

N° d'ordre : ----- /2012/DM

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR  
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITÉ DE BATNA

FACULTÉ DE TECHNOLOGIE  
DÉPARTEMENT DE MÉCANIQUE

Mémoire présenté pour l'obtention du diplôme de

MAGISTÈRE

En

Génie Mécanique

Option : Biomécanique

Par

**MOUSSAOUI Nassim**

---

**INFLUENCE DU MILIEU ENVIRONNANT SUR LES  
BIOMATERIAUX POUR LA TENUE DES PROTHESES**

---

Soutenu le : 02/07/2012

Encadré par : Dr. HAMMOUDI MAZOUZ.

Devant le jury :

KAMEL ZIDANI

HAMMOUDI MAZOUZ

AMOR BOUARICHA

MEKKI ASSAS

Pr UNIVERSITE DE BATNA

M.C.A UNIVERSITE DE BATNA

M.C.A UNIVERSITE D'ANNABA

M.C.A UNIVERSITE DE BATNA

Président.

Rapporteur.

Examineur.

Examineur.

Année Universitaire 2011 / 2012



## REMERCIEMENTS

Je saisi cette opportunité pour remercier en premier lieu mon Directeur de thèse, Docteur **H. MAZOUZ** pour tout ce qu'il a fait pour moi, en me conseillant, en m'aidant et en m'assistant le long du chemin de la thèse.

Je remercie par la même occasion les membres du Jury, pour l'intérêt qu'ils ont montré en acceptant de rapporter ma thèse.

Mes vives gratitudes vont à Mr. **KAMEL ZIDANI** Professeur à l'Université de Batna de m'avoir honoré par son acceptation de présider le jury de ce mémoire.

Mes reconnaissances vont également à messieurs ; **AMOR BOUARICHA M.C.A** à l'Université de ANNABA, **MEKKI ASSAS M.C.A** à l'Université de BATNA d'avoir accepté de faire partie des jurys de ce mémoire.

Un grand merci pour mes enseignants de Magistère qui n'ont pas cessé un instant de contribuer à la bonne marche de ma thèse.

Mes remerciements chaleureux vont aussi à toute l'administration du département de Mécanique ait ma haute sympathie, mon respect et mes grands remerciements.

Mes sincères reconnaissances vont également à tous ceux et celles qui ont contribué à la réalisation de travail, par fois sans savoir la portée de leur influence. Merci à tous...

Finalement, je remercie mon père, ma mère, mon entourage proche, familial et amical.

# Sommaire

## INTRODUCTION GENERALE

INTRODUCTION GENERALE .....	5
-----------------------------	---

## CHAPITRE I GENERALITE SUR LES BIOMATERIAUX

I.1. LES BIOMATERIAUX .....	08
I.1.1. DEFINITION .....	08
I.1.2. LES DIFFERENTS TYPES DE BIOMATERIAUX .....	09
I.1.3. L'INTERFACE IMPLANT / TISSU RECEVEUR .....	12
I.2. UTILISATIONS DES SUBSTITUTS OSSEUX EN CHIRURGIE .....	12
I.2.1. REPRISE DE PROTHESE .....	12
I.2.2. OSTEOPLASTIE .....	13
I.2.3. ARTHRODESE VERTEBRALE .....	14
I.2.4. COMPLEMENT APRES RESECTION D'UNE TUMEUR .....	14
I.3. QUELQUES NOTIONS SUR L'OS ET SES MECANISMES DE REMODELAGE .....	14
I.3.1. LA MATRICE OSSEUSE .....	14
I.3.2. L'ARCHITECTURE OSSEUSE .....	14
I.3.3. LES CELLULES OSSEUSES .....	16
I.3.4. LE REMODELAGE OSSEUX .....	18
I.4. LES BIOVERRES .....	19
I.4.1. INTRODUCTION .....	19
I.4.2. SYNTHESE DU VERRE .....	20
I.4.2.1. METHODE CLASSIQUE .....	20
I.4.2.1.1. LES DIFFERENTES ETAPES .....	20
I.4.2.1.2. COMPOSITION DE BASE .....	21
I.4.2.2. METHODE SOL-GEL .....	21
I.4.2.2.1. PRINCIPE DE BASE DE LA METHODE .....	23
I.4.2.2.2. COMPOSITION DE BASE ET PROCESSUS .....	24
I.4.3. ELABORATION DE VERRE-CERAMIQUE BIOACTIF POREUX .....	26

## CHAPITRE II LES MILIEUX UTILISES EN BIOMECHANIQUE

II.1. LIQUIDE SYNOVIAL .....	28
II.1.1. LIQUIDE SYNOVIAL NORMAL .....	28
II.1.1.1. COMPOSITION CHIMIQUE .....	28
II.1.1.2. ÉLÉMENTS CELLULAIRES .....	30

II.1.1.3. PROPRIETES RHEOLOGIQUES DES SOLUTIONS D'ACIDE HYALURONIQUE	31
II.1.1.4. SYNTHÈSE	31
II.1.1.5. EXAMEN MACROSCOPIQUE	34
II.1.1.6. EXAMEN CYTOLOGIQUE	34
II.1.1.7. EXAMEN BACTERIOLOGIQUE	37
II.1.1.8. ANALYSES CHIMIQUES	38
II.1.1.9. CONCLUSION	38

### **CHAPITRE III**

#### **LES COMPARAISONS ET LES SOLUTIONS PRISES**

III.1. SYSTEME RHEOLOGIQUE	41
III.1.1. RAPPEL SUR LA RHEOLOGIE	41
III.1.2. RHEOLOGIE DU LIQUIDE SYNOVIAL	42
III.1.3. TECHNIQUES DE MESURE DE LA RHEOLOGIE	42
III.1.4. ETUDE BIORHEOLOGIQUE DE LIQUIDES SYNOVIAUX	43
III.2.1. COMPOSITION	50
III.2.1.1. PROTEINES SERIQUES	44
III.2.1.2. ACIDE HYALURONIQUE	45
III.2.1.3. LES LIPIDES	47
III.2.1.4. LA LUBRICINE	50
III.2.2. PROPRIETES RHEOLOGIQUES	51
III.2.2.1. PROPOSITION D'UNE STRUCTURE DE LA SYNOVIE	52
III.2.2.1.1. ANALYSE DES INTERACTIONS ENTRE LES COMPOSANTS MOLECULAIRES DE LA SYNOVIE	52
III.2.2.1.2. PROPOSITION D'UNE STRUCTURE PHYSICO-CHIMIQUE DE LA SYNOVIE	54
III.2.2.1.3. VALIDATION BIOLOGIQUE DE LA STRUCTURE PHYSICO-CHIMIQUE	56
III.2.2.1.4. VALIDATION TRIBOLOGIQUE DE LA STRUCTURE PHYSICO-CHIMIQUE	57
III.2.2.1.5. CARACTERISTIQUES RETENUES POUR LE MODELE ARTICULAIRE EX VIVO	58
III.2.3. INTERACTIONS ENTRE LES ELEMENTS DU TRIPLET TRIBOLOGIQUE ARTICULAIRE	58
III.2.3.1. INTERACTIONS PROVOQUEES PAR LE MECANISME	59
III.2.3.2. INTERACTIONS PROVOQUEES PAR LES CARTILAGES ARTICULAIRES	60
III.2.3.3. INTERACTIONS PROVOQUEES PAR LE FLUIDE SYNOVIAL	61

### **CHAPITRE IV**

#### **APPLICAION AUX PROTHESES TOTALES DE HANCHE (P.T.H)**

IV.1. LES MATERIAUX CONSTITUANT LES PROTHESES TOTALES DE HANCHE.PTH	64
IV.1.1. HISTORIQUE	64
IV.1.2. UTILISATION DES BIOMATERIAUX DANS UNE PTH	65
IV.1.3. DEGRADATION DES PROTHESES TOTALES DE HANCHE	68
IV.1.3.1. FONCTIONNEMENT DE L' ARTICULATION FEMORALE	68
IV.1.3.2. ZONES SENSIBLES A LA DEGRADATION	71

IV.1.3.3.CONSEQUENCES, REPONSE DE L'ORGANISME -----	73
IV.2.BIODEGRADATION -----	74
IV.2.1.LES EFFETS LENTEMENT DESTRUCTEURS -----	74
IV.2.2.CONDITIONS GENERALES INITIALES D'UNE BIODEGRADATION-----	75
IV.2.3.DEGRADATIONS DE LA SURFACE-----	75
IV.2.4.BIODEGRADATIONS FONCTIONNELLES -----	76
IV.2.5.BIODEGRADATIONS PROGRAMMEES-----	76
IV.2.6.BIODEGRADATIONS ENVIRONNEMENTALES -----	76
IV.3.FORMES DE DEGRADATION -----	77
IV.3.1.LA FATIGUE -----	77
IV.3.1.1.DEFINITION / GENERALITES -----	77
IV.3.1.2.FACIES D'UNE RUPTURE PAR FATIGUE -----	77
IV.3.2.LA CORROSION-----	77
IV.3.2.1.INFLUENCE DU MILIEU BIOLOGIQUE -----	77
IV.3.2.2.INFLUENCE DU MILIEU BIOLOGIQUE -----	78
IV.3.2.3.TYPES DE CORROSION EN MILIEU BIOLOGIQUE -----	78
IV.4.LA TRIBOLOGIE -----	79
IV.4.1.L'USURE -----	80
IV.4.2.SOLLICITATIONS MECANIQUES -----	80
IV.4.3.CONTRAINTE CHIMIQUES -----	81
IV.4.4.CONTRAINTE BIOLOGIQUES -----	81

## CONCLUSIONS

CONCLUSION GENERALE -----	83
---------------------------	----

***INTRODUCTION***

***GENERALE***

## **INTRODUCTION GENERALE**

Les études visant à comprendre les phénomènes liés au fonctionnement des structures vivantes, comme l'articulation humaine, sont complexes, car elles nécessitent une vue d'ensemble sur les aspects mécaniques, physico-chimique et biologiques. Ces aspects ont généré une bibliographie très vaste dans laquelle on trouve souvent des interprétations très différentes pour un même phénomène, qui néanmoins peuvent être toutes réalistes, mais chacune de son point de vue (biologie, physico-chimie où mécanique). Les recherches actuelles tentent de rassembler tous ces points de vue pour comprendre le fonctionnement global.

L'étude des interactions entre les éléments articulaires n'a été initiée qu'il y a une vingtaine d'années, devant la faible efficacité des traitements des maladies ostéo-articulaires, et a pris de l'ampleur dans les dernières décennies. Sur le plan tribologique, de telles études sont une réelle avancée, car le fonctionnement d'une articulation, qu'elle soit humaine ou non, dépend autant des matériaux en contact que du système mécanique qui sollicite ce contact. En revanche, ces études ont majoritairement porté sur des cas pathologiques, donc en quelque sorte sur des anomalies de fonctionnement. Elles ont occulté l'analyse des conditions optimales de fonctionnement, c'est-à-dire celles d'une articulation saine et qui sont les conditions à rétablir.

Par conséquent, ce travail est orienté principalement vers la compréhension du fonctionnement tribologique d'une articulation saine et, comme application secondaire, nous allons tester une étude sur les biomatériaux et l'influence des milieux utilisés pour les essais de frottement et usure des biomatériaux susceptibles pour le fonctionnement des prothèses.

C'est pourquoi un intérêt croissant s'est manifesté dans les dernières décennies pour l'identification et la caractérisation des interfaces biomoléculaires formées lors du fonctionnement tribologique des articulations saines ou prothésées. Ainsi, quatre composants biologiques de la synovie ont été identifiés comme déterminants dans les performances tribologiques des articulations, et certains travaux leur ont attribué des rôles découplés :

- L'albumine protégerait contre l'usure les surfaces métalliques des implants articulaires.

- L'acide hyaluronique tend à augmenter la viscosité de la synovie.
- La lubricine et les phospholipides s'accrochent sur la surface des cartilages sains et modifient les conditions tribologiques en régime limite.



***CHAPITRE I***  
***GENERALITE SUR LES***  
***BIOMATERIAUX***

## **I.1. Les biomatériaux :**

### **I.1.1. Définition :**

Selon la définition du consensus de Chester (1991), un biomatériau est un matériau destiné à être en contact avec les tissus vivants et/ou les fluides biologiques pour évaluer, traiter, modifier les formes ou remplacer tout tissu, organe ou fonction du corps.

Ces matériaux doivent, d'une part satisfaire à des caractéristiques physico-chimiques appropriées au site d'implantation et à la fonction à remplir, et d'autre part être biocompatibles. La notion de biocompatibilité d'un biomatériau est définie par l'acceptation tissulaire de l'implant par l'organisme [1].

Les biomatériaux ont été développés pour préserver l'intégrité et le confort de vie des personnes souffrant de déficiences fonctionnelles graves ou victimes d'accidents. L'objectif de leur développement est de permettre la fabrication de dispositifs d'assistance corporelle capables de suppléer les fonctions des organes lésés.

Actuellement, les biomatériaux représentent, au niveau international, un enjeu social considérable (plus de 5 % de la population est porteuse d'un biomatériau implanté) et un enjeu économique très important (marché mondial de plus de 30 milliards d'euros en 2002). De plus, avec l'augmentation de la durée de vie moyenne de l'homme, la demande va continuer d'augmenter et obliger à l'élaboration de biomatériaux avec une durée de vie plus importante (plus de 75 % des prothèses ont une durée de vie de 15 ans seulement) [2].

La chirurgie réparatrice et celle de la suppléance fonctionnelle constituent les domaines d'applications les plus importants des biomatériaux. Cependant, il existe d'autres spécialités médicales qui ont recours à l'emploi de matériaux appelés à être au contact de milieux biologiques tels que les outils d'investigation ou d'intervention endoscopique [3].

### I.1.2. Les différents types de biomatériaux:

La nature (métaux, greffes d'origine biologique, céramiques,...), les applications biomédicales (prothèses, revêtements prothétiques, comblements de défauts osseux,...) et les propriétés des biomatériaux (stabilité à long terme de l'implant, dégradation contrôlée,...) sont très diverses [4]. Il existe donc une grande diversité de biomatériaux que l'on peut classer en quatre grandes catégories suivant leur nature (figure I.1) :

- Les biomatériaux métalliques.
- Les biomatériaux céramiques.
- Les biomatériaux à base de polymères de synthèse.
- Les biomatériaux d'origine naturelle.

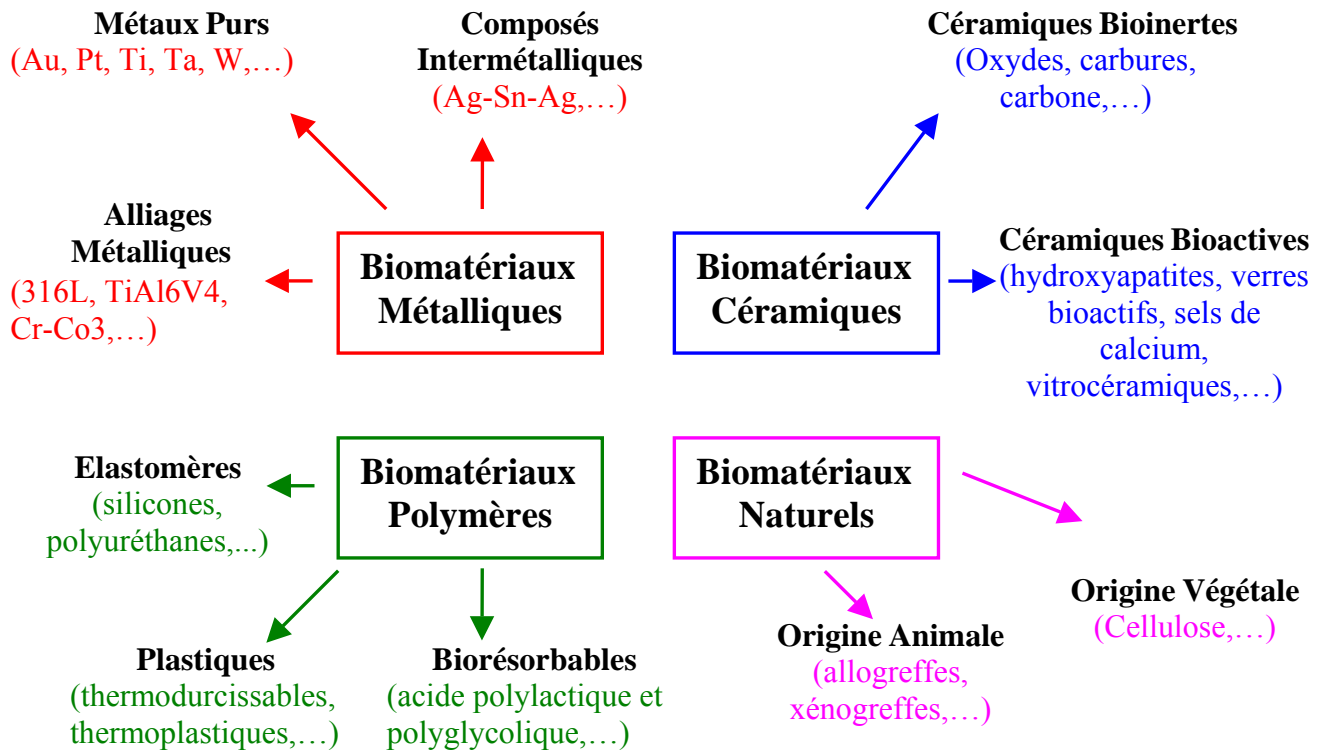


Figure I.1 : Classification des biomatériaux

La figure I.2 montre l'apparition de quelques biomatériaux au cours du temps et notamment l'apparition des verres bioactifs en 1971.

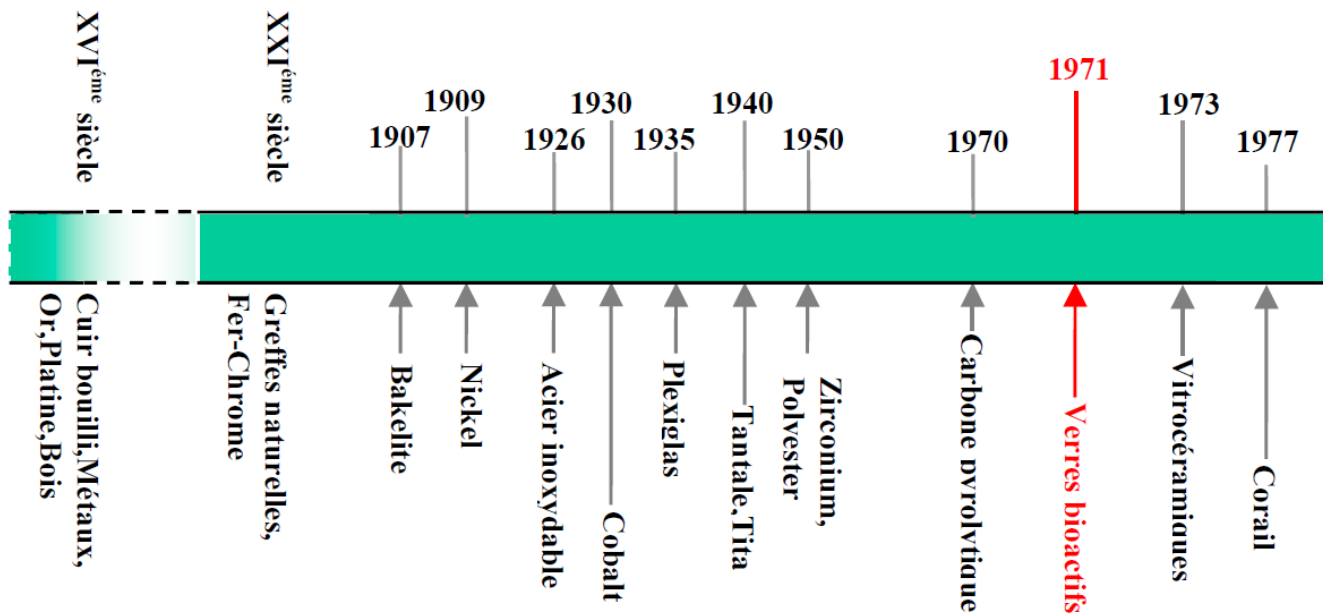
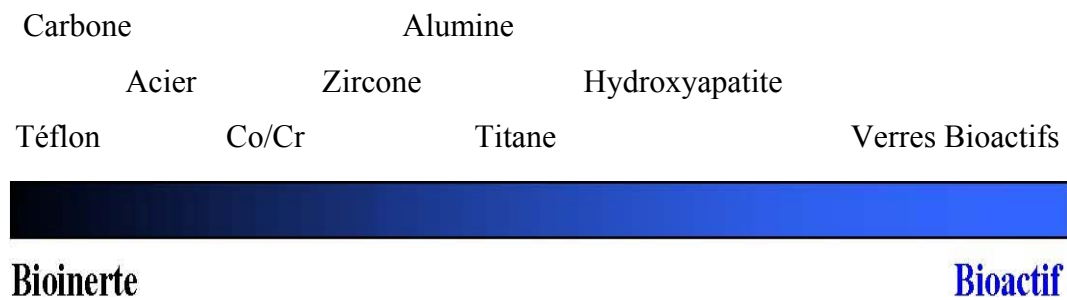


Figure I.2 : Quelques dates d'apparition de biomatériaux.

Certains matériaux ont tenu une place de choix mais leurs limites sont rapidement apparues. Les prothèses métalliques entraînent des complications dues à l'intolérance des débris d'usure métallique. Les plastiques (polyéthylène,...), qui sont la base des surfaces de glissement des prothèses articulaires, tendent à se déformer. Le temps d'implantation est ainsi limité. Les ciments de type méthacrylate de méthyle, qui servent à fixer les prothèses, peuvent entraîner des relargages toxiques.

Les chirurgies dentaire et orthopédique s'orientent depuis vers les matériaux d'origine synthétique, dont les plus performants sont les céramiques phospho-calciques et les verres bioactifs. Ces biomatériaux sont principalement utilisés comme revêtements prothétiques ou pour le comblement de pertes osseuses [5].

Nous avons choisi dans un premier temps de classer les biomatériaux en fonction de leur nature, mais ils peuvent se classer en fonction de leurs propriétés, notamment en fonction de leur bioactivité comme nous pouvons le voir sur la (figure. I.3).



**Figure. I.3 :** Exemple de biomatériaux répertoriés en fonction de leur bioactivité.

La bioactivité est définie comme la propriété de créer des liens « chimiques » étroits au niveau de l'interface implant / tissu receveur. Elle dépend directement des propriétés physico-chimiques du matériau et elle s'oppose à la bio inertie (matériaux biocompatibles mais inertes). Dans le cas d'implants bioactifs, l'attache interfaciale est assurée par un ensemble de réactions physico-chimiques au niveau de l'interface implant / tissu receveur. Ce type d'attache est appelé « fixation bioactive ».

Dans le cas d'implants bio inertes, où nous assistons à la formation d'une capsule fibreuse non adhérente, le type d'attache est appelé « fixation morphologique ». Un biomatériau peut être également dit biorésorbable, lorsqu'il subit une dégradation par l'organisme jusqu'à la disparition complète du matériau.

En matière de tissu osseux, un biomatériau peut posséder également des propriétés d'ostéoconduction, d'ostéoinduction ou d'ostéoformation. L'ostéoconduction est la propriété passive d'un matériau à recevoir la repousse osseuse, par invasion vasculaire et cellulaire à partir du tissu osseux receveur au contact de ce matériau. La fixation interfaciale s'effectue par la croissance du tissu dans les pores de l'implant poreux. Dans ce cas, le type d'attache est appelé « fixation biologique ». L'ostéoinduction correspond à la capacité d'induire une différenciation cellulaire pour synthétiser une matrice osseuse minéralisable.

L'ostéo-formation, quant à elle, correspond à la formation de la matrice osseuse par des cellules ostéoformatrices que sont les ostéoblastes (cellule qui fabrique du collagène et forme autour d'elle une matrice qui se calcifie ensuite).

### **I.1.3. L'interface implant / tissu receveur :**

Actuellement de nombreux implants continuent de poser des problèmes de stabilité interfaciale avec les tissus environnants, de disparités biomécaniques du module d'Young, de production de débris d'usure et de maintien d'une vascularisation satisfaisante [6]. Ces problèmes peuvent provoquer des rejets de l'implant par l'organisme, des fractures et des pertes d'os notamment. De plus, ces problèmes s'aggravent au fur et à mesure que le patient receveur vieillit.

Afin de réduire tous ces problèmes, l'optimisation des biomatériaux passe par des traitements de surface de plus en plus spécifiques. Les principaux buts sont d'accroître la biocompatibilité (donc l'acceptation tissulaire), d'augmenter la résistance à l'usure, à la corrosion, à la fatigue, de prévenir l'infection et de favoriser l'intégration et la tenue en service des biomatériaux[7].

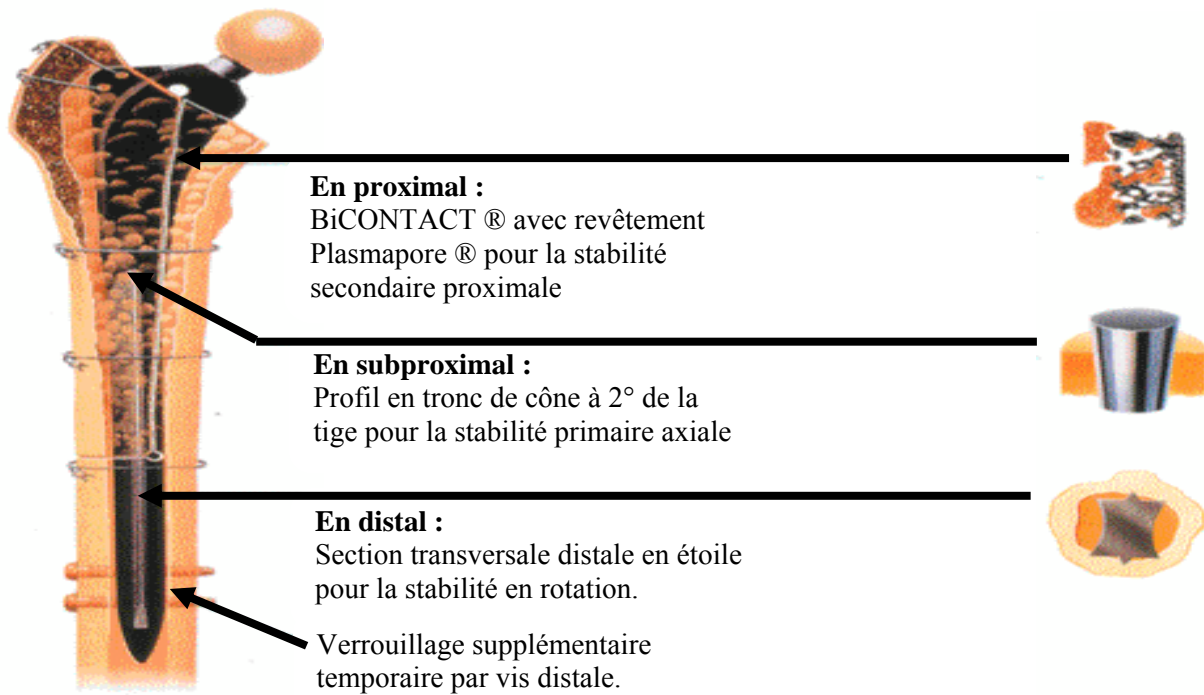
L'étude des réactions qui se produisent à l'interface implant / tissu receveur, est l'objet de nombreux efforts de recherche. Différentes techniques sont utilisées pour réaliser les traitements de surface : projections par torches plasma, dépôts en phase vapeur, dépôts électrolytiques, implantation ionique, procédés sol-gel.

