

Université de Montréal

**Manifestations microscopiques des charges biomécaniques
sur le second métacarpe humain**

Par
Sarah Borgel

Département d'Anthropologie
Faculté des Arts et Sciences

Mémoire présenté à la Faculté des études supérieures
en vue de l'obtention du grade de M.Sc. en Anthropologie

Août, 2016

© Sarah Borgel, 2016

Résumé

Le remodelage osseux est un processus qui permet le renouvellement du tissu osseux tout au long de la vie des individus (Toppets et al. 2004). Il est bien connu que le remodelage est influencé à la fois par l'environnement mécanique (charges, activités) et par les besoins métaboliques (Pearson et Lieberman 2004; Rosas et Martinez-Maza 2010). Cependant, les effets des charges mécaniques sur le remodelage osseux restent encore peu compris (Lad and al. 2016; Pfeiffer and al 2006). Cette étude a pour but d'évaluer les réponses microscopiques des os aux charges mécaniques. L'échantillon étudié correspond à des paires de seconds métacarpes, issues de deux populations d'origine géographique distinctes (n=103, 55 Euro-Canadiens et 48 Inuits). À partir de section en coupe provenant de la mi-diaphyse, les lames minces ont été analysées selon quatre quadrants anatomiques : antérieur, médial, postérieur et latéral. Afin de contrôler les facteurs non mécaniques qui influencent le remodelage (tels l'âge) l'asymétrie entre les paires des métacarpes est calculée pour toutes les variables étudiées. Les charges sont estimées par les valeurs d'asymétrie de trois variables biomécaniques macroscopiques : I_{max} , I_{min} et J . Les asymétries de la densité de population des ostéons (OPD), de l'aire moyenne des ostéons et des canaux de Havers furent calculées pour estimer la réponse osseuse microscopique. De plus, il fut testé l'effet de la densité de population des ostéons sur leur aire moyenne.

Les résultats démontrent que la densité d'ostéons diminue pour certains groupes (chez les hommes de St Thomas, $r = -0,412$ et les femmes Inuits $r = -0,547$), et que les aires moyennes des ostéons et des canaux de Havers augmentent dans le quadrant antérieur du métacarpe le plus chargé (chez St-Thomas $r = 0,297$). De plus, il existe une relation négative entre l'augmentation de la densité d'ostéons et leur aire moyenne, dans le quadrant postérieur des femmes de St Thomas ($r = -0,496$). En conclusion, les charges mécaniques ont un impact sur la microstructure de l'os, rendant possible l'étude des charges à travers l'analyse histomorphologique du tissu osseux.

Mots-clés : Biomécanique, Remodelage osseux, Histomorphologie, Activité, Second métacarpe

Abstract

Bone remodeling is the process by which the skeleton can be renewed throughout the life of individuals (Toppets and al. 2004). It is well known that bone remodeling is a function of both mechanical (loads, activities) and non-mechanical factors such as metabolic needs of the bone (Pierson and Lieberman 2004; Rosas and Martinez-Maza 2010). However, the effects of mechanical environment on bone remodeling still remain poorly understood (Lad and al. 2016; Pfeiffer and al. 2006). This study aims to evaluate the microscopic bone responses to mechanical loading. The sample analyzed represents pairs of second metacarpal from two genetically separated populations (n=103, 55 Euro-Canadiens and 48 Inuits). From mid-shaft sections, thin sections were analyzed using four anatomical quadrants: anterior, medial, posterior and lateral. In order to control the influence of non-mechanical factors on bone remodeling, the asymmetry between pairs of metacarpals is calculated for each variable studied. Mechanical loading is estimated from the asymmetry values of three macroscopic biomechanical variables: I_{max} , I_{min} and J . Besides, asymmetries of osteon population density (OPD), mean areas of osteons and Havers canals were measured to estimate the microscopic bone response. Furthermore, it was tested the effect of osteon population density on osteon area.

Results show that osteon population density decreases in some groups (in St-Thomas men $r = -0,412$ and Inuit women $r = -0,547$), and the mean area of osteon and Havers canals increase in the more loaded side (in St-Thomas $r = 0,297$). In addition, there is a negative relationship between increased density of osteons and their mean areas in the posterior quadrant in St-Thomas women ($r = -0,496$).

In conclusion, mechanical loading seems to have an impact on bone microstructure, making possible the inference of mechanical loadings through the study of bone histomorphology.

Keywords: Biomechanics, Bone remodeling, Histomorphology, Activity, Second metacarpal

Table des matières

RESUME	1
ABSTRACT	2
TABLE DES MATIERES	3
LISTE DES FIGURES	5
LISTE DES TABLEAUX	7
LISTE DES GRAPHIQUES	8
GLOSSAIRE	9
REMERCIEMENTS	10
CHAPITRE 1. INTRODUCTION	11
CHAPITRE 2. CADRE THEORIQUE ET HYPOTHESES DE RECHERCHE	14
2.1. Le tissu osseux : biologie et physiologie	14
2.1.1. Composition.....	14
2.1.2. Les cellules osseuses.....	15
2.1.3. Développement	18
2.2. Biomécanique et activité.....	27
2.2.1. Historique et définition	27
2.2.2. Analyse macroscopique de la géométrie en coupe	29
2.2.3. Analyse microscopique.....	32
2.2.4. Le second métacarpe.....	39
2.3. Problématique et hypothèses de recherche	39
2.3.1. Problématique	39
2.3.2. Hypothèses.....	41
CHAPITRE 3. MATERIELS ET METHODES	42
3.1. Matériels	42
3.1.1. La population Euro-Canadienne de St-Thomas.....	42
3.1.2. La population Inuit des Sadlermiut.....	45
3.1.3. Histogrammes représentant la composition des populations étudiées, par sexe et par tranches d'âge.	48
3.2. Méthodes.....	49

3.2.1.	Préparation de l'échantillon	49
3.2.2.	Collecte de données	50
3.2.3.	Analyse des données	55
CHAPITRE 4. RESULTATS		57
4.1.	Statistiques descriptives : Tableaux des étendues et valeurs moyennes des asymétries 57	
4.2.	Corrélation entre les valeurs d'asymétries de Imin, Imax et J et l'asymétrie de l'OPD, totale et par quadrants	60
4.3.	Corrélation entre les valeurs d'asymétrie de Imin, Imax et J et l'asymétrie de la taille des ostéons, totale et par quadrants	63
4.4.	Corrélation entre les valeurs d'asymétrie de Imin, Imax et J et l'asymétrie de la taille des canaux de Havers, totale et par quadrants	69
4.5.	Corrélation entre les valeurs d'asymétrie de l'OPD et l'asymétrie de la taille des ostéons, totale et par quadrants	74
CHAPITRE 5. DISCUSSION ET CONCLUSIONS		77
5.1.	Corrélation entre la macroscopie et l'OPD	77
5.2.	Corrélation entre la macroscopie et l'aire moyenne des ostéons	82
5.3.	Corrélation entre la macroscopie et l'aire des canaux de Havers	86
5.4.	Corrélation entre l'OPD et la taille des ostéons	87
5.5.	Conclusion et perspectives de recherche	88
BIBLIOGRAPHIE		92
ANNEXE 1 : SYNTHÈSE DE CERTAINS AGENTS ET LEURS EFFETS SUR LA RÉGULATION DU REMODELAGE OSSEUX		I

Liste des figures

Figure 1 : Schéma de l'attachement de l'ostéoclaste à la matrice ionique et les échanges ioniques impliqués (Vernejoul et Marie 1993).....	16
Figure 2 : Vue longitudinale d'une BMU creusant la lacune de droite à gauche et les ostéons formés correspondant à des sections transverses à différents endroits (Robling et Stout 2007)	21
Figure 3 : Représentation schématique du cycle du remodelage osseux et les cellules impliquées (Vernejoul et Marie 1993).	22
Figure 6 : Différence de la forme de la mi-diaphyse d'un fémur entre une population chasseur-cueilleur et une population agricole (Ruff 2000). Les agriculteurs, moins mobiles, vont avoir une géométrie en coupe plus circulaire que celle des chasseurs-cueilleurs.....	29
Figure 7 : Schéma d'un cylindre creux soumis à des forces de compression (A), de pli (B), de torsion (B) et de cisailles (D), (Pearson et Lieberman 2004).	30
Figure 8 : Représentation schématique du calcul du Second Moment de l'Aire, I (Turner et Burr 1993)	31
Figure 9 : Photo des scanners des ulnas droit et gauche de rat démontrant l'effet des charges sur la géométrie en coupe (Robling et al., 2006).	32
Figure 10 : Évolution du remodelage osseux selon la demande mécanique, de faible à importante de gauche à droite (Robling et al. 2006).	33
Figure 11 : Schéma illustrant l'effet entre la contrainte et l'activation du remodelage osseux, ainsi que l'apport des microdommages sur cette activation (Robling et Stout, 2003).	34
Figure 12 : Carte du sud de l'Ontario, situant la ville de Belleville, image adaptée de Google Map.	44
Figure 13 : Carte situant les îles Southampton au Canada (Ryan et Young 2013).....	46
Figure 14 : Composition de la population de St Thomas (n=55).....	48
Figure 15 : Composition de la population des Sadlermiut (n=48).....	48
Figure 16 : Exemple d'une lame avec son quadrant apposé ; individu St-Thomas B112 côté droit	50

Figure 17 : Exemple d'une lame avec son quadrant apposé, individu St Thomas B112 côté droit.
..... 52

Figure 18 : Représentations des 4 quadrants étudiés pour la mesure des ostéons, exemple de
l'individu de St Thomas B112 côté droit..... 53

Liste des tableaux

Tableau 1 : Tableaux des étendues et valeurs moyennes des asymétries pour les deux populations combinées (n = 103), les hommes (n = 61) et les femmes (n = 42).....	57
Tableau 2 : Tableaux des étendues et valeurs moyennes des asymétries pour la population de St-Thomas totale (n = 55), les hommes (n = 31) et les femmes (n = 24).	58
Tableau 3 : Tableaux des étendues et valeurs moyennes des asymétries pour la population Inuit totale (n = 48), les hommes (n= 30) et les femmes (n = 18).	59
Tableau 4 : Résultats des corrélations entre l'asymétrie de l'OPD totale et les asymétries des variables de géométrie macroscopique pour tout l'échantillon.	60
Tableau 5 : Résultats des corrélations entre l'asymétrie de l'OPD antérieure et les asymétries des variables de géométrie macroscopique, par populations et par sexes.	61
Tableau 6 : Résultats des corrélations entre l'asymétrie de l'aire des ostéons, totale et par quadrants, et les asymétries des variables de géométrie macroscopique par populations.	63
Tableau 7 : Résultats des corrélations entre l'asymétrie de l'aire des ostéons, totale et par quadrant, et celle des variables de géométrie macroscopique par sexe pour la population St-Thomas.	66
Tableau 8 : Résultats des corrélations entre l'asymétrie de l'aire des canaux de Havers totale et par quadrants, et celle des variables de géométrie macroscopique, par populations.	69
Tableau 9 : Résultats des corrélations entre l'asymétrie de l'aire des canaux de Havers totale et par quadrant, et celle des variables de géométrie macroscopique, par sexe pour la population de St-Thomas.	72
Tableau 10 : Résultats des corrélations significatives entre l'asymétrie de l'OPD et l'asymétrie de la taille des ostéons, par population et par sexe.	74
Tableau 11 : Valeurs moyennes et étendues d'asymétrie de l'épaisseur corticale de chaque quadrant pour St Thomas (n = 55) et les Inuits (n = 48).....	78

Liste des graphiques

- Graphique 1 : Régression illustrant la corrélation significative négative entre l'asymétrie de l'OPD du quadrant antérieur et celle de J pour les hommes de St Thomas (n=31 ; $r^2 = 0,170$). 61
- Graphique 2 : Régression illustrant la corrélation significative négative entre l'asymétrie de l'OPD du quadrant antérieur et celle de J pour la population des femmes Inuit (n=18 ; $r^2 = 0,299$). 62
- Graphique 3 : Régressions représentant les relations significatives entre l'asymétrie de J et celles de la taille des ostéons totale ($r^2 = 0,150$), du quadrant antérieur ($r^2 = 0,08$) et du quadrant latéral ($r^2 = 0,105$) pour la population de St Thomas (n = 55). 65
- Graphique 4 : Régressions représentant la relation significative entre l'asymétrie de J et l'asymétrie de la taille des ostéons de la lame pour les hommes et femmes de St- Thomas. La droite d'ajustement noire représente celle des deux sexes ($r^2=0,150$), la bleue pour les hommes ($r^2=0,177$) et la verte pour les femmes ($r^2=0,177$). 67
- Graphique 5 : Régression représentant la relation significative entre l'asymétrie de J et celle de la taille des ostéons du quadrant latéral, pour les hommes de la population de St- Thomas (n = 31 ; $r^2 = 0,220$). 68
- Graphique 6 : Régressions représentant les relations significatives entre l'asymétrie de J et celle de la taille des canaux de Havers totale ($r^2 = 0,102$), du quadrant antérieur ($r^2 = 0,083$) et du quadrant latéral ($r^2 = 0,087$), pour la population de St-Thomas. 71
- Graphique 7 : Régressions représentant les relations significatives entre l'asymétrie de J et les asymétries de la taille des canaux de Havers totale ($r^2 = 0,183$) et du quadrant antérieur ($r^2 = 0,134$), pour les hommes de la population de St-Thomas. 73
- Graphique 8 : Régressions représentant la relation significative négative entre l'asymétrie de l'OPD totale (a ; $r^2=0,135$) et postérieure (b ; $r^2=0,129$) et l'asymétrie de la taille des ostéons totale (a) et du quadrant postérieur (b), pour les femmes (n = 42). 75

Glossaire

Apoptose : Mort cellulaire génétiquement programmée (suicide cellulaire).

Autocrine : Se dit d'une cellule qui synthétise des substances agissant sur ses propres récepteurs.

Cytokine : Glycoprotéine médiateur des interactions à courte distance entre les cellules.

Endocytose : Transport de molécules de grande taille et de particules étrangères à travers les membranes vers l'intérieur des cellules.

Histologie : Étude de la composition et de la structure microscopique des tissus organiques et des cellules.

Histomorphologie : Morphologie des tissus.

Ostéogénèse : Formation et développement du tissu osseux (Quevauvilliers 2009).

Paracrine : Type de sécrétion hormonale dans laquelle la substance sécrétée agit sur les tissus voisins en se liant à un récepteur spécifique.

Parathormone : Hormone polypeptidique hypercalcémiant sécrétée par les glandes parathyroïdes, qui régule l'équilibre phospho-calcique de l'organisme. Son action concerne l'os (résorption), le rein (diminution de la calciurie), l'intestin (augmentation de l'absorption calcique). Elle est antagoniste de la calcitonine.

Remodelage osseux : il est le processus physiologique par lequel se renouvelle la matrice osseuse (Vernejoul et Marie 1993).

Systémique : Qui se rapporte à un système.

Remerciements

Je voudrais premièrement remercier ma directrice de recherche, Dr. Michelle Drapeau, pour son aide précieuse tout au long de ce mémoire. Je lui suis reconnaissante de l'opportunité qu'elle m'a donnée de pouvoir travailler sur ce projet, ainsi que de sa disponibilité, de son soutien et de ses encouragements.

Je remercie également les membres de mon jury, Dr. Isabelle Ribot et Dr. Ariane Burke, dont les commentaires et conseils ont su m'éclairer tout au long de ce travail. Aussi, je tiens à remercier Richard Lazenby grâce à qui, j'ai pu travailler sur ces deux échantillons.

Un immense merci et une éternelle reconnaissance à mes parents, Richard et Maryse Borgel, qui ont su me soutenir tout au long de ma scolarité et ce, malgré la distance. Merci de m'avoir permis de faire ce qui me plaisait et d'être toujours resté à mes côtés. Un grand merci à mon frère, Samuel, qui a su être à mon écoute et qui m'a toujours soutenu et encouragé. Sa sagesse a été une grande source d'inspiration dans ma vie.

Enfin, je tiens à remercier mes amis et collègues de l'université : Anne-Carole, JB, Vincent, Cécile, Bourginou, Pothier et Sabrina. Merci de votre enthousiasme et votre bonne humeur (presque) constante ! Je voudrais remercier mon chef et ami, David Tessier, qui a su croire en moi. Je tiens également à remercier tous mes amis, de Montréal, d'Israël et de France (Lisa, Bachou, Cécé, Camille, Claire et la SPVP) et particulièrement Dr. Mina Evron, Caro Bism, Ilan et Salomé.

Enfin, un merci spécial à mon amie, mentor, coach sportif et psychologue, Émeline Raguin. Merci pour ton temps, merci pour ton amitié, merci pour ta présence, ton aide, tes conseils, tes blagues et ton sourire. N'oublie pas, demain, ça remonte !

Chapitre 1.Introduction

Une des interrogations prédominantes en anthropologie physique est la reconstitution des modes de vie des populations passées. Les os n'étant pas des témoins muets, l'étude de leurs réponses aux contraintes mécaniques est devenue une fenêtre indirecte vers la compréhension et l'interprétation des comportements fonctionnels de nos prédécesseurs. Cette étude a pour but d'apporter une avancée sur la compréhension des effets des charges mécaniques sur la microstructure de l'os pour une meilleure interprétation de ces modes de vie.

L'os répond à la demande mécanique selon deux caractéristiques qui sont la géométrie du cortex et le remodelage osseux intracortical (Lieberman 1997). Les analyses géométriques et de morphologie macroscopique de l'os pour déduire le comportement sont nombreuses (Lazenby 1998b; Mays 2002; Trinkaus et Churchill 1999). Cependant, ces études morphologiques nécessitent une conservation non fragmentaire de l'os. Or, les restes squelettiques retrouvés en contexte archéologique ou paléontologique, sont souvent fragmentés, ce qui rend dans certains cas l'étude macroscopique difficile, voire même impossible. L'avènement de nouvelles technologies a cependant permis l'examen du tissu osseux à l'échelle microscopique. Cette nouvelle vision de l'os a donné lieu à l'analyse histologique, qui permet l'observation du phénomène de remodelage osseux.

De multiples analyses histologiques furent conduites dans l'objectif d'estimer l'âge à la mort des individus, et il fut bien établi la relation entre l'augmentation du taux de remodelage osseux avec l'avancée en âge des individus (Cho et al. 2002; Ericksen 1991; Kerley 1965; Raguin 2010; Robling et Stout 2007; Tersigni 2005). Cette relation est cependant altérée par le facteur mécanique qui affecte également le taux de remodelage osseux (Burr 1992; Lanyon 1990; Lieberman 1997). En effet, il est essentiel pour l'os de se renouveler pour éviter des fractures de fatigues ou quelconque dommage inhérent à l'activité mécanique. De ce fait, les chercheurs furent intéressés par la suite à la compréhension du phénomène mécanique et sa signature sur la microstructure de l'os (Abbott et al. 1996; Burr et al. 1990; Drapeau et Streeter 2006; Lieberman et al. 2003).

La lecture biomécanique des os par l'analyse quantitative des microstructures du tissu osseux, appelée histomorphométrie ou histologie quantitative, représente désormais une nouvelle fenêtre d'étude qui suscite l'intérêt des chercheurs en anthropologie physique, mais aussi en paléoanthropologie et recherche biomédicale. Ces méthodes se basent sur l'analyse de variables quantitatives observables sur l'os cortical, telles la densité des ostéons, leurs tailles ainsi que leurs géométries ou bien encore la taille des canaux de Havers. Les ostéons, appelés aussi systèmes de Havers, sont des structures circulaires composées d'un canal de Havers central, autour duquel sont apposées des lamelles concentriques d'os. Ces structures résultent de l'action du remodelage osseux et permettent le maintien de l'intégrité de l'os en évitant et en réparant les microfractures (Dominguez et Agnew 2016; Martin et Burr 1989). En conséquence, ces structures sont impactées par les charges soumises à l'os lors de l'activité physique, ce qui rend leur analyse pertinente dans le cadre d'une reconstruction biomécanique de la vie des individus. Toutefois, l'approche histologique comprend également ses limites. Tout d'abord car elle est invasive, mais aussi car la conservation microscopique peut être altérée, surtout lorsque les ossements sont mal conservés.

Dans l'objectif d'une interprétation optimale de l'environnement mécanique de populations archéologiques et compte tenu des problèmes soulevés précédemment, il est pertinent de combiner les approches macroscopiques et microscopiques. Ces méthodes furent notamment appliquées récemment sur des fémurs du site de Paloma (Robling et Stout 2003). Il en ressort que l'association de ces deux techniques est utile, car le mécanisme induisant une réponse plutôt macroscopique ou microscopique reste toujours obscur et mal compris (Lieberman 1997). Il fut par exemple noté que les segments distaux avaient tendance à diriger une réponse d'ordre microscopique plutôt que macroscopique (Lieberman et Crompton 1998).

Ce mémoire a pour but de tester l'hypothèse selon laquelle l'activité physique ou plus spécifiquement les charges appliquées sur les ossements, peuvent être perceptibles à l'échelle microscopique sur le second métacarpe humain. Les résultats de recherches précédentes stipulent que les valeurs macroscopiques de la géométrie en coupe sont significativement plus importantes du côté dominant, souvent le côté droit (Lazenby 1998b; Plato et Norris 1980; Roy et al. 1994). Étant donné la solide littérature de l'effet des charges sur la macroscopie de l'os,

les variables de géométrie macroscopique de la section en coupe peuvent être considérées comme des référents pour l'estimation des charges subies par les métacarpes. En d'autres termes, des valeurs de macroscopie plus grandes suggèrent des charges plus élevées et inversement.

Les analyses sont conduites sur des paires de seconds métacarpes pour deux populations distinctes : une Euro-Canadienne (n=55) et une population Inuit Sadlermiut (n=48). Le lien entre l'activité physique et la microscopie sera établi en comparant les asymétries des données macroscopiques à celles obtenues lors de l'analyse microscopique. Pour ce qui est de la morphologie macroscopique, l'asymétrie de trois variables estimant la résistance de l'os furent choisies : J , I_{max} et I_{min} (voir 2.2.2. Analyse macroscopique de la géométrie en coupe). Pour les variables de la microstructure, il fut choisi d'analyser l'asymétrie de la densité de population des ostéons (l'OPD), l'asymétrie de l'aire moyenne de ces ostéons ainsi que l'asymétrie de l'aire des canaux de Havers. Les asymétries de ces trois variables sont examinées systématiquement avec celle des variables macroscopiques. De plus, afin d'évaluer à juste titre l'effet de l'environnement physique sur les variables microscopiques, il sera testé la corrélation entre l'asymétrie de la densité de population des ostéons avec celle de leurs aires.

Chapitre 2. Cadre théorique et hypothèses de recherche

2.1. Le tissu osseux : biologie et physiologie

2.1.1. Composition

L'os est un des tissus les plus durs du corps, mais c'est aussi un des plus dynamiques (Hazelwood et al. 2001). L'os est un tissu conjonctif spécialisé qui possède trois principales fonctions : (1) protéger les organes internes, servir de contenant à la moelle osseuse ; (2) servir de réserve minérale pour le corps (homéostasie) et (3) fournir une structure rigide à travers laquelle les forces, générées par le système musculaire, sont transmises pour permettre le mouvement (Aarden et al. 1994; Adler 2013; Couret 2004; Giudicelli et Souberbielle 1998; Hadjidakis et Androulakis 2006; Jepsen et al. 1999; Marks et Odgren 2002; Martin 2003a; Ott 2002; Robling 1998). Il associe une fraction minérale ($\approx 60\%$) sous forme de cristaux d'hydroxyapatite, une fraction organique ($\approx 35\%$) constituée majoritairement de collagène, mais aussi des protéines non collagéniques ainsi que des cellules osseuses (5%), et de l'eau (Adler 2013; Currey 2002; Martin et al. 1998b).

L'os adulte est principalement constitué de deux types d'os : l'os cortical (à 80%), ou os compact, et l'os trabéculaire (à 20%). L'os trabéculaire, ou spongieux, est présent dans les extrémités des os longs (les métaphyses) et à l'intérieur des os courts (Martin et al. 1998b). L'os cortical constitue quant à lui la diaphyse des os longs, délimitant un canal médullaire central, ainsi que l'enveloppe de tous les autres ossements (Marks et Odgren 2002). Ce travail se concentre essentiellement sur l'os cortical. Par ailleurs, deux types de tissus recouvrent l'os : l'endoste et le périoste. L'endoste est le tissu conjonctif qui tapisse la cavité médullaire de l'os long alors que le périoste est une membrane fibreuse qui recouvre l'extérieur de l'os, sauf au niveau des cartilages articulaires et des insertions ligamentaires (Adler 2013; Quevauvilliers 2009; Shipman et al. 1985).

Deux niveaux d'organisation du tissu osseux cortical sont à noter. Le premier, l'os réticulaire (*woven bone* en anglais) se rencontre principalement dans le squelette juvénile. Chez les adultes il est situé près des sutures crâniennes et dans le cal osseux. Il est rapidement formé

et surtout peu organisé (Currey 2002; Shipman et al. 1985). En opposition à celui-ci, l'os lamellaire est hautement organisé, lentement formé par apposition et présente une stratification avec des couches de fibrilles de collagène disposées de façon concentrique. Ces couches, appelées lamelles, se déposent autour d'un canal central (Martin et al. 1998b; Platzer 2014).

Lorsque l'os lamellaire est déposé durant la croissance, on parle d'os primaire. De l'os nouveau est alors créé. En revanche, lorsque ce processus s'applique sur de l'os déjà existant qui est résorbé et remplacé, on parle d'os secondaire ou Haversien (Currey 2002; Martin et al. 1998b). Ce dernier phénomène est appelé remodelage osseux et fera l'objet d'une prochaine section.

2.1.2. Les cellules osseuses

Quatre types de cellule osseuse composent principalement le tissu osseux : les ostéoclastes, les ostéoblastes, les ostéocytes ainsi que les cellules bordantes (Marks et Odgren 2002; Robling et al. 2006). Ces quatre types de cellules développent un réseau interconnecté et constituent un mécanisme de détection des signaux mécaniques reçus par l'os qui mène à l'action du remodelage osseux

• Les ostéoclastes

Les ostéoclastes sont des cellules géantes polynucléées (de l'ordre de 50 à 100µm de diamètre) qui ont une durée de vie moyenne de 15 jours. Elles proviennent de la différenciation des cellules souches hématopoïétiques de la lignée monocyte/macrophage (Couret 2004; Currey 2002; Väänänen et Zhao 2002; Vernejoul et Marie 1993). Les ostéoclastes détiennent des grandes quantités d'enzymes acides, qui vont lui permettre d'accomplir sa fonction de résorption de l'os. La morphologie des ostéoclastes se caractérise par une bordure en brosse formée par des extensions « en doigts » (« *ruffled border* ») de la membrane cytoplasmique (Couret 2004; Ortner et Turner-Walker 2003). Cette bordure représente l'organe qui permet la destruction de l'os. Elle est entourée par la « zone claire » par où l'ostéoclaste se lie aux protéines de la matrice osseuse (fibronectine, ostéopontine, collagène I et scialoprotéine) grâce à de forts ligands cellulaires, les intégrines (Martin et al. 1998b; Robling 1998). Cette étape de contact est

excessivement complexe, mais fondamentale pour le processus de remodelage osseux (Helfrich et al. 2002; Horton et Davies 1989; Väänänen et Zhao 2002; Van der Pluijm et al. 1994).

La résorption est rendue possible par la mise en place d'une zone étanche autour des ostéoclastes. En effet, au niveau de la bordure en brosse sont situées des pompes H⁺-ATPases qui sécrètent des ions H⁺. Ces derniers vont être largués par les ostéoclastes afin de dissoudre la partie minérale de l'os (**Figure 1**). La partie organique, elle, sera dégradée par des phosphatases acides, des métalloprotéinases et des cathepsines (Courret 2004; Helfrich et al. 2002; Väänänen et Zhao 2002). Les résidus issus de la dégradation de la matrice osseuse sont endocytés par l'ostéoclaste, puis relâchés dans l'espace extracellulaire (Currey 2002).

