

Université de Montréal

Latéralité manuelle et asymétrie directionnelle des membres inférieurs : Test de  
l'hypothèse de la symétrie croisée des surfaces articulaires

Par  
Sabrina Anne-France Gloux

Département d'Anthropologie  
Faculté des Arts et Science

Mémoire présenté à la Faculté des études supérieures  
En vue de l'obtention du grade de Maîtrise ès Sciences  
En Anthropologie

Juillet 2007

©, Sabrina Anne-France Gloux, 2007



GN

4

USA

2007

V.022

## AVIS

L'auteur a autorisé l'Université de Montréal à reproduire et diffuser, en totalité ou en partie, par quelque moyen que ce soit et sur quelque support que ce soit, et exclusivement à des fins non lucratives d'enseignement et de recherche, des copies de ce mémoire ou de cette thèse.

L'auteur et les coauteurs le cas échéant conservent la propriété du droit d'auteur et des droits moraux qui protègent ce document. Ni la thèse ou le mémoire, ni des extraits substantiels de ce document, ne doivent être imprimés ou autrement reproduits sans l'autorisation de l'auteur.

Afin de se conformer à la Loi canadienne sur la protection des renseignements personnels, quelques formulaires secondaires, coordonnées ou signatures intégrées au texte ont pu être enlevés de ce document. Bien que cela ait pu affecter la pagination, il n'y a aucun contenu manquant.

## NOTICE

The author of this thesis or dissertation has granted a nonexclusive license allowing Université de Montréal to reproduce and publish the document, in part or in whole, and in any format, solely for noncommercial educational and research purposes.

The author and co-authors if applicable retain copyright ownership and moral rights in this document. Neither the whole thesis or dissertation, nor substantial extracts from it, may be printed or otherwise reproduced without the author's permission.

In compliance with the Canadian Privacy Act some supporting forms, contact information or signatures may have been removed from the document. While this may affect the document page count, it does not represent any loss of content from the document.

Université de Montréal  
Faculté des études supérieures

Ce mémoire intitulé :

Latéralité manuelle et asymétrie directionnelle des membres inférieurs : Test de  
l'hypothèse de la symétrie croisée des surfaces articulaires

Présenté par :

Sabrina Anne-France Gloux

A été évalué par un jury composé des personnes suivantes :

Bernard Chapais  
Président rapporteur

Michelle Drapeau  
Directrice de recherche

Isabelle Ribot  
Membre du jury

## RESUME

Chez l'humain, l'asymétrie bilatérale directionnelle se traduisant par le développement morphologique préférentiel d'un côté du corps plutôt que l'autre, est attribuable à une sollicitation mécanique différentielle au cours de la croissance. De plus, dans la plupart des études du membre inférieur le *pattern* de symétrie croisée, décrit comme étant une combinaison d'asymétries contra latérales se manifestant au niveau des membres supérieurs et inférieurs est pris comme une prémisse mais rarement directement testé.

Je propose de tester l'hypothèse de la symétrie croisée sur une population du Nunavut (n=84 adultes) en considérant les longueurs osseuses et les surfaces articulaires. L'identification des asymétries bilatérales a été faite à partir de traits métriques pour lesquels les dimensions montrant des asymétries significatives uniquement furent retenues pour les analyses.

Les résultats révèlent que 50% des mesures sont significatives pour une asymétrie directionnelle, principalement au membre supérieur. Concernant le membre inférieur, les surfaces articulaires révèlent des conclusions différentes. Le membre supérieur témoigne d'un biais droitier systématique, tandis qu'au niveau du membre inférieur, seuls la ceinture pelvienne et quelques os du pied reflètent un biais gaucher systématique corroborant un *pattern* de symétrie croisée. Seulement sept paires de mesures des membres supérieurs et inférieurs sur quinze ont donné des résultats significatifs, et seules les ceintures scapulaires et pelviennes montrent une symétrie croisée systématique, tandis que pour les os longs les résultats révèlent des asymétries de même côté. Cependant, l'étude des résultats a montré une absence de régressions significatives testant directement la symétrie croisée.

Les résultats de cette étude ne peuvent supporter l'hypothèse de la symétrie croisée dans la population étudiée, mais n'excluent pas d'autres recherches sur des populations plus diversifiées.

## MOTS-CLES

Anthropologie, asymétrie, articulations, biomécanique, *Homo sapiens*.

## ABSTRACT

Directional bilateral asymmetry in human gross skeletal morphology, which is characterized by a preferential development on one side over the other, is largely attributable to differential mechanical loading during growth. While much has been done in the way of identifying directional asymmetry in the diaphysis of the upper limb, comparatively little research has focused on asymmetry in lower limb. In most studies of the lower limb, the crossed symmetry pattern described as the combined contralateral asymmetries in upper and lower limbs is taken as a premise but has rarely been directly investigated.

I propose to investigate the hypothesis of a crossed symmetry pattern on a Nunavut sample (n=84 adults) in bone lengths and articular surface dimensions. The identification of bilateral asymmetries was first assessed using raw measurements, and only dimensions with significant bilateral asymmetries were kept for analysis.

Results reveal that 50% of the measurements are significant for directional bilateral asymmetry, mostly for the upper limb as expected. For the lower limb, articular surfaces reveal different conclusions. Upper limb measurements are consistent with a systematic right-bias, while only articular dimensions of the pelvic girdle and some of the foot bones indicate a systematic left-bias consistent with a crossed symmetry pattern. Only seven sets of measures of the upper and lower limbs out of fifteen yielded significant results. Only the shoulder and pelvic girdles revealed crossed symmetry with only one correlation, while the long bones revealed same side asymmetry. Meanwhile, results revealed no significant regressions testing directly the crossed symmetry pattern.

Overall, these results do not support a pattern of crossed symmetry in the population studied, but it still remains to be tested on various populations.

## KEY WORDS

Anthropology, asymmetry, joints, biomechanics, *Homo sapiens*

# Table des matières

RESUME.....	I
ABSTRACT .....	II
LISTE DES FIGURES.....	V
LISTE DES TABLEAUX .....	VI
REMERCIEMENTS.....	VII
I. INTRODUCTION .....	1
II. CADRE CONCEPTUEL DE LA RECHERCHE .....	3
2.1 <i>Biologie de l'os et principes de biomécanique</i> .....	3
2.1.1 Développement des connaissances en biomécanique.....	3
2.1.2 Anatomie générale et développement osseux.....	4
2.1.3 Morphogenèse des surfaces articulaires .....	9
2.1.4 Environnement mécanique et croissance osseuse .....	11
2.2 <i>Asymétrie osseuse</i> .....	21
2.2.1 Introduction .....	21
2.2.2 Asymétrie directionnelle et asymétrie fluctuante .....	22
2.2.3 Asymétries des membres supérieurs et inférieurs et Symétrie croisée.....	24
2.3 <i>Problématique et hypothèses de recherche</i> .....	26
2.3.1 Problématique de recherche .....	26
2.3.2 Hypothèses de recherche .....	27
III. MATERIEL ET METHODES .....	29
3.1 <i>Description du matériel de recherche</i> .....	29
3.2 <i>Mesures linéaires</i> .....	30
3.3 <i>Analyses statistiques</i> .....	31
IV. RESULTATS.....	33
4.1 <i>Mise en évidence d'une asymétrie bilatérale directionnelle dans l'échantillon</i> .....	33
4.1.1 Mise en évidence d'une asymétrie bilatérale directionnelle dans l'échantillon pour chacune des mesures .....	33
4.1.2 Distribution des mesures exhibant une asymétrie bilatérale directionnelle	36
4.2 <i>Mise en évidence du pattern de symétrie croisée dans l'échantillon</i> .....	39
4.2.1 Mise en évidence d'une symétrie croisée dans l'échantillon pour les mesures équivalentes. ....	39
4.2.2 Corrélations des asymétries pour les mesures équivalentes .....	40
4.2.3 Relations entre les asymétries pour les mesures équivalentes.....	41

<b>V. DISCUSSION.....</b>	<b>44</b>
<b>5.1 Vérification des hypothèses.....</b>	<b>44</b>
5.1.1 Mise en évidence d'une asymétrie bilatérale directionnelle au niveau des articulations .....	44
5.1.2 Mise en évidence du pattern de symétrie croisée dans l'échantillon.....	48
<b>5.2 Variation de l'asymétrie directionnelle et perspectives d'études .....</b>	<b>50</b>
5.2.1 Variation inter-populationnelle .....	50
5.2.2 Variation intra-populationnelle .....	51
5.2.3 Conclusion et perspectives d'études.....	53
<b>VII. BIBLIOGRAPHIE .....</b>	<b>55</b>
<b>VI. ANNEXES .....</b>	<b>67</b>
<b>6.1 Définition des mesures linéaires.....</b>	<b>67</b>
<b>6.2 Résultats pour le test d'erreur de mesure.....</b>	<b>71</b>
6.2.1 Tableau du calcul de l'erreur de mesure pour le membre supérieur .....	71
6.2.2 Tableau du calcul de l'erreur de mesure pour le membre inférieur .....	72

## Liste des figures

Figure 1: Structure interne d'un os long.....	5
Figure 2: Histologie de l'os compact et de l'os spongieux .....	6
Figure 3: Les différentes ossifications.....	8
Figure 4: Représentation schématique du développement embryonnaire d'une articulation synoviale. ....	10
Figure 5: Schémas des directions des différents stress.....	12
Figure 6: Représentation schématique des influences mécaniques sur la croissance osseuse et du cartilage .....	13
Figure 7: Schémas montrant comment les pressions mécaniques peuvent réguler le modelage osseux.....	14
Figure 8: Schéma montrant les charges affectant l'environnement des chondrocytes	16
Figure 9: Adaptations aux charges .....	20
Figure 10: Exemples d'asymétries osseuses .....	23
Figure 11: Schéma explicatif d'une boîte à moustache .....	36
Figure 12: Distribution des %DA pour les mesures du membre supérieur considérées dans cette étude .....	37
Figure 13: Distribution des % DA pour les mesures du membre inférieur considérées dans cette étude .....	38
Figure 14: Régression linéaire entre l'incisure radiale de l'ulna et le plateau tibial ....	42
Figure 15: Régression linéaire entre le diamètre antéro-postérieur de la cavité glénoïde de la scapula et le diamètre maximal de l'acetabulum.....	43

## Liste des tableaux

Tableau 1 : Asymétries directionnelles et moyennes des % DA pour le membre supérieur. Résultats des tests de Wilcoxon ( $p < 0,05$ ).....	34
Tableau 2 : Asymétries directionnelles et moyennes des % DA pour le membre inférieur. Résultats des tests de Wilcoxon ( $p < 0,05$ ).....	35
Tableau 3: Résultats du test de Chi carré pour la symétrie croisée dans l'échantillon	39
Tableau 4: Résultats des corrélations pour les têtes humérale et fémorale .....	40
Tableau 5: Résultats des corrélations pour l'incisure radiale de l'ulna et le plateau tibial.....	40
Tableau 6: Résultats des corrélations pour la clavicule et le sacrum .....	40
Tableau 7: Résultats des corrélations pour la clavicule et le coxal .....	40
Tableau 8: Résultats des corrélations pour la scapula et le sacrum.....	41
Tableau 9: Résultats des corrélations pour la scapula et le sacrum.....	41
Tableau 10: Résultats des corrélations pour la scapula et le coxal .....	41
Tableau 11: Récapitulatif du modèle pour la régression linéaire entre l'incisure radiale de l'ulna et le plateau tibial .....	41
Tableau 12: Récapitulatif du modèle pour la régression linéaire entre le diamètre antéro-postérieur de la cavité glénoïde de la scapula et le diamètre maximal de l'acetabulum .....	43

## REMERCIEMENTS

Dans un premier temps, je tiens à remercier ma directrice de recherche, Dr. Michelle Drapeau, pour sa précieuse aide et ses nombreux conseils quant à la réalisation de mon projet de maîtrise. Merci à Dr. Bernard Chapais et Dr. Isabelle Ribot, membres du jury, pour leurs commentaires et suggestions.

Je remercie le Musée Canadien des Civilisations, Dr. Jerome Cybulski et Janet Young pour l'autorisation d'étudier les collections archéologiques et l'aide précieuse apportée lors de la collecte de données. Je remercie le Inuit Trust Heritage pour l'autorisation d'étudier les collections du Nunavut.

Je voudrais remercier mes parents, Fanny et Jean-françois, et mon frère, Sylvain, pour leur soutien et leurs encouragements.

Merci aussi à Linda et William Rabey pour leur hospitalité lors de ma collecte de données. Merci encore à Serge Belhumeur, Elisabeth Rasmussen et leurs enfants ainsi qu'à Serge et Myriam Arleri et leurs enfants pour leur soutien.

Finalement, merci à mes collègues et amies au laboratoire, Sadia, Karyne, Marie-Christine et Claude. Merci aussi à tous mes amis, Maude, Stéphane, Claudiane, Julie et tous les autres pour leur soutien et leurs encouragements tout au long de ce parcours.

## I. INTRODUCTION

Mieux comprendre les populations passées, leurs comportements et leurs conditions de vie passe par l'interprétation de leurs vestiges, autant matériels que biologiques. La bioarchéologie s'intéresse surtout aux restes humains, à partir desquels il est possible de retracer l'histoire des individus par l'observation et l'interprétation de leurs caractéristiques morphologiques et microscopiques. Faisant appel à beaucoup de concepts d'autres sciences telles que la biologie, la médecine, ou encore la biomécanique, la bioarchéologie applique les modèles de ces sciences du vivant aux populations du passé. Les bioarchéologues utilisent la forme et la structure des os non seulement pour interpréter l'histoire évolutive et les adaptations locomotrices et manipulatrices chez les populations humaines du passé, mais aussi pour inférer les comportements physiques liés aux activités occupationnelles de celles-ci.

L'asymétrie osseuse observée au niveau des membres supérieurs, longtemps considérée comme une pathologie, est aujourd'hui utilisée par les bioarchéologues comme un marqueur des comportements physiques et des stress environnementaux des individus. Il existe deux types d'asymétries osseuses, l'asymétrie fluctuante et l'asymétrie directionnelle. Les stress environnementaux qu'un individu subit au cours de sa vie ont sur lui des effets au niveau biologique. L'asymétrie fluctuante est le témoin des stress environnementaux biologiques, tandis que l'asymétrie directionnelle est le témoin des stress environnementaux mécaniques. L'asymétrie directionnelle se manifeste au niveau des membres supérieurs par une préférence mécanique pour un côté au détriment de l'autre (Coren et Porac, 1977). C'est le fait d'être droitier ou gaucher. Il semblerait qu'il existe aussi une telle préférence mécanique pour les membres inférieurs (Gentry et Gabbard, 1995). De plus, quelques études mirent en évidence l'existence d'un pattern de symétrie croisée, c'est-à-dire qu'un individu exhibant une asymétrie directionnelle des membres supérieurs dominante à droite exhibe une asymétrie directionnelle des membres inférieurs dominante à gauche, et vice-versa (Schaeffer, 1928 ; Ingelmark, 1948).

Comme ces études ne sont pas nombreuses et n'ont pas souvent été reprises, ce projet a pour but d'étudier ce pattern de symétrie croisée. Comme aussi la plupart des études qui portent sur l'asymétrie directionnelle se sont seulement intéressées aux diaphyses des os longs, cette étude s'intéresse aux surfaces articulaires.

En revanche, si les nombreuses études sur l'asymétrie directionnelle des membres supérieurs démontrent l'existence systématique de celle-ci en association à la latéralité manuelle, très peu d'études sur l'asymétrie directionnelle des membres inférieurs mettent en évidence l'existence systématique du phénomène de symétrie croisée (Plochocki, 2002 ; Auerbach et Ruff, 2006). D'après ces études, cette symétrie croisée résulterait des contractions musculaires contra latérales (du côté opposé) compensatoires lors d'activités asymétriques impliquant une sollicitation mécanique différentielle d'un membre plutôt que l'autre (Plochocki, 2002). Or l'affirmation de l'existence du pattern de symétrie croisée, pour la plupart de ces études, ne se base que sur l'observation d'un membre inférieur gauche plus développé. Il ne s'agirait donc que d'une prémisse et non d'un phénomène systématique.

Ce mémoire a pour but de vérifier l'hypothèse des contractions musculaires contra latérales compensatoires chez les humains modernes. C'est-à-dire de tester dans un premier temps s'il existe effectivement une occurrence systématique de ce phénomène de symétrie croisée et si tel est le cas de vérifier s'il existe une corrélation de l'asymétrie directionnelle des membres inférieurs à celle des membres supérieurs.

## II. CADRE CONCEPTUEL DE LA RECHERCHE

### 2.1 *Biologie de l'os et principes de biomécanique*

#### 2.1.1 Développement des connaissances en biomécanique

Dès 1638, Galilée observait qu'il existait une relation entre la forme et les propriétés mécanique de l'os (Plochocki, 2003). Deux siècles plus tard en 1838, Ward trouvait une corrélation entre fonction et structure osseuse au niveau du fémur proximal, indiquant que l'architecture osseuse est analogue à l'architecture des structures construites par l'homme (Martin et Burr, 1989). Cependant, ce n'est pas avant l'avancement des hypothèses concernant la plasticité des organismes en fonction des adaptations séculaires à l'environnement que les hypothèses sur l'adaptation du squelette aux stress mécaniques ne furent articulées (Darwin, 1896 ; Plochocki, 2003).

Vers la fin du XIX<sup>e</sup> siècle, les biologistes tels que Wolff en 1870 et Roux en 1881, influencés par les observations de Darwin commencèrent à voir l'architecture osseuse comme le résultat d'un processus adaptatif (Martin et Burr, 1989). Les biologistes associèrent la structure interne de l'os à l'orientation et l'amplitude des forces subies lors de l'exécution de mouvements physiques. Wolff et Roux proposèrent que les adaptations de l'os à l'environnement mécanique sont telles que les changements de fonction de l'os entraînent des changements dans sa structure interne et sa conformation extérieure ; c'est-à-dire que les processus physiques influencent le processus morphogénique de l'os à travers la formation et la résorption différentielles de l'os. Roux établit le processus de *stimuli fonctionnels* par lequel les cellules osseuses modifient la structure interne de l'os en réponse aux stimuli mécaniques de l'environnement ; il pose ici le premier concept d'adaptation fonctionnelle autorégulée à travers la sensibilité cellulaire aux stimuli fonctionnels (Plochocki, 2003).

Après les années 1960, il fut établi que l'os était un important réservoir de minéraux (Frost, 1995). Les minéraux tels que le calcium, sont déposés dans le

réservoir par le travail cellulaire des ostéoblastes et en sont retirés par les ostéoclastes, cellules dont le rôle dans le modelage et le remodelage osseux en réponse à l'environnement mécanique devint plus clair dans les décennies qui suivirent (Plochocki, 2003).

### **2.1.2 Anatomie générale et développement osseux**

Considérés à la fois comme un tissu et un organe, les os sont des composants essentiels du système musculosquelettique (White et Folkens, 2005). Ils servent ainsi en tant que support mécanique, à la protection des structures vitales, à l'hématopoïèse et à l'homéostasie minérale (Martin et Burr, 1989). En tant que tissu, l'os est adapté à ses différentes fonctions qui sont fortement liées à ses structures macroscopiques et microscopiques. L'os est donc un tissu dynamique qui a la faculté de se remodeler grâce à ses cellules, pouvant ainsi entraîner l'altération de sa morphologie au cours de la vie.

Au niveau macroscopique, tous les os du squelette adulte ont deux composants structurels de base : l'os compact ou cortical qui constitue la partie solide des os et l'os spongieux ou os trabéculaire qui est plus léger et poreux (Figure 1 et 2). Au niveau des articulations, l'os compact couvert de cartilage au cours de la vie est appelé l'os subchondral. La composition cellulaire et moléculaire des os spongieux et compact est la même, ce n'est que la porosité qui fait la différence. Au niveau microscopique, le tissu osseux est formé de deux composantes. La première composante est une protéine appelée collagène, et qui constitue environ 90% de la matière organique de l'os (White et Folkens, 2005). C'est cette protéine qui donne à l'os sa propriété élastique. Dans l'os mature les fibres de collagène sont maintenues grâce à la deuxième composante l'hydroxyapatite, qui elle constitue la partie minérale du tissu osseux. Cette composante minérale donne à l'os sa rigidité.

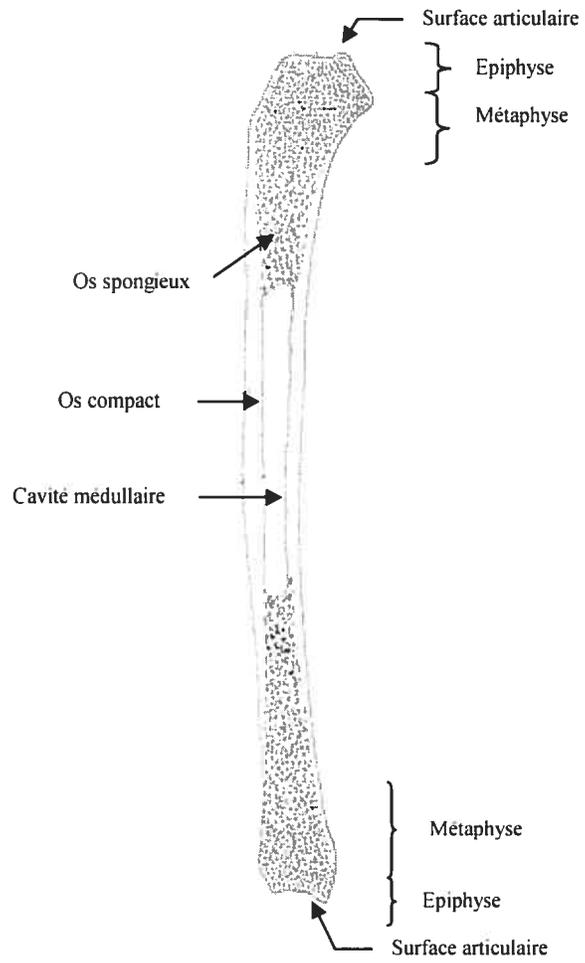
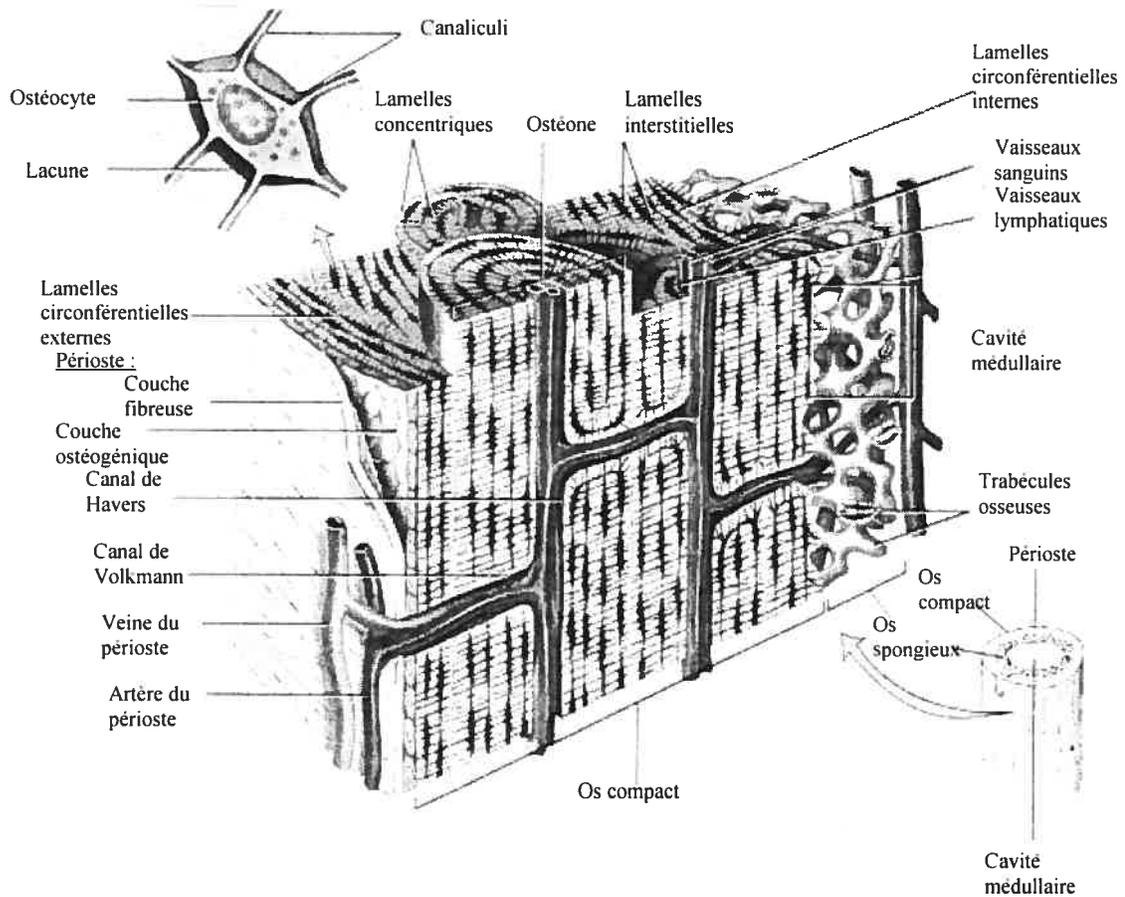


Figure 1: Structure interne d'un os long. Source : Mays, 1998.