## **I.2. Utilisations des substituts osseux en chirurgie :**

Les greffes osseuses et substituts osseux sont utilisés en chirurgie pour remplacer l'os du patient lorsque celui-ci manque ou n'est plus viable. Ils sont utilisés dans des cas très variés, aussi bien chez des patients jeunes, lorsqu'une perte importante de substance osseuse est constatée, que chez des patients âgés lorsque la reconstruction osseuse apparaît difficile.

### **I.2.1. Reprise de prothèse :**

Les cas les plus courants de lacune osseuse rencontrés en chirurgie orthopédiques font suite à une reprise de prothèse totale de hanche (PTH). En effet, avec le temps, les parties frottantes des PTH (tête et cotyle) s'usent et des débris sont relargués dans le corps : débris métalliques dans le cas d'un couple de frottement métal-métal ou de polyéthylène (PE) dans le cas d'un couple métal-PE et céramique-PE. Ces débris ont tendance à maigrir préférentiellement le long de la prothèse, provoquent une < ostéolyse > (résorption osseuse) autour de la tige ou du cotyle et conduisent finalement au descellement de la prothèse. La seule solution pour le chirurgien est alors de retirer la prothèse et d'en poser une autre, en comblant les lacunes osseuses qui se situent en général autour de la tige, en fond de cotyle ou en < toit > de cotyle, au moyen de greffes ou de substituts osseux (figure. I.4).



**Figure. I.4 :** schéma d'une reprise de prothèse totale de hanche avec reconstruction osseuse.

Dans les sites métaphysaires ou de fond de cotyle, le substitut osseux n'a qu'une fonction de comblement. Il doit donc conduire à une cicatrisation rapide de l'os sur l'implant, sans forcément nécessiter de bonnes propriétés mécaniques. Par contre, pour une reconstruction du « toit » de cotyle, le substitut osseux doit soutenir le « métal-back » du cotyle, dont les pattes sont parfois vissées dans la hanche à travers le substitut osseux. Il doit donc dans ce cas posséder aussi de bonnes propriétés mécaniques.

### I.2.2. Ostéoplastie :

Les greffes et substituts osseux peuvent aussi être utilisés dans des opérations de restauration de l'os après un traumatisme ou dans un but esthétique (chirurgie maxillo-faciale essentiellement).

Une indication courante en orthopédie est l'ostéotomie tibiale d'ouverture. Il existe chez certains patients, une malformation congénitale du tibia, dont l'angle avec le plateau tibial est anormale. Ceci peut être réparé en réalisant dans le tibia une incision qui est ouverte puis comblée avec un substitut osseux en forme du coin. Le tout est maintenu en général par une plaque d'ostéosynthèse métallique temporaire. La présence de cette dernière permet de dispenser le substitut osseux de sa fonction mécanique. [8]

### **I.2.3. Arthrodèse vertébrale :**

L'arthrodèse vertébrale est une autre opération courante en orthopédie, en particulier chez les personnes âgées dont les disques intervertébraux sont abîmés ou suite à des traumatismes ayant entraîné un tassement de vertèbre. Afin de ne pas risquer d'endommager la moelle épinière ou pour faire cesser la douleur, la seule solution possible est en général de fusionner les deux vertèbres juxtaposant le disque. Pour cela une cage intervertébrale métallique ou en résine est insérée entre les vertèbres pour espacer, et une plaque d'ostéosynthèse temporaire vient les immobiliser. La cage est remplie avec un implant osseux pour permettre la cicatrisation entre les deux vertèbres. Dans ce cas, le substitut osseux n'a pour rôle que de favoriser la cicatrisation. Par contre, la cage n'est pas toujours présente et le substitut osseux est parfois inséré seul [9].

### **I.2.4. Comblement après résection d'une tumeur :**

Des tumeurs osseuses localisées, appelées ostéosarcomes (nées dans l'os) sont parfois opérées en orthopédie. La tumeur est en général réséquée, et selon le volume de la cavité résultante, un matériau de comblement osseux est implanté ou non. Selon l'emplacement du déficit osseux ce matériau doit posséder de plus ou moins bonnes propriétés mécaniques pour résister aux contraintes environnantes [10].

## **I.3. Quelques notions sur l'os et ses mécanismes de remodelage :**

### **I.3.1. La matrice osseuse :**

La matrice est une structure dure, caractérisée par une charpente protéique collagène, une substance fondamentale (chondroïtines sulfates, acide hyaluronique, kératanes sulfates : qui possède une très grande affinité pour les sels de calcium) et des sels minéraux (sels de calcium, de magnésium et de strontium).

Le calcium osseux est fixé sous forme de cristaux d'Hydroxyapatite (en aiguille ou en plaquette) qui sont situés soit dans les fibres de collagène, soit entre celles-ci [11].

### **I.3.2. L'architecture osseuse :**

Les deux figures suivantes (Figure. I.5a et Figure. I.5b) présentent les quelques sortes de tissus osseux que l'on peut rencontrer dans un os type os long [12].



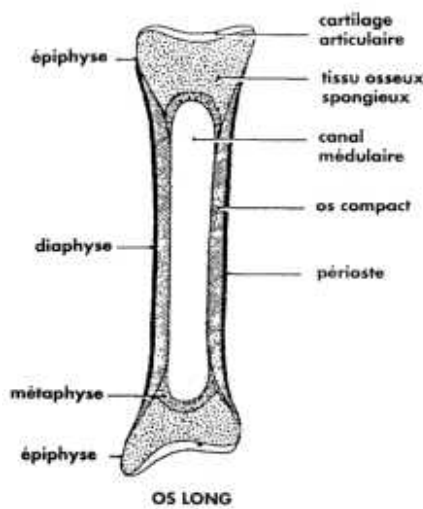


Figure. I.5a : Schéma de la structure d'un os long.

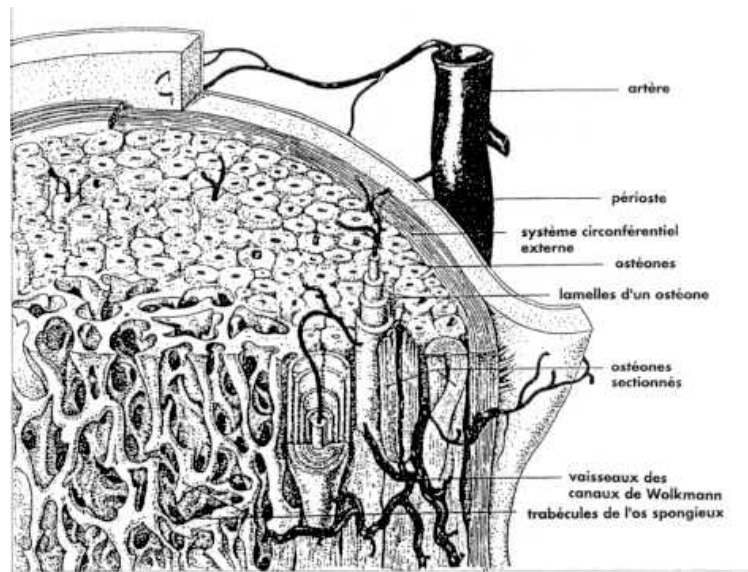


Figure. I.5b : Schéma en coupe de la structure d'un os long.

#### A/ Tissu osseux primaire non lamellaire, fibreux :

C'est un tissu primitif, temporaire, remplacé par le tissu définitif, dit lamellaire. Il est constitué de travée en fibre de collagène, disposées sans ordre et englobant des ostéocytes à longue expansion. Il est présent chez l'embryon, dans une partie du squelette de l'enfant et dans le cas de fracture.

**B/ Tissu osseux secondaire, lamellaire, ossifié** : il est constitué de lamelles collagéniques parallèles ; une substance fondamentale s'infiltré entre ces fibres et les sels de calcium durcissent l'ensemble. Les lamelles peuvent s'empiler les unes sur les autres pour former le Périoste ou bien se disposer concentriquement autour d'un canal vasculaire de Havers pour former un ostéone. Des ostéocytes sont alignés régulièrement au contact des lamelles. La croissance du tissu osseux secondaire est directement orientée par les contraintes mécaniques.

Ce tissu secondaire peut avoir deux architectures :

- **Tissu osseux compact ou cortical** : il est constitué d'ostéones (comprenant 8 à 15 lamelles collagéniques) (figure .I.6). Le canal de Havers est occupé par du tissu conjonctif lâche constitué de fibres de collagène, de fibroblastes, englobant des capillaires, des artérioles et des veinules. Ces canaux sont reliés entre eux par des canaux plus petits appelés canaux

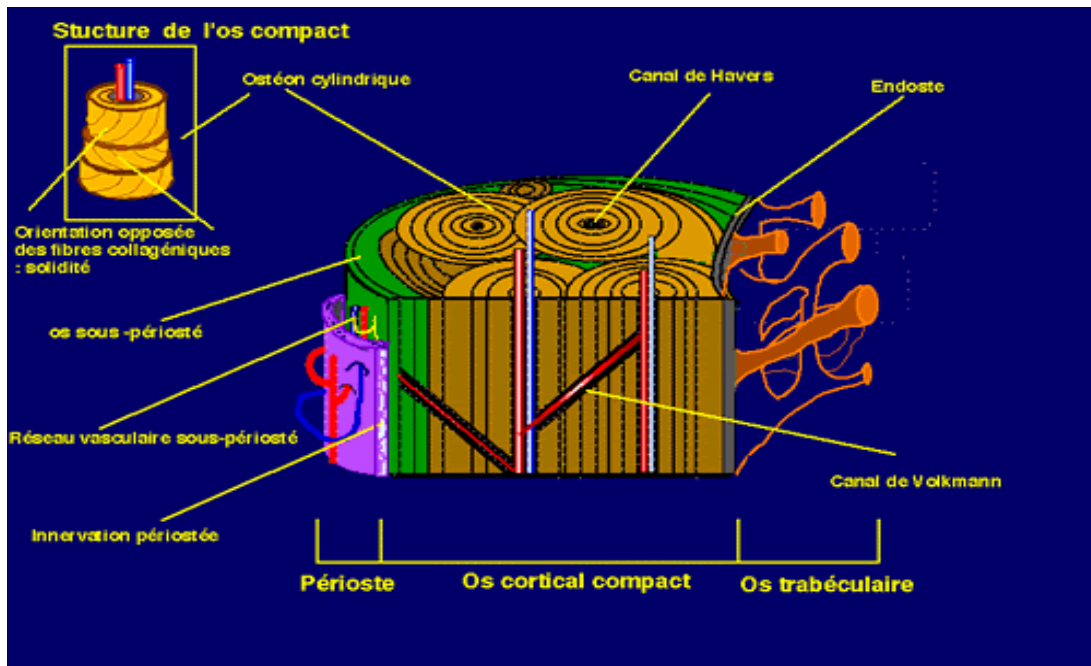


Figure. I.6 : Tissu osseux compact [13].

### I.3.3. Les cellules osseuses :

Après implantation, ce sont les ostéoblastes qui se fixent en premier par adsorption sur l'implant, puis ils se transforment progressivement en ostéocytes lorsqu'ils sont emprisonnés par une matrice osseuse (figure .I.7).

Tout au long de la vie du patient un équilibre se crée entre la génération d'os néoformé par les ostéoblastes et la résorption osseuse par les ostéoclastes.

Ce mécanisme ne peut se faire sans une irrigation sanguine important.

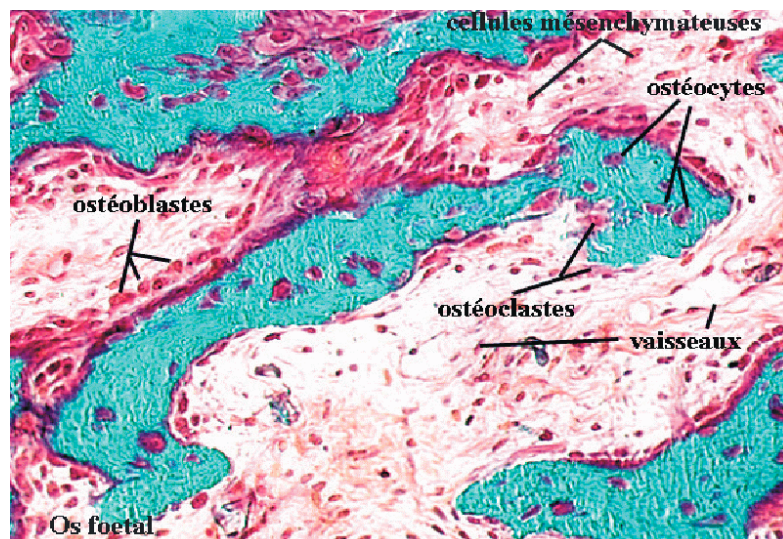


Figure .I.7 : les cellules osseuses [13].

**OSTEOBLASTE** : cellule mononucléée de 20 à 30  $\mu\text{m}$  de diamètre. Cette cellule n'est jamais isolée mais des alignements épithélioïdes d'ostéoblastes sont rencontrés à la surface osseuse (figure .I.8).

L'ostéoblaste est la cellule chargée d'une part de la synthèse de nouvelle matrice osseuse (appelée ostéoïde) et d'autre part de la calcification (germination de cristaux d'apatite).

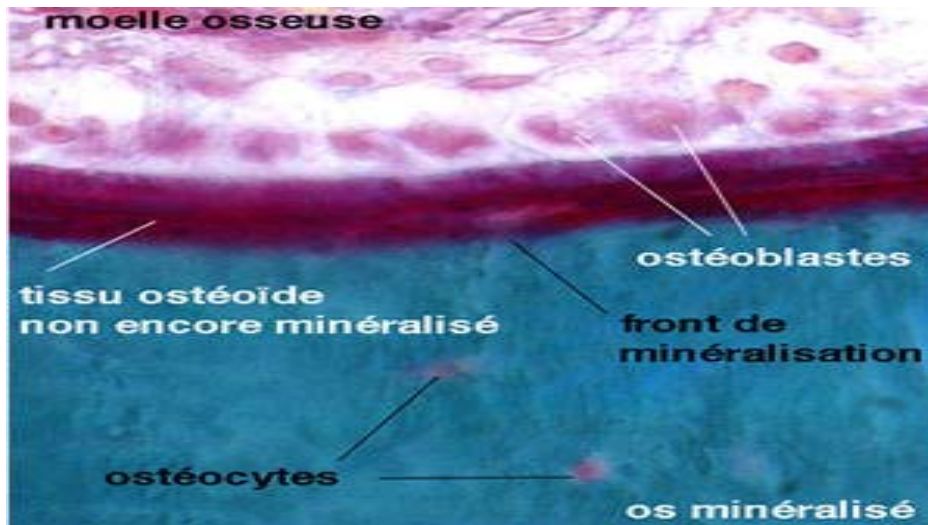


Figure .I.8 : les ostéoblastes [13].

**OSTEOCYTE** : L'ostéocyte est un ostéoblaste emmuré dans la matrice calcifiée. On estime qu'un ostéoblaste sur dix s'emmure. La logette d'emmurage est appelée ostéoplastie.

La mort de l'ostéocyte semble signifier la mort du tissu osseux (figure .I.9).

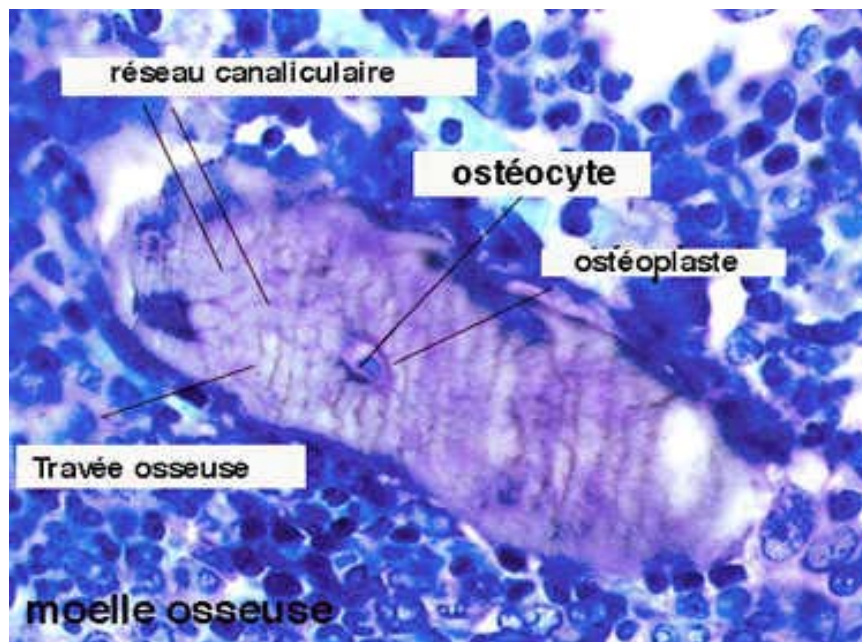


Figure .I.9 : les ostéocytes [13].

**OSTEOCLASTE** : cellule géante de 100  $\mu\text{m}$  de diamètre, multi nucléé, d'origine hématopoïétique (véhiculée par le sang) Et généralement disposée au contact d'une zone de matrice osseuse minéralisée (figure .I.10).

Elle est responsable de la résorption du tissu osseux calcifié : Dissolution du minéral et dégradation de la matrice organique.

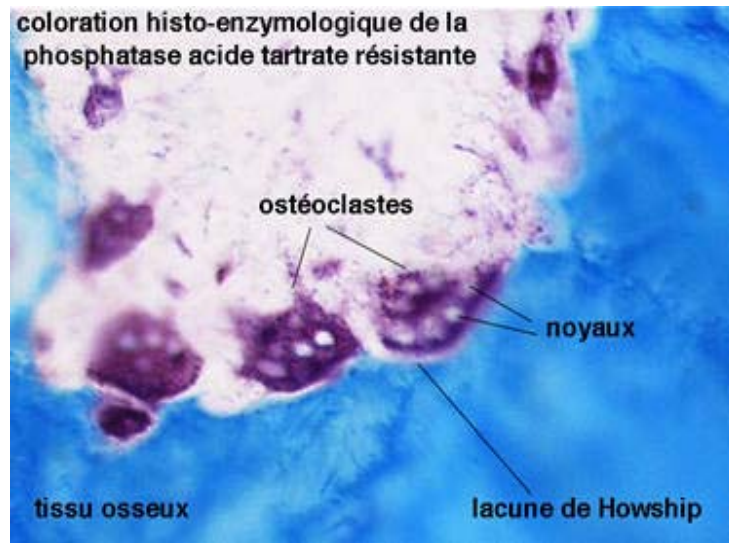


Figure .I.10 : les ostéoclastes [13].

C'est la partie appelée « ruffled border » qui représente véritablement l'organe de résorption et qui agit par l'intermédiaire de vésicules qui viennent libérer de l'acide en contact avec l'os dans le compartiment clos appelé lacune de résorption. La cavité de résorption s'élargit de 7 à 9 microns par jour et progresse dans l'os dans un sens déterminé notamment par les contraintes mécaniques, à la vitesse de 40 à 50  $\mu\text{m}$  par jour, réalisant ainsi une structure tunnellaire.

#### I.3.4. Le remodelage osseux :

Que ce soit dans l'os compact ou trabéculaire le tissu osseux est en constant renouvellement que l'on appelle remodelage (figure .I.11). L'observation du tissu osseux a amené à la conception d'unité fonctionnelle de remodelage qui est constituée de deux équipes de cellules.

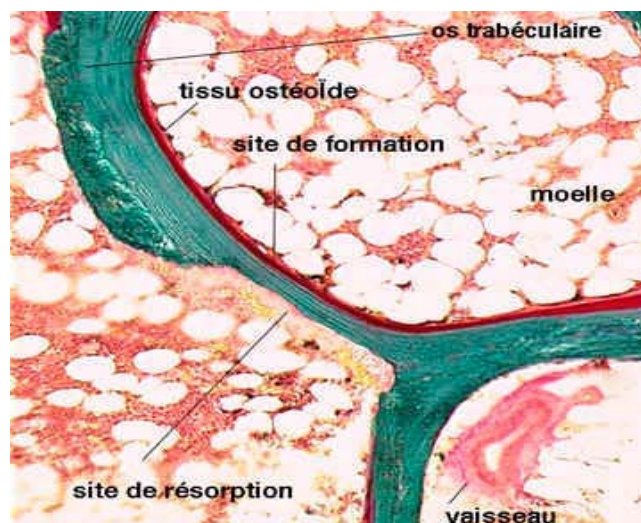


Figure .I.11 : le remodelage osseux [13].

Comprenant un sous groupe ostéoclastique et un sous groupe ostéoblastique dont les activités métaboliques sont étroitement couplées dans l'espace et dans le temps. Le résultat du travail d'une unité fonctionnelle de remodelage (résorption puis formation) est une unité structurale appelée ostéon. L'ostéon est cylindrique dans l'os compact et a l'aspect d'un croissant dans l'os trabéculaire. Ils sont très bien visualisés en lumière polarisée. La durée de ce cycle de remodelage dure environ 4 mois chez l'adulte, la phase de formation étant plus longue que celle de la résorption. Les unités de remodelage ne sont pas synchrones ce qui permet d'adapter la quantité et l'architecture de l'os, en fonction de facteurs systémiques ou locaux. L'os est ainsi formé de millions d'unités fonctionnelles de remodelage.

#### **I.4. Les Bioverres :**

##### **I.4.1. Introduction :**

Parmi les dépôts ostéoconducteurs qui sont couramment utilisés en chirurgie orthopédique, il existe entre autres, le phosphate de calcium, l'hydroxyapatite, la fluoroapatite, et plus récemment les verres biologiquement actifs. Ces derniers comportent deux catégories distinctes : les bioverres (amorphes) et les vitrocéramiques (cristallisées).

On définit un verre comme étant biologiquement actif par sa capacité, lorsqu'il est en contact avec le tissu cellulaire, à montrer une biocompatibilité *in vivo* et *in vitro*, une absence de processus inflammatoire et toxique, et une prédisposition à l'ostéoconductivité en présence de précurseurs ostéogénitiques capables de favoriser un lien biologique à l'interface os/verre[14].

Le rôle traditionnel passif du verre est donc contrasté avec le rôle actif de ces nouveaux types de verre. L'utilisation de tels matériaux de dépôt est significative tant que ces derniers permettent aux prothèses de s'adapter à la cavité de l'os, ne donnent pas lieu à la formation de capsules fibreuses à l'interface prothèse/os, facilitant ainsi la liaison directe entre l'implant et le tissu osseux [15].

La liaison des bioverres à l'os est liée à la formation d'une couche d'hydroxycarbonate d'apatite qui est développée sur la surface du verre *in vitro* et *in vivo*. Les études *in vitro* ont établi la cinétique d'une série de réactions à la surface qui mènent à cette formation d'apatite sur les substrats de matériaux. Un intérêt clinique récent des bioverres a été étendu pour inclure des substances particulières pour des applications de greffe osseuse [16].

L'importance de ces verres est liée à leur capacité, en contact avec des fluides du corps, de stimuler la croissance du calcium hydroxyapatite sur leur surface. Le calcium hydroxyapatite est le composant minéral principal de l'os et sa croissance est due à un mécanisme d'échange ionique entre la surface de verre et les fluides de corps.

## **I.4.2. Synthèse du verre :**

### **I.4.2.1. méthode classique :**

Le bioverre est dérivé d'un mélange de matériaux bruts inorganiques. Ce mélange est transformé en un liquide homogène, fondu complètement et dénué d'inclusions cristallines ou gazeuses, en le chauffant à une température entre 1300°C et 1600°C selon la composition en oxydes. Ce liquide est alors transformé en une substance amorphe, solide, en augmentant progressivement sa viscosité jusqu'à la température ambiante, sans lui permettre pour autant de cristalliser. Le terme solide signifie que le matériau a une viscosité supérieure ou égale à  $10^{-15} \text{ Pass}^{-1}$  [17].

#### **I.4.2.1.1. Les différentes étapes :**

Une fois que la composition du bioverre a été choisie, le mélange est placé à l'intérieur d'un four, dans un creuset constitué d'un métal réfractaire. En fait, la transformation d'un mélange hétérogène en un liquide homogène se produit en plusieurs étapes. A l'issue de ces dernières, le verre contient tout de même un grand nombre de bulles dues à la décomposition, entre autres, de carbonates. Dans le but d'homogénéiser cette masse fondue, une étape dite d'affinage est nécessaire.

Durant cette phase, la propriété principale est la viscosité du liquide fondu. Les bulles tendent à atteindre la surface de verre et rencontrent une résistance proportionnelle à la viscosité. Ainsi, une augmentation de température pouvant atteindre 1500°C permet la réduction de cette viscosité. Ensuite, le verre est homogène mais sa viscosité est trop basse pour qu'il puisse être utilisé.

Une autre phase s'impose, durant laquelle la température est réduite jusqu'à ce que le verre acquière la viscosité nécessaire. Il est ensuite réduit en poudre et refroidi dans des conditions contrôlées jusqu'à ce qu'il atteigne la température ambiante. Il persiste, cependant, un certain degré d'hétérogénéité de la poudre. Ceci est principalement dû au fait que, techniquement, la fusion du verre est faite dans des creusets relativement petits (contenance : 1kg). Aussi, un tel processus ne peut garantir la même homogénéité obtenue lors de la fusion dans des plus grands récipients de mélange [18].

Dans une certaine application clinique, telle que le traitement des lésions périodontiques [19]. Ou de l'incontinence urinaire [20], les poudres des verres bioactifs sont exigées. Avec le traitement conventionnel du verre, des poudres sont faites en versant le verre fondu dans un milieu liquide, tel que l'eau, rompant le verre figé en de petits

fragments. Les étapes ultérieures de broyage et de tamisage sont nécessaires pour réaliser des poudres avec les classes de grandeur spécifiques, telles que 90-710 $\mu\text{m}$ , exigées pour le traitement périodontique [21].