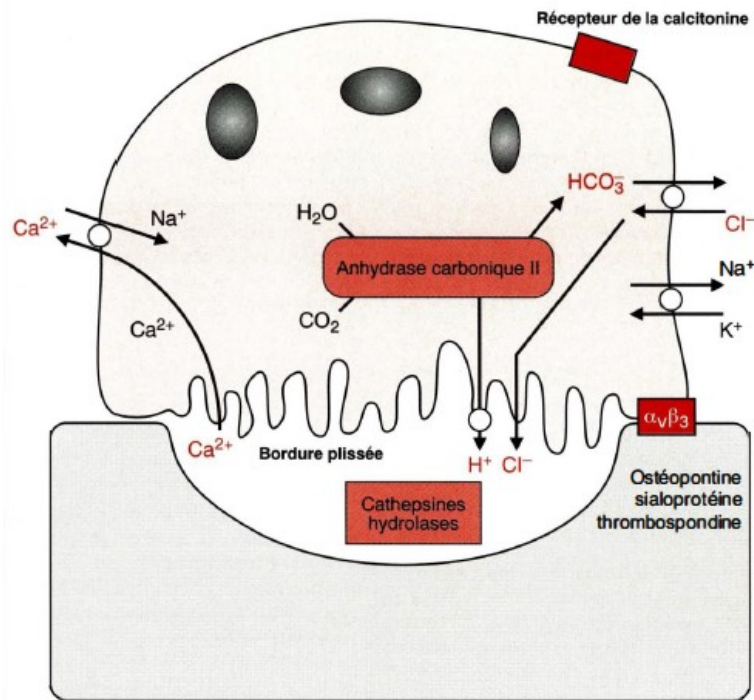


Figure 1 : Schéma de l'attachement de l'ostéoclaste à la matrice ionique et les échanges ioniques impliqués (Vernejoul et Marie 1993)

• Les ostéoblastes

Les ostéoblastes proviennent de précurseurs, ou cellules ostéoprogénitrices, issus en majorité des cellules souches mésenchymateuses du stroma médullaire. Après multiplication cellulaire, les cellules mésenchymateuses vont se différencier en ostéoblastes par des processus complexes faisant intervenir des facteurs hormonaux ou locaux, des interactions entre les

cellules ainsi que des interactions entre les cellules et la matrice osseuse (Couret 2004; Ortner et Turner-Walker 2003). Par la suite, les préostéoblastes vont migrer jusqu'à la matrice osseuse. Les ostéoblastes ont pour fonction essentielle de synthétiser de la matrice osseuse et de contrôler la minéralisation de l'os (Currey 2002; Marks et Odgren 2002; Shipman et al. 1985). Ces cellules ont une espérance de vie de l'ordre de quelques semaines, et vont « mourir » par apoptose (mort cellulaire programmée) après avoir accompli leur fonction ostéogénitrice.

- Les ostéocytes

Les ostéocytes sont issus des cellules ostéoblastiques séquestrées dans la matrice osseuse qui ne meurent pas par apoptose. Ces dernières vont alors se différencier pour se transformer en ostéocytes. Ce sont les cellules les plus abondantes du tissu osseux, environ dix fois plus présentes que les ostéoblastes (Parfitt 1977) et peuvent vivre durant plusieurs années (Ortner et Turner-Walker 2003). Ces dernières vont alors se différencier pour se transformer en ostéocytes. Elles sont liées entre elles grâce à des extensions de leurs membranes cytoplasmiques (canalicules) connectées par des jonctions communicantes, et créent de véritables réseaux de communication intercellulaire (Aarden et al. 1994; Currey 2002; Giudicelli et Souberbielle 1998; Helfrich et al. 2002; Ortner et Turner-Walker 2003; Stout et Crowder 2012; Vernejoul et Marie 1993). Dans une moindre mesure, les ostéocytes semblent capables de produire une partie de la matrice osseuse (Marks et Odgren 2002). Aussi, ces cellules pourraient détecter les stimuli mécaniques, qui signalent les besoins d'augmentation ou diminution de la formation osseuse, dans le cas d'adaptation fonctionnelle ou bien en cas de micro fractures (Burger et Klein-Nulend 1999; Couret 2004; Parfitt 1977; Parfitt 2002). Le mécanisme impliqué dans la perception des stimuli mécaniques n'est en revanche pas encore complètement expliqué.

- Les cellules bordantes

Certains ostéoblastes qui n'ont pas subi l'apoptose, vont se différencier en cellules bordantes. Ces cellules, plates et allongées, se trouvent à la surface de l'os sur une couche de matrice osseuse non minéralisée à l'état quiescent (au repos). Leur fonction et leur mécanisme sont mal connus, mais il fut proposé qu'elles soient responsables de l'envoi d'un signal aux préostéoclastes pour guider leur localisation dans l'os (Couret 2004; Parfitt 1994; Van der

Pluijm et al. 1994) ou bien qu'elles contrôlèrent le mouvement des ions (notamment l'ion calcium) entre l'os et le corps (Currey 2002; Ott 2002).

2.1.3. Développement

2.1.3.1. Modelage osseux et croissance

Durant les vingt premières années de vie chez l'humain, de la naissance jusqu'à l'atteinte de la puberté, le tissu osseux croît, ce qui nécessite une activité de formation supérieure à celle de résorption (Marks et Odgren 2002). Le modelage contrôle la croissance en longueur ainsi qu'en largeur, permettant d'altérer la taille, la forme ainsi que la position du tissu au sein de l'os. La croissance longitudinale s'opère dans les régions métaphysaires (entre l'épiphyse et la diaphyse des os longs) et s'opère grâce à la prolifération de cellules cartilagineuses, les chondrocytes (Gosman 2012; Shipman et al. 1985). La croissance en diamètre est effectuée à la fois par une ossification périostale, soit de l'apposition de l'os au niveau du périoste par les ostéoblastes, et par une résorption au niveau de la surface médullaire (résorption endostéale) par les ostéoclastes (Marks et Odgren 2002; Martin et al. 1998b). Le processus de croissance (modelage) permet également d'ajuster la forme de l'os en réponse aux charges reçues. Pour obtenir une forme adaptée, de l'os peut être déposé plus rapidement à certains endroits et être ralenti ou arrêté à d'autres, sculptant ainsi l'os pour une résistance optimale (Martin et al. 1998b).

2.1.3.2. Remodelage osseux

Après l'atteinte de la maturité squelettique, l'os adulte reste tout de même en perpétuel renouvellement afin de conserver ses propriétés mécaniques, son adaptation aux contraintes et la mise à disposition du calcium et des phosphates stockés (Couret 2004; Giudicelli et Souberbielle 1998; Marks et Odgren 2002; Martin et al. 1998b; Ott 2002; Parfitt 2002; Shipman et al. 1985). Il est estimé qu'entre 4 à 10 % du squelette osseux adulte est renouvelé par année. Ceci est assuré par le remodelage osseux qui peut être défini comme le mécanisme par lequel de l'os nouveau va remplacer de l'os ancien (Stout et Crowder 2012).

Le remodelage osseux est un processus complexe orchestré par des cellules osseuses (principalement ostéoclastes et ostéoblastes) qui interagissent avec une matrice extracellulaire calcifiée et une multitude de facteurs de régulation. L'action concertée de ces cellules se décompose en deux phases distinctes : premièrement, l'os ancien est détruit par les ostéoclastes puis les ostéoblastes déposent de l'os neuf au même endroit (Karsenty 2000; Parfitt 1994; Parfitt 2003; Pogoda et al. 2005; Stout et Crowder 2012; Vernejoul et Marie 1993). Ce binôme cellulaire est référé comme étant une unité multicellulaire de base, régulée dans l'espace et le temps, appelée BMU (Basic Multicellular Unit) par Frost en 1969 (Hadjidakis et Androulakis 2006; Martin et al. 1998b; Ortner et Turner-Walker 2003; Parfitt 1994; Parfitt 2003). Ces unités sont composées de 10 ostéoclastes pour une centaine d'ostéoblastes, ont une dimension de 1 à 2 mm de long et 0,2 à 0,4 mm de large et ont une durée de vie comprise entre 6 et 12 mois (Ott 2002).

Le maintien d'une masse osseuse normale chez l'adulte repose sur l'équilibre entre la résorption ostéoclastique et la formation ostéoblastique. Il est d'autant plus difficile de conserver cette stabilité qu'il faut environ 10 fois plus de temps pour la formation que pour la résorption osseuse (Stout et Crowder 2012). Un dérèglement de cet équilibre peut conduire à des pathologies osseuses dont les plus connues sont l'ostéoporose et la maladie de Paget (Pogoda et al. 2005). L'équilibre entre la résorption et la formation osseuse est gouverné par l'action de nombreuses hormones (Giudicelli et Souberbielle 1998; Hadjidakis et Androulakis 2006; Ott 2002) ; (**Annexe 1**) :

- La 1,25 dihydroxyvitamine D3 ou calcitriol : cette hormone active la différenciation et la maturation des ostéoblastes sous l'effet de la parathormone pour la synthèse de la matrice osseuse (Ortner et Turner-Walker 2003).

- La parathormone (PTH) : cette hormone, sécrétée par les glandes parathyroïdiennes, induit principalement la résorption osseuse en stimulant la différenciation et la prolifération des ostéoclastes (Adler 2013). Néanmoins elle agit aussi sur la multiplication des ostéoblastes. Son action diffère selon son mode d'administration, à dose continue, c'est l'effet de résorption qui s'active, alors qu'à dose intermittente ce serait plutôt l'effet de formation (Courret 2004; Giudicelli et Souberbielle 1998; Hock et al. 2002; Shipman et al. 1985; Vernejoul et Marie 1993).

- La calcitonine : sécrétée par les cellules C de la thyroïde, elle a un effet anti-résorption en inhibant la formation des ostéoclastes et en précipitant leur entrée en apoptose (Becker et al. 2002; Duong et al. 2002; Shipman et al. 1985).

- Les stéroïdes sexuels : les œstrogènes sont des hormones sexuelles inhibitrices de la résorption osseuse. Ils inhibent la synthèse de cytokines, qui sont impliquées dans l'activation des ostéoclastes. Après la ménopause, la chute d'œstrogènes chez les femmes engendre une perte de masse osseuse (Pacifci 2002). Les androgènes partagent également cette fonction anti-résorption (Adler 2013).

Le remodelage osseux s'effectue sur toutes les enveloppes de l'os, incluant la surface endostéale et l'os trabéculaire (Martin et Burr 1989 : 39). Au niveau de l'os cortical, il résulte en l'apposition de lamelles concentriques. Comme ces structures sont aisément observables en section en coupe de l'os, la majorité des analyses histologiques se basent sur le remodelage osseux intracortical (Stout et Crowder 2012). Dans l'os cortical, chaque cycle de remodelage peut être décomposé en quatre phases majeures : Activation, Résorption, Inversion et Formation, séquence dite ARIF.

(1) Phase d'activation

Cette phase se caractérise par la migration des préostéoclastes vers la surface osseuse et leur fusion aboutit à la formation des ostéoclastes. Ces derniers vont venir se lier à la matrice osseuse et vont pouvoir exercer leur fonction de résorption. Environ 100 unités fonctionnelles sont activées chaque heure dans l'os cortical (Ortner et Turner-Walker 2003; Vernejoul et Marie 1993).

(2) Phase de résorption

Cette phase est relativement rapide, environ 1 à 2 semaines. Une fois attachés, les ostéoclastes vont activer leurs pompes à protons et acidifier la zone de contact pour dissoudre la matrice minérale. La matrice organique va être désagrégée à l'aide de différentes enzymes libérées par l'ostéoclaste, telles les hydrolases. Cette progression permet de creuser un tunnel

selon un axe longitudinal appelé lacune ou baie de résorption (de 150 à 350µm de diamètre ; **Figure 2**). Le ratio approximatif d'os creusé par jour est évalué entre 10 et 20µm (Currey 2002; Ortner et Turner-Walker 2003; Ott 2002; Parfitt 1977; Parfitt 2002).

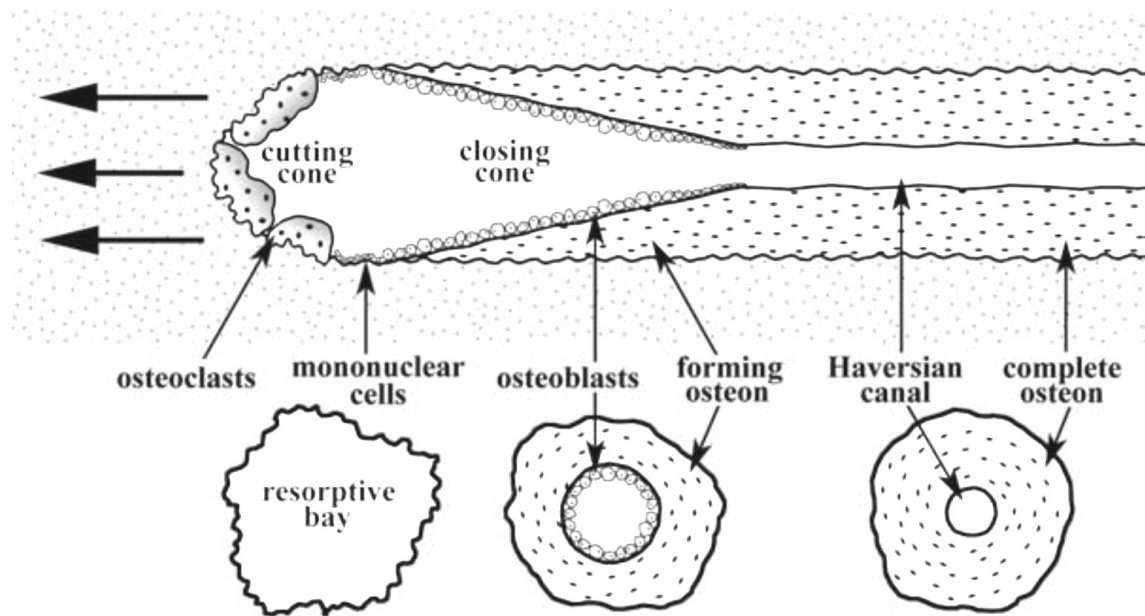


Figure 2 : Vue longitudinale d'une BMU creusant la lacune de droite à gauche et les ostéons formés correspondant à des sections transverses à différents endroits (Robling et Stout 2007)

(3) Phase d'inversion

La dégradation de la matrice osseuse va engendrer une augmentation du taux de calcium dans la lacune. Ce calcium va être absorbé par la cellule et relâché dans la matrice extracellulaire, induisant une désolidarisation des intégrines des ostéoclastes avec la matrice. De plus, l'environnement acide va activer le TGFβ (*transforming growth factor*) stocké sous forme latente dans la matrice osseuse. Ce facteur va recruter massivement les ostéoblastes qui sont les acteurs de la dernière phase. Ce changement d'acteur cellulaire est appelé phase

d'inversion et s'étend sur environ 9 jours (Couret 2004; Giudicelli et Souberbielle 1998; Ott 2002; Stout et Crowder 2012; Vernejoul et Marie 1993).

(4) Phase de formation

En arrière du front ostéoclastique, les ostéoblastes vont proliférer et être attirés par l'aire résorbée par des facteurs de croissance et possiblement des signaux chimiques envoyés par les ostéoclastes qui se sont retirés (Ortner et Turner-Walker 2003). À noter que la résorption et la formation osseuse sont des processus simultanés, mais qui s'opèrent dans des parties distinctes de la lacune de résorption. Les ostéoblastes vont combler cette cavité d'os nouveau, qui se minéralisera par la suite avec l'apposition de cristaux de phosphates de calcium (Stout et Crowder 2012). Il faut environ 2 à 4 mois pour compléter ces étapes, la minéralisation, elle, est plus progressive et peut prendre plus de temps, car il faut attendre environ 6µm d'épaisseur d'os nouveau pour initier la minéralisation (Couret 2004; Currey 2002; Ortner et Turner-Walker 2003). Une fois que les ostéoblastes ont complété leur mission, ils vont en partie se différencier en cellules bordantes.

Par la suite, les BMUs vont se déplacer avec de nouveaux couples cellulaires pour recommencer un nouveau cycle de remodelage osseux, qui est résumé dans la **Figure 3**.

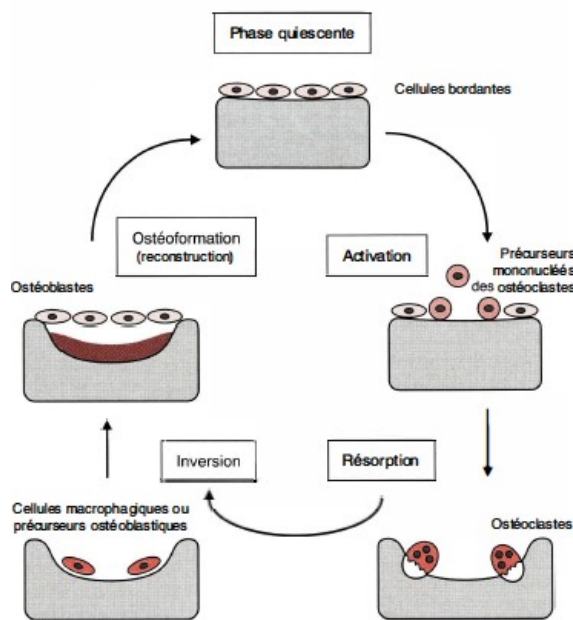


Figure 3 : Représentation schématique du cycle du remodelage osseux et les cellules impliquées (Vernejoul et Marie 1993).

Le produit résultant de cette séquence ARIF lors du remodelage intracortical, est décrit en histomorphologie comme un ostéon secondaire, aussi appelé de type I ou système de Havers ou unité structurelle de l'os (BSU) (Marks et Odgren 2002; Martin et al. 1998b; Robling et Stout 1999; Stout et Crowder 2012). On parle d'ostéon secondaire en opposition à un ostéon primaire, qui ne résulte pas de l'action du remodelage osseux intracortical, mais de l'apposition centripète de lamelles osseuses autour d'un canal central (Robling et Stout 2007; Stout et Crowder 2012).

Les ostéons secondaires sont des structures qui comptent entre 15 et 20 lamelles cylindriques autour du canal de Havers, où passent des capillaires, et ont un diamètre moyen de 200µm. Ils se différencient histologiquement des autres types d'ostéons notamment grâce à la présence d'un « fourreau » cimentant qui enveloppe la baie de résorption juste avant l'apposition d'os nouveau (Martin et al. 1998b). On l'observe surtout en section transverse comme une ligne opaque qui entoure l'ostéon secondaire (**Figure 4**). Cette ligne cimentante sépare l'ostéon du reste de la matrice osseuse (Currey 2002; Martin et al. 1998b; Shipman et al. 1985). Lorsque le nombre d'ostéons devient important, la création de nouveaux ostéons supprime des parties d'ostéons plus anciens, qui ne sont donc plus visibles entièrement, on parle d'ostéons fragmentaires (**Figure 5**).

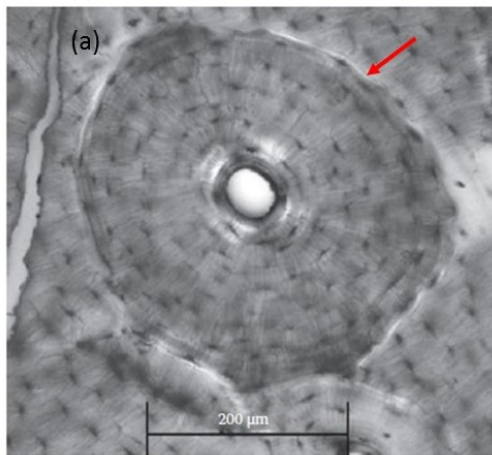


Figure 4 : Image d'un ostéon secondaire complet et sa ligne cimentante (Stout et Crowder 2012)

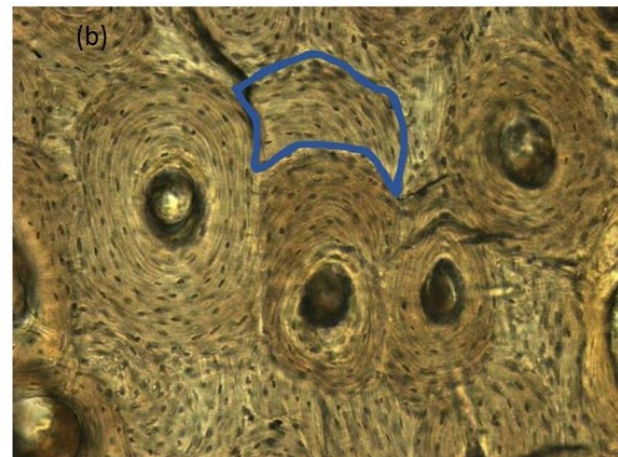


Figure 5 : Plusieurs ostéons complets et exemple d'un ostéon fragmentaire (Tersigni 2005)

Par ailleurs, d'autres types d'ostéons se développent lors du remodelage, par exemple les ostéons de type II ou incrustés, les ostéons double-zonaux ainsi que les ostéons à la dérive (Currey 2002; Stout et Crowder 2012). Les ostéons double-zonaux sont caractérisés par un anneau de lamelles hypercalcifiées, reflet d'un arrêt brutal du processus de remodelage. Ceci pourrait être possiblement causé par un stress, alimentaire ou d'autre type (Stout et Crowder 2012; White et Armelagos 1997). Les ostéons de type II, ou incrustés, sont des versions miniatures d'un ostéon secondaire qui se forment à l'intérieur d'un autre ostéon (Robling et Stout 1999). Les ostéons à la dérive se présentent sous la forme d'ostéons asymétriques, présentant une sorte de queue qui résulte d'une formation continue d'un côté et d'une résorption continue de l'autre. La direction de la dérive de ces ostéons fut peu étudiée, mais il semblerait qu'elle soit fortement influencée par les forces exercées sur l'os (Robling et Stout 1999; Stout et Crowder 2012).

Comme il le fut mentionné, le remodelage a non seulement une fonction de maintien homéostatique mais il confère également un maintien de l'intégrité osseuse en prévision des risques de fractures grâce à la réparation des microdommages du tissu. Les microdommages, ou microfractures, sont des fissures microscopiques causées par des cycles répétés de charges (Frost 1989). Si l'utilisation du réservoir minéral peut se faire de façon aléatoire dans l'os, ceci n'est pas le cas pour la réparation de dommages microscopiques. En d'autres termes, la consolidation de l'os nécessite que le remodelage s'opère dans les régions les plus endommagées de l'os. Elles doivent être alors définies par les acteurs du remodelage. Nous parlons alors de remodelage non ciblé ou stochastique (maintien homéostasie) et du remodelage ciblé (Allen et Burr 2011; Burr 2002; Parfitt 2002). Si les procédés d'identification des sites d'os affaiblis restent encore mal connus, un des mécanismes proposés met en scène la sensorialité des ostéocytes. Il fut postulé que lorsque ces derniers étaient suffisamment recouverts par de l'os récent, ils envoyaient un signal continu d'inhibition de l'action des cellules. En revanche, lorsqu'il y a une diminution d'apposition d'os nouveau ou bien une microfracture, l'entrée en apoptose des ostéocytes provoquerait indirectement une initiation du processus de remodelage osseux dans cette région (Allen et Burr 2011; Marotti 1996; Martin 2000). Il semblerait que 70 % du remodelage de l'os soient non ciblés et seulement 30 % seraient initiés par un dommage (Burr 2002)

2.1.3.3. Régulation du remodelage osseux

Plusieurs facteurs en plus du stress mécanique affectent le taux de remodelage osseux et biaisent inévitablement l’empreinte microscopique laissée par les charges (Bertram et Swartz 1991).

- L’âge

Il est bien établi que, le remodelage osseux ayant lieu de la naissance à la mort, le nombre d’ostéons augmente avec l’avancée en âge, permettant d’estimer l’âge à la mort des individus (Ericksen 1991; Kerley 1965). Les individus plus âgés auront donc une OPD plus importante que les plus jeunes. À l’inverse, la taille des ostéons semble diminuer avec l’augmentation de l’âge (Britz et al. 2009; Currey 1964). Cependant, après un certain temps, la création d’ostéons nouveaux s’effectue par-dessus les ostéons anciens qui ne deviennent plus visibles. Il y a alors atteinte d’une saturation de l’OPD, qui n’augmentera plus avec l’âge (Frost 1987b). Par ailleurs, l’avancée en âge au-delà de 50 ans, et parfois plus tôt pour les femmes dépendamment de leur ménopause, induit un changement d’équilibre entre formation et résorption osseuse. Le recrutement des ostéoblaste est trop faible par rapport à la résorption ostéoclastique, entraînant une perte de masse osseuse, appelée ostéoporose (Manolagas et Jilka 1995).

- Le sexe

Il fut décrit précédemment le rôle des hormones dans la régulation du remodelage osseux. Les grossesses, l’allaitement et la ménopause chez les femmes sont des facteurs de forte incidence sur le tissu osseux (Agarwal et Stuart-Macadam 2003). La chute du taux d’œstrogène à la ménopause cause par exemple une diminution du taux de renouvellement d’ostéons chez les femmes par rapport aux hommes de même âge (Han et al. 1997; Kerley 1969). Il se peut qu’il existe des différences de taille des ostéons entre hommes et femmes. Certaines études ont conclu à des ostéons plus grands chez les femmes (Burr et al. 1990; Mulhern et Van Gerven 1997), alors que d’autres affirmaient l’inverse (Britz et al. 2009; Denny 2010).

- L'alimentation

Les types d'aliments ingérés peuvent altérer l'effet du remodelage osseux (Martin et al. 1981). Ceci fut l'objet de nombreuses recherches à des fins de santé publique, par exemple, une étude sur des populations occidentales a démontré une diminution de PTH, hormone de la parathyroïde favorisant le nombre d'ostéoclastes (voir p.19), lors d'une augmentation de consommation de lait (Heaney et al. 1999). Des différences de taux de remodelage osseux entre Euro-Américains et Esquimaux furent entre autres attribuées à une différence de diète (Mazess et Mather 1974). En effet, les Esquimaux basent majoritairement leur alimentation sur des ressources de poissons gras, permettant un apport considérable en protéines, nitrogène et phosphore mais moindre en calcium. Or, ce dernier est responsable d'une augmentation du facteur IGF-1 (*Insulin-like Growth Factor*, voir **Annexe 1**), responsable du recrutement massif des ostéoblastes et donc de la formation osseuse, et d'une diminution de la parathormone (PTH), responsable de l'activation des ostéoclastes qui détruisent l'os (Dibba et al. 2000; Heaney et al. 1999). De ce fait, un faible apport en calcium engendre une augmentation de la résorption osseuse en favorisant l'action des ostéoclastes.

- L'origine géographique

Des différences inter-populationnelles importantes de taux de remodelage osseux sont documentées dans la littérature. D'une part, il apparaît que les populations Africaines-Américaines ont un taux de remodelage de l'os cortical plus lent que celui des populations Euro-Américaines (Cho et al. 2006; Weinstein et Bell 1988). Ces derniers auraient alors une porosité osseuse accrue, dû à l'augmentation des canaux de Havers, les rendant plus susceptibles à des maladies telle l'ostéoporose (Anderson et Pollitzer 1994; Solomon 1979). Au contraire, les populations Inuit du Nord de l'Alaska et du Canada ont un taux de renouvellement d'os plus important que les populations Euro-américaines (Thompson et Guinness-Hey 1981). Il apparaît également qu'il y ait des différences entre les populations inuites, rendant l'estimation de l'âge plus difficile chez ces populations. Par ailleurs, ces différences de taux de remodelage furent constatées sur des populations archéologiques. Cependant, il fut conclu que les variations n'étaient pas dues aux origines distinctes des populations, mais plutôt à des âges différents

d'atteintes de la maturité squelettique entre les populations (Stout et Lueck 1995). D'autre part, des différences de tailles d'ostéons sont également soulevées. Il apparaît que les populations Euro-américaines auraient des ostéons plus larges que les populations Africaines-Américaines (Cho et al. 2002), alors que ce ne fut pas constaté entre les Inuits et les Euro-américains (Thompson et Guinness-Hey 1981).

- Les pathologies

Les maladies ont un impact non négligeable sur la microstructure osseuse (Adler 2013). Certaines pathologies vont affecter le remodelage en le sur-stimulant ou bien en le déprimant (Paine et Brenton 2006). Par exemple, l'ostéogenèse imparfaite, ou maladie des os de verre, a pour conséquence une densité d'ostéons plus faible que la normale chez l'adulte (Wu et al. 1970). À l'inverse, des problèmes métaboliques, tel l'hyperparathyroïdie peuvent conduire à une augmentation de la densité d'ostéons (Robling et Stout 2000).

