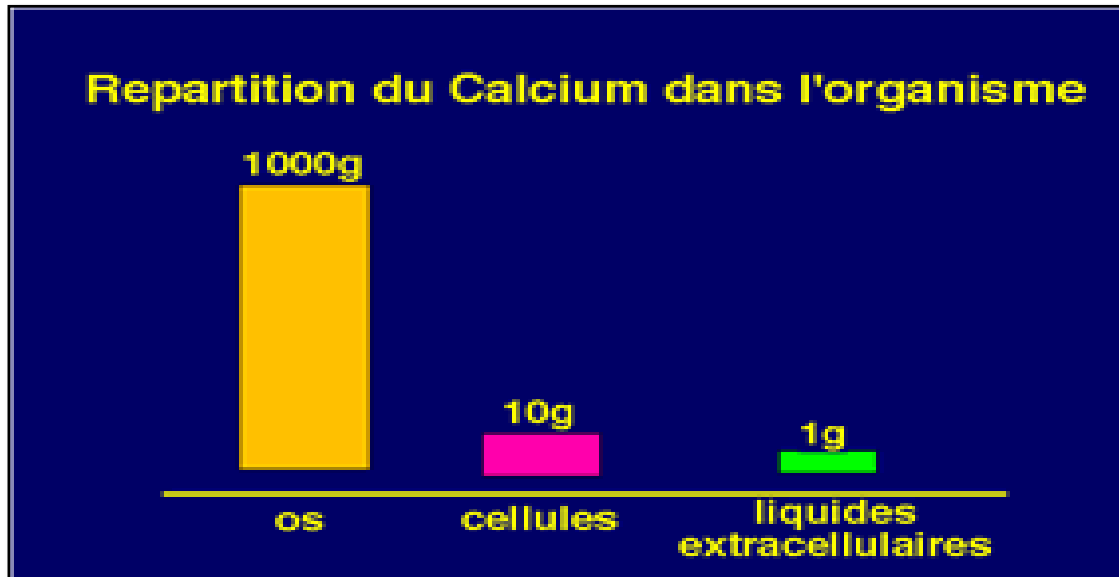


Figure 13: Courbe de répartition du calcium dans l'organisme (Jordan K., 2003).

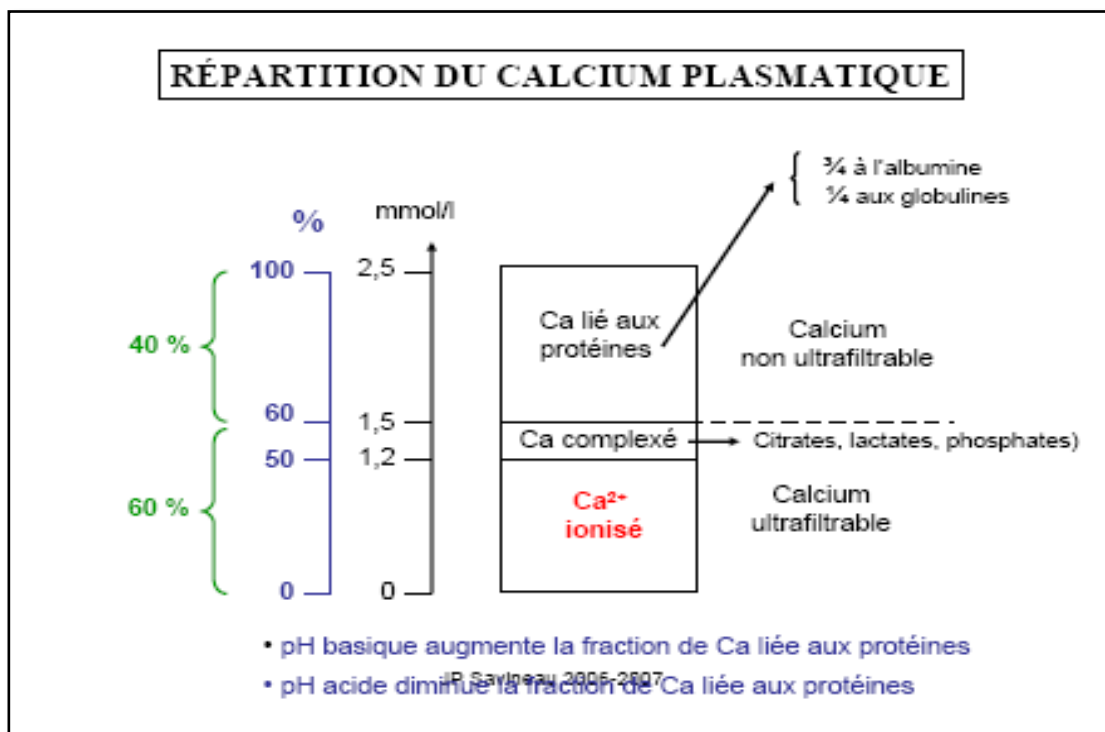


Figure 14: Répartition du calcium plasmatique (Mounach A., 2008).

III.7.2. Phosphore

- Corps humain contient ≈ 20 moles de phosphore sous forme de phosphate distribué dans les compartiments (**Rachid B., 2002**).

III.8. Régulation de la calcémie

*Si la calcémie diminue:

- Réabsorption tubulaire et résorption osseuse
- Synthèse de calcitriol *absorption intestinale
 - * sécrétion de PTH

*Si la calcémie augmenté:

- Diminution de la sécrétion de PTH
- Réabsorption tubulaire et résorption osseuse (**Dutour O., 1992**).

III.9.Régulation de la phosphorémie

➤ hyperphosphorémie

- Résorption osseuse.
- Réabsorption tubulaire inhibe le calcitriol.
- Absorption intestinale (**Laroche F., 2006**).

➤ Hypercalcémie (excès de calcium) > 3.0 mmol/L.

⇒ Causes

- **Hyperparathyroïdisme** (\uparrow PTH et Ca).
- **Ostéoporose** \uparrow [Ca] sérique car \uparrow résorption osseuse.
- **Sarcoïdose** (cancer des os)(excès de synthèse de vitamine D).
- **Hypervitaminose D** : \uparrow absorption intestinale.
- **Acidose** : \uparrow Ca ionisé.
- **Maladie de Paget** (hypercalcémie légère).

➤ **Hypocalcémie (déficit en calcium) < 1.75 mmol/L**

⇒ Causes

- Hypoparathyroïdisme (↓ PTH).
- Avitaminose D (**Marieb E. N.1992**).
- Hypoprotéïnémie (↓ albumine) *Hypophosphatémie (déficit en P) < 0.81 mmol/L (enfant) < 1.4 mmol/ L (adulte).

⇒ Causes

- Hyperparathyroïdisme (↑ PTH).
- Avitaminose D (↓ absorption intestinal).
- Diminution réabsorption rénale des phosphates (syndrome de Franconie) (**Michel. J., 2012**).

➤ **Hypophosphatémie provoque**

- Rachitisme
- ↓ mineralization des oses
- Troubles cardiaques (**Rotschild B.,1993**).

III.10.Rappel sur les maladies du cartilage

L'articulation est une entité fonctionnelle comportant trois composants essentiels : le cartilage, la synoviale et l'os sous-chondral. Le bon fonctionnement articulaire implique que ces trois composants soient normaux.

En pathologie, les nombreuses affections qui touchent une articulation peuvent être classées en 3 groupes fondés sur ce constat et selon le tissu initialement touché :

- Maladies commençant par le cartilage : principalement l'arthrose
- Maladies commençant par la membrane synoviale : arthrites (infectieuses, inflammatoires, micro-cristallines)

- Maladies commençant par l'os sous-chondral : ostéonécroses épiphysaires, algodystrophie sympathique réflexe, fracture de fatigue sous-chondrale, maladie de Paget, etc...

Mais toute maladie d'une de ces trois structures articulaires finira toujours par retentir sur les deux autres, rapidement (arthrite septique, en quelques jours) ou lentement (arthrose, en quelques années), mais inéluctablement. Parmi ces maladies on note la gonarthrose(**Pierre Y.,2010**).

III.11.Petit Rappel sur la gonarthrose

La gonarthrose est habituellement une pathologie de l'adulte vieillissant. Cependant, l'hyper utilisation du genou dans certaines pratiques sportives ou la traumatologie qui en découle a tendance à abaisser l'âge de survenue de la gonarthrose.

La gonarthrose survient habituellement dans un contexte de déviation axiale du membre inférieur (genu varum ou genu valgum) et peut intéresser un ou plusieurs compartiments du genou (fémoro-tibial interne, fémoro-tibial externe, fémoro-patellaire) (**Mazières B.,2007**).

An orange scroll banner with rounded corners and a slight shadow, containing the chapter title. The banner has a vertical strip on the left side and small circular details at the top and bottom corners, suggesting it is a rolled-up scroll.

Chapitre II

La Gonarthrose

I. Rappel sur l'arthrite et l'arthrose

I.1. Les Arthrites

La forme la plus commune d'arthrite est la polyarthrite rhumatoïde. Elle se manifeste par une inflammation dans tout le corps. Les articulations des mains, des poignets et des pieds sont les premières touchées, et peuvent être déformées avec le temps. Mais l'arthrite peut toucher n'importe quelle articulation. C'est une maladie chronique qui peut débuter à partir de l'enfance. Elle évolue en limitant de plus en plus la mobilité des articulations touchées. Les formes les plus fréquentes sont :

- La spondylarthrite ankylosante dans laquelle les articulations se soudent progressivement (colonne vertébrale et bassin).

La goutte (un excès d'acide urique se fixant dans les articulations) (**Coggon D. et al ., 2000**).

I.2. Les Arthroses

L'arthrose (appelée aussi ostéoarthrite), la plus fréquente des arthrites, est une maladie d'usure des articulations ayant essentiellement pour lésion la destruction du cartilage et la prolifération de l'os. Elle ne concerne pas à l'ensemble de l'organisme, elle est localisée, le plus fréquemment aux membres inférieurs. L'évolution de l'arthrose n'est pas régulière, puisque le malade subit des "poussées" à partir de l'âge de 40 ans en général. Il peut y avoir des rémissions de la maladie.

les arthroses les plus fréquentes sont :

- **la coxarthrose** (arthrose de la hanche).

- **la gonarthrose** (arthrose du genou).

Les autres arthroses concernent la colonne vertébrale, les pieds, les doigts et les épaules (**Elodie M. et al ., 2009**).

I.3. L'origine de l'arthrose :

Les causes de l'arthrose sont multiples, et ne sont pas encore toutes bien connues. Plusieurs fractures peuvent entrer en jeu.

*Les prédisposition.

*Les surcharges articulaires.

*L'inflammation.

*Le climat.

*L'alimentation (**Laroche F. et al ., 2006**).

II.La Gonarthrose

II.1.Définition

La gonarthrose est une pathologie extrêmement fréquente de l'adulte vieillissant (+ de 50 000 prothèses du genou/an en France). Elle est souvent idiopathique mais parfois post-traumatique (Ménisques, ligaments croisés, fractures).

La gonarthrose, cause essentielle des douleurs du genou après 40 ans, est une maladie global de l'articulaire, caractérisée par une usure du cartilage, associée à une ostéophytose , un remaniement de l'os sous-chondral et une inflammation minime de la membrane synovial **(Legre V. et al .,2003).**

La définition radiologique, la plus utilisée , est basée sur les altérations anatomiques sous forme de pincement articulaire (conséquence de la dégradation articulaire ou chondrolyse)et d'ostéophytes **(Poelman T.,2006).**

II.2.Epidémiologie

L'arthrose est une pathologie très répandue, sa prévalence est élevée dans le monde entier et dans tous les groupes ethniques. En fonction de l'âge, cette prévalence est d'env. 9% à 20 ans, de 17% à 34 ans et peut atteindre 90% chez les plus de 65 ans. D'importantes études ont récolté les données suivantes sur la prévalence de l'arthrose du genou, radiologique et clinique **(Theiler R., 2002).**

II.3.Pathogenèse

La pathogenèse de l'arthrose est multifactorielle. Avec l'âge, le nombre d'articulations touchées et la gravité de l'arthrose sur les radiographies augmentent. La première manifestation de l'arthrose se présente très souvent entre 50 et 60 ans. Au-delà de 55 ans, les femmes sont plus souvent et plus sérieusement atteintes que les hommes et le nombre d'articulations touchées est plus important. Il faut faire la distinction entre arthropathie mono- et poly articulaire. La distribution de l'arthrose périphérique est la suivante: genou hanche main > épaule > pied. Pour les localisations telles que la cheville ou le coude, l'atteinte est rarement primitive. Les facteurs de risque suivants ont leur importance

- Le sexe féminin est plus souvent touché après 55 ans.
- L'influence génétique se voit dans l'incidence familiale des arthroses (genou, main).

Les problèmes génétiques tels que les dysplasies chondro-épiphysaires ou l'hémochromatose peuvent également être à l'origine d'une arthrose secondaire **(Printer A. et al .,2008).**

III.Anatomie pathologique :

III.1.La membrane synoviale normale

La synoviale est une membrane qui tapisse intérieurement la cavité d'une diarthrose, en dehors des zones occupées par le cartilage articulaire.

Les articulations sans cavité : synarthrose (voûte du crâne) et amphiarthrose (articulations intervertébrales) n'en possèdent pas. Notons que ces deux types d'articulations sont immobiles ou semi mobiles.

Cette corrélation entre la présence de synoviale et la fonction de mobilité annonce le rôle primordial de cette structure, c'est à dire la sécrétion du liquide synovial.

la synoviale est composée de deux parties : une couche bordant tournée vers la cavité articulaire et une couche profonde ou de soutien. La membrane synoviale est donc un tissu conjonctif lâche, banal et en tant que tel constitue un matériel d'étude permettant la confrontation entre anatomo-pathologie et affections rhumatologiques (Maibach E., 1953).

III.1.1. Aspect macroscopique

La membrane synoviale présente des aspects très variables : sa surface est lisse et brillante sur la plus grande partie de son étendue, plissée rude au toucher en d'autres points. Les parois de la cavité articulaire présentent des replis ou ((franges » d'aspect variable rouge ou blanc, formés de bourgeons adipeux, de pelotons vasculaires et coiffés par la synoviale. Il existe aussi des bourrelets synoviaux, constants, très développés dans les grosses articulations et les plis synoviaux volumineux. Par sa face interne elle tapisse la capsule fibreuse ainsi que les ligaments intra articulaires. Elle se réfléchit sur les extrémités osseuses dépourvues de cartilage et se prolonge avec le périoste juxta-articulaire (Minas T. et al.,1997).

III.1.2 .Aspect microscopique

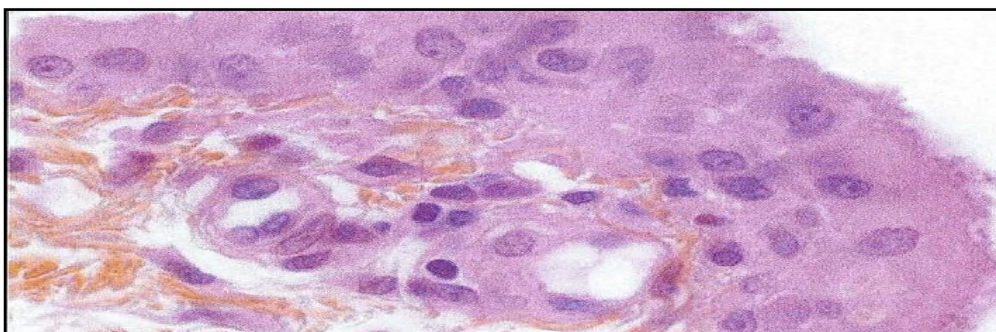


Figure 15: Membrane synoviale normale, microscopie optique. (Rolland Y. et al., 1999).