#### I.4.2.1.2. Composition de base :

Le bioverre est expérimenté depuis les années 70 par Hench. La composition, basée sur un phosphosilicate de calcium, était la suivante :  $\text{SiO}_2$  45%,  $\text{CaO}$  24.5%,  $\text{Na}_2\text{O}$  24.5%,  $\text{P}_2\text{O}_5$  6%, fabriqué par US Biomaterials sous le nom de 45S5. Comme tous les verres, un bioverre contient un agent vitrifiant (Si), un « flux » (NaO), un « stabilisateur » (CaO), mais diffère, par son contenu en phosphore et par les proportions d'oxydes d'alcalins et d'alcalino-terreux, rendant le verre instable d'un point de vue hydrolytique, c'est-à-dire pouvant se dissoudre rapidement dans les fluides de l'organisme vivant, accélérant ainsi sa résorption.

Il est à noter que les matériaux bruts du mélange initial sont sous forme d'oxydes et subissent une série de réactions durant le chauffage de telle façon, qu'à la fin, ils se trouvent ramenés à des pourcentages d'oxydes d'éléments ( $\text{SiO}_2$  pour Si par exemple), bien que ces derniers ne soient pas sous une forme d'oxydes à l'état final comme nous l'avons dit précédemment ou à partir de silice de haute pureté et des produits chimiques réactifs : carbonate de sodium  $\text{Na}_2\text{CO}_3$ , carbonate de calcium  $\text{CaCO}_3$  et phosphate de sodium ou en utilisant le phosphate tricalcique comme source de  $\text{P}_2\text{O}_5$ .

#### I.4.2.2. méthode sol-gel :

Les méthodes de transformation des verres conventionnelles pour les bioverres présentent plusieurs inconvénients:

1/ il est difficile d'obtenir la très grande pureté exigée pour la bioactivité optimale, principalement en raison des températures élevées associées à la fusion et à l'homogénéisation, mais également du fait de la basse teneur en silice et de la teneur élevée d'alcalins des compositions des verres bioactifs traditionnels. Ces compositions sont très réactives chimiquement et tendent à dissoudre le platine même et peuvent facilement prendre d'autres cations multiples comme impuretés. **Gross et Strunz** ont montré à quel point la liaison avec le tissu est sensible aux cations d'impureté  $\text{M}^{+3}$ ,  $\text{M}^{+4}$ , et  $\text{M}^{+5}$  dans le verre-céramique bioactif. **Greenspan** et **Hench** ont montré qu'un peu d' $\text{Al}^{+3}$  peut complètement éliminer la liaison d'os pour les verres bioactifs. **Kisugi** et **Kokubo** ont montré les sensibilités compositionnelles semblables dans d'autres systèmes bioactifs de verre et vitrocéramique. D'autres études ont montré que l'addition de fluor, bore,

magnésium, aluminium a une influence significative sur la bioactivité des verres dans le système SiO<sub>2</sub>-CaO-P<sub>2</sub>O<sub>5</sub>.

2/ les étapes de processus du meulage, du polissage, du frittage, du tamisage etc..., montrent une poudre bioactive aux contaminants potentiels et des effets négatifs sur la bioactivité.

3/ il y a une limitation compositionnelle imposée aux verres et verre-céramique bioactifs élaborés par des processus conventionnels haute température. Ceci est dû à la température extrêmement élevée des liquides d'équilibres de SiO<sub>2</sub>, 1713°C, et la viscosité extrêmement élevée du silicate fondu avec un taux élevé de SiO<sub>2</sub>.

4/ le traitement à hautes températures dans des creusets de platine et les multiples étapes de manipulation augmentent considérablement les coûts de production.

Les coûts supplémentaires non seulement dans l'énergie, mais également dans l'équipement, travail, entretien, garantie de la qualité, contrôle de qualité, etc.

L'abaissement de la température de traitement abaisse considérablement de tels coûts.

Le processus sol-gel a permis la production des verres avec une bioactivité améliorée, comparée aux verres fondus avec la même composition, en raison de la nature fortement poreuse de ces matériaux.

Le processus sol-gel est devenu largement un domaine de recherches pendant la dernière décennie. Fondamentalement, le processus implique la synthèse d'un réseau inorganique en mélangeant les alcoxydes métalliques en solution, suivie de l'hydrolyse, de la gélification, et de traitement thermique à basse température pour produire un verre. La capacité de modifier la structure de ce réseau est inhérente à ce processus en contrôlant les réactions d'hydrolyse et de polycondensation. Ainsi, la variation structurale peut être produite sans changements compositionnels, par ce que les verres peuvent être préparés à partir des gels par frittage à température relativement basse (600-700°C). La plupart des inconvénients du traitement à haute température peuvent être éliminés avec un contrôle beaucoup plus élevé de la pureté. Aussi, le processus sol-gel offre des avantages potentiels pour faciliter la production de poudre, un plus large intervalle de la bioactivité, et un meilleur contrôle de la bioactivité en changeant la composition ou la microstructure par un traitement des paramètres.

Ainsi, un changement de processus de vieillissement à basse température améliore le contrôle de la porosité, la surface spécifique et la cinétique de dissolution de réseau de gel-verres.

Le processus sol-gel permet d'avoir des bioverres avec une grande surface spécifique et une structure poreuse et facilite la formation de couche riche en silice qui est des éléments critiques essentiels pour la formation de la couche de HCA.



#### I.4.2.2.1. Principe de base de la méthode :

L'utilisation de la méthode sol-gel dans la préparation des céramiques et des verres n'est pas récente. Le mot « sol », accordé à **Jergensons et Straumanis**, décrit la dispersion des colloïdes dans les liquides. Les colloïdes à leur tour sont décrits comme des particules solides avec un diamètre entre  $10-1000\text{Å}$ , qui contient  $10^3-10^9$  atomes. Quand la viscosité d'un sol augmente suffisamment, d'habitude à travers la perte partielle de leur phase liquide, il devient rigide. Ce matériau rigide est nommé un «gel ». Les étapes les plus importantes dans le processus de gel sont :

- 1- formation du gel.
- 2- séchage.
- 3- consolidation.

Pour la 1<sup>ère</sup> étape, les ingrédients nécessaires sont mélangés pour produire un sol. Ceci peut être réalisé en déstabilisant un sol de silice auquel d'autres ingrédients fournissant les cations étrangers peuvent être ajoutés (méthode I).

Une autre approche consiste à former la solution initiale en contrôlant l'hydrolyse et la polycondensation de divers alcoxydes, lesquels forment alors le réseau du futur verre (méthode II). L'interconnexion élémentaire de particules de gel pour former un réseau contenant une phase liquide interstitielle dans ses mailles : une solution à base d'eau dans la méthode I menant à l'aquagel, ou une solution alcoolique dans la méthode II menant à l'alcoigel.

La 2<sup>ème</sup> étape consiste à éliminer la phase liquide interstitielle du gel ; c'est l'étape de séchage durant laquelle la texture du gel initial est profondément influencée. Le rétrécissement irréversible du réseau de particules pendant cette opération mène à une modification de la texture avec une augmentation spectaculaire des propriétés mécaniques ; une gelée molle est progressivement transformée en solide poreux – un xerogel. Ce matériau peu distillé contient des impuretés adsorbées, qui seront seulement éliminées dans un traitement thermique ultérieur. Pendant cette étape, la plupart des gels s'émiettent en morceaux - le processus de rétrécissement induit des contraintes qui provoquent la rupture de la phase solide.

L'étape de séchage est ainsi cruciale pour obtenir des gels dans un état ininterrompues gels monolithiques secs.

Les gels secs sont encore soumis à un traitement thermique pour convertir le solide poreux en un verre homogène exempt de porosité. Cette consolidation est provoquée par un processus de frittage, la force motrice étant l'énergie superficielle élevée du gel ; l'élimination des pores se produit par un mécanisme d'écoulement visqueux.

Pendant les étapes initiales de ce traitement, le départ des impuretés (l'eau, résidus organiques, et carbone) peut encore être accompagné par la rupture du monolithe. Un autre danger est le gonflement possible de la masse due à l'expansion des résidus gazeux provoqués par la fermeture prématurée des pores.

Le verre est finalement obtenu seulement si le processus de consolidation est plus rapide que le procédé concurrent de dévitrification, tous les deux étant gouvernés par le rapport  $t/\eta$ .

Ainsi, quoique l'étape de séchage soit cruciale, le monolithe peut encore être détruit pendant la densification ; en fait, les matériaux obtenus par certains processus de séchage invariables mènent à cet accident.

**Hench** suit les étapes suivantes pour élaborer ses verres : formation du gel – vieillissement – séchage – stabilisation – densification.

#### **I.4.2.2.2. Composition de base et processus :**

L'un des problèmes les plus importants dans le développement d'un matériau sol-gel est la capacité de créer un système ternaire homogène. **Pereria** a rapporté que l'utilisation de nitrate de calcium par **Li** mène à un verre hétérogène et à une bioactivité variable. L'hétérogénéité dans ce système a été peut être le résultat d'une migration de  $\text{Ca}^{+2}$  hors des pores pendant le traitement du gel pour former des régions de concentration élevée en  $\text{Ca}^{+2}$ .

Une autre possibilité de l'hétérogénéité a pu être la cristallisation non contrôlée due à l'utilisation de nitrate de calcium, plutôt qu'un alcoxide. **Pereria** a utilisé un méthoxide de calcium plutôt qu'un nitrate de calcium pour améliorer l'homogénéité de verres de sol-gel. Cependant, l'hydrolyse rapide du methoxide de calcium rend difficile la préparation de grandes séries de bioverres homogènes par sol-gel.

**Zhong** et **Greenspan** ont montré que l'utilisation d'un environnement relativement humide pendant l'étape de séchage améliore la capacité de produire un verre beaucoup plus homogène.

La composition des verres étudiés par **Greenspan** et **Zhong** est mentionnée dans le tableau. I.1.

Echantillon	SiO <sub>2</sub>	CaO	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>	Na <sub>2</sub> O
45S5	45.0	24.5	6.0	24.5
58S	58.0	33.0	9.0	0
77S	77.0	14.0	9.0	0
100S	100	0	0	0

**Tableau I.1** : la composition de différents bioverres en (% poids).

Le TEOS a été versé graduellement dans un mélange d'eau distillée et de HCl avec un rapport R égale à 8 ( $R = x \text{ mol d'eau} / y \text{ mol TEOS}$ ), suivi de 30 minutes de mixage pour l'hydrolyse partielle de TEOS. TEP a été ajoutée au mélange suivi d'un mixage de 20 minutes. Le nitrate de calcium est ajouté graduellement et tout le mélange a été mixé une heure de plus pour la réaction d'hydrolyse et pour la dissolution complète du nitrate de calcium. L'acide nitrique (HNO<sub>3</sub>) a été utilisé pour accélérer la réaction d'hydrolyse de TEOS au lieu de HCl. Après avoir mélangé les composants, le sol a été moulé dans un récipient de polyéthylène et placé à l'intérieur d'un four à 60-180C° pendant différentes temps (55h, trois jours) où le sol a été gélifié, vieilli, et séché.

Pour la dernière étape de séchage, **Greenspan et Zhong** ont utilisé deux méthodes :

- 1/ Les gels ont été séchés dans un récipient ouvert, et dans les conditions ambiantes, similaires à la méthode décrite par **Li**.
- 2/ Dans la deuxième méthode ils ont utilisé des récipients placés dans une étuve avec l'introduction d'eau pour maintenir relativement l'humidité à 90-95%. Dans les deux méthodes le séchage se fait de 25 à 180C° pendant 3 jours suivi d'un traitement thermique de stabilisation à 700C° durant 3 jours.

**Ràmila** a vieilli son gel à 70C° /3 jours et l'a séché à 150C°/52h. La dernière étape a été effectuée après fabrication d'un trou de 1mm de diamètre dans le couvercle, afin de permettre le dégazage. Le gel séché a été broyé, compacté et ensuite fritté à 700C°/3h.

**I.4.3. Elaboration de verre-céramique bioactif poreux :**

**Huipin et Joost** ont utilisé des poudres de bioverres broyés par billes pendant 4h et tamisées à travers des tamis de 200  $\mu\text{m}$ , mélangé avec de l'eau oxygéné  $\text{H}_2\text{O}_2$  à 60°C. Le corps cru poreux a été fritté à 1000°C/2h pour obtenir un verre-céramique poreux.

**Lin et Huang** ont utilisé des réactifs au départ pour fabriquer un verre- céramique : des échantillons de verres ont été réalisés par des lots de coulage d'environ 100g dans un creuset de platine à une température de 1400°C/1h. La composition nominale de chaque lot était  $\text{Na}_2\text{O}$  12%,  $\text{CaO}$  28%,  $\text{SiO}_2$  50% et  $\text{P}_2\text{O}_5$  10% en masse, en utilisant les réactifs  $\text{Na}_2\text{CO}_3$ ,  $\text{CaCO}_3$ ,  $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$  et  $\text{SiO}_2$ . Le phosphate Tricalcique a été utilisé comme source de  $\text{P}_2\text{O}_5$ . La poudre fondue a été trempée dans un récipient en acier inoxydable et recuit rapidement à 550°C/2h pour éliminer les contraintes résiduelles.

La plaque de verre obtenu a été broyée ensuite dans un broyeur à bille, billes d'alumine Spex 8000, pour obtenir une poudre de verre avec une taille de particule d'environ 5 $\mu\text{m}$ .

La poudre de verre a été mélangée par la suite avec du glycol polyéthylène 4000 (PEG), deux tailles de particules (5 et 500 $\mu\text{m}$ ) ont été utilisées pour produire des structures macro et microporeuse après la décomposition de PEG. Le mélange a été pressé sous forme de disque de 10mm de diamètre et 5mm d'épaisseur sous pression hydrostatique de 270MPa.

Les pastilles obtenues ont été placées dans des plaques de platine et chauffées à différentes températures dans un four SiC avec une vitesse de 5°C/min. après avoir atteint la température voulue les pastilles ont été sorties rapidement du four et refroidies dans l'air.

***CHAPITRE II***  
***LES MILIEUX UTILISES***  
***EN BIOMECHANIQUE***

## **II.1.Liquide Synovial :**

### **II.1.1.Liquide Synovial normal :**

Les surfaces articulaires sont entourées par une lame de tissu conjonctif qui tapisse la face profonde de la capsule articulaire et qui est constituée d'une assise cellulaire simple de synoviocytes ayant des fonctions macrophagiques et sécrétoires. Il ne s'agit pas d'un endothélium car il n'y a pas de basale et l'eau, les sels minéraux et les petites molécules filtrent à travers ces cellules vers la cavité articulaire, rejoignant les produits de sécrétion des synoviocytes pour former le liquide synovial [22].

Nous décrirons sa composition normale chimique et cytologique, expliquant son rôle nutritionnel pour le cartilage et ses propriétés rhéologiques axées sur sa viscosité et son rôle mécanique lubrificateur.

#### **II.1.1.1.Composition chimique :**

Dans les plus grosses articulations il y a à peine quelques gouttes de liquide synovial réparti sur les surfaces articulaires en vue de leur lubrification. C'est dire la difficulté du prélèvement et de l'analyse. C'est un liquide jaune citrin, clair et limpide, fortement visqueux.

La composition en ions minéraux est voisine de celle du plasma ; le taux de glucose est égal à 2/3 de celui du plasma ; le taux de protéines totales est de l'ordre de 25 g/l. Ce sont les mêmes protéines que celles du plasma mais leurs concentrations respectives sont différentes car il y a une perméabilité sélective. Ainsi il y a moins d'albumine et plus de globulines, essentiellement des immunoglobulines, des enzymes (phosphatases, aldolase, aminotransférases), des inhibiteurs de métalloprotéinases, de grosses protéines telles que fibrinogène, IgM et  $\alpha_2$  macroglobuline, collagène mais en fait tous les constituants normaux du plasma sont présents à très faible concentration. Ainsi s'explique le rôle nourricier du liquide synovial pour le cartilage, en particulier par le glucose et les facteurs de croissance.

Le constituant le plus remarquable est l'acide hyaluronique, présent à la concentration élevée de 3 g/l (ce qui ne représente guère que 3 mg pour le liquide total d'une grosse articulation). C'est lui qui confère son pouvoir lubrifiant au liquide synovial.

Rappelons (sur les glycosaminoglycannes) que l'acide hyaluronique (AH) a été isolé de l'humeur vitrée et qu'il est constitué de maillons successifs d'acide D

glycuronique et de Nacétyl-D glucosamine enchaînés par des liaisons  $\beta$  (1 $\rightarrow$ 3), ces maillons étant eux-mêmes liés entre eux par des liaisons  $\beta$  (1 $\rightarrow$ 4). Cette structure est représentée dans la figure 1 où, à titre documentaire, est montrée aussi la structure très voisine de l'héparine qui est également un glycanne de sécrétion mais dont les fonctions anticoagulantes sont liées aux nombreux radicaux sulfates présents dans sa molécule.

Ces dimères répétitifs de glycuronate et d'acétylglucosamine forment une chaîne non ramifiée d'environ 25 000 motifs disaccharidiques donnant un poids moléculaire variant en fonction de la polymérisation entre 100 et 7000 kDa. Dans le liquide synovial, AH n'est pas uni à des protéines comme la plupart des autres glycosaminoglycannes (protéoglycannes) mais il s'associe aux molécules d'eau pour donner des solutions très visqueuses, au sein desquelles la chaîne polysaccharidique hydratée forme des hélices d'un pas de 0.337 nm et dont chaque spire comprend quatre maillons disaccharidiques. Ainsi se forme un réseau dense de molécules enchevêtrées où les molécules d'eau dipolaires s'associent grâce à des liaisons hydrogène. Sur ce réseau complexe diverses protéines s'associent par des liaisons non covalentes. L'ensemble oppose une forte résistance au déplacement et procure une importante viscosité au système. Celle-ci diminuera lors de la dépolymérisation d'AH résultant soit d'une attaque par les radicaux libres soit de l'action des hyaluronidases [23].

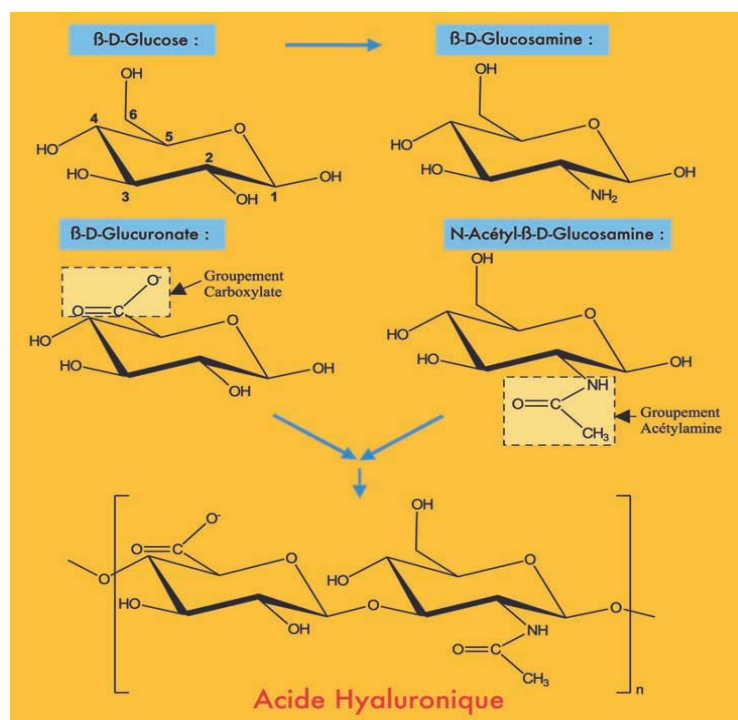


Figure. II.1 : Structures de l'acide hyaluronique et de l'héparine

### II.1.1.2. Éléments cellulaires :

L'examen cytologique du liquide synovial doit être réalisé rapidement après la ponction articulaire. Il comprendra :

- Une numération cellulaire **< 200 cellules/mm<sup>3</sup>** sans hématies ; les liquides « mécaniques » ayant moins de **2000 cellules/mm<sup>3</sup>**, les liquides « inflammatoires » ou septiques plus de **2000**.

- Une formule cellulaire avec prédominance de cellules mononuclées : monocytes **60 à 65 %**, lymphocytes **25 à 30 %**, polynucléaires de **5 à 10 %**, cellules synoviales **2 à 4 %**.

Cependant c'est surtout le pourcentage de polynucléaires neutrophiles qui permet d'avoir une idée de la nature du liquide (liquide « mécanique » avec moins de **50 % de PNN**, liquide « inflammatoire » plus de **50 % de PNN**) [24].

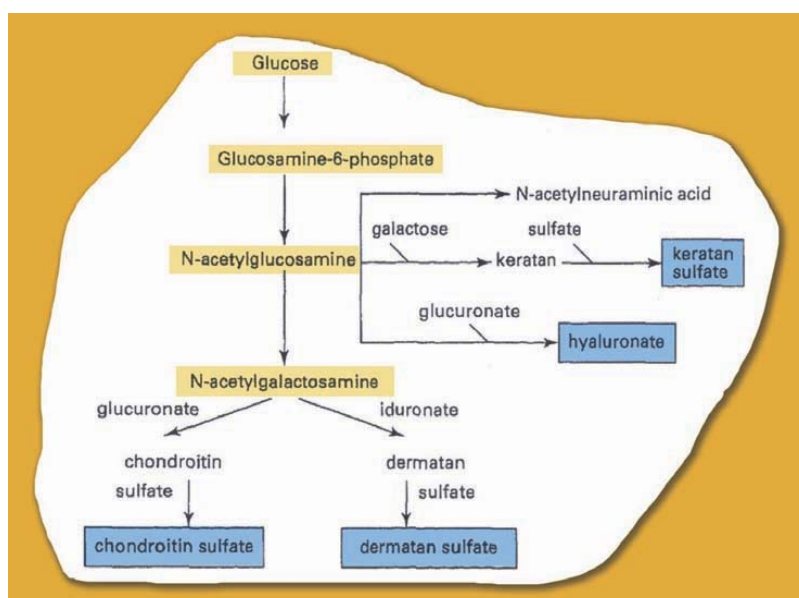


Figure.II.2: le rôle des GAG

- Une recherche d'éléments cellulaires particuliers : prédominance de lymphocytes, présence de ragocytes, dont les inclusions cytoplasmiques périphériques en « grain de raisin » peuvent orienter vers le diagnostic d'une polyarthrite rhumatoïde, présence d'inclusions chlamydiennes évocatrices d'un syndrome de FiessengerLeroyReiter.

- Une recherche de cristaux dont la localisation intracellulaire confère une grande valeur diagnostique. Il peut s'agir de cristaux d'urate sodique en aiguilles allongées et étroites, solubilisées par l'uricase, observés dans la goutte ou de cristaux de pyrophosphate de calcium, courts et parallépipédiques, dissous par l'EDTA et observés dans la chondrocalcinose.



### II.1.1.3. Propriétés rhéologiques des solutions d'acide hyaluronique :

Alors qu'à faible concentration les solutions aqueuses d'AH forment des hélices orientées au hasard laissant une certaine mobilité aux chaînes polymérisées, nous avons vu qu'à forte concentration, l'hélice est compactée pour donner un réseau dense rigidifié par des liaisons hydrogène et des associations moléculaires non covalentes. Cette structure affecte la viscoélasticité de la solution et procure à l'ensemble un comportement « non Newtonien » [25].

Des effets similaires ont été notés dans des solutions d'AH lorsque le poids moléculaire de celui-ci est augmenté à concentration identique mais l'élasticité est plus prononcée que la viscosité. En effet, les études rhéologiques modernes permettent d'apprécier séparément les divers états de comportement en terme de viscosité et d'élasticité. Les mesures obtenues montrent des différences entre liquide synovial normal et pathologique.

De nombreux travaux ont aussi étudié le rôle des protéines adsorbées sur les complexes d'AH. Ils ont montré que toutes les opérations destinées à séparer les protéines entraînaient une baisse significative de la viscosité plus par dégradation et dépolymérisation de AH lui-même que par un rôle clair des protéines associées. Le rôle des protéines adsorbées n'est donc pas clair eu égard aux propriétés de viscoélasticité.

Quoi qu'il en soit, des valeurs respectives de viscosité et d'élasticité ont pu être établies pour chaque type de liquide synovial normal et pathologique, en particulier dans les cas d'arthrose ou d'inflammation. Les valeurs basses obtenues, surtout pour les liquides inflammatoires, sont liées à la fois à la baisse de concentration d'AH et surtout à la baisse de son poids moléculaire par dépolymérisation, passant de **7000 k Da** à environ **4** ou **5000 kDa** dans une polyarthrite rhumatoïde. Le taux des protéines, dans ces liquides inflammatoires devient élevé, proche de celui du plasma.

### II.1.1.4. Synthèse :

Le liquide synovial, dialysat du plasma sanguin enrichi en protéines variées, possède des propriétés viscoélastiques propres, liées à la présence d'acide hyaluronique très polymérisé sur lequel viennent s'associer, sans liaisons covalentes, des immunoglobulines.

Viscosité et élasticité sont toutes deux diminuées dans les liquides issus d'articulations malades, qu'il s'agisse d'arthrose ou de rhumatismes inflammatoires.

Le liquide synovial permet la lubrification des articulations et les échanges nutritifs des cartilages articulaires qui ne possèdent pas d'irrigation vasculaire. Ce liquide synovial est sécrété en faible quantité par la membrane synoviale mais aussi, parfois, par les gaines synoviales des tendons. Dans des conditions normales, il se trouve en quantité trop faible pour être ponctionné [26].

Un épanchement articulaire est toujours la traduction d'une souffrance intra-articulaire.

L'examen du liquide synovial, en complément de l'anamnèse et du statut clinique, est une aide précieuse au diagnostic des manifestations articulaires.

L'examen du liquide synovial permet de distinguer 4 grandes catégories :

- **Les liquides inflammatoires**, caractéristiques des arthrites,
- **Les liquides dits mécaniques**, évocateurs d'arthrose,
- **Les liquides infectieux** ; une arthrite septique est une urgence diagnostique et thérapeutique en raison du risque de dégradation articulaire rapide.
- **Les liquides hémorragiques.**

La ponction du liquide synovial est un geste diagnostique essentiel qui doit faire partie des examens de routine.

➤ **Prélèvement :**

Le liquide synovial est prélevé (arthrocentèse) avec une aiguille d'une dimension adaptée au volume de l'articulation dans des conditions d'asepsie rigoureuses.

Pour certaines articulations, d'un volume réduit (doigt) ou plus profondes (hanche), il est possible de s'aider d'une imagerie par ultrasonographie ou scopie, pour déterminer au mieux l'emplacement précis de la ponction. Cette ponction est parfois difficile avec un aspect dit « grain de riz » qui obstrue l'aiguille. Ces « grains de riz » sont constitués de fibrine, de débris cellulaires et de cristaux d'apatite de calcium. Ils s'observent principalement dans la polyarthrite rhumatoïde, leur signification clinique n'est pas connue.