2.2. Biomécanique et activité

2.2.1. Historique et définition

La biomécanique est l'application des principes mécaniques aux systèmes biologiques (Huiskes 2000; Ruff 2000). Ce concept fut attribué à Robert Hooke au milieu du XVIIème siècle, et plus tardivement à Wilhelm Roux en 1881 (Martin et al. 1998c). Selon Hooke, tout type de solide, change sa forme lorsqu'une force s'exerce sur lui et c'est ce changement de forme qui permet au solide de « contrer » ou « repousser » cette force (Gordon 1978). Roux édite deux principes : (1) les organismes possèdent l'habileté d'adapter leur structure osseuse aux nouvelles conditions de vie et (2) les cellules osseuses ont la capacité de répondre à des stress mécaniques locaux (Ruff et al. 2006). Wolff, un chirurgien Allemand, décrit en 1892 sa « Loi de la Transformation de l'Os » et popularise le concept que le squelette puisse s'adapter aux forces mécaniques (Martin 2003b). Ceci est sous-tendu par le procédé suivant. Une force appliquée sur un segment osseux est perçue comme un stress. Ce dernier va générer une contrainte (ou « *strain* ») qui peut varier dans sa magnitude, sa fréquence ou bien encore son

orientation (Lieberman et Crompton 1998). La réception de cette contrainte va engendrer une réponse adaptative de l'os qui peut relever soit du modelage osseux, soit du remodelage osseux (Lieberman et Crompton 1998). Ces modifications macroscopiques et microscopiques sont alors encodées dans l'os et offrent donc la possibilité d'émettre des interprétations comportementales à partir des squelettes archéologiques (Cullinane et Einhorn 2002; Gosman 2012; Martin et al. 1998a; Robling 1998; Robling et Stout 2003). L'étude biomécanique des squelettes, repose sur le fait que l'architecture osseuse, bien que contrôlée génétiquement et modifiée par les facteurs systémiques (âge, alimentation, etc...), est fortement influencée par l'environnement mécanique afin d'optimiser sa capacité fonctionnelle.

La biomécanique trouve alors une large utilisation en anthropologie telle l'étude de la locomotion des humains (Coffing 1998; Ward et al. 2014), des primates non-humains et des hominines fossiles (Drapeau 2008; Drapeau et Harmon 2013; Schaffler et Burr 1984). Il fut également étudié le dimorphisme des populations passées (Stock et Pfeiffer 2004; Strait et al. 2007), la manipulation d'outils (Marzke 1997) ou bien d'armes (Rhodes et Knüsel 2005), mais aussi des effets de la diète sur la morphologie du crâne (Rosas et Martinez-Maza 2010; Ross et al. 2005), la stratégie de subsistance (Ruff 2000; Stock et Pfeiffer 2004), la relation entre climat et mobilité (Stock 2006), la différenciation des tâches selon le sexe (Enríquez 2001), ou encore l'estimation la taille des individus (Ruff et al. 2006). Ces études reposent sur différentes méthodes biomécaniques actuelles pour déterminer les niveaux d'activité sur des squelettes archéologiques. Les interprétations biomécaniques s'établissent sur la base de la robustesse de l'os cortical (Ducher et al. 2006; Ruff et al. 1993), de la géométrie en coupe de la diaphyse des os longs (**Figure 6**) (Maggiano et al. 2008; Sumner et Andriacchi 1996; Trinkaus et Churchill 1999) ainsi que de l'histomorphométrie (Allen et Burr 2008; Skedros et al. 2009; Stout et Lueck 1995) . Ces méthodes se rajoutent à l'étude des enthésopathies ou marqueurs de stress musculaire (Cashmore et Zakrzewski 2013; Schlecht 2012), et à l'étude des pathologies dégénératives des articulations (Klaus et al. 2009; Merbs 1983)

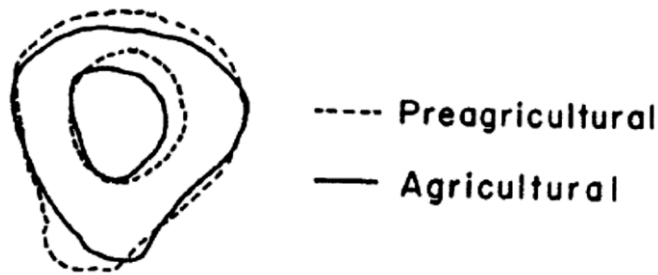


Figure 4 : Différence de la forme de la mi-diaphyse d'un fémur entre une population chasseur-cueilleur et une population agricole (Ruff 2000). Les agriculteurs, moins mobiles, vont avoir une géométrie en coupe plus circulaire que celle des chasseurs-cueilleurs.

En résumé, les segments osseux réagissent aux forces engendrées par les mouvements, (1) en modifiant leur structure macroscopique (géométrie), mais aussi (2) par leur composante microscopique (histologie). Ces deux volets d'analyses ne sont pas exclusifs et peuvent être comparés pour des résultats plus probants. En effet, la macroscopie et la microscopie peuvent répondre de façon concomitante à un même signal de contrainte. Toutefois, la réponse macroscopique impliquant le modelage osseux est majoritairement impliquée lors des signaux mécaniques perçus durant la croissance. En revanche, le remodelage Haversien est une réponse possible tout au long de la vie des individus. Ces deux phénomènes vont être décrits en détail dans les points suivants.

2.2.2. Analyse macroscopique de la géométrie en coupe

Les réponses principales observables en géométrie en coupe sont sous-tendues par l'action du modelage osseux, et, bien que ce phénomène soit prépondérant pendant la croissance, il s'exerce également dans une moindre mesure chez les sujets adultes pour répondre à la demande mécanique (Lieberman 1997; Robling et Stout 2003). Pour maintenir les capacités fonctionnelles de l'os, le modelage osseux va le renforcer selon deux procédés. Premièrement, le modelage va augmenter l'aire de la section en coupe de l'os, permettant de distribuer les forces compressives sur une plus large surface. Secondairement, il permet l'apposition d'os pour épaissir la corticale et la renforcer selon l'axe des forces reçues (Pearson et Lieberman 2004).

Il est possible d'estimer la résistance de l'os en le modélisant comme un cylindre creux (**Figure 7**). La majorité des forces soumises sur les os longs se composent de forces de pli ou *bending*, entraînant des zones de tension et compression, mais il existe également les forces de torsions (Currey 2014; Martin et al. 1998b; Robling 1998). Ces forces se disposent de part et d'autre de l'axe neutre, le long duquel elles s'annihilent.

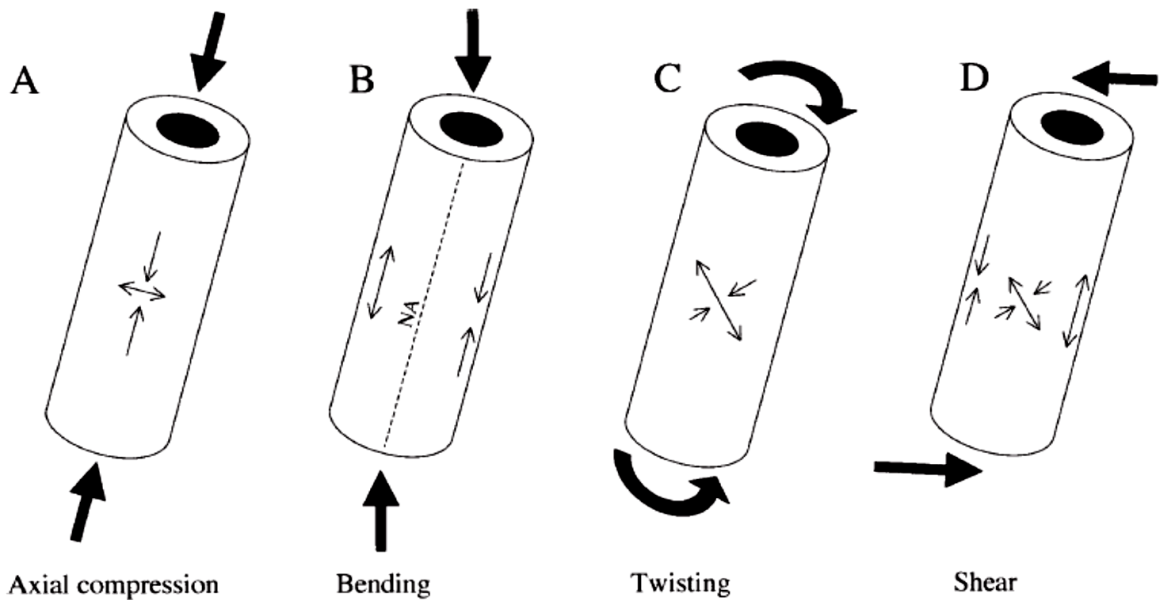


Figure 5 : Schéma d'un cylindre creux soumis à des forces de compression (A), de pli (B), de torsion (C) et de cisailles (D), (Pearson et Lieberman 2004).

Les variables les plus pertinentes pour appréhender la résistance du matériel osseux selon les forces de tension (aussi dites de flexion) et de torsion, sont principalement les Seconds Moments de l'Aire, SMA, ou moments d'inertie de l'aire (I_{max} et son perpendiculaire I_{min}) et le second moment polaire de l'aire (J) (Robling 1998; Ruff 2000). Pour les forces de tension, le SMA considère deux propriétés d'une section en coupe : (1) l'aire de la section en coupe et (2) la distribution osseuse dans cette aire, autour de l'axe neutre (Robling et Stout 2003). Il est possible de calculer manuellement cette variable en divisant la section en une série de petites aires et en multipliant chacune de ces aires (dA) par sa distance au carré de l'axe neutre en force de pli (y^2), comme l'illustre schématiquement la **Figure 8**. I est exprimé en mm^4 . Cependant,

ces variables sont calculées automatiquement par des logiciels, tel le logiciel ImageJ avec le module BoneJ (voir Chapitre 3, 3.2.2. Collecte de données).

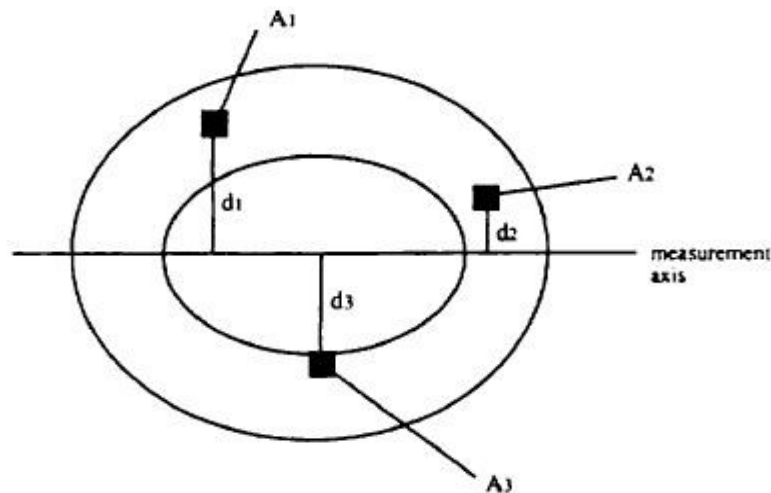


Figure 6 : Représentation schématique du calcul du Second Moment de l'Aire, I (Turner et Burr 1993)

I_{max} et I_{min} vont représenter respectivement les valeurs maximales et minimales des Seconds Moments de l'Aire, autrement dit la résistance maximale et minimale de l'os lorsque des forces de tension, ou flexion, sont appliquées (Robling et Stout 2003). Pour ce qui est des forces de torsion, elles sont estimées par la variable J , soit le moment polaire d'inertie ou de l'aire. Cette variable équivaut à la somme des Seconds Moments de l'Aire maximal (I_{max}) et minimal (I_{min}), et est également exprimé en mm^4 . J va représenter la résistance de l'os aux forces de torsion (Turner et Burr 1993). Ensemble, ces valeurs permettent d'estimer la résistance de l'os aux forces appliquées.

Des valeurs plus importantes des Seconds Moments de l'Aire et du moment polaire d'inertie, sont corrélées avec une augmentation de résistance de l'os aux forces appliquées. En d'autres termes, lors d'exercices ou de charges répétées, ces valeurs seront plus importantes sur les os des individus (humains ou non) plus actifs, comme en attestent de nombreuses études (Stock et Pfeiffer 2001; Trinkaus et Churchill 1999; Trinkaus et al. 1994; Woo et al. 1981)

Cette réponse s'illustre par des exemples courants, comme un membre paralysé (os traumatisé) qui va s'affiner (Jaworski et al. 1980) ou bien à l'inverse une hypertrophie d'un membre très mobilisé (**Figure 9**). Chez les humains, ceci est notamment observable dans le cas du bras dominant chez les joueurs de tennis (Bass et al. 2002; Jones et al. 1977; Kontulainen et al. 2002; Lieberman 1997; Trinkaus et al. 1994; Woo et al. 1981).

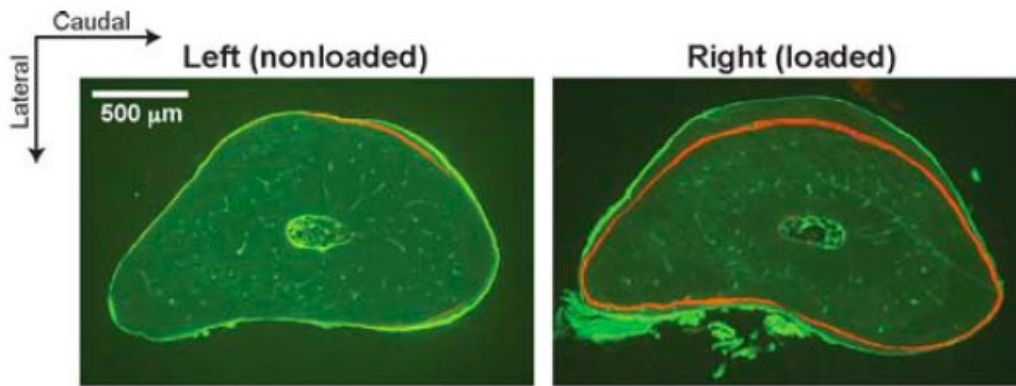


Figure 7 : Photo des scanners des ulnas droit et gauche de rat démontrant l'effet des charges sur la géométrie en coupe (Robling et al., 2006).

2.2.3. Analyse microscopique

2.2.3.1. Mécanisme

Il est bien établi que le taux de remodelage augmente avec l'augmentation de l'activité physique (Burr et al. 1990; Jaworski 1984; Lieberman et al. 2003; Norman et Wang 1997; Robling et Stout 2003). En effet, il est assumé que l'action de charges importantes et répétées entraîne une augmentation d'activation des BMUs, couple d'ostéoblastes et ostéoclastes (Bouvier et Hylander 1981; Lieberman et Crompton 1998; Norman et Wang 1997; Robling et al. 2006). Lorsque les BMUs sont sollicitées par les charges, elles vont alors renouveler l'os en creusant un tunnel par l'action des ostéoclastes, que les ostéoclastes vont remplir pour aboutir à la construction d'un ostéon secondaire, comme décrit dans le point 2.1.3.2. Le taux de remodelage osseux peut alors être estimé par la quantification des paramètres histologiques tels le compte des ostéons, leur taille et la taille des canaux de Havers, observable sur l'os cortical monté sur lames minces (Robling et Stout 2003). La relation positive entre activité et taux de

remodelage permet donc l'interprétation de l'histoire mécanique des segments osseux à partir de l'analyse histomorphométrique.

En outre, le taux de remodelage peut être déprimé lors de charges trop importantes et brutales (Lad et al. 2016; Martin et al. 1998c) ou bien si trop peu de charges sont appliquées, comme dans le cas des astronautes non soumis à la force de gravité, comme l'illustre la **Figure 10** (Robling et al. 2006). Cette relation entre réponse de l'os et demande mécanique qui fut nommée par Frost : « mécanostat » (Frost 1987a).

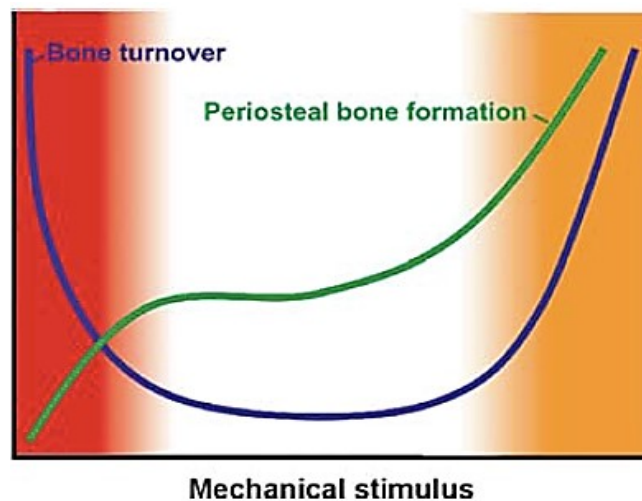


Figure 8 : Évolution du remodelage osseux selon la demande mécanique, de faible à importante de gauche à droite (Robling et al. 2006).

Cependant, la meilleure compréhension du mécanisme régissant le remodelage osseux permet de réviser cette théorie en y ajoutant un facteur non négligeable : les microdommages (Frost 1989). Des études portant sur des sujets très mobiles, tels les sportifs de haut niveau, ont démontré que plus le squelette est chargé, plus le nombre de microdommages est important et parallèlement le taux de remodelage haversien (Hazelwood et Castillo 2007; Matheson et al. 1987). Similairement, de telles conclusions furent apportées grâce aux expérimentations animales (Bentolila et al. 1998). Ces dommages sont perçus par les ostéocytes et ont pour conséquence l'augmentation de l'activation des BMUs et donc du taux de remodelage osseux (**Figure 11** ; Robling et Stout 2003).

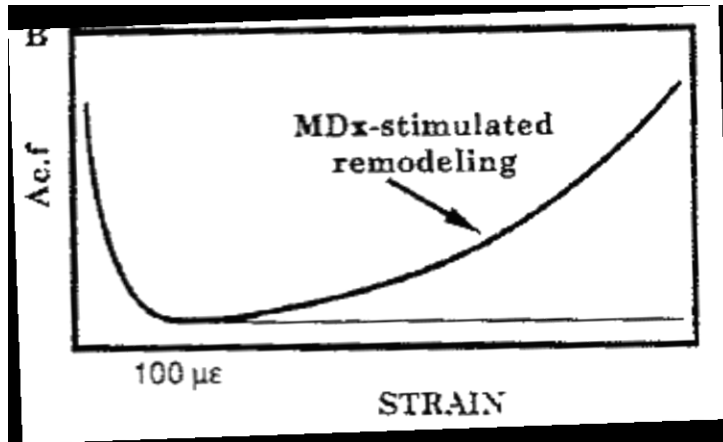


Figure 9 : Schéma illustrant l'effet entre la contrainte et l'activation du remodelage osseux, ainsi que l'apport des microdommages sur cette activation (Robling et Stout, 2003).

2.2.3.2. Lecture biomécanique

Le point 2.1.3.3. Régulation du remodelage osseux (p.25) fait état des facteurs non mécaniques qui contribuent à la variation du taux de remodelage osseux (hormones, âge, alimentation, etc.). Ces facteurs vont déterminer le taux de remodelage osseux global dans l'os cortical, et les facteurs mécaniques vont ensuite modifier localement ce remodelage osseux suivant la contrainte mécanique soumise à chaque os (Lanyon, 1984). En conséquence, les microstructures observables, telles l'OPD et la taille des ostéons, sont les résultats d'une influence biomécanique locale, superposés à l'influence des facteurs systémiques non mécaniques (Robling et Stout 2003).

Il est alors essentiel de contrôler ces effets pour une lecture biomécanique non biaisée du taux de remodelage osseux. Pour standardiser la lecture biomécanique, il est possible de se baser sur le taux de remodelage d'un autre os que celui analysé, qui serait moins soumis aux charges mécaniques, et dont le taux de remodelage ne diffère pas significativement entre les individus. La côte remplit ces conditions et est considérée comme un reflet assez fidèle du taux de remodelage osseux résultant des actions systémiques plutôt que mécaniques. En effet, l'unique contrainte mécanique reçue par la côte est la respiration, ne représentant que peu d'intensité en condition de repos. De plus, une étude sur des cochons très actifs et d'autres sédentaires a déterminé que les cochons actifs ne présentaient pas un taux de remodelage osseux des côtes

significativement plus élevé que chez les cochons sédentaires (Tommerup et al. 1993). De ce fait, il apparaît que la respiration plus intense lors de l'activité physique ne soit pas une charge mécanique suffisante pour influencer le taux de remodelage osseux de la côte (la 7^{ème} dans l'étude sur les cochons), ce qui justifie l'utilisation de cet os comme reflet du remodelage dû aux facteurs systémiques. Une étude d'une population bioarchéologique utilise cette méthode en standardisant les données histomorphométriques observées sur des mi-diaphyses de fémurs avec celles issues de l'observation d'une coupe effectuée aux deux tiers des 4^{ème}, 5^{ème} ou 6^{ème} côtes, selon la représentation ostéologique de chaque individu (Robling et Stout 2003). Les auteurs ont appliqué, pour chaque individu, une régression selon un axe majeur entre l'OPD du fémur et de la côte. Cette régression permet par la suite de calculer une OPD résiduelle qui sera le reflet de l'OPD issue de l'influence mécanique seule.

La standardisation du taux de remodelage osseux avec celui de la côte est majoritairement utilisée pour des études analysant l'influence biomécanique sur les os du membre inférieur, grandement soumis aux charges mécaniques. En outre, il fut démontré que le taux de remodelage osseux varie selon la côte étudiée (Crowder et Rosella 2007), mais aussi que les côtes et le fémur diffèrent dans leur taux de remodelage et de formation osseuse en général (Mulhern 2000). La standardisation des mesures histologiques du fémur sur les côtes ne permet donc pas un contrôle optimal des facteurs non mécaniques influant sur le taux de remodelage osseux. Par ailleurs, cette méthode nécessite des individus qui présentent des côtes dont l'état est suffisamment bon pour une analyse histologique.

Une autre méthode de standardisation consiste à estimer le taux d'asymétrie bilatérale d'un os pair. Cette méthode fut largement utilisée, surtout dans le cas d'étude biomécanique des membres supérieurs (Fresia et Ruff 1987; Mays 1999; Mays 2002). Le taux de remodelage osseux est alors mesuré pour l'os droit et gauche, et l'asymétrie entre ces taux de remodelage est calculé selon une formule d'asymétrie (décrite dans le Chapitre 3, 3.2.2.4. Calcul des pourcentages d'asymétrie p49). De ce fait, l'asymétrie du taux de remodelage représente la contribution mécanique au taux de remodelage osseux, étant donné que cette asymétrie est calculée entre deux os d'un même individu, donc même âge, même génétique, etc. C'est alors cette asymétrie qui est analysée plutôt que le taux de remodelage brut de l'os, dont il est difficile de différencier l'apport systémique de l'apport mécanique. L'étude dirigée dans ce mémoire se base sur cette dernière méthode, il fut choisi de contrôler les facteurs non mécaniques en

observant systématiquement les paires de seconds métacarpes de chaque individu, pour une lecture biomécanique la moins biaisée possible.

2.2.3.3. Estimation biomécanique des charges à partie de l'histomorphométrie : historique des recherches

À la lumière de ces connaissances, de nombreuses recherches furent conduites sur l'interprétation fonctionnelle des données histomorphométriques dans le domaine anthropologique (Burr et al. 1990; Jaworski 1984; Lieberman et Crompton 1998; Norman et Wang 1997; Robling et Stout 2003).

Une étude utilisant 22 fémurs issus de populations datant du Pléistocène moyen et final et 55 fémurs d'une population moderne démontre que les populations archaïques ont une densité de population des ostéons (OPD) plus faible que les populations modernes (Abbott et al. 1996). Ceci semble contraire à leur mode de vie plus actif que celui des populations modernes, confirmé par leur robustesse osseuse. Selon les auteurs, afin de répondre efficacement à la demande mécanique intense, les populations du Pléistocène ont majoritairement adapté leur macrostructure (quantité d'os et géométrie en coupe) plutôt que leur microstructure (nombre d'ostéons). Cependant, la révision de cette étude n'a pas conclu à un remodelage osseux plus lent pour les populations préhistoriques (Streeter et al. 2010). Par ailleurs, une étude sur différentes régions de mandibules de cercopithécoïdes, démontre également que la région soumise aux forces les plus importantes détenait également un taux de remodelage plus faible par rapport aux régions moins chargées (Lad et al. 2016).

À l'inverse, d'autres études ont associé positivement la densité de population des ostéons avec le niveau d'activité physique. Tout d'abord, une étude, examinant *in vivo* l'effet des charges sur des radius de moutons, démontre que la partie caudale de ces os était deux fois plus chargée que la partie crâniale et présentait un taux de remodelage Haversien plus important (Lanyon et al. 1979). Une étude sur des fémurs d'une population préhistorique péruvienne conclut à une augmentation de la densité de population des ostéons avec l'augmentation de la charge quantifiée selon la géométrie en coupe (Robling 1998; Robling et Stout 2003). Similairement, une étude sur plusieurs fémurs d'une population archaïque d'agriculteurs du XIV-XIXème siècle et d'une population moderne supposément moins active démontre une

population de densité des ostéons plus importante chez les hommes agriculteurs par rapport aux hommes de la population moderne (Burr et al. 1990). De plus, l'examen des mi-diaphyses de fémurs, tibias et métatarses de moutons actifs et sédentaires, conclut que le métatarse reçoit le plus de charge en affichant une densité de population des ostéons plus importante relativement à sa taille (Lieberman et al. 2003). Par ailleurs, cette étude permet d'introduire le fait que les réponses aux charges peuvent être différentes selon les os et leur localisation. En effet, les fémurs de cette étude subissent plus de modelage osseux pour optimiser l'absorption des charges que les segments distaux, plus enclins à renforcer leur microstructure (plus d'ostéons) plutôt que d'ajouter de l'os (Martin 2003a). D'autres études, en revanche, n'ont pas associé l'effet du stress mécanique avec la densité de population des ostéons, c'est par exemple le cas chez des sujets macaques adultes (Bouvier et Hylander 1996).

En ce qui concerne les différences de la taille des ostéons, les résultats obtenus sont très divergents et le consensus scientifique semble loin d'être obtenu. De nombreux chercheurs ont tenté de comprendre le lien entre les différentes tailles d'ostéons et l'environnement mécanique (Goliath 2010; Pfeiffer et al. 2006; Skedros et al. 2013; Skedros et al. 2009). Il fut avancé que des ostéons plus larges protègent des microdommages et réduisent le risque de fractures (Bell et al. 2001). Pour d'autres, des ostéons de plus grande taille permettraient une meilleure diffusion des dommages et augmenteraient la résistance de l'os (Yeni et al. 1997). Dans ce sens, une étude expérimentale démontre une relation positive entre la taille du périmètre des ostéons et l'augmentation des charges (Van Oers et al. 2008). De plus, des études sur une population médiévale connue pour une pratique intensive de l'agriculture (Mulhern et Van Gerven 1997) et sur une population archaïque (Burr et al. 1990) suggèrent des ostéons d'aire plus petite chez les hommes, supposément plus actifs que les femmes. Parallèlement, il fut observé que des populations du Pléistocène auraient des ostéons jusqu'à 25% plus petits que les populations modernes soumises à de moindres charges (Abbott et al. 1996). Néanmoins, pour certains, le lien entre activité et taille de l'ostéon demeure non établi (Denny 2010; Dominguez et Agnew 2016; Pfeiffer et al. 2006; Skedros et al. 2013).

Par ailleurs, il est possible que la création de nouveaux ostéons affecte la taille de ces derniers. L'influence de l'OPD sur l'aire des ostéons, encore très peu investiguée, rend alors difficile la détermination de l'effet mécanique sur la taille des ostéons chez l'humain

(Dominguez et Agnew 2016). Néanmoins, il fut démontré chez des primates non humains que lorsqu'il y a une augmentation de la formation d'ostéons, les nouveaux ostéons créés étaient de plus petite taille (Havill 2004). Pour une interprétation biomécanique de la taille des ostéons objective, il semble cependant nécessaire de vérifier cette influence (voir Hypothèse 3 p.37).

D'autres variables microscopiques furent également étudiées : la prévalence de différents morphotypes d'ostéons dans certaines régions de l'os pourrait indiquer des variations de charges (Martin et al. 1996b; Skedros et al. 2011) ; la taille des canaux de Havers (Burr et al. 1990) ou bien encore le taux de variabilité de la taille des ostéons et des canaux de Havers (Pfeiffer et al. 2006). Une population archéologique présente des canaux de Havers deux fois plus petits qu'une population moderne, supposant une adaptation aux fortes charges car des canaux plus petits permettent un volume d'os plus important (Burr et al. 1990). Certains résultats n'ont cependant pas établi de relation significative entre l'activité et la taille des canaux de Havers (Abbott et al. 1996; Mulhern 2000), ni avec la variabilité de la taille des microstructures, tels les ostéons (Pfeiffer et al. 2006).