La membrane synoviale apparaît formée de deux couches sans limite nette et jamais séparées par une membrane basale. On observe :

- Une couche interne ou couche bordant, d'épaisseur variable, les cellules disposées sur une à quatre assises
- Une couche externe ou tissu de soutien qui est constitué par un tissu conjonctif d'aspect variable selon la topographie dans une même articulation. Cette couche est richement vascularisée avec de volumineux capillaires situés sous la couche bordant.

III.1.3.Ultra-structure

La première description de l'ultra-structure de la synoviale a été faite par Barland, Novikoff, Hammernan et Coulter en 1962.

- La couche bordant est constituée par deux types de cellules : les cellules A et B. Les cellules A : Ce sont les plus nombreuses, caractérisées par un appareil de Golgi développé, de nombreuses vacuoles de grande taille. Il existe également des lysosomes. Vacuoles et lysosomes représentent les capacités de macrophage. Ces cellules possèdent des prolongements cytoplasmiques, hérissés de nombreuses digitations fines et dont l'axe est occupé par des mitochondries.
- Les cellules B : sont moins nombreuses, elles sont caractérisées par un ergastoplasme développé, des mitochondries nombreuses ainsi qu'un appareil de Golgi réduit et quelques vacuoles et vésicules.
- La couche profonde se constitue d'un tissu conjonctif banal avec fibroblastes, macrophages, cellules adipeuses et substance fondamentale. Un point est intéressant, c'est la disposition des capillaires superficiels avec leur endothélium à pores diaphragmés, orientés vers la cavité articulaire (**Vignon E.,1978**).

III.2.La synoviale au cours de l'arthrose

D'une manière générale les modifications macroscopiques et microscopiques de la membrane synoviale au cours de l'arthrose sont les mêmes que celles observées dans le cadre de rhumatismes inflammatoires tels que la PR d'un point de vue qualitatif mais non quantitatif. Au cours de l'arthrose on retrouve une synovite modérée, les sites d'inflammation synoviale étant proches des lésions cartilagineuses.

Ainsi on peut retenir comme anomalies histologiques de la synoviale au cours de l'arthrose : - hyperplasie cellulaire

-modifications vasculaires (congestion, oedème)

-infiltrat péri-vasculaire mononucléaire mais d'importance moindre que dans la PR

-dépôts de fibrine.

Par

contre les follicules lymphoïdes soit quasiment toujours absents de la membrane synoviale arthrosique (Ravaud P., 1999).

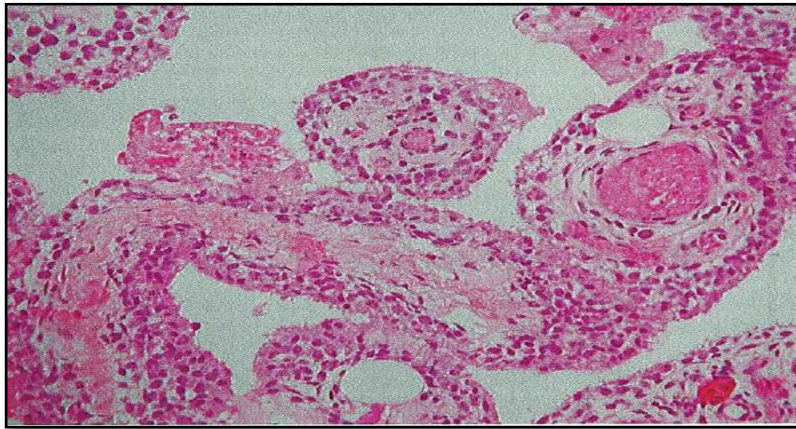


Figure 16 : Membrane synoviale au cours de l'arthrose (Maibach E., 1953).

III.3.les types de la gonarthrose

Nous avons deux formes de gonarthrose:

1. La gonarthrose primitive: qui se voit, plus fréquemment, chez la femme entre 50-60 ans; généralement obèse. Elle est, souvent, bilatérale, mais asymétrique.

2. La gonarthrose secondaire: elle doit être évoquée chez une femme un peu plus jeune, ou en cas de présence de facteurs favorisants, comme:

- Un défaut de l'axe du genou, qui n'est pas horizontal (comme dans le cas du genu varum et du genu valgum); ce qui provoque une mauvaise répartition de la pression du poids du corps sur l'articulation du genou, entraînant une usure, précoce, du cartilage.
- La surcharge pondérale.
- Les antécédents traumatiques, comme une fracture, une lésion méniscale, ou une entorse, avec rupture
- Une activité sportive trop intense; surtout, celles qui sollicitent l'articulation du genou, comme le football, le rugby, le ski... (Felson D et al., 1992).

- les gens qui habitent dans les endroits du sable comme le Sahara sont prédisposés à la gonarthrose plus que les gens dans les autres terrains comme les montagnes ou le sol est dur.

III.4.Causes de l'arthrose du genou

L'apparition de l'arthrose est due à la fois à des causes physiques -mécaniques- (facteurs provoquant une contrainte au niveau articulaire et une usure des cartilages), et physiologiques

(facteurs limitant la capacité de renouvellement du cartilage de l'organisme). De nombreuses pathologies participent à l'une ou l'autre de ces deux dimensions de la maladie (**Newitt M. et al .,2000**) .

III.4.1.Causes physiques

*Malformation des jambes : L'usure peut être due à une déformation de l'axe des jambes (jambes "en O": genu varum ou "en X":genu valgum). Une anomalies, même légère, peut créer des points de frottement au sein de l'articulation et provoquer l'apparition d'arthrose précoce (Pourel J.et al .,2005).

*Traumatisme : des traumatismes du genou, qu'ils soient majeurs (fracture ou rupture d'un ligament par exemple) ou mineurs (micro-traumatismes provoqués par la course à pieds etc) peuvent mener à une déformation de l'os et des cartilages au sein de l'articulation et créer des points de frottement anormaux (Van D.,2006).

*Surpoids : le surpoids entraîne une contrainte forte au niveau des genoux. Les individus en surpoids sont particulièrement exposés au risque d'arthrose (Vignon E.,1978) .

*Certaines activités professionnelles et sportives sollicitant de manière répétée et intense les articulations peuvent favoriser l'apparition d'arthrose. Le port de talons hauts peut également favoriser l'arthrose du genou (**Pourel J.et al .,2005**).

III.4.2.Causes physiologiques

On a longtemps opposé l'arthrite, une inflammation nette des articulations à l'arthrose qui n'aurait été qu'une simple usure mécanique liée au vieillissement. On sait aujourd'hui, que 60% des cas d'arthrose sont dus à des prédispositions génétiques¹. De nombreuses pathologies peuvent affecter les cartilages:

***Diabète** : les angiopathies (trouble de la circulation sanguine) sont fréquentes chez les diabétiques et peuvent affecter l'irrigation sanguine des cellules constituant le cartilage. Les diabétiques ont un risque fortement accru de souffrir d'arthrose.

* **Ménopause**: La carence oestrogénique de la ménopause entraîne des modification de l'activité du remodelage osseux caractérisée une hyperactivité ostéocalstique . les conséquences de cette hyperactivité entraînent des altération de la microarchitecture et une diminution de la masse minéral de l'os . Ainsi des traumatismes mineurs peuvent occasionner des fractures osseuse , les plus fréquentes sont l'extrémité inférieure du radius, l'extrémité supérieure du fémur et la fracture vertébrale. (**Roux C.et al.,1993**).

*.**Obésité**: L'impact de l'obésité sur l'arthrose ne se limite pas aux contraintes physiques qu'exerce le

poinds du corps sur les articulations. Les tissus graisseux (les cellules qui contiennent la graisse) relèguent dans l'organisme des facteurs de croissance qui favorise l'inflammation articulaire et l'arthrose (Theiler R.,2002).

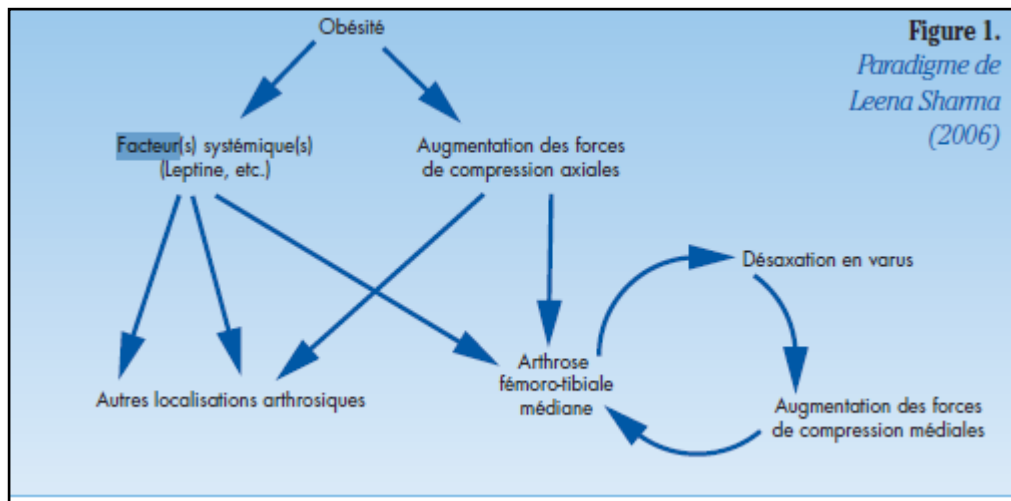


Figure 17:Exemple de mauvaise tolérance, du point de vue biomécanique, de la marche rapide chez un sujet obese (Etienne A.,2007).

III.5. Les surcharges articulaires et gonarthrose

les surcharges des articulations peuvent être liées à un surpoids (Rheum D. et al., 2008).

Tableau 2: Classification des obésités et gonarthrose (Crubézy E.,1996).

Classification	Indice de Masse Corporelle (IMC) (kg/cm ²)	Risque
----------------	---	--------

Maigreur	< 18,5	
Normal	18,5 – 24,9	
Surpoids	35 – 29,9	légèrement augmenté
Obésité	> 30	nettement augmenté
Niveau 1	30 et 34,5	nettement augmenté +
Niveau 2	35 et 39,9	nettement augmenté ++
Niveau 3	> 40	nettement augmenté +++

Des études de cohorte ont apporté la preuve que la surcharge pondérale augmente significativement le risque de développement ultérieur d'une gonarthrose en particulier dans sa forme bilatérale et plus fréquemment chez la femme. Le risque de gonarthrose est majoré de 15 % pour chaque augmentation d'unité d'Indice de Masse Corporelle. L'épidémie d'obésité à laquelle nous assistons va générer un accroissement de la prévalence et de l'incidence de la gonarthrose dont la prévention passe par la lutte contre l'obésité. Les femmes obèses ont quatre fois plus de chance de développer une gonarthrose que celles dont l'IMC est inférieur à 25. Chez les hommes ce risque est supérieur (**Ravaud P.,1999**).

Tableau3: Niveau d'obésité chez hommes et femmes .(**sintzoff S., 1990**).

Niveau d'obésité	Hommes	Femmes
<20	0,96	0,85
20 < IMC < 25	1	1
25 < IMC < 30	1,69	1,89
30 < IMC < 35	4,78	3,87
> 35	4,45	7,37

III.6.Physiopathologie

Il existe des phénomènes mécaniques et biologiques déstabilisant l'équilibre entre la synthèse et la dégradation du cartilage et de l'os sous chondral. Le tissu synovial aussi intervient en produisant des médiateurs activant les chondrocytes et altérant directement la matrice extracellulaire. L'os sous chondral pourrait participer par la sécrétion d'enzymes protéolytiques. Par ailleurs le cartilage ne possède pas de récepteur de la douleur. L'origine de la douleur dans la gonarthrose semble provenir de l'atteinte de l'une ou plusieurs s

structures possédant des récepteurs de la douleur à savoir l'os sous chondral l'inflammation synoviale présence de lésions méniscales distension capsulo-ligamentaire ou atteinte périostée (Rolland Y.,1999).

III.7.Physiologie du cartilage:

Le chondrocyte assure anabolisme et catabolisme de la matrice.

Le taux de PG est le reflet de la balance entre anabolisme et catabolisme.

Le chondrocyte est un producteur de cytokines et de facteurs de croissance qui vont réguler son métabolisme.

- La cellule produit de l'interleukine 1 (IL-1) et (TNF) qui induisent une diminution de synthèse des PG et de collagène et une augmentation de production de métallo protéinase(Ms MP), de radicaux libres et de prostaglandines E.

-Les facteurs de croissance les plus importants pour le cartilage sont l'hormone de la croissance (GF), l'insulin-like growth factor 1 (IGF 1) le fibroblast growth factor(FGF) et le transforming growth factor beta (TGFP). Ils favorisent la prolifération chondrocytaire et la synthèse de PG (Vignon E.,1978).

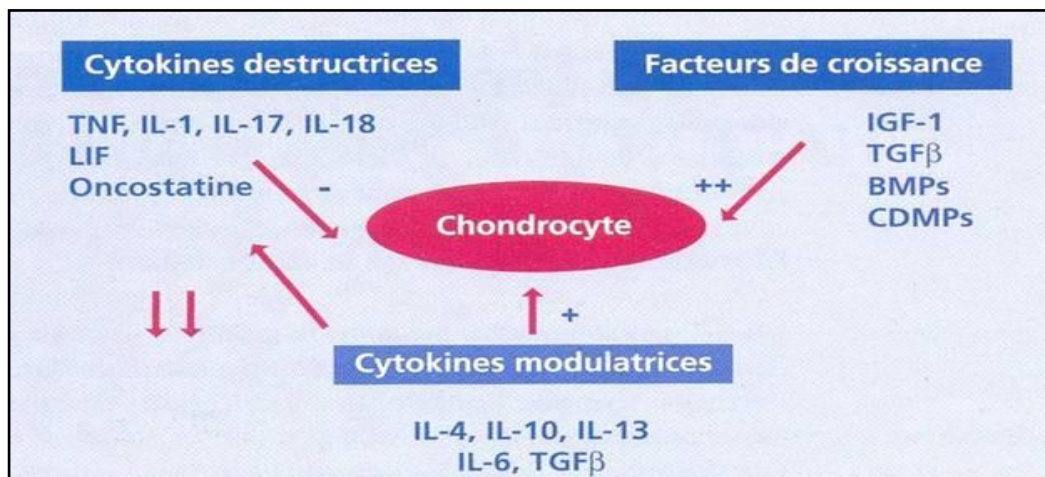


Figure 18: Les différents facteurs agissant sur le cartilage (Nouijai A., 2007).

III.7.1.Mécanismes de dégradation du cartilage

Plusieurs protéases sont à l'origine de la destruction du cartilage observée au tour du processus arthrosique.

Les métallo protéases (MMP) constituent qualitativement la famille prédominante car elles sont activées à pH neutre c'est-à-dire activent directement dans les milieux extracellulaires et en particulier dans la matrice cartilagineuse. Elles sont synthétisées par les chondrocytes et les synoviocytes sous l'effet de cytokines. L'aggrecanase enzyme qui clive la liaison Glu373-

Ala374 du domaine interglobulaire de l'aggrecane joue également un rôle majeur dans la dégradation de la matrice (**Ding C. et al., 2006**).

D'autres enzymes ayant pour substrat le collagène de type II et les protéoglycanes sont synthétisées par le chondrocyte. Elles ne sont actives qu'à pH acide telles que les aspartate protéases (cathepsine D) et les cystéines protéases (cathepsines B H K L et S) stockées dans les lysosomes chondrocytaires puis libérées dans le microenvironnement pericellulaire.

En dehors des protéases. Les glycosidases leur rôle mal connu dans l'arthrose mais elles jouent certainement un rôle important dans la dégradation de la matrice (**Peyron J., 1994**). Les

cytokines pro-inflammatoires et en particulier l'IL-1 synthétisé par les chondrocytes et les synoviocytes apparaît comme la cytokine la plus impliquée dans les processus de dégradation du cartilage dans l'arthrose.

Le monoxyde d'azote (NO) est un gaz synthétisé via l'oxydation de la L-arginine par une famille d'enzymes les NO synthétases. Le NO a forte concentration pourrait intervenir également dans la dégradation de la matrice .