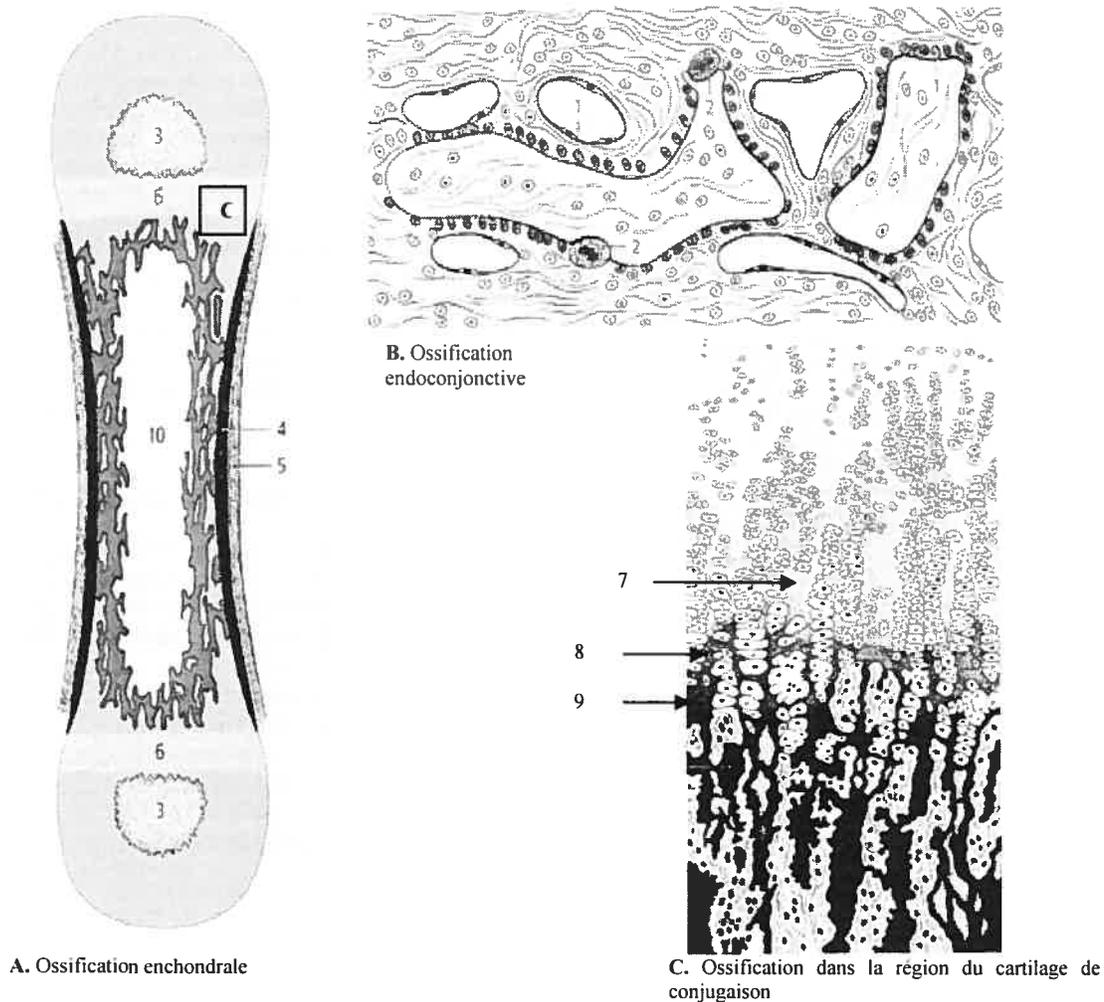
**Figure 2: Histologie de l'os compact et de l'os spongieux**

Coupe de la diaphyse d'un os long montrant le périoste à gauche, l'os compact au centre, et l'os spongieux et la cavité médullaire à droite. En médaillon (en haut à gauche), un ostéocyte dans une lacune. L'os compact se divise en unités appelées ostéones, ou système de Havers. Les canaux de Volkmann permettent l'irrigation de l'os compact. Les canaux sont entourés de lamelles concentriques composées de matrice solide calcifiée. Entre ces lamelles se trouvent de petits espaces, appelés lacunes (=petits lacs), qui contiennent les ostéocytes. De ces lacunes, de minuscules canalicules (=petits canaux) remplis de liquide extracellulaire partent dans toutes les directions. Les canalicules relient les lacunes entre elles et avec le canal de Havers. Les multiples ramifications de ce réseau offrent de nombreuses voies de passage aux nutriments et à l'oxygène, qui, transportés par le sang, diffusent dans l'espace liquidien pour atteindre les ostéocytes, ainsi qu'aux déchets, qui diffusent en sens contraire.

Source : Tortora et Grabowski, 2001.

Le développement du tissu osseux est le fait des ostéoblastes, cellules mésenchymateuses spécialisées, à partir desquelles se développent les ostéocytes, cellules osseuses, et les ostéoclastes, cellules ostéolytiques, qui participent aux transformations du tissu osseux (Platzer, 2001). Il faut distinguer deux types d'ossification : l'ossification endoconjonctive et l'ossification enchondrale. La première est une ossification directe qui se fait à partir d'un tissu conjonctif (Platzer, 2001). La deuxième, ostéogenèse cartilagineuse, est le fait du remplacement des pièces cartilagineuses par de l'os et n'est possible que tant qu'il persiste du tissu cartilagineux (Platzer, 2001). Cette ossification nécessite la présence de chondroclastes, cellules conjonctives différenciées responsables de la destruction de la substance cartilagineuse permettant ainsi la formation de l'os par les ostéoblastes (Platzer, 2001).

Deux sortes d'ossification enchondrale sont connues : l'ossification périenchondrale qui est limitée à la diaphyse, et l'ossification enchondrale dans la région des épiphyses (Platzer, 2001). L'ossification enchondrale débute à l'intérieur du cartilage de conjugaison où les processus d'ossification se déroulent en différentes zones. Celles-ci caractérisent le cycle vital des chondrocytes qui se développent à partir des chondroblastes et qui fournissent un moyen de diviser la croissance et l'ossification enchondrale (Platzer, 2001 ; Cancedda et al., 1995 ; Martin et al., 1998) (Figure 3). Les chondrocytes se développent dans la première zone, appelée *zone de repos*. Dans la *zone proliférative* et la *zone hypertrophique*, les chondrocytes formés se multiplient, grossissent et synthétisent les protéines nécessaires à la matrice extracellulaire tel que le collagène (Mendler et al. 1989 ; Schmid et al., 1991 ; Reginato et al., 1986 ; Ionnotti et al., 1994). Dans la quatrième zone, appelée *zone de calcification provisoire*, les chondrocytes continuent de s'hypertrophier et complètent l'apoptose à mesure qu'ils atteignent la métaphyse. Le tissu cartilagineux est détruit par les chondroclastes et remplacés par les ostéoblastes qui construisent l'os (Platzer, 2001).



**Figure 3: Les différentes ossifications**

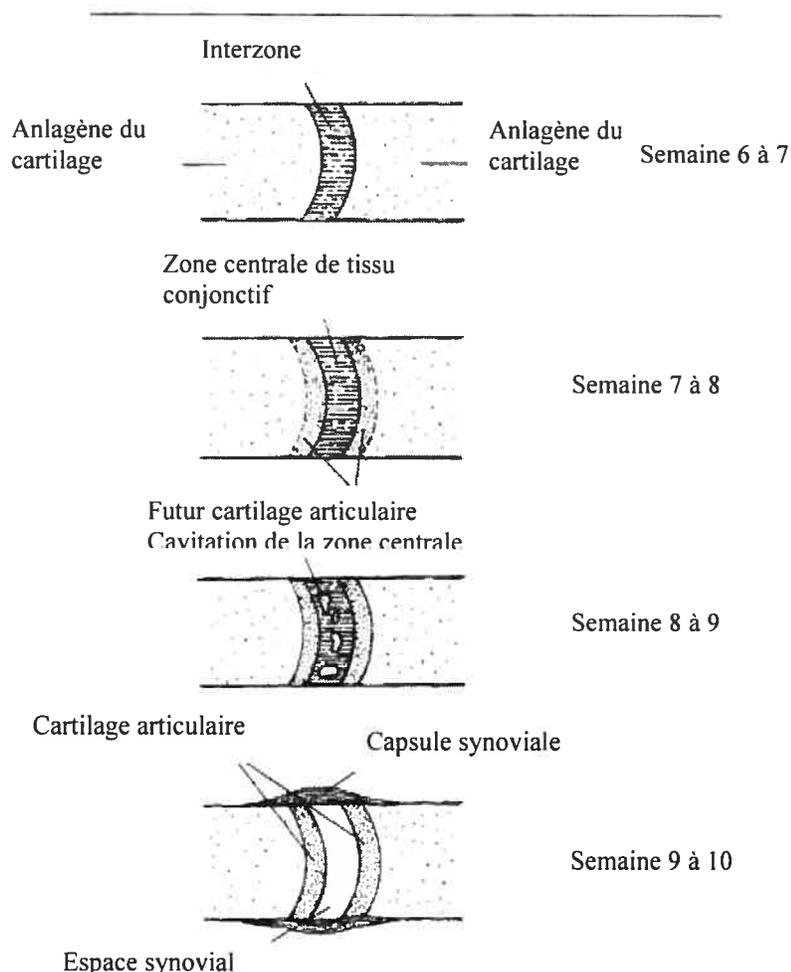
**A)** Ossification enchondrale d'un os long (en partie schématique). L'ossification est enchondrale (3) dans les épiphyses et périenchondrale (4) dans la diaphyse. (5) Périenchondre, (6) Cartilage de conjugaison et (10) Cavité médullaire. **B)** Ossification endoconjonctive. (1) Ostéoblastes et (2) Ostéoclastes. **C)** Ossification dans la région du cartilage de conjugaison. (7) Zone proliférative, (8) Zone hypertrophique et (9) Ossification enchondrale. **Source :** Modifié d'après Platzer, 2001.

Au niveau du cartilage de conjugaison se trouve une dernière zone où la circonférence du cartilage croît afin de correspondre à l'augmentation de la longueur des os. Cette zone s'appelle *zone de Renvier*, et se trouve dans l'anneau périenchondral. La croissance dans cette zone détermine la circonférence des articulations aux extrémités des os longs (Solomon, 1966). Il existe aussi un front de croissance subchondral adjacent au cartilage articulaire et fortement responsable de la topographie de la surface articulaire. A mesure que la maturité squelettique approche, le cartilage de conjugaison s'ossifie. Les épiphyses et la métaphyse fusionnent et la

frontière entre les deux est remodelée au cours de l'âge adulte jusqu'à ce qu'ils ne forment plus qu'un seul os solide.

### 2.1.3 Morphogenèse des surfaces articulaires

Au cours du développement prénatal différentes régions de mésenchymes sont déposées et commencent à se différencier dans un ordre proximo-distal (Saunders, 1948). Les mésenchymes distaux, situés à un endroit appelé la zone de progression, prolifèrent constamment et sont responsables de la croissance des extrémités des membres. Le moment où les mésenchymes quittent la zone de progression détermine l'endroit dans le membre où ils contribueront à la croissance. Ce processus aide à déterminer où seront situées les articulations dans les membres. Plus tôt les cellules quittent la zone, plus l'articulation sera proximale. Une fois qu'elles ont quitté la zone, les mésenchymes se chondrifient en régions séparées d'anlagènes cartilagineux croissants qui, à mesure qu'ils s'étendent approchent des extrémités adjacentes où les articulations se formeront. Ces régions, appelées *interzones*, sont les sites des futures articulations osseuses où celles-ci seront formées dans un ordre proximo-distal. Enfin, les interzones se séparent, la cavité articulaire est formée, les structures secondaires se forment autour de l'articulation, telles que la membrane synoviale et la capsule articulaire. C'est ainsi que l'articulation synoviale complète est formée (Figure 4).



**Figure 4: Représentation schématique du développement embryonnaire d'une articulation synoviale.**

Chez l'embryon entre le 48<sup>e</sup> et le 56<sup>e</sup> jours, les interzones apparaissent entre les os chondrifiés. Cette future articulation développe ensuite une apparence en trois couches. Le futur cartilage articulaire est présent à chaque extrémité ainsi qu'une zone centrale qui se différenciera ensuite en tissu synovial. La cavitation (formation d'une cavité) de cette zone centrale a lieu au cours des semaines 9 à 11 du développement embryonnaire. C'est à ce stade que la majeure partie de l'articulation est formée.

Source : Scheuer et Black, 2000.

Autour de la naissance, les surfaces articulaires des membres apparaissent à mesure que les épiphyses se forment au niveau des centres secondaires d'ossification. L'anneau péri-chondral détermine la taille initiale et la forme circonscrite de la surface articulaire (Solomon, 1966). Cet anneau peut aussi affecter la taille de l'articulation en réponse aux charges mécaniques subies au cours de la croissance de la surface articulaire (Frost, 1999). A mesure que la masse corporelle et la taille musculaire augmentent, la taille des surfaces articulaires doit aussi augmenter de manière à ce que les forces par unités d'aire au niveau de celles-ci ne soient pas trop grandes et ainsi n'endommagent pas le cartilage articulaire. L'architecture articulaire

doit aussi être modelée de façon à supporter des charges transarticulaires quotidiennes et atypiques. Le front de croissance subchondral doit assurer à l'articulation une congruence et une forme correctes afin de prévenir l'endommagement de celle-ci et de ses structures sous-jacentes lors de la croissance régulée par les stress mécaniques (Frost, 1999).

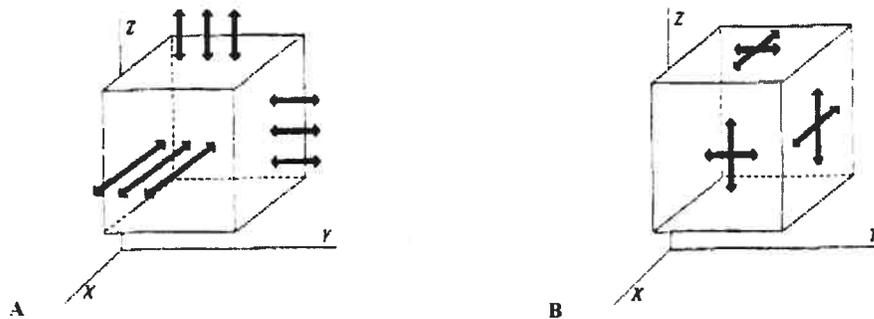
A mesure que la maturité squelettique approche, les épiphyses fusionnent à la diaphyse et la croissance de celles-ci cesse, excepté la croissance du front subchondral. Le processus d'ossification se poursuit jusqu'à ce qu'il ne reste plus qu'une fine couche de cartilage au niveau de la surface articulaire. Cette fine couche se développe ensuite pour donner le cartilage articulaire adulte. Chez l'adulte le front subchondral ne s'ossifie pas et sera inactif.

#### **2.1.4 Environnement mécanique et croissance osseuse**

Les os, qui sont le principal élément de support du corps, sont un des matériaux biologiques les plus forts qui soient, spécifiquement en terme de support des charges. Lors de la course, un individu applique une charge au niveau de ses genoux avec une force en excès de 5 fois le poids total de son corps (White et Folkens, 2005). Au niveau de l'articulation, les muscles sont sollicités pour produire un mouvement dans une direction donnée. Ensemble, les muscles et les articulations constituent le système de leviers du corps humain permettant d'exploiter la force musculaire (Allard et al., 2000). L'articulation est donc un pivot autour duquel les muscles travaillent, soit le point d'appui des leviers.

L'application d'une force déforme un corps dans toute sa structure atteignant le niveau moléculaire, et cette déformation permet au corps de résister à la force (Gordon, 1978). La déflexion d'un corps dépend de sa taille et de sa forme mais aussi du matériau qui le compose (Gordon, 1978). La déformation des corps fait intervenir les notions d'élasticité et de plasticité. L'élasticité d'un corps réfère à sa capacité de se déformer mais de pouvoir revenir à sa forme initiale. La plasticité, en revanche, implique la capacité de se déformer mais sans retour à la forme initiale. Le stress mesure l'intensité avec laquelle les atomes ou les molécules d'un corps sont étirés ou

contractés sous l'effet d'une charge (Gordon, 1978). Le stress en un point d'une structure peut être un stress normal ou un stress de cisaillement (shear stress). Si l'on prend comme exemple un cube, les stress normaux seraient n'importe quel stress orienté perpendiculairement aux faces du cube (Figure 5A). Les stress de cisaillement sont tous les stress d'une force qui viennent d'une direction autre que celle du plan en considération (Figure 5B). Un stress en particulier, le stress hydrostatique de compression – souvent appelé pression hydrostatique – constitue spécifiquement l'influence primaire de l'environnement mécanique lors de la croissance des articulations (Hamrick, 1999). Par conséquent, le stress hydrostatique est l'amplitude des stress qui compressent ou étirent un matériau. Un mécanisme répondant aux stress hydrostatiques de compression régule ces propriétés de la croissance osseuse afin de limiter les dommages qui pourraient survenir sous l'influence de charges excessives (Frost, 1972, 1979, 1999 ; Hamrick, 1999).

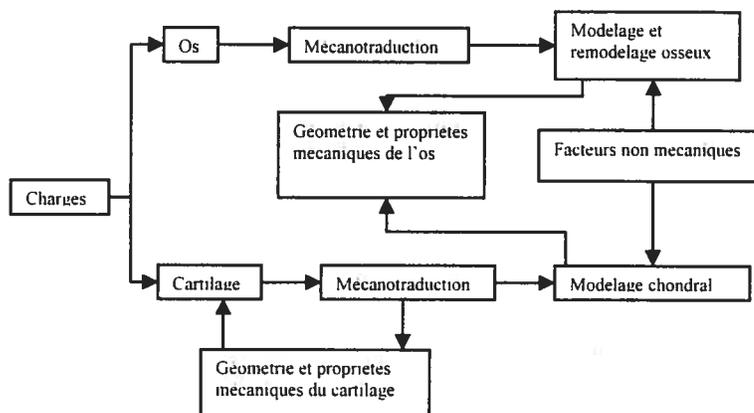


**Figure 5: Schémas des directions des différents stress**

Direction A) des stress normaux et B) des stress de cisaillement. Les stress normaux agissent dans la direction du plan en considération. Ce qui n'est pas le cas des stress de cisaillement. Source : Plochocki, 2003.

Parce qu'une structure osseuse est asymétrique, les stress ne sont pas répartis également. Les propriétés mécaniques de la plupart des tissus biologiques étant complexes, la réponse peut varier en fonction de la direction et de la localisation de la charge appliquée. Les propriétés de l'os et du cartilage sont hétérogènes par rapport à la localisation de la charge, étant donné que l'application d'une charge à des endroits différents peut montrer des réponses différentes sous des conditions mécaniques équivalentes.

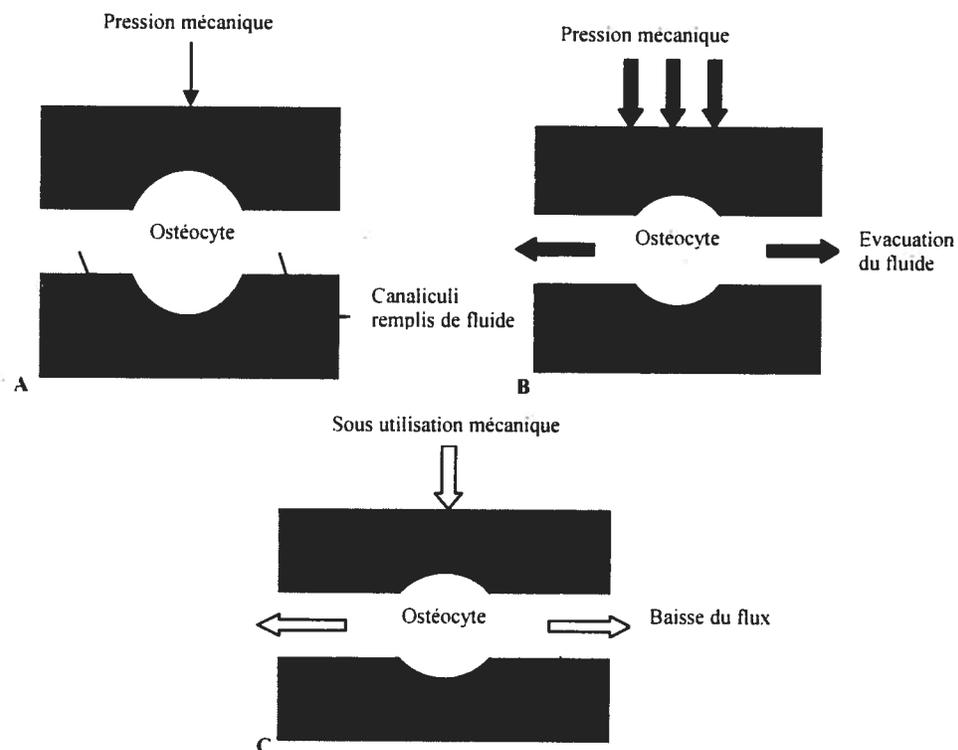
Les adaptations physiologiques de l'os et du cartilage à l'environnement mécanique se font par le processus de « mécanotransduction », processus biologique qui consiste à convertir l'énergie mécanique en signaux électriques et biochimiques (Figure 6). Les forces physiques, incluant la gravité, la compression, la tension et les frottements, affectent la croissance et le remodelage des tissus biologiques par ce processus (Guilak et al., 1997). La « mécanotransduction » donne aux tissus la capacité d'altérer leur masse et leur structure à travers les mécanismes cellulaires.



**Figure 6: Représentation schématique des influences mécaniques sur la croissance osseuse et du cartilage**

Les charges sur l'os et le cartilage peuvent induire un processus de mécanotransduction, initialisant ainsi le modelage des tissus et influençant la géométrie et les propriétés du cartilage et de l'os. Parce qu'il y a une déformation du cartilage à des amplitudes faibles, la réponse de la croissance du cartilage est fondamentalement différente de la réponse du modelage et du remodelage osseux, qui requiert des amplitudes significativement plus élevées. Les facteurs non mécaniques tels que la santé, l'alimentation ainsi que certains gènes et certaines hormones affectent aussi ces processus. Source : Plochocki, 2003.