Comme la relation entre le modelage osseux et l'activité est bien connue, des études se sont intéressées à la relation entre la macrostructure et la microstructure. L'étude sur la coupe de la partie distale de la diaphyse de 27 tibias humains a démontré une relation négative entre l'épaisseur corticale et la densité de population des ostéons (Ural et Vashishth 2006). Cependant, ils n'ont pas trouvé la même relation lorsque la coupe de la diaphyse de la partie proximale des mêmes tibias est analysée, suggérant de nouveau des réponses distinctes selon la région étudiée et la quantité de charges qu'elle reçoit. Des relations semblables furent trouvées dans l'étude de la mi-diaphyse de 18 paires de tibias et fémurs humains (Drapeau et Streeter 2006). Les auteurs ont observé une augmentation de densité de population des ostéons et de pourcentage d'os remodelé dans l'axe antéropostérieur du tibia, estimé plus résistant selon cet axe. Les auteurs ont conclu à une relation significative positive entre la géométrie en coupe du tibia et la densité de population des ostéons. En revanche, cette relation ne fut pas confirmée pour le cas des fémurs, suggérant l'appartenance de ces os à des catégories distinctes de réponses aux charges.

À l'inverse, il fut relevé une relation négative entre I_{min} et I_{max} de la section en coupe de 12 fémurs humains et la porosité de l'os, induite par les canaux de Havers (Lazenby 1986).

Cependant, le petit échantillon étudié et le choix des fémurs analysés remettent en cause la significativité de la relation. En effet, elle n'est plus significative avec l'ajout d'un 13^{ème} fémur, sorti lors des premiers tests dû à sa porosité excessive dans son axe Imin (Skedros 2012). De plus, la porosité peut également être due aux vaisseaux nourriciers des ostéons primaires (Abbott et al. 1996). Néanmoins, certains auteurs estiment que la corrélation entre les variables histologiques et les charges est trop faible par rapport à d'autres variables, telle l'orientation des fibres de collagène, qui seraient plus pertinentes pour des interprétations biomécaniques fiables, mais beaucoup plus difficile à investiguer (Martin et al. 1996a; Skedros et al. 2006; Takano et al. 1999).

2.2.4. Le second métacarpe

Le second métacarpe offre des avantages pour des études anthropologiques car même si sa taille est petite il détient toutes les caractéristiques d'un os long (Kimura 1990; Lazenby 2002b). Il est composé d'une diaphyse et de deux épiphyses ainsi que d'une cavité médullaire. De plus, la relation entre les valeurs macroscopiques plus importantes du côté dominant, majoritairement le droit, est bien établie (Garn et al. 1976; Kimura 1990; Lazenby 1998b; Lazenby et al. 2008; Plato et al. 1980; Roy et al. 1994).

Par ailleurs, les mesures du second métacarpe sont notées comme étant représentatives de la main en général, ce qui permettrait d'extrapoler les interprétations des résultats de cet os aux activités manuelles (Garn et al. 1991). Un autre avantage conféré est sa localisation distale. En effet, il fut noté que les segments distaux avaient tendance à diriger une réponse d'ordre microscopique plutôt que macroscopique, qui alourdit le segment et peut gêner sa mobilité (Lieberman et Crompton 1998).

2.3. Problématique et hypothèses de recherche

2.3.1. Problématique

La réaction macroscopique de l'os aux contraintes mécaniques qu'il reçoit a longtemps fait l'objet de nombreuses recherches en anthropologie (Trinkaus et al. 1994) et dans le domaine

biomédical (Woo et al. 1981). De plus, la relation entre les charges mécaniques et le remodelage osseux, mesuré par la densité de population des ostéons (OPD), fut également étudiée dans la littérature anthropologique (Burr et al. 1990) ainsi qu'expérimentale (Bentolila et al. 1998). En revanche, si la réaction macroscopique est bien comprise, ce n'est pas encore le cas pour ce qui relève de la réponse microscopique. Par ailleurs, peu d'études ont utilisé des variables autres que l'OPD pour l'estimation des charges. Aussi, de manière générale, la relation entre variables biomécaniques macroscopiques et histologiques n'est pas toujours très claire (Pfeiffer et al. 2006).

Cette étude propose de résoudre cette situation en comparant les résultats d'une analyse macroscopique biomécanique et microscopique. L'étude microscopique histologique portera sur l'analyse de l'asymétrie de trois variables histomorphométriques qui sont : la densité de population d'ostéons, reflet indirect de la quantité de remodelage osseux, la taille des ostéons ainsi que celle des canaux de Havers, souvent peu étudiée. Des études sur les tailles absolues des ostéons, suggèrent qu'une aire plus petite d'ostéons pourrait signifier une activité de remodelage plus important, compte tenu qu'ils nécessiteraient moins de temps pour être créés (Pfeiffer et al. 2006; Skedros et al. 2013). En ce qui concerne leur canal central, une diminution de la taille de ces canaux permettrait de réduire la porosité de l'os et d'éviter de le fragiliser. En conséquence, une augmentation dans le taux de création d'ostéons conjuguée avec une petite taille de ces derniers et de leurs canaux de Havers, pourraient être des facteurs révélateurs d'un os plus chargé. Par ailleurs, si l'on veut objectivement relier la taille des structures histologiques à l'activité physique, il devient nécessaire de comprendre le rôle joué par l'OPD sur la taille de ces dernières (Dominguez et Agnew 2016).

Les objectifs de cette étude sont donc l'investigation des manifestations histomorphométriques des charges mécaniques, et l'établissement du lien entre macrostructure et microstructure dans deux populations génétiquement distinctes à travers les relations suivantes :

- (1) Établir un lien entre les charges mécaniques et l'OPD
- (2) Établir un lien entre les charges mécaniques et la taille des ostéons
- (3) Établir un lien entre les charges mécaniques et la taille des canaux de Havers

2.3.2. Hypothèses

Hypothèse 1 : L'asymétrie de l'OPD est corrélée positivement avec celles de I_{max} , I_{min} et J . En effet, plus un élément osseux est chargé, plus ses valeurs de I_{max} , I_{min} et J sont importantes et plus le remodelage est important. En conséquence, la réponse microscopique augmente parallèlement à la réponse macroscopique.

Hypothèse 2 : Il y a une corrélation négative entre l'asymétrie de l'aire moyenne des ostéons et celle de I_{max} , I_{min} , J . Les os des côtés dominants vont présenter des aires moyennes des ostéons plus petites pour répondre plus rapidement aux charges.

Hypothèse 3 : Il y a une corrélation négative entre l'asymétrie de l'aire moyenne des canaux de Havers et celle de I_{max} , I_{min} et J . En effet, les côtés les plus chargés vont devoir limiter la porosité osseuse (perte de volume osseux) pour augmenter leur résistance. En conséquence, la taille des canaux de Havers devrait diminuer pour éviter l'excès de perte osseuse due à leur formation.

Hypothèse 4 : Il y a une corrélation négative entre l'asymétrie de l'OPD et celle de la taille moyenne des ostéons. En effet, plus le taux de formation des ostéons est élevé, plus la porosité augmente et moins ces derniers ont de place et donc plus ils sont petits.

Chapitre 3. Matériels et méthodes

3.1. Matériels

L'échantillon dont nous disposons est composé des paires de seconds métacarpes (droits et gauches) humains, sectionnés à la mi-diaphyse. Ces éléments squelettiques sont issus des fouilles de sépultures de deux populations génétiquement, culturellement et écologiquement distinctes : la population historique de Saint Thomas, Ontario, (n=55; hommes n=31 et femmes n=24), et la population proto-historique des Sadlermiut du Nunavut, (n=48; hommes n=30 et femmes n=18). Les âges sont estimés et les individus classés en trois catégories : jeune (< 20 ans), moyen (entre 20 et 40 ans) et âgés (> 40 ans), (voir 3.1.3. Histogrammes p.48). La collection totale étudiée compte donc 103 individus. Plus de 200 lames osseuses ont été analysées microscopiquement et les variables de géométrie en coupe calculées, afin d'établir un lien entre ces deux volets d'examen en ce qui a trait à l'interprétation fonctionnelle.

Un obstacle majeur pour l'interprétation mécanique de l'enveloppe corticale de l'os, est de différencier la contribution du système systémique (hormones, gènes, etc.) de celle due à l'environnement mécanique (Lanyon 1990). L'observation systématique des paires de seconds métacarpes de chaque individu permet de contrôler l'effet de ces facteurs systémiques et de nous permettre d'interpréter les différences bilatérales comme des reflets de l'asymétrie de charges imposées (Ducher et al. 2006; Lazenby 1995; Mays 2002; Roy et al. 1994; Steele 2000).

3.1.1. La population Euro-Canadienne de St-Thomas

Le cimetière Anglican de Saint-Thomas est localisé dans la commune de Belleville en Ontario et fut actif entre 1821 et 1874. La population enterrée est de période historique. Le cimetière fut fouillé durant l'été 1989 et près de 580 sépultures furent excavées, sur les 1564 enregistrées par la paroisse (McKillop 1995; Saunders et al. 1993b; Saunders et al. 1995). Grâce au sédiment sableux particulièrement bien drainé, la fouille fut facilitée et les squelettes présentent une excellente conservation (Saunders et al. 1993a). En conséquence, cette

population fut largement étudiée comme par exemple la morphologie macroscopique du second métacarpe (Lazenby 1995; Lazenby 1998a; Lazenby 2002c), les pathologies (Saunders et al. 1997), la paléodémographie (Herring et al. 1991) ou bien encore pour tester des méthodes d'estimation d'âge à la mort (Saunders et al. 1993a) ou de détermination du sexe (Saunders et Hoppa 1997).

Les individus composant cette population représentent les premières populations canadiennes issues de l'immigration d'Europe de l'Ouest et majoritairement des Îles Britanniques (Lazenby 1998a; Lazenby 2002a). À la fin du XVIII^{ème} siècle, Belleville était un petit village composé de près de 200 habitants dont la plupart étaient issus des fidèles à la couronne anglaise ayant fui la révolution américaine. Au début du XIX^{ème} siècle, l'afflux important d'immigrés européens a permis à la commune de se développer et de s'établir comme une ville prospère. Parallèlement à cet apport de main d'œuvre, l'augmentation notable de l'industrialisation et de l'urbanisation du XIX^{ème} siècle conféra à Belleville les atouts pour s'imposer comme un centre de manufacture, d'industrie, d'échange et d'exportation, affichant autour des années 1870 plus de 7300 habitants (Lazenby 2002a; Saunders et al. 1993b). Cette croissance urbaine est notamment due à la situation géographique de la ville sur la route des navires commerciaux le long du Lac Ontario, ainsi qu'à ses ressources minérales (tel le fer) et agraires, **Figure 12** (McKillop 1995).

Outre les changements économiques et sociétaux, la deuxième moitié du XIX^{ème} siècle représente également une modification des habitudes de vie, et notamment pour ce qui est de l'alimentation. En effet, la prévalence des caries dentaires et la perte de dents ante-mortem, suggèrent une augmentation drastique de consommation de sucres et carbohydrates raffinés. Par ailleurs, des analyses isotopiques concluent à une consommation régulière de plantes C₃, comme le blé et l'orge ainsi que des plantes C₄, notamment le maïs utilisé sous la forme de semoule (Saunders et al. 1997). Les repas étaient également composés de légumes, de fruits et de viandes (porc, moutons, bœufs) issues de l'élevage intensif. Par ailleurs, l'essor industriel de ce siècle nouveau amène des nouvelles catégories de travailleurs (bureaucrates, travailleurs d'usine, etc.), et éloigne l'omniprésence de la ferme et des travaux agricoles connus durant le XVIII^{ème} siècle.



Figure 10 : Carte du sud de l’Ontario, situant la ville de Belleville, image adaptée de Google Map.

Les types de pathologies retrouvées chez les hommes ainsi que chez les femmes, telles l’arthrose ou la spondylarthrite, révèlent cependant un mode de vie encore rural articulé autour des travaux de la ferme (McCalla 1985). Les femmes avaient pour rôle de tenir le foyer, s’occuper des enfants, des tâches ménagères ainsi que la vente des surplus de la ferme, comme les œufs ou le beurre (McInnis 1991). Les hommes étaient majoritairement des agriculteurs et des bûcherons, mais aussi des ouvriers des manufactures, des travailleurs de la mine ou bien encore des fonctionnaires administratifs. La division sexuelle du travail est notamment révélée en ostéologie par le fort degré de dimorphisme sexuel du second métacarpe. Ce dimorphisme suggère une intensité de charges distinctes selon le sexe : les hommes détiennent des seconds métacarpes relativement plus gros, après standardisation sur la taille, ceci étant vraisemblablement dû aux plus fortes activités physiques (Lazenby 2002a). Enfin, les conditions de vie de ces pionniers du XIXème siècle peuvent être définies comme rudes, aux vues des multiples traumatismes et maladies infectieuses ayant été diagnostiquées sur une partie des squelettes fouillés, autant chez les femmes que chez les hommes (Jimenez 1991). De plus, l’apparition du

Grand Truck Railway en 1856, marqua non seulement un sursaut important de l'économie et de la démographie, mais aussi une augmentation des traumatismes et accidents liés au travail ferroviaire (Jimenez 1991).

3.1.2. La population Inuit des Sadlermiut

La seconde collection ostéologique qui compose notre échantillon est issue d'une population proto-historique Inuit du centre du Canada, les Sadlermiut.

Ce groupe résidait principalement dans les îles de Southampton, au Nord de la Baie d'Hudson, les îles Silumiut ainsi que dans les territoires adjacents au Nunavut, juste en dessous du Cercle Arctique (Lazenby 2002a; Mazess 1966; Ryan et Young 2013; **Figure 13**). Les Sadlermiut constituent un groupe descendant des Thuléens (1000AD-contact historique), comme de nombreux groupes Inuits actuels de l'arctique (Hawkey et Merbs 1995; Merbs 2002). Toutefois, cet héritage Thule est controversé, car les peuples Inuits qui ont côtoyé les Sadlermiut les décrivent comme inhabituels et très différents des peuples voisins (Merbs 1983). En effet, les Sadlermiut parlaient un dialecte particulier, s'habillaient de façon atypique par rapport aux autres groupes Inuits, et utilisaient encore au début du XXème siècle de nombreux outils en pierre (Holly 2013 :54-55). Pour certains, les Sadlermiut étaient plutôt des populations vestiges de la culture Dorsetienne (800BC-1500AD), assimilées aux Thuléens durant le XVème siècle (Lazenby 2002b; Park 1993). De récentes analyses d'ADN mitochondrial sur des restes humains appuient le fait que les Sadlermiut étaient génétiquement plus proches des Dorsétiens que des Inuits (Hayes et al. 2005; Ryan et Young 2013). En revanche, d'autres études portant sur les ADN mitochondrial et nucléaire, concluent à une plus grande ressemblance génétique des Sadlermiut avec les Thuléens plutôt qu'avec les Dorsétien (Raghavan et al. 2014).



Figure 11 : Carte situant les îles Southampton au Canada (Ryan et Young 2013)

Les Sadlermiut ont évolué de manière isolée, avec très peu de relations avec les autres groupes Inuits voisins. De plus, les populations pionnières européennes n'ont pas eu de contacts avec les Sadlermiut avant les années 1865 (Ryan et Young 2013). Les derniers représentants des Sadlermiut ont disparu à l'hiver 1902-1903, probablement suite à de nombreuses épidémies véhiculées par les contacts avec les populations européennes (Hawkey et Merbs 1995; Merbs 1996; Rowley 1994). Néanmoins, de nombreuses études ethnohistoriques et archéologiques ont considérablement aidé à la reconstitution de l'habitat et du mode de vie de cette population (Lazenby 2002a; Merbs 1983; Ryan et Young 2013).

Malgré les différences avérées entre les Sadlermiut et leurs voisins, les Inuits, les études archéologiques démontrent que les Sadlermiut partageaient tout de même de nombreux

comportements similaires avec les autres groupes Inuits (Merbs 1983). En effet, ils vivaient dans des maisons semi-souterraines qui les protégeaient du climat difficile de l'Arctique, se nourrissaient essentiellement de mammifères marins (surtout le phoque), de viande de caribou et plus occasionnellement d'ours, d'oiseaux ou bien de poissons (Mazess 1966). Leur subsistance se concentre donc sur des aliments très riches en protéines et en gras, mais très pauvres en hydrates de carbone. Les Sadlermiuts chassaient également avec des harpons, des lances et des arcs, préparaient les peaux avec des techniques de grattage, utilisaient les traîneaux de chiens et naviguaient à l'aide de kayaks et *umiaks*, embarcation traditionnelle Inuit, utilisée surtout l'été (Merbs 1983).

Les activités des Inuits sont différentes selon les sexes. Même si les femmes peuvent assister pour la chasse, seuls les hommes utilisent les harpons ainsi que les arcs pour chasser le gibier. En revanche, ce sont les femmes Inuits qui sont responsables de la collecte des fruits et végétaux, importants dans l'alimentation. Les femmes s'occupent également d'élever les enfants, de la préparation de la nourriture et de la confection des habits (notamment en tannant des peaux), alors que les hommes travaillaient des matériaux durs tels l'os ou l'ivoire. Pour ce qui est des embarcations, les femmes préparent les peaux qui recouvrent les kayaks ou *umiaks*, notamment des peaux de phoques ou de morses. À l'inverse des kayaks conduits par les hommes, ce sont les femmes qui pagaient les *umiaks*, pouvant contenir jusqu'à 20 personnes (Merbs 1983 :4). La division des tâches liées au travail ainsi que les rôles, survient à un très jeune âge (Lazenby 2002a).

En résumé, les populations Euro-Canadiennes de St-Thomas et Sadlermiut du Nunavut constituent deux populations d'origines géographiques et génétiques distinctes, avec des modes de vie très disparates. St-Thomas représente une population majoritairement urbaine, même si encore très portée sur le domaine agricole, dans une société en plein essor économique et industriel, à l'inverse les Sadlermiut cultivent des savoirs faire traditionnels. Ces deux populations sont alors soumises à des conditions écologiques distinctes, incluant des différences dans les activités (les Euro-Canadiens tournés vers l'agriculture et les Inuits vers la chasse par exemple), dans l'alimentation, mais aussi niveau des pathologies (Lazenby 2002a).

3.1.3. Histogrammes représentant la composition des populations étudiées, par sexe et par tranches d'âge.

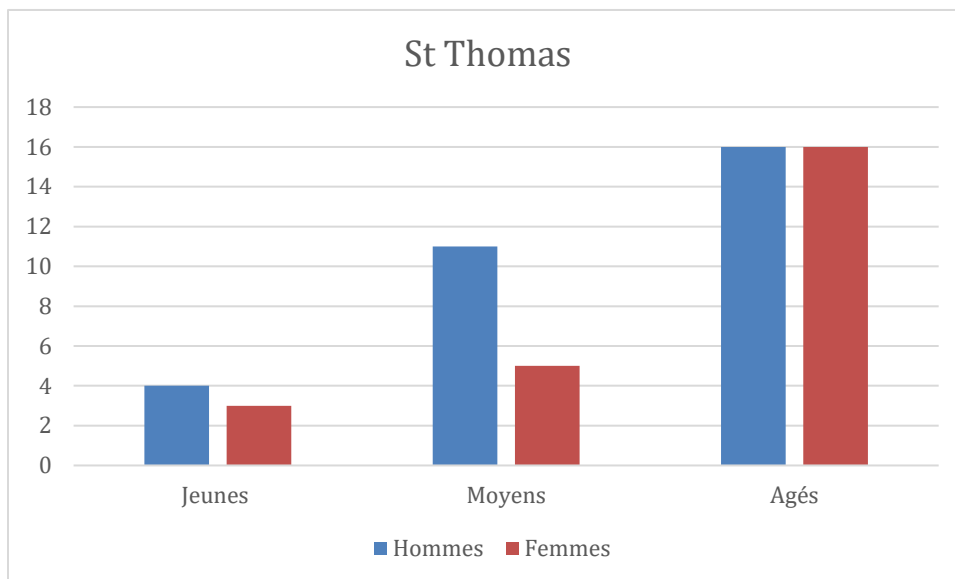


Figure 12 : Composition de la population de St Thomas (n=55).

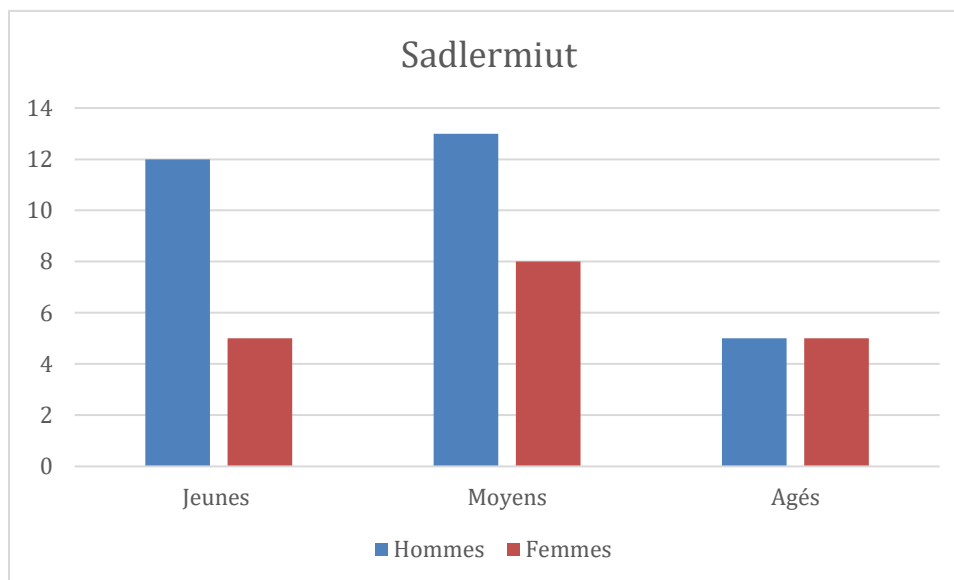


Figure 13 : Composition de la population des Sadlermiut (n=48).

3.2. Méthodes

3.2.1. Préparation de l'échantillon

3.2.1.1. Préparation des lames minces

La plupart de l'échantillon avait déjà été monté sur des lames minces au laboratoire d'histologie du département d'Anthropologie de la Boise State University. En revanche, certaines de ces lames étaient trop épaisses pour une lecture optimale au microscope, ou bien n'étaient pas montées. Les lames trop épaisses ont été resablées et remontées sur des lames minces. Les échantillons d'os non montés sur lames minces, étaient sous forme de coupes osseuses d'environ 1-2 mm et furent collés avec du Permount® sur des lames microscopiques. Après séchage, ces lames furent sablées à l'aide du PetroThin® de Buehler, à une épaisseur retenue entre 70 et 100 µm (Crowder et al. 2012). Une fois l'échantillon prêt, il fut observé et scanné à l'aide du microscope Olympus BX-43 avec un objectif grossissant x10 et des oculaires 10X. Les scans furent obtenus grâce à l'emploi du logiciel Surveyor®, qui permet de sauvegarder l'image observée au microscope et ainsi, de travailler directement sur des images digitales. De plus, l'utilisation d'un polariseur de lumière a permis d'optimiser le contraste des ostéons et donc leur visibilité.

3.2.1.2. Préparation des images pour analyse

Afin de distinguer la densité et la taille des ostéons selon leur emplacement au sein de l'os, un calque de quadrants d'angle de 30° fut dessiné sur Adobe Illustrator® et apposé sur l'image digitale, avec son centre superposé sur le centroïde de l'os. Ce dernier fut calculé avec le logiciel ImageJ avec le module BoneJ (Doube et al. 2010) à partir d'images modifiées avec le logiciel Adobe Photoshop®. Le tissu osseux est coloré uniformément en gris sur un fond noir opaque, et le centroïde peut alors être calculé à l'aide du logiciel ImageJ.

Lorsque les centroïdes de chaque image sont calculés, les images modifiées sont importées de nouveau dans le logiciel Photoshop pour la dernière étape, qui est d'orienter le

calque des quadrants dans les axes antérieur et médial, de manière identique à l'os collé sur la lame (**Figure 16**).

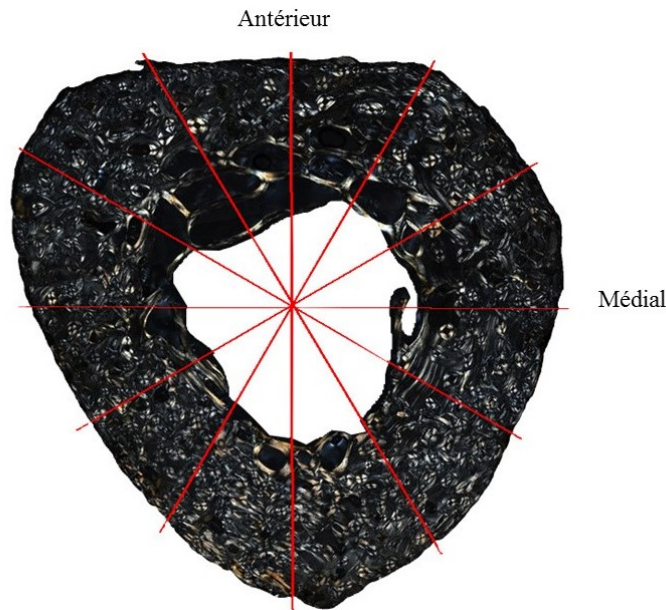


Figure 14 : Exemple d'une lame avec son quadrant apposé ; individu St-Thomas B112 côté droit

3.2.2. Collecte de données

3.2.2.1. Les variables

Les variables mesurées se regroupent dans deux grandes catégories : les variables microscopiques, et plus particulièrement histomorphométriques, ainsi que les variables macroscopiques.

- **Histomorphométriques**

Plusieurs variables ont été mesurées ou calculées. Leurs définitions et acronymes sont conformes à ceux de l'American Society for Bone and Mineral Research (Parfitt et al. 1987).

1. Le nombre d'ostéons entiers (N.On) en unités : Un ostéon est considéré comme entier lorsque plus de 90 % de la surface de son canal de Havers sont présents, et lorsque sa ligne cimentante est intacte ;
2. Le nombre d'ostéons fragmentaires (N.On.Fg) en unités ;
3. L'aire moyenne des ostéons (On.Ar) en mm² : L'aire moyenne d'os contenue à l'intérieur de la ligne cimentante d'un ostéon complet, sans soustraction de l'aire du canal de Havers qui sera étudiée séparément. L'aire des ostéons est mesurée plutôt que leur périmètre, car elle est un reflet plus fidèle de l'espace occupé par les ostéons, quelle que soit sa forme (Dominguez et Agnew 2016) ;
4. L'aire moyenne des canaux de Havers (H.Ar.) en mm².

Des deux premières variables, il est possible de calculer la densité de population des ostéons OPD en unités par mm². Comme le veut la formule de calcul de l'OPD, les nombres d'ostéons entiers et fragmentaires de chaque quadrant furent additionnés et divisés par l'aire corticale de l'os.

$$OPD = (N.On + N.On.Fg)/C.Ar.$$

- Macroscopique

Ces variables furent calculées à l'aide du logiciel ImageJ sur la base des images modifiées.

1. L'aire totale de l'échantillon (T.Ar.) en mm² ;
2. L'aire médullaire de l'échantillon (M.Ar.) en mm² ;

De ces variables, l'aire corticale est calculée, (C.Ar.) en mm² : l'aire corticale représente la différence de l'aire totale et de l'aire médullaire :

$$C.Ar = T.Ar - M.Ar$$

3. Le second moment de l'aire maximum I_{max} en mm⁴ : I_{max} est une estimation de la résistance maximale de la section lorsqu'elle est soumise à la flexion ;

4. Le second moment de l'aire minimum I_{min} en mm^4 : I_{min} est une estimation de la résistance minimale de la section lorsqu'elle est soumise à la flexion (Perréard Lopreno 2007). Les variables 3 et 4 sont calculées automatiquement par le logiciel ImageJ à l'aide du module BoneJ, après avoir dessiné avec l'outil curseur le périmètre de l'os ;
5. Le second moment polaire de l'aire J en mm^4 : J estime la rigidité de la section lorsqu'elle est soumise en torsion. J est la somme de I_{max} et I_{min} et permet un aperçu de la résistance générale aux forces de pli (Trinkaus et Churchill 1999). J est considéré comme un bon indicateur des forces reçues par l'os (Ruff 1992).