Dans certains cas, avant de conclure à une ponction blanche, il conviendra de retirer lentement l'aiguille en maintenant une certaine dépression dans la seringue. Cette manœuvre permet parfois de retirer quelques gouttes de liquide synovial suffisantes pour l'analyse. Tout liquide articulaire prélevé doit faire l'objet d'une analyse systématique avec 4 orientations :

- L'aspect macroscopique du liquide et sa viscosité,

- La numération des éléments figurés du liquide,
- la recherche de germes à l'examen direct et en culture,
- la recherche de cristaux.

Ces recherches nécessitent de répartir le liquide articulaire prélevé dans différents tubes correspondant aux examens envisagés :

- tube avec EDTA pour la numération cellulaire,
- tube sec et stérile pour la recherche de cristaux et pour la chimie, la présence d'anti-coagulants peut être source d'artefacts et de faux positifs,
- tube à hémoculture pour la bactériologie, qui sera soit mis à l'étuve, soit rapidement adressé au laboratoire.

En cas de prélèvement trop peu important et de la nécessité de faire un examen bactériologique, la seringue qui a servi pour la ponction peut être utilisée à cette fin.

	Normal	Mécanique	Inflammatoire			
			Rhumatisme	Septique	Microcristallin	Hémorragique
<b>Aspect</b>	Clair Visqueux	Clair Visqueux	Trouble Fluide	Trouble/purulent Fluide	Trouble/puriforme Fluide	Hémorragique ou xanthochromique
<b>Leucocytes (/mm<sup>3</sup>)</b>	< 200	< 2 000	> 2 000 M : 12 000 (500-75 000)	> 2 000 M : 50 000 (1200-200 000)	> 2 000 M : 16 000 (100-75000)	variable (500-10 000)
<b>Taux PNN(%)</b>	< 25	< 25	> 50 M : 65 (10-90)	> 80 M : 95 (75-100)	> 80 M : 85 (50-90)	< 25
<b>Cristaux</b>	-	-	-	-	++	- (+)
<b>Microbiologie</b>	-	-	-	++	-	- (+)
<b>Diagnostic</b>	-	Arthrose Chondropathie Ménisque	Polyarthrite rhumatoïde Spondylarthrite Connectivite Autres	Bactérie +++ Virus Mycose Parasite	Goutte Chondrocalcinose Rhumatisme apatitique	Infection Traumatisme Hémophilie Tumeur Microcristaux

**Tableau. II.1.** Tableau d'interprétation d'une anomalie du liquide articulaire.

**II.1.1.5.Examen macroscopique :**

L'examen macroscopique détermine la couleur, la limpidité et évalue la viscosité permettant une orientation diagnostique. Le liquide synovial est pâle, translucide et très visqueux ; l'opacité du liquide est fonction de sa densité cellulaire. Un liquide lactescent est, en général, purulent ; un liquide floconneux et huileux dénote la présence de cristaux de cholestérol ; un épanchement hémorragique oriente vers une hémarthrose.

Dans l'hémarthrose, le liquide articulaire ne coagule pas, cette particularité différencie une hémarthrose d'un liquide hémorragique dû à un accident de ponction qui, lui, est coagulable. Le liquide synovial relativement fluide peut coaguler dans les arthropathies inflammatoires (présence de fibrinogène) [27].

**II.1.1.6.Examen cytologique :**

De l'examen cytologique du liquide articulaire découle un véritable aiguillage étiologique pour distinguer une arthropathie inflammatoire d'une arthropathie mécanique.

Deux paramètres sont à retenir :

- Le nombre de cellules par  $\text{mm}^3$ .
- Le pourcentage de polynucléaires.

En présence d'un liquide synovial contenant une faible quantité de globules blancs (moins de  $1\,000/\text{mm}^3$ , dont moins de 25 % de polynucléaires), on peut évoquer le diagnostic d'une arthrose ou celui d'un dérangement mécanique consécutif, par exemple, d'une atteinte méniscale du genou. Au-dessus de  $2\,000/\text{mm}^3$ , il s'agit d'un liquide inflammatoire microcristallin [28].

Un nombre élevé de leucocytes ( $> 100\,000/\text{mm}^3$ ) exige une décision thérapeutique rapide à cause de la forte suspicion d'une arthrite infectieuse, avec pour conséquence le risque de destruction cartilagineuse [28].

La prédominance des PN neutrophiles est classique, sans valeur d'orientation, si elle est inférieure à 90 %. Au-dessus de 95 %, elle oriente vers une arthrite septique.

La prédominance lymphocytaire évoque une arthrite virale ou tuberculeuse, plus rarement un lupus érythémateux, une hydarthrose intermittente.

La prédominance monocytaire oriente plutôt vers une pathologie virale mais sans spécificité ; beaucoup de rhumatismes inflammatoires peuvent présenter en cours d'évolution une poussée monocytaire.

La prédominance éosinophile évoque le plus souvent une étiologie parasitaire ou

allergique.

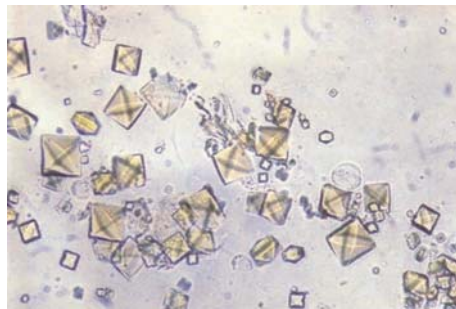
La recherche de cellules particulières a perdu de son intérêt (Rageoyte cellules LE, cellule Reiter). La mise en évidence d'une cellule maligne présente un intérêt certain mais est exceptionnelle (métastases synoviales).

➤ **Recherche de cristaux :**

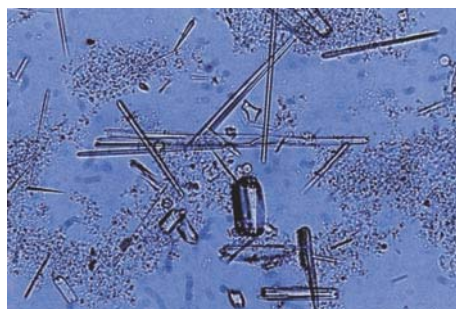
Le liquide centrifugé doit être examiné en lumière polarisée. Cet examen permet d'identifier des cristaux par leur pouvoir biréfringent (déviation de la lumière) et leur forme.

Ces cristaux peuvent être intra ou extracellulaires. Il est classique de distinguer les cristaux :

- D'acide urique (pour la maladie goutteuse),
- De pyrophosphate de calcium pour la chondrocalcinose,
- De cholestérol, généralement conséquence d'une inflammation prolongée,
- D'autres cristaux, par exemple d'hydroxyapatite, ils nécessitent une coloration spécifique (rouge alizarine) et ne sont habituellement pas détectés en microscopie optique,
- Des cristaux de corticoïdes qui peuvent être observés pendant plusieurs mois après une injection de dérivés cortisoniques retard.



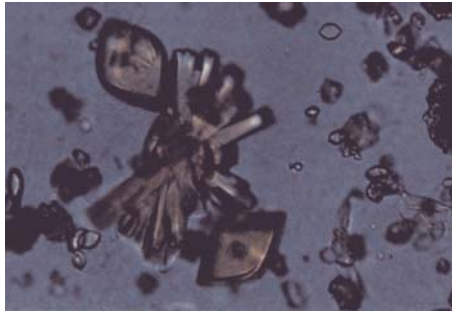
**Figure. II.3.** Cristaux d'oxalate



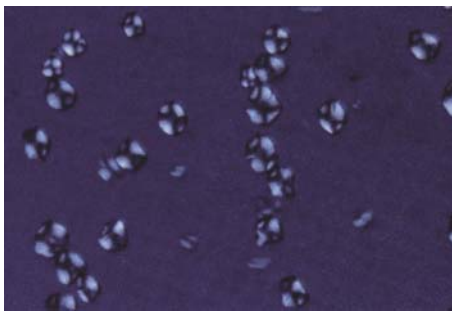
**Figure. II.4.** Pyrophosphate de calcium



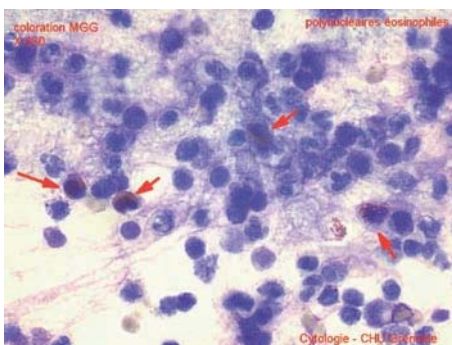
**Figure. II.5.** Pyrophosphate de calcium



**Figure.II.6.** Acide urique



**Figure. II.7.** Croix de Malte



**Figure. II.8.** Éosinophilie synoviale

Pour les cristaux d'acide urique, la détection peut être positive en dehors des crises aiguës et représente alors une méthode diagnostique intéressante, en dehors des accès aigus.

#### **II.1.1.7.Examen bactériologique :**

L'examen bactériologique du liquide articulaire est un élément-clé du diagnostic

d'arthrite septique. Il doit se faire impérativement avant toute antibiothérapie. Il est particulièrement intéressant dans les arthrites septiques usuelles (Staphylocoques, Streptocoques, Enterobacter) la sensibilité a été estimée de 75 à 95 % pour les cultures et de 50 à 75 % pour l'examen au gram direct ; la spécificité étant supérieure à 90 % pour les cultures.

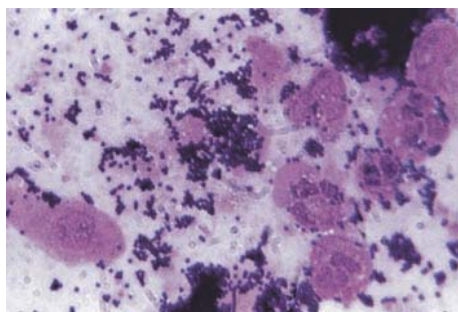
Dans le cas de suspicion d'affections gonococciques, le milieu de culture est spécifique (culture sur gélose chocolat), le taux de spécificité et de sensibilité est nettement moindre. Des colorations spéciales sont parfois nécessaires : par exemple la coloration de Ziehl en cas de suspicion de mycobactéries [29].

Lorsque l'analyse microbiologique standard est négative, dans certaines arthrites septiques chroniques il convient alors de rechercher :

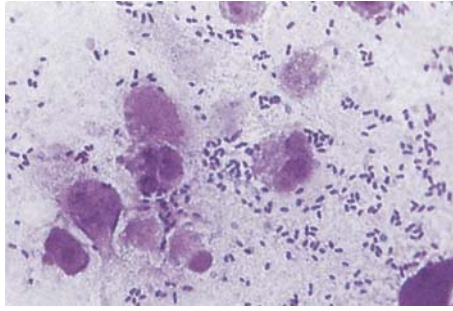
- Une arthrite à croissance lente : mycobactéries, germes saprophytes ou chlamydia ;
- Une arthrite à germes non cultivables en milieu usuel : borellia, gonocoques, trophyrema whaippeli ;
- Une arthrite mycosique virale ou parasitaire.

C'est dans cette situation, de forte suspicion d'une étiologie infectieuse précise, qu'a été mise au point la recherche par amplification génique (PCR). Cette technique permet de rechercher la présence de vestiges de passage du germe grâce à la présence de son ADN ou ARN dans la zone ponctionnée, y compris dans la situation d'antibiothérapie préalable au prélèvement.

Néanmoins, cette technique nécessite une très grande rigueur en raison du risque de taux positifs par contamination extérieure.



**Figure. II.9.** Staphylocoques



**Figure. II.10.** Entérobactéries

#### **II.1.1.8. Analyses chimiques :**

L'analyse chimique (protéines, glucose et lactates) n'apporte rien de plus et ne semble pas utile au diagnostic. Celle-ci reste, néanmoins, encore réalisée par de nombreux laboratoires. Pour information, le liquide synovial contient moins de 30 g de protéides par litre, un liquide inflammatoire, infectieux ou hémorragique contient plus de 40 g par litre de protéides. Il n'existe pas normalement de fibrinogène et de protéine de haut poids moléculaire. Normalement le liquide synovial ne coagule pas. Elle n'est possible qu'en présence de fibrinogène et de certains facteurs de coagulation (prothrombine facteur V et VII). Ils ne sont présents que dans les rhumatismes inflammatoires et certaines hémarthroses [30].

Le danger d'accolement des feuillets synoviaux par activation du fibrinogène en fibrine explique certaines raideurs articulaires et expliquent l'intérêt que peut avoir l'acide hyaluronique dans la prévention de ces récurrences.

La ponction articulaire comme moyen de soulagement de la douleur

Outre l'intérêt de la ponction articulaire pour le diagnostic et le suivi d'affections rhumatismales, la ponction des épanchements volumineux et douloureux permet d'obtenir une cessation rapide de la douleur ainsi qu'une amélioration de la fonction articulaire.

#### **II.1.1.9. Conclusion :**

L'analyse du liquide synovial, de réalisation facile, dans les conditions d'asepsie rigoureuse, représente un geste diagnostique essentiel devant toute arthrite. Cet examen doit s'inscrire dans une routine de pratique clinique complémentaire de l'anamnèse et de l'examen clinique, bien avant l'imagerie médicale de type scanné ou IRM.

La principale finalité diagnostique est de différencier une arthrite aiguë infectieuse d'une arthrite microcristalline. Au-delà, c'est la reconnaissance d'une hémarthrose méconnue, le complément de l'évacuation symptomatique d'un épanchement articulaire ou



la précaution médico-légale avant une infiltration de dérivés cortisoniques.

La membrane synoviale sécrète le liquide synovial, le liquide synovial nourrit le cartilage, le cartilage protège l'os, l'os protège le cartilage, les ligaments orientent le mouvement, les muscles produisent le mouvement, le mouvement est nécessaire à la vie de l'articulation [31].

Ces notions générales soulignent l'unité anatomique et fonctionnelle de l'articulation.

L'articulation est un système biomécanique incomparable, capable d'associer dans les fonctions essentielles, la transmission des charges avec effet d'amortissement et le glissement des surfaces articulaires avec une usure pratiquement nulle.

Le coefficient de friction du système articulaire est très bas. Cette caractéristique est liée au cartilage et à la présence du liquide synovial dont la viscosité se modifie en fonction de la vitesse du mouvement.

Par opposition à un liquide dit newtonien (viscosité constante), le liquide synovial est non-newtonien (Loi d'OSTWALD) [32]: la viscosité diminue avec la vitesse du mouvement.

La lubrification articulaire est de plusieurs types selon la vitesse du mouvement et la charge articulaire.

Le mouvement de va et vient de l'eau du cartilage vers le liquide synovial est inversement expliqué en grande partie par le rôle mécanique et métabolique du liquide synovial.

Le constituant essentiel du liquide synovial, l'acide hyaluronique fixé à une protéine, va se modifier dans le vieillissement et dans la plupart des pathologies articulaires dont l'arthrose.

Cela va avoir des conséquences métaboliques et mécaniques.

La composition du liquide synovial, sa viscosité, la concentration et le poids moléculaire de l'acide hyaluronique peuvent être considérés comme le baromètre de la santé articulaire.

Le liquide synovial (matrice liquide), comme le cartilage, la membrane synoviale et l'os sous-chondral, fait partie de l'espace de mobilité articulaire.

***CHAPITRE III***  
***LES COMPARAISONS ET***  
***LES SOLUTIONS PRISES***  
***(CAS DE LA***  
***LUBRIFICATION)***

### III.1. Système Rhéologique :

L'articulation est un système biomécanique incomparable, capable d'associer dans les fonctions essentielles, la transmission des charges avec effet d'amortissement et le glissement des surfaces articulaires avec une usure pratiquement nulle [32].

Le coefficient de friction du système articulaire est très bas. Cette caractéristique est liée au cartilage et à la présence du liquide synovial dont la viscosité se modifie en fonction de la vitesse du mouvement.

Par opposition à un liquide dit newtonien (viscosité constante), le liquide synovial est non newtonien (Loi d'OSTWALD) : la viscosité diminue avec la vitesse du mouvement.

La lubrification articulaire est de plusieurs types selon la vitesse du mouvement et la charge articulaire.

Le mouvement de va et vient de l'eau du cartilage vers le liquide synovial est inversement expliqué en grande partie par le rôle mécanique et métabolique du liquide synovial.

Le constituant essentiel du liquide synovial, l'acide hyaluronique fixé à une protéine, va se modifier dans le vieillissement et dans la plupart des pathologies articulaires dont l'arthrose.

Cela va avoir des conséquences métaboliques et mécaniques.

La composition du liquide synovial, sa viscosité, la concentration et le poids moléculaire de l'acide hyaluronique peuvent être considérés comme le baromètre de la santé articulaire.

Le liquide synovial (matrice liquide), comme le cartilage, la membrane synoviale et l'os sous-chondral, fait partie de l'espace de mobilité articulaire.

#### III.1.1. Rappel sur la Rhéologie :

- **Rhéologie** : étude de la déformation des corps, y compris leur écoulement, sous l'influence de contraintes qui leur sont appliquées.
- **Viscosité** : résistance à l'écoulement soumis à une contrainte tangentielle.
- **Elasticité** : élasticité des chaînes macromoléculaires est liée aux nombreux enchevêtrements et interactions physico-chimiques inter-chaînes.
- **Viscoélasticité** : selon les contraintes, leur fréquence, on passe de l'écoulement (viscosité) à la déformation élastique.

Terme dédié principalement aux polymères, du fait des enchevêtrements qui génèrent ce «

double » comportement.

**Viscosité dynamique :**

$$\eta = \tau / \dot{\gamma} \text{ (en Pa. s)}$$

$\tau$  : contrainte de cisaillement (en Pa)

$\dot{\gamma}$  : taux ou vitesse de cisaillement (en s<sup>-1</sup>)

$$1 \text{ Pa. s} = 1\,000 \text{ m Pa. s} = 1\,000 \text{ centipoises (cPo)}$$

**III.1.2. Rhéologie du liquide synovial :**

La viscosité dynamique est un paramètre dépendant de la masse moléculaire, c'est à dire de la longueur des chaînes (plus ou moins enchevêtrées) et de la concentration en acide hyaluronique (AH). Ainsi elle augmente avec la concentration et/ou la masse moléculaire des chaînes. La viscosité dynamique diminue avec l'augmentation de la température et croît avec l'augmentation de la pression.

- L'eau a une viscosité de 1 mPa.s

- L'acide hyaluronique selon son poids moléculaire de 1 000 à 500 000 mPa.s

Les solutions d'AH sont viscoélastiques, ainsi lors d'analyses rhéologiques dynamiques, à faibles fréquences d'oscillation le liquide synovial a des propriétés plus visqueuses qu'élastiques, lui conférant ses propriétés lubrifiantes. A fortes fréquences d'oscillations, l'élasticité devient supérieure à la viscosité, ce qui explique le rôle amortisseur de chocs du liquide synovial dans ces conditions. Le paramètre G, module élastique (en Pa), est donc également intéressant à caractériser afin de mieux évaluer le comportement du liquide synovial.

**III.1.3. Techniques de mesure de la rhéologie :**

1. Détermination de la vitesse d'écoulement de la solution à travers un capillaire (viscosimètres de type Ostwald, de type Ubbelohde, à écoulement inverse)

Très peu précis, pas d'information sur le comportement rhéologique de la solution, pas de variation du taux de cisaillement.

2. Détermination de la vitesse de chute d'une bille dans la solution à analyser (viscosimètre à chute).

Peu précis car instabilité de la trajectoire verticale.

3. Examen du comportement de la solution placée entre 2 systèmes dont l'un subit une rotation par rapport à l'autre (rhéomètre à contrainte ou déformation imposée)

Permet de faire varier le taux de cisaillement entre surface immobile (stator) et une surface solide en rotation (rotor). Le plus précis.

On applique une contrainte variable et on mesure la vitesse de rotation correspondante. Rhéomètre à contrainte imposée : 0,8 à 1 ml de solution polymère nécessaire pour l'analyse.

R.Ruffié, A.Fournié et C.Roques en 1978 avaient insisté sur ces données « importance du couple cartilage – liquide synovial dont le bon état est nécessaire à la protection, à la nutrition et donc à l'intégrité articulaire ».

#### **III.1.4. Etude biorhéologique de liquides synoviaux :**

**La question posée :** dans quelle mesure les caractéristiques du liquide synovial, en particulier rhéologiques, reflètent-elles la santé articulaire et l'efficacité du traitement ?

De nombreux travaux ont montré les variations des caractéristiques du liquide synovial, chez le sujet sain, chez le sujet âgé et dans l'arthrose (Stolz – Fam) sur le plan rhéologique [33].

Le volume du liquide synovial présent normalement dans une articulation saine est faible. Il est de l'ordre de 0,5 à 4 ml selon la taille de l'articulation. Par conséquent, c'est seulement lorsque ce volume augmente lors de maladies articulaires, qu'il est possible d'extraire du liquide synovial d'une articulation et de l'analyser. C'est pourquoi la majorité des études rhéologiques du fluide synovial utilisent un fluide synovial pathologique ou des substituts, qui sont des solutions aqueuses d'acide hyaluronique. Cette situation explique les difficultés pour obtenir des valeurs réalistes des paramètres rhéologiques du fluide synovial sain.

De plus, à notre connaissance, la bibliographie ne présente pas de structure complète du fluide synovial. Le plus souvent il est considéré comme une solution homogène à l'échelle micrométrique dont seule la composition moléculaire est connue. L'analyse de cette composition, présentée dans le paragraphe qui suit, tend cependant à montrer que le fluide synovial est une solution hétérogène à l'échelle micrométrique. Comme l'estimation des épaisseurs de film de synovie est du même ordre de grandeur que ces hétérogénéités il est donc nécessaire de connaître la structure de la synovie. Cette structure a été déduite ici à partir de sa composition chimique et de constats expérimentaux.

### III.2.1. Composition :

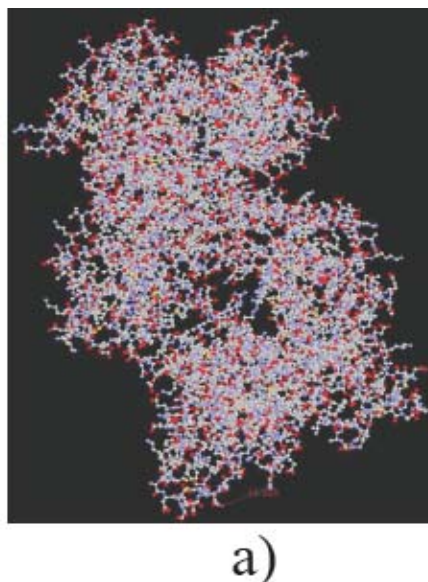
Le fluide synovial se compose de sérum physiologique « additivé » des composants moléculaires suivants :

- Protéines sériques, de poids moléculaire 67 kDa, c'est-à-dire  $1.1 \times 10^{-19}$  g (environ 20g/l)
- Acide hyaluronique, de poids moléculaire 5000 kDa (environ 3 g/l).
- Lipides, de poids moléculaire 0.75 kDa (environ 3 g/l).
- Lubricine, de poids moléculaire 227 kDa (~ 0.02 g/l).

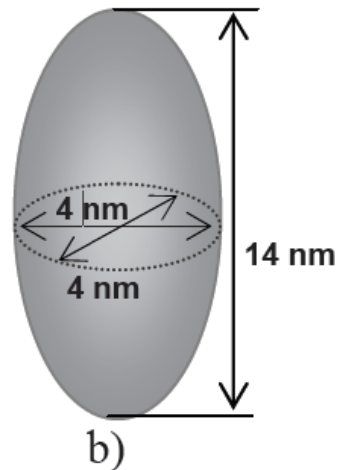
Les influences de ces composants moléculaires sur les propriétés mécaniques, physico-chimiques et biologiques de la synovie sont présentées dans ce qui suit.

#### III.2.1.1. Protéines sériques :

Les protéines sériques sont des macromolécules ellipsoïdales d'un volume d'environ  $4 \times 4 \times 14 \text{ nm}^3$  (Figure.III.1.a). Leurs rôles principaux dans les organismes vivants sont de véhiculer des substances nutritives ou immunitaires (rôle biologique) et d'équilibrer les pressions osmotiques extracellulaires et intracellulaires (rôle physico chimique), donc de maintenir en vie les cellules et les tissus. Les albumines contribuent aussi à l'augmentation de la viscosité de la synovie en formant des réticulations entre les chaînes moléculaires de l'acide hyaluronique (rôle mécanique).



**Figure III.1.a.** Albumine sérique : Structure 3D d'une molécule d'albumine obtenue par diffraction de rayons X

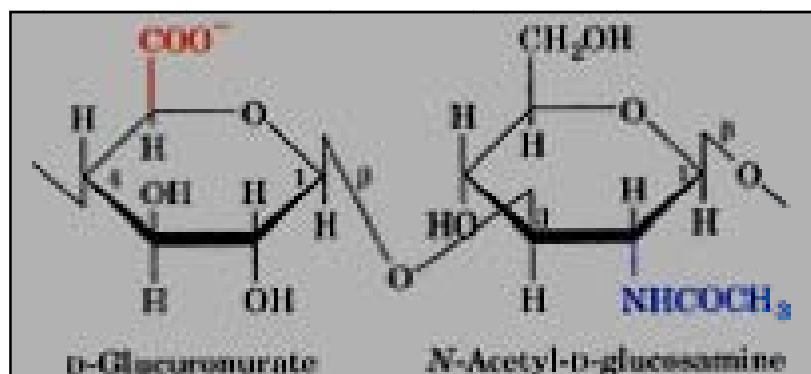


**Figure III.1.b.** Albumine sérique : ellipsoïde schématisant une molécule d'albumine.

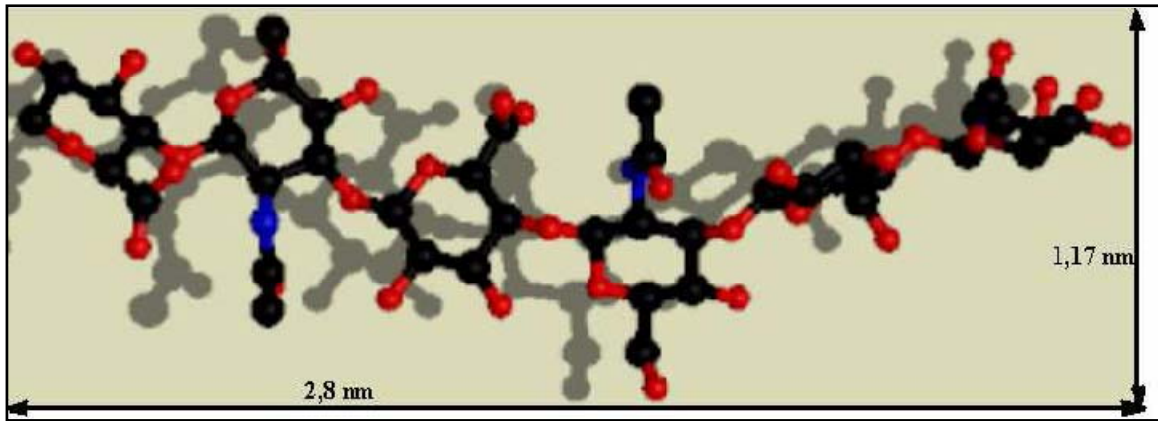
### III.2.1.2. Acide hyaluronique :

L'acide hyaluronique (AH) est une molécule glucidique de la catégorie des glycosaminoglycanes (GAG). L'acide hyaluronique présent dans la synovie a une structure polymérique composée de 12500 unités de disaccharides formées par l'union d'acide glucuronique (GCU) et de N-acétyl-glucosamine (NAG) (Figure.III.2.A, III.2.B). Il présente les caractéristiques structurales suivantes :

- Une structure bi-hélicoïdale à l'état solide,
- Un poids moléculaire d'environ 5 millions de Daltons ( $1\text{Da} = 1,66018 \times 10^{-24} \text{ g}$ ). Ce grand poids moléculaire lui interdit de pénétrer dans le cartilage articulaire,
- Un rayon giratoire moléculaire d'environ 70 nm et une longueur de chaîne moléculaire étirée de 12  $\mu\text{m}$ .