Dans l'os, ce mécanisme cellulaire semble être dépendant des ostéocytes qui agissent tels des « mécanosenseurs ». Le fluide interstitiel qui s'écoule dans les lacunes où siègent les ostéocytes exerce à leurs surfaces des frottements suffisants pour initier une réponse biomécanique (Cowin et al., 1991 ; Weinbaum et al., 1994 ; Burger et Klein-Nulend, 1999). Ces ostéocytes sensibles aux pressions des fluides prolongent les processus à l'extérieur à travers les canalicules permettant ainsi l'expression des gènes pour les signaux biologiques affectant l'activité des ostéoblastes et des ostéoclastes (Figure 7). Les ostéoblastes et les ostéoclastes une fois activés, altèrent ensuite la structure interne de l'os en réponse aux charges mécaniques en résorbant et déposant localement de l'os. Les stress mécaniques affectant les ostéocytes ont ainsi une influence sur les processus de modelage et de remodelage osseux.



**Figure 7: Schémas montrant comment les pressions mécaniques peuvent réguler le modelage osseux**

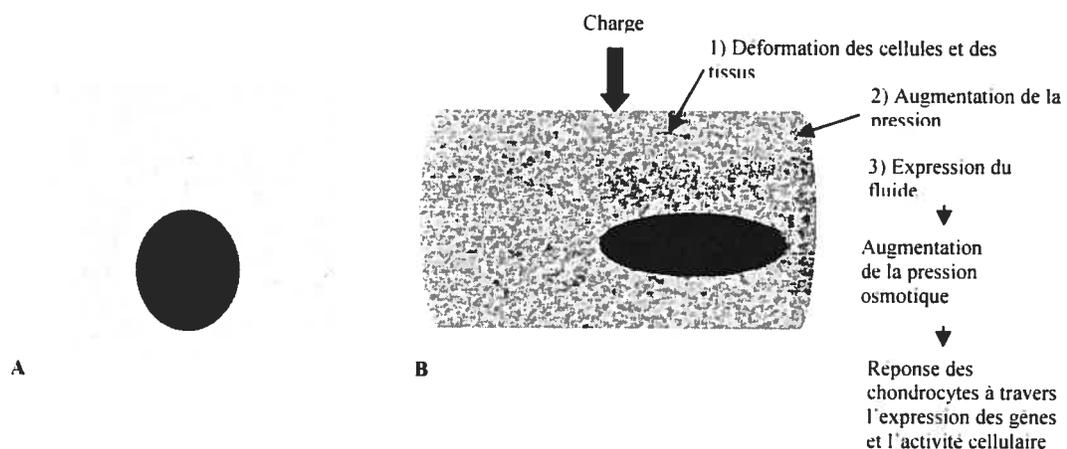
A) Une pression mécanique normale tendra à maintenir les taux d'activation des ostéoblastes et des ostéoclastes. B) Une circulation élevée de liquide interstitiel dans les lacunes et les canalicules due à une surcharge augmentera les niveaux de stress des ostéocytes, accroissant ainsi l'activation des ostéoblastes. C) Une circulation diminuée de liquide interstitiel due à une mauvaise position des charges tend soit à augmenter l'activation des ostéoclastes soit à diminuer l'activation des ostéoblastes, ou les deux. **Source** : Modifié d'après Plochocki, 2003.

La fréquence et l'amplitude de la charge subie par l'os initient différentes réponses cellulaires. Une forte fréquence et une faible amplitude, 500 *microstrain* à 30 Hz 10 minutes par jour, stimulent la formation osseuse, tandis qu'une forte amplitude et une faible fréquence, 3000 *microstrain* à 1 Hz 5 minutes par jour, n'ont aucun effet (Sun et al., 1995). Cependant la relation entre le type de charge et la réponse cellulaire est complexe et indirecte (Salter et al., 1997). De plus, il se pourrait que la « mécanosensibilité » de l'os ait une composante génétique significative pouvant expliquer les réponses ostéogéniques individuelles différentielles (Robling et Turner, 2002). De nombreuses études expérimentales ont montré que les charges altéraient la forme des articulations au cours de la croissance. Des souris subadultes immobilisées montrent des surfaces articulaires et des lignes épiphysaires irrégulières (Steinberg et Trueta, 1981). Aussi, des rats soumis à une diète plus dure au cours de la croissance ont des condyles mandibulaires significativement plus gros (Bouvier et Jimmy, 1987). Des moutons juvéniles entraînés sur des surfaces dures (béton) exhibent au niveau des articulations tibio-fémorale et patello-fémorale une très faible épaisseur de la plaque subchondrale (Radin et al., 1982). Murray et al. (2001) ont trouvé des variations topographiques dans la structure, la formation et la résorption de l'os subchondral au niveau des articulations chez des chevaux soumis à des exercices intenses. Chez des humains, dans un échantillon d'athlètes on observe des surfaces articulaires plus larges que chez des non athlètes (Eickstein et al., 2002).

Tout au long de l'ontogénie le cartilage articulaire dans les articulations synoviales est soumis à des charges lors des activités quotidiennes. Les propriétés physiques des composants du cartilage aident à fournir une bonne résistance aux charges. Les stress osmotiques qui résultent de l'application de charges mécaniques externes au cartilage affectent l'expression des gènes ainsi que le métabolisme des chondrocytes par le processus de « mécanotraduction » (Erickson et al., 2001). Les chondrocytes agissent donc tels des « mécanosenseurs » en altérant leur activité biologique en réponse aux stress mécaniques (Urban, 1994 ; Grodzinsky et al., 2000). Il semble que la pression osmotique sur les chondrocytes produise un stimulus

mécano-électrochimique qui initie la réponse physiologique et altère l'activité métabolique des chondrocytes (Guilak et al., 1997).

Lorsqu'une articulation est soumise à des charges, le cartilage articulaire est déformé, entraînant une élévation de la pression hydrostatique de la matrice extracellulaire (Figure 8). Dans de telles conditions de compression mécanique, l'eau est évacuée du cartilage, ce qui expose les chondrocytes à une pression osmotique élevée (Mow et al., 1992). Les rythmes de croissance osseuse sont altérés par ce processus, influençant ainsi la formation de l'os subchondral. Ainsi, la « mécanotraduction » régule le rythme de maturation des chondrocytes et leur métabolisme, affectant ainsi les rythmes locaux de croissance osseuse de l'os adjacent au cartilage de conjugaison. Cela permet l'adaptation de l'os et la forme des articulations à l'environnement mécanique.



**Figure 8: Schéma montrant les charges affectant l'environnement des chondrocytes**

A) Cartilage au repos. B) Cartilage soumis à des charges. Les charges déforment les chondrocytes ainsi que la matrice (1), causant ainsi l'augmentation de la pression hydrostatique (2), augmentant l'expression du fluide interstitiel et initialisant la mécanoréponse des chondrocytes (3). Source : Modifié d'après Urban, 1994.

Au niveau cellulaire, des changements physiologiques sont observés au niveau du cartilage articulaire en réponse à de fortes charges. Des compressions mécaniques, des compressions hydrostatiques intermittentes ainsi que des contraintes compressives semblent affecter la différenciation des chondrocytes (Elder et al, 2001 ; Meyer et al, 2001 ; Bachrach et al, 1995; Smith et al, 1996 ; Smith et al, 2000 ; Liu et al, 2001 ; Lee et Bader, 1997). Des observations *in vivo* des cellules du

cartilage montrent que le volume des chondrocytes hypertrophiques accroît sous l'influence des charges, causant ainsi des rythmes élevés de formation osseuse (Breur et al., 1991). Des analyses *in vivo* et *in vitro* ont montré que les chondrocytes sont stimulés sous certaines charges de compression telles que de faibles contraintes et des hautes fréquences de charge (Sah et al., 1989 ; Kim et al., 1994 ; Smith et al., 1995 ; Lee et Bader, 1997 ; Elder et al., 2001). En revanche de basses fréquences et des charges compressives excessives peuvent ralentir le métabolisme des chondrocytes et causer une réduction du rythme de croissance osseuse dans des régions où ces stress sont élevés (Palmoski et Brandt, 1984 ; Smith et al., 1996 ; Lee et Bader, 1997 ; Clements et al., 2001). En général, la compression statique supprime l'activité métabolique des chondrocytes tandis que des compressions intermittentes augmentent l'expression des gènes et la biosynthèse de la matrice extracellulaire (Guilak et al., 1997 ; Torzilli et al., 1997). La durée d'application des charges intermittentes affecte la réponse.

La réponse à la charge est aussi affectée par la composition et la structure de la matrice, et l'intégrité du réseau des fibres de collagène dans le cartilage limite la déformation. L'environnement osmotique peut aussi influencer les propriétés biomécaniques et physiques des chondrocytes (Guilak et al., 2002). A mesure que l'amplitude, la fréquence et l'orientation des compressions mécaniques du cartilage changent au cours de l'ontogénie à partir des changements associés des muscles, des tendons, de la taille et du poids corporel, les rythmes locaux de calcification et d'ossification de l'os changent aussi. Le processus est spécifique au site et répond aux caractéristiques des charges locales récentes. Le modelage chondral affecte la croissance longitudinale des os au niveau du cartilage de conjugaison, ainsi que la croissance des surfaces articulaires de façon à ce que la taille, la forme et l'orientation des articulations soient altérées tandis que la congruence est maintenue afin de prévenir l'endommagement du cartilage articulaire et de l'os sous-jacent.

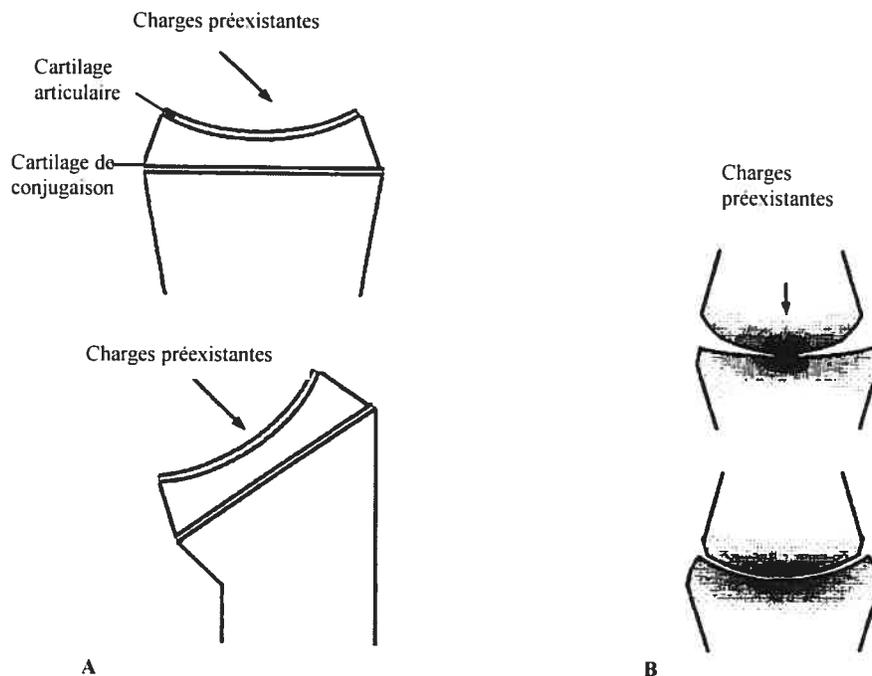
Les modifications dues à l'influence de l'environnement mécanique permettent à l'os et au cartilage d'adapter continuellement les dimensions articulaires à mesure que les articulations et leur environnement mécanique évoluent au cours du

développement (Hamrick, 1999). La croissance des surfaces articulaires doit suivre une trajectoire qui permette que les charges mécaniques soient transmises à travers les surfaces articulaires sans entraîner d'endommagement sévère. Si les pressions de contact des charges sont trop grandes parce que les surfaces articulaires sont de taille insuffisante, le cartilage articulaire encourra un endommagement irréversible, entraînant ainsi l'usure subchondrale. Par conséquent, les articulations doivent être suffisamment larges afin de fonctionner sous les contraintes de forts stress et doivent être orientées de manière à les supporter.

A travers le modelage chondral, les stress hydrostatiques de compression exercés sur les chondrocytes lors de la compression du cartilage influencent la conformation des articulations. La théorie du modelage chondral propose que le rythme de croissance chondral est basé sur les stress hydrostatiques de compression (Hamrick, 1999). En répondant à un stress hydrostatique, la croissance articulaire suit une trajectoire qui réduit les charges par unité d'aire tout en maintenant la congruence de l'articulation en adaptant la taille, la forme, la rugosité et la courbure (Frost, 1999 ; Hamrick, 1999). A mesure que la charge sur une surface articulaire augmente, les chondrocytes de cette région sont stimulés par les stress hydrostatiques de compression du cartilage. Le rythme de maturation des chondrocytes demeure élevé comparé à la base systémique de maturation jusqu'à ce que des stress hydrostatiques de compression excessifs soient infligés car ceux-ci ralentissent la maturation. En d'autres termes, de l'os est déposé de façon différentielle en colonnes adjacentes à la surface articulaire, adaptant continuellement la taille, la forme et l'orientation de cette surface afin de minimiser les stress hydrostatiques de compression au niveau du cartilage. Les rythmes locaux de croissance osseuse varient sur toute la surface articulaire ayant pour effet d'altérer la topographie articulaire afin d'optimiser les stress hydrostatiques de compression au niveau du cartilage (Figure 9A).

Le maintien de taux optimaux de compression hydrostatique au niveau du cartilage requiert des surfaces articulaires congruentes et régulières au cours du mouvement des articulations (Frost, 1999). Une surface surélevée au niveau de la surface subchondrale osseuse provoquerait un niveau élevé et douloureux de

contraintes au niveau des tissus (Figure 9B). En stoppant la croissance au niveau de la surélévation et en la continuant au niveau des surfaces adjacentes, la surface osseuse atteindra un niveau correct. Pareillement, la croissance des surfaces articulaires devra rester régulière et congruente afin de prévenir l'émergence d'une surface surélevée où de fortes charges par unité d'aire s'accumuleraient. De même, la taille, la forme et la courbure des surfaces articulaires sont adaptées à l'environnement mécanique pour prévenir de trop fortes concentrations de stress en maintenant des taux optimums de stress hydrostatiques de compression. Il est logique que le modelage chondral favorise des taux optimums de stress au niveau du cartilage à travers les changements dans la morphologie des surfaces articulaires. Les articulations synoviales supportent principalement des charges de compression car le cartilage articulaire a un faible coefficient de friction qui prévient les charges de rupture (Kippel et Dieppe, 1994). De plus, le cartilage articulaire est pratiquement incompressible. Ceci a pour résultat que l'os directement adjacent au cartilage articulaire est sujet pour la plus grande part aux charges compressives. L'os trabéculaire sous-jacent aux surfaces articulaires est orienté de manière à rencontrer des charges qui sont premièrement compressives avec des entretoises perpendiculaires aux surfaces, portant ainsi les plus grandes charges avec le moins de contraintes (Lanyon et Rubin, 1985). En adaptant la topographie des surfaces articulaires afin de minimiser les stress qui tendent à compresser uniformément le cartilage, le modelage chondral permet une trajectoire de croissance osseuse orientée selon les charges régnantes.



**Figure 9: Adaptations aux charges**

**A)** Adaptation de l'orientation de la croissance articulaire aux vecteurs de charges existants à travers le modelage chondral. Les vecteurs de charges existant affectent les gradients de stress de compression hydrostatiques du cartilage articulaire et du cartilage de conjugaison. La croissance régulée par la pression hydrostatique élimine le mauvais alignement des articulations. Les gradients de stress hydrostatiques à travers le cartilage articulaire et le cartilage de conjugaison correspondent à la direction de la charge. La surface articulaire s'oriente vers les charges existantes au cours de la croissance à mesure que la mécanoréponse des chondrocytes affecte les rythmes locaux de croissance. Le mauvais alignement de l'orientation articulaire et la direction de la charge sont auto-correctés à mesure que l'orientation articulaire s'adapte continuellement aux directions des charges existantes, maintenant ainsi une cinématique normale de l'os et du cartilage qui aide à prévenir l'endommagement des tissus. **B)** Représentation de surfaces articulaires adjacentes illustrant les problèmes de congruence et l'absence de régularité. Une aire surélevée, indiquée par une flèche, concentre les charges sur une petite portion de la surface articulaire. Dans de telles conditions, la réponse du modelage chondral de croissance sera initialisée afin d'altérer la courbure de l'articulation pour augmenter la congruence et la régularité, réduisant les fortes charges par unité d'aire. **Source :** Modifiée d'après Plochocki, 2003.

L'environnement mécanique semble même influencer la croissance des articulations tôt dans la vie fœtale. Les mouvements musculaires sont nécessaires à la genèse des articulations. Si les contractions musculaires sont absentes, les articulations peuvent fusionner ou encore les cavités articulaires peuvent ne pas se former (Mitrovic, 1982). L'augmentation de l'activité musculaire entraîne donc une augmentation de la taille de la cavité articulaire et des articulations.

Tandis que la « mécanotraduction » explique les effets cellulaires physiologiques des stress mécaniques sur la maturation des chondrocytes, la théorie du modelage chondral explique la relation entre la morphologie des articulations et leur fonction au cours du développement squelettique postnatal. Tout ceci donne une compréhension du modelage chondral utile à l'interprétation de la signification des

variations morphologiques des articulations ainsi qu'à la compréhension de l'histoire évolutive et des adaptations locomotrices et manipulatrices chez l'humain.

## ***2.2 Asymétrie osseuse***

### **2.2.1 Introduction**

L'asymétrie osseuse est considérée et utilisée comme un indicateur de l'influence des stress mécaniques sur le squelette (Fresia et al., 1990 ; Lowrance et Latimer, 1957 ; Mays et al., 1999 ; Roy et al., 1994 ; Ruff et Jones, 1981 ; Steele et Mays, 1995 ; Trinkaus et al., 1994 ; Plochocki, 2004). Les études biomécaniques ont permis de mettre en évidence dans un premier temps la relation entre structure et fonction de l'os, puis par la suite entre activités physiques et structure osseuse. Plus tard appliquée à la bioarchéologie, la biomécanique permet l'interprétation des restes humains en termes de comportements. L'étude des comportements physiques et l'observation de l'asymétrie se sont d'abord cantonnées à l'analyse des os longs des membres supérieurs, la bipédie rendant plus difficile l'observation de l'asymétrie aux membres inférieurs. Au XIXe siècle émerge le concept de latéralité manuelle, énonçant le fait qu'il existait des individus droitiers et des individus gauchers. Les chercheurs se mirent alors à étudier la relation entre latéralité manuelle et asymétrie osseuse. Il fallut alors faire la distinction entre asymétrie directionnelle et asymétrie fluctuante (Ludwig, 1932).

La grande majorité des études qui traitent de l'asymétrie osseuse utilisent principalement la diaphyse des os longs. En effet, jusqu'à récemment, il était communément admis que la taille et la forme des articulations étaient génétiquement prédéterminées, et que le développement de celles-ci n'était pas influencé par l'environnement mécanique. Cependant, les anthropologues et les paléontologues utilisent les articulations pour interpréter l'histoire évolutive des adaptations locomotrices et manipulatrices tant chez les humains que chez d'autres espèces animales. En effet, la taille et la forme des articulations sont beaucoup utilisées dans les études qui portent sur l'évolution de la bipédie chez l'Homme et comme outil de comparaison entre les primates et l'humain en termes de locomotion. Etant donné les

nombreuses études récentes démontrant la plasticité des articulations, les bioarchéologues tendent à s'intéresser de plus en plus aux articulations pour les études sur les comportements physiques des populations humaines passées (Plochocki, 2003 ; Plochocki, 2004).

Enfin, malgré le fait que de nombreux chercheurs observaient une légère asymétrie au niveau des membres inférieurs, il existe très peu d'études sur le sujet. Et les résultats des études sur l'asymétrie des membres inférieurs restent très peu concluants vis-à-vis de ceux obtenus pour l'asymétrie des membres supérieurs. De plus, tous les chercheurs qui mesurèrent les os longs des membres, remarquèrent que les asymétries au niveau des membres supérieurs et inférieurs correspondaient de manière symétriquement croisée (Schaeffer, 1928 ; Ingelmark, 1948).

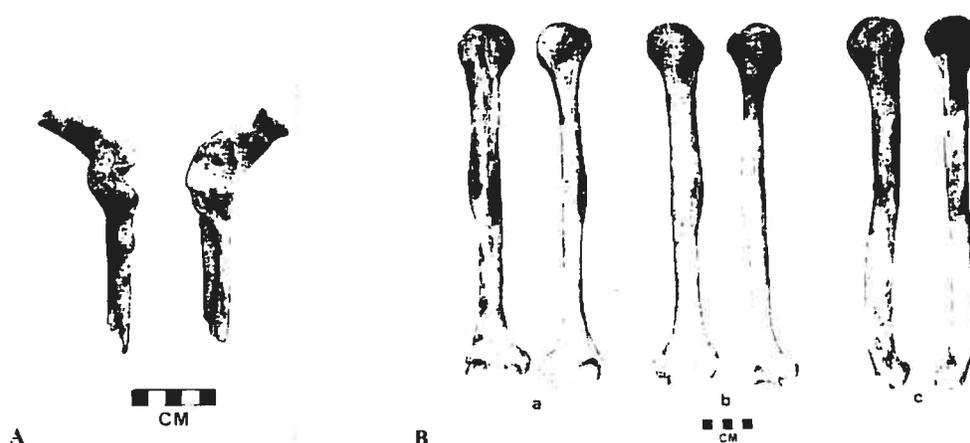
### **2.2.2 Asymétrie directionnelle et asymétrie fluctuante**

Les études sur l'asymétrie dentaire et l'asymétrie osseuse sont utilisées comme un moyen d'évaluer le degré de stabilité développementale (Livshits et al., 1998 ; Dittmar, 1998). La stabilité développementale, aussi appelée homéostasie développementale, réfère à la capacité d'un organisme à se développer jusqu'à maturité de façon régulière, et atteindre son potentiel phénotypique en fonction des conditions environnementales (Moller, 1997 ; Livshits et Kobylanski, 1991). Les variations de l'environnement entraînent souvent des perturbations de l'homéostasie développementale, qui peuvent se manifester sous forme d'asymétries dentaire ou osseuse (Albert et Greene, 1999). Cette asymétrie, qui ne favorise pas un côté du corps plutôt que l'autre, est appelée asymétrie fluctuante (FA) (Perzigian, 1977 ; Van Valen, 1962).

L'asymétrie fluctuante a pour résultat une distribution normale des différences entre les côtés du corps (Perzigian, 1977), et résulte de l'influence de facteurs environnementaux tels que les conditions prénatales, le statut socio-économique, la malnutrition et les maladies (Byers, 1997 ; Corruccini et al., 1982 ; Guargliardo, 1981 ; Garn et al., 1976 ; Kieser et al., 1997 ; Leamy, 1997 ; Mack et al., 1995 ; Moller, 1997 ; Parsons, 1990 ; Perzigian, 1977 ; Van Valen, 1962 ; Bailit et

al., 1968 ; Bailit, 1975 ; Enwonwu, 1973 ; Anderson et al., 1975 ; Bailit, 1968 ; Goose, 1967 ; Goose et Lee, 1973 ; Potter et al., 1968 ; Pechenkina et al., 2000). C'est pourquoi les chercheurs l'utilisent particulièrement au niveau de la dentition comme un indicateur des stress environnementaux influençant le développement des individus. De plus, autant les études sur les animaux que chez l'humain démontrent un effet prénatal plus important que postnatal (Perzigian, 1977). En outre, le degré d'asymétrie fluctuante varie selon les populations et coïncide avec les autres marqueurs de croissance. Cependant, l'asymétrie fluctuante au niveau de la dentition seule n'est pas une mesure fiable des stress environnementaux d'une population (Greene, 1984 ; Fields et al., 1995 ; Smith et al., 1982). Heureusement, d'autres témoins osseux sont disponibles pour les anthropologues physiques (Greene, 1984).