En dehors des cytokines il ya les prostaglandines produites après activation de phospholipases A2 et cyclo-oxygenases peuvent favoriser la synthèse de protéases en activant la cellule par l'intermédiaire de récepteurs cellulaires ou nucléaires spécifiques des prostaglandines.

Enfin l'os sous chondral pourrait participer aux phénomènes dégradatifs de la matrice observée au tous de l'arthrose probablement par le biais d'une sécrétion d'enzymes protéolytiques par les cellules osseuses (**Nouijai A., 2007**).

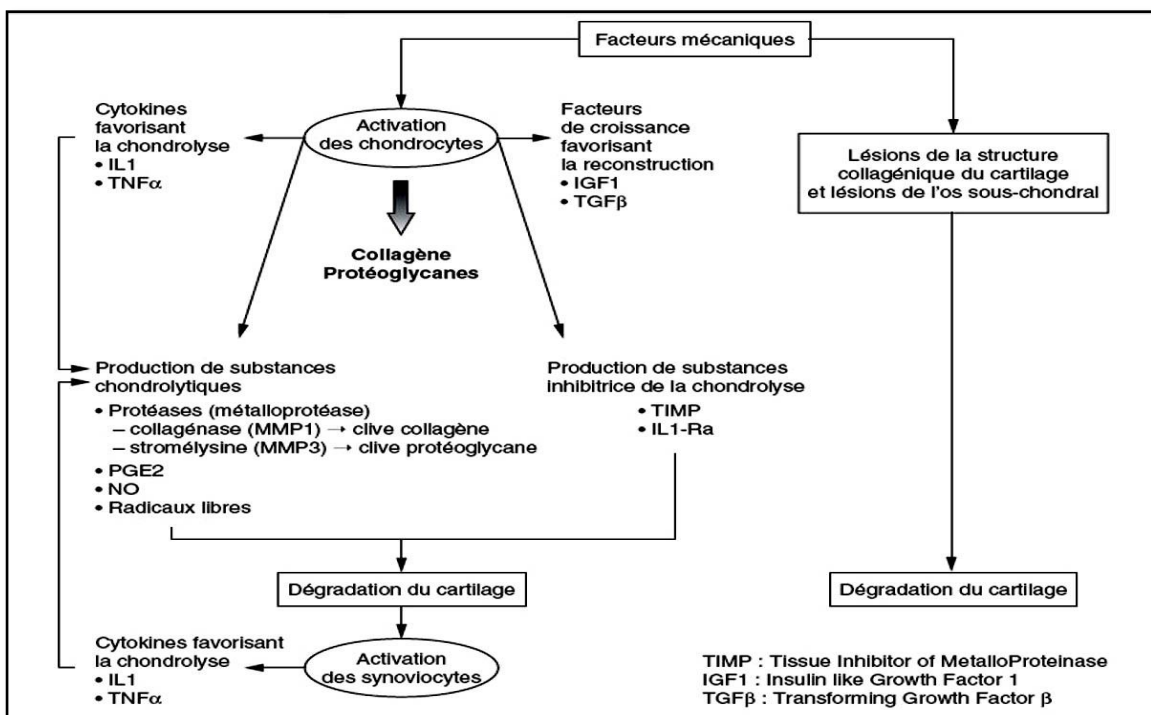


Figure 19:Mécanisme de dégradation de cartilage (chevalier X. et al .,2005).

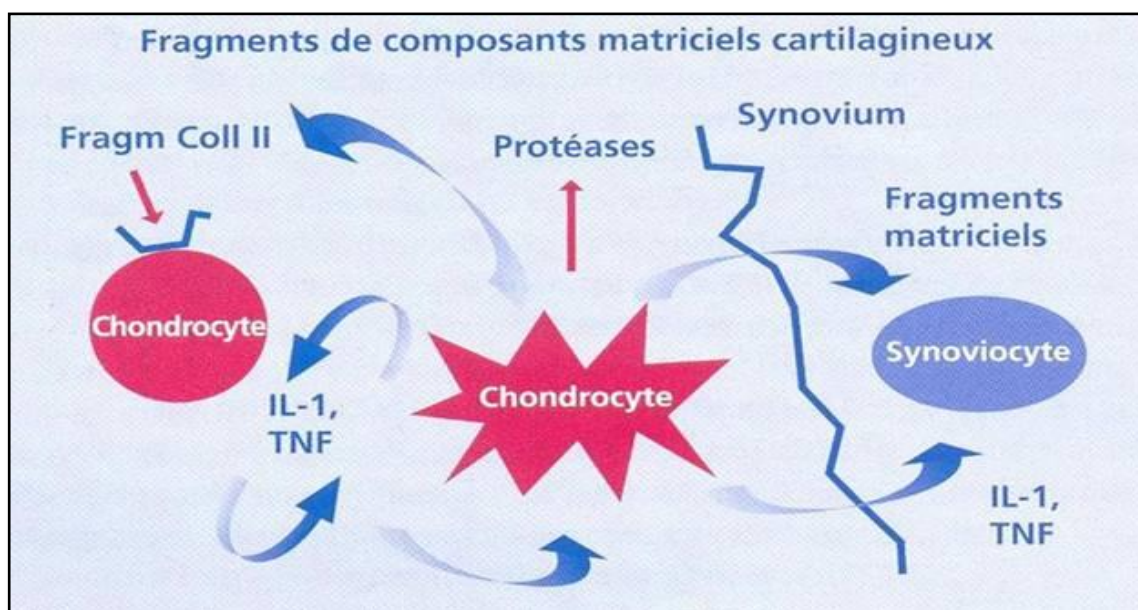


Figure 20: Les processus intervenant dans une articulation arthrosique (Nouijai A., 2007).

III.7.2.La tentative de réparation du cartilage

De nombreux travaux s'orientent actuellement vers la responsabilité de l'os sous-chondral dans cette tentative de réparation. Selon La jeunesse l'os sous chondral subirait des transformations précoces (ostéosclérose ostéophytes) en réponse à la surcharge mécanique ou aux microfractures. L'os rigidifié par la sclérose perdrait ses propriétés élastiques et induirait une fragilisation du cartilage.

L'activation chondrocytaire initiale serait à l'origine d'une tentative de réparation par la synthèse précoce de facteur de croissance notamment le TGF B et l'IGF1. Les ostéoblastes et les chondrocytes expriment le TGF B qui est à l'origine d'un anabolisme de synthèse de la matrice d'une inhibition des cytokines pro inflammatoires d'une action mitogène pour les chondrocytes et provoque la formation d'ostéophytes.

L'effet protecteur ou délétère des ostéophytes sur le cartilage est discuté : pour certains la présence d'ostéophytes serait prédictive d'une stabilité de l'arthrose reflétant un processus de réparation réussi. Les ostéophytes permettraient une redistribution des pressions articulaire protégeant le cartilage. Pour d'autres la présence de gros ostéophytes serait corrélée à la gravité des lésions cartilagineuses sur le même site .

Certaines cytokines possèdent des propriétés antidégradatives. C'est le cas de l'interleukin-1-receptor antagonist (IL-IRA) l'IL-4 l'IL-6 l'IL-10 et l'IL-13 qui empêchent la sécrétion de certaines métallo protéases et augmentent dans certaines conditions la synthèse des TIMIP de

façon plus générale l'IL-4 et l'IL-13 s'opposent aux effets cataboliques de l'IL-1. (**Picat P. et al.,1985**).

III.8. Formes cliniques

III.8.1. Formes topographiques

La gonarthrose fémoro-tibiale externe est plus rare que la gonarthrose fémoro-tibiale interne et souvent favorisée par un genu valgum.

Au cours de la gonarthrose fémoro-patellaire, l'atteinte du compartiment externe est très fréquente. Elle est caractérisée par une douleur à la face antérieure du genou, déclenchée par toutes les manœuvres de mise en extension du genou (station assise prolongée « signe de cinéma », descente des escaliers, marche en terrain inégal...). A l'examen, la douleur est réveillée par l'extension contrariée de la jambe, la pression de la rotule sur le genou fléchi. Il existe une douleur à la palpation des facettes rotuliennes (**Amer J. et al .,1957**).

III.8.2. Formes étiologiques

• Les formes secondaires à une altération d'un élément articulaire :

- La chondromalacie rotulienne survient chez le sujet jeune et est caractérisée cliniquement par un syndrome rotulien. Anatomiquement, il existe des fissurations ou un oedème localisé du cartilage.

L'ostéochondrite disséquante est une nécrose osseuse sous-chondrale, d'origine probablement ischémique (comme certaines ostéonécroses). En l'absence de traitement, le séquestre tend à se détacher par rupture du cartilage recouvrant la zone nécrosée, et libère un gros fragment ostéocartilagineux dans la cavité articulaire, se comportant comme un corps étranger intra-articulaire (**Rolland Y.,1998**).

- L'ostéonécrose aseptique (ONA) primitive du genou est le plus souvent condylienne, affectant le condyle interne dans la quasi-totalité des cas. L'ONA se manifeste typiquement comme une gonalgie mécanique avec cependant des réveils nocturnes fréquents en début d'évolution. La douleur est localisée en regard du condyle fémoral interne, et s'aggrave rapidement.

- Les séquelles de traumatisme d'une fracture articulaire (rotule, plateau tibial ou condyle), d'une entorse grave (en particulier rupture ancienne du ligament croisé antérieur), ou d'une lésion traumatique des ménisques (**Ravaud P.,1999**).

Les formes secondaires à une déviation frontale du genou.

• Les formes secondaires à une déviation sagittale du genou.

• Les formes secondaires à un trouble statique fémoro-patellaire à type de luxation ou sub-

luxation permanente ou récidivante de la rotule mais elle est rare.

- Les formes primitives (**Felson D. et al .,1992**).

III.9.Diagnostic différentiel

III.9.1.Gonarthrose au stade pré-radiologique

- Les lésions de voisinage: -

Les lésions osseuses tibiales ou fémorales : tumeurs osseuses, fissures, ostéites, ostéonécrose, algodystrophie, - Les

lésions tendineuses:

Tendinite rotulienne : c'est le plus souvent une ténopériostite de la pointe de la rotule, se manifestant par une douleur sous-rotulienne exacerbée lors de la montée ou la descente des escaliers et la flexion en charge du genou.

Tendinite quadricipitale : rare, elle se manifeste par une douleur sus-rotulienne.

Tendinite de la patte d'oie : la douleur est réveillée par la palpation de la face interne du tibia en dessous de l'interligne fémoro-tibial interne. - L'hygroma du genou : Il s'agit d'une bursite prérotulienne, le plus souvent secondaire à des microtraumatismes répétés (travail à genou du carreleur) ou à un traumatisme direct. Une infection doit être éliminée. L'hygroma du genou se présente comme une tuméfaction molle, souvent peu douloureuse, située à la face antérieure du genou (**Laroche F et al ., 2006**).

- Les douleurs projetées: -

Douleurs coxo-fémorales. -

Radiculalgies (L3-L4) ou cruralgie tronculaire (**Legre V. et al ., 2003**).

III.9.2. Gonarthrose en poussée congestive

- Arthrite septique. •

Arthrite microcristalline (chondrocalcinose, goutte).

- Arthrite d'origine inflammatoire. •

Synovite villonodulaire (**Mounach A .et al ., 2008**).

III.10.les manifestations de l'arthrose du genou

1. La douleur: c'est une douleur mécanique, qui apparaît, progressivement, lors de la marche, en montant les escaliers, ou lors de changements de position. Elle est calmée par le repos et elle siège, le plus souvent, en antérieur, ou en latérale du genou. La douleur peut provoquer une

difficulté à se déplacer, rendant impossible le dépassement d'une certaine distance. On aura, alors, une diminution du périmètre de marche. La douleur peut irradier vers la jambe (Chevalier P.,2008).

2. Le gonflement du genou: c'est un gonflement, qui est dû à un oedème, provoqué par un épanchement de synovie et il accompagne la douleur (Chevalier X. et al .,2002).

3. Autres manifestations:

- déroboement des genoux. Craquement des genoux.
- boiterie, qui peut handicaper, fortement, la marche et empêcher le déplacement.
- diminution de volume du quadriceps (Van P.,2008) .

III.11.diagnostic positif

Tableau 4: Classification clinique de gonarthrose (Theiler R., 2002).

Classification Clinique
Arthrose à bas bruit
Arthrose douloureuse non active
Arthrose active
Arthrose décompensée

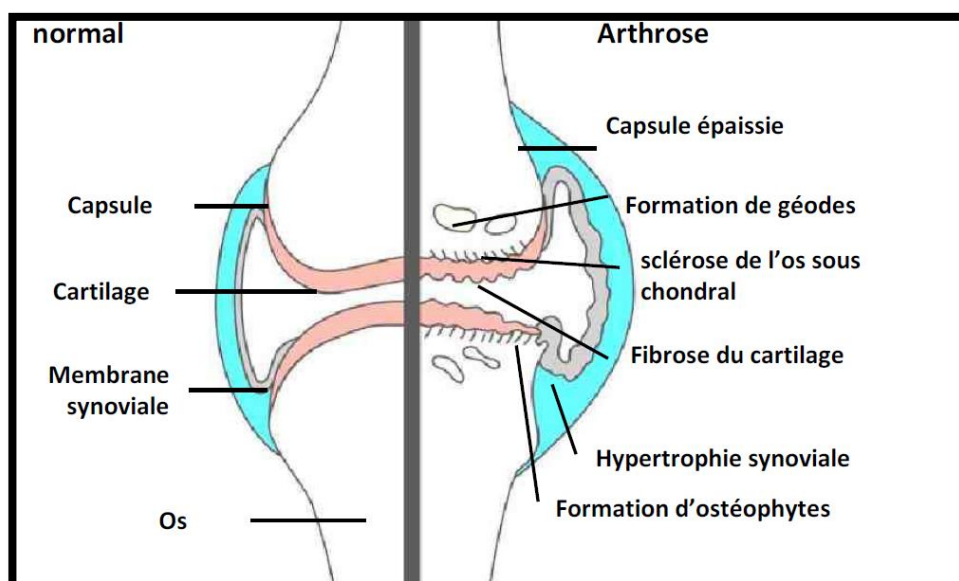


Figure 21:Anatomie de genou normale et arthrosique (Dutour O., 1992).

III.12. Signes la gonarthrose fémoro-tibiale interne.

III.12.1. Clinique :

a- Signes fonctionnels : la douleur est le maître symptôme elle peut irradier sur la face antérieure de la jambe. Le patient peut rapporter des épisodes de dérochement qui correspondent soit à une laxité ligamentaire ou à un épanchement.

b- L'examen debout : l'inspection recherche une déviation axiale des membres inférieurs un flessum irréductible ou un genou recurvatum de profil et un kyste poplité en postérieur. L'examen à la marche recherche une majoration d'un trouble statique ou une boiterie.

c- L'examen en décubitus dorsal: Le genou est augmenté de volume par le pannicule adipeux ou l'épanchement ou par la déformation des extrémités osseuses dans les formes évoluées. Les mouvements d'extension et/ou la flexion sont douloureux et/ou limités dans la majorité des cas avec une douleur diffuse sur l'interligne médial. Sans oublier l'examen des hanches et un examen ostéo-articulaire complet. . (Cooper C et al ., 2000).

III.12.2. Radiologie :

- Les radiographies systématiques à demander sont les radiographies des genoux de face en charge l'incidence de Schuss les radiographies des genoux de profil et les défilés fémoro-patellaire à 30° 60° et 90° de flexion. Le Pangoonogramme est une incidence de face debout en appui bipode demandée surtout en préopératoire pour mesurer les degrés de déviation (Kacnelbogen N. et al ., 2006).