**Figure.III.2.A.** Unités de disaccharides dans la molécule d'acide hyaluronique (GCU NAG)



**Figure.III.2.B.** Dimensions d'une unité 3D d'acide hyaluronique : (GCU-NAG).

La molécule d'acide hyaluronique est très hydrophile puisqu'elle peut relier directement 50000 molécules d'eau, soit 4 molécules d'eau par unité disaccharidique, cela donne à la synovie une viscosité importante (quelques Pa. s) et son état de gel [33-34]. Pour cela l'acide hyaluronique est considéré comme le composant responsable des propriétés rhéologiques du liquide synovial.

Fluide	TAUX DE CISAILLEMENT (1/s)	VISCOSITE	TAUX DE CISAILLEMENT (1/s)							
			1	2	5	10	20	40	100	200
0.75M MW HYLAN A (1.1% Teneur polymère)	4.82	296.5	393.2	294.9	275.2	275.2	265.4	250.7	214.3	179.9
2M MW HYLAN A (1.0% Teneur polymère)	0.162	8985	10810	8650	5780	3952	2536	1558	792.3	466.9
4M MW HYLAN A (1.0% Teneur polymère)	0.0105	170200	79030	43350	18830	9339	4925	2644	1121	581
5M MW HYLAN A (1.0% Teneur polymère)	0.0064	244000	81890	46690	20960	10640	5583	3018	1292	670.4

**Tableau.III. 1.** Propriétés rhéologiques des différentes solutions d'acide hyaluronique.



Dans les cas pathologiques, la baisse de la concentration ou du poids moléculaire d'acide hyaluronique implique l'augmentation des phénomènes inflammatoires et l'aggravation de l'usure du cartilage. Ce constat a conduit au développement [35, 36] de solutions d'acide hyaluronique qui sont injectées dans les articulations pathologiques pour diminuer l'usure des cartilages. Ces solutions restent peu efficaces car l'acide hyaluronique n'est pas le seul composant qui impose les performances tribologiques d'une articulation.

En conclusion, l'acide hyaluronique est un composant important de la tribologie articulaire car il impose la valeur élevée de la viscosité de la synovie, mais il n'est pas le seul à contribuer aux performances tribologiques d'une articulation saine.

### III.2.1.3. Les lipides :

Les lipides de la synovie sont des phospholipides, amphiphiles, dont la structure se compose de deux parties (Figure.III.3) :

Une queue hydrophobe composée des deux chaînes d'acides gras. Dans la synovie les acides gras formant ces queues sont pour 43 % saturés et 57% non saturés. La présence des acides gras non saturés fait que ces lipides ne résistent pas à un milieu oxydant.

Une tête hydrophile composée de trois éléments qui sont un glycérol, un phosphate et un groupe spécifique à chaque type de phospholipide. Dans la synovie, ce groupe génère trois types de phospholipides qui sont pour 41% en masse des phosphatidylcholines, pour 27% des phosphatidyléthanolamines et 32% de sphingomyelines. Tous ces groupes confèrent aux lipides articulaires une neutralité électrique qui en influence les propriétés physico-chimiques.

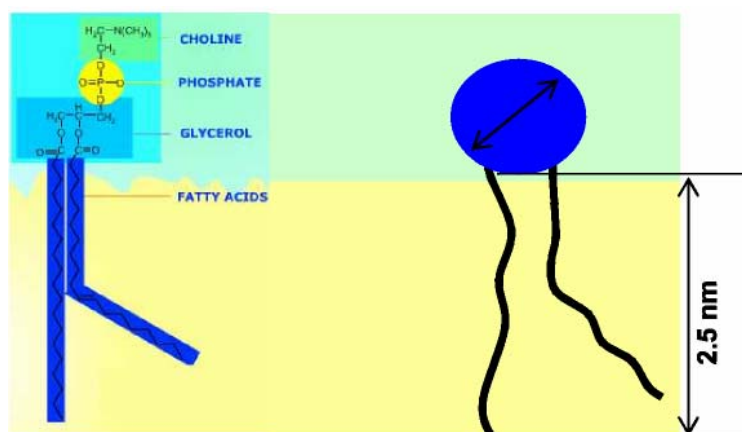


Figure.III.3. Structure d'une molécule phospholipidique.

Cette structure chimique des lipides entraîne une miscibilité quasiment nulle dans le sérum physiologique, d'où la formation d'une émulsion. Ainsi, avec une concentration de 3g/l qui est très au-delà de la concentration micellaire critique qui est d'environ  $10^{-6}$ g/l, les phospholipides se regroupent en agrégats en mettant en contact leurs parties hydrophobes. La formation de tels agrégats isole les chaînes hydrophobes des molécules d'eau ce qui minimise l'énergie libre de la synovie.

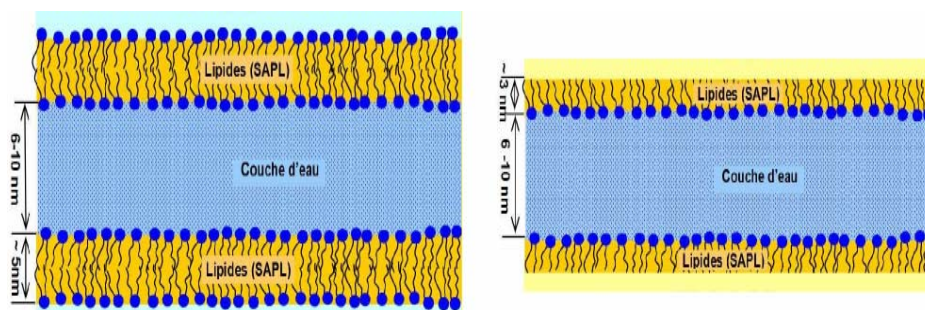
La structure de ces agrégats dépend :

- De la dimension relative de la partie hydrophobe par rapport à la partie hydrophile,
- Des propriétés physico-chimiques de la solution (concentration en sels, pH, température).

Par conséquent, dans l'articulation saine, cette structure peut être de type multicouches planes (Figure.III.4) ou sphériques (vésicules) (Figure.III.5). Les travaux de Schwarz et Hills [37] montrent l'existence d'un empilement de 3 à 7 bicouches lipidiques sur la surface du cartilage articulaire. Ces empilements comportent des bicouches lipidiques (~5nm d'épaisseur) entre lesquelles sont emprisonnées des couches de sérum physiologique d'une épaisseur de 6 à 10 nm.

Si ces multicouches lipidiques restent dans un milieu hydrophile, la structure des empilements est conservée. Mais si les multicouches lipidiques entrent en contact avec de l'air, elles se restructurent en formant des monocouches hydrophobes.

Cela explique le caractère hydrophobe de la surface du cartilage articulaire maintenu dans l'air. Ce caractère provient de la transformation des bicouches lipidiques qui se trouvent sur cette surface, en monocouches lipidiques. C'est pourquoi l'angle de mouillabilité de  $100^\circ$  mesuré pour le cartilage maintenu à l'air est comparable à l'angle de mouillabilité de  $95^\circ$  obtenu pour une monocouche lipidique.



a. Couches lipidiques dans un milieu aqueux

b. Couches lipidiques dans l'air

**Figure.III.4.** Couches lipidiques planes.

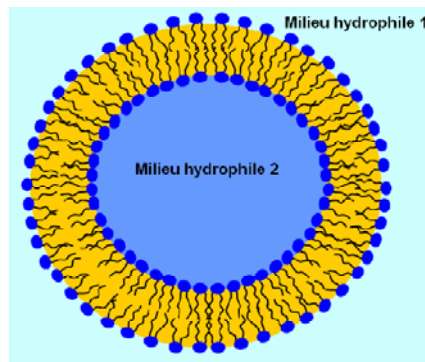


Figure.III.5. Vésicules lipidiques

De plus, comme l'air est un milieu oxydant pour les lipides ayant des doubles liaisons sur la partie hydrophobe (lipides non saturés), l'oxydation transforme la double liaison en un cycle oxirane par fixation d'un atome d'oxygène. Ce cycle peut réagir avec une molécule d'eau pour former un diol qui sera hydrophile et donc qui transformera la partie hydrophobe des lipides en une partie hydrophile (Figure.III.6), qui sera dissoute dans le volume de la synovie [38]. Par conséquent, par oxydation, la couche lipidique est solubilisée dans le milieu aqueux de la synovie, d'où sa destruction et son inefficacité tribologique lors des essais ex vivo classiques.

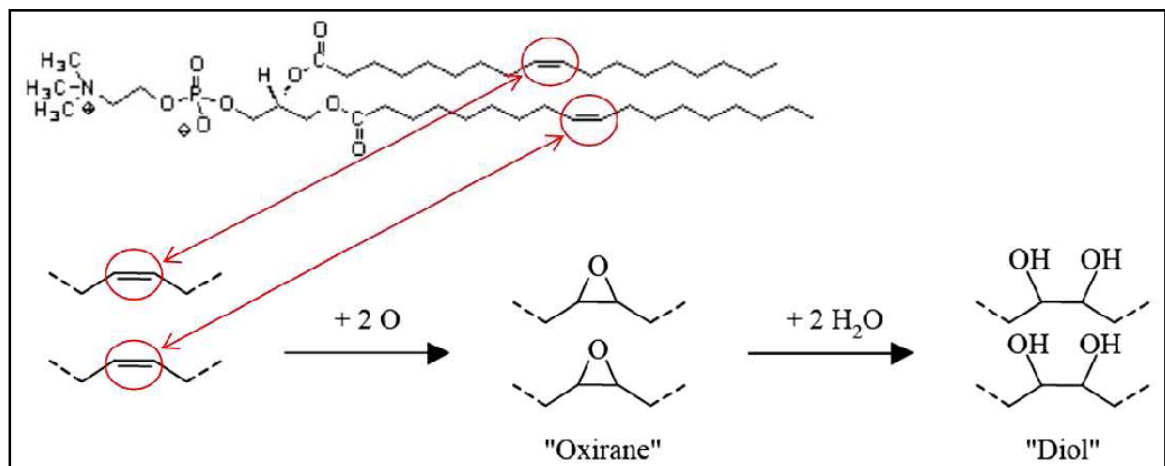


Figure.III.6. Oxydation des lipides non saturés.

D'autre part, les propriétés intrinsèques des bicouches lipidiques, telles que la perméabilité, la rigidité et la rhéologie, sont dépendantes de la physico-chimie du milieu dans lequel elles se trouvent. Par exemple :

Les températures, les pressions hydrostatiques élevées et les pressions osmotiques faibles favorisent la formation de la **phase fluide** de la bicouche [39-40]. Cette phase est caractérisée par une grande mobilité des molécules lipidiques de la bicouche. Ces

molécules changent continuellement de place entre elles sans que l'intégrité de la bicouche soit détruite. Cette phase est caractéristique des lipides ayant des queues non saturées.

Les températures, les pressions hydrostatiques faibles et les pressions osmotiques élevées favorisent la formation de la **phase solide** de la bicouche [41-42]. Cette phase est caractérisée par une mobilité presque nulle des molécules lipidiques à l'intérieur de la bicouche. Cette phase est caractéristique des lipides ayant des queues saturées.

Ces changements faciles de structures et de propriétés des multicouches lipidiques font qu'il est difficile d'obtenir des valeurs réalistes des paramètres physico-chimiques de la surface « frottante » du cartilage.

Les résultats précédents montrent que l'étude des bicouches lipidiques articulaires doit être faite dans un milieu hydrophile et antioxydant, afin d'en préserver la structure. Ce milieu doit être aussi contrôlé en température, en pression hydrostatique et osmotique.

#### III.2.1.4. La lubricine :

La lubricine est une molécule glycoprotéique présente sur les surfaces du cartilage articulaire et de la membrane synoviale. Sa structure chimique est composée d'environ 50% en masse de vitronectine, de 40% d'hémopexine. Les 10% restants sont des parties protéiques de liaisons (Figure.III.7).

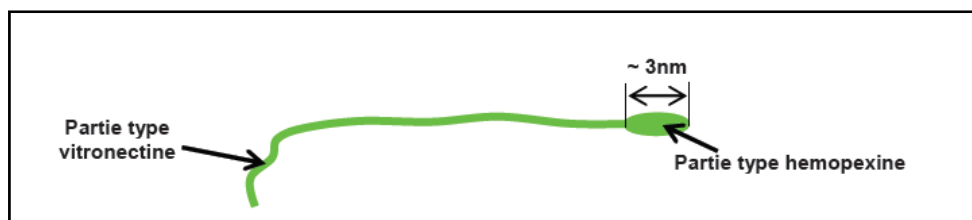


Figure.III.7. Structure d'une molécule de lubricine

La partie vitronectine confère à la lubricine le rôle d'adhésif moléculaire, capable de se lier aussi bien aux fibres de collagène, qu'au gel du cartilage et aux couches lipidiques de la synovie.

La partie hémopexine quant à elle, confère à la lubricine le rôle d'antioxydant pour les molécules lipidiques et assure donc l'intégrité des couches lipidiques présentes dans la synovie.

L'analyse de la composition de la synovie qui précède, montre le rôle des lipides qui, étant non miscibles, s'isolent des autres composants en formant des auto-assemblages. Ces auto-assemblages génèrent des hétérogénéités qui peuvent influencer les propriétés rhéologiques de la synovie.

**III.2.2. Propriétés rhéologiques :**

La plupart des travaux rhéologiques consacrés à la synovie la considèrent comme un milieu continu et révèlent un comportement rhéofluidifiant. C'est-à-dire qu'en fonction du taux de cisaillement, les valeurs de sa viscosité varient de plusieurs ordres de grandeur : de quelques dizaines de Pa.s à quelques centièmes de Pa.s.

De plus, la difficulté à disposer d'un volume suffisant de synovie saine pour la tester, ajoutée à sa structure complexe ainsi qu'aux variations de ses propriétés en fonction du milieu d'essais, font que les véritables valeurs des paramètres rhéologiques de la synovie sont difficiles à extraire des données bibliographiques et en expliquent la dispersion.

AUTEUR	TEMP (c)	VISCOSIMETRE	SOURCE DE FLUIDE	CONDITION DU SUJET	TAUX DE CISAILLEMENT (1/s)	VISCOSITE (cp)
WRIGHT 1975	-	-	-	Normale	10	1000
				OA	10	80-150
DAVIS 1978	35	Couette	Autopsie	OA	40	85-505
SCHURZ 1987	25	Contraves Rotational	Autopsie	Normale	10	1000-40,000
			Malade genou humain	OA	10	100-1000
CAYGILL 1969	28	Weissenberg Rheogoniometer	Autopsie	Normale	0.05-0.08	20,000-60,000
REIMANN 1976	22	Custom made	Les patients atteints de déchirure du ménisque	Près de la Normale	15-2.5	30-170 complexe
			Malade genou humain	OA	15-2.5	22-108 complexe
ANADERE 1979	23	Oscillating Capillary	Les patients présentant des défauts du ménisque	Près de la Normale	10	40 complexe
			Malade genou humain	OA	10	31 complexe
SAFARI 1990	27	Bohlin VOR Parallel Plate	Arthroscopie pas liée à l'arthrose (ACL, ménisque)	Normale	2	366-513 complexe
			Malade genou humain	OA	2	137-262 complexe
OGSTON 1953	25	Couette Viscometre	Bovine	Normale	10	80,000-80,000

**Tableau III.2.** Données bibliographiques sur la rhéologie du fluide synovial.

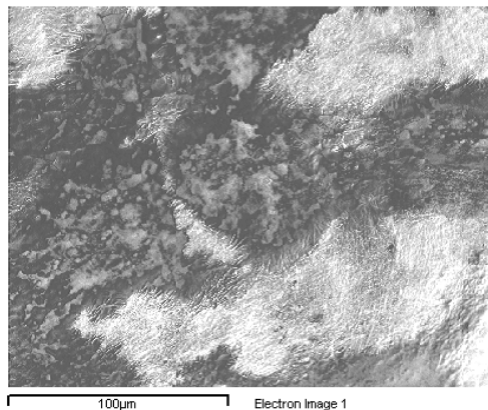
Par conséquent, les « véritables » propriétés de la synovie ne peuvent être obtenues qu'à partir d'essais qui reproduisent non seulement sa composition, mais aussi sa structure moléculaire.

Cette structure résulte des interactions physico-chimiques entre ses quatre composants présentés auparavant. Dans cet esprit, le paragraphe suivant analyse ces interactions, qui nous ont amenés à proposer une structure de la synovie.

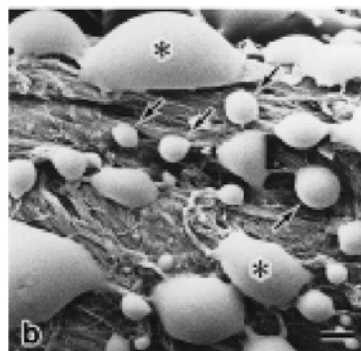
### III.2.2.1. Proposition d'une structure de la synovie :

#### III.2.2.1.1. Analyse des interactions entre les composants moléculaires de la synovie :

Des observations en microscopie électronique, réalisées au cours de ce travail, ont permis d'identifier des amas de gel sur la surface de cartilages articulaires (Figure.III.8). Des expérimentations sur des articulations ont montré la présence de vésicules de quelques micromètres de diamètre dans le fluide synovial ainsi que sur la surface du cartilage articulaire (Figure.III.9). L'observation de ces amas et vésicules suggère une répartition discontinue de la synovie dans le contact articulaire. Cette répartition discontinue peut trouver son origine dans la composition de la synovie, qui fait apparaître deux structures: une structure de gel (synovial) et une structure multicouche. Pour valider cette hypothèse, analysons la formation de ces deux structures et leur coexistence.



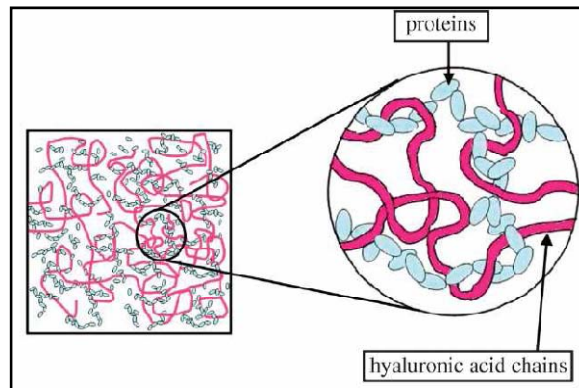
**Figure.III.8.** Présence d'amas de synovie (gel) sur la surface non nettoyée du cartilage articulaire (MEB)



**Figure.III.9.** Vésicules de quelques micromètres de diamètre dans le fluide synovial

**La structure de gel** est créée par la dissolution de molécules d'acide hyaluronique et d'albumine dans le sérum physiologique. Cette structure est renforcée par des réticulations entre les chaînes moléculaires d'acide hyaluronique et les molécules d'albumine (Figure.III.10).

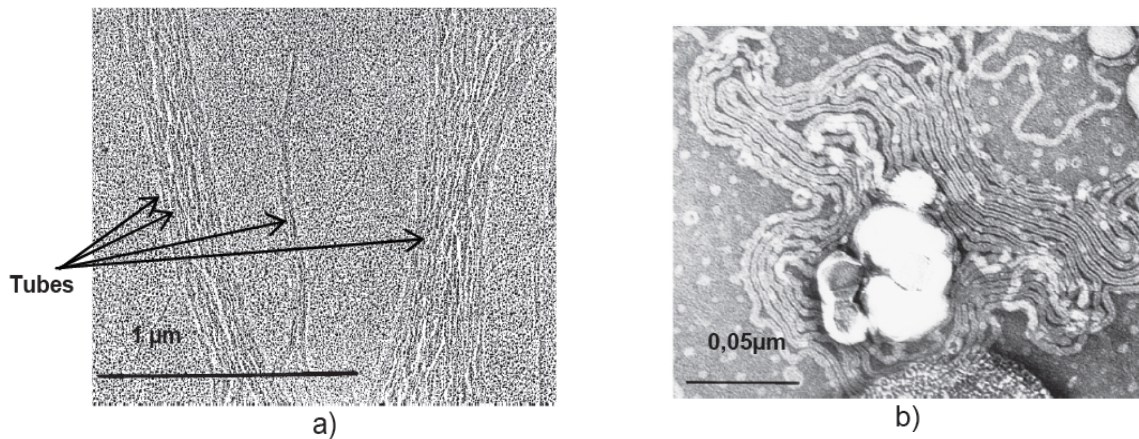
Des études rhéologiques récentes montrent que ces réticulations augmentent la viscosité du gel et son caractère élastique.



**Figure.III.10.** Réseau polymérique formé par réticulation des molécules d'acide hyaluronique et protéines présentes (albumines) dans le fluide synovial.

**La structure multicouche** est liée à l'auto-association des lipides dans le sérum physiologique. Cette structure en multicouches est non miscible avec le gel d'acide hyaluronique et d'albumine.

La coexistence dans l'espace articulaire de ces deux structures les contraint à former des auto-assemblages moléculaires. La formation de ces auto-assemblages a été étudiée par Pascali-Ronchetti Ivonne et all. Ils montrent que le rajout d'acide hyaluronique dans une suspension aqueuse de vésicules lipidiques, de concentration équivalente à la concentration de la synovie, génère la formation d'auto-assemblages dont la structure dépend du poids moléculaire de l'acide hyaluronique. Par exemple, si le poids moléculaire de l'acide hyaluronique est proche de celui de la synovie, les auto-assemblages ont une structure tubulaire de quelques  $\mu\text{m}$  de longueur et d'environ  $0,1 \mu\text{m}$  de diamètre (Figure.III.11.a). Ces tubes sont formés de multicouches lipidiques comportant jusqu'à 12 empilements de bicouches. Ils sont remplis d'acide hyaluronique (Figure.III.11.b).



a) Visualisation longitudinale des tubes

b) Section transversale d'un tube

**Figure.III.11.** Images en microscopie électronique des structures tubulaires formées par la mise en contact d'une suspension de vésicules lipidiques dans de l'eau et d'une poudre d'acide hyaluronique d'un poids moléculaire égal à celui de la synovie

D'autres études ont montrés que la formation de tels auto, assemblages diminue le caractère rhéofluidifiant des solutions « acide hyaluronique (HA) – lipides (DPPC) ».

Retenons de ces études que pour reproduire la bonne rhéologie de la synovie qui est une solution d'acide hyaluronique, d'albumine et de lipides, il faut reconstituer les auto-assemblages moléculaires. Pour cela, le paragraphe qui suit définit, à partir de constats physico-chimiques, une structure physico-chimique de la synovie, qui sera ensuite validée au plan biologique puis tribologique.

### III.2.2.1.2. Proposition d'une structure physico-chimique de la synovie :

La structure proposée s'appuie sur des résultats et arguments expérimentaux interprétés dans la logique de la minimisation de l'énergie libre de la synovie, qui est considérée comme une solution moléculaire hétérogène confinée dans un volume donné : le volume articulaire.

Ces résultats et arguments sont présentés et interprétés dans l'ordre qui nous a permis de proposer la structure.

1/ Des multicouches "planes" sont présentes sur les surfaces de cartilage articulaire, et sont formées de 3 à 7 strates de bicouches lipidiques séparées par des couches de sérum physiologique. Comme la concentration lipidique de la synovie est environ 10 fois supérieure à celle nécessaire pour couvrir toutes les surfaces articulaires de 7 bicouches



lipidiques, on peut en déduire qu'une grande quantité de multicouches lipidiques est donc présente dans le volume de la synovie.

2/ Des vésicules, de quelques micromètres de diamètre, ont été détectées sur la surface du cartilage articulaire et dans la synovie de rat. Par conséquent, les lipides formeraient dans le volume de la synovie des multicouches sphériques (ou vésicules) dont le diamètre pourrait être de quelques micromètres, comme cela a été constaté.

3/ Les structures tubulaires composées d'une partie centrale formée d'acide hyaluronique enveloppée par des multicouches lipidiques ont été mises en évidence dans des solutions de composition semblable à celle de la synovie. Ces structures sont stables dans une atmosphère sans oxygène (sous azote). Ces constats suggèrent que le gel synovial pourrait être enveloppé dans les vésicules lipidiques, les structures ainsi formées étant stables dans la synovie saine. Cette stabilité (existence) étant assurée par l'action anti-oxydante de la lubricine. Reste donc à savoir si tout le gel synovial est contenu ou non dans des membranes lipidiques (tubes et vésicules), c'est-à-dire s'il existe ou non du gel synovial à l'état libre.

4/ L'incorporation de poly-électrolytes dans des vésicules lipidiques a été observée, selon le processus suivant : les lipides formant la membrane d'une vésicule migrent jusqu'à englober les sphères de poly-électrolytes se trouvant à proximité. Ce sont des liaisons de type électrostatiques et/ou stériques entre lipides qui permettent cet allongement tout en conservant l'intégrité de la membrane de la vésicule, comme si la vésicule phagocytait les sphères.

D'autre part, l'acide hyaluronique est un poly-électrolyte qui peut se trouver sous deux états, soit enfermé dans des membranes lipidiques soit libre. Il est vraisemblable que les vésicules « phagocytes » le gel libre. Ceci est d'autant plus facile que la concentration lipidique de la synovie est élevée.

5/ D'autres études montrent les capacités d'étirement (jusqu'à la rupture) et de fusion des vésicules lipidiques soumises à différentes conditions mécaniques. Ainsi, si une vésicule lipidique subit une contrainte mécanique (traction ou compression) importante, sa membrane lipidique s'étirera jusqu'à ce qu'elle se divise en plusieurs vésicules, plus petites. Ces vésicules peuvent ensuite fusionner en reformant la vésicule initiale dès que la sollicitation s'annule et que leurs membranes lipidiques sont en contact. Dans le cas de la synovie, les vésicules sont formées de plusieurs bicouches lipidiques séparées par de l'eau.