L'asymétrie directionnelle (DA) apparaît lorsqu'il existe un développement différentiel favorisant un côté du corps plutôt que l'autre. La présence d'une asymétrie directionnelle peut-être détectée lorsque la valeur moyenne d'un caractère est systématiquement différente entre les deux côtés du corps (Van Valen, 1962). Un bon exemple d'asymétrie directionnelle pourrait être le développement différentiel des os des membres supérieurs chez l'humain (Figures 10A et 10B).



**Figure 10: Exemples d'asymétries osseuses**

A) Vue latérale des scapula droite et gauche d'un même individu. B) Humérus droit et gauche provenant de Barma Grande 2 en vue antérieure (a), vue postérieure (b) et vue latérale (c). Source : Churchill et Formicola, 1997.

Surtout étudiée au niveau du squelette postcrânien, l'asymétrie directionnelle est fortement liée à l'environnement mécanique (Roy et al., 1994 ; Ruff et Jones, 1981 ; Fresia et al., 1990 ; Lowrance et Latimer, 1957 ; Mays et al., 1999, Steele et Mays, 1995 ; Trinkaus et al., 1994 ; Plato et al., 1980, Latimer et Lowrance, 1965 ; Chhibber et Singh, 1970. Ruff, 2000). Elle est principalement mesurée au niveau du membre supérieur. En effet, celui-ci est libéré des fonctions locomotrices grâce à la bipédie, et par conséquent beaucoup plus sollicité mécaniquement dans les fonctions manipulatrices. Par l'intermédiaire de mesures métriques et non métriques des membres supérieurs, la présence de l'asymétrie directionnelle a été mise en évidence à la fois sur des populations modernes, archéologiques et paléontologiques (Ruff, 2000 ; Ruff et Jones, 1981 ; Trinkaus et al., 1994 ; Trinkaus, 1978 ; Stirland, 1993). L'utilisation de l'asymétrie directionnelle permet aussi de réaliser des études biomécaniques sur la relation fonction/structure osseuse (Ruff, 2000 ; Ledger et al., 2000 ; Oumaoui et al., 2004 ; Tanaka, 1999). Des études de ce genre sont surtout réalisées sur des populations d'athlètes comparées à des échantillons témoins d'individus non athlètes. De bons exemples d'asymétrie directionnelle due à un comportement physique s'observent chez les joueurs de tennis ou chez les batteurs et les lanceurs au baseball (King et al., 1969 ; Nilsson et Westlin, 1971 ; Jones et al., 1977 ; Watson, 1973).

Une antisymétrie (AS) indique une présence d'asymétrie, mais le fait qu'un côté plutôt que l'autre soit plus développé est variable. Un exemple illustrant bien ce fait serait une population humaine comportant des individus droitiers et gauchers mais avec un petit nombre d'individus ambidextres (Van Valen, 1962).

### **2.2.3 Asymétries des membres supérieurs et inférieurs et Symétrie croisée**

L'asymétrie la mieux documentée chez l'Homme est très sûrement l'asymétrie des membres supérieurs, en particulier au niveau du plus grand développement du membre supérieur droit comparé au gauche dans 95% des cas. Cette asymétrie directionnelle est bien sûr fortement corrélée à la latéralité manuelle qui privilégie le côté droit dans les populations humaines (Ingelmark, 1948 ; Roy et

al., 1994). La plus ancienne référence à la latéralité manuelle se trouve dans la Bible, Livres des Juges, III, 15 et XX, 14, 15 et 16 (Schaeffer, 1928 ; Coren et Porac, 1977), lorsqu'il est fait référence aux 700 soldats Benjamites gauchers.

Les premières mesures de l'asymétrie directionnelle furent prises par l'anatomiste F. Arnold en 1844 (Schaeffer, 1928). Il observa que dans 14 cas sur 16 l'humérus droit était plus long que le gauche ; et l'avant bras droit plus long que le gauche dans 12 cas sur 16. Dans un cas sur 16 il observa que les deux bras étaient de même longueur, et un cas sur 16 que le bras gauche était plus long que le droit. De plus, il attira l'attention sur l'asymétrie directionnelle des membres inférieurs, pour laquelle il observa que le fémur droit était plus long que le gauche dans 4 cas sur 16, sur les mêmes squelettes ; le fémur gauche plus long que le droit dans 8 cas sur 16, et l'égalité des longueurs dans 4 cas sur 16. Il établit ainsi la prévalence de la symétrie croisée (Schaeffer, 1928). Les nombreuses études sur l'asymétrie des membres inférieurs et supérieurs, tant au niveau des longueurs que du poids des os, ou encore de certaines dimensions articulaires corroborèrent les observations d'Arnold (Ingelmark, 1948, Schaeffer, 1928 ; Schultz, 1937 ; Münter, 1936 ; Latimer et Lowrance, 1965 ; Chhibber et Singh, 1970 ; Ruff et Jones, 1981 ; Trotter et Gleser, 1952 ; Houghton et al., 1975 ; Plochocki, 2002 et 2004 ; Auerbach et Ruff, 2006).

Bon nombre d'auteurs s'entendent pour dire que les membres supérieurs sont beaucoup plus asymétriques que les membres inférieurs. Par ailleurs il semble que certains os soient plus asymétriques que d'autres, en ce qui concerne la longueur et le poids (Münter, 1936 ; Latimer et Lowrance, 1965 ; Plochocki, 2004). En effet, au niveau des membres supérieurs, l'humérus, la scapula, et les os de la main, en particulier le second métacarpe, apparaissent comme les plus significatifs au niveau des mesures d'asymétrie. Au niveau des membres inférieurs, ce sont le fémur, les os coxaux et les os du pied qui apparaissent comme les plus significatifs. Concernant les articulations, il semble que la plupart des articulations du membre supérieur soient significativement asymétriques, favorisant le côté droit plutôt que le gauche dans 95% des cas (Plochocki, 2004 ; Tanaka, 1999 ; Ruff et al., 1994). Au niveau des membres inférieurs, les surfaces articulaires du sacrum, l'épiphyse proximale du

fémur et le talus apparaissent comme les plus significativement asymétriques, favorisant le côté gauche. Par contre, les articulations du genou apparaissent plutôt symétriques, tandis que l'épiphyse distale du tibia montre une légère asymétrie favorisant le côté droit, mais qui reste non significative (Plochocki, 2002 et 2004 ; Arie et al., 1986 ; Herzberg et al., 1991).

Il est à noter que les observations sur les articulations ont été faites à l'occasion d'études utilisant l'asymétrie directionnelle afin de comprendre les phénomènes environnementaux et mécaniques agissant sur le développement des surfaces articulaires. Il ne s'agissait pas d'études portant sur l'asymétrie directionnelle et la symétrie croisée en elles-mêmes. De plus, Schaeffer (1928) et Ingelmark (1948) sont les seuls à s'être intéressés au phénomène de la symétrie croisée au niveau du squelette (Ingelmark, 1948 et Schaeffer, 1928) mais aussi au niveau physiologique (Schaeffer, 1928). Cependant, ni ces deux études ni les suivantes n'ont testé la manifestation réelle et systématique d'un tel *pattern* au niveau du squelette appendiculaire. Les auteurs se sont contentés d'observer que l'asymétrie supérieure était à droite et l'asymétrie inférieure à gauche pour dire qu'il existait un *pattern* de symétrie croisée. Mais il ne s'agit là que d'une prémisse basée sur l'observation des différences d'asymétrie, mais non un phénomène systématiquement testé.

## ***2.3 Problématique et hypothèses de recherche***

### **2.3.1 Problématique de recherche**

Les études en biomécanique nous montrent que le développement des articulations chez l'humain moderne est intimement lié à l'environnement mécanique de l'individu. De plus, les études sur l'asymétrie directionnelle mettent non seulement en évidence la très forte corrélation entre la latéralité manuelle et l'asymétrie directionnelle des membres supérieurs, mais avancent aussi l'hypothèse de l'existence de contractions musculaires contra latérales compensatoires entraînant

un développement asymétrique différentiel des membres inférieurs qui seraient à l'origine d'un pattern de symétrie croisée.

En se basant sur ces principes et la question n'ayant pas souvent porté sur les articulations, la problématique de recherche est la suivante : chez l'humain moderne existe-t-il un développement asymétrique différentiel des articulations des membres inférieurs et celui-ci est-il inversement corrélé à l'asymétrie directionnelle des membres supérieurs ? Par conséquent, existe-t-il un réel *pattern* de symétrie croisée des articulations ?

### 2.3.2 Hypothèses de recherche

A partir de la problématique de recherche, les hypothèses de recherche suivantes sont énoncées :

**H<sub>0</sub>** = Chez l'humain moderne il n'existe pas de développement asymétrique différentiel des articulations des membres inférieurs.

Cette hypothèse nulle est conforme à l'hypothèse selon laquelle les membres inférieurs ne sont pas asymétriques dû à la force gravitationnelle et au mode de locomotion bipède sollicitant mécaniquement les membres de manière symétrique.

Les hypothèses concurrentes sont basées sur les concepts de la biologie de l'os, de la biomécanique, des études qui ont mis en évidence la présence d'une asymétrie au niveau des articulations des membres inférieurs, ainsi que sur l'observation de l'utilisation du membre inférieur comme contre ballant.

**H<sub>1</sub>** = Chez l'humain moderne il existe un développement asymétrique différentiel des articulations des membres inférieurs.

Cette hypothèse reflète la plasticité des articulations et l'utilisation asymétrique des membres inférieurs.

**H<sub>1A</sub>** = Chez l'humain moderne l'asymétrie directionnelle des articulations des membres inférieurs est inverse à l'asymétrie directionnelle des articulations des membres supérieurs.

Cette première hypothèse alternative vérifie la prémisse selon laquelle il existerait un développement asymétrique différentiel des membres inférieurs symétriquement croisé à celui des membres supérieurs.

**H<sub>1B</sub>** = Chez l'humain moderne l'asymétrie directionnelle des articulations des membres inférieurs est inversement corrélée à l'asymétrie directionnelle des articulations des membres supérieurs.

Cette seconde et dernière hypothèse alternative teste la manifestation systématique du *pattern* de symétrie croisée observé dans les études antérieures.

### III. MATERIEL ET METHODES

#### *3.1 Description du matériel de recherche*

L'échantillon d'étude est constitué des collections archéologiques du Musée Canadien des Civilisations à Gatineau. Il s'agit des collections du Nunavut exclusivement (Merbs, 1983 ; Lazenby, 1998 ; Lazenby, 2002). Les individus proviennent de 13 sites différents du Nunavut, dont les principaux sont Sadlermiut/Native Point, Silumiut Island et Kamarvik. Il s'agit de populations inuits préindustrielles de chasseurs-cueilleurs qui pratiquaient le kayak de mer. Les individus démontrant des pathologies n'ont pas été inclus dans les analyses. Pour le test de fiabilité un individu a été pris au Laboratoire de Paléontologie Humaine de l'Université de Montréal.

L'échantillon est composé de 84 individus adultes, soit 41 femmes, 43 hommes ; et 2 individus adolescents, soit une femme et un homme, mais dont les épiphyses sont fusionnées. Pour les 86 individus les analyses ont porté sur les os suivants, droits et gauches : la clavicule, la scapula, l'humérus, le radius, l'ulna, chacun des 5 métacarpes, la phalange proximale du métacarpe 1, le sacrum, l'os coxal, le fémur, la patella, le tibia, le talus, le premier métatarse et la phalange proximale du premier métatarse. La fibula n'est pas prise en considération car il semble que cet os joue un moindre rôle dans le partage des charges pour le membre inférieur (Auerbach et Ruff, 2006 ; Goh et al., 1992).

Ne sont considérés dans les analyses uniquement les individus pour lesquels les mesures des deux côtés sont disponibles. Par conséquent, en fonction des tests la valeur de N varie pour chaque mesure considérée.

### ***3.2 Mesures linéaires***

Différentes mesures linéaires, soit un total de 132 mesures par individu (40 par membres supérieurs et 26 par membres inférieurs), furent prises au dixième de millimètre près à l'aide d'un vernier numérique et au millimètre près à l'aide d'une planche ostéométrique. Les mesures ont été prises selon les méthodes de Martin (1957), Bass (1995) et Hrdlička (1939) ainsi qu'à partir d'observations personnelles.

Les longueurs physiologiques et maximales furent prises pour la clavicule, l'humérus, l'ulna, le radius, les métacarpes et la première phalange, le fémur, le tibia, le premier métatarse et la première phalange. Les mesures des surfaces articulaires ont été prises sur la cavité glénoïde de la scapula, la surface médiale de la clavicule, la tête humérale, l'épiphyse distale de l'humérus, l'épiphyse proximale de l'ulna avec l'incisure radiale, la tête radiale, l'épiphyse distale du radius, les têtes et les épiphyses distales des 5 métacarpes et de la première phalange ; les surfaces auriculaires, les ailes et les facettes vertébrales du sacrum, l'acetabulum, la tête fémorale, l'épiphyse distale du fémur, la patella, le plateau tibial, la surface articulaire fibulaire, l'épiphyse distale du tibia, le talus, les têtes et les épiphyses distales du premier métatarse et de la première phalange. Elles consistent principalement à mesurer les diamètres, les longueurs, les largeurs et les hauteurs maximaux, antéro-postérieurs, médio-latéraux et supéro-inférieurs des surfaces articulaires. Une description détaillée des mesures se trouve en annexe.

Un individu a été mesuré 10 fois sur une période de deux semaines afin de tester l'erreur de mesure (résultats en annexe). L'erreur de mesure a été calculée à partir de la méthode de White (2000), selon laquelle les différences par rapport à la moyenne pour chacune des mesures sont moyennées et exprimées en pourcentage de cette moyenne. L'erreur de mesure se situe en dessous de 1% pour chacune des mesures. L'erreur de mesure a aussi été comparée à la variation de l'ensemble de l'échantillon. En général, l'erreur de mesure pour un individu se situe en dessous de 5% de la variation totale de l'échantillon d'étude ; cependant, 4 mesures articulaires se situent au dessus de ce pourcentage. Il s'agit du diamètre supéro-inférieur maximal de la trochlée humérale (HHTSI) avec un pourcentage d'erreur de 11,94% ; le

(HHT) avec un pourcentage d'erreur de 6,6% ; et le diamètre supéro-inférieur maximal de la surface articulaire médiale supérieure du métacarpe 3 (C3AMSI) avec un pourcentage d'erreur de 7,94%.

### *3.3 Analyses statistiques*

Toutes les mesures ont été converties en pourcentages d'asymétrie directionnelle (%DA) grâce à la formule suivante :  $\%DA = [2*(D - G) / (D + G)] * 100$  où **D** représente la mesure du côté droit et **G** la mesure du côté gauche (Mays et al., 1999 ; Mays, 2002 ; Steele et Mays, 1995 ; Plochocki, 2002 ; Auerbach et Ruff, 2006). En exprimant le degré d'asymétrie directionnelle en pourcentage, cette formule permet de comparer l'asymétrie de diverses structures indépendamment de leurs valeurs absolues (Auerbach et Ruff, 2006). Selon cette formule une valeur positive indique une asymétrie directionnelle à droite, une valeur négative indique une asymétrie directionnelle à gauche et une valeur nulle indique une absence d'asymétrie.

Tous les autres tests portent sur les données transformées en pourcentages d'asymétrie directionnelle (%DA) et ne sont effectuées qu'avec les mesures pour lesquelles un résultat significatif a été obtenu aux premiers tests de Wilcoxon.

Les tests de Wilcoxon réalisés sur les données brutes ayant permis de déterminer les asymétries significatives. L'examen de la symétrie croisée entre membres supérieurs et membres inférieurs a été réalisé selon la méthode de Auerbach et Ruff (2006) à partir des pourcentages d'asymétrie (%DA) recodés. Un score de 1 codait pour les valeurs positives de %DA et un score de -1 codait pour les valeurs négatives de %DA. Seules les valeurs de %DA de 0,5% ou plus ont été considérées, les valeurs comprises dans l'intervalle -0,5% et +0,5% étant considérées comme symétriques. Les nouveaux scores attribués ont ensuite été additionnés pour les membres supérieurs et inférieurs donnant ainsi des scores de -2 et 2 pour les asymétries du même côté et une valeur de 0 pour une symétrie croisée. Les scores additionnés d'une valeur de 1, impliquant qu'un seul membre dans la comparaison montrait une asymétrie, ont été exclus du test. Considérant uniquement les valeurs

absolues résultant des sommes, les fréquences des scores de 2 et 0 ont été comparées à une fréquence relative de 50 : 50 à l'aide d'un test de Chi carré. Seules les dimensions équivalentes des membres supérieurs et inférieurs ont été considérées, telles que la longueur maximale de l'humérus avec la longueur maximale du fémur.

Le ratio de 50 : 50 est établi à partir de la prémisse selon laquelle on s'attend à observer des effectifs équivalents d'individus asymétriques d'un même côté pour les membres supérieurs et inférieurs et d'individus asymétriques mais de côté différent dans une population. Des différences significatives entre les effectifs observés pour chacun des deux *patterns* indiquent donc une orientation de l'asymétrie dans l'échantillon. Si l'effectif des individus montrant une symétrie croisée est plus élevé que celui de ceux montrant une asymétrie du même côté et que cette différence est significative, alors le test met en évidence la présence d'un *pattern* de symétrie croisée dans l'échantillon. Si c'est le contraire, alors il n'y a pas de *pattern* de symétrie croisée et l'échantillon montre une tendance à l'asymétrie de même côté. Pour confirmer l'allure de l'asymétrie il faudra soumettre les données significatives à d'autres tests.

A partir de ces tests, les mesures pour lesquelles les résultats étaient significatifs, ont été soumises à des corrélations de Pearson et des régressions linéaires afin de déterminer la nature de la relation. Pour ces tests, le membre supérieur est systématiquement utilisé comme variable indépendante et le membre inférieur comme variable dépendante. En effet, il s'agit de mettre en évidence s'il existe une influence du développement asymétrique différentiel du membre supérieur sur celui du membre inférieur.

## IV. RESULTATS

### ***4.1 Mise en évidence d'une asymétrie bilatérale directionnelle dans l'échantillon***

#### **4.1.1 Mise en évidence d'une asymétrie bilatérale directionnelle dans l'échantillon pour chacune des mesures**

Les Tableaux 1 et 2 donnent les résultats des tests de Wilcoxon ( $p < 0,05$ ) pour les différences entre les mesures droites et gauches, les asymétries directionnelles ainsi que les moyennes des pourcentages d'asymétrie directionnelle (% DA) pour chacune des mesures des membres supérieur et inférieur.

Les valeurs en gras indiquent les mesures pour lesquelles les asymétries directionnelles sont significatives. D et G représentent les côtés droit et gauche, respectivement. Lorsque le test n'est pas significatif ( $p > 0,05$ ), apparaît  $D = G$  indiquant qu'il n'y a pas de différence significative entre les côtés droit et gauche pour la mesure considérée. Lorsque le test est significatif ( $p < 0,05$ ), apparaît alors soit  $D > G$  indiquant une asymétrie directionnelle à droite et correspondant avec une valeur moyenne de % DA positive, soit  $G > D$  indiquant une asymétrie directionnelle à gauche correspondant avec une valeur moyenne de % DA négative.

Ces tests révèlent que 50% des mesures sont significatives pour une asymétrie bilatérale directionnelle, à droite comme à gauche. D'après les informations présentées dans les Tableaux 1 et 2, il est déjà possible de constater que le membre supérieur est beaucoup plus asymétrique que le membre inférieur. En effet, 61,25% des mesures du membre supérieur sont significativement asymétriques, contre 32,7% des mesures du membre inférieur significativement asymétriques.

De plus, il est intéressant de noter que dans l'ensemble, les mesures des articulations sont plus asymétriques que les mesures de longueur des os. Pour le membre inférieur, les mesures de la ceinture pelvienne et de l'articulation de la cheville et du pied sont les plus asymétriques. Pour le membre supérieur, il ne semble pas y avoir de tendances particulières de l'asymétrie.

**Tableau 1 : Asymétries directionnelles et moyennes des % DA pour le membre supérieur. Résultats des tests de Wilcoxon ( $p < 0,05$ ).**

Mesures	N	p < 0,05		Moyenne % DA	Mesures	N	p < 0,05		Moyenne % DA
<i>Clavicule</i>					<i>Métacarpe 3</i>				
CXL	71	0,035	G > D	-0,8458	C3XL	41	0,123	D = G	0,4315
CMAP	62	0,000	D > G	6,1472	C3PH	44	0,907	D = G	0,0607
CMSI	61	0,693	D = G	0,4196	C3TAP	40	0,043	D > G	1,9666
<i>Scapula</i>					C3TML	42	0,002	D > G	2,8472
ScSI	81	0,000	D > G	2,9422	C3BAP	42	0,001	D > G	4,0824
ScAP	81	0,000	D > G	5,5893	C3BML	44	0,000	D > G	7,6454
<i>Humérus</i>					C3LAP	42	0,000	D > G	3,9563
HXL	84	0,000	D > G	1,6043	C3LXSI	40	0,460	D = G	2,3455
HTSI	79	0,000	D > G	1,0472	C3LSI	41	0,577	D = G	1,1065
HTAP	66	0,000	D > G	2,2411	C3AMAP	37	0,478	D = G	2,0593
HDbML	80	0,000	D > G	1,4280	C3AMSI	39	0,042	D > G	3,7825
HDML	80	0,000	D > G	3,5822	C3PMAP	37	0,645	G = D	-0,5693
HTML	81	0,000	D > G	4,1906	C3PMSI	37	0,689	D = G	-0,2831
HHTSI	64	0,000	D > G	3,2257	<i>Métacarpe 4</i>				
HHTmSI	83	0,350	D = G	1,2994	C4XL	39	0,061	D = G	0,8248
HHT	81	0,000	D > G	3,7055	C4TAP	37	0,048	D > G	1,9449
HDSIC	78	0,310	D = G	0,2618	C4TML	37	0,046	D > G	1,5369
<i>Radius</i>					C4BAP	35	0,000	D > G	5,9222
RXL	55	0,000	D > G	0,7457	C4BML	36	0,011	G > D	-7,1295
RTAP	37	0,373	D = G	0,2022	C4MAP	34	0,001	D > G	5,1104
RTML	41	0,000	D > G	2,9460	C4MSI	36	0,008	G > D	-6,6136
RDXAP	69	0,000	D > G	5,1667	C4ALAP	33	0,004	D > G	6,9923
RDAP	71	0,578	D = G	1,1599	C4ALSI	33	1,000	D = G	0,8128
RDML	73	0,762	D = G	0,0425	C4PLAP	30	0,399	D = G	1,7614
<i>Ulna</i>					C4PLSI	31	0,510	D = G	0,7896
UXL	63	0,000	D > G	0,7212	<i>Métacarpe 5</i>				
ULT	63	0,000	D > G	1,9996	C5XL	32	0,604	D = G	0,0776
UTML	70	0,001	D > G	1,9068	C5TAP	33	0,000	D > G	4,3515
ULAT	78	0,035	D > G	0,9022	C5TML	33	0,001	D > G	4,3592
URML	70	0,000	D > G	5,2699	C5BAP	33	0,681	G = D	-0,4423
UTSI	69	0,000	D > G	2,4772	C5BML	32	0,822	D = G	0,9210
UHR	75	0,000	D > G	7,5866	C5LAP	33	0,238	D = G	2,7085
ULR	69	0,000	D > G	6,3380	C5LSI	33	0,330	D = G	2,0491
<i>Métacarpe 1</i>					<i>Phalange 1</i>				
C1XL	38	0,022	D > G	0,9058	MP1XL	28	0,250	G = D	-0,4004
C1TAP	34	0,494	G = D	-0,6694	MP1TAP	25	0,076	G = D	-2,7199
C1TML	36	0,007	D > G	2,6224	MP1TML	26	0,107	D = G	1,3430
C1BAP	37	0,284	D = G	0,6281	MP1BAP	26	0,000	D > G	4,3857
C1BML	37	0,013	D > G	2,2536	MP1BML	28	0,239	D = G	0,7724
<i>Métacarpe 2</i>									
C2TAP	34	0,023	G > D	-2,2225					
C2TML	37	0,043	D > G	2,7962					
C2BAP	38	0,000	D > G	4,2432					
C2BML	39	0,004	D > G	4,6704					
C2LAP	37	0,029	D > G	5,5728					
C2LSI	37	0,365	D = G	2,4219					
C2MSI	39	0,695	G = D	-1,1397					
C2MXSI	40	0,013	D > G	5,0050					
C2MAP	39	0,002	D > G	3,1758					