- L'échographie peut être utile pour le diagnostic d'un kyste poplité ou pour guider une éventuelle ponction évacuatrice

- Le Scanner spiralé permet l'étude précise du cartilage fémoro-patellaire et fémoro- tibial. • L'IRM n'est pas d'indication habituelle dans la gonarthrose en dehors des syndromes douloureux aigus ou rebelles pour lesquels d'autres pathologies sont recherchées (ostéonécrose fracture rupture méniscale...). Par ailleurs elle permet de détecter des lésions chondrales profondes et l'appréciation qualitative et volumique du cartilage.

- L'arthroscanner est une technique invasive qui peut objectiver avec précision des lésions localisées invisibles sur les clichés standards en particulier au niveau du compartiment fémoro-patellaire. (Coggon D. et al ., 2000).



Figure 22:Radiologie du gonarthrose fémoro –tibiale interne droite(Larcey A.,2007).



Figure 23:Radiographie du gonarthrose fémoro –tibiale externe droite (saragaglia D. et al .,1985).

12.3.Biologie :

Il n'y a pas de marqueur biologique de l'arthrose. Maladie locale, elle est sans traduction biologique systémique facilement détectable. De ce fait, la découverte d'un syndrome inflammatoire biologique devant une douleur articulaire doit faire douter de ce diagnostic d'arthrose (Maghraoui A., 2003).

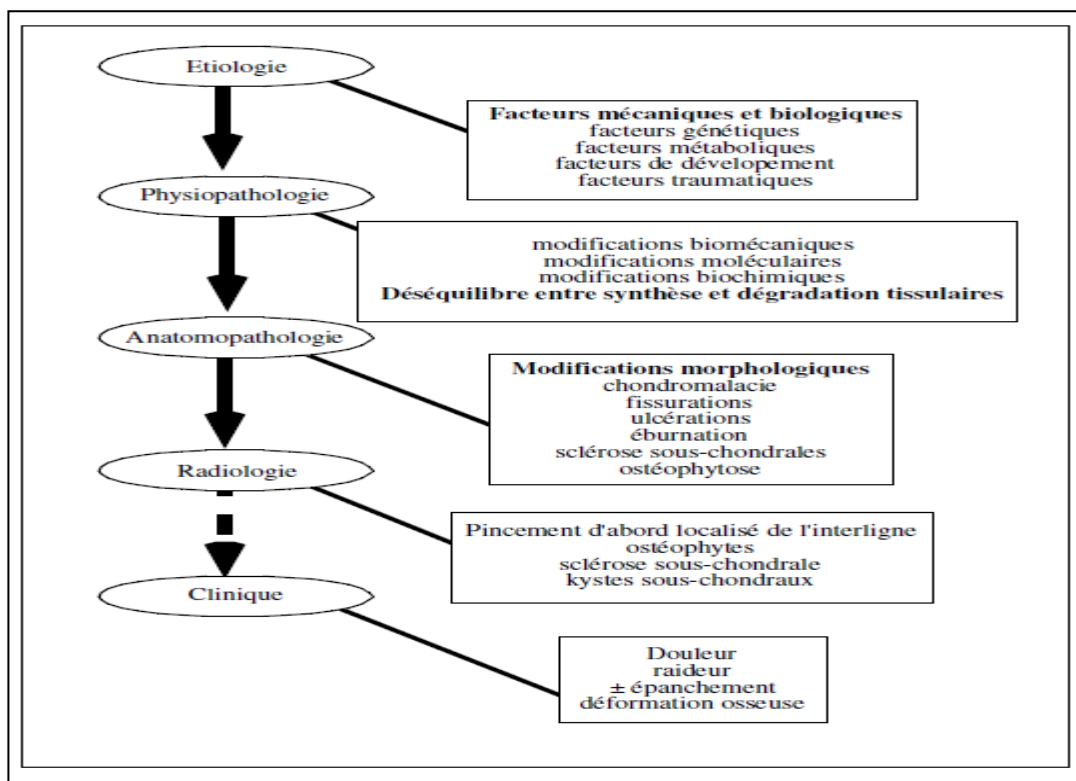


Figure24: Résumé des signes de la gonarthrose (Charle C., 2011).

III.13.Facteurs de risque

Le développement de la gonarthrose peut être favorisé à la fois par des facteurs systémiques et facteurs mécaniques locaux (Michel. J et al .,2012).

III.13.1.Facteurs systémiques : La prévalence et l'incidence de la gonarthrose augmentent avec l'âge et sont plus élevées chez la femme noire après 50 ans. Plusieurs travaux ont démontré l'influence de facteurs génétiques dans la survenue de la gonarthrose. L'oestrogénothérapie substitutive intervient aussi en réduisant le risque de gonarthrose. Le rôle du tabac dans la protection ou au contraire la prédisposition à la gonarthrose reste encore flou. L'arthrose radiologique serait moindre chez les fumeurs (étude de Framingham) (Rolland Y.,1998).

III.13.2.Facteurs biomécaniques locaux

Les traumatismes articulaires importants en particulier les lésions des ligaments croisés ou des ménisques et les activités professionnelles nécessitant le port de charge lourde l'agenouillement et l'accroupissement entraînent fréquemment une gonarthrose. Les activités sportives augmentent ce risque par les traumatismes articulaires et l'usage répété de l'articulation. Les sports les plus incriminés sont les sports collectifs et les sports de combat. Aussi l'obésité est

l'un des facteurs les plus importants de l'apparition et de progression radiologique de la gonarthrose. Ceci a été démontré dans une étude marocaine récente où l'indice de masse corporel était directement et fortement associé à la gonarthrose (**Theiler R., 2002.**).

Tableau 5. Facteurs de risque (**Krettek, C., 1997**).

1. Age
2. Sexe
3. Prédisposition génétique
4. Traumatismes articulaires
5. Obésité
6. Malposition
7. Dysplasies
8. Maladies inflammatoires

III.14.Traitement

Les méthodes de traitement proposées sont nombreuses, chirurgicales et non chirurgicales, médicamenteuses et non médicamenteuses. Les objectifs thérapeutiques restent les mêmes:

- traiter la douleur
- améliorer la fonction
- prévenir l'évolution du processus arthrosique.

La prise en charge de ces patients doit être à la fois globale et personnalisée. C'est-à-dire qu'il faut prendre en compte, l'importance des symptômes, leur retentissement sur la vie professionnelle et familiale, mais également de certains facteurs comme l'obésité, le surmenage professionnel ou sportif, l'âge, le sexe, la personnalité, des facteurs locaux (dysplasie, dysmorphie).

Les différentes méthodes thérapeutiques proposées (**Mazières B.et al .,2007**).

➤ **Moyens non pharmacologiques**

- information des patients
- perte de poids
- activité physique
- cure thermale
- aides techniques (canne,semelles,orthèses)
- électro-physiothérapie(ultra-sons,champs électromagnétiques, stimulation électrique transcutanée) (**Rahal F.et al., 2012**).

- les soins de physiokinésithérapeute et les mesures d'hygiène de vie, notamment activité physique adaptée et perte de poids en cas de surpoids et d'obésité
- **Conseils alimentaires**

Ensuite, le métabolisme de l'os étant en cause, pour lutter contre l'**arthrose** de genou , optez pour une alimentation qui le renforce. Celle-ci sera :

- ▶ Riche en Calcium et potassium et vitamine D et vitamine B6.
- ▶ Riche en vitamine C, qui, associée au Calcium, a la réputation de soulager les douleurs liées à l'arthrose et est essentielle à la synthèse du collagène .
- ▶ Les acides gras polyinsaturés de type **oméga-3** possèdent des propriétés anti-inflammatoires consommez donc: des poissons gras de haute mer : flétan, maquereau, sardine, hareng et de l'huile de colza.

▶ Le Silicium et le sulfate de glucosamine joue également un rôle dans la formation du cartilage articulaire et il existe sous forme de supplément alimentaire (**Rahal F. et al .,2012**).

➤ **Moyens pharmacologiques locaux**

- topiques AINS
- corticoïdes intra-articulaires
- acide hyaluronique
- lavage articulaire (**Saragaglia Det al.,1985**).

➤ **Moyens pharmacologiques généraux**

- paracétamol
- AINS classiques et coxibs
- opioïdes faibles ou forts : niveau II et III
- anti-arthrosiques symptomatiques d'action lente
 - chondroïtine sulfate
 - glucosamine
 - diacerrheine – extraits soja-avocat
- psychotropes (**Minas T. et al .,1997**).

➤ **Moyens chirurgicaux**

- gestes arthroscopiques
- ostéotomie
- prothèse unicomportementale

- prothèse totale
- Les gestes le plus souvent associés dans l'arthrose sont le lavage, le débridement, les forages multiples, les microfractures et la chondroplastie abrasive.

Mazières B. et al., 2007).

Les recommandations de l'EULAR, concernant la prise en charge de la gonarthrose faites à partir de l'avis d'experts, permettent de hiérarchiser les différentes méthodes thérapeutiques. Les techniques de greffe n'ont pas de place dans l'arthrose définie essentiellement comme une lésion en miroir (fémur + tibia, rotule + fémur) (**Ali F. et al.,2000).**

➤ **Non pharmacologiques**

- les soins de physio kinésithérapeute et les mesures d'hygiène de vie, notamment activité physique adaptée et perte de poids en cas de surpoids et d'obésité (**Rahal F.et al.,2012).**

➤ **Moyen chirurgical**

le plus souvent associés dans l'arthrose sont le lavage, le débridement, les forages multiples, les microfractures et la chondroplastie abrasive.

Les techniques de greffe n'ont pas de place dans l'arthrose définie essentiellement comme une lésion en miroir (fémur + tibia, rotule + fémur) (**Mazières B .et al ., 2007).**

Partie II

Etude expérimentale

A horizontal orange banner with rounded corners and a scroll-like effect on the left and right sides. The text is centered within the banner.

Chapitre I

Matériels et méthodes

I . Présentation de lieu d'étude

Notre travail a été réalisé sur un groupe de population souffrant de la gonarthrose, au sein de laboratoire d'analyses hématologique de l'hôpital "Ben Omar djilani " et pharmacie "FERHAT"

I.1. Description d'enquête

Dans ce travail les données ont été recueillies à travers les dossiers consultés chez les médecins spécialistes en chirurgie orthopédique : Dr Mida Brahim et Dr Kamouda

Notre étude préliminaire est faite sur la gonarthrose par un questionnaire contenant plusieurs facteurs physiopathologiques qui touchent la maladie.

En suite nous allons présenter les résultats en deux parties. Tout d'abord, une description de la population globale atteinte de la gonarthrose. Selon l'âge et le sexe et obésité, le traumatisme, origine génétique, l'activité physique et la fréquentation des cabines de kinésithérapeute.

Cette enquête va nous permettre de nous rendre compte de la prévalence de la maladie ainsi que les facteurs qui influence son apparition surtout dans notre région.

II. Matériels et Méthodes:

II.1. Matériels de laboratoire

-Alcool à 70%. -Garrot -Coton sec ,Gants de caoutchouc.

-Aiguilles et Seringue stérile.

-Les tubes à essais. -portoirs.

-Centrifugeuse.

-Spectrophotomètre.

-Bain marie -Chronomètre

-Micropipette. (automatique 10ml ,25ml ,500ml,1000ml).

-tubes de Wintergreen : diamètre intérieur 2,50 mm, graduations de 0 à 200 mm (souvent marquées 0 à 20) .

- support pour tubes de Wintergreen, permettant de maintenir le tube vertical en assurant l'obturation de l'extrémité inférieure.

II.2. Matériels biologiques

Notre étude a été réalisée sur un échantillon de 100 individus répartis comme suit:

-80 individus souffrant de la maladie du gonarthrose (20 individus avec les analyses biochimiques (VS-CAL-CRP-ASLO-LATEX) et 60 individus répondu à notre questionnaire

-10 individus sains.

II.3.Prélèvement

1. Identifier le patient et le laisser une position convenable.
2. Placer un garrot bien serré sur le bras (au-dessus du pli du coude). Il est important de réduire le flux sanguin veineux dans la zone de ponction ,d'élargir es veines et de les rendre proéminentes et papables.
3. Demander au patient de serrer le poing.
4. Nettoyer le point de ponction avec de l'alcool à 70 % et le sécher avec une gaze stérile.
5. Pratiquer la ponction avec l'aiguille de la seringue.

Note: S'assurer que l'endroit de la partie biseautée de l'aiguille se trouve dans l'alignement des marques de graduation de seringue.

Une aiguille de 20 ou gauge est préférable chez les enfants et les nourrissons , du fait que leurs veines sont encore peu développées

6. Aspirer doucement le sang à l'aide de la seringue pour obtenir l'échantillon ,le garrot droit être retiré quand le sang commence à pénétrer dans le seringue .
7. Appliquer un tampon de coton sur le point de ponction et retirer doucement l'aiguille
8. Reboucher l'aiguille, la retirer de l'embout de la seringue et transférer lentement le sang dans un tube à essais contenant de l'anticoagulant.
9. Mélanger correctement le sang avec l'anticoagulant en agitant doucement.

10. Etiqueter les tubes. (Dittmann M .,2010).



Figure 25 : Les étapes de prélèvement de sang (Dittmann M .,2010).

III. principe

A / principe de centrifugeuse

Le tube d'échantillon est placé dans un rotor, lui même placé dans la cuve de la centrifugeuse.

L'accélération produite par la rotation entraîne les particules les lourdes vers le fond du tube ce qui permet de séparer le culot du surnageant.

La rotation est créée par un moteur entraînant un rotor, ou par la rotation d'une manivelle amplifiée par un système d'engrenages(centrifugeuse à main)

Garder les tube contenant le sang du patient dans la centrifugeuse pendant 5 minute à séparer le composant sanguin, et après tuyaux réalisé obtenir catégoriser sérum (Ci-dessus) + Culote (ci-dessous) (Fig.30) .

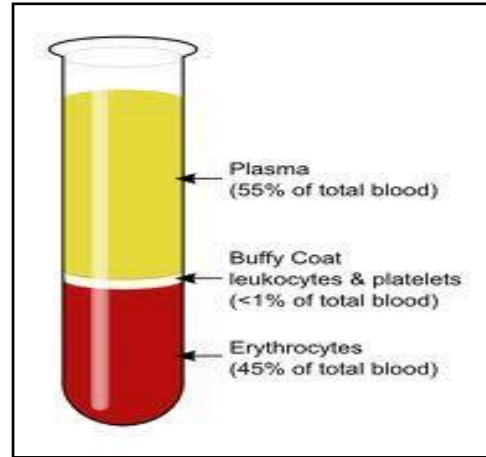


Figure 26 : Processus de séparation par la centrifugeuse (**Burke J., 1994**).

B / principe de la spectrophotométrie:



Figure 27 : Appareille de spectrophotomètre (**Kaneko J.J 1989**).

Un spectrophotomètre est un appareil dans lequel circule un rayon lumineux

1. la source lumineuse émet une lumière poly chromatique(lumière blanche)

-lampe à filament de tungstène ou tungstène halogène : visible et proche UV.

-lampe au deutérium :UV.

2. Un dispositif appelé monochromateur permet de sélectionner llongueur d'onde

- le monochromateur peut être un prisme ou un réseau.

- Il peut être remplacé par des filtres interchangeables permettant de sélectionner une longueur d'onde en arrêtant toutes les autres.

3. Les autres longueurs d'onde sont dispersées par un jeu de fentes et miroirs .le rayon lumineux devient monochromatique.

4. Le rayon monochromatique traverse une cuve de lecture dans laquelle se trouve la solution contenant le composé à doser.

- UV: cuve en quartz

- Visible et proche UV: cuve en verre.

- Matières plastiques de qualité variable.

5. Une partie du rayon est absorbée par la solution . Le reste continue son chemin jusqu'à un photo détecteur relié à un système électronique permettant de l'amplifier (photomultiplicateur) et de le quantifier.

IV. Dosage de paramètres biochimiques

IV.1. Calcium



Figure 28 : Réactif de calcium (Robert W.,1987) .

A- principe

La mesure du calcium dans l'échantillon est basée sur la formation d'un complexe de couleur entre le calcium et le o- cresolphtalein en milieu alcalin.