Par conséquent, lorsque ces vésicules sont en contact, seules leurs bicouches périphériques fusionnent en conservant l'intégrité de l'intérieur des vésicules.

Partant de ces résultats et arguments expérimentaux, la structure de la synovie que nous proposons est constituée de poches (tubes ou vésicules) formées de multicouches lipidiques qui sont remplies de gel synovial, lui-même constitué d'acide hyaluronique et d'albumine (Figure.III.12).

Les bicouches lipidiques externes de ces poches fusionnent entre elles pour remplir complètement le volume compris d'une part entre les poches et d'autre part entre les poches et les cartilages. Par conséquent, tout le volume articulaire est rempli, et les multicouches lipidiques forment les interfaces, entre les poches d'une part et d'autre part entre les poches et les cartilages. La stabilité structurale de fluide synovial est assurée par la lubricine qui : grâce à son rôle antioxydant permet la conservation des multicouches lipidiques, grâce à son rôle adhésif réalise l'accrochage des multicouches sur la surface des premiers corps (cartilages) ou sur le gel synovial qui constitue l'intérieur des poches.

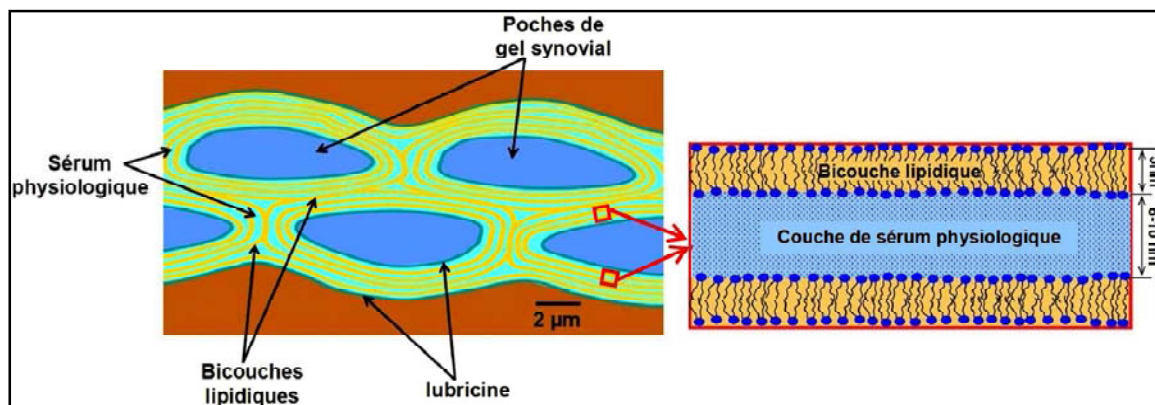
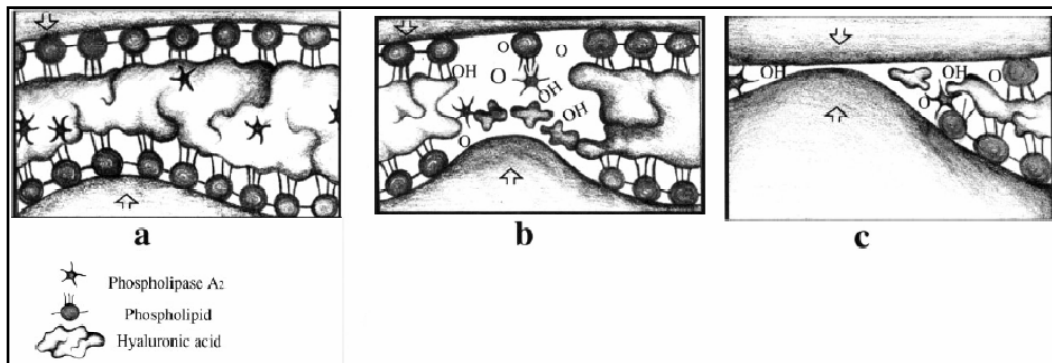


Figure.III.12. Structure proposée pour la synovie

### III.2.2.1.3. Validation biologique de la structure physico-chimique :

Des études biologiques ont montré que dans les cas pathologiques, la présence de radicaux libres peut activer l'enzyme phospholipase (PLA2) (Figure.III.13.a) qui produit la rupture des queues lipidiques et donc la destruction de la couche lipidique. Ce phénomène a été corrélé avec une baisse de viscosité de la synovie et l'usure des cartilages articulaires. Cette corrélation est elle aussi en accord avec la structure physico-chimique de la synovie proposée, en raison de l'enchaînement des phénomènes suivants : la destruction des couches lipidiques entraînera la destruction des poches du gel synovial (Figure.III.13.b) les molécules d'acide hyaluronique n'étant plus protégées vont être étirées suivant la direction du cisaillement et dépolymérisées, cet étirement et dépolymérisation réduit la viscosité

jusqu'à permettre le contact direct entre les rugosités du cartilage ce qui amorcera la dégradation « mécanique » du cartilage (Figure.III.13.c).



**Figure.III.13.**Dysfonctionnement biologique – dysfonctionnement tribologique

L'existence des poches de gel est donc essentielle pour le bon fonctionnement d'une articulation saine.

#### III.2.2.1.4. Validation tribologique de la structure physico-chimique :

La structure de la synovie présentée ci-dessus prend en compte le rôle physico-chimique des couches lipidiques articulaires. Pour que cette structure soit validée sur le plan tribologique elle doit aussi résister aux sollicitations mécaniques. Or, jusque-là, le rôle des couches lipidiques était ignoré par les études tribologiques articulaires, car la tenue mécanique de ces bicouches (pression, cisaillement) était mise en doute. Dans les faits, les techniques de caractérisation de surfaces, telles que la microscopie de force atomique (AFM), montrent qu'une bicouche lipidique peut résister à une compression de quelques dizaines de MPa alors que la pression moyenne dans une articulation lors de la marche normale n'est que de quelques MPa. Par conséquent l'existence mécanique des bicouches lipidiques dans une articulation est tout à fait crédible.

De plus, des essais tribologiques, ont montré que les bicouches lipidiques résistent aussi au cisaillement.

D'autre part, les couches lipidiques sont des structures qui s'adaptent très facilement aux changements de propriétés mécaniques et physico-chimiques de leur environnement. Cette adaptabilité pourra se faire par : un changement de phase solide / fluide qui a pour conséquence, un changement de la rigidité et de la perméabilité des couches lipidiques, des phénomènes de division et fusion des vésicules.

Cette adaptabilité des couches lipidiques pourra générer leur imperméabilité à l'eau sous l'effet d'un fort chargement mécanique articulaire. Dans ces conditions, l'eau est conservée dans le cartilage articulaire et dans les poches du gel synovial. Ainsi : □ la teneur en eau du cartilage ne varie pas en fonction du chargement, donc le coefficient de Poisson reste proche de 0.5, et l'amortissement du cartilage est augmenté, la conformation des molécules d'acide hyaluronique dans les poches de gel synovial sera conservée. Par conséquent, les molécules d'acide hyaluronique ne s'étireront pas suivant la direction de cisaillement ce qui fait que la viscosité restera constante. Les poches de gel empêchent donc l'effet rhéofluidifiant.

En conclusion, les données physico-chimiques ainsi que les constats et les interprétations biologiques et mécaniques accréditent l'idée que la structure de la synovie proposée est réaliste sur le plan tribologique. De plus, cette structure va dans le sens de l'intuition de Charnley, pionnier de l'implantation de prothèses articulaires, qui dès 1959 pensait que la synovie formait des amas, voire des rouleaux qui favorisaient le régime de lubrification limite articulaire. La structure proposée permet aussi d'expliquer la dispersion des mesures de viscosité de la synovie, qui serait due au non formation ou à la destruction des couches lipidiques sur les parois des outils des rhéomètres classiques.

#### **III.2.2.1.5. Caractéristiques retenues pour le modèle articulaire in vivo :**

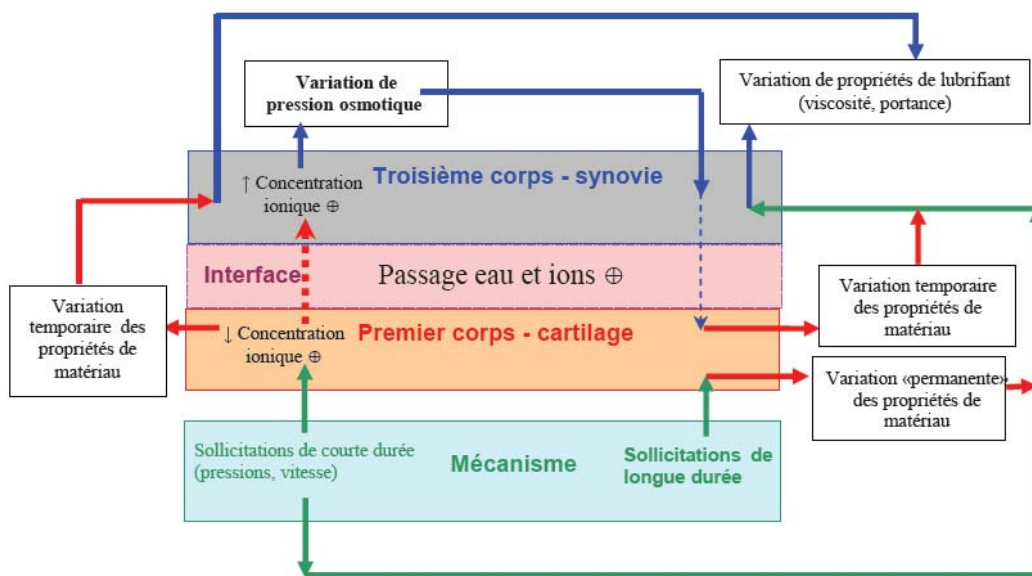
Pour reconstituer ex vivo la synovie il faut donc respecter sa composition : 20g/l d'albumine, 3g/l d'acide hyaluronique et 3g/l de lipides tout en reproduisant sa structure moléculaire. Pour cela il faut reproduire les deux assemblages moléculaires suivants : les multicouches lipidiques (empilement des bicouches lipidiques et couches d'eau), □ le gel synovial (solution d'acide hyaluronique et albumine dans du sérum physiologique) incorporé dans des poches formées par les multicouches lipidiques.

Enfin, c'est l'analyse de ces interactions et une synthèse bibliographique sur les régimes de lubrification, qui nous a permis de choisir la méthodologie pour réaliser notre modèle articulaire ex vivo.

#### **III.2.3. Interactions entre les éléments du triplet tribologique articulaire :**

Ce qui précède a montré que la variation d'une, et a fortiori de plusieurs, propriétés mécaniques et/ou physico-chimiques de l'un des éléments engendrait des variations des

propriétés des autres éléments du triplet tribologique. Ces interactions, fréquentes en tribologie, sont particulièrement nombreuses et significatives dans le cas d'une articulation vivante, pour laquelle le mécanisme va jusqu'à faire intervenir le système nerveux. Celui-ci peut, par exemple pour réduire la douleur, commander un changement de position relative des cartilages articulaires, qui à son tour modifiera par exemple la cinématique locale... Sans aller jusque là, la (Figure.III.14) visualise ces interactions. Notons que le fluide synovial a été scindé en deux : une partie volumique, assimilée au gel synovial, et une partie « interface » assimilée aux multicouches lipidiques de la structure de la synovie présentée auparavant.



**Figure.III.14.** Interactions entre les éléments du triplet tribologique articulaire

Par la suite, sont présentées les interactions en insistant sur l'élément du triplet qui les provoque, afin de choisir le nombre minimal d'interactions à reproduire dans un modèle articulaire réaliste sur le plan tribologique.

### III.2.3.1. Interactions provoquées par le mécanisme :

Nous considérons ici les conséquences des sollicitations mécaniques sur le contact articulaire, à court terme, c'est-à-dire de quelques secondes à quelques heures, et long terme, c'est-à-dire de quelques jours à quelques mois, qui sont les deux échelles de temps significatives.

**A court terme**, l'application d'une pression de contact et d'une vitesse relative entre les cartilages articulaires peut modifier : les propriétés mécaniques des cartilages

articulaires par modification de la teneur en eau. Il s'agit d'interactions Mécanisme / cartilages articulaires, les propriétés rhéologiques du fluide synovial. Ainsi, la vitesse de glissement influence la configuration des grosses molécules d'acide hyaluronique qui peuvent s'étirer dans le plan de cisaillement engendrant ainsi une baisse de la viscosité de la synovie (effet rhéofluidifiant).

Cependant, ces données ne tiennent pas compte de la structure de la synovie proposée, qui montre l'existence des assemblages moléculaires (poches de gel et multicouches lipidiques), qui peuvent modifier ces deux interactions. En effet, au cours des sollicitations mécaniques articulaires, la présence des multicouches lipidiques fait que l'eau est conservée à la fois dans les cartilages et dans les poches synoviales. Par conséquent, la teneur en eau des cartilages ne serait pas modifiée et les molécules d'acide hyaluronique ne pourraient pas être étirées. En revanche, les sollicitations mécaniques permettent aux poches de gel de se diviser et de combler les rugosités des cartilages articulaires et donc de minimiser les pressions de contact articulaire.

Les conséquences **à long terme** de sollicitations mécaniques répétées portent sur : la géométrie articulaire en période embryogénique. Comme cela a déjà été écrit, lorsque l'articulation n'est encore qu'une masse compacte de tissu cartilagineux, elle se fissure sous l'effet d'efforts mécaniques générés par les mouvements de l'embryon.

Ces fissures s'élargissent pour ensuite former les surfaces et la cavité articulaire.

Ainsi sont générées des surfaces articulaires macroscopiquement très conformes qui contribuent à la minimisation des pressions au niveau de l'ensemble du contact, c'est-à-dire à l'échelle du centimètre. Cette minimisation de pressions est complémentaire à celle induite par les poches lipidiques synoviales qui s'effectue à l'échelle locale, c'est-à-dire du micromètre. Il s'agit ici d'interactions Mécanisme / cartilages articulaires.

Les propriétés des cartilages articulaires. En effet, les zones de cartilage articulaire qui ne sont pas sollicitées mécaniquement pendant quelques mois, se rigidifient du fait du processus biologique de remodelage osseux. Il s'agit d'interactions Mécanisme / cartilages articulaires.

### **III.2.3.2. Interactions provoquées par les cartilages articulaires :**

La porosité du cartilage et ses propriétés élastiques et physico-chimiques permettent la migration d'eau et d'ions entre le cartilage et la synovie. Cette migration est induite par les sollicitations mécaniques cycliques auxquelles est soumise l'articulation. Il s'agit d'une

interaction cartilages articulaires / fluide synovial qui découle d'une action Mécanisme / cartilages articulaires.

Précisons cependant que la structure de la synovie proposée implique que la migration d'eau entre le cartilage et la synovie dépend non seulement des effets poro-élastiques et osmotiques relatifs au volume du cartilage, mais aussi aux propriétés de l'interface « cartilage-synovie ». En effet, l'adsorption des couches lipidiques sur la surface du cartilage influence fortement la circulation et la teneur en eau et ions du volume du cartilage.

### **III.2.3.3. Interactions provoquées par le fluide synovial:**

Le volume de fluide synovial contenu dans la cavité articulaire est imposé par deux processus biologiques contrôlés par la membrane synoviale [44,45], l'un de synthèse, l'autre de résorption.

La synthèse du fluide synovial est liée : □ à la synthèse des molécules d'acide hyaluronique par les cellules de la membrane synoviale.

La durée de synthèse d'une molécule est d'environ trois mois, ce qui par conséquent n'a pas d'effets tribologiques immédiats, au passage rapide (c'est-à-dire quelques secondes) de petites molécules (eau et nutriments) des capillaires sanguins de la membrane synoviale vers la cavité articulaire à chaque chargement articulaire. L'action musculaire favorise ce passage par une compression de la membrane synoviale qui génère une différence entre la pression sanguine de la membrane synoviale et la pression dans la cavité articulaire.

Quant à la résorption du fluide synovial elle consiste au passage des « petites » molécules de la cavité articulaire vers la membrane synoviale. Les « petites » molécules étant les molécules d'eau, les déchets nutritionnels, les particules d'usure du cartilage et les particules qui résultent de la détérioration des molécules d'acide hyaluronique. Les « grosses » molécules, qui elles restent dans le fluide synovial, sont celles d'acide hyaluronique. Ce passage a lieu à chaque déchargement articulaire lorsque la décompression articulaire génère une différence de pression entre la pression sanguine de la membrane synoviale et la pression dans la cavité articulaire.

Des perturbations pathologiques des mécanismes de synthèse et de résorption du fluide synovial peuvent modifier la concentration moléculaire et ionique du fluide synovial.

Cette modification de concentration augmente la différence de pression osmotique entre le cartilage et la synovie ce qui génère une migration anormale d'eau et d'ions positifs entre le cartilage et le fluide synovial et induit un changement des propriétés mécaniques du cartilage. Dans la même logique, une dépolymérisation pathologique de l'acide hyaluronique produit une baisse de viscosité, d'où une baisse de portance du fluide synovial. Il s'agit dans ces cas d'interactions fluide synovial / cartilages articulaires.



***CHAPITRE IV***  
***APPLICAION AUX***  
***PROTHESES TOTALES DE***  
***HANCHE (P.T.H)***

## **IV.1. Les matériaux constituant les prothèses totales de hanche.PTH :**

### **IV.1.1. Historique :**

L'utilisation de biomatériaux n'a été rendue possible qu'une fois la mise au point de techniques de stérilisation et de désinfection efficaces lors des opérations chirurgicales. En effet, les problèmes d'infection sont exacerbés par la présence de biomatériaux. Dans les années 1850, les médecins tentèrent de remplacer l'os fémoral par du bois ou de l'ivoire. On ne s'attardera pas sur le suivi de ces opérations qui ont pratiquement toutes entraîné la mort des patients opérés. L'introduction de l'acier inoxydable dans les années 1930 a permis de réussir la première implantation de prothèse de hanche [46].

Lors de la seconde guerre mondiale, les pilotes d'avion qui, malgré eux, recevaient des fragments de cockpit en polyméthacrylate de méthyle, PMMA, dans leur corps lors d'explosions, ne souffraient pas de réactions allergiques ou de rejet. Il a donc été décidé d'utiliser ce polymère pour le remplacement de cornée ou de fragments d'os [46]. Des études plus poussées de biocompatibilité ont été alors menées et il s'est avéré que le PMMA ne causait pas de réactions cytotoxiques ou allergiques violentes [47-48].

Deux types de fixation de prothèse de hanche existent à partir des années 1970. Le premier consiste à insérer un implant directement dans l'os fémoral et le second à insérer l'implant avec un ciment chirurgical, un dérivé du PMMA polymérisant in situ, servant d'interface entre l'os spongieux et la surface du matériau. C'est Sir John Charnley qui a mis au point le premier protocole de pose de prothèse totale de hanche cimentée [49-50]. A ce stade, il était donc possible d'insérer une prothèse de hanche en acier inoxydable avec ou sans ciment chirurgical. Par la suite, d'autres matériaux ont été développés pour la construction de prothèses de hanche.

L'utilisation des biomatériaux a suivi la même évolution que l'aéronautique dans le sens où on a cherché à utiliser un matériau mécaniquement plus résistant que l'acier inoxydable, i.e. un alliage de titane, d'aluminium et de vanadium, le Ti-6Al-4V. De plus, le problème de l'acier est qu'il est sensible à la corrosion dans un environnement physiologique [51]. La très bonne résistance à la corrosion de l'alliage de titane lui confère une excellente biocompatibilité. Cependant il possède de faibles propriétés de résistance au frottement et à la corrosion, ce qui interdit son usage dans les zones articulaires. Ce dernier point et le coût moins élevé de l'acier inoxydable ne font que ce dernier reste très utilisé pour les tiges cimentées. Un alliage de cobalt et de chrome est aussi utilisé pour fabriquer

des prothèses de hanche. Ce matériau est très difficile à forger et à laminier. Dans un premier temps, il a été moulé mais sa structure est apparue très hétérogène. Il a été intéressant, pour obtenir un matériau très homogène permettant d'obtenir un bon état de surface, de le synthétiser par la métallurgie des poudres dans les années 1960 [52]. Ce matériau est aussi utilisé car il possède une plus grande dureté que l'acier inoxydable donc une meilleure résistance à l'usure.

Enfin, les céramiques ne peuvent échapper à cette évolution. Elles sont d'une excellente biocompatibilité. Cependant, la faiblesse de ce matériau est son caractère fragile. Les développements consistent à améliorer les propriétés mécaniques par effet d'alliage.

Depuis les années 1970, les céramiques ont été utilisées pour remplacer le métal dans le couple de frottement métal/polyéthylène des prothèses de hanche, au niveau de la jonction tête-cupule. En effet l'usure du polyéthylène est 20 fois inférieure, en frottement, contre des têtes fémorales en alumine, à celle contre des têtes en alliage cobalt-chrome [53-54].

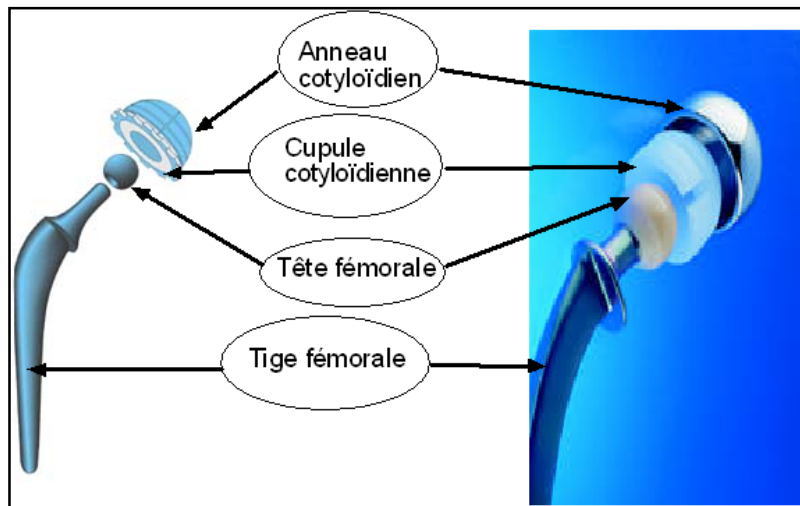
Nous avons donné quelques éléments pour comprendre l'évolution des différents matériaux pour remplacer une articulation coxo-fémorale. Nous allons maintenant détailler les matériaux constituant une prothèse totale de hanche, PTH.

#### **IV.1.2.Utilisation des biomatériaux pour une PTH :**

Il existe plusieurs types de prothèse visant à remplacer des articulations : la cheville, le genou, la hanche, le pouce, le poignet, le coude et l'épaule. La hanche et le genou sont les articulations qui sont le plus remplacées. Nous allons nous intéresser uniquement à la prothèse de hanche. 100000 prothèses sont posées, chaque année, en France. Cette opération représente 2 % de toutes les interventions chirurgicales et la principale sur l'appareil locomoteur [55]. 450 modèles différents de PTH sont disponibles sur le marché.

Il existe un très grand nombre de combinaisons de matériaux et d'assemblages. Nous avons choisi de présenter, en détails, une prothèse modulaire, non monobloc.

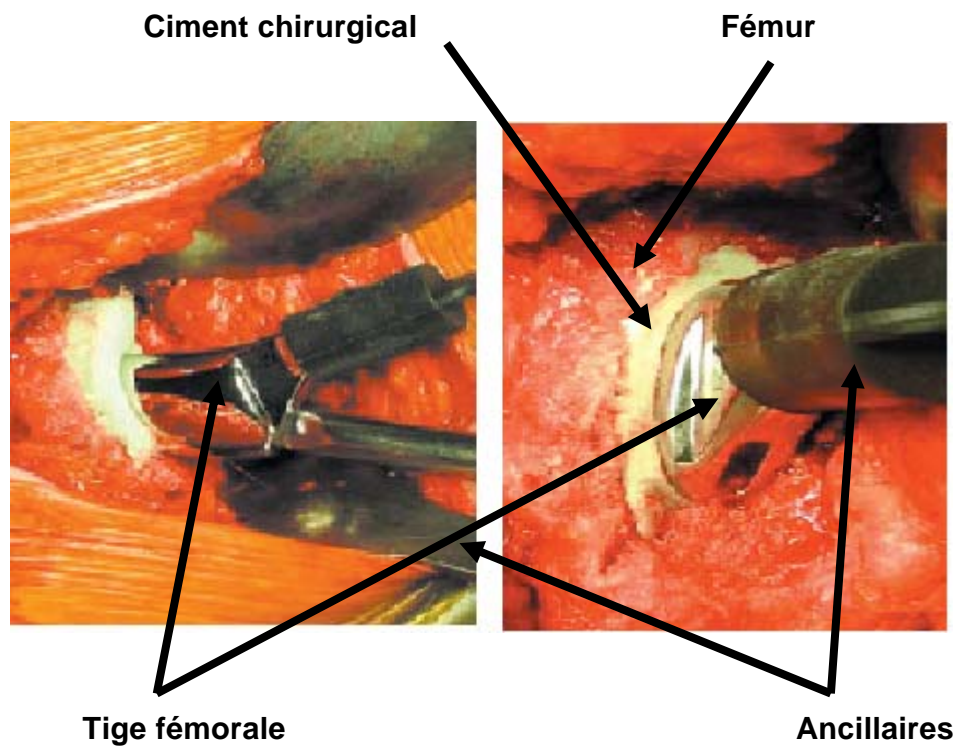
Elle est constituée de quatre parties principales, figure .IV.1, [56], l'anneau cotyloïdien, en alliage métallique, est fixé dans l'os iliaque du bassin grâce à des vis.