\* Pour une définition détaillée des mesures voir en Annexe

**Tableau 2 : Asymétries directionnelles et moyennes des % DA pour le membre inférieur. Résultats des tests de Wilcoxon ( $p < 0,05$ ).**

Mesures	N	p < 0,05		Moyenne % DA	Mesures	N	p < 0,05		Moyenne % DA
<i>Sacrum</i>					TMML	47	0,317	D = G	-0,9310
SaHX	59	0,039	G > D	-1,8994	TMAP	52	0,072	D = G	0,9155
SaLLA	65	0,009	D > G	2,7274	TLML	47	0,008	D > G	1,4704
SaLPA	70	0,000	G > D	-5,7773	TLAP	66	0,589	D = G	0,1537
SaFVAP	71	0,038	G > D	-2,7129	TDXAP	75	0,063	D = G	-1,3093
SaFVSI	74	0,464	D = G	0,5267	TDAP	76	0,136	D = G	1,2685
<i>Coxal</i>					TDXML	76	0,845	D = G	-0,0984
OCDA	79	0,000	G > D	-1,4671	TFXL	55	0,492	D = G	0,5820
<i>Fémur</i>					<i>Talus</i>				
FXL	84	0,162	D = G	0,1876	TaCAP	58	0,002	G > D	-1,8947
FPH	84	0,110	D = G	0,1776	TaCML	61	0,004	D > G	1,3968
FTSI	80	0,109	D = G	0,5278	TaXL	51	0,010	D > G	1,5863
FTAP	73	0,006	D > G	0,6150	TaXM	52	0,135	D = G	-1,0484
FTX	74	0,011	D > G	0,4774	TaXT	55	0,153	D = G	-0,7783
FCML	61	0,011	D > G	0,4564	TaT	49	0,000	G > D	-10,0133
FDML	61	0,062	D = G	0,5937	TaSTML	54	0,955	D = G	0,2020
FMML	64	0,097	D = G	1,3833	TaSTAP	62	0,070	D = G	0,9655
FMAP	69	0,760	D = G	0,1611	<i>Métatarse 1</i>				
FLML	67	0,064	D = G	-1,0087	T1XL	39	0,507	D = G	0,2595
FLAP	70	0,001	D > G	1,0818	T1TSI	36	0,155	D = G	0,6803
FEI	66	0,764	D = G	-0,2165	T1TML	33	0,129	D = G	1,2717
FLA	47	0,341	D = G	0,8676	T1BSI	39	0,010	D > G	1,3399
<i>Patella</i>					T1BML	37	0,000	G > D	-9,4759
PXML	37	0,904	D = G	0,1554	<i>Phalange 1</i>				
PSI	36	0,072	D = G	1,8311	PP1XL	20	0,135	D = G	-1,2803
PLSI	37	0,005	D > G	2,2607	PP1TSI	18	0,586	D = G	-1,2740
<i>Tibia</i>					PP1TML	19	0,658	D = G	0,7369
TXL	79	0,328	D = G	0,1673	PP1BSI	21	0,487	D = G	-1,3124
TPH	80	0,178	D = G	0,1316	PP1BML	21	0,862	D = G	-0,3630
TPML	49	0,000	D > G	1,0990					
TPAP	50	0,318	D = G	0,2272					

#### 4.1.2 Distribution des mesures exhibant une asymétrie bilatérale directionnelle

La Figure 11 est un schéma explicatif d'une boîte à moustache. Ces graphiques permettent de comparer les distributions des %DA dans l'échantillon pour chacune des mesures en se basant sur les centiles. Les lignes divisant les boîtes en deux portions égales représentent le 50<sup>e</sup> centile, soit la médiane pour chacune des mesures. Les lignes de part et d'autre de la médiane refermant les boîtes représentent les 25<sup>e</sup> et 75<sup>e</sup> centiles. Les lignes situées de part et d'autre des 25<sup>e</sup> et 75<sup>e</sup> centiles, les moustaches, représentent l'étendue de la variation de l'échantillon pour chacune des mesures. Les moustaches s'arrêtent aux valeurs minimales et maximales, excluant les extrêmes. Les cercles situés de part et d'autre de ces lignes représentent les individus ayant des scores inférieurs et supérieurs à ces valeurs minimales et maximales ; ils se situent à plus de 1.5 fois la différence entre le 25<sup>e</sup> et le 75<sup>e</sup> centile. Les astérisques représentent les individus les plus extrêmes; ils se situent à plus de 3 fois la différence entre le 25<sup>e</sup> et le 75<sup>e</sup> centile. Cela signifie qu'un individu se situant au 20<sup>e</sup> centile est plus asymétrique que 20% de la population auquel il est comparé, mais moins asymétrique que 80% des sujets de cette même population.

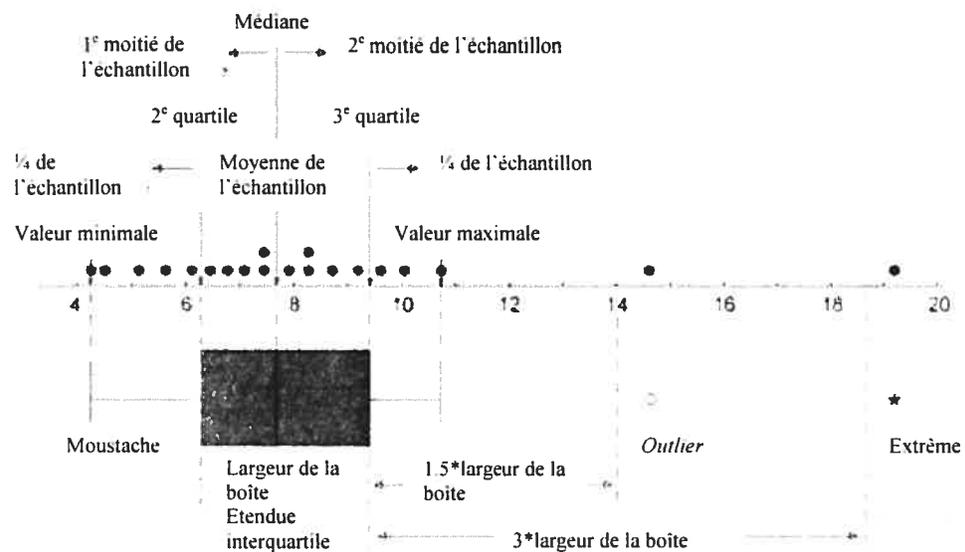
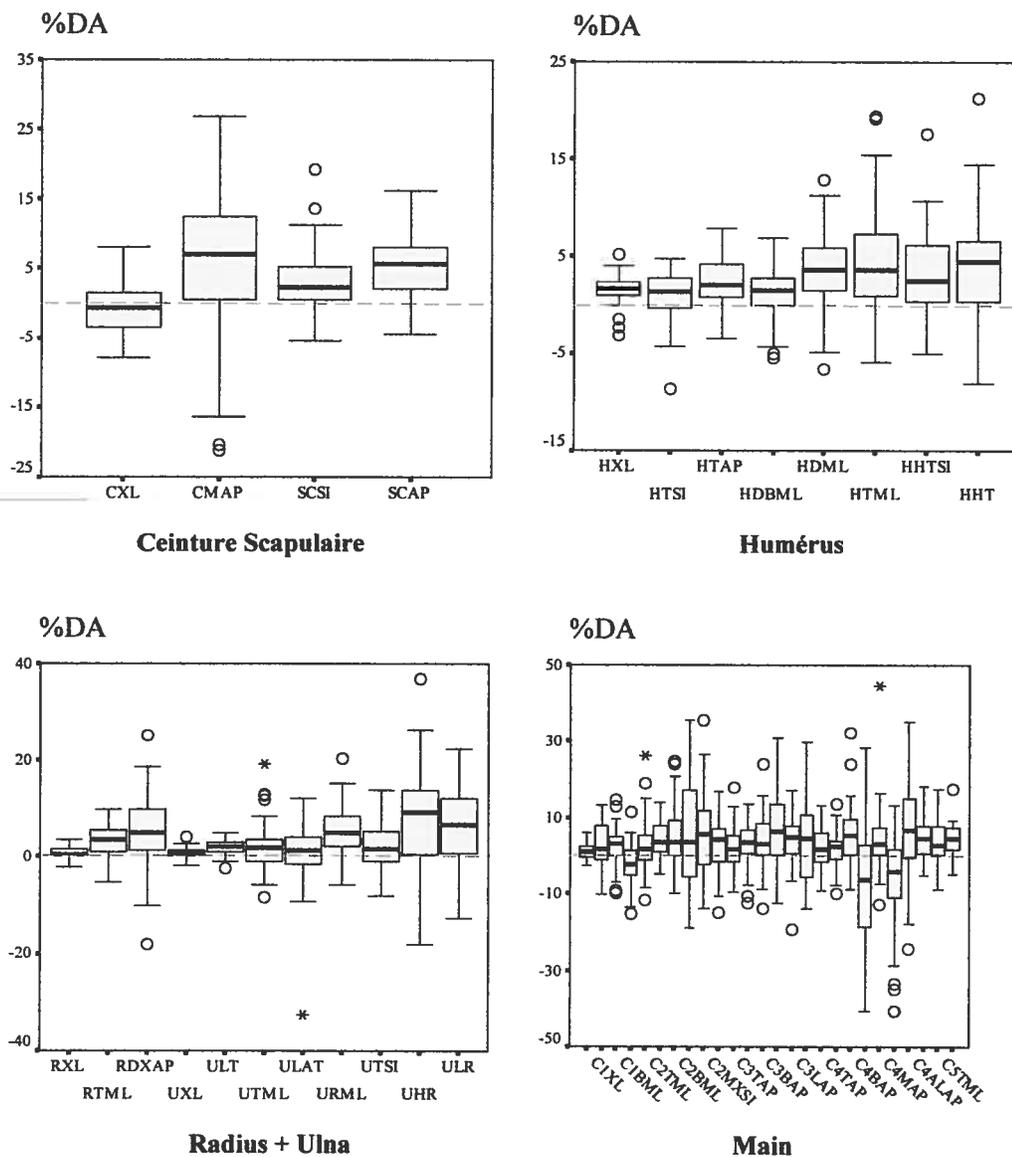
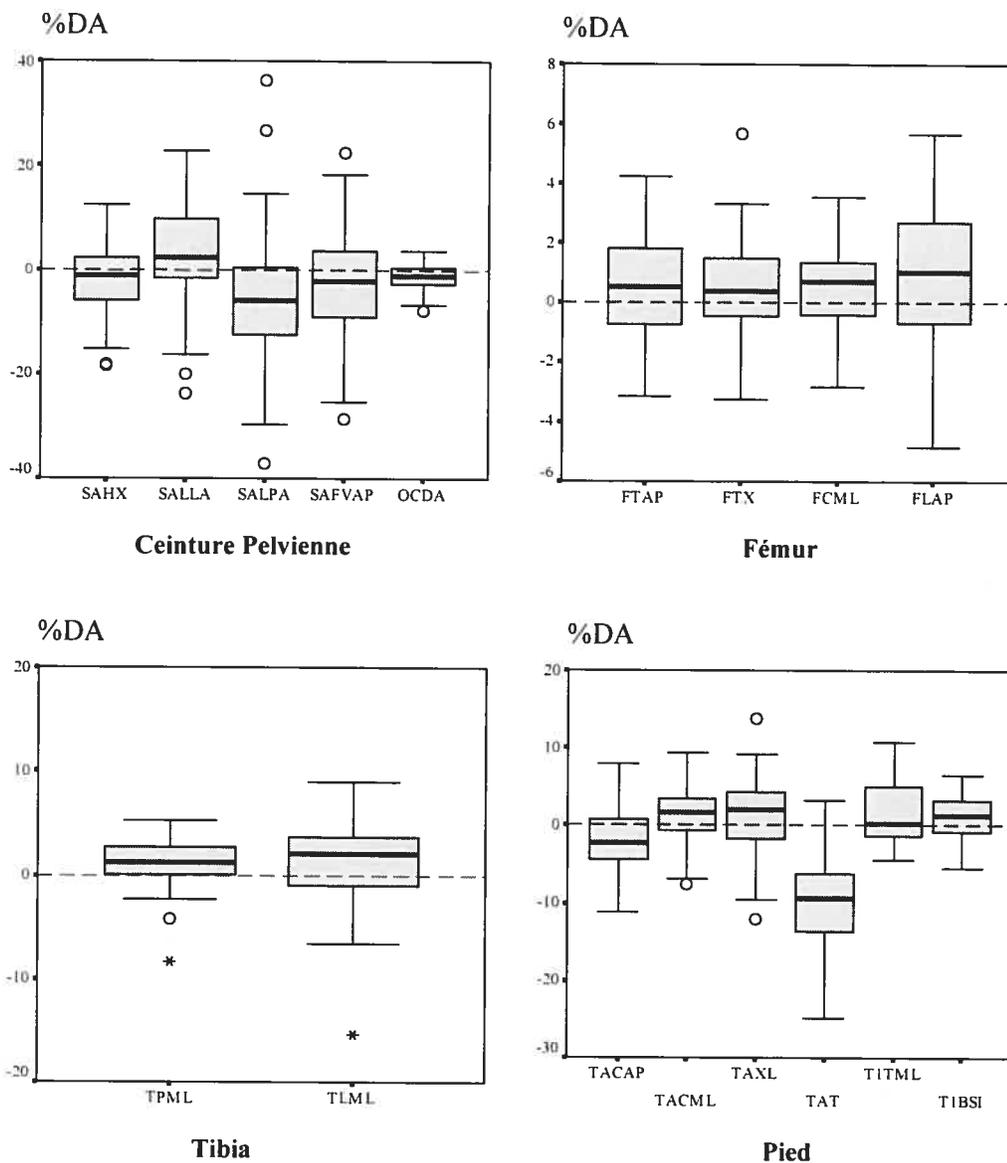


Figure 11: Schéma explicatif d'une boîte à moustache

Les Figures 12 et 13 montrent la distribution des %DA dans l'échantillon des mesures pour lesquelles des résultats significatifs ont été obtenus aux tests de Wilcoxon réalisés précédemment. Ce sont uniquement ces mesures qui sont considérées dans la suite de l'étude.



**Figure 12: Distribution des %DA pour les mesures du membre supérieur considérées dans cette étude**



**Figure 13: Distribution des % DA pour les mesures du membre inférieur considérées dans cette étude**

## 4. 2 Mise en évidence du pattern de symétrie croisée dans l'échantillon

### 4.2.1 Mise en évidence d'une symétrie croisée dans l'échantillon pour les mesures équivalentes.

Le Tableau 3 présente les résultats du test de Chi carré sur les paires de mesures pour l'identification du pattern de symétrie croisée. Le test compare des mesures ou des éléments équivalents uniquement. En effet, il s'agit de tester des mesures qui sont comparables afin d'établir la présence ou non de la symétrie croisée. Le Tableau nous donne les valeurs de  $p$  pour chacune des paires de mesures et le pattern exhibé. Les paires pour lesquelles le test a montré des différences significatives sont mises en évidence en caractères gras. On peut déjà constater que le pattern de symétrie croisée (CS) est beaucoup plus fréquent au niveau des ceintures scapulaire et pelvienne, tandis qu'au niveau des os longs les différences significatives mettent en évidence un pattern d'asymétrie de même côté (SA).

**Tableau 3: Résultats du test de Chi carré pour la symétrie-croisée dans l'échantillon**

Mesures	N	Pattern	$p < 0,05$
<i>Ceintures (Sc + Pelv)</i>			
<b>CMAP + SaLPA</b>	<b>48</b>	<b>CS</b>	<b>0,021</b>
<b>CMAP + OCDA</b>	<b>46</b>	<b>CS</b>	<b>0,001</b>
CMAP + SaHX	41	CS	0,435
<b>ScSI + SaHX</b>	<b>47</b>	<b>CS</b>	<b>0,029</b>
ScSI + SaLPA	58	CS	0,115
ScSI + OCDA	57	CS	0,145
ScAP + SaHX	50	CS	0,258
<b>ScAP + SaLPA</b>	<b>60</b>	<b>CS</b>	<b>0,000</b>
<b>ScAP + OCDA</b>	<b>62</b>	<b>CS</b>	<b>0,005</b>
<i>Humérus + Fémur</i>			
HTSI + FTX	44	SA	0,366
<b>HTAP + FTAP</b>	<b>46</b>	<b>SA</b>	<b>0,008</b>
HDbML + FCML	43	CS	0,647
HHTSI + FLAP	43	SA	0,286
<i>Ulna + Tibia</i>			
<b>URML + TPML</b>	<b>35</b>	<b>SA</b>	<b>0,001</b>
<i>Métacarpe + Métatarse</i>			
C1BML + T1BML	22	CS	0,088

## 4.2.2 Corrélations des asymétries pour les mesures équivalentes

Les Tableaux 4 à 10 donnent les résultats des corrélations de Pearson effectuées pour les paires de mesures dont les résultats obtenus au test de Chi carré étaient significatifs. Les corrélations significatives sont mises en évidence en caractères gras. Seulement deux de ces sept corrélations sont significatives et positives : l'incisure radiale de l'ulna et le plateau tibial (URML + TPML) ainsi que le diamètre antéro-postérieur de la cavité glénoïde de la scapula et le diamètre maximal de l'acetabulum (ScAP + OCDA) ; les coefficients de corrélations sont néanmoins relativement faibles,  $r = 0,334$  et  $r = 0,266$  respectivement.

**Tableau 4: Résultats des corrélations pour les têtes humérale et fémorale**

	Statistiques descriptives			Corrélations	
	Moyenne	Ecart-type	N	Corrélation de Pearson	Sig. (bilatérale)
HTAP	2,239	2,4549	61	0,185	0,153
FTAP	0,733	1,5488	61		

**Tableau 5: Résultats des corrélations pour l'incisure radiale de l'ulna et le plateau tibial**

	Statistiques descriptives			Corrélations	
	Moyenne	Ecart-type	N	Corrélation de Pearson	Sig. (bilatérale)
URML	5,264	4,4706	44	0,334	<b>0,027</b>
TPML	1,181	2,35833	44		

- La corrélation est significative au niveau 0.05 (bilatéral).

**Tableau 6: Résultats des corrélations pour la clavicule et le sacrum**

	Statistiques descriptives			Corrélations	
	Moyenne	Ecart-type	N	Corrélation de Pearson	Sig. (bilatérale)
CMAP	5,870	11,5826	54	-0,051	0,713
SaLPA	-6,812	2,4521	54		

**Tableau 7: Résultats des corrélations pour la clavicule et le coxal**

	Statistiques descriptives			Corrélations	
	Moyenne	Ecart-type	N	Corrélation de Pearson	Sig. (bilatérale)
CMAP	5,827	11,2026	59	-0,006	0,961
OCDA	-1,578	2,42475	59		

**Tableau 8: Résultats des corrélations pour la scapula et le sacrum**

	Statistiques descriptives			Corrélations	
	Moyenne	Ecart-type	N	Corrélation de Pearson	Sig. (bilatérale)
ScSI	3,552	4,3812	56	-0,153	0,259
SaHX	-1,950	6,6189	56		

**Tableau 9: Résultats des corrélations pour la scapula et le sacrum**

	Statistiques descriptives			Corrélations	
	Moyenne	Ecart-type	N	Corrélation de Pearson	Sig. (bilatérale)
ScAP	5,873	4,1099	67	0,125	0,314
SaLPA	-6,353	11,9779	67		

**Tableau 10: Résultats des corrélations pour la scapula et le coxal**

	Statistiques descriptives			Corrélations	
	Moyenne	Ecart-type	N	Corrélation de Pearson	Sig. (bilatérale)
ScAP	5,505	4,1845	76	0,266	<b>0,020</b>
OCDA	-1,527	2,4490	76		

\* La corrélation est significative au niveau 0.05 (bilatéral).

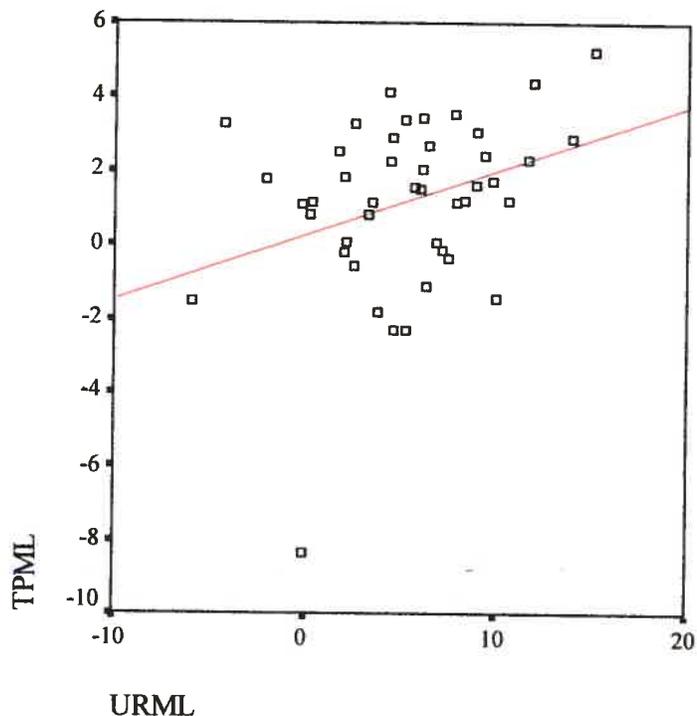
### 4.2.3 Relations entre les asymétries pour les mesures équivalentes

Le Tableau 11 donne les résultats pour la régression linéaire entre l'incisure radiale de l'ulna et le plateau tibial (URML + TPML). La Figure 14 donne l'allure de la relation entre les deux variables. On constate que la relation est positive mais relativement faible ce qui est consistant avec les résultats du test de Chi carré montrant une asymétrie de même côté ainsi qu'avec les résultats de la corrélation. La variation de l'incisure radiale de l'ulna n'explique qu'à peine 9 % de la variation du plateau tibial.