L'intensité

de la couleur formée est proportionnelle à la concentration en calcium dans l'échantillon .

B- Réactifs

R1 tampon	Ethanolamine	500 mm / l
R2 Chorogen	O-Cresol phtalein	0,62 mm / l
R3 CALIUM CAL	calcium aqueuse primaire standard de	10 mg / d

C- procédure

1 Assy conditions:

Longueur d'onde:570 nm (550 à 590)

Cuvette:1 cm. chemin de limier

Température37 ° C / 15-25 ° C

2- Ajuste l'instrument à zéro avec de l'eau distillée.

3 - pipette dans une cuvette :

	Vide	Calibration	Échantillon
R1(ml)	1.0	1.0	1.0
R2 (ml)	1.0	1.0	1.0
Calibrator (µl)	-	20	-
Échantillon (µl)	-	-	20

4-mix et incuber pendant 5 min à 37 ° C / 15-25 ° C

5 - Lire l'absorbance (A) des échantillons et d'étalonnage, contre le blanc la couleur est stable pendant au moins 40 minute (**Robert W., 1987**).

C- calculs

Le sérum et le plasma

$(A) \text{ l'échantillon} / (A) \text{ calibratore} \times 10 (\text{calibratore conc}) = \text{mg/dl calcium dans l'échantillon}$

Facteur de Conversion: $\text{mg} / \text{dl} \times 0,25 = \text{m mol} /$

D- Valeurs usuelles

adulte > 3 ans : 2.2 - 2.6 mmol /l 90 - 105 mg/l

IV.2.CRP

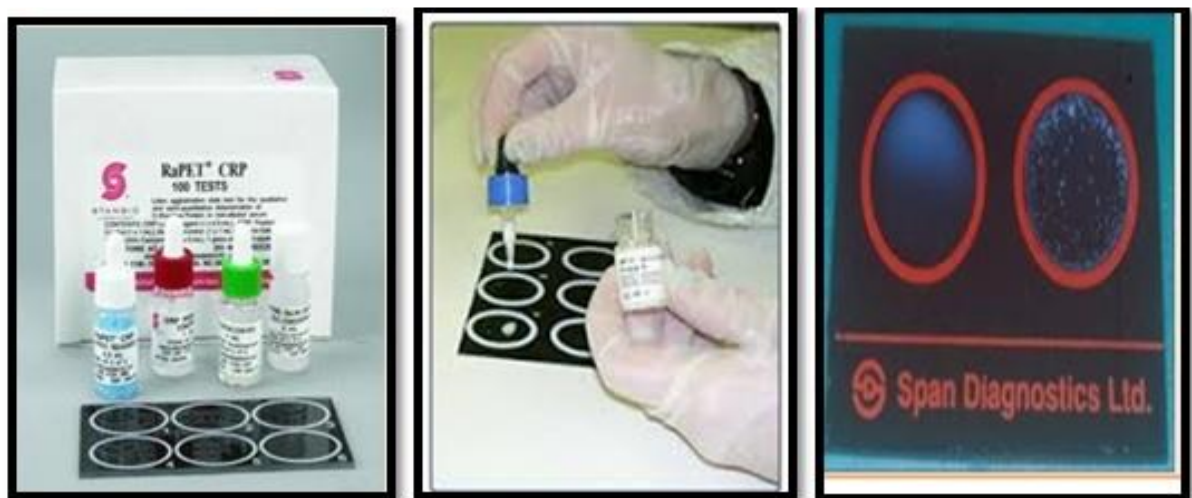


Figure 29: Les étapes de calculs le CRP (**Frederick W.,1991**).

A-principe

Le CRP- latex est un test d'agglutination glissé pour la détection qualitative et semi-quantitative de la protéine C - réactive (CRP) dans le sérum humain. Particules plus tard recouvertes d' IgG de chèvre anti- CRP humaine sont agglutinées en mélange avec des échantillons contenant des CRP.

B - réactifs

Latex	Des particules de latex revêtues d'IgG de chèvre anti-CRP humaine, PH 8,2. préservative .
Control + bonnet rouge	Sérum humain avec une concentration CRP> 20 mg / l. agent de conservation.
Contrôle - casquette bleue	Le sérum des animaux. Agent de conservation.

C -procédure

* méthode qualitative

1- Permettre aux réactifs et les échantillons à température ambiante . La sensibilité du test peut être réduite à basse température.

2- place 50 µl de l'échantillon (note 1) et une goutte de chacun des contrôles positifs et négatifs dans les cercles séparés sur le test sur lame.

3- Mélanger le réactif CRP- latex vigoureusement ou sur un vortex avant de l'utiliser et ajouter une goutte (50 µl) à côté des échantillons à tester.

4 -Mélanger les gouttes d'un agitateur. Les répartissant sur toute la surface du cercle. Utilisez différents types d'agitateurs pour chaque échantillon.

5- Placez la lame sur une rotatrice mécanique à 80-100 pm pendant 2minutes. Des résultats faussement positifs peuvent apparaître si le test est lu au plus tard deux minutes.

D -lecture et interprétation

Examiner macroscopiquement la présence ou l'absence d'agglutination visible immédiatement après avoir enlevé la lame du dispositif de rotation.La présence de l'agglutination indique une concentration de CPR égale ou supérieure à 6mg/l Le titre,dans la méthode semi- quantitative, est définie comme la dilution la plus élevée indiquant un résultat positif.

E- calculs

La concentration de CPR approximative dans l'échantillon du patient se calcule comme suit

$$6 \times \text{CRP Titer} = \text{mg / l. (Frederick W .,1991) .}$$

F- les valeurs usuelles

Jusqu'à 6 mg / l chaque laboratoire doit établir ses propres valeurs de référence.

IV.3.Vitesse de sédimentation (VS)

C'est un examen de laboratoire qui consiste à mesurer la distance parcourue par les hématies quand on les laisse sédimenter dans un tube vertical, pendant un temps donné. La méthode de référence est la méthode de Wintergreen.



Figure 30 : Le méthode mesure la vitesse de sédimentation (Adalbert Fet al., 1959).

A- Méthode

- Le prélèvement est effectué de préférence le matin à jeun.
- Le sang est recueilli dans un tube avec anticoagulant soit 0,4 ml de solution de citrate + 1,6 ml de sang.

Il est important d'agiter doucement le tube, immédiatement après le prélèvement afin de bien mélanger le citrate et le sang.

- Le sang citrate est ensuite aspiré dans un tube de Wintergreen, jusqu'à la graduation 0 (si possible à l'aide d'une poire ou d'un tube en caoutchouc pour éviter d'avaler du sang).

- Le tube est ensuite fixé au support, bien verticalement.

La base du support doit être horizontale et disposée dans un lieu à l'abri de la chaleur.

- Le tube est laissé ainsi pendant une heure.

Pendant le temps de sédimentation, il est important d'éviter les chocs et les vibrations (centrifugeuse de paillasse...).

- Après une heure, noter en millimètres, la hauteur du plasma surnageant, à partir de la graduation zéro. (**Adalbert Fet al., 1959**).

Tableau 06:facteurs mécaniques influençant la VS (**Adalbert Fet al., 1959**).

Augmentation	Diminution
Température de le pièce >23 Tube incline Vibration .chocs Quintile d'anticoagulant non respecte	Tube de mesure trop froid .ou trop court

La mesure de la VS peut s'effectuer après une heure et deux heures de sédimentation.

En pratique, la mesure de la première heure est suffisante. La mesure de la deuxième heure peut cependant permettre de rétablir une erreur de lecture de la première heure.

C. Valeurs usuelles

Lecture de la première heure :

Chez l'homme : 1 à 10 mm (< 16).

Chez la femme: 3 à 14 mm (< 25) (**Adalbert Fet al., 1959**)



Figure 31:Calculs le Vitesse de sédimentation (Adalbert Fet al., 1959).

IV.4. ASLO – LATEX

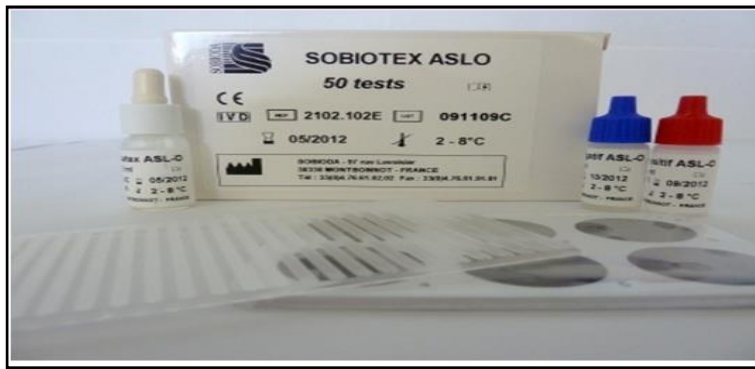


Figure 32 : Le matériels et le réactif du calcul l'ASLO-LATXE (Charles M.,1956) .

A-principe

L' ASO - latex est un test d'agglutination sur lame pour la détection qualitative et semi-quantitative de antistreptolysine O (ASO) dans le sérum humain.

Les particules de latex recouvertes d' Streptomycine O (SLO) sont agglutinées en mélange avec des échantillons contamine ASO.

B-réactifs

latex	Des particules de latex revêtues avec streptomycine O, PH, 8,2. agent de conservation.
Control + bonnet rouge	Sérum humain avec un ASO concentration > 200 UI / ml. Agent de conservation.
Contrôle - casquette bleue	Le sérum des animaux. Agent de conservation.

C -procédure

*** méthode qualitative**

1-Permettre aux réactifs et les échantillons à température ambiante. La sensibilité du test peut être réduite à basse température.

2- Place 50µl de l'échantillon et une goutte de chacun des témoins positifs et négatifs en cercles distincts sur le test de glissement.

3-Agiter le réactif ASO - latex doucement avant de l'utiliser et ajouter une goutte (50µl) à côté de l' échantillon à tester.

4- Mélanger les gouttes d'un agitateur, les répartissant sur toute la surface du cercle. Utilisez différents types d'agitateurs pour chaque échantillon.

5-Placez la lame sur un rotateur mécanique à 100-80 pm pendant 2minutes. Résultats faussement positifs peuvent apparaître si le test est lu au plus tard deux minutes.

D- lecture et interprétation

Examiner macroscopiquement la présence ou l'absence d'agglutination visible immédiatement après avoir enlevé la lame du dispositif de rotation.

La présence de l'agglutination indique une concentration ASO égale ou supérieure à 200UI / ml. Le titre, dans le procédé semi- quantitatif, est définie comme étant la dilution la plus élevée indiquant un résultat positif.

E-calculs

La connotation approximative ASO dans l'échantillon du patient se calcule comme suit

$$200 \times \text{ASO titre} = \text{UI /ml (Charles M., 1956).}$$

Chapitre II

Résultats et discussions

I - Résultats :

1. Description de la population globale:

Dans notre étude, nous avons 79 cas de gonarthrose répondu à notre questionnaire au sein des cabines médicales de médecins orthopédiques

a. Répartition de la population globale en fonction du sexe

Notre population globale compte 79 personnes. Elle se compose de 35 hommes et de 44 femmes.

Tableau 07: Présentation en pourcentage de population étudié

	Homme	Femme
Nombre total	35	44
Pourcentage (%)	44.30	55.69

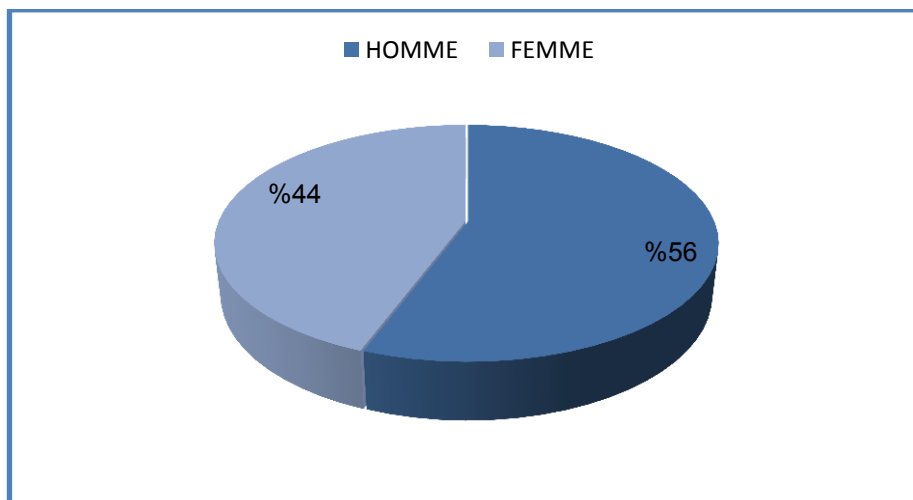


Figure 33 : Diagramme présente le nombre total de malade H et F

Les résultats obtenus montrent que la gonarthrose est plus répandue chez les hommes que les femmes dans notre groupe étudié.

b. Répartition de la population globale en fonction de l'âge

Les patients sont âgés de 20 à 100 ans. Voici leur répartition selon les différentes tranches d'âge avec une répartition homme-femme pour chaque tranche.

Tableau 08 : Répartition de la population en pourcentage % selon les tranches d'âge

	[20-40]	[40-60]	[60-100]
Homme	4	14	17
%	11.42	40	48.57
Femme	6	18	20
%	13.63	40.90	45.45
Totale	10	32	54
%	12.65	40.50	68.35

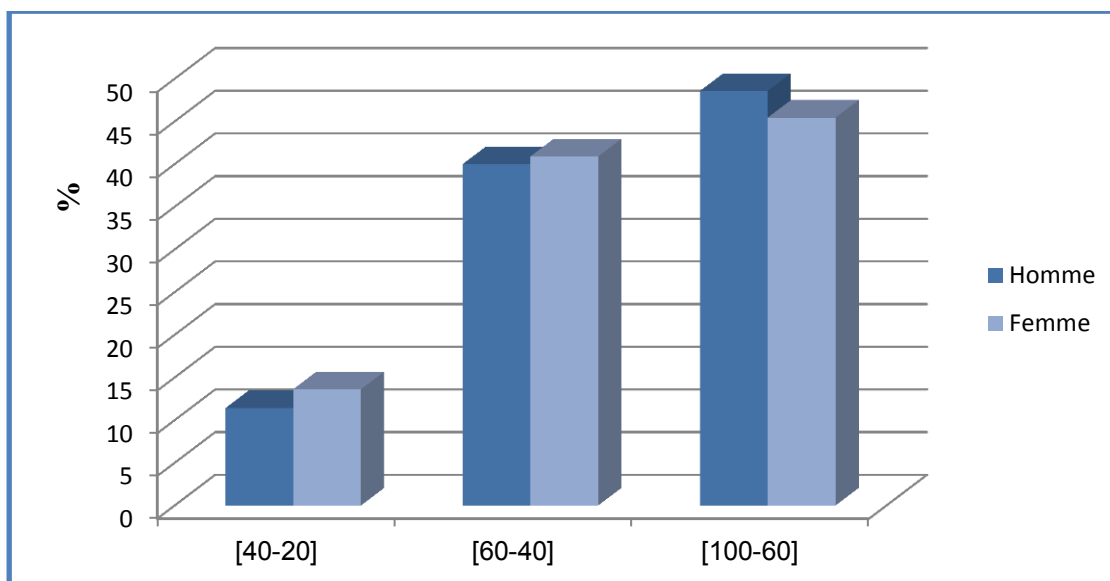


Figure 34 : Présentation graphique des malades selon les tranches d'âge homme et femme

Cet histogramme nous présente les tranches d'âge des 79 malades étudiés de la gonarthrose (homme, femme).

✓ **Interprétation :**

Nous observons que la population le plus touché par la gonarthrose sont âgés de [60-100] ans qui présente 48.57% chez l'homme ,45.45% chez le femme ,tandis que les personne entre [20-40] ans sont moins touché avec un pourcentage le 11.42% chez l'homme ,et 13.36 % chez le femme . les personnes ayant l'âge de [40-60] ans 32 cas avec un pourcentage de 40 % chez l'homme, 40.90 % chez la femme .