3.2.2.2. Calcul de l'OPD

Dans un premier temps, les ostéons furent décomptés par système de pointage ImageJ®, à l'intérieur de tous les quadrants de la lame (0-30 ; 30-60 ; 60-90 ; etc., **Figure 17**). Les ostéons entiers et fragmentaires furent comptés distinctement et notés séparément dans un tableau Excel. Chaque quadrant fut examiné pour les deux métacarpes de chaque individu, la totalité de la section en coupe fut donc analysée.

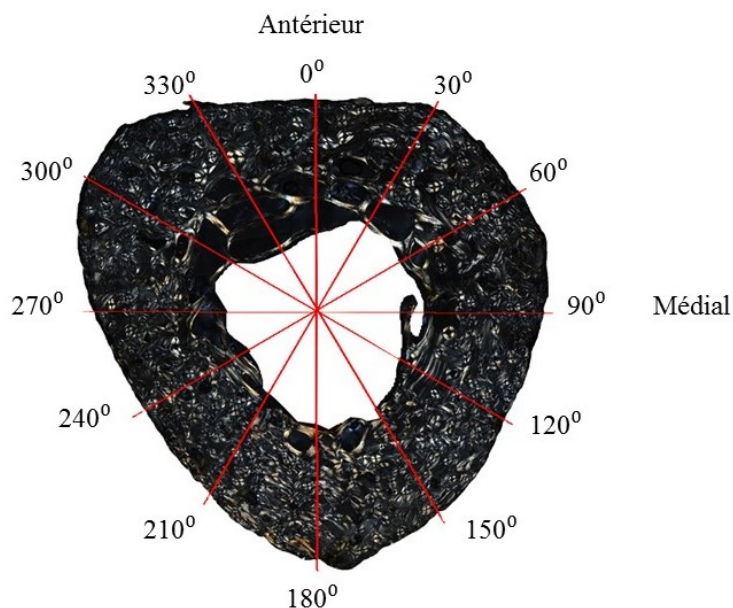


Figure 15 : Exemple d'une lame avec son quadrant apposé, individu St Thomas B112 côté droit.

Après le décompte, l'aire totale de chaque métacarpe ainsi que leurs aires médullaires ont été mesurées à l'aide du logiciel ImageJ. Puis, l'aire corticale a été calculée (la différence de l'aire totale et de l'aire médullaire), afin de diviser le nombre d'ostéons par cette dernière pour le calcul de la densité de population d'ostéons, OPD totale.

Dans un second temps, ce processus de décompte et de division sur l'aire corticale fut effectué pour quatre quadrants : Antérieur (0-30° et 330-360°) ; Médial (60-90° et 90-120°) ; Postérieur (150-180° et 180-210°) ; Latéral (240-270° et 270-300°) comme l'illustre la **Figure 18**. Les ostéons complets et fragmentaires furent donc comptabilisés à l'intérieur de chacun de ces quatre quadrants. Ensuite, l'aire corticale de chacun de ces quadrants fut estimée en délimitant le contour des quadrants avec l'outil curseur du logiciel ImageJ, et en la mesurant avec le module BoneJ. Ceci permet de calculer respectivement l'OPD pour chaque quadrant, OPD Antérieure, OPD Médiale, OPD Latérale et OPD Postérieure.

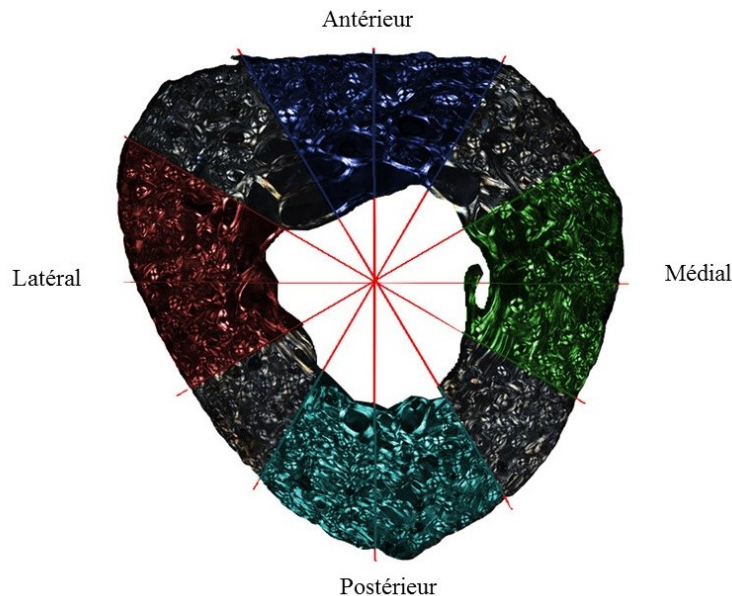


Figure 16 : Représentations des 4 quadrants étudiés pour la mesure des ostéons, exemple de l'individu de St Thomas B112 côté droit.

3.2.2.3. Mesure de la taille des ostéons et des canaux de Havers

Les ostéons et leurs canaux de Havers furent également mesurés dans les quatre quadrants : Antérieur (0-30° et 330-360°) ; Médial (60-90° et 90-120°) ; Postérieur (150-180° et 180-210°) ; Latéral (240-270° et 270-300°). Une moyenne arithmétique de la taille des ostéons (On. Ar.) est calculée à partir de tous les ostéons mesurés pour chaque quadrant afin d'obtenir une On.Ar. Antérieure, On. Ar. Médiale, On. Ar. Latérale et On. Ar. Postérieure. De plus, une moyenne arithmétique totale de tous les ostéons mesurés, quatre quadrants confondus, fut calculée pour estimer une On. Ar. Totale.

Pour une mesure la plus objective possible, les ostéons choisis sont entiers, avec toute la ligne cémentente visible et avec un canal de Havers circulaire. Pour chaque quadrant, les moyennes arithmétiques de la taille des ostéons et de la taille de leurs canaux sont calculées. Aussi, la moyenne de la taille des ostéons et canaux pour la section en couple complète est calculée à partir des mesures de tous les ostéons pour chaque quadrant.

3.2.2.4. Calcul des pourcentages d'asymétrie

Les pourcentages d'asymétries sont calculés selon la formule de l'asymétrie directionnelle de Mays (Mays 2002) :

$$SDA = \frac{R-L}{\frac{R+L}{2}} \times 100$$

SDA étant l'asymétrie directionnelle standardisée, R représentant les valeurs du côté droit et L du côté gauche. Cette formule fut appliquée pour chacune des valeurs bilatérales, calculées ou mesurées. Quand l'asymétrie est supérieure à 0, la valeur du côté droit est la plus élevée et quand l'asymétrie est inférieure à 0, c'est la valeur du côté gauche qui est la plus élevée.

3.2.3. Analyse des données

Les analyses et tests statistiques sont effectués à l'aide du logiciel SPSS (IBM SPSS Statistics pour Windows, Version 23.0). Avant l'application des tests de corrélations, la normalité de chaque asymétrie des variables macroscopiques et histologiques a été vérifiée à l'aide du test de normalité Kolmogorov-Smirnov. Certaines variables ne suivent pas une loi normale :

- Pour les deux populations combinées : L'asymétrie d'Imax, l'asymétrie de l'OPD latérale, l'asymétrie de la taille des canaux de Havers de la lame et celle du quadrant postérieur.
- Pour St-Thomas : L'asymétrie de la taille des canaux de Havers de la lame totale et des quadrants médial et postérieur.
- Pour les Inuits : L'asymétrie d'Imax ainsi l'asymétrie de la taille des canaux de Havers de la lame complète et du quadrant latéral.

Pour ces variables, un test non-paramétrique a été appliqué, le Tau de Kendall, à la place de la corrélation de Pearson paramétrique.

Comme énoncé dans le point 3.2.2., les variables sont calculées et mesurées sur les côtés droits et gauches de chaque métacarpe. Puis, les pourcentages d'asymétrie directionnelle sont calculés pour chacune de ces variables. Ces pourcentages, reflets de la valeur différentielle entre côté droit et gauche, vont alors être analysés en deux temps :

- 1) La première phase d'analyse des données consiste à relier les variables macroscopiques, témoins des charges mécaniques, avec le remodelage intracortical des métacarpes observé grâce aux variables microscopiques. Des corrélations de Pearson sont appliquées pour chaque binôme de variables :
 - Premièrement entre J , I_{min} et I_{max} et l'OPD ;
 - Deuxièmement, entre J , I_{min} et I_{max} et la taille des ostéons ;

- Troisièmement et dernièrement, entre J , I_{min} et I_{max} et la taille des canaux de Havers.

Ces trois analyses se feront par :

- i. Population
- ii. Sexes
- iii. Population et par sexe

Les âges étant des estimations peu précises (seulement par catégories d'âge et non par âges absolus) et compte tenu du peu de représentativité numérique des individus dans chaque catégorie, il aurait été difficile de discriminer ces analyses par l'âge. Cependant, il faut garder en mémoire que l'âge peut être une influence non négligeable lorsque l'on compare les deux populations.

- 2) La seconde phase de l'analyse aura pour but de comparer l'effet des charges sur chaque variable microscopique. De nouveau, des corrélations de Pearson sont effectuées par sexes dans chaque population et par sexes populations confondues, entre l'OPD et la taille des ostéons.

Par ailleurs, pour chaque duo de variables et dans les deux phases, les corrélations sont analysées pour le cas de la lame entière et par quadrant (antérieur, médial, postérieur et latéral).

Étant donné que les données traitées sont issues du calcul des pourcentages d'asymétrie entre les métacarpes droits et gauches, une série de tableaux descriptifs des valeurs d'asymétries (*Moyenne, Écart-type et Étendue*) est présentée dans la section du chapitre suivant: 4.1. Statistiques descriptives. Ces données sont essentielles pour la compréhension des résultats présentés dans le chapitre suivant.

Chapitre 4. Résultats

4.1. Statistiques descriptives : Tableaux des étendues et valeurs moyennes des asymétries

Tableau 1 : Tableaux des étendues et valeurs moyennes des asymétries pour les deux populations combinées (n = 103), les hommes (n = 61) et les femmes (n = 42).

<i>Asymétrie</i>	Population Totale								
	Totale			Hommes			Femmes		
	<i>Moyenne</i>	<i>Écart-type</i>	<i>Étendue</i>	<i>Moyenne</i>	<i>Écart-type</i>	<i>Étendue</i>	<i>Moyenne</i>	<i>Écart-type</i>	<i>Étendue</i>
<i>J</i>	11,87	18,89	-33,30-45,86	10,59	15,50	-31,34-45,86	13,70	15,24	-33,30-45,25
<i>Imax</i>	11,09	15,40	-74,06-53,40	9,04	19,31	-74,06-36,79	14,09	18,09	-40,55-53,40
<i>Imin</i>	11,96	19,01	-57,32-64,04	11,99	18,65	-25,25-63,26	11,92	19,74	-57,31-64,04
OPD									
<i>Totale</i>	-4,30	12,10	-33,10-45,40	-5,01	10,54	-24,98-23,16	-3,28	14,42	-33,09-45,50
<i>Ant.</i>	-6,77	20,19	-59,50-40,73	-7,36	19,89	-49,66-38,53	-5,90	20,83	-59,50-40,73
<i>Méd.</i>	-3,83	22,02	-58,32-63,35	-5,25	20,60	-58,32-39,04	-1,75	24,05	-54,81-63,35
<i>Post.</i>	6,14	18,34	-59,93-36,05	-4,29	10,04	-37,81-36,05	-8,83	12,80	-53,93-24,68
<i>Lat.</i>	-2,68	19,82	-49,82-73,81	-0,40	20,98	-35,35-73,81	-5,99	17,72	-49,82-30,44
On.Ar									
<i>Totale</i>	-6,99	14,14	-43,04-38,96	-5,86	14,19	-30,36-38,96	-8,62	14,07	-43,04-25,65
<i>Ant.</i>	-5,32	29,92	-82,55-73,29	-5,05	26,81	-66,38-73,29	-5,69	34,28	-82,55-57,98
<i>Méd.</i>	-7,97	23,58	-74,61-54,30	-3,67	20,38	-47,53-44,38	-14,22	26,62	-74,61-54,30
<i>Post.</i>	-9,42	21,85	-55,89-47,11	-8,93	21,92	-55,89-47,16	-10,13	21,98	-55,58-42,77
<i>Lat.</i>	-5,20	23,86	-72,02-69,45	-7,62	23,20	-72,02-36,36	-1,66	24,64	-60,38-69,45
H.Ar.									
<i>Totale</i>	-0,58	28,85	-80,33-193,84	-0,86	20,59	-79,14-49,45	-0,17	38,08	-80,33-193,84
<i>Ant</i>	-4,56	38,68	-91,75-82,83	-5,75	32,00	-91,75-57,15	-2,83	47,09	-89,81-82,83
<i>Méd</i>	-2,01	37,22	-137,1-103,57	0,016	34,27	-137,14-58,57	-4,95	41,38	-87,33-103,57
<i>Post</i>	-0,21	31,41	95,47-122,20	1,05	30,73	-74,33-122,20	-2,05	32,65	-95,47-95,61
<i>Lat</i>	0,28	36,07	-83,39-109,42	0,76	35,21	-83,39-98,67	-0,42	37,71	-75,36-109,42

Tableau 2 : Tableaux des étendues et valeurs moyennes des asymétries pour la population de St-Thomas totale (n = 55), les hommes (n = 31) et les femmes (n = 24).

<i>Asymétrie</i>	St-Thomas								
	Totale			Hommes			Femmes		
	<i>Moyenne</i>	<i>Écart-type</i>	<i>Étendue</i>	<i>Moyenne</i>	<i>Écart-type</i>	<i>Étendue</i>	<i>Moyenne</i>	<i>Écart-type</i>	<i>Étendue</i>
<i>J</i>	9,84	12,65	-22,37-32,88	7,84	11,23	-22,37-26,08	12,44	14,09	-16,16-32,88
<i>Imax</i>	10,86	13,72	-21,11-43,07	8,83	12,17	-20,03-36,79	13,48	15,35	-21,11-43,07
<i>Imin</i>	8,31	12,98	-25,25-35,24	6,21	11,91	-25,25-30,25	11,02	14,02	-17,08-35,24
<i>OPD</i>									
<i>Totale</i>	-3,76	13,71	-33,09-45,40	-3,36	11,41	-24,98-23,16	-4,28	16,45	-33,09-21,59
<i>Ant.</i>	-4,10	20,94	-59,50-40,73	2,53	20,64	-49,66-39,53	-6,13	21,58	-59,50-20,24
<i>Méd.</i>	-2,27	23,87	-54,81-63,35	-2,84	19,72	-39,20-33,83	-1,54	28,80	-54,81-63,35
<i>Post.</i>	-9,21	18,18	-47,94-30,96	-6,59	16,51	37,81-30,96	-12,58	19,98	-47,94-24,68
<i>Lat.</i>	-0,03	22,15	-34,56-73,81	3,03	25,29	-34,56-73,81	-3,98	16,98	-29,96-30,44
<i>On.Ar</i>									
<i>Totale</i>	-6,85	15,32	-43,04-38,96	-5,61	16,07	-30,36-38,96	-8,75	14,44	-43,04-25,64
<i>Ant.</i>	-4,52	29,78	-82,55-57,98	-7,59	24,72	-50,12-33,85	-0,56	35,45	-82,55-57,98
<i>Méd.</i>	-8,02	26,55	-74,61-54,30	-1,95	22,57	-47,53-44,38	-15,85	29,62	-74,61-54,30
<i>Post.</i>	-7,99	23,19	-55,89-47,16	-7,13	23,98	-55,89-47,16	-9,08	22,60	-55,56-42,77
<i>Lat.</i>	-6,50	24,06	-60,39-36,82	-5,45	24,20	-52,79-32,90	-7,86	24,32	-60,38-36,82
<i>H.Ar.</i>									
<i>Totale</i>	-4,07	22,88	-80,33-49,46	-2,66	21,82	-79,14-49,46	-5,90	24,53	-80,33-32,98
<i>Ant</i>	-4,16	38,81	-91,75-66,54	-4,38	33,23	-91,75-57,15	-3,88	45,78	87,87-66,54
<i>Méd</i>	-8,04	38,21	-137,14-103,57	-8,87	32,37	-137,14-58,00	-6,95	45,37	-80,47-103,57
<i>Post</i>	1,25	34,03	-95,47-122,20	1,42	34,00	74,33-122,20	1,03	34,80	-95,47-95,61
<i>Lat.</i>	-5,14	32,31	-83,40-71,94	-2,57	34,40	-83,39-71,94	-8,45	29,79	-75,36-40,83

Tableau 3 : Tableaux des étendues et valeurs moyennes des asymétries pour la population Inuit totale (n = 48), les hommes (n= 30) et les femmes (n = 18).

<i>Asymétrie</i>	Inuit								
	Totale			Hommes			Femmes		
	<i>Moyenne</i>	<i>Écart-type</i>	<i>Étendue</i>	<i>Moyenne</i>	<i>Écart-type</i>	<i>Étendue</i>	<i>Moyenne</i>	<i>Écart-type</i>	<i>Étendue</i>
J	14,16	17,91	-33,30-45,86	13,43	18,72	-31,34-45,86	15,38	16,92	-33,30-45,25
I_{max}	11,37	23,63	-74,06-53,40	9,25	24,85	-74,06-34,27	14,90	21,66	-40,55-53,40
I_{min}	16,16	23,60	-57,31-64,04	17,98	22,37	-24,00-63,26	13,12	25,90	-57,31-64,04
OPD									
Totale	-4,92	10,06	-24,21-22,02	-6,71	9,45	-24,21-9,95	-1,95	10,62	-16,84-22,02
Ant.	-9,82	19,06	-48,43-32,71	-12,36	18,07	-48,43-26,23	-5,59	20,41	-32,12-32,71
Méd.	-5,60	19,80	-58,32-39,04	-7,74	21,52	-58,32-39,04	-2,02	16,49	-25,06-32,44
Post.	-2,63	18,07	-53,93-36,05	-1,91	17,97	-32,08-36,05	-3,83	18,70	-53,93-22,44
Lat.	-5,71	16,46	-49,82-33,07	-3,94	14,94	35,25-33,07	-8,67	18,80	-49,82-21,40
On.Ar									
Totale	-6,99	12,81	-39,09-22,41	-6,11	12,21	-28,80-22,41	-8,44	13,98	-39,09-10,29
Ant.	-6,22	30,36	-66,38-73,29	-2,43	28,99	-66,38-73,29	-12,55	32,35	-58,51-52,45
Méd.	-7,92	19,93	-57,73-26,04	-5,45	18,05	-44,33-23,73	-12,05	22,67	-57,73-26,04
Post.	-11,05	20,31	-42,68-35,00	-10,78	19,81	-43,68-35,00	-11,52	21,70	-42,13-32,98
Lat.	-3,69	23,79	-72,02-69,45	-9,86	22,30	-72,02-36,36	6,61	23,29	-37,51-69,45
H.Ar.									
Totale	-1,53	20,63	-43,99-39,74	0,99	19,43	-35,99-39,74	7,47	50,74	-42,90-193,84
Ant	-5,01	38,93	89,81-82,83	-7,16	31,19	-71,81-52,30	-1,42	50,09	-89,81-82,83
Méd	4,90	35,18	-87,33-59,20	9,20	34,27	-69,43-58,57	-2,28	36,50	-87,33-59,20
Post	-1,89	28,37	-59,76-67,46	0,67	27,53	-59,76-67,46	-6,16	30,03	-47,38-52,43
Lat.	6,49	39,38	-75,66-109,42	4,20	36,29	-75,66-98,67	10,30	44,90	-56,08-109,42

4.2. Corrélation entre les valeurs d'asymétries de Imin, Imax et J et l'asymétrie de l'OPD, totale et par quadrants

Tableau 4 : Résultats des corrélations entre l'asymétrie de l'OPD totale et les asymétries des variables de géométrie macroscopique pour tout l'échantillon.

		Asymétrie J		Asymétrie Imax		Asymétrie Imin	
		r	p	r	p	r	p
Asymétrie OPD Totale	St Thomas (n=55)	-0,206	0,131	-0,184	0,178	-0,210	0,110
	Inuit (n=48)	-0,132	0,370	-0,117	0,241	-0,107	0,469
	Pop. Totale (n=103)	-0,167	0,091	-0,115	0,085	-0,150	0,469
Asymétrie OPD Antérieure	St Thomas	-0,129	0,349	-0,116	0,399	-0,122	0,373
	Inuit	-0,026	0,860	-0,041	0,683	-0,066	0,654
	Pop. Totale	-0,091	0,359	-0,060	0,369	-0,111	0,264
Asymétrie OPD Médiale	St Thomas	0,083	0,546	0,120	0,383	0,016	0,906
	Inuit	-0,119	0,421	-0,101	0,311	-0,092	0,535
	Pop. Totale	-0,029	0,774	-0,001	0,984	-0,056	0,571
Asymétrie OPD Postérieure	St Thomas	-0,199	0,146	-0,197	0,149	-0,171	0,212
	Inuit	-0,230	0,116	-0,076	0,445	-0,219	0,135
	Pop. Totale	-0,182	0,066	-0,089	0,185	-0,148	0,137
Asymétrie OPD Latérale	St Thomas	-0,060	0,661	-0,032	0,814	-0,107	0,438
	Inuit	-0,057	0,700	0,009	0,929	-0,136	0,356
	Pop. Totale	-0,063	0,343	-0,040	0,548	-0,123	0,065

Le **Tableau 4** démontre qu'il n'y a aucune corrélation significative entre les valeurs d'asymétrie de géométrie macroscopique et l'asymétrie de densité de population des ostéons. En d'autres termes, dans le cas des populations St Thomas et Inuit confondues, lorsque l'os réagit en macroscopie en augmentant sa résistance, il n'y a pas de réaction observable en microscopie au niveau du second métacarpe. De plus, ceci est également observable lorsque les données sont discriminées selon les sexes (tableau non fourni).

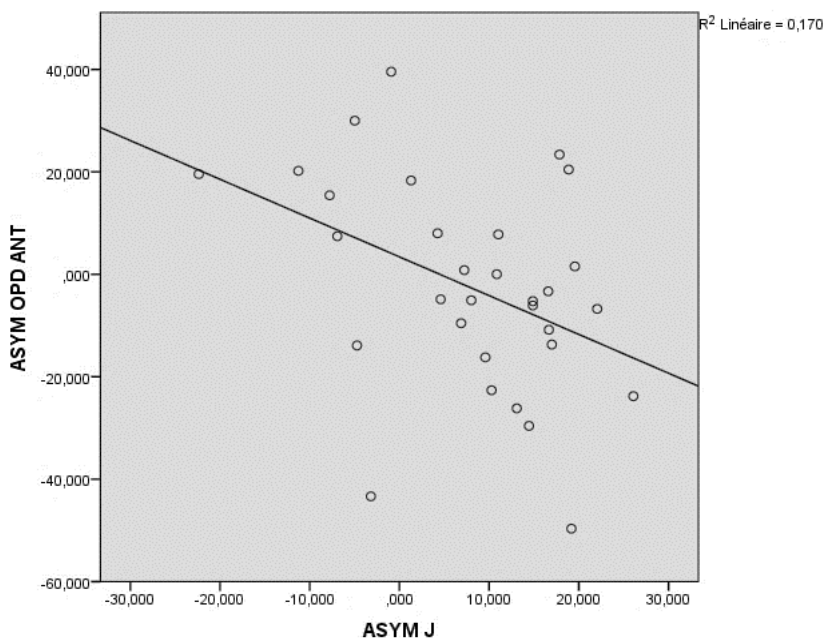
En revanche, lorsque les données sont séparées par sexe et par population, les résultats sont différents (**Tableau 5**).

Tableau 5 : Résultats des corrélations entre l'asymétrie de l'OPD antérieure et les asymétries des variables de géométrie macroscopique, par populations et par sexes.

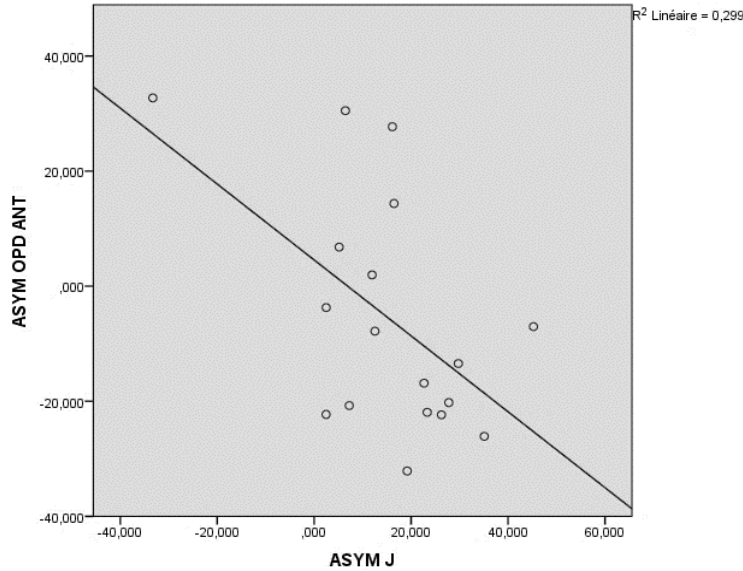
		Asymétrie J		Asymétrie lmax		Asymétrie lmin	
		r	p	r	p	r	p
Asymétrie OPD Antérieure	St Thomas hommes (n=31)	-0,412	0,021*	-0,371	0,040*	-0,390	0,030*
	St Thomas femmes (n=24)	0,179	0,404	0,160	0,454	0,189	0,377
	Inuit hommes (n=30)	0,269	0,150	0,177	0,170	0,053	0,781
	Inuit femmes (n=18)	-0,547	0,019*	-0,346	0,045*	-0,184	0,465

*La corrélation est significative à $p \leq 0,05$.

Graphique 1 : Régression illustrant la corrélation significative négative entre l'asymétrie de l'OPD du quadrant antérieur et celle de J pour les hommes de St Thomas (n=31 ; $r^2 = 0,170$).



Graphique 2 : Régression illustrant la corrélation significative négative entre l'asymétrie de l'OPD du quadrant antérieur et celle de J pour la population des femmes Inuit (n=18 ; $r^2 = 0,299$).



Les résultats d'asymétries du quadrant antérieur du **Tableau 5** suggèrent une relation négative entre le taux de remodelage, estimé par la densité de population d'ostéons, et la variable macroscopique géométrique J. En effet, il apparaît une forte corrélation négative des valeurs d'asymétries de J avec celle de l'OPD pour les hommes de la population de St Thomas ($r = -0,412$) ainsi que pour les femmes de la population Inuit ($r = -0,547$). Cette relation est également observée pour les valeurs d'asymétrie de I_{max}. Cependant, la corrélation est moins forte qu'avec l'asymétrie de J, autant pour les hommes de St Thomas ($r = -0,371$) que pour les femmes Inuit ($r = -0,346$). L'asymétrie de I_{min} n'est corrélée significativement qu'avec l'asymétrie de l'OPD des hommes de St Thomas ($r = -0,390$).

En d'autres termes, plus l'asymétrie de J est importante (donc un J plus important d'un côté), plus l'asymétrie de remodelage osseux s'opère du côté opposé, comme le démontrent les **Graphiques 1 et 2**. Au sein du quadrant antérieur, l'os répond à la charge mécanique par une augmentation de sa macroscopie et inversement par une réduction de son taux de remodelage osseux chez les hommes de St-Thomas et les femmes Inuit.

4.3. Corrélation entre les valeurs d'asymétrie de Imin, Imax et J et l'asymétrie de la taille des ostéons, totale et par quadrants

Tableau 6 : Résultats des corrélations entre l'asymétrie de l'aire des ostéons, totale et par quadrants, et les asymétries des variables de géométrie macroscopique par populations.