**Figure. IV.1 :** Eléments constituant une prothèse totale de hanche modulaire.

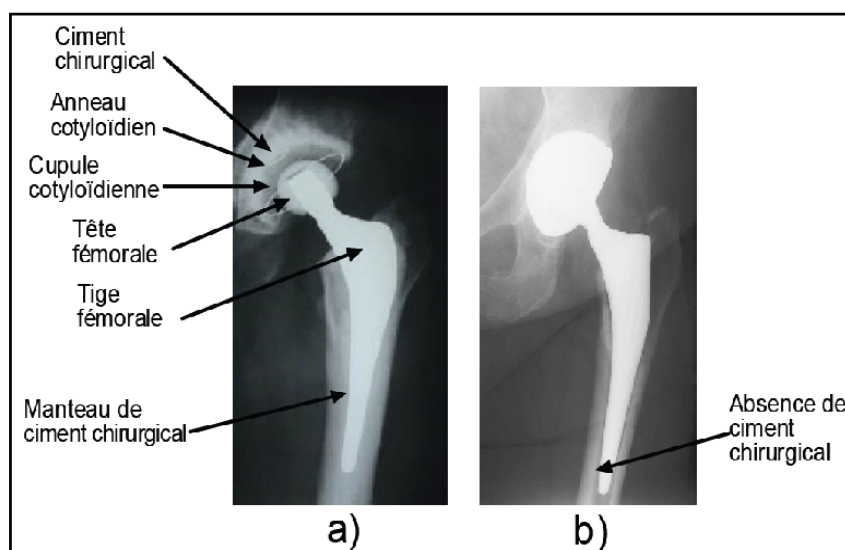
Cette fixation peut être assurée par un ajout de ciment chirurgical entre l'os et l'anneau. Il permet l'insertion de la cupule cotyloïdienne qui remplacera l'articulation coxo-fémorale déficiente. Il peut être lisse lorsqu'il est cimenté ou encore rugueux et même strié lorsqu'il est inséré directement au contact de l'os. La cupule cotyloïdienne peut être seule insérée dans l'os iliaque si elle est en métal ou en céramique. A l'heure actuelle, elle est principalement réalisée en polyéthylène à très haut poids moléculaire, UHMWPE : (Ultra High Molecular Weight PolyEthylene). Cette pièce est d'une importance capitale car elle est impliquée dans le couple de frottement le plus sollicité. La tête fémorale prothétique est fixée grâce à un assemblage conique à la tige fémorale. Elle remplace la tête fémorale naturelle et joue le rôle de rotule. Elle est fabriquée en céramique ou en métal. Le principe de modularité permet d'associer une tête sphérique en céramique et une tige fémorale métallique. Etant donné que le frottement le plus important se produit entre la tête fémorale et la cupule, ce principe permet de remplacer uniquement la partie supérieure de la prothèse en cas de dégradation de cette partie. L'explantation de la tige fémorale de l'os est alors évitée. Cette action est, en effet, une opération traumatisante pour le patient.

La tige fémorale est insérée dans le canal médullaire du fémur. Elle est fabriquée en métal, acier inoxydable, alliage de titane ou de cobalt-chrome. Soit elle est insérée directement dans le fémur, soit elle est insérée avec un ciment chirurgical, à base de PMMA, figure. IV.2, [57]. D'après [57], la porosité du ciment permet une bonne ostéointégration.



**Figure. IV.2 :** Implantation d’une prothèse totale de hanche cimentée. Photos prises lors d’une opération chirurgicale.

Le suivi de la tenue et de la résistance à l’usure des matériaux s’effectue grâce aux radiographies X, figure. IV.3, [57-58]. Le chirurgien peut ainsi contrôler les endroits de descellements.



**Figure. IV.3 :** Radiographies X, a) prothèse cimentée, b) prothèse non cimentée.

Nous constatons la présence de ciment sur la photo (a). Cette opacité aux rayons X est due à la présence de sels ajoutés dans le polymère constituant le ciment chirurgical. La différence avec la photo (b) s'observe le plus facilement entre la tige métallique et l'os. Nous pouvons observer un liseré sombre proche de la tige qui n'existe pas sur la photo (a) et qui signale une absence de ciment.

D'après cette description, nous pouvons entrevoir plusieurs endroits de dégradation. Nous avons déjà envisagé le frottement entre la tête fémorale et la cupule. Sous l'action des pas répétés, on peut aisément imaginer, après descellement entre la tige et l'os ou le ciment, qu'un couple de frottement puisse se créer et ainsi produire des débris d'usure. Dans la partie suivante, nous allons décrire les différentes zones de dégradation d'une prothèse de hanche.

### IV.1.3. Dégradation des prothèses totales de hanche :

#### IV.1.3.1. Fonctionnement de l'articulation fémorale :

L'articulation de la hanche ou articulation coxo-fémorale est schématisée, figure. IV.4 [59] ; elle est composée de : l'os iliaque qui comporte une cavité hémisphérique appelée cotyle à l'intérieur de laquelle vient se positionner la tête fémorale. Le diamètre du cotyle est de 40 à 60 mm chez l'adulte pour 25 à 30 mm de profondeur. La tête fémorale, supportée par le col du fémur. Elle représente les deux tiers d'une sphère de 40 à 60 mm de diamètre.

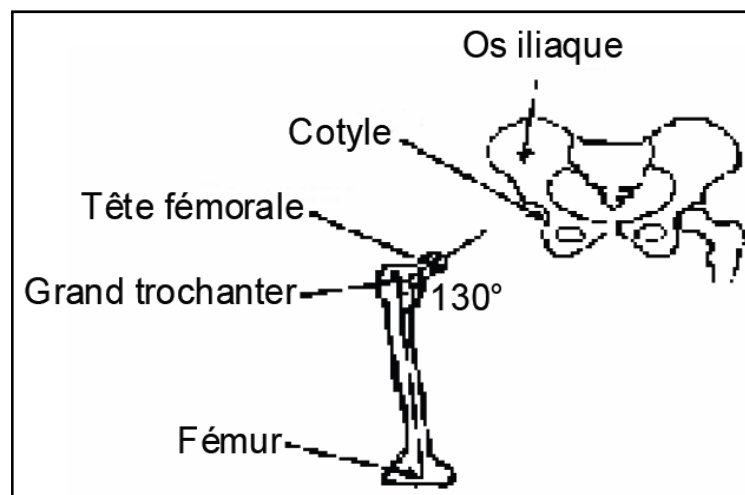
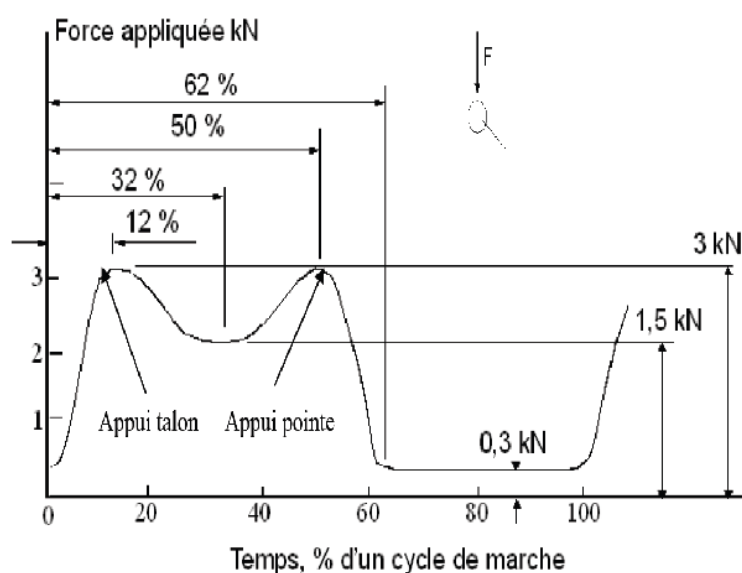


Figure. IV. 4 : Articulation coxo-fémorale.

Le col fémoral, long de 35 à 45 mm, qui fait un angle d'environ  $130^\circ$  par rapport à l'axe fémoral.

Une prothèse totale de hanche remplace donc la tête fémorale, le grand trochanter et une partie du fémur. Elle supporte un effort lié au poids du corps et assure la liaison rotule au niveau de la cotyle.

On peut alors se demander quel est le domaine de variations de la valeur de cet effort. L'évolution de la force s'appliquant sur la tête fémorale, au cours d'un cycle de marche, est représentée figure. IV.5, [60-61]. On entend par cycle de marche la durée d'un pas humain. Les phases d'appui talon et appui pointe sur le sol correspondent toutes les deux aux maxima de la courbe. Cette force maximale est environ égale à trois ou quatre fois le poids du corps.



**Figure. IV. 5 :** Evolution du module de la force s'appliquant sur la tête fémorale au cours d'un cycle de marche.

Les données de la figure. IV.5 ont été obtenues pour une marche lente. A titre de comparaison, le Tableau 1 donne les valeurs maximales de la force qui peut s'appliquer suivant différents niveaux de difficulté de marche humaine [61-62]. On constate que l'articulation de la hanche est plus sollicitée que celle du genou. Cette force appliquée est une première donnée physique intéressante puisque la tête fémorale d'une prothèse totale de hanche devra supporter cette charge.

Force Multiple du poids du corps humain

Activité/Niveau de marche	Hanche
Lent	4,9
Normal	4,9
Rapide	7,6
Dénivellation positive	5,9
Dénivellation négative	5,1
Montée d'escalier	7,2
Descente d'escalier	7,1

**Tableau. IV. 1 :** Valeurs maximales de la force s'appliquant sur une articulation de hanche durant un cycle de marche.

Quel est le nombre approximatif de sollicitations de l'articulation coxo-fémorale ? Un cycle de marche dure environ 1 seconde. Si on considère qu'un patient moyen, en bonne santé, effectue 3 kilomètres par jour et qu'il parcourt 1 mètre par pas, l'articulation fémorale est donc sollicitée 3000 fois par jour soit plus d'un million de fois par an.

Quand doit-on alors remplacer l'articulation coxo-fémorale déficiente par une prothèse de hanche ? Le maillon faible de l'articulation est, la plupart du temps, le cartilage. Il est présent sur la tête fémorale et à l'intérieur de la cotyle. Il permet une autolubrification du contact, assure le glissement, la transmission, la répartition et l'amortissement des contraintes. L'altération de cette surface frottante entraîne des douleurs importantes pour les patients et nécessite alors la pose d'une prothèse de hanche.

Bien entendu, cette dernière s'impose aussi lors de fractures du col du fémur. Cet accident survient de manière significative chez les personnes âgées et notamment les patientes féminines en raison du phénomène d'ostéoporose qui diminue la densité osseuse donc la résistance d'une articulation aussi sollicitée que celle de la hanche.

Grâce à la description de l'articulation coxo-fémorale, nous avons pu dégager deux paramètres physiques déterminants : une fréquence de sollicitation égale à 1 Hz et une force appliquée égale à environ 3 KN. Maintenant qu'une prothèse de hanche est posée, on peut se demander quelles sont les zones qui vont se dégrader. Nous allons nous intéresser à l'étude des phénomènes de dégradation par frottement d'une prothèse de hanche cimentée.



### IV.1.3.2.Zones sensibles à la dégradation :

Un couple de frottement est particulièrement sollicité : tête fémorale/cupule cotyloïdienne.

Volontairement, nous n'aborderons pas ce couple de frottement car nous allons nous intéresser au frottement entre la tige fémorale et le ciment chirurgical. En effet, par la suite, nous n'envisagerons que des prothèses de hanche cimentées, sauf s'il nous est nécessaire d'effectuer une comparaison entre les deux modes d'implants.

Différents types d'endommagement sont responsables de la génération de débris ou de rupture prothèse, figure. IV.6, [63]. Le frottement entre la tige fémorale et la couche de ciment chirurgical situé entre cette tige et l'os spongieux fémoral est causé par l'application répétée et non constante de la force appliquée. Lors de la pose de l'implant, étant donné que le ciment polymérise in situ, des liaisons covalentes peuvent se créer entre ce dernier et l'os. De plus le ciment adhère à la surface métallique.

Nous reviendrons sur les propriétés mécaniques précises des différents matériaux, mais il apparaît clair que, comme le module d'élasticité de l'acier est environ 100 fois plus grand que celui du ciment, le matériau plus souple se déformera davantage. Finalement, dès que l'adhérence est rompue et qu'une force est appliquée de manière alternative, des micro-déplacements sont inévitables entre le métal et le ciment chirurgical. Comme la résistance à la rupture est plus faible pour le ciment, des débris vont être générés par usure ou fissuration suivant le type d'endommagement.

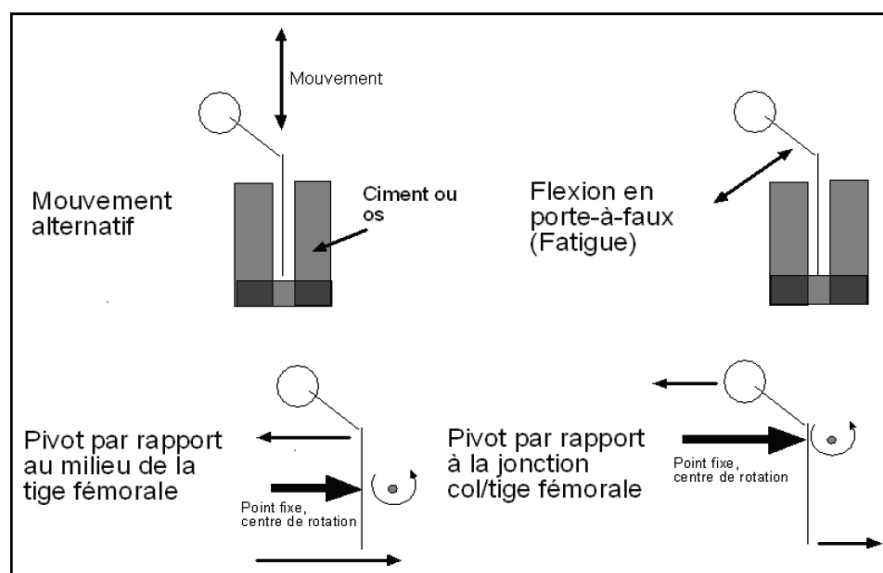
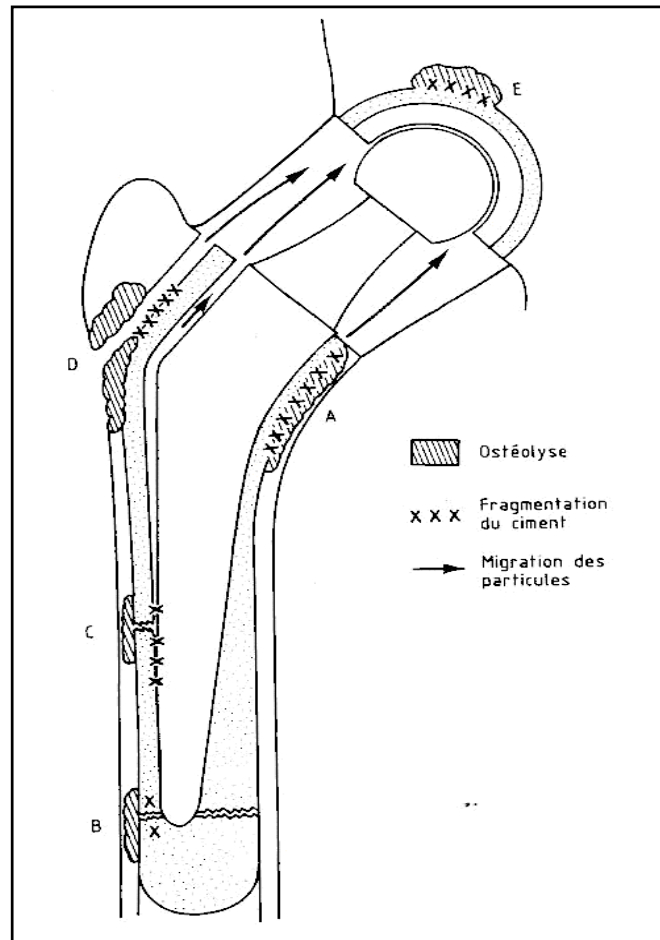


Figure. IV.6 : Modes de dégradations d'une tige fémorale.

Lors d'explantations de prothèse, des débris de ciment et des zones de fragmentation ont été observées, figure. IV.7, [64]. Cinq zones de production de débris ont été identifiées. Les zones A, B et D correspondent à un morcellement du ciment par hyper pression localisée. Ces zones de dégradation s'expliquent par les deux liaisons pivot, figure. IV.6. La zone C est le siège d'un frottement ciment/tige fémorale. Elle est plutôt due au mouvement alternatif. Enfin, la zone E correspond à l'usure entre l'anneau cotyloïdien et le ciment.



**Figure. IV. 7 :** Zones d'observation de fragmentation, d'ostéolyse et de débris de ciment et métalliques.

A chaque endroit où des débris sont observés, une ostéolyse se produit. L'ostéolyse est une destruction osseuse. Elle peut être causée notamment par un effet néfaste des particules émises par l'usure sur l'activité des cellules reconstruisant la matrice osseuse : l'équilibre entre la production d'ostéoblastes, cellules reconstruisant le tissu osseux, et d'ostéoclastes, cellules le détruisant est modifié au profit de ces dernières. Dans la partie suivante, nous allons détailler la réponse de l'organisme face à ces débris d'usure.

### IV.1.3.3. Conséquences, réponse de l'organisme :

Tout d'abord, la rupture d'implant due à l'usure reste très rare. Lorsqu'elle est constatée, elle est causée par un défaut de fabrication des éléments de la prothèse. En revanche, dans le sous-chapitre précédent, nous avons décrit succinctement les étapes permettant d'aboutir aux conditions de frottement entre la tige fémorale et le ciment chirurgical ; des particules sont alors générées. On peut alors se demander comment des particules de diamètre compris entre 0,05  $\mu\text{m}$  et 5  $\mu\text{m}$  peuvent engendrer chez les patients des douleurs voire des nécroses et la rupture de l'os fémoral. En effet, l'os peut se briser par l'action conjuguée du frottement, de la génération de débris métalliques et/ou de ciment chirurgical, et de réactions biologiques.

Un acier inoxydable possède en surface une couche protectrice dite couche passive d'une épaisseur comprise entre 2 et 4 nm, composée d'oxydes et d'oxyhydroxydes de chrome et de fer [65].

Le frottement peut endommager ou détruire cette couche et permettre la dissolution d'ions métalliques. Sans vouloir détailler tous les mécanismes biologiques, nous allons donner certains éléments pour comprendre la modification des réactions biochimiques en présence d'ions métalliques ou d'oxydes. En présence de cellules, comme il peut se former des complexes entre les protéines et les cations métalliques, on observe alors un déplacement d'équilibre dans le sens de la production de cations, i.e. l'augmentation de la vitesse de la réaction de dissolution. Ce raisonnement est applicable aux aciers inoxydables, il semblerait qu'il ne puisse l'être à l'alliage de titane Ti-6Al-4V [66]. Les cations tels que  $\text{Cr}^{3+}$  ou  $\text{Fe}^{3+}$  diminuent l'activité cellulaire en laboratoire, il a été observé, de plus, que les produits de corrosion de l'acier 316L, composés d'ions, d'ions associés à des ligands protéinés et d'oxydes ferreux et/ou ferriques présentaient une toxicité équivalente à celle d'une solution d'eau distillée de  $\text{Cr}^{6+}$  ; ce dernier est un des cations les plus toxiques pour l'organisme [67]. Plusieurs mécanismes d'action sont proposés pour expliquer la toxicité dont la modification de l'activité des enzymes comme la phosphatase alcaline.

Ensuite, des mécanismes impliquant les débris de ciment chirurgical ont été isolés. Un implant est reconnu comme un corps étranger, des processus immunologiques se déclenchent et des macrophages adhèrent à la surface du matériau [68]. Cette production des 'nettoyeurs de l'organisme' est accélérée par la présence de débris de ciment. Quand les macrophages phagocytent des particules, leur activité augmente et notamment la

production d'espèces oxydantes [69]. Une réaction de dismutation de l'anion superoxyde  $O_2$  en eau oxygénée  $H_2O_2$  catalysée par la dismutase superoxyde se produit. La perméation de  $H_2O_2$  à travers la membrane cellulaire est plus grande que celle de l'anion éléments métalliques [70]. Les réactions impliquant l'eau oxygénée et les cations métalliques produisent aussi le radical  $HO$  qui est responsable du vieillissement des cellules [71]. Le mécanisme a été isolé pour des surfaces en titane et peut être envisagé pour des implants en acier inoxydable. Dans le même sens, des travaux ont montré que la culture des ostéoblastes est perturbée par la présence de particules de PMMA. Les débris favorisent l'activité des médiateurs cellulaires et des enzymes qui engendre un effet inflammatoire. Les réactions biologiques dépendent aussi de la taille des débris. En effet, lorsque leur taille est inférieure à  $0,1 \mu m$ , les macrophages peuvent les phagocyter sans conséquence inflammatoire [72].

## **IV.2.Biodégradation:**

Dégradation des caractéristiques d'un biomatériau créée par l'environnement biologique dans lequel il fonctionne.

### **IV.2.1.Les effets lentement destructeurs :**

**1/ La fatigue :** causée par la succession de contraintes, qui crée des altérations mineures, mais dont l'accumulation finira par entraîner la rupture.

**2/ La corrosion :** phénomène de surface qui peut entraîner progressivement des altérations en profondeur.

**3/ L'usure :** qui sera traitée dans les applications.

Les caractéristiques d'un biomatériau définissent sa biocompatibilité, c'est-à-dire son aptitude à remplir pleinement la fonction pour laquelle il a été conçu et développé (notion de biofonctionnalité), sans porter atteinte à la vitalité du milieu biologique dans lequel il est inséré (notion de biosécurité).

Il apparaît donc que la dégradation des caractéristiques d'un biomatériau dans son milieu biologique peut se traduire :

- ✓ Soit par une altération de sa biosécurité (par exemple par libération de composants aux effets néfastes).
- ✓ Soit par une altération de sa Biofonctionnalité.

IV.2.2. Conditions générales initiales d'une biodégradation :

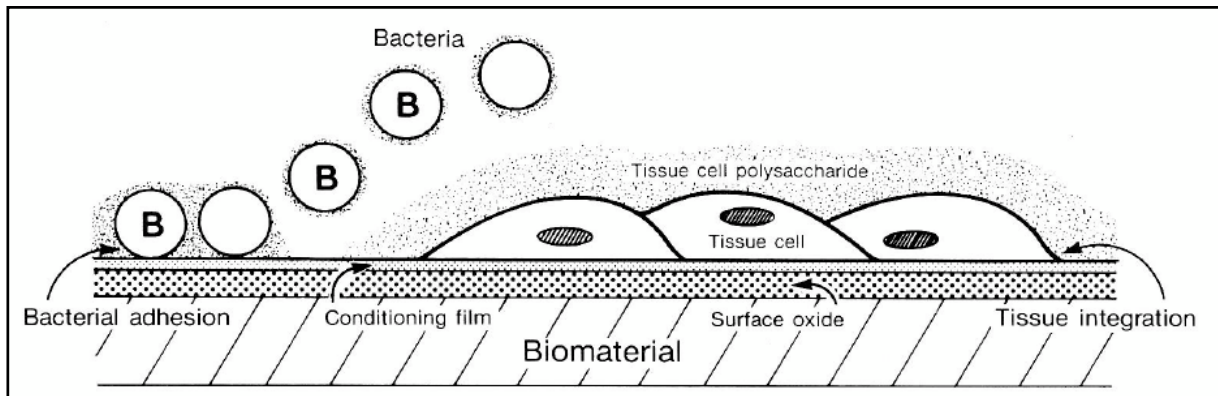


Figure. IV. 8: Conditions d'une biodégradation [73].

Dès son insertion dans son environnement biologique, le biomatériau offre une surface prête pour la colonisation. Les couches atomiques superficielles interagissent instantanément avec l'environnement biologique.

Macromolécules, bactéries et cellules tissulaires se disputent des domaines de surface à l'interface réactive.

IV.2.3. Dégradations de la surface :

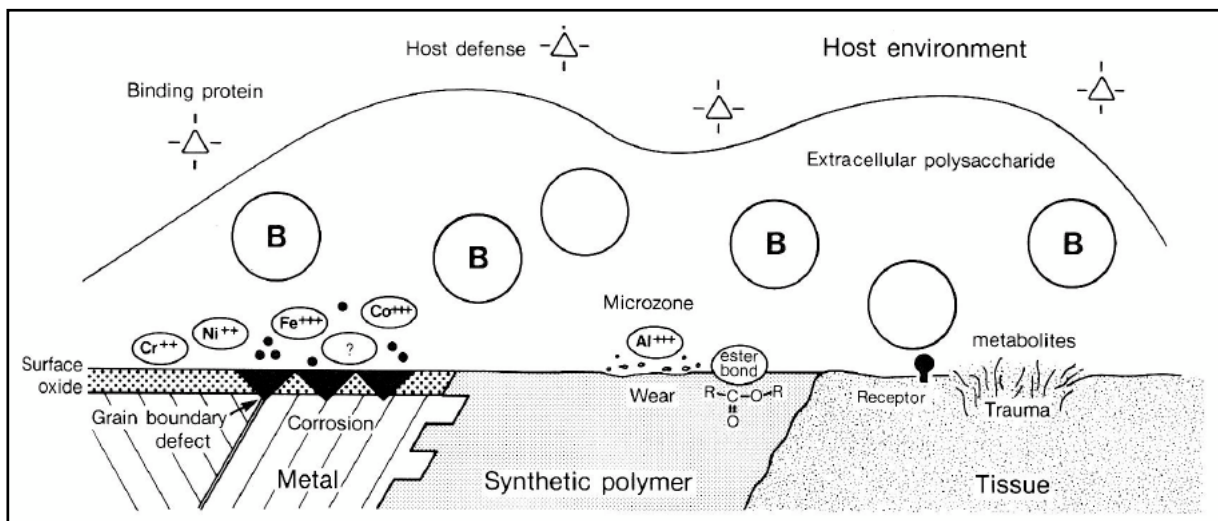


Figure. IV. 9: Dégradation de la surface [73].

Les dégradations de surface par usure, corrosion, trauma ou mécanismes bactériens libèrent des métabolites ou des ions, qui sont alors disponibles pour les bactéries (B) dans un microenvironnement de biofilm.

**IV.2.4. Biodégradations fonctionnelles :**

Pendant qu'il est en service dans l'organisme, le biomatériau subit une dégradation liée à sa fonction.

Cette dernière crée des contraintes essentiellement mécaniques, qui peuvent entraîner :

- ✓ Des érosions et usures.
- ✓ De la fatigue.
- ✓ Des ruptures en service.

La fonction génère des conditions biologiques spécifiques, qui peuvent entraîner :

- ✓ Des bioadhésions de cellules ou de bactéries propres au milieu dans lequel le biomatériau est en service.
- ✓ Des altérations de la biofonctionnalité et de la biosécurité résultant de ces adhésions non-désirées.

**IV.2.5. Biodégradations programmées :**

Le biomatériau subit une dégradation intentionnelle, conçue pour provoquer son élimination ou libérer des substances.

Le biomatériau est mis en service pour une durée limitée, pendant laquelle il doit :

- ✓ Créer des conditions favorables à la croissance des tissus avec une résorption progressive du biomatériau utilisé.
- ✓ Fournir une contention temporaire ne nécessitant pas de ré-intervention (vis d'ostéosynthèse résorbables)

**IV.2.6. Biodégradations environnementales :**

Pendant qu'il est en service dans l'organisme, le biomatériau subit une dégradation provoquée par l'environnement biologique.

L'origine de la dégradation est d'ordre chimique ou électrochimique - elle se produit même si le biomatériau ne subit pas de contrainte en service :

- Corrosion.
- Dissolution.