2 .Description de la population globale en fonction des différents facteurs étudiés

Nous avons choisi à traiter plusieurs facteurs physiologiques pour étudier les facteurs influencent la gonarthrose comme suit :

a. Répartition des malades en fonction de la surcharge pondérale

Pour cette raison nous avons recueilli les personnes malades ayant répondu à notre enquête pour le facteur d'obésité, et pour savoir le pourcentage des malades obèses et non, nos résultats sont présenté dans la tableau 9 .

Tableau 09 : Répartition en pourcentage (%) des malades selon la surcharge pondérale .

	obèse	Non obèse
Homme	22	13
%	62.85	37.14
Femme	24	20
%	54.54	45.45
Totale	46	33
%	58.22	41.77

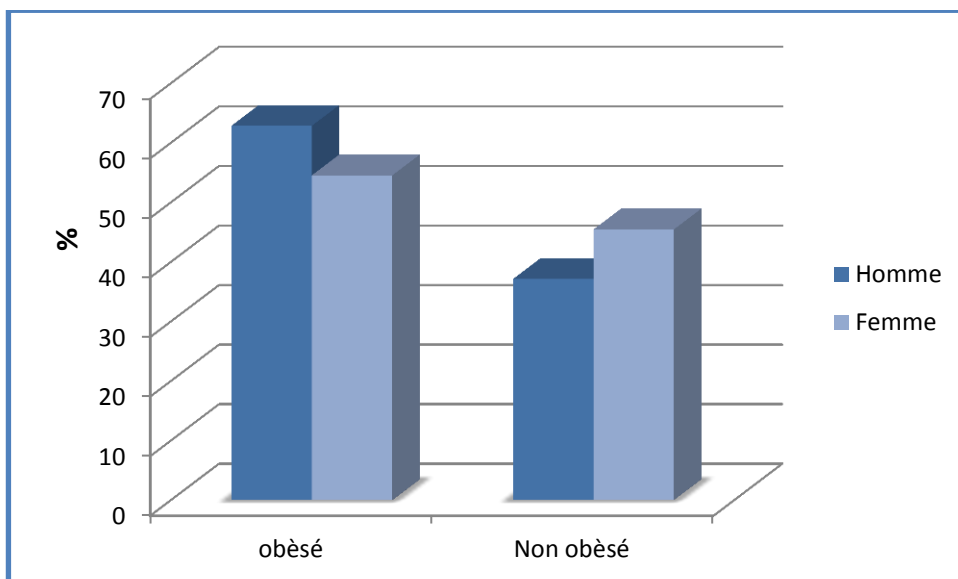


Figure 35 : Présentation graphique des malades selon la surcharge pondérale

✓ **Interprétation :**

Les résultats obtenus dans cette Présentation graphique montrent que la maladie du Gonarthrose touche les femmes et les hommes obèses plus que les femmes et les hommes non obèses

b. Répartition de la population globale en fonction des antécédents traumatiques

Dans ce cas, nous avons pris le nombre des malades ayant subi un traumatisme qui leur a donné la maladie et les malades qui n'ont pas des antécédents traumatique

Tableau 10 : Répartition en pourcentage (%) des malades selon le traumatisme

	Non traumatisé	Traumatisé
Homme	32	3
%	91.42	8.57
Femme	40	4
%	90.90	9.09
Totale	72	7
%	91.13	8.86

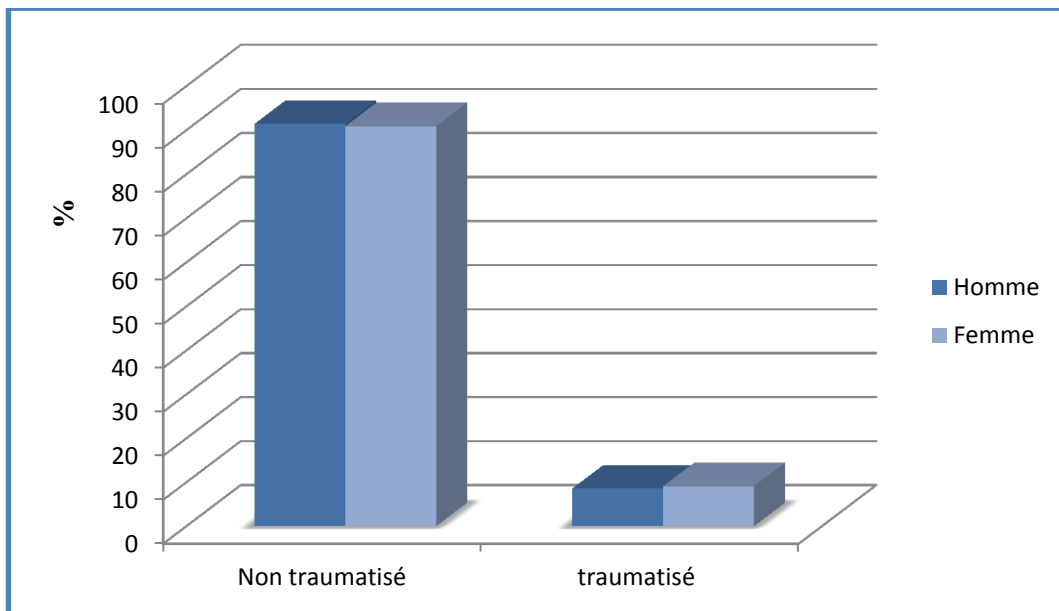


Figure 36 : Présentation graphique des malades selon les antécédents traumatiques

✓ **Interprétation :**

Les résultats obtenus dans cette Présentation graphique montrent que cette maladie touche les femmes et les hommes non traumatisés plus que les femmes et les hommes traumatisés dans notre population étudiée.

c. Répartition de la population globale selon l'étiologie génétique

Pour savoir le pourcentage des malades qui ont des origines génétiques de celle-ci ou non, nous avons reparti notre échantillon selon le facteur génétique .

Tableau 11 : Répartition en pourcentage (%) des malades selon l'origine génétique

	sans origine Génétique	d'origine Génétique
Homme	32	3
%	91.42	8.57
Femme	37	7
%	84.09	15.90
Totale	69	10
%	87.34	12.65

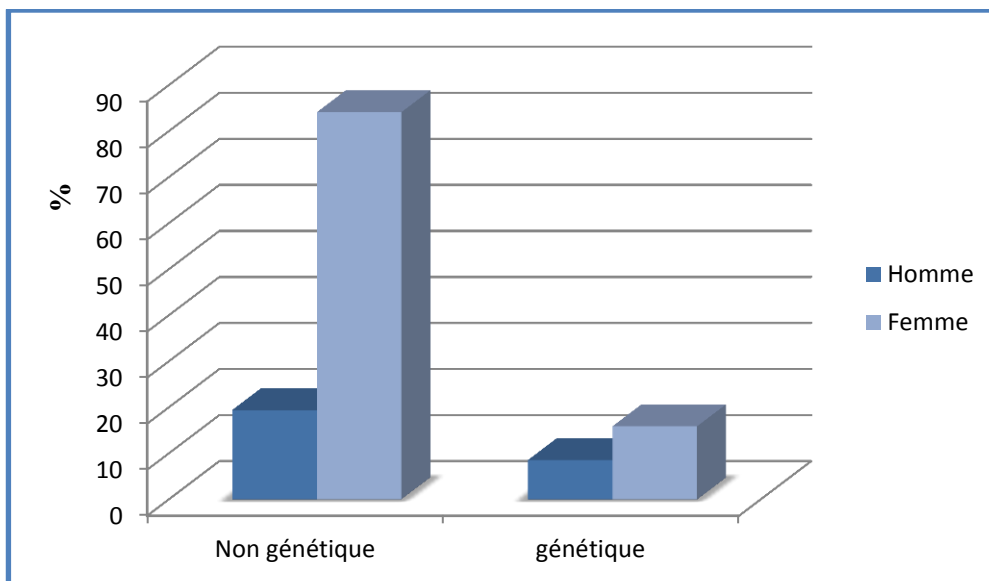


Figure 37 : Présentation graphique des malades selon le facteur génétique

✓ **Interprétation :**

Les résultats obtenus dans cette Présentation graphique montrent que la maladie du gonarthrose touche les femmes et les hommes non pas d'origine génétique plus que les femmes et les hommes qui ont origine génétique et elle touche beaucoup plus les femmes soit d'origine génétique ou non .

d. Répartition de la population globale en fonction de l'activité physique

Cette population des malades est regroupé en deux groupes, une groupe qui exercent des activités physiques et une autre n'exercent pas et cela en fonction du sexe homme/femme

Tableau 12 : Répartition en pourcentage (%) des malades selon exercice d'une activité physique .

	N'exercent pas d'Activité physique	Exercent une Activité physique
Homme	20	15
%	57.14	42.85
Femme	36	8
%	81.81	18.18
Totale	56	23
%	70.88	29.11

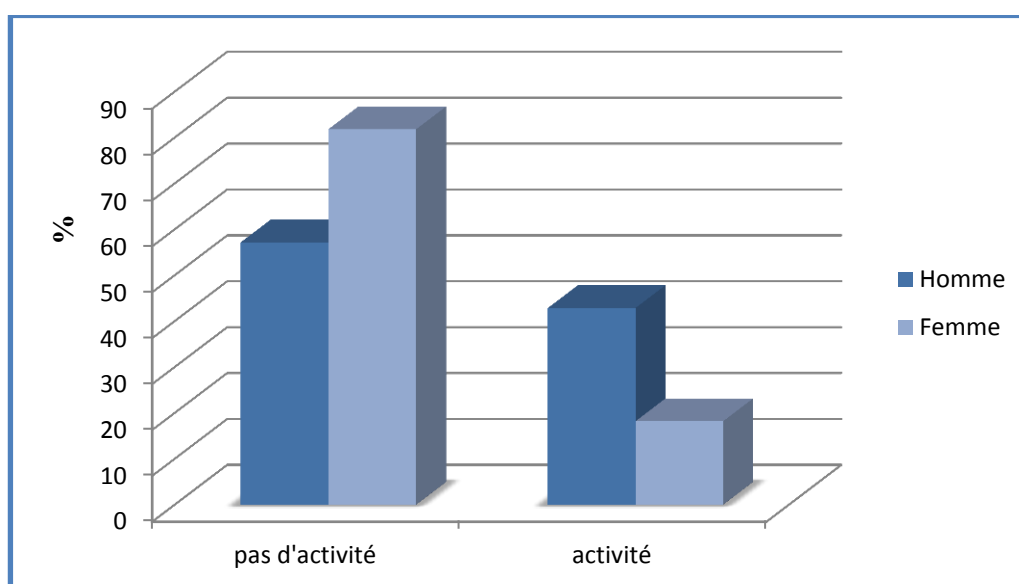


Figure 38 : Présentation graphique des malades selon l'activité physique

✓ **Interprétation :**

Les résultats obtenus dans cette Présentation graphique montrent que la maladie touche les femmes et les hommes qui n'exercent pas activité physique plus que les femmes et les hommes qui font des activités physique .

3 .Description de la population étudié selon les facteurs biochimiques analysés

Afin d'étudier les paramètre biochimique (calcium, crp, vs) au cours des maladie gonarthrose ,on obtiens les résultats suivante .

3.1 . étude de l'influence de la gonarthrose sur le CRP

Tableau 13 : Evaluation de la CRP chez les groupes des malades et saines

Groupe	CRP
	Moyne ± E-T
Groupe malade	14.53 ± 8.138***
Groupe sains	6,000 ± 2.000***

*** : différent très houtement significative $p < 0.001$

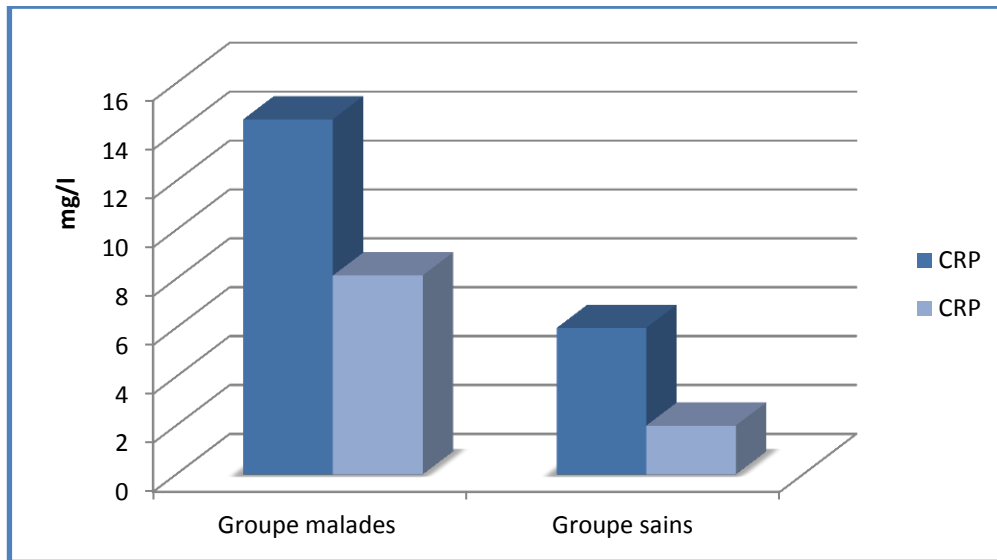


Figure 39 : Effet de la gonarthrose sur la (CRP) chez les malades par rapport au sains .

✓ **Interprétation :**

Les résultats présentés dans le tableau 7 et la figure 36 montrent qu'il y a une augmentation très hautement significative $p < 0.001$ de concentration du CRP (protéine C réactive) chez les groupe des malades par rapport au groupe sains

3.2. Etude de l'influence de la gonarthrose sur le calcium

Tableau 14 : Evaluation de la (calcium) chez les groupes des malades et saines

Groupe	Calcium
	Moyne ± E-T
Groupe malade	79,300 ± 11,188***
Groupe sains	91,450 ± 8.082***

*** : différence très hautement significative $p < 0.001$.

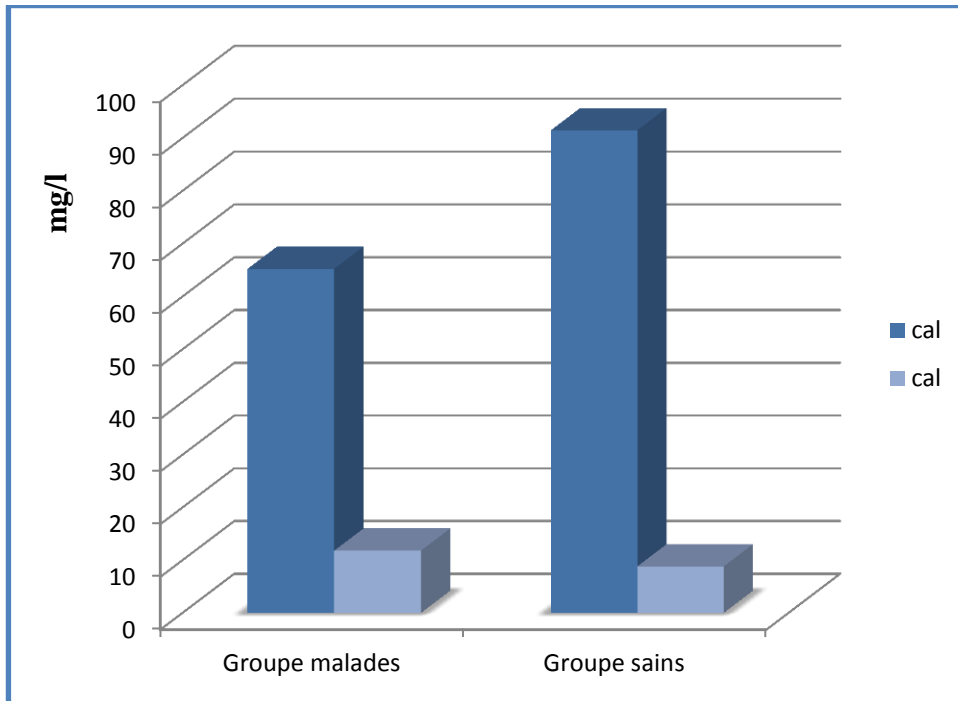


Figure 40 : Effet de la gonarthrose sur le (calcium) chez malades et saines

✓ **Interprétation :**

Les résultats présentes dans la tableau 8 et la figure 37 montrent au il y a une augmentation très hautement significative $p < 0.001$ de concentration du calcium chez les groupe sains par rapport au groupe malades.