		Asymétrie J		Asymétrie Imax		Asymétrie Imin	
		r	p	r	p	r	p
Asymétrie On.Ar. Totale	St Thomas (n=55)	0,387	0,003*	0,373	0,005*	0,356	0,008*
	Inuit (n=48)	-0,121	0,413	0,067	0,499	-0,209	0,154
	Pop. Totale (n=103)	0,124	0,212	0,160	0,017*	0,031	0,753
Asymétrie On.Ar. Antérieure	St Thomas	0,297	0,028*	0,219	0,108	0,367	0,006*
	Inuit	-0,111	0,452	-0,041	0,683	-0,141	0,339
	Pop. totale	0,064	0,521	0,062	0,351	0,044	0,657
Asymétrie On.Ar Médiale	St Thomas	0,068	0,624	0,058	0,672	0,074	0,592
	Inuit	0,083	0,576	0,129	0,194	0,143	0,331
	Pop. totale	0,071	0,477	0,085	0,201	0,100	0,316
Asymétrie On.Ar Postérieure	St Thomas	0,205	0,133	0,206	0,132	0,175	0,200
	Inuit	-0,249	0,088	0,005	0,957	-0,218	0,137
	Pop. totale	-0,039	0,696	0,036	0,594	-0,063	0,527
Asymétrie On.Ar Latérale	St Thomas	0,324	0,016*	0,350	0,009*	0,237	0,081
	Inuit	-0,031	0,832	0,151	0,131	-0,256	0,079
	Pop. totale	0,133	0,179	0,184	0,006*	-0,047	0,635

*La corrélation est significative à $p \leq 0,05$.

Les résultats du **Tableau 6** ne démontrent pas de corrélations entre la taille des ostéons et les variables macroscopiques lorsque les deux populations sont combinées. En effet la faible relation entre l'asymétrie de Imax avec celle de l'aire des ostéons de la lame totale ($r = 0,160$)

et du quadrant latéral ($r = 0,184$), ne semble pas révéler un lien fort entre les asymétries des variables macroscopiques et de la taille des ostéons.

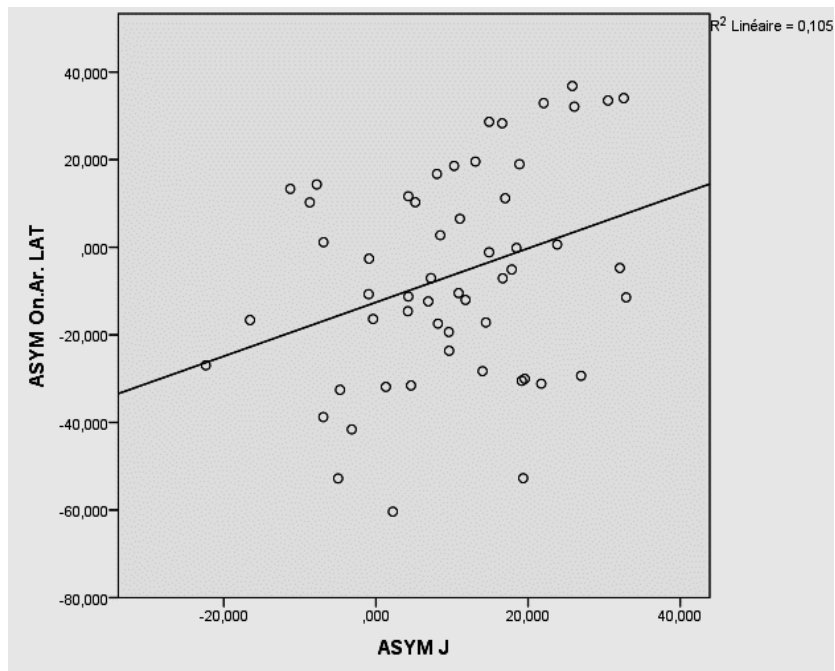
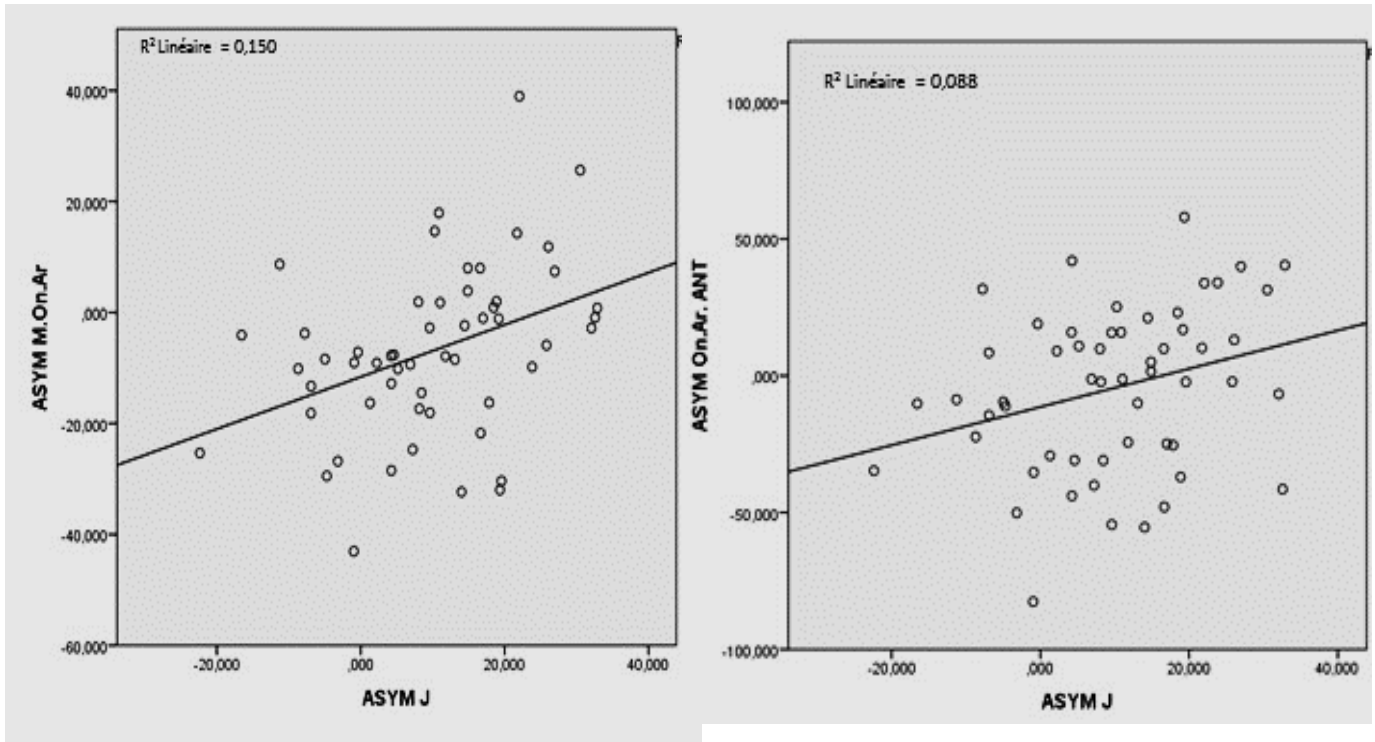
En ce qui concerne la population Inuit, aucune corrélation significative n'est observable entre les valeurs d'asymétrie des variables macroscopiques et celle de la taille des ostéons.

Néanmoins, la population St-Thomas démontre une forte corrélation positive entre les asymétries de J ($r = 0,387$), I_{max} ($r = 0,373$), I_{min} ($r = 0,356$) avec les asymétries de taille des ostéons sur la lame complète. Les valeurs d'asymétrie de J ($r = 0,297$) et I_{min} ($r = 0,367$) sont également corrélées positivement avec l'asymétrie de l'aire des ostéons dans le quadrant antérieur. Enfin, il apparaît que les valeurs d'asymétrie de J ($r = 0,324$) et I_{max} ($r = 0,350$) sont positivement corrélées avec l'asymétrie de l'aire des ostéons du quadrant latéral.

Le **Graphique 3**, qui recouvre plusieurs graphiques, illustre la relation positive chez la population de St-Thomas, entre l'asymétrie de J et celle de la taille des ostéons, que ce soit pour la lame totale, ou bien les quadrants antérieur et latéral.

En d'autres termes, chez la population de St-Thomas, le côté dominant ayant un J plus important car plus chargé, aura des ostéons plus grands que le côté non dominant.

Graphique 3 : Régressions représentant les relations significatives entre l'asymétrie de J et celles de la taille des ostéons totale ($r^2 = 0,150$), du quadrant antérieur ($r^2 = 0,08$) et du quadrant latéral ($r^2 = 0,105$) pour la population de St Thomas ($n = 55$).



Lorsque les données sont séparées par sexe, il n’y a toujours pas de corrélations significatives entre les asymétries des variables macroscopiques et de l’aire des ostéons, que ce soit pour les hommes ou les femmes dans la population Inuit (tableau non présent). En revanche, l’analyse des données par population et par sexe, permet d’observer des résultats différents pour les hommes et les femmes dans la population de St-Thomas (**Tableau 7**).

Tableau 7 : Résultats des corrélations entre l’asymétrie de l’aire des ostéons, totale et par quadrant, et celle des variables de géométrie macroscopique par sexe pour la population St-Thomas.

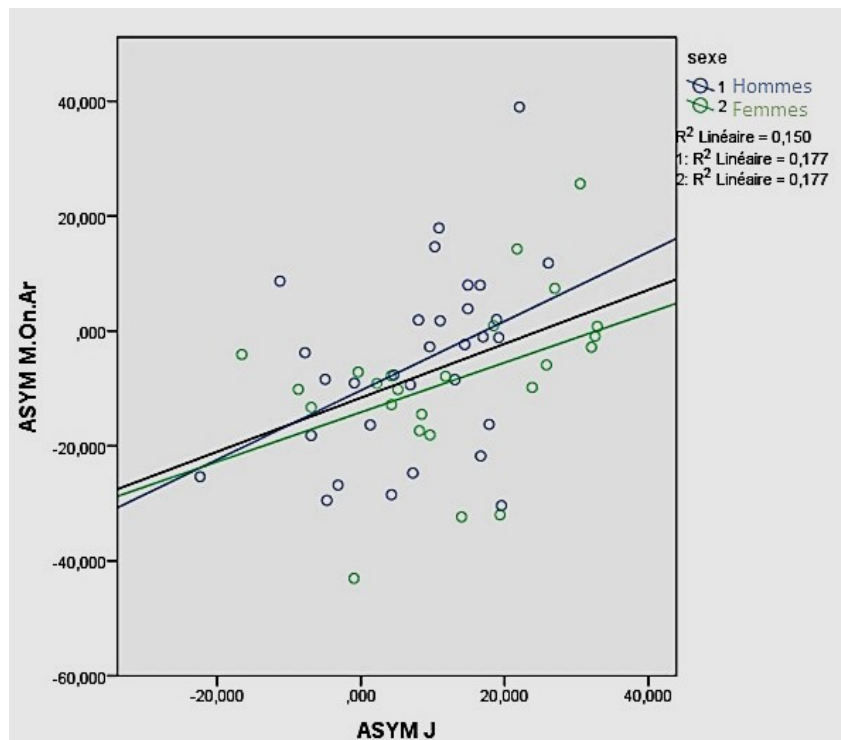
		Asymétrie J		Asymétrie lmax		Asymétrie lmin	
		r	p	r	p	r	p
Asymétrie On.Ar Totale	St Thomas femmes (n=24)	0,421	0,040*	0,401	0,052	0,407	0,048*
	St Thomas hommes (n=31)	0,421	0,018*	0,406	0,023*	0,372	0,040*
Asymétrie On.Ar Antérieure	St Thomas femmes	0,303	0,150	0,192	0,369	0,430	0,036*
	St Thomas hommes	0,254	0,167	0,220	0,233	0,258	0,160
Asymétrie On.Ar Médiale	St Thomas femmes	0,191	0,304	0,146	0,42	0,221	0,232
	St Thomas hommes	0,067	0,757	0,078	0,717	0,052	0,809
Asymétrie On.Ar Postérieure	St Thomas femmes	0,258	0,161	0,271	0,140	0,193	0,299
	St Thomas hommes	0,176	0,412	0,161	0,454	0,182	0,395
Asymétrie On.Ar Latérale	St thomas femmes	0,208	0,329	0,253	0,233	0,113	0,600
	St Thomas hommes	0,469	0,008*	0,478	0,007*	0,378	0,036*

*La corrélation est significative à $p \leq 0,05$.

Les résultats du **Tableau 7** démontrent une forte corrélation significative positive entre l’asymétrie de J et celle de la taille des ostéons sur la lame complète pour les hommes ($r =$

0,421) et pour les femmes ($r = 0,421$) issus de la population Euro-Canadienne de St-Thomas. Pour les hommes ($r = 0,372$) et les femmes ($r = 0,407$), il existe également une corrélation entre l'asymétrie de Imin avec l'asymétrie de l'aire des ostéons totale. Pour ce qui est de l'asymétrie de Imax, les hommes démontrent une corrélation significative avec l'asymétrie de la taille des ostéons sur la lame totale ($r = 0,406$). Dans le cas des femmes, cette relation n'est pas clairement significative ($p = 0,052$) mais tend à l'être car le p est proche du seuil de significativité. Il apparaît alors que les deux sexes de cette population réagissent de manière similaire, c'est-à-dire avec une tendance à détenir des ostéons plus grands (en moyenne sur l'ensemble de la lame), du côté ou les J (**Graphique 4**), Imax et Imin sont plus importants.

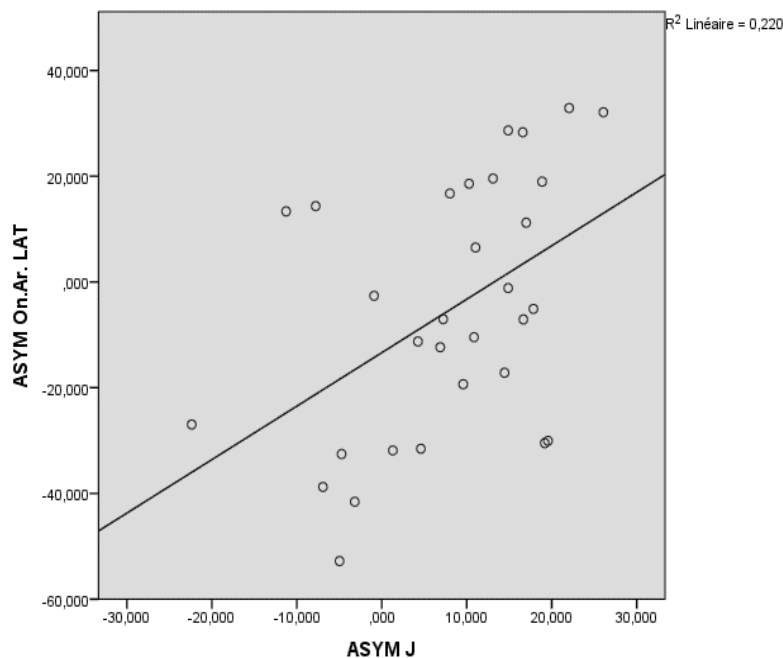
Graphique 4 : Régressions représentant la relation significative entre l'asymétrie de J et l'asymétrie de la taille des ostéons de la lame pour les hommes et femmes de St- Thomas. La droite d'ajustement noire représente celle des deux sexes ($r^2=0,150$), la bleue pour les hommes ($r^2=0,177$) et la verte pour les femmes ($r^2=0,177$).



En revanche, les deux sexes ne réagissent pas de la même manière lorsque les résultats sont analysés par quadrants. Les femmes ne semblent pas avoir de corrélations significatives. L'unique corrélation significative est celle de l'asymétrie de Imin ($r = 0,430$) avec celle de l'aire des ostéons du quadrant antérieur. Cependant, cette relation ne semble pas être pertinente, étant donné qu'aucune autre variable macroscopique n'est significative et il serait très difficile de l'interpréter. De plus, il est possible qu'il s'agisse d'un effet de hasard, étant donné le grand nombre de tests statistiques effectués.

Pour ce qui est des hommes, l'asymétrie de l'aire des ostéons du quadrant latéral apparaît comme significativement corrélée avec les valeurs d'asymétrie des 3 variables macroscopiques : J ($r = 0,469$), Imax ($r = 0,478$) et Imin ($r = 0,378$). Il semblerait que, pour les hommes de St Thomas, le quadrant latéral réagit préférentiellement aux autres quadrants en réponse aux charges appliquées. C'est dans ce dernier que l'aire des ostéons augmente le plus lorsque le J tend à être plus grand (**Graphique 5**).

Graphique 5 : Régression représentant la relation significative entre l'asymétrie de J et celle de la taille des ostéons du quadrant latéral, pour les hommes de la population de St-Thomas (n = 31 ; $r^2 = 0,220$).



4.4. Corrélation entre les valeurs d'asymétrie de Imin, Imax et J et l'asymétrie de la taille des canaux de Havers, totale et par quadrants

Tableau 8 : Résultats des corrélations entre l'asymétrie de l'aire des canaux de Havers totale et par quadrants, et celle des variables de géométrie macroscopique, par populations.

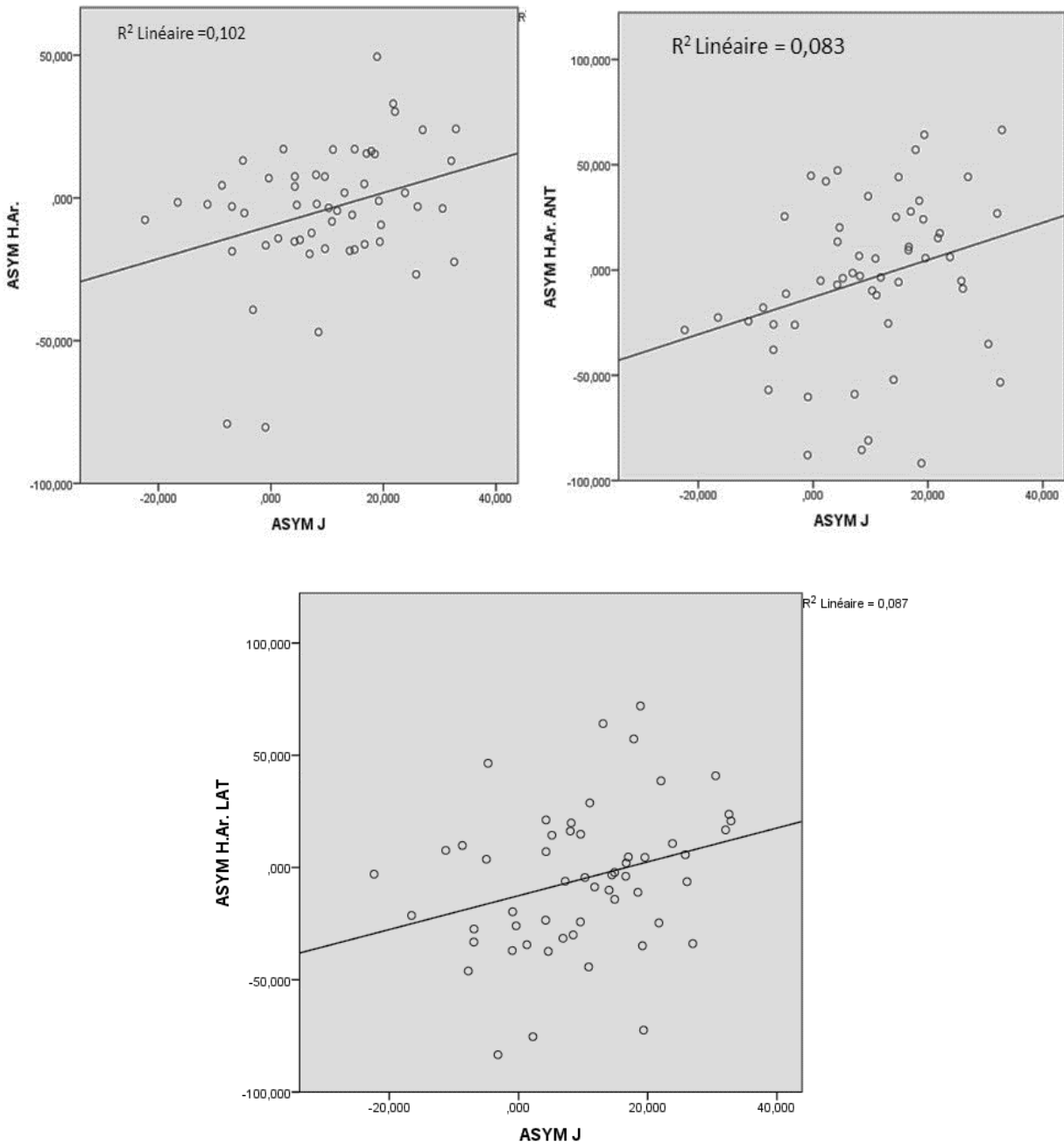
		Asymétrie J		Asymétrie Imax		Asymétrie Imin	
		r	p	r	p	r	p
Asymétrie H.Ar. Totale	St Thomas (n=55)	0,185	0,046*	0,185	0,047*	0,173	0,062
	Inuit (n=48)	0,159	0,557	0,92	0,355	0,041	0,683
	Pop. Totale (n=103)	0,123	0,066	0,131	0,050*	0,135	0,043*
Asymétrie H. Ar. Antérieur	St Thomas	0,288	0,033*	0,234	0,086	0,324	0,016*
	Inuit	0,043	0,773	0,069	0,488	-0,021	0,885
	Pop. Totale	0,147	0,137	0,093	0,163	0,103	0,301
Asymétrie H.Ar. Médial	St Thomas	0,086	0,357	0,077	0,404	0,065	0,481
	Inuit	0,118	0,424	0,133	0,182	0,091	0,540
	Pop. Totale	0,141	0,155	0,122	0,068	0,129	0,193
Asymétrie H.Ar. Postérieur	St Thomas	0,007	0,936	0,007	0,938	0,011	0,902
	Inuit	0,077	0,603	0,067	0,499	0,133	0,366
	Pop. Totale	0,027	0,688	0,044	0,510	0,019	0,044*
Asymétrie H.Ar. Latéral	St Thomas	0,295	0,029*	0,326	0,015*	0,205	0,133
	Inuit	-0,128	0,201	-0,137	0,171	-0,060	0,546
	Pop. Totale	0,005	0,962	0,051	0,447	0,017	0,861

*La corrélation est significative à $p \leq 0,05$.

Les résultats enregistrés dans le **Tableau 8**, suggèrent une relation significative positive pour la population de St-Thomas entre les asymétries de J et I_{max} et l'asymétrie de la taille des canaux de la lame complète ($r = 0,185$) ainsi que pour le quadrant latéral ($r = 0,295$ pour l'asymétrie de J et $r = 0,326$ pour l'asymétrie de I_{max}). Les relations entre l'asymétrie de J et celle de l'aire des canaux de Havers de la lame totale, du quadrant antérieur et du quadrant latéral sont illustrées par les graphiques du **Graphique 6**. De plus, les asymétries de J et I_{min} sont également positivement corrélées avec l'asymétrie de la taille des canaux de Havers pour le quadrant antérieur ($r = 0,288$ pour l'asymétrie de J et $r = 0,324$ pour l'asymétrie de I_{min}). Ces corrélations positives signifient que les côtés les plus chargés détiennent des canaux de Havers plus larges que ceux du côté non dominant. En revanche, aucune relation significative n'est observée dans le cas de la population Inuit.

Lorsque les deux populations sont combinées, seules quelques corrélations sont significatives : l'asymétrie de I_{min} est corrélée significativement avec l'asymétrie de la taille des canaux de Havers dans le cas de la lame totale ($r = 0,135$) et du quadrant postérieur ($r = 0,019$) ; l'asymétrie de I_{max} est corrélée significativement avec l'asymétrie de la taille des canaux de Havers pour la lame totale ($r = 0,131$). Pour ces trois cas en revanche, le taux de corrélation r est très faible. Il est possible que ce soit significatif du au nombre important de tests effectués et que ce soit plus un effet de hasard qu'une réelle corrélation. De ce fait, ces résultats sont difficilement pertinents. Néanmoins, les relations significatives positives des asymétries de I_{max} et I_{min} avec la taille des canaux de Havers sur la lame entière, peuvent permettre de dégager une tendance de relation positive entre l'augmentation des charges et la taille des canaux de Havers, retrouvée plus majoritairement chez St-Thomas.

Graphique 6 : Régressions représentant les relations significatives entre l'asymétrie de J et celle de la taille des canaux de Havers totale ($r^2 = 0,102$), du quadrant antérieur ($r^2 = 0,083$) et du quadrant latéral ($r^2 = 0,087$), pour la population de St-Thomas.



Par ailleurs, aucun résultat n'est significatif chez les individus hommes et femmes lorsque les deux populations sont réunies (tableau non fourni). Aucune relation significative n'est non plus observable lorsque l'on divise les Inuits par sexe (tableau non fourni), alors que les tests se révèlent parfois significatifs pour la population de St-Thomas (**Tableau 9**).

Tableau 9 : Résultats des corrélations entre l'asymétrie de l'aire des canaux de Havers totale et par quadrant, et celle des variables de géométrie macroscopique, par sexe pour la population de St-Thomas.

		Asymétrie J		Asymétrie lmax		Asymétrie lmin	
		r	p	r	p	r	p
Asymétrie H. Ar. Totale	St Thomas: Hommes (n=31)	0,273	0,031*	0,269	0,034*	0,252	0,047*
	Femmes (n=24)	0,123	0,399	0,116	0,427	0,145	0,321
Asymétrie H. Ar. Antérieur	St Thomas Hommes	0,366	0,043*	0,383	0,033*	0,274	0,136
	Femmes	0,174	0,234	0,123	0,399	0,268	0,066
Asymétrie H.Ar. Médial	St Thomas Hommes	0,222	0,080	0,174	0,169	0,157	0,215
	Femmes	-0,051	0,728	-0,058	0,691	-0,014	0,921
Asymétrie H.Ar. Postérieur	St Thomas Hommes	0,157	0,215	0,153	0,228	0,127	0,316
	Femmes	-0,130	0,372	-0,123	0,399	-0,051	0,728
Asymétrie H.Ar. Latéral	St Thomas: Hommes	0,307	0,093	0,337	0,064	0,206	0,265
	Femmes	0,268	0,066	0,319	0,029*	0,217	0,137

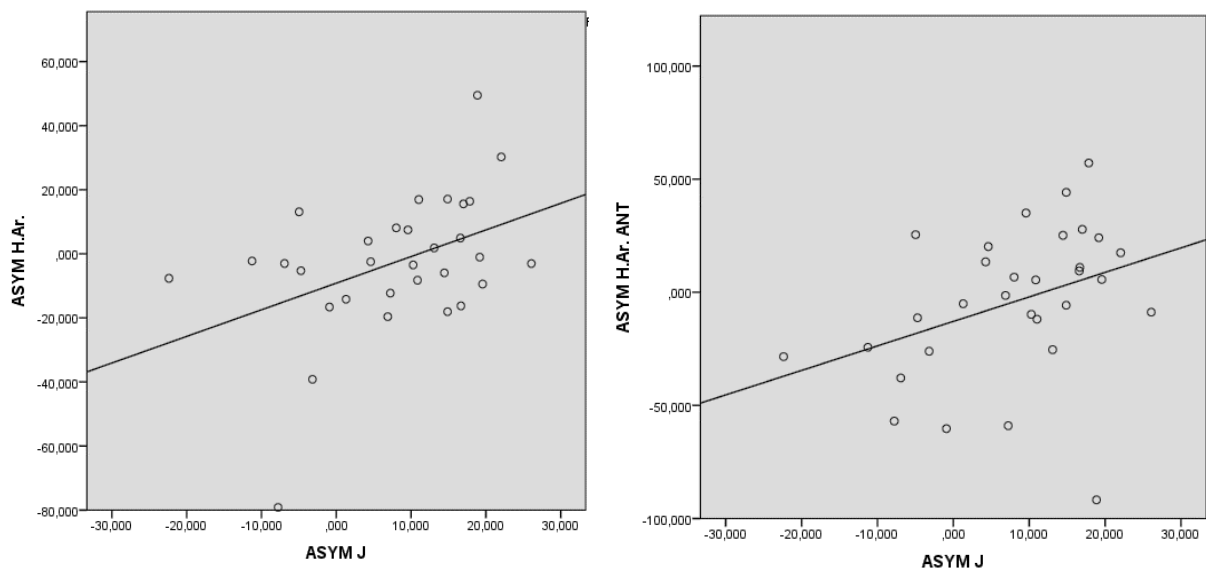
*La corrélation est significative à $p \leq 0,05$.