**Tableau 11: Récapitulatif du modèle pour la régression linéaire entre l'incisure radiale de l'ulna et le plateau tibial**

R	R <sup>2</sup>	R <sup>2</sup> ajusté	Erreur standard de l'estimation	F	B	Erreur standard	Signification
0,334	0,111	0,090	2,22898	5,268	0,175	0,076	<b>0,027</b>

a Variable dépendante : TPML



**Figure 14: Régression linéaire entre l'incisure radiale de l'ulna et le plateau tibial**

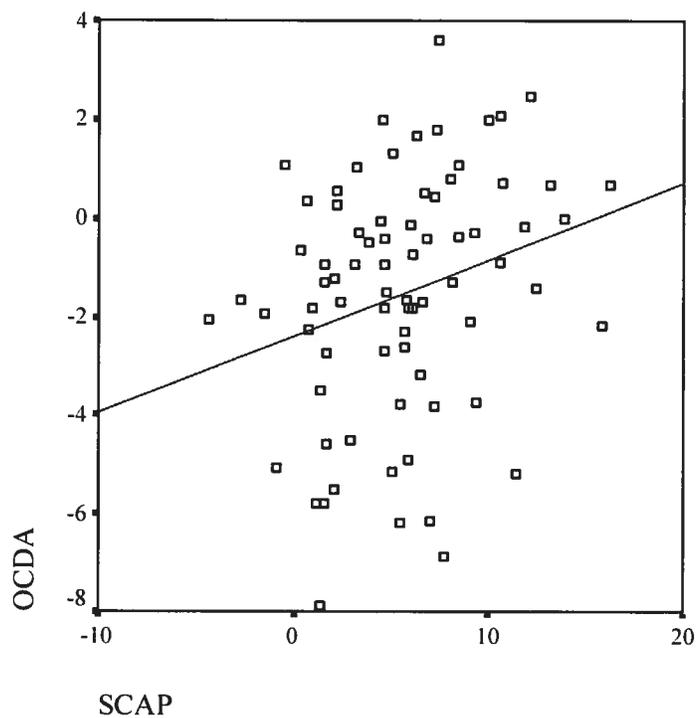
Le Tableau 12 donne les résultats pour la régression linéaire entre le diamètre supéro-antérieur de la cavité glénoïde de la scapula et le diamètre maximal de l'acetabulum (ScAP + OCDA). La Figure 15 donne l'allure de la relation entre les deux variables. On constate là encore que la relation est significative et positive mais relativement faible. Ces résultats corroborent ceux de la corrélation, et on peut voir que la variation de la cavité glénoïde de la scapula explique seulement 5,8 % de la variation de l'acetabulum. Cependant, ces résultats vont à l'encontre de ceux obtenus pour le test de Chi carré qui montrait un pattern de symétrie croisée entre ces deux mesures. En effet, en prenant en considération les résultats du test de Chi carré on aurait dû s'attendre à observer une relation négative, signifiant que plus le pourcentage d'asymétrie (%DA) du diamètre antéro-postérieur de la cavité glénoïde de la scapula est positif, plus le %DA du diamètre maximal de l'acetabulum devrait être négatif. Or ce n'est pas ce que l'on observe ici. Au contraire, le Tableau 12 et la Figure 15 nous montrent que plus le diamètre antéro-supérieur de la cavité glénoïde

de la scapula tend à être positif, plus le diamètre maximal de l'acetabulum tend à le devenir ; ce qui est contraire à la théorie de la symétrie croisée.

**Tableau 12: Récapitulatif du modèle pour la régression linéaire entre le diamètre antéro-postérieur de la cavité glénoïde de la scapula et le diamètre maximal de l'acetabulum**

R	R <sup>2</sup>	R <sup>2</sup> ajusté	Erreur standard de l'estimation	F	B	Erreur standard	Signification
0,266	0,071	0,058	2,37686	5,627	0,156	0,066	<b>0,020</b>

a Variable dépendante : OCDA



**Figure 15: Régression linéaire entre le diamètre antéro-postérieur de la cavité glénoïde de la scapula et le diamètre maximal de l'acetabulum**

## V. DISCUSSION

### 5.1 *Vérification des hypothèses*

#### 5.1.1 **Mise en évidence d'une asymétrie bilatérale directionnelle au niveau des articulations**

Les résultats présentés dans ce mémoire permettent de supporter l'hypothèse selon laquelle chez les humains modernes il existe un développement asymétrique différentiel des articulations. En effet, il existe un réel *pattern* d'asymétrie directionnelle observé au niveau des surfaces articulaires dans cet échantillon.

L'examen des résultats révèle que pour le membre supérieur le côté droit est systématiquement plus développé, tel que prédit. En effet, 56,25% des mesures du membre supérieur sont significativement asymétriques à droite, et l'amplitude d'asymétrie varie entre 0,7% et 7,6%. Cependant, sont significativement asymétriques à gauche : la longueur de la clavicule (CXL) pour 82,5% de l'échantillon, le diamètre antéro-postérieur de la tête du second métacarpe (C2TAP) pour 42,5% de l'échantillon et la largeur médio-latérale de la base du quatrième métacarpe (C4BML) ainsi que le diamètre supéro-inférieur de la surface articulaire médiale du quatrième métacarpe (C4MSI) pour 45% de l'échantillon. Dans l'ensemble ces résultats coïncident avec le *pattern* d'asymétrie généralement observé au niveau du membre supérieur (Lowrance et Latimer, 1957 ; Mays et al., 1999 ; Tanaka, 1999 ; Ruff et al., 1994 ; Plochocki, 2004 ; Auerbach et Ruff, 2006).

Chez l'humain, la clavicule droite tend à être plus courte que la gauche (Parsons, 1916 ; Schultz, 1937 ; Martin et Saller, 1957 ; Ray, 1959 ; Huggare et Houghton, 1995 ; Mays et al., 1999). Ce fait est parfaitement illustré ici, les résultats montrent en effet que la longueur de la clavicule est significativement asymétrique à gauche pour 82,5% de l'échantillon. Plusieurs hypothèses ont été avancées pour ce phénomène impliquant la courbure, la robusticité, la vascularisation ainsi que la morphologie des sites d'insertion des muscles et des ligaments. En effet, une robusticité accrue aurait tendance à engendrer une courbure plus prononcée de la

clavicule, réduisant ainsi la longueur de celle-ci. Une vascularisation plus importante nécessiterait une plus grande surface d'insertion entraînant une augmentation de la robusticité, davantage de courbure et un raccourcissement de la longueur. Mays et al. (1999) ont testé ces différentes hypothèses et leurs résultats tendent à montrer que de puissantes forces de compression dans la ceinture scapulaire du côté dominant sont à l'origine de l'asymétrie observée à gauche indépendamment de la latéralité manuelle. Il apparaît aussi selon leur étude que les différences de longueur des clavicules soient corrélées à un développement asymétrique des sites d'insertion des ligaments des muscles trapézoïde et costoclaviculaire. En effet, le ligament du trapézoïde joue un rôle prédominant de contrainte lors du mouvement de l'articulation acromio-claviculaire en compression axiale impliquant de fortes charges (Fukuda et al., 1986), tandis que le ligament costoclaviculaire limite à la fois l'élévation de la ceinture pectorale et le déplacement vers le haut de l'extrémité médiale de la clavicule (Cave, 1961). La clavicule du côté où ces ligaments sont soumis à des charges importantes tend donc à être la plus courte de la paire (Mays et al., 1999).

Les résultats pour les mesures des second et quatrième métacarpes sont toutefois surprenants. En effet, il s'agit plutôt de cas isolés si l'on considère l'ensemble des mesures de ces métacarpes et leurs asymétries directionnelles dominante à droite. Cependant, ces mesures ont des pourcentages d'asymétrie relativement élevés, et il n'apparaît pas ici d'explications mécanique ou biologique à ces observations.

En outre, trois mesures avaient des pourcentages relativement élevés d'erreur de mesure lors du test de fiabilité. Dans l'échantillon ces trois mesures montrent des résultats significatifs pour l'asymétrie directionnelle qui est relativement élevée. Il s'agit du diamètre supéro-inférieur maximal de la trochlée (HHTSI), de la hauteur de la lèvre trochléaire (HHT) et du diamètre supéro-inférieur de l'articulation médiale supérieure du troisième métacarpe (C3AMSI). Cependant, il n'apparaît pas dangereux de considérer ces mesures dans l'étude étant donné que l'humérus distal est très fiable dans les études d'asymétrie. Le degré relativement faible ( $p = 0,042$ ) de signification du test pour la mesure du troisième métacarpe peut être dû à l'erreur de mesure, mais l'asymétrie observée reste tout de même significative.

L'échantillon montre donc une asymétrie directionnelle du côté prédit, à droite, à 92% significative. Les asymétries directionnelles des dimensions articulaires suggèrent que la taille des surfaces articulaires augmente du côté préférentiel soumis à de plus fortes charges en réponse à une sollicitation mécanique accrue.

Le *pattern* d'asymétrie des membres inférieurs semble cependant plus complexe. En effet, la direction de l'asymétrie pour les mesures du membre inférieur paraît moins constante, l'amplitude des pourcentages d'asymétrie varie entre 0,4% et 10%, et, hormis les mesures de la ceinture pelvienne et quelques mesures du pied, les résultats révèlent plutôt une asymétrie directionnelle à droite.

Ces résultats rejoignent ceux des études antérieures sur le sujet mais sont à la fois divergents en certains points. En effet, Plochocki (2004), Arie et al. (1986) et Herzberg et al. (1991) observaient que les différents diamètres de la tête fémorale étaient significativement asymétriques à gauche. Or dans cette étude les diamètres de la tête fémorale (FTAP, FTX) exhibent une asymétrie directionnelle à droite et les pourcentages d'asymétrie varient autour de 0,5%, et ceci rejoint les résultats d'Auerbach et Ruff (2006). En outre, la particularité de notre échantillon comparé aux études antérieures est de ne pas exhiber d'asymétrie directionnelle dans la longueur des os pour le membre inférieur, et ce principalement pour le fémur. Aussi, les études antérieures avaient observé une asymétrie directionnelle au niveau du tibia distal, or ici les mesures du tibia distal semblent plutôt symétriques étant donné qu'aucun résultat significatif n'a été obtenu. De plus, Plochocki (2002) observait pour ses trois mesures du sacrum une asymétrie directionnelle à gauche significative. Les mêmes mesures repris dans cette étude (SaHX, SaLLA, SaLPA) donnent des résultats d'asymétrie quelque peu différents. En effet, la hauteur maximale de la surface auriculaire (SaHX) et la largeur postérieure de l'aile sacrale (SaLPA) exhibent une asymétrie directionnelle à gauche significative, ce qui rejoint les résultats de Plochocki (2002). Cependant, la largeur latérale de l'aile sacrale (SaLLA) dans cet échantillon présente une asymétrie directionnelle à droite significative, et ce résultat diverge de ceux de Plochocki (2004).

Par ailleurs, il ne semble pas y avoir de correspondance dans le pattern d'asymétrie pour certaines des mesures associées entre ossements. En effet, les diamètres de la tête fémorale montraient une asymétrie directionnelle à droite, tandis que le diamètre de l'acetabulum (OCDA) exhibe lui une asymétrie directionnelle à gauche. De même, il existe des variations de latéralité entre les différentes mesures d'un même ossement. Tel est le cas pour le talus, des quatre mesures significatives deux présentent une asymétrie directionnelle à gauche tandis que les deux autres révèlent une asymétrie directionnelle à droite. Il en va de même pour les mesures de l'hallux : l'une arbore une asymétrie directionnelle à droite tandis que la deuxième exhibe une asymétrie directionnelle à gauche.

Malgré tout, ces asymétries suggèrent une réponse des surfaces articulaires à l'environnement mécanique. Il existe bel et bien un développement asymétrique différentiel des surfaces articulaires du membre inférieur, seulement le pattern est plus complexe que celui observé pour le membre supérieur. En effet, des études comportementales sur la latéralité des membres inférieurs mettent en évidence qu'environ 76% des individus sollicitent systématiquement leur pied droit en dépit du gauche (Peters et Durdin, 1979 ; Peters, 1988 ; Gentry et Gabbard, 1995 ; Bell et Gabbard, 2000 ; Martin et al., 2004). Cependant, les individus semblent montrer une utilisation mixte des membres inférieurs pour différentes activités, telles que la marche et la course, plus fréquemment qu'un comportement ambidextre (Gabbard et Iteya, 1996 ; Porac, 1996).

L'interprétation de l'asymétrie bilatérale des membres inférieurs due à la sollicitation mécanique différentielle est complexe de par la nature de support du corps et du poids impliquant les forces liées à la gravité. La latéralité des membres inférieurs dans les études comportementales a été mise en évidence par l'observation de l'utilisation du membre préféré pour la manipulation d'objets et diverses activités impliquant la coordination motrice (Auerbach et Ruff, 2006). Il semblerait que le membre « non-préférentiel » pour ces activités motrices soit en fait celui qui tient le rôle de pilier de support postural et stabilisateur. Par conséquent, le membre « non-préférentiel » serait soumis à de plus fortes charges mécaniques que le membre « préféré », contrairement aux membres supérieurs. De plus, le mode de locomotion

bipède propre aux humains tend à solliciter de manière plus symétrique les membres inférieurs et tend donc à réduire le développement asymétrique différentiel.

### **5.1.2 Mise en évidence du pattern de symétrie croisée dans l'échantillon**

L'examen des résultats du test de Chi carré pour la mise en évidence de la symétrie croisée révèle l'existence de différents patterns d'asymétrie. En effet, il semblerait qu'il y ait une symétrie croisée pour les dimensions similaires des ceintures scapulaire et pelvienne, tandis que pour les dimensions similaires des os longs il s'agirait plutôt d'une asymétrie de même côté. L'hypothèse de la symétrie croisée est donc en partie supportée à la lumière de ces résultats.

La différence de pattern observé entre les ceintures scapulaire et pelvienne et les os longs peut trouver une explication dans la locomotion. Il a été mentionné plus haut que la locomotion bipède et le rôle de support du corps tendent à solliciter les membres inférieurs de manière plus symétrique que les membres supérieurs, et ainsi réduisent l'asymétrie observée. De plus, la complexité du développement asymétrique différentiel des membres supérieurs corrobore les résultats obtenus ici. En outre, la ceinture pelvienne semble soumise à de plus fortes charges de cisaillement dues à la gravité, et provenant des forces musculaires orientées sagittalement entraînant des tensions au niveau du tronc vers le bas (Plochocki, 2002 ; Snijders et al., 1998). La plupart des forces de compression appliquées au sacrum semblent être distribuées antérolatéralement depuis l'articulation sacrolombaire et les facettes vertébrales à l'aile sacrale, principalement dans la portion postérieure du sacrum (Ebraheim et al., 2000). Une application unilatérale répétée de ces forces de compression ainsi qu'une influence mécanique dues aux activités asymétriques des membres supérieurs peuvent être responsables de la majeure partie de l'asymétrie observée au niveau du sacrum (Plochocki, 2002).

Cependant, l'examen des résultats des tests de corrélation et de régression révèle un pattern d'asymétrie contradictoire. Dans un premier temps, seules deux paires de mesures obtiennent des résultats significatifs pour les corrélations. Il s'agit des mesures pairées pour l'ulna et le tibia ainsi que celles des ceintures scapulaire et

pelvienne. Or il a été mentionné plus haut que les articulations des ceintures montraient une symétrie croisée tandis que les os longs montraient une asymétrie de même côté. Cependant, les corrélations obtenues sont toutes deux positives, ce qui implique une asymétrie de même côté. Dans le cas des os longs une corrélation positive était prévisible étant donné qu'au test de Chi carré les résultats avaient montré une asymétrie de même côté. Tandis que pour les ceintures une corrélation négative était attendue, impliquant ainsi une symétrie croisée. La corrélation positive ainsi obtenue pour les ceintures contredit donc les résultats du test de Chi carré et remet en question l'existence du pattern de symétrie croisée. Toutefois, la faiblesse des corrélations pourrait impliquer un phénomène latent de symétrie croisée. Cependant, à la lumière de ces résultats il apparaît difficile d'accepter l'hypothèse de la symétrie croisée dans notre échantillon.

Deux hypothèses peuvent être avancées concernant la faiblesse du pattern de symétrie croisée observée dans cette étude. En effet, la bipédie et l'utilisation préférentielle du pied droit en dépit du gauche peuvent être mis en cause simultanément. La bipédie sollicitant de manière plus symétrique les membres inférieurs que les membres supérieurs implique un degré d'asymétrie des membres supérieurs plus élevé que celui des membres inférieurs. De plus, la fréquence d'utilisation mixte des membres inférieurs, la sollicitation préférentielle du membre inférieur droit pour des activités impliquant une coordination motrice et la « préférence » pour le membre contralatéral dans le support et la stabilisation de la posture tendent à minimiser le développement asymétrique différentiel.

Un facteur potentiel de cette faiblesse de symétrie croisée qui doit être pris en considération est la présence de l'asymétrie fluctuante liée aux autres facteurs environnementaux telles que les maladies et la diète. Malgré le caractère discret de cette asymétrie comparée à l'asymétrie directionnelle, il n'est pas exclu que l'asymétrie fluctuante puisse jouer un rôle dans l'expression de l'asymétrie directionnelle dans notre échantillon. Son influence pourrait s'ajouter à celle de la bipédie pour minimiser le développement asymétrique différentiel des membres inférieurs. En effet, les articulations restent tout de même moins plastiques que la diaphyse. Étant donné leur rôle dans la transmission des charges, elles doivent donc

présenter un degré de résistance plus élevé. Par conséquent, les articulations reflètent moins directement l'environnement mécanique contrairement à la diaphyse. De plus, lorsque des facteurs environnementaux plus importants prévalent, les articulations sont plus susceptibles d'absorber l'influence de ces facteurs au détriment de l'environnement mécanique (Lieberman et al., 2001).

Les résultats présentés dans ce mémoire nous permettent d'accepter l'hypothèse d'un développement asymétrique différentiel de certaines articulations du membre inférieur. En revanche, ils ne nous permettent pas d'accepter l'hypothèse d'une symétrie croisée dans l'échantillon d'étude.

## ***5.2 Variation de l'asymétrie directionnelle et perspectives d'études***

### **5.2.1 Variation inter-populationnelle**

La variation observée entre les populations se situe au niveau du degré d'asymétrie (Münter, 1936). En effet, l'asymétrie directionnelle favorisant le côté droit au niveau des membres supérieurs, et généralement le côté gauche au niveau des membres inférieurs est observée chez toutes les populations humaines, tant modernes qu'archéologiques et paléontologiques (Auerbach et Ruff, 2006). La différence se situe au niveau du degré d'asymétrie pour différentes dimensions que présentent les individus en fonction des activités occupationnelles. Fresia et al. (1990) et Bridges (1989) ont démontré une évolution de l'asymétrie directionnelle de l'épaisseur diaphysaire du membre supérieur avec le passage d'un mode de subsistance chasse-pêche à un mode de production de la nourriture. Les populations modernes, les athlètes mis à part, montrent un degré d'asymétrie moindre comparées aux populations humaines archéologiques et paléontologiques, ceci témoignant d'une réduction des niveaux d'activités (Auerbach et Ruff, 2006 ; Trinkaus et al., 1994 ; Churchill et Formicola, 1997 ; Ruff, 2000). Les différences d'asymétrie entre populations sont principalement mises en évidence et plus souvent documentées chez les populations préindustrielles et industrielles, et les populations pré-Holocène et

plus récentes d'humains modernes (Auerbach et Ruff, 2006 ; Trinkaus et al., 1994 ; Churchill et Formicola, 1997 ; Ruff, 2000).

En revanche, si l'ampleur de l'asymétrie bilatérale directionnelle des membres supérieurs semble avoir diminuée au cours du temps, l'existence et la fréquence des comportements à latéralité dominante ne semblent pas avoir changé (Auerbach et Ruff, 2006). Les études comportementales de la latéralité des membres supérieurs et inférieurs sont toutefois difficiles à réaliser car définir des critères d'identification afin de tester convenablement ces latéralités reste subjectif et délicat. En effet, les différentes études ne s'entendent pas toujours quant à l'identification et la définition d'un caractère impliqué dans la latéralité. De plus, comment interpréter un caractère de façon appropriée afin de différencier une latéralité préférentielle ou mixte ? (Auerbach et Ruff, 2006). Aussi, les facteurs culturels sont venus s'ajouter comme l'obligation de l'utilisation du membre supérieur droit pour des activités telles que l'écriture et la manipulation des ustensiles pour s'alimenter (Harris, 1990 ; Perelle and Ehrmam, 1994 ; Raymond et Pontier, 2004 ; Porac et al., 1990).

Il semblerait aussi qu'il y ait une variation inter-populationnelle pour les différences d'asymétrie entre les sexes. Dans la plupart des populations étudiées, les hommes, les athlètes mis à part, semblent plus asymétriques que les femmes au niveau des membres supérieurs, tandis que les femmes apparaissent plus asymétriques au niveau des membres inférieurs. Cependant, Auerbach et Ruff trouvent des résultats quelques peu variés. Il semblerait d'après leur étude, que les différences entre les sexes varient selon les différentes mesures. Les preuves de ces différences sont très variées selon les études et ceci peut s'expliquer par des facteurs culturels latents (Auerbach et Ruff, 2006 ; Perelle and Ehrmam, 1994 ; Raymond et Pontier, 2004).

### **5.2.2 Variation intra-populationnelle**

Dans cette étude, la différence d'asymétrie entre les sexes n'entraîne pas en compte pour répondre à la problématique. Cependant, le dimorphisme sexuel des

asymétries a tout de même été testé à titre personnel. Aucun dimorphisme sexuel apparent n'a été établi.

En ce qui a trait à la variation intra-populationnel, des différences d'asymétrie entre les sexes sont observées tel que mentionné plus haut. Ces différences semblent se manifester principalement aux membres supérieurs tandis qu'au niveau du membre inférieur, mis à part quelques observations semblant montrer une latéralisation plus prononcée chez les femmes pour les mesures du tibia. Cela dit, ces observations ne font pas l'unanimité dans la littérature (Münter, 1936 ; Ruff et Jones, 1981 ; Schultz, 1937 ; Auerbach et Ruff, 2006). Ces observations diffèrent selon les populations étudiées, tel que mentionné plus haut.

Le degré d'asymétrie majoritairement plus élevé chez les hommes, les athlètes mis à part, peut généralement être associé à une sollicitation mécanique plus importante chez les hommes en relation avec un développement musculaire plus important au cours de la croissance. Cette asymétrie plus importante est aussi très liée à des comportements asymétriques plus nombreux chez les hommes (Parker et al., 1990 ; Round et al., 1999). On observe une diminution du dimorphisme sexuel de l'asymétrie des membres supérieurs en relation avec l'évolution des sociétés préhistoriques, en passant par les sociétés préindustrielles jusqu'aux sociétés modernes (Auerbach et Ruff, 2006).

Peu d'études ont mis en évidence l'influence des facteurs hormonaux dans le développement asymétrique des membres (Münter, 1936 ; Schultz, 1937). Nombreux sont les facteurs intrinsèques pouvant influencer la réponse développementale à l'environnement mécanique, mais la relation entre ces facteurs et le développement asymétrique est encore inconnue (Auerbach et Ruff, 2006 ; Marcus, 1996).

Lorsqu'on se limite à la morphologie macroscopique, comme tel est le cas dans la présente étude, il n'y a pas de différences significatives entre différents groupes d'âge, malgré le fait que chez les juvéniles on observe un degré d'asymétrie plus faible que chez les adultes (Ruff et Jones, 1981 ; Mays et al., 1999 ; Auerbach et Ruff, 2006). Cette observation n'est pas surprenante. En effet, chez les juvéniles la croissance n'est pas terminée et ils ne sont pas encore soumis aux contraintes occupationnelles. C'est avec les études en coupe ou celles sur la densité osseuse que des différences entre groupes d'âge peuvent être observées (Lazenby, 1998), mais ce n'est pas le sujet du présent mémoire. Les différences éventuelles entre groupes d'âge seraient principalement discernables en comparant les sexes, dues aux rythmes différentiels de développement et de maturation entre hommes et femmes (Pande et Singh, 1971 ; Schultz, 1923 ; Zhao, 2003).

Dans cette étude les différences entre groupes d'âges n'entraient pas en compte. En effet, il ne s'agissait que d'individus adultes et appartenant au même intervalle d'âges.

### **5.2.3 Conclusion et perspectives d'études**

A la lumière des résultats présentés dans ce mémoire et des différentes explications et interprétations apportées au cours de cette discussion, il apparaît évident qu'il existe un développement asymétrique différentiel des surfaces articulaires tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs. Ce développement asymétrique différentiel est largement attribuable à l'influence de l'environnement mécanique subie lors d'activités occupationnelles.