L'origine de la dégradation est d'ordre biologique : Principalement, attaque microbienne, comme dans la corrosion d'origine microbienne.

### **IV.3. Formes de dégradation:**

#### **IV.3.1. La fatigue :**

##### **IV.3.1.1. Définition / Généralités :**

Détérioration interne d'un matériau soumis à des efforts répétés supérieurs à la limite d'endurance, inférieurs à la limite d'élasticité.

Par définition, la fatigue est un processus de modification structurale permanente, progressive et localisée, qui se produit dans un matériau soumis à des conditions produisant des contraintes et des déformations fluctuantes, en un ou plusieurs points, et qui peuvent culminer par des fissures ou une fracture complète après un nombre suffisant de cycles.

Ce phénomène peut se produire dans les métaux et les polymères, mais il est très rare dans les céramiques.

Le comportement à la fatigue est généralement représenté à l'aide d'une courbe décrivant la variation de la contrainte maximum que peut supporter le matériau, en fonction du nombre de cycles de mise en charge.

Des contraintes plus faibles permettent en général de supporter un nombre plus élevé de cycles avant la rupture par fatigue.

De telles courbes permettent de définir une «limite d'endurance» du matériau, par exemple sous forme de la valeur de la contrainte cyclique qu'un matériau peut supporter pour un nombre donné de cycles.

La résistance à la fatigue est également influencée par les défauts structurels du matériau (superficiels ou internes, macro- ou microscopiques).

##### **IV.3.1.2. Faciès d'une rupture par fatigue :**

Il est caractérisé par la présence de stries qui attestent de la succession de petits endommagements, et par une zone de fracture classique, provoquée par la perte de résistance de la pièce due à l'accumulation de ces petits endommagements.

#### **IV.3.2. La corrosion :**

Pour les biomatériaux métalliques, la forme la plus pertinente est la corrosion aqueuse, telle qu'elle se produit à la surface d'un métal plongé dans un électrolyte aqueux

##### **IV.3.2.1. Influence du milieu biologique :**

###### **Eléments importants du milieu :**

- Milieu aqueux.
- Ions: Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Ca<sup>2+</sup>, Mg<sup>2+</sup>, Cl<sup>-</sup>, phosphates bicarbonates, etc.
- Substances organiques (protéines).

- Oxygène dissous.
- PH relativement constant à 7.4.
- température 37°C.

#### IV.3.2.2. Influence du milieu biologique :

- ✓ Les molécules organiques peuvent se lier aux ions libérés par la corrosion, entraînant un déplacement de l'équilibre.
- ✓ Stabilité de la couche d'oxyde sur le métal affectée par le pH et les substances organiques présentes.
- ✓ Stabilité de la couche d'oxyde également affectée par le niveau d'oxygène dissous :  
déficience d'O<sub>2</sub> = corrosion accélérée.
- ✓ Des bactéries peuvent consommer l'hydrogène produit, d'où modification de l'équilibre des réactions de corrosion.

#### IV.3.2.3. Types de corrosion en milieu biologique :

##### 1/ Corrosion par piqûre (pitting corrosion) :

Affecte les alliages recouverts d'une couche passive (aciers inox, stellites, titane...).

Corrosion localisée résultant de défauts dans la couche d'oxyde

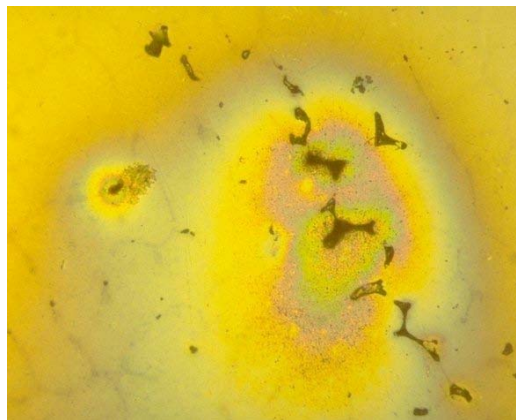


Figure. IV. 10: Corrosion par piqûre.

##### 2/ Corrosion en présence de crevasse (crevice corrosion) :

Résulte d'un déficit localisé en oxygène (faible renouvellement de l'électrolyte).

Corrosion localisée pouvant se combiner à d'autres types (p.ex. frottement)

##### 3/ Corrosion intergranulaire (intergranular corrosion) :

Affecte particulièrement les alliages dont les joints de grains sont le lieu d'accumulation de composants oxydables (carbures, impuretés, etc.)



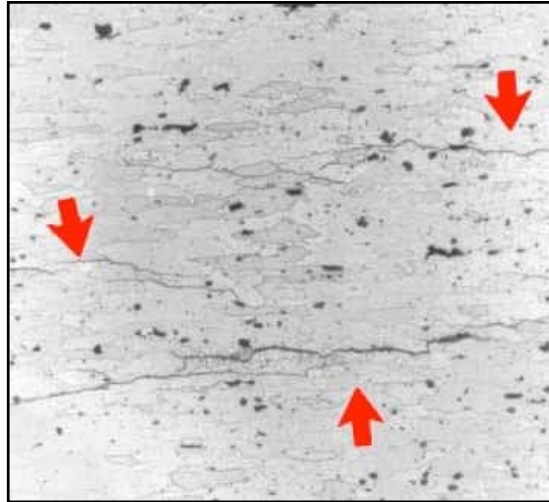


Figure. IV. 11: Corrosion intergranulaire.

#### 4/ Corrosion sous contrainte (stress corrosion cracking) :

Combinaison de l'effet de contraintes localisées et d'un milieu corrosif. Les contraintes augmentent fortement le processus de corrosion

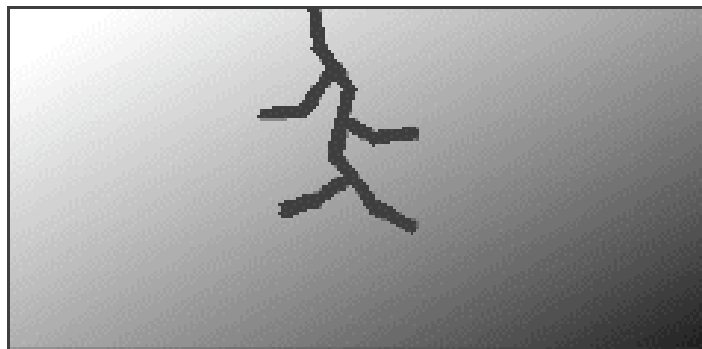


Figure. IV. 12: Corrosion sous contrainte.

#### IV.4.La tribologie :

Etude de la friction, de l'usure et de la lubrification

Les facteurs à prendre en compte :

- ✓ Nature des surfaces en contact.
- ✓ Effets de la pression des surfaces l'une contre l'autre.
- ✓ Interaction entre les surfaces glissant l'une sur l'autre.
- ✓ Effets de la lubrification.
- ✓ Résistance à l'usure des combinaisons de matériaux.

**IV.4.1.L'usure :**

Les différentes formes d'usure :

**1/ Usure adhésive :**

Transfert de matière d'une surface vers l'autre lors de leur mouvement relatif.

Résulte des forces adhésives agissant à la jonction des aspérités de surface.

**2/ Usure abrasive :**

Résulte d'une aspérité dure endommageant la surface d'un matériau plus tendre. La particule dure provient soit du matériau dur, soit de débris captifs entre les surfaces.

Résistance à l'abrasion généralement en relation avec la dureté, mais sans proportionnalité.

**3/ Usure corrosive :**

Lorsque l'environnement interagit chimiquement ou électro-chimiquement avec les surfaces. La vitesse d'usure dépend de la réactivité chimique des surfaces dans le milieu.

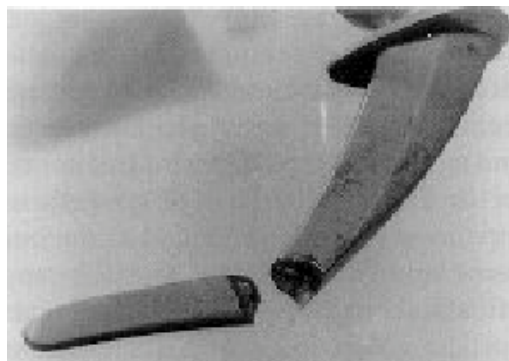
**IV.4.2.Sollicitations mécaniques :**

Les sollicitations mécaniques que subit un biomatériau en service déterminent :

- a) le choix du matériau
- b) le dessin de la prothèse

Les ruptures peuvent en principe être protégées par un dessin optimal. Les micros dégradations provoquées par la multiplicité des sollicitations ne peuvent pas être évitées. Leur accumulation conduit à la rupture par fatigue.

Paramètre important en orthopédie (marche).



**Figure. IV. 13:** Rupture par fatigue de la tige d'une prothèse fémorale.

**IV.4.3.Contraintes chimiques :**

L'environnement biologique varie selon la mise en service : biomatériau totalement enfoui (orthopédie, cardiovasculaire, intraoculaire, expansion tissulaire), partiellement enfoui (dentaire), exposé (peau artificielle, prothèse tissulaire)

Fluides corporels généralement peu agressifs, mais contenant souvent : chlorures et phosphates (effet tampon). Protéines et autres macromolécules biologiques en milieu confiné (teneur en oxygène influence la dégradation)

**IV.4.4.Contraintes biologiques :**

Bioadhésion des molécules, cellules et bactéries à la surface du biomatériau. Les conditions d'adhésion varient fortement. Paramètres : tension de surface, nature biologique des composants en présence, hydrodynamique.

**1/ Prothèses vasculaires :** exposées à l'accumulation de composés du sang, avec risque d'occlusion ou d'embolie.

**2/ Bioadhésion bactérienne :** représente un danger d'infection, surtout dans le cas des cathéters.

Les biomatériaux se dégradent préférentiellement sous les amas de macromolécules , de cellules ou de tissus.

***CONCLUSION***

***GENERALE***

## **CONCLUSION GENERALE**

Ce travail est principalement axé sur le fonctionnement tribologique d'une articulation saine ou prothésées dont la compréhension des lois de comportement de différentes familles des biomatériaux en milieu physiologique.

Nous avons mis en évidence que les performances tribologiques des assemblages moléculaires dépendent de la qualité des structures et du caractère oxydant du milieu :

- ✓ Le manque d'ions  $Ca^{++}$  et la présence d'impuretés, comme le détergent, altèrent les propriétés tribologiques des multicouches lipidiques ce qui les rend non résistantes aux sollicitations tribologiques.
- ✓ Le caractère oxydant du milieu altère également les propriétés tribologiques des multicouches lipidiques en phase fluide, les rendant non résistantes aux sollicitations tribologiques.
- ✓ La présence de gel synovial libre, c'est-à-dire non inclus dans les poches formées par les multicouches lipidiques, génère un coefficient de frottement élevé lorsque l'accommodation du glissement a lieu dans ce gel libre.
- ✓ L'absence de lubricine peut aussi expliquer l'altération des propriétés tribologiques des couches lipidiques fluides, qui sans protection antioxydante.

Par biodégradation des biomatériaux, on entend toute altération survenant dans l'environnement biologique de leur utilisation. Ces altérations concernent aussi bien leur intégrité structurelle que leur fonctionnalité dans un environnement biologique spécifique.

Les conditions d'utilisation et la nature même des biomatériaux étant extrêmement diverses, toute généralisation est hasardeuse. On peut néanmoins mettre en évidence quelques traits tout à fait spécifiques de ce comportement :

- ✓ Influence plus ou moins forte des conditions locales (composants du milieu biologique, contraintes mécaniques localisées).
- ✓ Nature transitoire de certaines conditions.

***REFERENCES***  
***BIBLIOGRAPHIQUES***

- [1] **L. L. HENCH**- The challenge of orthopaedic materials, Current Orthopaedics, Volume 14, Issue 1, January 2000.
- [2] **JONES J.R, HENCH L.L**- Biomedical materials for new millennium: perspective on the future, Materials Science and Technology Vol.17, 2001.
- [3] **S. F. HULBERT et al.**- History of bioceramics, Ceramics International, Volume 11, Issue 4, October-December 1985.
- [4] **S. F. HULBERT et al.**- History of bioceramics, Ceramics International, Volume 8, Issue 4, October-December 1982.
- [5] **HENCH.L.L**- Bioceramics, A clinical success, Am Ceram Soc Bull, Vol. 77, 1998.
- [6] **JONES J.R, et al.**- Biomedical materials for new millennium: perspective on the future, Materials Science and Technology Vol.17, 2001.
- [7] **Ö. H. ANDERSSON , A. M. GATTI, G. VALDRE**- Analysis of the in vivo reactions of a bioactive glass in soft and hard tissue Biomaterials, Volume 15, 1994.
- [8] **GREENSPAN. D.C, J.P.ZHONG**- Effect of surface area to volume Ratio on In Vitro surface reaction of bioactive Glass particulates, In: Andersson ÖH, Yli-Urpo A, editors. Bioceramics 7. Proceedings of the 7th International Symposium on Ceramics in Medicine. Turku, Finland, 1994.
- [9] **LEBECQ.I**- Etude de bioverres à base de SiO<sub>2</sub>,CaO,Na<sub>2</sub>O non dopés et dopés par le phosphore, thèse soutenue le 26-09-2002, Université de Valenciennes et du Hainaut-Cambrésis..
- [10] **Mourad ARIOUA**- Elaboration et caractérisation d'un substitut osseux poreux a base de verre bioactif, thèse Soutenue le 11/12/2007, Institut National des Sciences Appliquées de Lyon.
- [11] **P.Oscar et al** , Effect of the crystallization of bioactive glass reinforcing agents on the mechanical properties of polymer composites, Materials Science and Engineering A, Vol.372, Issue 1-2, p.245-251, 15 may 2004..
- [12] **P.Oscar et al**, Highly bioactive P<sub>2</sub>O<sub>5</sub>-Na<sub>2</sub>O-CaO-SiO<sub>2</sub> glass-ceramics, Journal of Non-crystalline Solids, Vol.292, p.115-126, 2001.
- [13] Daniel SEIGNEURIN- Histologie: Etude des tissus, Le tissu osseux, Université JOSEPH FOURIER de Grenoble.2010.
- [14] **FENG-HUEI Lin, YI-YOU HUANG**- Fabrication and biocompatibility of a porous bioglass ceramic in a Na<sub>2</sub>O-CaO-SiO<sub>2</sub>-P<sub>2</sub>O<sub>5</sub> system, J.Biomed.Eng., Vol.13, July1991.
- [15] **HEMMERLE. JOSEPH**- Contribution à l'étude du processus de minéralisation au niveau de différentes interfaces biomatériaux/ os, thèse, 1996, Université Louis Pasteur-Strasbourg.

- [16] **GREENSPAN. D.C, J.P.ZHONG-** Effect of surface area to volume Ratio on In Vitro surface reaction of bioactive Glass particulates, 1994.
- [17] **HENCH.L.L et al** - Bonding mechanism at the interface of ceramic prosthetic materials, J Biomed Mater Res 2, 1972.
- [18] **BRUN.VANESSA-** Application de méthodes nucléaires et physico-chimique d'analyse à l'étude, après implantation, d'un dépôt de bioverre sur un alliage de Titane, en vue d'une optimisation de la biocompatibilité et de la fonctionnalité à long terme, thèse, 1999, université Clermont Ferrand.
- [19] **WILSON.J, LOW.S, L.L.HENCH-** Bioactive materials for periodontal treatment: A comparative study in biomaterials clinical applications, Amsterdam: Elsevier, 1987.
- [20] **RAMER.M, BIOGLASS-** hylan suspension for treatment of urinary incontinence, MS Thesis, Gainesville: Univ Florida, 1990.
- [21] **L.I.R, A.E.CLARK, L.L.HENCH,** An investigation of Bioactive Glass Powders by Sol-Gel processing, J Appl Biomater, Vol.2, 1991.
- [22] **A.M.CASTILLO et al** - Synovial fluid analysis, Reumatología Clínica (English Edition) Volume 6, Issue 6, 2010.
- [23] **J. LATAILLADE, P. ALBANESE et G. UZAN-** Implication de l'acide hyaluronique dans l'angiogenèse normale et pathologique, application à l'ingénierie cellulaire. Annales de Dermatologie et de Vénérologie Volume 137, Supplement 1, 2010.
- [24] **F. REY, F. BARRÉ-SINOUSI, J.C. CHERMANN-** Biosynthesis of LAV gag gene products: Presence of an intracellular gag-pol precursor polyprotein, Annales de l'Institut Pasteur / Virologie Volume 138, Issue 2, 1987.
- [25] **Y.GALL-** Acide hyaluronique : structure, métabolisme et implication dans la cicatrisation, Annales de Dermatologie et de Vénérologie Volume 137, Supplement 1, 2010.
- [26] **SYLVETTE BAS-** Contribution de l'analyse du liquide synovial au diagnostic des affections articulaires, service de Rhumatologie, Département de médecine interne, hôpital de GENEVE, 2004.
- [27] **DUNMING GUO et al-** Analyse protéomique du cartilage articulaire humain : expression différentielle de protéines dans le genou de patients arthrosiques, Revue du Rhumatisme 75 ,2008.
- [28] **JOHANNE MORVAN et al-** Utilité de l'examen cytologique dans le diagnostic des lésions osseuses, Revue du rhumatisme 77 ,2010.
- [29] **NICOLE DESPLACES-** Bactériologie des infections ostéoarticulaires chez l'adulte, Revue du Rhumatisme 73 ,2006.



- [30] **LEONARDO PUNZI, FRANCESCA OLIVIERO-** Diagnostic pratique des arthropathies microcristallines, *Revue du Rhumatisme* 74 ,2007.
- [31] **PAUL MACMULLAN et al-** Détection des cristaux de phosphate de calcium basique dans l'arthrose, *Revue du rhumatisme* 78 ,2011.
- [32] **JEAN-FRANÇOIS AGASSANT-** Rhéologie des fluides polymères, Séminaire de rhéologie - CEMAGREF- 1998.
- [34] **SAFARI M. et al-** Clinical assessment of rheumatic diseases using viscoelastic parameters for synovial fluid. *Biorheology*, vol 27, 1990.
- [35] **SHIMIZU C et al-** Long-term effects of hyaluronan on experimental osteoarthritis in the rabbit knee, *Osteoarthritis Cartilage*, 1998.
- [36] **PEYRON J.G-** A new approach to the treatment of osteoarthritis: viscosupplementation, *Osteoarthritis Cart*, 1993.
- [37] **SARMA A.V., POWELL L.G., LABREGÉ M-** Phospholipids composition of articular cartilage boundary lubricant, *Journal of orthopaedic research*, vol 19, 2001.
- [38] **SOLON JEROME-** Interactions entre membranes lipidiques chargées : Instabilités, déformations et mouvement. Thèse de doctorat. Paris: Université Paris 6 - Pierre et Marie Curie, UFR de Physique, 2003.
- [39] **KORNBLATT J.A., KORNBLATT M.J-** The effects of osmotic and hydrostatic pressures on macromolecular systems, *Biochimica et Biophysica Acta*, 2002, vol. 1595.
- [40] **PFEIFFER H., BINDER H., KLOSE G., et al-** Hydration pressure and phase transitions of phospholipids, *Biochimica et Biophysica Acta*, vol 1609, 2003.
- [41] **KORNBLATT J.A., KORNBLATT M.J-** The effects of osmotic and hydrostatic pressures on macromolecular systems, *Biochimica et Biophysica Acta*, vol. 1595, 2002.
- [42] **PFEIFFER H et al-** Hydration pressure and phase transitions of phospholipids, *Biochimica et Biophysica Acta*, vol 1609,2003.
- [43] **OATES K.M.N.et al-** Rheopexy of synovial fluid and protein aggregation, *Journal of the royal society Interface*, 2005.
- [44] **LEVICK J.R-** Synovial fluid dynamics: the regulation of volume and pressure, ch. 5. In Edited by Maraudas A et Holborow EJ, *Studies in joint Disease 2*. London: Pitman, 1983.
- [45] **AVIOLI V. LOUIS, KRANE M. STEPHEN-** Metabolic bone disease. Volume 2: Structure, Function and Biochemistry, London: Academic Press, 1978.
- [46] **J.B. PARK, R.S LAKES-** Biomaterials an introduction, Plenum Publishing Corporation Press, New York, 1992.

- [47] **R.A. LEHMANN, M. JENNY**- Tierexperimentelle und Histologische Ergebnisse bei der Frakturleimung mit dem Polyurethanpolymer Ostamer, Schweiz. Med. Wochenschr.1991.
- [48] **L. HULLINGER**- Untersuchungen über die Wirkung von Kunstharzen in Gewebekulturen, Arch. Orthop. Unf. Chir. 1962.
- [49] **J. Charnley**, Anchorage of the femoral head prosthesis of the shaft of the femur, J. Bone Joint Surg. 42 (1960)
- [50] **J. Charnley**, Acrylic cement in orthopaedic surgery, Williams and Wilkins, Baltimore, 1970
- [51] **D.F. Williams**, Corrosion of orthopaedic implants, Biocompatibility of Orthopaedic Implants,CRC Press, Boca Raton, 1982, p. 197
- [52] **D.F. Williams**, Current Perspectives on Implantable Devices, JAI Press Inc, Vol. 1, 1989, pp. 47-70
- [53] **J.M. DORLOT et al.** Examination of retrieved hip prosthesis: Wear of alumina/alumina components, In: P. Christel, A. Meunier, A.J.C. Lee (Ed.), Biological and biomechanical performances of biomaterials, Elsevier, Amsterdam, pp. 495, 1986.
- [54] **M. Semlitsch et al.** - New prospect for a prolonged fonctionnal life-span of artificial hip joints by using the material combination polyethylene/aluminium oxide ceramic/metal, J. Biomed. Mater. RES. 11 (1977) 537-552
- [55] **JEAN GERINGER**- Fretting corrosion de matériaux utilisés comme implants orthopédiques, thèse de doctorat de l'école nationale supérieure des mines de Saint-Etienne, ENSM-SE et de l'université JEAN MONNET de Saint-Etienne, spécialité : sciences et génie des matériaux, soutenue le 14 décembre 2005.
- [56] **L. Lhotellier**, <http://www.hopital-dcss.org/actes/pth.htm>
- [57] **S. Breusch**, Les conditions de la cimentation pour les PTH, Maîtrise orthopédique 126 (2003), [http://www.maitrise-orthop.com/corpusmaitri/orthopaedic/126\\_breusch/index.php](http://www.maitrise-orthop.com/corpusmaitri/orthopaedic/126_breusch/index.php)
- [58] **J.L. Cartier**, La cupule à double mobilité, principes de fonctionnement et conditions opératoires, Maîtrise orthopédique 121 (2003)
- [59] **A. Lopez**, Etude des phénomènes physico-chimiques d'un contact céramique-métal soumis à des sollicitations mécaniques en environnement corrosif, Thèse Ecole Nationale Supérieure des Mines de Saint-Etienne et de Paris, 1992, n°63TD
- [60] **Norme ISO 14242-1**, Implants for surgery - Wear of total prostheses Part 1 : Loading and displacements parameters for wear-testing machines and corresponding environmental conditions for test (2002)

- [61] **J.P. Paul**, Loading on normal hip and knee joints and joint replacements, in : M. Schaldach and D. Hohmann (eds.), *Advances in hip and knee joint technology*, Springer-Verlag, Berlin, pp. 53-70, 1976.
- [63] **T. Gruen, G.M. Mc Neice, H.C. Amstutz**, Modes of failures of cemented stem type femoral components: a radiographic analysis of loosening, *Clin. Orthop.* 141 (1979) 17-27
- [64] **F. Langlais**, Prothèses articulaires : facteurs biologiques et mécanismes de tolérance, Conférences d'enseignement, cahiers d'enseignement de la SOFCOT n°19, Expansion scientifique française, Paris, 1983.
- [65] **V. Maurice, W.P. Yang, P. Marcus**, X-ray photoelectron Spectroscopy and Scanning Tunneling Microscopy Study of Passive Films Formed on (100) Fe-18Cr-13Ni Single-Crystals Surfaces, *J. Electrochem. Soc.* 145 (1998) pp. 909-920
- [66] **R.L. Williams, S.A. Brown, K. Meritt**, Electrochemical studies on the influence of proteins on the corrosion of implant alloys, *Biomaterials* 9 (1988) 181
- [67] **M.G. Shettlemore, K.J. Bundy**, Examination of in vivo influences on bioluminescent microbial assessment of corrosion product toxicity, *Biomaterials* 22 (2001) 2215-2228
- [68] **L. Tang, J.W. Eaton**, Fibrin (ogen) mediates acute inflammatory responses to biomaterials, *J. Exp. Med.* 178 (1993) 2147
- [69] **R.B. Johnston Jr., C.A Godzik, Z.A. Cohn**, Increased superoxide anion production by immunologically activated and chemically elicited macrophages, *J. Exp. Med.* 148 (1978) 115
- [70] **T. Hanawa**, Metal ion release from metal implants, *Materials Science and Engineering C.* 24 (2004) 745-752
- [71] **P. Tegvall et al.** Titanium-hydrogen peroxide interaction: model studies of the influence of the inflammatory response on titanium implants, *Biomaterials* 10 (1989) 166
- [72] **C.H. Lohmann, et al.** Ceramic and PMMA particles differentially affect osteoblast phenotype, *Biomaterials* 23 (2001) 1855-1863

---

## Résumé :

Dans ce travail nous avons menés une étude sur les biomatériaux et l'influence des milieux utilisés pour les essais de frottement et usure des biomatériaux susceptibles pour le fonctionnement des prothèses, on outre une étude du phénomène du milieu environnant sur les différents biomatériaux constituant les prothèses en général dans le but de la compréhension des lois de comportement de différentes familles des biomatériaux en milieu physiologique.

**Mots clés** : milieu physiologique, biomatériaux, frottement, usure, mécanisme de contact.

---

## Abstract:

In this work we conducted a study of biomaterials and the influence of the media used for the friction and wear tests of biomaterials likely for operations of prosthesis, we also study the phenomenon of the surrounding medium on the various biomaterials constituting prosthesis usually with the aim of understanding the laws of behavior of different families of biomaterials in physiological medium.

**Key words:** physiological medium, Biomaterials, Friction, Wear, Mechanism of contact.

---

## ملخص:

في هذا العمل قمنا بدراسة حول المواد الحيوية وتأثير الوسائل المستعملة في تجارب الإحتكاك وتآكل المواد الحيوية المناسبة (اللازمة) لاشتغال الأطراف الصناعية ، بالإضافة إلى دراسة ظاهرة الوسط المحيط بمختلف المواد الحيوية المكونة لهذه الأطراف الإصطناعية بصفة عامة من أجل فهم قانون و مبدأ التصرف لمختلف عائلات المواد الحيوية في الوسط الفسيولوجي.

**كلمات مفتاحية :** وسط الفسيولوجي ، المواد الحيوية، احتكاك، تآكل، مبدأ التماس

---