Les résultats du **Tableau 9** nous indiquent que seuls les hommes de St-Thomas ont une corrélation significative entre les asymétries des valeurs macroscopiques et celles de la taille

des canaux de Havers. L'unique relation significative des femmes St-Thomas entre l'asymétrie de I_{max} et celle de la taille des canaux du quadrant latéral ne semble pas pertinente ni suffisante pour une interprétation valide. En revanche, les hommes ont une relation significative positive seulement dans le cas de la lame entière entre les asymétries de J ($r = 0,273$), I_{max} ($r = 0,269$) et I_{min} ($r = 0,252$). Au niveau du quadrant antérieur, les asymétries de J ($r = 0,366$) et I_{max} ($r = 0,383$) sont corrélées significativement avec l'asymétrie de la taille des canaux. La relation significative entre l'asymétrie de J et celle de l'aire des canaux de Havers de la lame totale et du quadrant antérieur est illustrée par les graphiques du **Graphique 7**.

Ces relations sont toutes positives, suggérant une augmentation significative de la taille des canaux de Havers chez les hommes de St-Thomas, dans le métacarpe soumis à plus de charges.

Graphique 7 : Régressions représentant les relations significatives entre l'asymétrie de J et les asymétries de la taille des canaux de Havers totale ($r^2 = 0,183$) et du quadrant antérieur ($r^2 = 0,134$), pour les hommes de la population de St-Thomas.



4.5. Corrélation entre les valeurs d'asymétrie de l'OPD et l'asymétrie de la taille des ostéons, totale et par quadrants

Tableau 10 : Résultats des corrélations significatives entre l'asymétrie de l'OPD et l'asymétrie de la taille des ostéons, par population et par sexe.

		Asymétrie On.Ar.**	
		r	p
Asymétrie OPD Totale	St Thomas (n=55)	-0,256	0,059
	Hommes (n=31)	-0,175	0,345
	Femmes (n=24)	-0,361	0,083
	Inuit (n=48)	-0,197	0,180
	Hommes (n=30)	-0,010	0,958
	Femmes (n=18)	-0,410	0,091
	Pop. Totale (n=103)	-0,235	0,017*
	Hommes (n=61)	-0,108	0,405
	Femmes (n=42)	-0,368	0,017*
Asymétrie OPD Postérieure	St Thomas	-0,169	0,210
	Hommes	0,098	0,601
	Femmes	-0,496	0,014*
	Inuit	0,090	0,543
	Hommes	0,245	0,192
	Femmes	-0,144	0,568
	Pop. Totale	-0,690	0,491
	Hommes	0,152	0,245
	Femmes	-0,359	0,020*

*La corrélation est significative à $p \leq 0,05$.

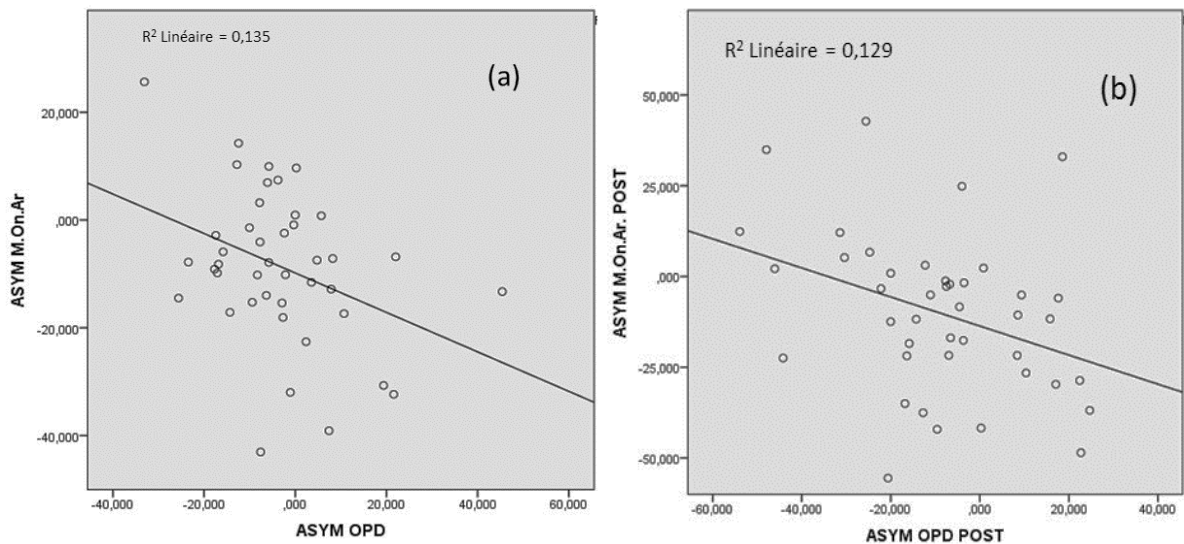
** Il s'agit de l'asymétrie de l'aire de la taille des ostéons globale pour la lame lorsqu'elle est corrélée avec l'asymétrie de l'OPD totale, elle représente l'asymétrie de l'aire des ostéons totale, et de l'asymétrie de l'aire des ostéons du quadrant postérieur lorsqu'elle est corrélée avec l'asymétrie de l'OPD postérieur.

Le **Tableau 10** indique une corrélation significative négative entre les valeurs d'asymétrie de l'aire des ostéons totale avec l'asymétrie de l'OPD totale chez les individus femmes ($r = - 0,235$), toutes populations confondues. Cette tendance est aussi observée sur

l'ensemble des individus ($r = -0,368$) lorsque les données ne sont pas discriminées ni par population ni par sexe. Au niveau du quadrant postérieur, il existe également une corrélation significative entre l'asymétrie de l'OPD postérieur et celle de l'aire des ostéons de ce quadrant, pour tous individus femmes ($r = -0,359$) et celles de la population de St-Thomas en particulier ($r = -0,496$). Le **Graphique 8** illustre les relations entre les asymétries de l'OPD totale et postérieure avec les aires respectives des canaux de Havers, pour les individus femmes toutes populations confondues. Cela signifie que, pour les femmes, plus la densité des ostéons est importante, moins ces derniers ont une taille importante, et ceci, particulièrement dans le quadrant postérieur. Plus il y aurait d'ostéons dans une lame, plus ces derniers seraient petits.

Par ailleurs, il n'y a aucune corrélation significative entre l'asymétrie de l'OPD et celle de la taille des ostéons, lorsque les données sont divisées par populations ou bien par populations et par sexe. Il semble alors difficile d'assumer un réel lien de causalité entre la densité des ostéons et leur taille à l'échelle des populations.

Graphique 8 : Régressions représentant la relation significative négative entre l'asymétrie de l'OPD totale (a ; $r^2=0,135$) et postérieure (b ; $r^2=0,129$) et l'asymétrie de la taille des ostéons totale (a) et du quadrant postérieur (b), pour les femmes (n = 42).



En résumé, les résultats démontrent plusieurs corrélations significatives entre les asymétries des variables macroscopiques, reflets des charges, et celles des variables microscopiques. Tout d'abord, il y a une corrélation significative négative entre l'asymétrie variables macroscopiques et celle de la densité de population des ostéons pour le quadrant antérieur. Cette relation, observée chez les hommes de St-Thomas et les femmes Inuits, suggère que le nombre d'ostéons tend à diminuer parallèlement à l'augmentation des charges imposées sur l'os. À l'inverse, en ce qui concerne l'asymétrie de la taille des ostéons, les corrélations obtenues sont positives. Elles sont significatives seulement pour la population de St-Thomas, au niveau de la lame entière, le quadrant antérieur et plus spécifiquement le quadrant latéral chez les hommes. Ces corrélations supposent alors une augmentation de l'aire des ostéons lorsque les charges s'amplifient. Cette relation positive est également retrouvée lorsque l'asymétrie de l'aire des canaux de Havers est analysée. En effet, dans ce cas aussi, seulement la population de St-Thomas obtient des valeurs significatives, pour la lame entière et les quadrants antérieur et latéral, et plus particulièrement les hommes. Ces résultats démontrent, contrairement aux attentes, une augmentation de la taille des canaux de Havers avec l'augmentation des charges.

Par ailleurs, les dernières analyses indiquent une corrélation négative entre l'asymétrie de l'OPD et celle de l'aire des ostéons. En d'autres termes, il apparaît que lorsqu'il y a une augmentation du nombre d'ostéons, ces derniers tendent à avoir des tailles plus petites. Ces résultats sont significatifs pour les populations ensemble, les femmes en général et plus particulièrement les femmes de la population de St-Thomas.

Chapitre 5. Discussion et conclusions

L'objectif de cette étude est d'établir une relation entre les asymétries des variables macroscopiques et celles microscopiques, en réponse aux charges mécaniques. Ceci a pour but d'investiguer les effets des charges biomécaniques sur la microstructure osseuse, afin de se servir de l'analyse histomorphologique des os comme outil pour la reconstitution des activités physiques des populations passées. Les asymétries des variables macroscopiques de la géométrie en coupe (I_{max} , I_{min} et J) furent alors comparées avec les asymétries des variables microscopiques : la densité de population des ostéons (OPD), l'aire moyenne des ostéons ainsi que l'aire moyenne de la taille des canaux de Havers. Par ailleurs, l'effet de l'asymétrie de l'OPD sur celle de la taille des ostéons est également analysé, afin de comprendre l'influence de la création de nouveaux ostéons sur leurs tailles.

5.1. Corrélation entre la macroscopie et l'OPD

Les résultats présentés dans ce travail ont permis de rejeter la première hypothèse, l'asymétrie de l'OPD n'est pas corrélée positivement avec les asymétries des variables macroscopiques. En d'autres termes, l'OPD n'est pas plus grande dans le métacarpe le plus chargé.

Les résultats obtenus chez les hommes issus de St-Thomas et les femmes Inuit dans le quadrant antérieur du second métacarpe, établissent une relation significative négative entre la densité de population des ostéons et les variables macroscopiques. Ces résultats suggèrent que l'OPD est plus petite dans les métacarpes les plus chargés. Il apparaît alors une diminution de la densité de population des ostéons pour le côté le plus résistant aux charges, qui exhibe des valeurs de variables macroscopiques plus importantes.

Le fait que seul le quadrant antérieur présente des valeurs significatives permet de suggérer que : i) ce quadrant est plus intensément soumis aux charges ; ou ii) il peut répondre plus facilement en macroscopie et microscopie aux charges. D'une part, il est possible que ce quadrant réponde préférentiellement car il fut déjà observé que le second métacarpe recevait des

forces plus importantes dans l'axe antéro-postérieur (Lazenby 1995). En macroscopie ceci se reflète par une corticale plus épaisse en moyenne que celle des autres quadrants (Kimura 1990). De ce fait, le quadrant antérieur serait anatomiquement adapté à recevoir une grande partie des charges imposées sur le second métacarpe, engendrant une réponse osseuse macroscopique plus marquée dans ce quadrant. D'autre part, les données descriptives des **Tableaux 1, 2, et 3** démontrent que l'étendue de variation d'asymétrie de l'OPD antérieure est souvent plus importante que celle des autres quadrants, sauf pour le quadrant médial qui est relativement similaire. Ceci est particulièrement vrai chez les hommes de St Thomas mais est moins marqué chez les femmes Inuits. De ce fait, il est possible que ce quadrant réagisse significativement car son asymétrie est plus prononcée que celle des autres quadrants. Bien que l'épaisseur corticale ne fût pas une variable analysée dans cette étude, elle a tout de même été mesurée lors de la prise de données. Il en ressort que pour l'échantillon présent, les valeurs d'épaisseur corticale (CT) moyennes du quadrant antérieur ne sont pas plus grandes que celle des autres quadrants. En revanche, l'étendue d'asymétrie de l'épaisseur corticale de ce quadrant est plus grande que celle des autres quadrants chez les deux populations étudiées (**Tableau 11**). Le quadrant antérieur semble avoir une asymétrie marquée au niveau macroscopique ainsi qu'au niveau microscopique.

Tableau 11 : Valeurs moyennes et étendues d'asymétrie de l'épaisseur corticale de chaque quadrant pour St Thomas (n = 55) et les Inuits (n = 48).

		Moyenne CT droite	Moyenne CT gauche	Étendue d'asymétrie	Largeur de la variation (MAX-MIN)
St Thomas	CT antérieure	1,81	1,80	-64,20-34,10	98,3
	CT médiale	1,99	1,95	-41,67-42,65	84,32
	CT postérieure	2,37	2,34	-37,38-55,31	92,69
	CT latérale	1,86	1,98	-43,75-33,29	77,04
Inuit	CT antérieure	1,49	1,46	-62,48-51,41	113,89
	CT médiale	1,55	1,52	-50,08-52,64	102,72
	CT postérieure	1,80	1,70	-29,05-63,24	92,29
	CT latérale	1,35	1,36	-63,52-49,17	112,69

Ces résultats valident les hypothèses de Lad et collègues (2016), qui stipulent une baisse de la densité de populations des ostéons dans les régions les plus chargées. Aussi, il fut également observé une relation inverse entre les variables macroscopiques et l'OPD du fémur de populations archéologiques (Burr et al. 1990; Mulhern 2000; Pfeiffer et al. 2006). En revanche, d'autres études concluent à l'inverse qu'il existe une relation positive entre l'augmentation de la densité d'ostéons avec l'augmentation des charges (Robling 1998; Robling et Stout 2003). Les différences entre leurs résultats et ceux de cette étude peuvent être dues au fait que les auteurs ont estimé la part mécanique du remodelage du fémur en le standardisant avec le taux de remodelage des IV, V et VIèmes côtes. Or, d'une part il existe des variations de taux de remodelage osseux entre les différentes côtes, ce qui peut engendrer des standardisations différentes selon la côte utilisée (Crowder et Rosella 2007). D'autre part, l'augmentation du niveau d'activité sur le fémur, par exemple des courses intensives, entraîne une augmentation du rythme respiratoire ayant un effet sur le remodelage de la côte, même s'il n'est pas significatif (Tommerup et al. 1993). En conséquence, il est possible que l'OPD du fémur standardisé sur celui de la côte ne soit pas un réel reflet du remodelage osseux dû aux charges dans le fémur. De plus, ces analyses sont basées sur des valeurs absolues d'OPD et de J entre les fémurs d'individus différents, les différences étant influencées par des facteurs physiologiques (diète, génétique, âge, etc.) en plus de l'activité.

Également, les résultats de ce travail ne valident pas complètement l'hypothèse de Lieberman et Crompton (2003), selon laquelle il y aurait une réponse microscopique accrue dans les segments distaux, plus légers et plus petits, donc moins résistants. Les auteurs ont en effet noté une augmentation du remodelage osseux dans les os distaux, et proposent donc que les processus microscopique et macroscopique agissent en coordination, c'est-à-dire que les os proximaux pourraient répondre à la demande mécanique en augmentant leur géométrie macroscopique et donc n'auraient pas à adapter en plus leur microstructure. À l'inverse, les segments distaux compenseraient leur manque d'augmentation macroscopique par un remodelage osseux plus actif pour compenser l'effet des charges (Lieberman et al. 2003). Or, le remodelage osseux augmente également la porosité de l'os avec le creusement des baies de résorptions (Cho et al. 2002). Les segments distaux étant plus petits, ils ont moins de surface osseuse que les segments proximaux, et une porosité accrue pourrait les fragiliser plus

rapidement. En conséquence, il serait peut-être plus avantageux pour le second métacarpe d'ajuster sa géométrie macroscopique, ce qui assurerait une diffusion efficace des contraintes, par rapport à une augmentation de la densité d'ostéons pouvant nuire éventuellement à la qualité de l'os. Il fut en effet bien démontré que le second métacarpe humain dominant avait déjà pour réponse une modification de sa géométrie en coupe, sans pour autant causer un préjudice sur la mobilité de la main (Plato et al. 1980; Roy et al. 1994). En ce sens, comme suggéré par Lieberman et collègues (2003), une adaptation microscopique n'est pas nécessaire si l'os a déjà pu adapté sa morphologie macroscopique, ce peut être le cas de cet échantillon de seconds métacarpes.

Par ailleurs, cela n'exclut pas qu'en présence de charges exceptionnelles par exemple, le remodelage soit un processus de réparation accru, surtout chez les adultes qui ne peuvent adapter leur géométrie en coupe que dans une moindre mesure (Lieberman et Crompton 1998).

Les nombreuses études ayant conclu à une augmentation de l'OPD avec les charges ont été effectuées majoritairement sur le fémur ou le tibia (Burr et al. 1990; Lieberman et al. 2003; Robling et Stout 2003). Or ces segments osseux sont soumis non seulement aux charges liées à l'activité et à la mobilité mais aussi aux contraintes du poids du corps. À l'inverse, le métacarpe ne subit pas cette contrainte, comme les os du crâne dont l'analyse conclut à une relation inverse entre OPD et charges (Lad et al. 2016). Le choix de l'élément étudié est un outil d'explication des différences entre les résultats de ces études et les résultats présentés ici. En effet, les réponses mécaniques de l'os sont très variables selon les segments osseux (Lieberman et al. 2003; McFarlin et al. 2008). Tous les os subissent le remodelage, cependant ils n'ont pas tous une réponse homogène au stress mécanique. En effet, les os qui n'ont pas de fonction locomotrice auraient un remodelage osseux principalement déterminé par le système hormonal, notamment pour répondre aux besoins du squelette en calcium (Dominguez et Agnew 2016; Parfitt 2009). À l'inverse, pour les os supportant le poids, le système hormonal aurait un effet moindre sur le remodelage, étant principalement modulé par le stress mécanique (Lanyon 1984). Néanmoins, ceci ne signifie pas que le peu de résultats significatifs de cette étude est dû au manque de charges exercées sur les métacarpes, non soumis au poids. Les études démontrant la réaction macroscopique du second métacarpe sous l'effet des charges mécaniques, confirment

l'existence de charges nécessaires sur cet os pour engendrer une réponse adaptative face aux charges (Lazenby 1995; Lazenby 1998b; Roy et al. 1994).

En ce qui concerne la population de St-Thomas, les résultats du **Tableau 5** démontrent des relations entre la macroscopie et l'OPD significatives seulement pour les hommes. Chez ces derniers, il y a une diminution significative du nombre d'ostéons intacts et fragmentaires dans le quadrant antérieur avec l'augmentation des charges. Ces résultats suggèrent que les hommes de cette population ont une différence significative d'OPD dans le quadrant antérieur entre les métacarpes chargés et les moins chargés. En revanche, il n'y a pas de corrélation significative entre l'asymétrie de J et celle de l'OPD antérieure chez les femmes. Or, les femmes de St-Thomas ont une étendue d'asymétrie plus faible que celle des hommes, pouvant expliquer que la corrélation entre l'asymétrie de l'OPD du quadrant antérieur et celle des variables macroscopiques ne fut pas significative. Par ailleurs, St-Thomas compte un échantillon de 31 hommes pour seulement 24 femmes, la plus petite taille de l'échantillon féminin a pu influé sur la significativité des tests.

En revanche, l'inverse est observé chez les Inuits, avec une relation significative seulement chez les femmes. Ces dernières démontrent une valeur d'asymétrie de l'OPD en moyenne plus importante que pour les hommes dans le quadrant antérieur. Or, selon une étude mesurant les membres supérieurs, il fut constaté que les Sadlermiut, démontraient une préférence d'un côté plus accrue chez les femmes (Merbs 1983). En effet, les actions de précisions, tel le grattage de peaux, sont effectuées préférentiellement par la main droite. En revanche pour les hommes, l'étendue de l'asymétrie est moins importante pour l'OPD que celle des femmes, ce qui peut expliquer qu'il n'y ait pas eu de relation significative pour ces derniers. Aussi, le fait qu'ils semblent moins asymétriques peut être expliqué par leurs occupations. Les études ethnographiques ont rapporté qu'ils pratiquaient de nombreuses manœuvres sollicitant les deux côtés à parts égales, par exemple la navigation du kayak avec les pagaies doubles. Le côté non dominant avait une fonction de pivot alors que la main dominante maintenait la pagaie plus souplement. En conséquence, les stress exercés sur les deux côtés pourraient avoir été plus ou moins similaires (Merbs 1983). De plus, il est probable que les rôles de chaque main aient été inversés pour couper la monotonie et soulager les côtés du stress engendré par leurs tâches respectives (Merbs 1983 : 154).

Une autre explication possible aux réactions différentes des femmes par rapport aux hommes, repose sur la fréquence des stress. En effet, les travaux féminins, comme la préparation des peaux pour les habits, sont décrits comme étant répétitifs (Hawkey et Merbs 1995). A l'inverse, les activités effectuées par les hommes Inuits semblent plus diverses (chasse, taille, construction des maisons, kayak, etc.) et il se pourrait que l'os ne présente pas une forme suggérant des charges venant principalement d'un seul axe, car il est soumis à des charges non standardisées provenant de directions différentes.

Par ailleurs, le fait que les hommes de St-Thomas et les femmes Inuits aient des relations significatives permet de suggérer que les différences observées entre sexes ne sont pas dues à des facteurs hormonaux. Enfin, l'âge ne semble pas être non plus un facteur qui permette d'expliquer les différences de significativité selon les sexes de ces deux populations, étant donné que les hommes de St-Thomas, qui réagissent de façon significative avec une baisse de l'OPD avec l'augmentation des charges, sont majoritairement âgés, alors que les femmes Inuits, réagissant elles aussi de manière significative, sont majoritairement jeunes ou d'âge moyen.

5.2. Corrélation entre la macroscopie et l'aire moyenne des ostéons

La deuxième hypothèse n'est pas non plus confirmée car la relation entre les asymétries des variables macroscopiques et l'aire moyenne des ostéons est positive. Cela signifie que la taille des ostéons tend à augmenter avec les charges mécaniques au lieu de diminuer comme il le fut supposé.

Les résultats de cette étude mettent en évidence la relation significative entre les asymétries de la taille des ostéons et celles des variables macroscopiques pour les individus de St-Thomas dans le cas des quadrants antérieur et latéral et pour la lame complète. Lorsque les individus de cette population sont séparés par sexe, la relation reste significative pour l'asymétrie moyenne de la taille des ostéons de la lame. En conséquence, il apparaît que les individus de St-Thomas présentent des ostéons plus larges en moyenne pour la lame, et particulièrement au niveau des quadrants antérieur et latéral, lors de l'augmentation des charges.

Ces résultats supportent l'hypothèse de Corondan et Haworth (1986), suggérant une augmentation de la taille des ostéons pour supporter les charges mécaniques. Une aire moyenne

plus importante dans les os fortement chargés, permettrait la réduction de la propagation des microfissures, augmentant ainsi la résistance de l'os (Yeni et al. 1997). Par ailleurs, pour supprimer les microfissures, la baie de résorption doit être au moins égale ou légèrement plus grande que l'aire de l'os endommagé (Qiu et al. 2003). De ce fait, s'il y a cumul de microdommages sur l'os fortement chargé, il y apparaît logique que les ostéons aient une taille plus importante que ceux remplaçant de l'os non endommagé dans le processus physiologique du remodelage.

D'autres études sur des populations archéologiques, concluent également à une augmentation de l'aire moyenne des ostéons dans les os les plus chargés en comparant la taille des ostéons de la côte et du fémur (Pfeiffer 1998; Pfeiffer et Zehr 1995). Cependant, ces études comparent la taille des ostéons sur deux os très différents, et il est possible que leurs résultats reflètent des différences métaboliques plutôt que l'adaptation mécanique. Le fait que la côte ait une corticale plus fine que le fémur peut induire des réponses microscopiques distinctes et non comparables (Dominguez et Agnew 2016; Pfeiffer et al. 2006). D'autres en revanche ont notifié qu'une diminution du diamètre des ostéons serait à l'inverse un avantage, car ils sont plus rapides à créer, ce qui permettrait alors une augmentation de création de nouveaux ostéons pour répondre efficacement à la demande mécanique (Martin et Burr 1989; Moyle et Bowden 1984). Enfin, une étude sur la même population des seconds métacarpes de St-Thomas ne conclut à aucune relation significative entre le stress mécanique et la taille des ostéons (Denny 2010). Cependant, la différence entre les résultats de cet auteur et ceux présentés dans cette étude peut être due à plusieurs facteurs, le facteur méthodologique étant le plus important. En effet l'auteur s'est basé sur une moyenne de l'aire de 50 ostéons mesurés au hasard sur toute la lame alors que pour l'étude présente, tous les ostéons complets furent mesurés pour quatre quadrants de 60°. Par ailleurs, les tests effectués se basaient sur une différence de taille entre le côté droit qui fut estimé toujours le plus fort et le côté gauche. Pour l'auteur, le métacarpe droit aurait dû démontrer des ostéons plus petits que ceux du côté gauche de manière significative pour accorder un lien entre les charges et la taille des ostéons. Or, l'étude présente se base sur les mesures des variables macroscopiques de géométrie en coupe (Imin, Imax et J) comme reflet mathématique de l'activité, sans biais du côté droit. Enfin, l'asymétrie entre les métacarpes droits et gauches d'un même individu fut méthodiquement calculée et ce, pour chaque individu de la collection. Ceci a pour but de contrôler un maximum les facteurs systémiques pouvant

affecter le remodelage osseux entre des individus différents, plutôt que d'analyser des mesures de plusieurs métacarpes (droits et gauches) issus d'individus distincts sans appariement, comme l'a fait l'auteur. Un autre facteur de différence réside dans le choix de l'échantillon. En effet, il est possible que les individus analysés par l'auteur, n'avaient pas la même activité physique que l'échantillon de la présente étude, et donc que la réponse microscopique soit moins visible.

Comme énoncé précédemment, il y a relation significative entre l'asymétrie de la taille des ostéons du quadrant antérieur et celle des variables biomécaniques de St-Thomas. Le **Tableau 6** fait état de l'importante variabilité d'asymétrie de la taille des ostéons dans ce quadrant par rapport aux autres quadrants. En effet, pour la population totale, les hommes ou les femmes de St-Thomas, la moyenne d'asymétrie du quadrant antérieur est supérieure à celle des autres quadrants, moins asymétriques, ce qui a pu permettre d'établir une relation significative entre les variables. Par ailleurs, cette asymétrie importante peut être expliquée par le fait que, comme énoncé dans le point précédent, le quadrant antérieur a généralement une surface corticale importante par rapport aux autres quadrants. Or, un cortex épais rend possible d'avoir des ostéons de taille importante (Denny 2010; Dominguez et Agnew 2016). En conséquence, il se peut que la création d'ostéons larges ait pu se faire préférentiellement dans ce quadrant pour le métacarpe dominant, engendrant une asymétrie importante avec celui non dominant. Cependant, lorsque la population est séparée par sexes cette relation n'est plus significative. Toutefois, les hommes et les femmes ont une étendue d'asymétrie plus faible que celle de tous les individus de St-Thomas confondus, ce qui pourrait expliquer le manque de relation significative mais pas nécessairement une relation physiologique non existante.

Également, il apparaît que la relation entre l'asymétrie macroscopique et celle de la taille des ostéons est significative dans quadrant latéral. En outre, elle l'est seulement chez les hommes de St-Thomas. Les femmes ont cependant une grande étendue d'asymétrie, mais avec une moyenne plus faible que celle des hommes pour ce quadrant. Il est alors possible que l'asymétrie des femmes ne soit pas assez marquée pour obtenir des valeurs significatives. Par ailleurs, les valeurs d'asymétrie de taille d'ostéons les plus fortes au niveau du quadrant latéral et plus généralement de la lame entière, se produisent lorsque le côté gauche démontre un J plus important que le côté droit chez les hommes et les femmes. Dans ce cas, l'asymétrie de J est plus faible que lorsque le côté droit est dominant, mais l'augmentation de la taille des ostéons

semble plus drastique. Il serait alors intéressant de comprendre comment évolue le remodelage osseux dans le côté droit par rapport au côté gauche d'un même os.

Aussi, il fut soulevé que l'adaptation microscopique aux charges peut relever de plusieurs mécanismes complémentaires (Burr et al. 1990). En effet, des études sur la taille des ostéons de fémurs archéologiques démontrent une diminution de la taille des ostéons et une augmentation de l'OPD chez les hommes pour supporter les charges, alors que les femmes avaient une réponse inverse et présentaient des ostéons plus larges (Mulhern 2000). Ceci fut observé sur des fémurs mais ce dimorphisme morphométrique n'était pas observable sur la côte par exemple. Ce phénomène de réponse différente des os aux charges reste cependant encore mal compris (Lieberman et Crompton 1998). Il est alors possible que dans le cas de seconds métacarpes de l'étude présente, les hommes et femmes de St-Thomas réagissent similairement en ce qui concerne la taille des ostéons. Les hommes et les femmes auraient une augmentation de la taille de leurs ostéons pour une réponse optimale de l'os aux charges.