Une des questions subséquentes de ce mémoire était de savoir si l'asymétrie directionnelle observée au niveau des membres inférieurs était inversement corrélée à celle observée au niveau des membres supérieurs. Ce phénomène, appelé symétrie croisée, ne peut être pleinement validé d'après cette étude. Cependant, il semble que la possibilité de ce pattern de symétrie croisée ne soit pas totalement exclue, étant donné les études antérieures sur le sujet et les résultats discutés dans ce mémoire.

Certains résultats divergents de ceux des études antérieures pourraient être dus à la variation inter-populationnelle. En effet, certains résultats attendus n'ont pas été observés dans cette étude, telle que l'absence d'asymétrie des os longs du membre inférieur dans cet échantillon. La faiblesse des résultats quant à l'existence de la symétrie croisée pourrait elle aussi être due à cette même variation inter-populationnelle. En effet, il semblerait que la population inuit du Nunavut soit moins asymétrique que celles généralement étudiées, et ce fait pourrait s'expliquer par l'interprétation des activités occupationnelles. En effet, Merbs (1983) identifiaient 20 patterns d'activités chez les populations du Sadlermiut. Certaines de ces activités, écrit-il sont communes à toutes populations humaines, d'autres sont caractéristiques des populations Inuits, et d'autres enfin sont uniques aux populations du Sadlermiut (Merbs, 1983).

Les résultats observés peuvent être dus aussi à l'objet d'étude, à savoir les surfaces articulaires. Il est démontré que les articulations se modifient en réponse aux charges de l'environnement mécanique (Plochocki, 2006). Cependant, il semble qu'elles soient moins malléables que la diaphyse des os longs (Lieberman et al., 2001 ; Auerbach et Ruff, 2006). De nombreuses études se sont développées depuis les dernières années concernant l'influence de l'environnement mécanique sur le développement des articulations, et elles portent de plus en plus sur les analyses en coupe et la densité osseuse (Plochocki, 2002 ; Plochocki, 2003 ; Plochocki, 2004 ; Plochocki, 2006). Les résultats de ces recherches semblent plus concluants que ceux des études macroscopiques.

L'intérêt semble croître pour l'étude de la plasticité des articulations en réponse à l'environnement mécanique. Depuis, quelques chercheurs se penchent sur l'étude de l'asymétrie directionnelle des articulations à travers les études microscopiques. Il serait intéressant de combiner ces méthodes d'analyses à l'étude de la symétrie croisée chez des populations plus diversifiées.



## VII. BIBLIOGRAPHIE

**ALBERT AM, GREENE DI. 1999.** Bilateral Asymmetry in Skeletal Growth and Maturation as an Indicator of Environmental Stress. *American Journal of Physical Anthropology*, 110: 341-349.

**ALLARD, P., BLANCHI, J.-P., ET AL. 2000.** *Analyse du mouvement humain par la biomécanique*. 2<sup>e</sup> édition, Décarie Editeurs Inc., Québec, 391pp.

**ANDERSON DL, THOMPSON GW, POPOVICH F. 1975.** Relation between weight, socioeconomic and maturity: Dental, skeletal, statural, sexual. *Journal of Dental Research*, special Issue A, 54: 53 (abstract).

**ARIE E, JOHNSON F, HARRISON MH, HUGHES JR, SMALL P. 1986.** Femoral Head Shape in Perthes' disease. Is the contralateral hip abnormal? *Clinical Orthopaedics*, 209: 77-88.

**AUERBACH BM, RUFF CB. 2006.** Limb bone bilateral asymmetry: variability and commonality among modern humans. *Journal of Human Evolution*, 50: 203-218.

**BACHRACH NM, VALHMU WB, STAZZONE E, RATCLIFFE A, LAI WM. 1995.** Changes in proteoglycan synthesis of chondrocytes in articular cartilage are associated with the time-dependent changes in their mechanical environment. *Journal of Biomechanics*, 12:1561-1569.

**BAILIT HL. 1968.** Maternal effects on the developing dentition. *Archives of oral Biology*, 13: 155-161.

**BAILIT HL. 1975.** Dental variation among populations, an anthropologic view. *Dental Clinic of North American*, 19: 125-139.

**BAILIT HL, NISWANDER JD, MACLEAN CJ. 1968.** The relationship among several prenatal factors and variation in the permanent dentition in Japanese children. *Growth*, 32: 331-345.

**BASS WM. 1995.** *Human Osteology: A Laboratory and Field Manual*. 4<sup>th</sup> Ed. Missouri Archaeological Society Inc., 361pp.

**BELL J, GABBARD C. 2000.** Foot preference changes through adulthood. *Laterality*, 5: 63-68.

**BIBLE DE JERUSALEM, LA. 1975.** Ancien Testament, Livre des Juges, III, 15; XX, 14, 15, 16. Edition La Bible de Poche, Desclée de Brouwer, Paris.

**BOUVIER M. ET ZIMMY M.L. 1987.** Effects of mechanical loads on surface morphology of the condylar cartilage of the mandible in rats. *Acta Anatomica* 129: 293-300.

**BREUR GJ, VANENKEVORT BA, FARNUM CE, WILSMAN NJ. 1991.** Linear relationship between the volume of hypertrophic chondrocytes and the rate of longitudinal bone growth in growth plates. *Journal of Orthopaedic Research*, 9: 348-359.

**BRIDGES PS. 1989.** Changes in activities with the shift to agriculture in the southeastern United States. *Current Anthropology*, 30: 385-394.

**BURGER EH, KLEIN-NULEND J. 1999.** Mechanotransduction in bone – role of the lacuno-canalicular network. *FASEB Journal*, 13(Suppl 102): S101-S112.

**BYERS SN. 1997.** The relationship between stress markers and adult skeletal size. *American Journal of Physical Anthropology*, Suppl 24: 85-86.

**CANCEDDA R, CANCEDDA FD, CASTAGNOLA P. 1995.** Chondrocytes differentiation. *International Review of Cytology*, 159: 265-358.

**CAVE, AJE. 1961.** The nature and morphology of the costoclavicular ligament. *Journal of Anatomy*, 95: 170-179.

**CHHIBBER SR, SINGH I. 1970.** Asymmetry in muscle weight and one-sided dominance in the human lower limbs. *Journal of Anatomy*, 106: 553-556.

**CHURCHILL SE, FORMICOLA V. 1997.** A Case of Marked Bilateral Asymmetry in the Upper Limbs of an Upper Palaeolithic Male from Barma Grande (Liguria), Italy. *International Journal of Osteoarchaeology*, 7: 18-38.

**CLEMENTS KM, BEE ZC, CROSSINGHAM GV, ADAMS MA, SHARIF M. 2001.** How severe must repetitive loading be to kill chondrocytes in articular cartilage? *Osteoarthritis Cartilage*, 9: 499-507.

**COREN S, PORAC C. 1977.** Fifty centuries of right-handedness: the historical record. *Science*, 198: 632-633.

**CORRUCCINI RS, HANDLER JS, MUTAW RJ, LANGE FW. 1982.** Osteology of a slave burial population from Barbados, West Indies. *American Journal of Physical Anthropology*, 59: 443-459.

**COWIN SC, MOSS-SALENTIJJN L, MOSS ML. 1991.** Candidates for the mechanosensory system in bone. *Journal of Biomechanical Engineering*, 113: 191-197.

**DARWIN C. 1896.** *The Descent of Man, and Selection in Relation to Sex.* NYD, Appleton & Cie, 688pp.

**DITTMAR M. 1998.** Finger Ridge-Count Asymmetry and Diversity in Andean Indians and Interpopulations Comparisons. *American Journal of Physical Anthropology*, 105: 377-393.

**EBRAHEIM NA, SABRY FF, NADIM Y, XU R, YEASTING RA. 2000.** Internal architecture of the sacrum in the elderly. *Spine*, 25: 292-297.

**EICKSTEIN F., FABER S., MUHLBAUER R., HOHE J., ENGLMEIER K-H., REISER M. ET PUTZ R. 2002.** Functional adaptation of joints to mechanical stimuli. *Osteoarthritis Cartilage* 10: 44-50.

**ELDER SH, GOLDSTEIN SA, KIMURA JH, SOSLOWSKY LJ, SPENGLER DM. 2001.** Chondrocyte differentiation is modulated by frequency and duration of cyclic compressive loading. *Annals of Biomedical Engineering*, 29: 476-482.

**ENWONWU CO. 1973.** Influence of socio-economic conditions on dental development in Nigerian children. *Archives of oral Biology*, 18: 95-107.

**ERICKSON GR, ALEXOPOULOS LG, GUILAK F. 2001.** Hyper-osmotic stress induces volume change and calcium transients in chondrocytes by transmembrane, phospholipid, and G-protein pathways. *Journal of Biomechanics*, 34: 1527-1535.

**FIELDS SJ, SPIERS M, HERSHKOVITZ I, LIVSHITS G. 1995.** Reliability of Reliability Coefficients in the Estimation of Asymmetry. *American Journal of Physical Anthropology*, 96: 83-87.

**FRESIA AE, RUFF CB, LARSON CS. 1990.** Temporal decline in bilateral asymmetry of the upper limb on the Georgia Coast. In Larson CS, editor: "The Archaeology of Mission Santa Catalina de Guale. 2. Biocultural interpretations of population in transition." *Papers of the American Museum of Natural History*, 68: 121-132.

**FROST HM. 1972.** The physiology of Cartilaginous, Fibrous, and Bony Tissue. *Orthopaedic Lectures*. Vol.II, Springfield, IL: Charles C Thomas, 249p.

**FROST H.M. 1979.** A chondral modeling theory. *Calcified Tissue International*, 28: 181-200.

**FROST HM. 1995.** *Introduction to a New Skeletal Physiology*. Vols. I, II. Pueblo, CO: Pajaro Group.

**FROST HM. 1999.** Joint anatomy, design and arthroses: Insights of the Utah paradigm. *Anatomical Record*, 255: 162-174.

**FUKUDA K, CRAIG EV, AN K-N, COFIELD RH et CHAO EYS. 1986.** Biomechanical study of the ligamentous system of the acromioclavicular joint. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 68-A: 434-440.

**GABBARD C, ITEYA M. 1996.** Foot laterality in children, adolescents, and adults. *Laterality*, 1: 199-205.

**GARN SM, MAYOR GH, SHAW HA. 1976.** Paradoxical Bilateral Asymmetry in Bone Size and Bone Mass in the Hand. *American Journal of Physical Anthropology*, 45: 209-210.

**GENTRY V, GABBARD C. 1995.** Foot-preference behaviour: a developmental perspective. *Journal of Genetic Psychology*, 122: 37-46.

**GOH JCH, LEE EH, ANG EJ, BAYON P, PHO RWH. 1992.** Biomechanical study of load-bearing characteristics of the fibula and the effects of fibular resection. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 279: 223-228.

**GORDON, J.E. 1978.** *Structures or Why things don't fall down; chapter 2: Why structures carry loads.* DaCapo Press, New York, 395pp.

**GOOSE DH. 1967.** Preliminary study of tooth size in families. *Journal of Dental Research*, 46: 959-962.

**GOOSE DH, LEE GTR. 1973.** Inheritance of tooth size in immigrant populations. *Journal of Dental Research*, 52: 175 (abstract).

**GREENE DL. 1984.** Fluctuating Dental Asymmetry and Measurement Error. *American Journal of Physical Anthropology*, 65: 283-289.

**GRODZINSKY AJ, LEVENSTON ME, JIN M, FRANK EH. 2000.** Cartilage tissue remodeling in response to mechanical forces. *Annual Review Of Biomedical Engineering*, 2: 691-713.

**GUARGLIARDO MF. 1981.** Crown size differences between age groups – a possible new indicator of stress in skeletal samples. *American Journal of Physical Anthropology*, 54: 228-229.

**GUILAK F, SAH RL, SETTON LA. 1997.** Physical regulation of cartilage metabolism. In: Mow VC, Hayes WC, editors. *Basic Orthopaedic Biomechanics.* Philadelphia: Lippincott-Raven, p179-207.

**GUILAK F, ERICKSON GR, TING-BEALL HP. 2002.** The effects of osmotic stress on the viscoelastic and physical properties of articular chondrocytes. *Biophysical Journal*, 82: 720-727.

**HAMRICK M.W. 1999.** A Chondral Modeling Theory Revisited. *Journal of theoretical Biology*, 201: 201-208.

**HARRIS LJ. 1990.** Cultural influences on handedness: historical and contemporary theory and evidence. In: Coren S (Editeur), *Left-Handedness: Behavioral Implications and Anomalies*. Elsevier Science Publishers, New York, pp. 195-258.

**HERZBERG W, MEITZ R, HALATA Z. 1991.** Antetorsion of the femur neck. A variable of the trochanter minor? *Unfallchirurg*, 94: 168-171.

**HOUGHTON P, LEACH BF, SUTTON DG. 1975.** The estimation of stature of prehistoric Polynesians in New Zealand. *Journal of Polynesian Society*, 84: 325-336.

**HRDLIČKA A. 1939.** *Practical Anthropometry*. AMS Press, New York, 231pp.

**HUGGARE J, HOUGHTON P. 1995.** Asymmetry in the human skeleton, a study on prehistoric Polynesians and Thais. *European Journal of Morphology*, 33: 3-14.

**INGELMARK, BE. 1948.** Asymmetries in the length of the extremities and their relation to right- and left- handedness. *Upsala Läkareförening Forhandlingar*, 52: 17-82.

**IONNOTTI J, GOLDSTEIN S, KUHN J, LIPIELLO L, KAPLAN F. 1994.** Growth plate and bone development. *Orthopaedic Basic Science*, American Academy of Orthopaedic Surgeons: Rosemont, IL., p147-162.

**JONES HH, PRIEST JD, HAYES WC, TICHENOR CC, NAGEL DA. 1977.** Humeral hypertrophy in response to exercise. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 59A: 204-208.

**KIESER JA, GROENEVELD HT, DA SILVA PCF. 1997.** Dental asymmetry, maternal obesity, and smoking. *American Journal of Physical Anthropology*, 102: 133-137.

**KIM YJ, SAH RL-Y, GORDZINSKY AJ, PLAAS AHK, SANDY JD. 1994.** Mechanical regulation of cartilage biosynthetic behaviour: physical stimuli. *Archive of Biochemistry and Biophysics*, 311: 1-12.

**KING JW, BRELSFORD HJ, TULLOS HS. 1969.** Analysis of the Pitching Arm of the Professional Baseball Pitcher. *Clinical Orthopaedics*, 67: 116-123.

**KIPPEL JH, DIEPPE PA, EDITORS. 1994.** *Rheumatology*. St. Louis: Mosby-Year Book, Inc.

**LANYON LE, RUBIN CT. 1985.** Functional adaptation in skeletal structures. In Hildebrand M, Bramble D, Liem K, Wake D, editors. *Functional Vertebrate Morphology*. Cambridge, MA: Harvard University Press, p1-25.

**LATIMER HB, LOWRANCE EW. 1965.** Bilateral Asymmetry in Weight and in Length of Human Bones. *Anatomical Record*, 152: 217-224.

**LAZENBY RA. 1998.** Second Metacarpal Midshaft Geometry in an Historic Cemetery Sample. *American Journal of Physical Anthropology*, 106: 157-167.

**LAZENBY RA. 2002.** Population Variation in Second Metacarpal Sexual Size Dimorphism. *American Journal of Physical Anthropology*, 118: 378-384.

**LEAMY L. 1997.** Genetic analysis of fluctuating asymmetry for skeletal characteristics in mice. *Journal of Heredity*, 88: 85-88.

**LEE DA, BADER DL. 1997.** Compressive strains at physiological frequencies influence on the metabolism of chondrocytes seeds in agarose. *Journal of Orthopaedic Research*, 15: 181-188.

**LEDGER M, HOLTZHAUSEN L-M, CONSTANT D, MORRIS AG. 2000.** Biomechanical Beam Analysis of Long Bones From a Late 18<sup>th</sup> Century Slave Cemetery in Cape Town, South Africa. *American Journal of Physical Anthropology*, 112: 207-216.

**LIEBERMAN DE, DEVLIN MJ, PEARSON OM. 2001.** Articular area responses to mechanical loading : Effects of exercise, age, and skeletal location. *American Journal of Physical Anthropology*, 116: 266-277.

**LIU J, SEKIYA I, ASIA K, TADA T, KATO T, MATSUI N. 2001.** Biosynthetic response of cultured articular chondrocytes to mechanical vibration. *Research in Experimental Medecine*, 200: 183-193.

**LIVSHITS G, KOBILIANSKY E. 1991.** Fluctuating asymmetry as a possible measure of developmental homeostasis: a review. *Human Biology*, 63: 441-466.

**LIVSHITS G, YAKOVENKO K, KLETSELMAN L, KARASIK D, KOBYLIANSKY E. 1998.** Fluctuating Asymmetry and Morphometric Variation of Hand Bone. *American Journal of Physical Anthropology*, 107: 125-136.

**LOWRANCE EW, LATIMER HB. 1957.** Weights and linear measurements of 105 human skeleton from Asia. *American Journal of Anatomy*, 101: 445-459.

**LUDWIG W. 1932.** "Das Rechts-Links Problem im Tierreich und beim Menschen." Springer, Berlin, 496p.

**MACK ME, BLAKEY ML, HILL MC. 1995.** Preliminary observations of the dental pathologies of the African burial ground skeletal populations. *American Journal of Physical Anthropology*, 20: 138 (abstract).

**MARCUS R. 1996.** Endogenous and nutritional factors affecting bone. *Bone*, 18: 11S-13S.

**MARTIN R, SALLER K. 1957.** *Lehrbuch der Anthropologie in systematischer Darstellung : mit besonderer Berücksichtigung der anthropologischen Methoden.* 3<sup>e</sup> edition, revised. Stuttgart: Gustav Fischer Verlag.

**MARTIN RB, BURR DB. 1989.** *Structure, Function, and Adaptation of Compact Bone.* Raven Press: New York, USA. 275pp.

**MARTIN RB, BURR DB ET SHARKEY NA. 1998.** *Skeletal tissue mechanics.* Springer-Verlag, New York, 392pp.

**MARTIN LWB, MACHADO AH, PAIXÃO CB. 2004.** Footedness across the age span among Brazilian right- and left-handers. *Perceptual and Motor Skills*, 99: 999-1006.

**MAYS S. 1998.** *The Archaeology of Human Bones.* Routledge, New York, 242pp.

**MAYS S, STEELE J, FORD M. 1999.** Directional asymmetry in the human clavicle. *International Journal of Osteoarchaeology*. 9: 18-28.

**MAYS S. 2002.** Asymmetry in metacarpal cortical bone in a collection of British post-mediaeval human skeletons. *Journal of Archaeological Science*, 29: 435-441.

**MENDLER M, EICH-BENDER SG, VAUGHAN L, WINTERHALTER KH, BRUCKNER P. 1989.** Cartilage contains mixed fibrils of collagen types II, IX, and XI. *Journal of Cellular Biology*, 108: 191-198.

**MERBS CF. 1983.** *Patterns of Activity-induced Pathology in a Canadian Inuit Population.* Musée National de l'Homme, Commission archéologique du Canada Collection Mercure, Dossier 119, 200pp.

**MEYER C, MEYER T, WIESMANN HP, KRUSE-LOSLEB B, VOLLMER D, STRATMANN C, JOOS C. 2001.** Mechanical tension in distraction osteogenesis regulates chondrocytic differentiation. *International Journal of Oral Maxillofacial Surgery*, 30: 522-530.

**MITROVIC D. 1982.** Development of the articular cavity in paralyzed chick embryos limb buds cultured on chorioallantoic membranes. *Acta Anatomica* 113: 313-324.

**MOLLER AP. 1997.** Developmental Stability and Fitness: A Review. *American Nature*, 149: 916-917.

**MOW VC, RATCLIFFE A, POOLE AR. 1992.** Cartilage and diarthrodial joints as paradigms for hierarchical materials and structures. *Biomaterials*, 13: 67-97.

**MURRAY R.C., VEDI S., BIRCH H.L., LAKHANI K.H. ET GOODSHIP A.E. 2001.** Subchondral Bone thickness, hardness and remodelling are influenced by short-term exercise in a site-specific manner. *Journal of Orthopaedic Research* 19: 1035-1042.

**MÜNTER AH. 1936.** A study of the lengths of the long bones of the arms and legs in man, with special reference to Anglo-Saxon skeletons. *Biometrika*, 28: 258-294.

**NILSSON BE, WESTLIN NE. 1971.** Bone density in athletes. *Clinical Orthopaedics*, 77: 179-182.

**OUMAOU I AL-, JIMENEZ-BROBEIL S, SOUICH P. 2004.** Markers of Activity Patterns in some Populations of the Iberian Peninsula. *International Journal of Osteoarchaeology*, 14: 343-359.

**PALMOSKI MJ, BRANDT KD. 1984.** Effects of static and cyclic compressive loading on articular cartilage plugs in vitro. *Arthritis and Rheumatism*, 27: 675-681.

**PANDE BS, SINGH I. 1971.** One sided dominance in the upper limb of human fetuses as evidenced by asymmetry in muscle and bone weight. *Journal of Anatomy*, 109: 457-459.

**PARKER DF, ROUND JM, SACCO P, JONES DA. 1990.** A cross-sectional survey of upper and lower-limb strength in boys and girls during childhood and adolescence. *Annual Human Biology*, 17: 199-211.

**PARSONS FG. 1916.** On the proportions and characteristics of the modern English clavicle. *Journal of Anatomy*, 51: 71-93.

**PARSONS PA. 1990.** Fluctuating asymmetry: an epigenetic measure of stress. *Biological Review*, 65: 131-145.

**PECHENKINA EA, BENFER RAJR, VERSHOUBSKAYA GG, KZLOV AI. 2000.** Genetic and Environmental Influence on the Asymmetry of Dermatoglyphic Traits. *American Journal of Physical Anthropology*, 111: 531-543.

**PERELLE IB, EHRMAM L. 1994.** An international study of human handedness: the data. *Behavioral Genetics*, 24: 217-227.

**PERZIGIAN AJ. 1977.** Fluctuating dental asymmetry: variation among skeletal populations. *American Journal of Physical Anthropology*, 47: 81-88.

**PETERS M. 1988.** Footedness: asymmetries in foot preference and skill and neuropsychological assessment of foot moment. *Psychology, Bulletin* 103: 179-192.

**PETERS M, DURDING BM. 1979.** Footedness of left- and right-handers. *American Journal of Psychology*, 92: 133-142.

**PLATO CC, WOOD JL, NORRIS AH. 1980.** Bilateral Asymmetry in Bone Measurements of the Hand and Lateral Hand Dominance. *American Journal of Physical Anthropology*, 52: 27-31.

**PLATZER W. 2001.** *Atlas de poche d'Anatomie : 1. Appareil Locomoteur*. Ed. Médecine-Sciences-Flammarion, Paris, 461pp.

**PLOCHOCKI JH. 2002.** Directional Bilateral Asymmetry in Human Sacral Morphology. *International Journal of Osteoarchaeology*, 12: 349-355.

**PLOCHOCKI JH. 2003.** *Mechanical regulation of limb joint growth : computational analysis of chondral modeling and implications for the reconstruction of behaviour from articular form*. Ph.D. dissertation, Université du Missouri, Columbia, MO, 125pp.

**PLOCHOCKI JH. 2004.** Bilateral Variation in Limb Articular Surface Dimensions. *American Journal of Human Biology*, 16: 328-333.

**PLOCHOCKI JH. 2006.** Functional Adaptation of the Femoral Head to Voluntary Exercise. *Anatomical Record*, 288A: 776-781.

**PORAC C. 1996.** Hand and foot preference in young and other adults: a comment on Gabbard and Iteya. *Laterality*, 1: 207-213.

**PORAC C, LEES L, BULLER T. 1990.** Switching hands: a place for left hand use in right hand world. In: Coren S (Editeur): *Left-Handedness: Behavioral Implications and Anomalies*. Elsevier Science Publishers, New York, pp. 259-290.