3.3. l'influence de la gonarthrose sur la vitesse de sédimentation

Tableau 15 : Evaluation de la (VS) chez les groupes des malades et saines

Groupe	VS	
		Moyne \pm E-T
Groupe malade	1 ^{er} h	60.32 \pm 3.03**
	2 ^{ème} h	45 \pm 5 ^{NS}
Groupe sains	1 ^{er} h	31.54 \pm 1.45 ^{NS}
	2 ^{ème} h	2.03 \pm 3.25**

****** : différence hautement significative $p < 0.01$

NS : différence non significative $p > 0.05$

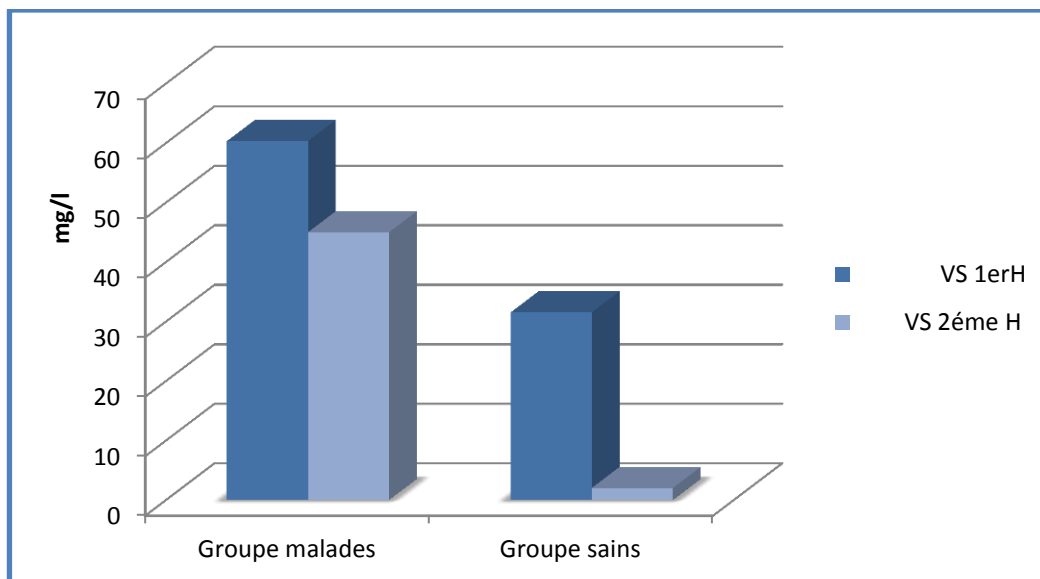


Figure 41 : Effet de la gonarthrose sur la vs chez saines et malades

✓ **Interprétation :**

Les résultats présentes dans la tableau 9 et la figure 38 montrent qui il y a une augmentation très hautement significative $p < 0.001$ de vitesse de sédimentation 1^{ère} chez les malades par rapport aux sains .En revanche ,une augmentation non signification $p < 0.05$ de vs-2^{ème} h chez les malades par rapport aux seins .

II. Discussion

Notre objective est de faire une étude préliminaire sur la gonarthrose, pour cela nous avons choisi 79 malades.

D'après les résultats obtenus dans cette étude nous observons que cette maladie ne dépend pas du sexe.

Nous avons observé que les personnes ayant l'âge entre 60 et 100 ans sont touchés par cette maladie cela est dû au vieillissement qui rend l'articulation moins résistante. Lorsque ce dernier facteur prédomine, l'arthrose du genou apparaît vers 60-70 ans, voire beaucoup plus, alors qu'elle peut survenir dès 30 ou 40 ans suite à une anomalie congénitale, une obésité ou un traumatisme.

Nous avons remarqué aussi que cette maladie touche rarement les personnes entre 20 et 60 ans cela est expliqué dans la littérature que la gonarthrose ne touche que les personnes > 50 ans.

Nous avons observé dans notre travail que les personnes obèses sont plus touchés par cette maladies. En effet, il a été démontré que la survenue d'une arthrose du genou est directement liée à l'obésité, sachant que l'augmentation de 1 point de l'IMC entraîne une majoration de 15% de survenue d'arthrose.

L'obésité aggrave la douleur et le handicap limite les mouvements par la masse des tissus mous. Elle entraîne donc une diminution des activités physiques et réciproquement, faisant entrer le patient dans un cycle qui accélère l'évolution de l'arthrose. Une désaxations du membre aggrave l'action de la surcharge pondérale. (**Etienne A., 2007**)

Les personnes ayant un BMI passant de 25 Kg/m² à un BMI > 25 Kg/m² entre 20 et 50 ans ont en plus grand risque de développer d'une arthrose de genou aboutissant à la mise en place d'une prothèse.

Cet effet est plus marqué chez la femme, à la ménopause Ainsi le risque de gonarthrose est majoré de 15% pour chaque augmentation d'une unité d'indice de masse corporelle (IMC). Une surcharge pondérale chez un malade atteint d'une gonarthrose constitue un facteur de progression clinique et structurale de cette maladie, en particulier lorsqu'une désaxations des membres inférieurs est présente. (**Barow D., 2012**)

L'obésité joue un rôle majeur dans le développement de l'insulinorésistance. On retrouve chez le sujet obèse une moindre oxydation lipidique par rapport à des sujets de poids normal, pour une même intensité relative d'exercice. La même anomalie est retrouvée chez les diabétiques de type 2, en plus de la baisse des capacités d'utilisation du glucose liée à l'insulinorésistance. **(Kbon B et al., 2004)**

Dans la gonarthrose, l'activité physique vise à muscler le quadriceps qui peut compenser une perte du cartilage. En cas d'obésité, la perte de poids permettra, outre le renforcement musculaire, de diminuer la pression sur le cartilage articulaire. La durée minimale hebdomadaire permettant d'amorcer une perte de poids et/ou de freiner une reprise de poids est de 3 heures d'exercice d'intensité modérée, en association aux mesures hygiéno-diététiques. L'alimentation joue un rôle non négligeable. Pour renforcer les articulations, améliorer les défenses antioxydantes et lutter contre l'inflammation, découvrez quelques règles diététiques simples et de bon sens. **(Ghroubi S. et al., 2008)**

. Dans notre groupe étudié nous n'avons pas observé les autres facteurs de la gonarthrose (traumatismes, maladie d'origine génétique, malposition; dysplasies; diabète) car dans cette région il existe des autres facteurs importants qui favorisent la gonarthrose comme le climat, le sol (sable), l'alimentation (régime alimentaire)etc.

les gens qui habitent dans les endroits où le sol est sablé comme le Sahara sont prédisposés à la gonarthrose plus que les gens dans les autres terrains où le sol est dur.

Nous avons observé dans la population étudiée une diminution de taux de calcémie par rapport au groupe sain cela peut être expliqué par :

-la résorption osseuse : libération de phosphate.

-la sécrétion de PTH (hormone hypercalcémies) .

Donc le PTH maintient l'équilibre phosphocalcique et stimule par la hypocalcémie. **(Dutour O., 1992)**

En revanche, dans le groupe sain nous avons observé un taux de calcémie normale puisque il y a un équilibre de régulation phosphocalcique.

Nous avons aussi noté une augmentation de taux de CRP et VS , cela est due a l'inflammation suivant la libération de enzyme C réactive hépatique dans le sang et devenir riche en protéine donc agit sur la vitesse de sédimentation , ces facteurs inflammatoire favorisent la gonarthrose .

En fin, nous notons aussi des autres maladies qui favorisent l'apparition de la gonarthrose comme :

- les maladies inflammatoires - R.A.A : rhumatisme articulaire aigue
- Lupus inflammatoire - Rachitisme articulaire

III. Recommandations

La prise en charge optimale de l'arthrose nécessite la combinaison de moyens non pharmacologiques et pharmacologiques. (**Zhang W. et al., 2007**).

Les moyens non pharmacologiques

- L'éducation du patient avec un programme d'exercices sont recommandés.
- Le recours à un kinésithérapeute pour l'apprentissage d'exercices appropriés est utile.
- Des exercices réguliers doivent être encouragés. Pour les coxarthrosiques, la balnéothérapie peut être bénéfique.
- Les patients en surpoids doivent maigrir.
- La stimulation nerveuse électrique transcutanée (TENS) peut aider au contrôle à court terme de la douleur chez certains patients.
- Chez le gonarthrosique, une genouillère peut réduire la douleur, améliorer la stabilité (**Zhang W. et al., 2009**).

* Une rééducation analytique spécifique du genou est indispensable avant tout conseil d'activité physique. Quatre activités physiques apparaissent pouvoir être conseillées chez le patient obèse gonarthrosique :

- la bicyclette ergométrique.
- la natation.
- la marche, voire la marche rapide.
- le Tai-chi qui fait une apparition remarquée dans le traitement de la gonarthrose. Wang et al. Se sont intéressés à cette activité physique avec deux études, dont l'une, randomisée contrôlée en simple aveugle, a mis en évidence une efficacité chez les patients souffrant d'une arthrose fémoro-tibiale symptomatique.

La pratique d'une telle activité, considérée comme totalement non dangereuse, ne peut être que recommandée chez des patients obèses dans un contexte de diabète de type 2 .

Les moyens pharmacologiques

- Chez le gonarthrosique, des semelles peuvent réduire la douleur et améliorer la marche .
- Les AINS doivent être prescrits à la dose minimale efficace, leur emploi au long cours doit être évité. Chez les patients à risque digestif accru, un coxib ou un AINS non sélectif avec gastroprotecteur doit être envisagé. Les AINS doivent cependant être utilisés avec précaution chez les malades à risque cardiovasculaire.
- Dans la gonarthrose, la capsaïcine et les AINS en topiques, ont un effet symptomatique.
- La glucosamine et/ou la chondroïtine sulfate peuvent avoir un effet symptomatique chez le gonarthrosique. En l'absence de réponse dans les 6 mois, le traitement doit être arrêté.
- Les sulfates de glucosamine et de chondroïtine pourraient avoir un effet structural dans la gonarthrose et la diacéréïne dans la coxarthrose. **(Zhang W. et al., 2008).**

Conclusion

Conclusion

La gonarthrose est un grave problème de sante publique car elle affecte les membres inferieurs en particulièrement le genou, ce dernier est l'une des localisations les plus fréquentes de l'arthrose. L'incidence de la gonarthrose augmente avec l'âge et le surpoids qui en est un des facteurs de risque essentiel et les gens qui habitent dans les endroits du sable comme le Sahara sont prédisposés au gonarthrose plus que les gens dans les autres terrains comme les montagne ou le sol est dur .. il existe aussi des autres causes moins important comme : Malposition; Dysplasies; Maladie inflammatoire; diabète.

En effet, cette pathologie est extrêmement fréquente chez l'adulte vieillissant (plus de 50 000 prothèses du genou dans la population) dont la prévalence varie entre 10 et 15 % des personnes âgées de plus de 60 ans, celle-ci est caractérisée par une perte progressive du cartilage des genoux. Elle se manifeste par une douleur articulaire fréquemment associée à un gonflement local.

Elle est souvent idiopathique mais parfois post-traumatique (Ménisques, ligaments croisés, fractures).

Le diagnostic évoqué par la clinique doit être précisé avec des radiographies standards et par une pangenométrie et plus un diagnostic par l'IRM.

Le traitement de cette maladie fait appel à diverses approches thérapeutiques, physio thérapeutiques, pharmacologiques et chirurgicales, comme le remplacement articulaire prosthétique. Cette dernière intervention monopolise déjà à elle seule de nombreuses ressources humaines et financières du système de santé.

En fin, pour éviter toute blessure de cette maladie il faut conseiller les hommes et les femmes âgées, par l'équilibre alimentaire, exercice physique réduit l'activité musculaire.

A horizontal orange scroll graphic with rounded corners and a slight shadow. The scroll is unrolled, showing a central area with the word "Annexe" written in a bold, black, serif font. The scroll has a darker orange border and a lighter orange fill.

Annexe

Les annexes

L'acétabulum : Cavité de l'os iliaque (aile du bassin) où vient se loger la tête du fémur pour former l'articulation de la hanche.

La fibula (ou péroné) : est un os de la jambe , localisée entre le genou et la cheville, parallèlement et postérieurement au tibia.

Articulation fémoro-tibiale : est une bicondylienne à ménisques interposés.

Articulation fémoro-patellaire est une ginglyme .

Le tibia : est un os du membre inférieur

Trophicité : c'est l'ensemble des mécanismes et des processus qui participent à la nutrition et à croissance des organes et des tissus.

Le syndrome de Fanconi est une maladie rénale avec un trouble généralisé de la fonction tubulaire proximale rénale.

La spondylarthrite ankylosante : est une *maladie inflammatoire* articulaire chronique. Elle se manifeste par des crises douloureuses (dites "poussées"), alternant avec des périodes d'accalmie (dites "de rémission").

Les ostéophytes : sont des protubérances osseuses se formant au niveau des extrémités osseuses.

Chondral : Qui se rapporte au cartilage (tissu osseux élastique et résistant).

Les chondrocytes : cellules présentes dans le cartilage

La chondro-épiphyse : est une structure anatomique pluritissulaire, située à chacune des deux extrémités d'un os long.

L'oedème : est le gonflement d'un tissu sous l'effet d'une accumulation inhabituelle de liquide.

Le genu varum : est une déformation du membre inférieur consistant en une incurvation interne de la jambe (jambe arquée O).

Le genu valgum est une déformation des os des membres inférieurs (les jambes semblent former la lettre X).

La gonarthrose fémoro-tibiale externe :est une caractérisée par une usure des cartilages de la face externe de l'articulation du genou, au point de jonction entre le tibia et le fémur.

Algodystrophie :C'est une maladie osseuse provoquant des douleurs mécaniques et une déminéralisation non homogène des os.

La gonarthrose fémoro-tibiale interne est un type d'arthrose caractérisé par une usure des cartilages de la face interne de l'articulation du genou, au point de jonction entre le tibia et le fémur.

Ostéites :Lésions inflammatoires du tissu osseux d'origine microbienne, parasitaire, mycosiques .

Les tendinopathies est la partie intermédiaire reliant un muscle à un os.

Le flessum (ou flexum) du genou :est le blocage transitoire ou permanent du genou en position plus ou moins fléchie.

Le calcitriol (DCI): est la forme hormonale active de la vitamine D, porteuse de trois groupes hydroxyle (abrégeé simplement en $1,25(\text{OH})_2\text{D}$)⁵ Il augmente la concentration sanguine en ions Ca^{2+} .

ménopause : La ménopause correspond à la fin de la période reproductive de la femme, habituellement vers l'âge de 50 ans. Elle est marquée par l'arrêt des règles . **Ostéoarticulaires** :Maladie des muscles, des ligaments articulaires et du tissu conjonctif afférents qui appartiennent à l'os ou au cartilage.

Oestrogénique : C'est un **déséquilibre hormonal** dans la production interne d'hormones, entretenu par un agent stresser (stress, polluants chimiques externes, polluants internes etc).

Ostéoporose :L'ostéoporose est caractérisée par une fragilité excessive du squelette, due à une diminution de la masse osseuse et à l'altération de la micro-architecture osseuse.