**POTTER RHY, YU PL, DAHLBERG AA, MERRITT AD, CONNEALLY PM. 1968.** Genetic studies of tooth size factors in Pima Indian families. *American Journal of Human Genetics*, 20: 89-100.

**RADIN EL, ORR RB, KELMAN JL, PAUL IL, ROSE RM. 1982.** Effects of prolonged walking on concrete on the knees of sheep. *Journal of Biomechanics*, 15: 487-492.

**RAY, LJ. 1959.** Metrical and non-metrical features of the clavicle of the Australian aboriginal. *American Journal of Physical Anthropology*, 17: 217-216.

**RAYMOND M, PONTIER D. 2004.** Is there geographical variation in human handedness? *Laterality*, 9: 35-51.

**REGINATO AM, LASH JW, JIMINEZ SA. 1986.** Biosynthetic expression of type X collagen in embryonic chick sternum cartilage during development. *Journal of Biological Chemistry*, 261: 2897-2904.

**ROBLING AG, TURNER CH. 2002.** Mechanotransduction in bone: genetic effects on mechanosensitivity in mice. *Bone*, 31: 562-569.

**ROUND JM, JONES DA, HONOUR JW, NEVILL AM. 1999.** Hormonal factors in the development of differences in strength between boys and girls during adolescence: a longitudinal study. *Annual Human Biology*, 26: 49-62.

**ROY TA, RUFF CB, PLATO CC. 1994.** Hand dominance and bilateral asymmetry in the structure of the second metacarpal. *American Journal of Physical Anthropology*, 94: 203-211.

**RUFF CB. 2000.** Biomechanical analyses of archaeological human skeletons. In MA Katzenberg and SR Saunders (éd.). *Biological anthropology of the human skeleton*. Wiley-Liss & Sons, Inc, p. 71-102.

**RUFF CB, JONES HH. 1981.** Bilateral Asymmetry in cortical bone of the humerus and tibia – sex and age factors. *Human Biology*, 53: 69-86.

**RUFF CB, WALKER A, TRINKAUS E. 1994.** Postcranial Robusticity in Homo. III: Ontogeny. *American Journal of Physical Anthropology*, 93: 35-54.

**SAH RL-Y, KIM Y-J, DOONG J-YH, GRODZINSKY AJ, PLAAS AHK, SANDY JD. 1989.** Biosynthetic response of cartilage explants to dynamic compression. *Journal of Orthopaedic Research*, 7: 619-636.

**SALTER DM, ROBB JE, WRIGHT MO. 1997.** Electrophysiological responses of human bone cells to mechanical stimulation: evidence for specific integrin function in mechanotransduction. *Journal of Bone Mineral Research*, 12: 1133-1141.

**SAUNDERS JW. 1948.** The proximo-distal sequence of the origin of the parts of the chick wing and the role of the ectoderm. *Journal of Experimental Zoology*, 108: 363-404.

**SCHAEFFER AA. 1928.** Spiral movement in man. *Journal of Morphological Physiology*. 45: 293-398.

**SCHMID TM, BONEN DK, LUCHENE L, LINSENMEYER TF. 1991.** Late events in chondrocytes differentiation: hypertrophy, type X collagen synthesis and matrix calcification. *In Vivo*, 5: 533-540.

**SCHEUER L, BLACK S. 2000.** *Developmental Juvenile Osteology*. Elsevier Academic Press, New York: 587pp.

**SCHULTZ AH. 1923.** Fetal growth in man. *American Journal of Human Biology*, 11: 343-357.

**SCHULTZ AH. 1937.** Proportions, variability and asymmetries of the long bones of the limbs and the clavicles in man and apes. *Human Biology*, 9: 281-328.

**SNIJDERS CJ, RIBBERS MT, De BAKKER HV, STOECKART R, STAM HJ. 1998.** EMG recording of abdominal and back muscles in various standing postures: validation of a biomechanical model on sacroiliac joint stability. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 8: 205-14.

**SMITH BH, GARN SM, COLE PE. 1982.** Problems of sampling and inference in the study of dental asymmetry. *American Journal of Physical Anthropology*, 58: 281-289.

**SMITH RL, DONLON BS, GUPTA MK, MOHTAI M, DAS P, CARTER DR, COOKE J, GIBBONS G, HUTCHINSON N, SCHURMAN DJ. 1995.** Effects of fluid-induced shear on articular chondrocyte morphology and metabolism in vitro. *Journal of Orthopaedic Research*, 13: 824-831.

**SMITH RL, RUSK SF, ELLISON BE, WESSELLS BE, TSUCHIYA K, CARTER DR, CALER WE, SANDELL LJ, SCHURMAN DJ. 1996.** In vitro stimulation of articular chondrocyte mRNA and extracellular matrix synthesis by hydrostatic pressure. *Journal of Orthopaedic Research*, 14: 53-60.

**SMITH RL, LIN J, TRINDADE MC, SHIDA J, KAJIYAMA G, VU T, HOFFMAN AR, VAN DER MEULEN MC, GOODMAN SB, SCHURMAN DJ, CARTER DR. 2000.** Time-dependent effects of intermittent hydrostatic pressure on articular chondrocyte type II collagen and aggrecan mRNA expression. *Journal of Rehabilitation Research Development*, 37: 153-161.

**SOLOMON L. 1966.** Diametric growth of the epiphyseal plate. *Journal of Bone Joint Surgery*, 48B: 170-177.

**STEELE J, MAYS S. 1995.** Handedness and direction asymmetry in the long bones of the human upper limb. *International Journal of Osteoarchaeology*, 5: 39-49.

**STEINBERG M.E ET TRUETA J. 1981.** Effects of activity on bone growth and development in the rat. *Clinical Orthopaedy* 156: 52-60.

**STIRLAND AJ. 1993.** Asymmetry and Activity-related Change in the Male Humerus. *International Journal of Osteoarchaeology*, 3: 105-113.

**SUN YQ, MCLEOD KJ, RUBIN CT. 1995.** Mechanically induced periosteal bone formation is paralleled by upregulation of collagen type on mRNA in osteocytes as measured by in situ reverse transcript-polymerase chain reaction. *Calcified Tissue International*, 57: 456-462.

**TANAKA H. 1999.** Numerical Analysis of the Proximal Humeral Outline: Bilateral Shape Differences. *American Journal of Human Biology*, 11: 343-357.

**TORTORA GJ et GRABOWSKI SR. 2001.** *Principes d'Anatomie et de Physiologie*. Editions du Renouveau Pédagogique Inc., Saint-Laurent (Québec), 1121pp.

**TORZILLI PA, GRIGIENE R, HUANG SM, FRIEDMAN SM, DOTY SB, BOSKEY AL, LUST G. 1997.** Characterization of cartilage metabolic response to static and dynamic stress using mechanical explant test system. *Journal of Biomechanics*, 30: 1-9.

**TRINKAUS E. 1978.** Bilateral Asymmetry of Human Skeletal Non-metric Traits. *American Journal of Physical Anthropology*, 49: 315-318.

**TRINKAUS E, CHURCHILL SE, RUFF CB. 1994.** Postcranial robusticity in Homo. II: Humeral bilateral asymmetry and bone plasticity. *American Journal of Physical Anthropology*, 93: 1-34.

**TROTTER M, GLESER GC. 1952.** Estimation of Stature from long bones of American whites and negroes. *American Journal of Physical Anthropology*, 10: 463-514.

**URBAN JGP. 1994.** The chondrocyte: a cell under pressure. *British Journal of Rheumatism*, 33: 901-908.

**VAN VALEN L. 1962.** A study of fluctuating asymmetry. *Evolution*, 16: 125-142.

**WATSON RC. 1973.** Bone growth and physical activity in young males. *International Conference on Bone Mineral Measurement*. U. S. Gov. Printing Office, Washington DC.

**WEINBAUM S, COWIN SC, ZENG Y. 1994.** A model for the excitation of osteocytes by mechanical loading-induced bone fluid shear stresses. *Journal of Biomechanics*, 27: 339-360.

**WHITE TD. 2000.** *Human Osteology*. Academic Press, New York, 563pp.

**WHITE TD, FOLKENS PA. 2005.** *The Human Bone Manual*. Elsevier Academic Press: San Diego, USA, 464pp.

**ZHAO G-Q. 2003.** Consequences of knocking out BMP signaling in the mouse. *Genesis*, 35: 43-56.

## VI. ANNEXES

### 6.1 Définition des mesures linéaires

#### Clavicule

CXL	Longueur maximale
CMAP	Largeur Antéropostérieure de la surface médiale
CMSI	Largeur Supéroinférieure de la surface médiale

#### Scapula

ScSI	Hauteur de la cavité glénoïde
ScAP	Diamètre Antéropostérieur de la cavité glénoïde

#### Humérus

HXL	Longueur maximale
HTSI	Diamètre Supéroinférieur de la tête humérale
HTAP	Diamètre Antéropostérieur de la tête humérale
HD <sub>b</sub> ML	Largeur bicondylienne maximale
HDML	Largeur maximale de l'articulation distale
HTML	Largeur maximale de la trochlée
HHTSI	Diamètre Supéroinférieur trochléaire maximal
HHT <sub>m</sub> SI	Diamètre Supéroinférieur trochléaire minimal
HHT	Hauteur maximale de la lèvre trochléaire
HDSIC	Diamètre Supéroinférieur maximal du capitulum

#### Radius

RXL	Longueur maximale
RTAP	Diamètre Antéropostérieur de la tête radiale
RTML	Diamètre Médiolatéral de la tête radiale
RDXAP	Largeur Antéropostérieure maximale de la surface articulaire distale
RDAP	Largeur Antéropostérieure minimale de la surface articulaire distale
RDML	Longueur Médiolatérale maximale de la surface articulaire distale

#### Ulna

UXL	Longueur maximale
ULT	Longueur physiologique à la mi-incisure trochléenne
UTML	Largeur proximale de l'incisure trochléenne
ULAT	Largeur maximale à la mi-incisure trochléenne
URML	Largeur distale de l'incisure trochléenne (incisure radiale)
UTSI	Hauteur de l'incisure trochléenne

UHR	Hauteur maximale de l'incisure radiale
ULR	Largeur maximale de l'incisure radiale

### Main

#### **Métacarpes (1-5)**

C ?XL	Longueur maximale
C ?TAP	Diamètre Antéropostérieur de la tête métacarpienne
C ?TML	Diamètre Médiolatéral de la tête métacarpienne
C ?BAP	Diamètre Antéropostérieur de la base métacarpienne
C ?BML	Diamètre Médiolatéral de la base métacarpienne
C2LAP	Diamètre Antéropostérieur maximal de la surface articulaire latérale
C2LSI	Diamètre Supéroinférieur maximal de la surface articulaire latérale
C2MSI	Diamètre Supéroinférieur minimal de la surface articulaire médiale
C2MXSI	Diamètre Supéroinférieur maximal de la surface articulaire médiale
C2MAP	Diamètre Antéropostérieur maximal de la surface articulaire médiale
C3PH	Longueur physiologique
C3LAP	Diamètre Antéropostérieur maximal de la surface articulaire latérale
C3LXSI	Diamètre Supéroinférieur maximal de la surface articulaire latérale
C3LSI	Diamètre Supéroinférieur maximal de la surface articulaire latérale
C3AMAP	Diamètre Antéropostérieur maximal de la surface articulaire médiale supérieure
C3AMSI	Diamètre Supéroinférieur maximal de la surface articulaire médiale supérieure
C3PMAP	Diamètre Antéropostérieur maximal de la surface articulaire médiale inférieure
C3PMSI	Diamètre Supéroinférieur maximal de la surface articulaire médiale inférieure
C4MAP	Diamètre Antéropostérieur maximal de la surface articulaire médiale
C4MSI	Diamètre Supéroinférieur maximale de la surface articulaire médiale
C4ALAP	Diamètre Antéropostérieur maximal de la surface articulaire latérale supérieure
C4ALSI	Diamètre Supéroinférieur maximal de la surface articulaire latérale supérieure
C4PLAP	Diamètre Antéropostérieur maximal de la surface articulaire latérale inférieure
C4PLSI	Diamètre Supéroinférieur maximal de la surface articulaire latérale inférieure
C5LAP	Diamètre Antéropostérieur maximal de la surface articulaire latérale
C5LSI	Diamètre Supéroinférieur maximal de la surface articulaire latérale

**Phalange proximale du Métacarpe 1**

MP1XL	Longueur maximale
MP1TAP	Diamètre Antéropostérieur de la tête phalangienne
MP1TML	Diamètre Médiolatéral de la tête phalangienne
MP1BAP	Diamètre Antéropostérieur de la base phalangienne
MP1BML	Diamètre Médiolatéral de la base phalangienne

**Sacrum**

SaHX	Hauteur maximale de la surface auriculaire
SaLLA	Largeur latérale maximale de l'aile sacrale
SaLPA	Largeur postérieure maximale de l'aile sacrale
SaFVAP	Diamètre Antéropostérieur maximal des facettes vertébrales postérieures
SaFVSI	Diamètre Supéroinférieur maximal des facettes vertébrales postérieures

**Os Coxal**

OCDA	Diamètre maximal de l'acetabulum
------	----------------------------------

**Fémur**

FXL	Longueur maximale
FPH	Longueur physiologique
FTSI	Diamètre Supéroinférieur de la tête fémorale
FTAP	Diamètre Antéropostérieur de la tête fémorale
FTX	Diamètre maximal de la tête fémorale
FCML	Largeur maximale bicondylienne
FDML	Distance distale maximale
FMML	Largeur maximale du condyle médial
FMAP	Longueur maximale du condyle médial
FLML	Largeur maximale du condyle latéral
FLAP	Longueur maximale du condyle latéral
FEI	Ecart intercondylien maximal
FLA	Largeur maximale de la surface articulaire antérieure

**Patella**

PXML	Largeur Médiolatérale maximale de la patella
PSI	Largeur Supéroinférieure maximale interfacettaire
PLSI	Largeur Supéroinférieure maximale de la surface articulaire latérale

**Tibia**

TXL	Longueur maximale
TPH	Longueur physiologique
TPML	Largeur Médiolatérale du plateau tibial
TPAP	Largeur Antéropostérieure du plateau tibial

TMML	Largeur Médiolatérale maximale du condyle médial
TMAP	Largeur Antéropostérieure maximale du condyle médial
TLML	Largeur Médiolatérale maximale du condyle latéral
TLAP	Largeur Antéropostérieure maximale du condyle latéral
TDXAP	Diamètre Antéropostérieure maximale de la surface articulaire distale
TDAP	Diamètre Antéropostérieur minimal de la surface articulaire distale
TDXML	Longueur Médiolatérale maximale de la surface articulaire distale
TFXL	Diamètre maximal de l'incisure fibulaire

### **Talus**

TaCAP	Diamètre Antéropostérieur maximal de la surface articulaire talo-crurale
TaCML	Diamètre Médiolatéral maximal de la surface articulaire talo-crurale
TaXM	Longueur maximale de la surface articulaire médiale
TaXL	Longueur maximale de la surface articulaire latérale
TaXT	Diamètre Médiolatéral maximal de la tête talaire
TaT	Diamètre Supéroinférieur maximal de la tête
TaSTML	Longueur Médiolatérale maximale de la surface articulaire subtalaire
TaSTAP	Longueur Antéropostérieure maximale de la surface articulaire subtalaire

### **Pied**

#### **Métatarses 1 (Hallux)**

T1XL	Longueur maximale
T1TSI	Diamètre Supéroinférieur maximal de la tête métatarsienne
T1TML	Diamètre Médiolatéral maximal de la tête métatarsienne
T1BSI	Diamètre Supéroinférieur maximal de la base métatarsienne
T1BML	Diamètre Médiolatéral maximal de la base métatarsienne

#### **Phalange proximale de l'Hallux**

PP1XL	Longueur maximale
PP1TSI	Diamètre Supéroinférieur maximal de la tête phalangienne
PP1TML	Diamètre Médiolatéral maximal de la tête phalangienne
PP1BSI	Diamètre Supéroinférieur de la base phalangienne
PP1BML	Diamètre Médiolatéral maximal de la base phalangienne

## 6.2 Résultats pour le test d'erreur de mesure

### 6.2.1 Tableau du calcul de l'erreur de mesure pour le membre supérieur

La colonne intitulée %d'erreur présente les résultats du test avec l'individu du laboratoire. La colonne intitulée %d'erreur2 présente les résultats du test pour l'ensemble de l'échantillon. Les mesures en italique avec un astérisque sont celles qui révèlent un pourcentage d'erreur supérieur à 0,5%.

Mesures	Ecart-type	% d'erreur	% d'erreur2	Mesures	Ecart-type	% d'erreur	% d'erreur2
<b>Clavicule</b>				<b>Mc3</b>			
CMAP	0,01	0,08	0,61	C3XL	0,01	0,03	1,8
CMSI	0,03	0,13	1,62	C3PH	0,02	0,03	2,73
<b>Scapula</b>				C3BAP	0,03	0,19	2,18
ScSI	0,05	0,14	2,71	C3BML	0,02	0,24	1,96
ScAP	0,04	0,13	1,99	C3LAP	0,02	0,11	1,68
<b>Humérus</b>				C3LXSI	0,02	0,29	2,91
HTML	0,08	0,32	4,79	C3LSI	0,02	0,34	1,92
<i>HHTSI*</i>	<i>0,2</i>	<i>0,58</i>	<i>11,94</i>	C3AMAP	0,02	0,4	2,94
<i>HHTmS*I</i>	<i>0,1</i>	<i>0,42</i>	<i>5,38</i>	<i>C3AMSI*</i>	<i>0,06</i>	<i>0,73</i>	<i>7,94</i>
<i>HHT*</i>	<i>0,1</i>	<i>0,42</i>	<i>6,6</i>	<b>Mc4</b>			
HDSIC	0,02	0,13	3,4	C4BAP	0,02	0,18	2,12
<b>Radius</b>				C4BML	0,03	0,34	2,11
RDXAP	0,04	0,25	3,34	C4MAP	0,01	0,18	2,64
RDAP	0,01	0,12	1,14	C4MSI	0,01	0,27	2,57
RDML	0,02	0,09	2,1	C4ALAP	0,01	0,22	1,75
<b>Ulna</b>				C4ALSI	0,01	0,24	3,07
UTML	0,02	0,09	1,72	<b>Mc5</b>			
ULAT	0,02	0,12	2,22	C5BAP	0,01	0,16	3,42
URML	0,01	0,07	0,82	C5BML	0,01	0,12	1,59
UTSI	0,01	0,06	1,13	C5LAP	0,01	0,14	1,98
UHR	0,01	0,19	1,19	C5LSI	0,02	0,25	2,33
ULR	0,01	0,11	0,9	<b>Mp1</b>			
<b>Me1</b>				MP1XL	0,02	0,05	2,6
C1BAP	0,02	0,17	2,5	MP1TAP	0,02	0,24	3,11
C1BML	0,01	0,13	2,27	MP1TML	0,02	0,19	4,99
<b>Mc2</b>				MPIBAP	0,01	0,14	2,09
C2BAP	0,03	0,18	2,99	MPIBML	0,01	0,11	2,92
C2BML	0,02	0,17	1,94				
C2LAP	0,02	0,31	1,89				
C2LSI	0,03	0,5	3,04				
C2MSI	0,02	0,27	2,15				
C2MXSI	0,01	0,17	1,81				
C2MAP	0,02	0,14	1,99				

## 6.2.2 Tableau du calcul de l'erreur de mesure pour le membre inférieur

La colonne intitulée %d'erreur présente les résultats du test avec l'individu du laboratoire. La colonne intitulée %d'erreur2 présente les résultats du test pour l'ensemble de l'échantillon.

Mesures	Ecart-type	% d'erreur	% d'erreur2
<b>Sacrum</b>			
SaHX	0,02	0,03	0,46
SaLLA	0,04	0,11	0,95
SaLPA	0,01	0,04	0,31
SaFVAP	0,03	0,17	1,71
SaFVSI	0,03	0,19	1,68
<b>Os coxal</b>			
OCDA	0,02	0,04	1,46
<b>Fémur</b>			
FCML	0,02	0,03	2,21
FDML	0,01	0,02	0,99
FMML	0,01	0,05	1,04
FMAP	0,01	0,03	1,06
FLML	0,01	0,06	1,04
FLAP	0,02	0,03	1,25
FEI	0,01	0,07	1,31
<b>Patella</b>			
PXML	0,02	0,05	2,75
PSI	0,01	0,04	0,57
PLSI	0,02	0,06	1,53
<b>Tibia</b>			
TMAP	0,02	0,05	1,26
TLAP	0,02	0,06	1,64
TDXAP	0,02	0,07	1,11
TDAP	0,01	0,08	1,33
TDXML	0,01	0,03	0,85
TFXL	0,01	0,08	0,9

Mesures	Ecart-type	% d'erreur	% d'erreur2
<b>Talus</b>			
TaCAP	0,01	0,03	0,57
TaCML	0,01	0,03	0,91
TaXL	0,01	0,04	1,02
TaXM	0,01	0,05	0,79
TaXT	0,02	0,06	1,94
TaT	0,01	0,08	0,55
TaSTML	0,02	0,06	1,13
TaSTAP	0,02	0,09	2,43
<b>Mt1</b>			
T1XL	0,01	0,02	0,93
T1TSI	0,01	0,07	1,63
T1TML	0,02	0,09	2,09
T1BSI	0,02	0,09	3,35
T1BML	0,01	0,07	0,58
<b>Pp1</b>			
PP1XL	0,01	0,04	1,47
PP1TSI	0,01	0,11	1,35
PP1TML	0,01	0,07	1,58
PP1BSI	0,01	0,08	1,31
PP1BML	0,01	0,07	1,82

## 6.2.2 Tableau du calcul de l'erreur de mesure pour le membre inférieur

La colonne intitulée %d'erreur présente les résultats du test avec l'individu du laboratoire. La colonne intitulée %d'erreur2 présente les résultats du test pour l'ensemble de l'échantillon.

Mesures	Ecart-type	% d'erreur	% d'erreur2
<b>Sacrum</b>			
SaHX	0,02	0,03	0,46
SaLLA	0,04	0,11	0,95
SaLPA	0,01	0,04	0,31
SaFVAP	0,03	0,17	1,71
SaFVSI	0,03	0,19	1,68
<b>Os coxal</b>			
OCDA	0,02	0,04	1,46
<b>Fémur</b>			
FCML	0,02	0,03	2,21
FDML	0,01	0,02	0,99
FMML	0,01	0,05	1,04
FMAP	0,01	0,03	1,06
FLML	0,01	0,06	1,04
FLAP	0,02	0,03	1,25
FEI	0,01	0,07	1,31
<b>Patella</b>			
PXML	0,02	0,05	2,75
PSI	0,01	0,04	0,57
PLSI	0,02	0,06	1,53
<b>Tibia</b>			
TMAP	0,02	0,05	1,26
TLAP	0,02	0,06	1,64
TDXAP	0,02	0,07	1,11
TDAP	0,01	0,08	1,33
TDXML	0,01	0,03	0,85
TFXL	0,01	0,08	0,9

Mesures	Ecart-type	% d'erreur	% d'erreur2
<b>Talus</b>			
TaCAP	0,01	0,03	0,57
TaCML	0,01	0,03	0,91
TaXL	0,01	0,04	1,02
TaXM	0,01	0,05	0,79
TaXT	0,02	0,06	1,94
TaT	0,01	0,08	0,55
TaSTML	0,02	0,06	1,13
TaSTAP	0,02	0,09	2,43
<b>Mtl</b>			
TIXL	0,01	0,02	0,93
TITSI	0,01	0,07	1,63
TITML	0,02	0,09	2,09
TIBSI	0,02	0,09	3,35
TIBML	0,01	0,07	0,58
<b>Ppt</b>			
PP1XL	0,01	0,04	1,47
PP1TSI	0,01	0,11	1,35
PP1TML	0,01	0,07	1,58
PP1BSI	0,01	0,08	1,31
PP1BML	0,01	0,07	1,82