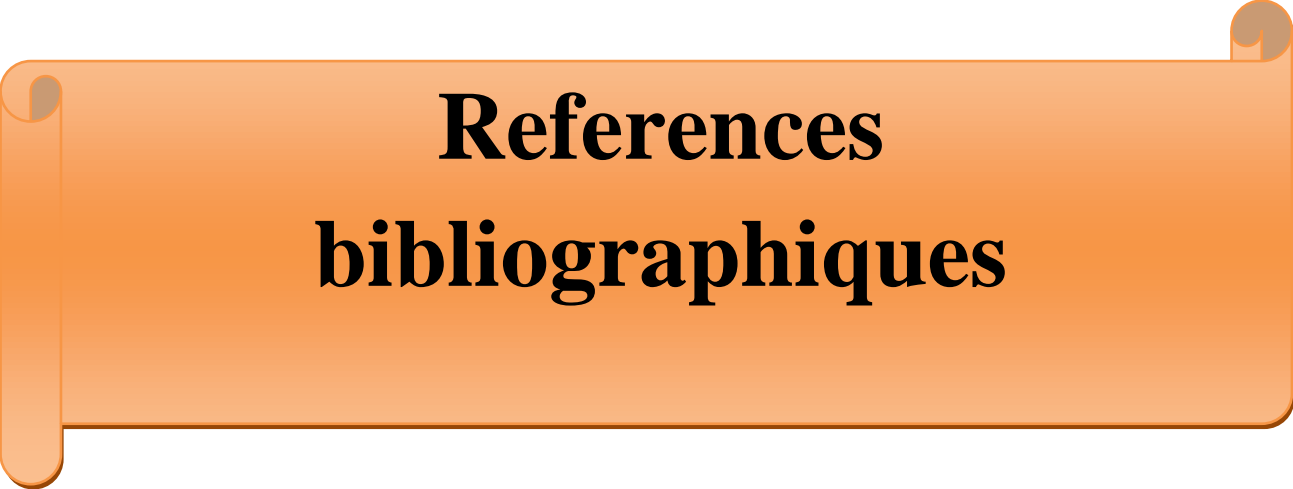
An orange scroll banner with rounded corners and a slight shadow, containing the text 'Enquête (questionnaire)'.

Enquête

(questionnaire)

Enquête sur la gonarthrose

	âge	sexe	Obésité	Traumatisme	Facteur génétique	Activité physique	Opéré ou non	Séance kinésithérapie
Personne1								
Personne2								
personne3								
Personne4								
Personne5								
personne6								
Personne7								
Personne8								
personne 9								
Personne10								
Personne11								
Personne12								
Personne13								
Personne14								
Personne15								
personne16								
Personne17								
Personne18								
Personne19								
Personne20								

An orange scroll graphic with a gradient from light to dark orange, featuring a shadow and rounded corners. The text is centered on the scroll.

References

bibliographiques

Référence bibliographies

- 1-Adalbert F., et al. (1991).The American Journal of medicine .p:528-534.
- 2- Ali F., Saleh M. (2000) . Treatment of isolated complex distal femoral fractures by external fixation. Injury.p: 46-139 .
- 3-Amer J.,Clin O. (1957) .Path. P:28-611 .
- 4-Arlet L., Sailler P., Leger R., Boccalon H. (2002). livre de Œdèmes des membres inférieurs.p:1-4.
- 5-Barou D,Realites M. (1957). Livre de rumathologie .p: 46.
- 6- Belo J.,Bierma S.,Raaijmakers A.,et al. (2008). NHG-Standaard Niet-traumatische knieproblemen bij volwassenen (Eerste herziening). Huisarts Wet. p : 40 -229.
- 7- Bensaid Y., Ammar F., Dhobb M. (1982). varices des membres inférieurs à propos de 254 cas. Information Maghreb Med. p: 7-8
- 8- Bentley G. (1997). Traitement chirurgical des lésions ostéo-cartilagineuses articulaires, Cahiers d'enseignement de la sofcot.p:19-28.
- 9- Billard D. (2012).impact de l'arthrose au genou sur les articulations de la hanche et de la cheville en se basant sur une analyse biomécanique, comme exigence partielles à l'obtention de la maîtrise en génie concentration technologie de la santé M.ing; l'ècole de technologie supérieure université du québec . p:126.
- 10- Chan P., Caron S., Orth M. (2006). Short-term gene expression changes in cartilage explants stimulated with interleukin-1-beta plus glucosamine and chondroitin sulfate. J Rheumatol. Vol.. 40 .p: 1329 .
- 11-Charle C . (2011). Etude des effets de l'ostéopathie sur la l'osteopathie sur la douleur et la gene fonctionnelle liées a l'arthrose lombaire annee .p: 57.
- 12-Charles M .,Plotz O. (1956). American Journal of medicine.p:893-896.
- 13- Chevalier P.(2006). Glucosamine et/ou chondroïtine pour la gonarthrose .MinervaF.P: 8-156.
- 14- Chevalier P.(2008).Ibuprofène local ou oral pour la gonarthrose douloureuse ,Minerva F.P:78-93.
- 15-Chevalier X.,et al . (2002). Abrégé de Rhumatologie Cofer. Masson.P: 183-187.
- 16-Chevalier X.,Richette P .(2005). cartilage articulaire normal : anatomie physiologie metabolisme , vieillissement .appar locomotor p: 41 – 58 .

- 17- Coggon D., Croft P., Kellingray S., et al. (2000).** Occupational physical activities and osteoarthritis of the knee. *Arthritis Rheum* p:43.
- 18- Cooper C., Snow S., Mcalindon T., et al.(2000).** Risk factors for the incidence and progression of radiographic knee osteoarthritis. *Arthritis Rheum* p:9-443.
- 19- Coudeyre E.(2010).** Gonarthrose ; Service de Médecine Physique et Réadaptation, CHU Clermont-Ferrand, Clermont Université. P:14.
- 20- Crubézy E.(1996).** Surgery at the origins of agriculture: The case of central Europe. *Anthropologie Brno* .p:32- 329.
- 21- Dhobb M.(1998).** Chirurgie des varices des membres inférieurs à propos de 75 cas opérés. *Espérance Médicale*. p. :299-305.
- 22-Ding C.,Cicuttini F.,Scoth F., et al . (2006).**natural tristory of genou cartillage defects and factors affecting chang .ardrentern Med .p:166- 651.
- 23-Dittmann M .(2010).**techniques de prélèvement sanguine.p:13.
- 24- Dutour O. (1992)** Activités physiques et squelette humain : le difficile passage de l'actuel au fossile. *Bull. Mém. Soc. Anthropol. Paris*.p: 233-341.
- 25 -Elodie M., Copyrighted C .(2009) .** livre bien comprendre d'arthrose .11P .
- 26-Etidenne A. (2007).**l'observation de mouvement .p:14.
- 27-Etienne A. (2008) .**livre de l'observatoire du mouvement,juin.P:12.
- 28- Etude D.(1987).**Panorama du médecin. P: 2596.
- 29- Felson D., Anderson J., Naimark A., et al.(1988) .**Obesity and knee osteoarthritis. *Ann Intern Med* .P: 18–24.
- 30-Felson D., Zhang Y, Anthony J., et al.(1992) .**Weight loss reduces the risk for symptomatic knee osteoarthritis in women. The Framingham Study. *Ann Intern Med* P: .9–535.
- 31- Felson D., Zhang Y., Anthony J., et al .(1992) .** les étiologies de l'arthrose du genou.P:99 .
- 32- Frederick W., et al . (1991).**Arthritis and rheumatisme; p: 951-960.
- 33-Gmroubis H., Kafpel N., et al .(2008) .**Apport de l'exercice physique et du régime dans la prise en charge de la gonarthrose chez l'obese.p: 663-670.
- 34- Gremeaux V., Bouillet B.(2012).** Obésité, diabète de type 2, et activité physique. *Lett Med Phys Readapt* . p: 3-11.

- 35-Hammoudi S.(2008).** livre de le cours d'anatomie ,descriptive ,topographique et fonctionnel I.p:344.
- 36-Hind. C., et al . (1984) .**Pepys nt. Med. P: 5-15.
- 37-Jang B., Sung S., Park J., et al. (2007).**Glucosamine hydrochloride specifically inhibits COX-2 N-glycosylation and by increasing COX-2 protein turnover in a proteasome-dependent manner. J Biol Chem. Septembre, Vol.P: 282- 38.
- 38-Jean S .,Luc M ., Carmine S., Sébastien P.(2005).** livre de Artériopathies des membres inférieurs .p: 2-7.
- 39- Jordan K ., Arden N ., Doherty M., et al. (2003).**EULAR Recommendations an evidence based approach to the management of knee osteoarthritis: Report of a Task Force of the Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials (ESCISIT). Ann Rheum Dis .p:45-55.
- 40-Jordan K., Arden N., Doherty M., et al. (2003) .** symptômes cliniques initiaux et tardifs .p:87.
- 41-Kabon B., Nagele A., Reddy D., et al. (2004).** obesity deceases periperatine tissue oxygenation ,Anesthesiology .p: 80-274.
- 42- Kacenenbogen N., Vanwelde A. (2006).**Acupuncture pour la gonarthrose MinervaF.p:79-80.
- 43- Krettek C., et al.(1997).**Minimally invasive percutaneous plate osteosynthesis (MIPPO) using the DCS in proximal and distal femoral fractures. Injury,. 28 Suppl 1: p: 20-30.
- 44-Larcey A.,(2007).**livre anatome de genou . p:2.
- 45-Laroche F., Boureau., F. (2006) .** Arthrose; Dépôt légal.p:68.
- 46- Legre V., Boyer T. (2003).** Diagnostic et traitement d'un genou douloureux.Encycl Méd chir (Elsevier SAS,paris,tous droit réservés),Appareil locomoteur.p:24 .
- 47-Maghraoui A.(2003) .** Risk factors for knee osteoarthritis in Morocco. A case control study. Clin Rheumatol .p:23-6.
- 48-Maibach E. (1953) .**Histocheimical study of the synovial membrane as a contribution to the problems of origin of synovial fluid. Acta Anat .p: 175-200.
- 49- Marieb E., Canada N., DeBoeck K. (1992).** Anatomie et physiologie humaine, 1014. P:9.
- 50-Mazières B., Mansat M.(2007).**Gonarthrose, obésité, et activité physique.p:12.
- 51-Mboukerche S., (2012) .**livre anatome genou-graduation.p:7.

- 52-McIlwraith C., (2001).**Disease processes of synovial membrane, fibrous capsule, ligaments, and articular cartilage. in AAEP proceedings.p: 17.
- 53-Michel J., Ioffosse A., Adelino R.(2012).** livre de sémiologie du genou .p:26.
- 54-Minas T., Fracs M., Nehrer S. (1997).** Current concepts in the treatment of articular cartilage defects, Orthopaedics, Vol XX, N°6. p:50.
- 55- Mounach A., Ghozlani I., Ghazi M., Achemlal L., Bezza A., Maghraoui A.(2008).** Risk factors for knee osteoarthritis in Morocco. A case control study..p: 6-323.
- 56-Nouijai A., Maghraoui A., Mohammed V., Rabat M. (2007).**physiopathologie de l'arthrose; service de rhumatologie.p:70.
- 57- Omar D., Amal B., Ouafa A., Hayat H.(1985).** articulation du genou.p: 7 .
- 58- Pathobiol A., Age R. (2012).** Pathobiology of obesity and osteoarthritis: integrating biomechanics and inflammation. p:50 .
- 59-Peyron J., Stanescu V. (1994).** Cartilage articulaire normal de l'adulte. Anatomie, physiologie, métabolisme, vieillissement, Editions Techniques, Encycl. méd. chim. (Paris - France), Appareil locomoteur.P:14 -52.
- 60- Picat P., et al.(1985).** cartilage articulaire : structure et fonction, Kinésithérapie " scientifique ", février Mensuel.p: 54-61.
- 61- [Pierre T.](#) (2010).** Cartilage articulaire; craquement de doigt.p:25-30 .
- 62- Poelman T.(2006).** Les infiltrations de corticostéroïdes efficaces pour la gonarthrose MinervaF.p: 56.
- 63- Pourel J., Blum A., Gilet P., Chary V., Loeuille D . (2005).** évaluation de l'inflammation synoviale par irm, avant et apres une injection intra-articulaire d'il-1ra (anakinra) chez 7 patients souffrant de gonarthrose ; université henri poincare, nancy.p: 1-150.
- 64-Printer H .(2008).** Arthrose, Osteoarthritis , French ,Translated.p: 04-08.
- 65-Rachid. B.(2002).** arthrose, Garnier Delamare.p:79.
- 66-Rahal F., Haid S., Slimani S., Brahimi N., Ladjouze A., Rev M. (2012).** Du diagnostic à la prise en charge de la gonarthrose, Revue Marocaine de Rhumatologie.p:22-28.
- 67- Ravaud P.(1999).**Données épidémiologiques récentes à propos de la gonarthrose. Synoviale Septembre .p:11-4.
- 68-Rheum D.(2008).**The contribution of genes to osteoarthritis. P:24.
- 69-Rheum D. (2008).** les surcharges articulaires p:98.
- 70-Robert H., Shmerling et al .(1991).**The American journal of medicine.p:91.

- 71-Robert W., Dorner L., et al .(1987).**clinica chimica acta. p:1-21.
- 72-Rolland Y.(1998).** Les facteurs étiologiques de la gonarthrose : revue de la littérature et étude cas-témoin de 300 personnes. Toulouse : Thèse de Médecine ; Université Paul Sabatier .p:14.
- 73 -Rolland Y., Mazières B. (1999) .**Génétique et Arthrose. Lett Rhumatol .P:6-10.
- 74-Rotchild .,BM. (1993).** identification of calcium pyrophosphate dily-drated crystals.clin.Exp.Rheumatol.p: 7-216.
- 75-Roux C., Poiraudou S., Corvol M.(1993).** "Ménopause et arthrose".In Reproduction humaine et hormones, ESKA (ed), volume VI, N° 8 : p:445-450.
- 76-Saragaglia D., Carpentier E. (1985) .**Les indications chirurgicales dans la gonarthrose. Rhumatologie, p: 187-192.
- 77-Shikhman AR ., Kuhn K., Alaaeddine N., et al. (2001) .**N-acetylglucosamine prevents IL-1 beta-mediated activation of human chondrocytes. J Immunol. Avri p: 166
- 78- Sintzoff S.(1990) .**Imagerie du cartilage Etat actual et prespectives .J Radiol .p:8-671.
- 79-Tacksnam W et al.,(1991).**Méthodologie clinique a travers l'anatomie et la biomécanique p:45-55
- 80-Theler R.,(2002).** Conséquences biomécaniques d'une gonarthrose unilatérale sur le membre inférieur p:192-199.
- 81-Van D.(2006).** Acide hyaluronique en intra-articulaire dans la gonarthrose MinervaF p:958.
- 82- Van R. (2008) .** Perte de poids et gonarthrose: réduction de la douleur et amélioration fonctionnelle. MinervaF.p:1-60.
- 83- Van S et al. (2007).** diagnostic les principales de arthrose, Dernière remise à jour p : 20. **84-**
- Vignon E. (1978)**.Physiopathologie de l'arthrose .p: 28 . **85-**
- Whittle A.,(2007).** Analyse des paramètres spatio-temporels de la marche. p86.
- 86-Yves A .,Jussier M.(2010),**livre atlas des cellules et des cristaux du liquide synovial .p: 232.
- 87- Zhang W.,et al. (2007).**OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis, part I: critical appraisal of existing treatment guidelines and systematic review of current research evidence. Osteoarthritis Cartilage; 15(9) p: 981-1000.
- 88-Zhang W.,et al.(2008).** OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis, Part II: OARSI evidence-based, expert consensus guidelines. Osteoarthritis Cartilage;16(2) p: 137-62.

89-Zhang W .,et al.(2010). OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis Part III: changes in evidence following systematic cumulative update of research published through January. *Osteoarthritis Cartilage* 2010; 18 p: 476-499.