Toutefois, l'augmentation de la taille des ostéons avec les charges n'apparaît pas significative pour les Inuits, ce qui implique trois possibilités :

- 1) Les Inuits ne peuvent réagir aux charges en augmentant la taille de leurs ostéons car ils ont une corticale plus fine que la population de St-Thomas (**Tableau 11**). Or, une corticale plus épaisse permettrait des ostéons plus larges (Dominguez et Agnew 2016). En effet, comme vu dans la section 3.1.2., leur subsistance est basée sur des aliments très riches en protéines et en gras, ce qui favorise l'action des ostéoclastes et donc la résorption osseuse, engendrant une paroi corticale moins épaisse (Heaney et al. 1999; Mazess 1966; Robling 1998).
- 2) Le **Tableau 3** indique que les Inuits avaient des étendues d'asymétrie plus petites que celles de la population de St-Thomas. Le fait que l'asymétrie ne soit pas aussi variable pourrait permettre d'expliquer qu'ils n'aient pas de relations qui soient statistiquement significatives.
- 3) Les différences observées ne sont pas causées par l'environnement physique et reposeraient surtout sur le facteur génétique, les deux populations étant génétiquement différentes. Il fut en effet suggéré que l'ethnicité était un facteur

influençant la taille des ostéons (Cho et al. 2002; Havill 2003). Il est possible que chez les Inuits, la taille des ostéons soit plus ou moins similaire dans les deux métacarpes, impliquant moins d'asymétrie.

5.3. Corrélation entre la macroscopie et l'aire des canaux de Havers

Les canaux de Havers sont essentiels pour assurer l'innervation et l'afflux sanguin dans l'os. Cependant, lors de la création d'ostéons, les canaux ainsi créés engendrent une certaine porosité et fragilise l'os (Abbott et al. 1996; Pfeiffer et al. 2006). Pour contrer cet aspect négatif, l'Hypothèse 3 suggérait une diminution de la taille moyenne de ces canaux lors de l'augmentation des charges, afin de minimiser la perte de matériel osseux. Cette hypothèse apparaît infirmée aux vues des résultats de cette étude, car les résultats suggèrent une corrélation positive entre l'asymétrie de la taille des canaux de Havers et celle des variables biomécaniques. En d'autres termes, la taille moyenne des canaux de Havers tend à augmenter avec les charges.

Cette corrélation est significative seulement dans la population de St-Thomas pour l'asymétrie de l'aire moyenne des canaux sur la lame ainsi que celle des quadrants antérieur et latéral. En revanche, lorsque cette population est discriminée par sexe, seul le quadrant antérieur et la lame totale démontrent des asymétries significatives et uniquement chez les hommes. Ces derniers ont une large étendue de variation de l'asymétrie dans le quadrant latéral, cependant, la variabilité de leur asymétrie est moins remarquable que lorsque la variabilité de tout l'échantillon de St-Thomas est analysée (**Tableaux 1 et 2**). Les différences d'asymétries de la taille des canaux de Havers chez les hommes dans le quadrant latéral sont peut-être trop faibles pour atteindre des valeurs significatives. Dans le même sens, le manque de significativité chez les femmes peut être dû à leur étendue de variation d'asymétrie de la taille des canaux toujours plus faible que celle des hommes. De plus, ceci est vérifié pour la lame totale ainsi que pour tous les quadrants.

Néanmoins, des études ont soulevé le fait que les deux sexes pourraient avoir des réponses microscopiques différentes par rapport aux charges reçues. Une première étude d'une

population archéologique démontrait que les femmes présentaient des canaux de Havers de plus petite taille que les hommes, ce qui fut interprété comme un reflet de l'activité biomécanique importante (Burr et al. 1990). Une autre étude relevait également un dimorphisme morphométrique lors de l'analyse de fémurs provenant d'une autre population archéologique (Mulhern 2000). Toutefois, ces études portent sur des analyses de données absolues de la taille des canaux. En conséquence, les disparités observées par les auteurs peuvent refléter des différences d'ordre hormonal ou bien génétique plutôt qu'environnemental. À l'inverse, les résultats de ce travail démontrent une augmentation de la taille de ces canaux parallèlement à l'augmentation des charges. Cependant, comme il fut constaté que les ostéons étaient plus gros avec les charges et étant donné que la taille des canaux est reliée avec celle des ostéons (Havill 2004; Qiu et al. 2003), il se peut que l'agrandissement des canaux de Havers soit concomitant à ce phénomène et ne reflète pas non plus d'adaptation particulière aux charges, mais plutôt que des ostéons plus larges nécessitent plus de vascularisation et donc des canaux de Havers plus important (Qiu et al. 2003).

En ce qui concerne les Inuits, ils ne démontrent aucune corrélation significative entre l'asymétrie des variables macroscopiques et celle de l'aire moyenne des canaux de Havers. Ces derniers ont une étendue de variation bien plus faible que celle de la population de St-Thomas, ce qui pourrait expliquer le manque de significativité chez les Inuits. Une autre explication possible implique que la taille de ces canaux soit régie par la génétique plutôt que par l'environnement mécanique, compte tenu des différences ethniques du métabolisme cellulaire (Parfitt et al. 1997). Les différences de représentativité des groupes d'âges ne semblent pas expliquer ces résultats (St-Thomas dénombre six fois plus d'individus âgés que les Inuits), compte tenu que la taille des canaux de Havers tend à diminuer avec l'âge (Burr et al. 1990; Singh et Gunberg 1971).

5.4. Corrélation entre l'OPD et la taille des ostéons

L'hypothèse 4 est confirmée car, comme attendu, l'asymétrie de la taille des ostéons est inversement corrélée avec celle de l'OPD, et ce, sans qu'il y ait nécessairement une relation de cause à effet. Ceci fut notamment démontré lors d'une analyse histomorphométrique sur des

primates non-humains (Havill 2004). Cette relation n'est observée significativement que chez les femmes des deux populations confondues pour la lame totale et le quadrant postérieur, et chez les femmes de St-Thomas dans le quadrant postérieur. Cette corrélation est négative dans tous les cas. En d'autres termes, pour les femmes en général et les femmes de St-Thomas, l'aire moyenne des ostéons tend à diminuer avec l'augmentation de création d'ostéons dans le quadrant postérieur. Les femmes en général et dans une moindre mesure celles de St-Thomas, ont des étendues de variations très larges des asymétries de l'OPD et de celle de l'aire moyenne des ostéons. Cependant, les valeurs de ces asymétries dans le quadrant postérieur ne semblent pas particulièrement remarquables par rapport aux autres quadrants. En revanche, leurs écarts-types apparaissent très grands, suggérant des asymétries très différentes d'un individu à l'autre (**Tableaux 1 et 2**). L'asymétrie de l'OPD et de l'aire moyenne des ostéons dans le quadrant postérieur chez les femmes, en général et de St-Thomas, semble alors très variable et permettrait d'expliquer le fait qu'elle soit statistiquement significative.

Par ailleurs, ces relations ne sont pas significatives pour la population Inuit générale. Ceci peut être expliqué par le fait que les hommes et les femmes ont de faibles variations d'asymétrie pour l'OPD et l'aire moyenne des ostéons (**Tableau 3**). De plus, l'échantillon Inuit analysé est en moyenne plus jeune que celui de St-Thomas (**Figures 14 et 15**). Or, l'OPD augmentant avec l'âge (Kerley 1965), il est possible que la variation de l'OPD chez les Inuits ne soit pas encore assez importante pour être statistiquement significative.

5.5. Conclusion et perspectives de recherche

Ce travail a analysé les réponses histomorphométriques de la mi-diaphyse du second métacarpe humain, dans quatre quadrants anatomiques et chez deux populations d'origine géographique différentes, des Inuits et des Euro-Canadiens. Suite aux résultats obtenus, il est désormais possible de suggérer un lien entre les réponses du second métacarpe observées en macroscopie et celles microscopiques.

Premièrement, il fut constaté une corrélation négative significative entre l'asymétrie des variables macroscopiques et celle de l'OPD dans le quadrant antérieur chez les hommes de St-Thomas et les femmes Inuits.

Deuxièmement, il existe une corrélation positive significative entre l'asymétrie des variables macroscopiques et celle de l'aire moyenne des ostéons, et plus particulièrement dans les quadrants antérieur et latéral chez les hommes et les femmes de St-Thomas.

Troisièmement, il existe une corrélation positive significative entre l'asymétrie des variables macroscopiques et celle de l'aire moyenne des canaux de Havers, et plus particulièrement dans les quadrants antérieur et latéral chez les hommes de St-Thomas.

Dernièrement, il fut constaté une corrélation négative significative entre l'asymétrie de l'OPD et celle de l'aire moyenne des ostéons et plus spécifiquement dans le quadrant postérieur chez les femmes en général et les femmes de St-Thomas.

En conclusion, il apparaît que les métacarpes les plus chargés démontrent en microscopie un nombre d'ostéons plus petit mais qui sont plus grands, avec également des canaux de Havers plus larges. Ceci semble être particulièrement remarquable dans le quadrant antérieur, sauf pour les canaux de Havers.

Néanmoins, les hypothèses sur les directions des réponses histologiques de ce travail ne sont pas toutes confirmées. En effet, alors qu'il était suggéré que l'asymétrie de l'OPD serait corrélée positivement avec celle des variables biomécaniques, l'inverse a été observé, infirmant d'une hausse de la création d'ostéons dans les métacarpes les plus chargés. De plus, l'hypothèse de l'asymétrie de la taille moyenne des ostéons et des canaux de Havers diminuant avec l'augmentation de l'asymétrie macroscopique a également été infirmée. Au contraire, l'inverse a été observé, la taille des ostéons et des canaux augmentant avec les charges. Enfin, la dernière hypothèse fut confirmée car lorsque l'asymétrie de l'OPD augmente, il y a une diminution de l'asymétrie de la taille des ostéons, suggérant une diminution de leur taille lorsqu'il y a une densité d'ostéons importante.

La méthode de ce travail, basée sur l'analyse de degrés d'asymétrie au sein d'un même individu, permet de contrôler les facteurs influençant le remodelage osseux, tels le système hormonal, les réponses spécifiques aux différents ossements, l'origine géographique ou bien l'âge (Mays 2002). Ces influences sont en revanche discutées lorsque les deux populations sont comparées. Cependant, la majorité des différences entre hommes et femmes et entre les populations sont explicables par des différences d'étendue d'asymétries qui ont pu limiter la significativité.

Toutefois, le choix de cette méthode de calcul d'asymétrie limite en partie la comparaison avec les autres études qui ont analysé des valeurs brutes de densité ou d'aires d'ostéons par exemple. L'approche macroscopique de l'asymétrie est cependant très largement étudiée, autant sur les membres inférieurs que supérieurs (Ducher et al. 2005; Helmkamp et Falk 1990). De ce fait, il serait alors intéressant de continuer à analyser cette asymétrie avec une approche microscopique cette fois, pour approfondir le lien entre macroscopie et microscopie, et établir une plus grande base d'analyse d'asymétrie histomorphométrique pour diverses collections, modernes comme archéologiques.

Des recherches supplémentaires seraient nécessaires pour déterminer la variabilité des réponses microscopiques selon les os. Par exemple, il serait intéressant d'estimer la réponse microscopique aux charges de différents segments osseux (fémur, humérus, etc.) pour des individus dont les activités mécaniques sont connues. Cela permettrait de comprendre s'il existe des réponses microscopiques aux charges différentes entre les os non soumis à la locomotion et ceux qui y sont soumis, ce qui pourrait expliquer les différences de résultats entre les études effectuées sur les membres inférieurs et celles portant sur les membres supérieurs. Aussi, il serait intéressant de comprendre l'influence des processus génétiques et physiologiques sur l'asymétrie du remodelage (Mays 2002).

Par ailleurs, l'étendue des valeurs d'aires des ostéons et des canaux de Havers ne fut pas relevée dans cette étude, qui a analysé seulement la taille moyenne. Or, cela permettrait un reflet plus précis de la taille réelle de ces microstructures, plutôt que la valeur moyenne de leurs aires, et ainsi déterminer dans quelle mesure ces variables sont liées à l'environnement mécanique.

De plus, des études plus générales sur des échantillons indépendants de taille plus importante et avec des âges plus ou moins similaires pourraient permettre d'établir des corrélations plus représentatives du lien entre l'environnement mécanique, la réponse macroscopique et celle microscopique.

Enfin, les résultats de ce projet viennent appuyer certaines hypothèses sur la réponse histomorphologique des os par rapport aux charges. L'utilisation de l'asymétrie a permis de

mettre en évidence des régions, comme le quadrant antérieur, qui pourraient réagir préférentiellement aux charges dans le second métacarpe, en permettant des valeurs d'asymétries très étendues. De plus, contrairement à ce qui fut avancé (Mays 2001), cette étude a démontré que le second métacarpe peut être pertinent pour l'étude des charges et plus largement des activités manuelles. La relation de ces résultats avec le contexte ethnohistorique ouvre une fenêtre fascinante vers la compréhension des activités des populations passées.

Bibliographie

- Aarden EM, Nijweide PJ, et Burger EH. 1994. Function of osteocytes in bone. *Journal of Cellular Biochemistry* 55(3):287-299.
- Abbott S, Trinkaus E, et Burr DB. 1996. Dynamic bone remodeling in later Pleistocene fossil hominids. *American Journal of Physical Anthropology* 99(4):585-601.
- Adler C-P. 2013. Bone diseases: macroscopic, histological, and radiological diagnosis of structural changes in the skeleton. Londres: Springer Science & Business Media.
- Agarwal SC, et Stuart-Macadam P. 2003. An evolutionary and biocultural approach to understanding the effects of reproductive factors on the female skeleton. In: Agarwal SC, et Stout SD, editors. *Bone Loss and Osteoporosis*. Londres: Springer. p 105-119.
- Allen MR, et Burr DB. 2008. Skeletal microdamage: less about biomechanics and more about remodeling. *Clinical Reviews in Bone and Mineral Metabolism* 6(1-2):24-30.
- Allen MR, et Burr DB. 2011. Bisphosphonate effects on bone turnover, microdamage, and mechanical properties: what we think we know and what we know that we don't know. *Bone* 49(1):56-65.
- Anderson JJ, et Pollitzer WS. 1994. Ethnic and genetic differences in susceptibility to osteoporotic fractures. In: Draper HH, editor. *Nutrition and Osteoporosis*. Boston: Springer. p 129-149.
- Bass SL, Saxon L, Daly R, Turner CH, Robling AG, Seeman E, et Stuckey S. 2002. The effect of mechanical loading on the size and shape of bone in pre-, peri-, and postpubertal girls: a study in tennis players. *Journal of Bone and Mineral Research* 17(12):2274-2280.
- Becker K, Muller B, Nysten E, Cohen R, White J, et Snider R. 2002. Calcitonin gene family of peptides : Structure, molecular biology and effects. In: Bilezikian JO, Raisz IG, et Martin JT, editors. *Principles and Bone Biology*. San Diego: Academic Press. p 619-639.
- Bell KL, Loveridge N, Reeve J, Thomas CD, Feik SA, et Clement JG. 2001. Super-osteons (remodeling clusters) in the cortex of the femoral shaft: Influence of age and gender. *The Anatomical Record* 264(4):378-386.

- Bentolila V, Boyce T, Fyhrie D, Drumb R, Skerry T, et Schaffler M. 1998. Intracortical remodeling in adult rat long bones after fatigue loading. *Bone* 23(3):275-281.
- Bertram JE, et Swartz SM. 1991. The 'law of bone transformation': a case of crying Wolff? *Biological Reviews* 66(3):245-273.
- Bouvier M, et Hylander WL. 1981. Effect of bone strain on cortical bone structure in macaques (*Macaca mulatta*). *Journal of Morphology* 167(1):1-12.
- Bouvier M, et Hylander WL. 1996. The mechanical or metabolic function of secondary osteonal bone in the monkey *Macaca fascicularis*. *Archives of oral biology* 41(10):941-950.
- Britz HM, Thomas CDL, Clement JG, et Cooper DM. 2009. The relation of femoral osteon geometry to age, sex, height and weight. *Bone* 45(1):77-83.
- Burger EH, et Klein-Nulend J. 1999. Mechanotransduction in bone—role of the lacuno-canalicular network. *The FASEB Journal* 13(9001):S101-S112.
- Burr D. 2002. Targeted and nontargeted remodeling. *Bone* 30(1):2-4.
- Burr DB. 1992. Estimated intracortical bone turnover in the femur of growing macaques: implications for their use as models in skeletal pathology. *The Anatomical Record* 232(2):180-189.
- Burr DB, Ruff CB, et Thompson DD. 1990. Patterns of skeletal histologic change through time: comparison of an archaic Native American population with modern populations. *The Anatomical Record* 226(3):307-313.
- Cashmore L, et Zakrzewski SR. 2013. Assessment of musculoskeletal stress marker development in the hand. *International Journal of Osteoarchaeology* 23(3):334-347.
- Cho H, Stout SD, et Bishop TA. 2006. Cortical bone remodeling rates in a sample of African American and European American descent groups from the American Midwest: comparisons of age and sex in ribs. *American Journal of Physical Anthropology* 130(2):214-226.
- Cho H, Stout SD, Madsen RW, et Streeter MA. 2002. Population-specific histological age-estimating method: a model for known African-American and European-American skeletal remains. *Journal of Forensic Sciences* 47(1):12-18.
- Coffing KE. 1998. The metacarpals of *Australopithecus afarensis*: locomotor and behavioral implications of cross-sectional geometry [Thèse de Doctorat]. Baltimore: Johns Hopkins University.

- Couret I. 2004. Biologie du remodelage osseux. *Médecine nucléaire* 28(2):57-65.
- Crowder C, Heinrich J, et Stout SD. 2012. Rib histomorphometry for adult age estimation. In: Bell LS, editor. *Forensic Microscopy for Skeletal Tissues: Methods and Protocols*. New York: Humana Press. p 109-127.
- Crowder C, et Rosella L. 2007. Assessment of Intra-and Intercostal Variation in Rib Histomorphometry: Its Impact on Evidentiary Examination. *Journal of Forensic Sciences* 52(2):271-276.
- Cullinane DM, et Einhorn TA. 2002. Biomechanics of bone. In: Bilezikian JO, Raisz IG, et Martin JT, editors. *Principles of Bone Biology*. San Diego: Academic Press. p 17-32.
- Currey JD. 1964. Some effects of ageing in human Haversian systems. *Journal of Anatomy* 98:69-75.
- Currey JD. 2002. *Bones: Structure and Mechanics*. Princeton: Princeton University Press.
- Currey JD. 2014. *The Mechanical Adaptations of Bones*. Princeton: Princeton University Press.
- Denny BJ. 2010. Does Mean Osteon Size Change with Age, Sex Or Handedness?: Analysis of the Second Metacarpal in a 19th Century Sample from Belleville, Ontario, Canada [Mémoire de Maîtrise]: Boise State University.
- Dibba B, Prentice A, Ceesay M, Stirling DM, Cole TJ, et Poskitt EM. 2000. Effect of calcium supplementation on bone mineral accretion in Gambian children accustomed to a low-calcium diet. *The American Journal of Clinical Nutrition* 71(2):544-549.
- Dominguez VM, et Agnew AM. 2016. Examination of Factors Potentially Influencing Osteon Size In The Human Rib. *The Anatomical Record* 299(3):313-324.
- Doube M, Kłosowski MM, Arganda-Carreras I, Cordelières FP, Dougherty RP, Jackson JS, Schmid B, Hutchinson JR, et Shefelbine SJ. 2010. BoneJ: free and extensible bone image analysis in ImageJ. *Bone* 47(6):1076-1079.
- Drapeau MS. 2008. Articular morphology of the proximal ulna in extant and fossil hominoids and hominins. *Journal of Human Evolution* 55(1):86-102.
- Drapeau MS, et Harmon EH. 2013. Metatarsal torsion in monkeys, apes, humans and australopiths. *Journal of Human Evolution* 64(1):93-108.
- Drapeau MS, et Streeter MA. 2006. Modeling and remodeling responses to normal loading in the human lower limb. *American Journal of Physical Anthropology* 129(3):403-409.

- Ducher G, Courteix D, Meme S, Magni C, Viala J, et Benhamou C. 2005. Bone geometry in response to long-term tennis playing and its relationship with muscle volume: a quantitative magnetic resonance imaging study in tennis players. *Bone* 37(4):457-466.
- Ducher G, Tournaire N, Meddahi-Pellé A, Benhamou C-L, et Courteix D. 2006. Short-term and long-term site-specific effects of tennis playing on trabecular and cortical bone at the distal radius. *Journal of bone and mineral metabolism* 24(6):484-490.
- Duong LT, Sanjay A, Horne W, Baron R, et Rodan GA. 2002. Integrin and calcitonin receptor signaling in the regulation of the cytoskeleton and function of osteoclasts. In: Bilezikian JO, Raisz IG, et Martin JT, editors. *Principles of Bone Biology*. San Diego: Academic press. p 141-150.
- Enriquez AMM. 2001. La actividad ocupacional en la región chinampera de Xochimilco. *Estudios de Antropología Biológica* 10(2).
- Ericksen MF. 1991. Histologic estimation of age at death using the anterior cortex of the femur. *American Journal of Physical Anthropology* 84(2):171-179.
- Fresia AE, et Ruff CB. 1987. Temporal decline in bilateral asymmetry of the upper limb on the Georgia coast. *American Journal of Physical Anthropology* 72(2):199-199.
- Frost H. 1989. Transient-steady state phenomena in microdamage physiology: a proposed algorithm for lamellar bone. *Calcified Tissue International* 44(6):367-381.
- Frost HM. 1987a. Bone “mass” and the “mechanostat”: a proposal. *The anatomical record* 219(1):1-9.
- Frost HM. 1987b. Secondary osteon population densities: an algorithm for estimating the missing osteons. *American Journal of Physical Anthropology* 30(S8):239-254.
- Garn SM, Mayor GH, et Shaw HA. 1976. Paradoxical bilateral asymmetry in bone size and bone mass in the hand. *American Journal of Physical Anthropology* 45(2):209-210.
- Garn SM, Sullivan TV, Decker SA, et Hawthorne VM. 1991. On the optimum number of metacarpals for roentgenogrammetric measurement. *American Journal of Physical Anthropology* 85(2):229-232.
- Giudicelli J, et Souberbielle J. 1998. Le remodelage osseux et l'exploration de l'ostéoporose. *Revue de l'ACOMEN* 4(3).
- Goliath JR. 2010. Variation in osteon circularity and its impact on estimating age at death [Mémoire de Maîtrise]: The Ohio State University.

- Gordon JE. 1978. Structures: or why things don't fall down. Londres: Da Capo Press.
- Gosman JH. 2012. Growth and Development : Morphology, mechanisms and abnormalities. In: Crowder C, et Stout S, editors. Bone Histology : An Anthropological Perspective. Boca Raton: CRC Press.
- Hadjidakis DJ, et Androulakis II. 2006. Bone remodeling. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1092(1):385-396.
- Han ZH, Palnitkar S, Rao DS, Nelson D, et Parfitt A. 1997. Effects of ethnicity and age or menopause on the remodeling and turnover of iliac bone: implications for mechanisms of bone loss. *Journal of Bone and Mineral Research* 12(4):498-508.
- Havill L. 2004. Osteon remodeling dynamics in *Macaca mulatta*: normal variation with regard to age, sex, and skeletal maturity. *Calcified Tissue International* 74(1):95-102.
- Havill LM. 2003. Osteon remodeling dynamics in the Cayo Santiago *Macaca mulatta*: the effect of matriline. *American Journal of Physical Anthropology* 121(4):354-360.
- Hawkey DE, et Merbs CF. 1995. Activity-induced musculoskeletal stress markers (MSM) and subsistence strategy changes among ancient Hudson Bay Eskimos. *International Journal of Osteoarchaeology* 5(4):324-338.
- Hayes MG, Coltrain JB, et O'Rourke DH. 2005. Molecular archaeology of the Dorset, Thule, and Sadlermiut: Ancestor-descendant relationships in eastern North American arctic prehistory. *Contributions to the Study of the Dorset Paleo-Eskimos* 167:11-32.
- Hazelwood SJ, Bruce Martin R, Rashid MM, et Rodrigo JJ. 2001. A mechanistic model for internal bone remodeling exhibits different dynamic responses in disuse and overload. *Journal of Biomechanics* 34(3):299-308.
- Hazelwood SJ, et Castillo AB. 2007. Simulated effects of marathon training on bone density, remodeling, and microdamage accumulation of the femur. *International journal of fatigue* 29(6):1057-1064.
- Heaney RP, McCARRON DA, Dawson-Hughes B, Oparil S, Berga SL, Stern JS, Barr SI, et Rosen CJ. 1999. Dietary changes favorably affect bone remodeling in older adults. *Journal of the American Dietetic Association* 99(10):1228-1233.
- Helfrich M, Stenbeck G, Nesbitt S, et Horton M. 2002. Integrins and other cell surface attachment molecules of bone cells. In: Bilezikian J, Raisz L, et Martin JT, editors. *Principles of Bone Biology*. San Diego: Academic Press. p 385-424.

- Helmkamp R, et Falk D. 1990. Age-and sex-associated variations in the directional asymmetry of rhesus macaque forelimb bones. *American Journal of Physical Anthropology* 83(2):211-218.
- Herring A, Saunders S, et Boyce G. 1991. Bones and burial registers: infant mortality in a 19th-century cemetery from Upper Canada. *Northeast Historical Archaeology* 20(1):6.
- Hock JM, Fitzpatrick LA, et Bilezikian JP. 2002. Actions of parathyroid hormone. *Principles of Bone Biology* 2(1):463-481.
- Horton M, et Davies J. 1989. Perspectives: adhesion receptors in bone. *Journal of Bone and Mineral Research* 4(6):803-808.
- Huiskes R. 2000. If bone is the answer, then what is the question? *Journal of Anatomy* 197(02):145-156.
- Jaworski Z. 1984. Lamellar bone turnover system and its effector organ. *Calcified Tissue International* 36(1):S46-S55.
- Jaworski Z, Liskova-Kiar M, et Uhthoff H. 1980. Effect of long-term immobilisation on the pattern of bone loss in older dogs. *Bone & Joint Journal* 62(1):104-110.
- Jepsen KJ, Davy DT, et Krzyrow DJ. 1999. The role of the lamellar interface during torsional yielding of human cortical bone. *Journal of Biomechanics* 32(3):303-310.
- Jimenez S. 1991. Analysis of patterns of injury and disease in an historic skeletal sample from Belleville, Ontario [Thèse de Doctorat]. Hamilton: Mc Master University.
- Jones HH, Priest JD, Hayes WC, Tichenor CC, et Nagel DA. 1977. Humeral hypertrophy in response to exercise. *Journal of Bone Joint Surgery Am* 59(2):204-208.
- Karsenty G. 2000. The central regulation of bone remodeling. *Trends in Endocrinology & Metabolism* 11(10):437-439.
- Kerley ER. 1965. The microscopic determination of age in human bone. *American Journal of Physical Anthropology* 23(2):149-163.
- Kerley ER. 1969. Age determination of bone fragments. *Journal of Forensic Sciences* 14 (1):59-67.
- Kimura K. 1990. Bilateral asymmetry of cross-sectional radiogrametric and microdensitometric measurements in the second metacarpal. *Okajimas folia anatomica Japonica* 67(1):39-45.

- Klaus HD, Spencer Larsen C, et Tam ME. 2009. Economic intensification and degenerative joint disease: life and labor on the postcontact north coast of Peru. *American Journal of Physical Anthropology* 139(2):204-221.
- Kontulainen S, Sievänen H, Kannus P, Pasanen M, et Vuori I. 2002. Effect of Long-Term Impact-Loading on Mass, Size, and Estimated Strength of Humerus and Radius of Female Racquet-Sports Players: A Peripheral Quantitative Computed Tomography Study Between Young and Old Starters and Controls. *Journal of Bone and Mineral Research* 17(12):2281-2289.
- Lad SE, Daegling DJ, et McGraw WS. 2016. Bone remodeling is reduced in high stress regions of the cercopithecoïd mandible. *American Journal of Physical Anthropology* 161(3):426-435.
- Lanyon L. 1984. Functional strain as a determinant for bone remodeling. *Calcified Tissue International* 36:S56-S61.
- Lanyon L, Magee P, et Baggott D. 1979. The relationship of functional stress and strain to the processes of bone remodelling. An experimental study on the sheep radius. *Journal of Biomechanics* 12(8):593-600.
- Lanyon LE. 1990. The relationship between functional loading and bone architecture. *Primate life history and evolution: monographs in primatology* 14:269-284.
- Lazenby R. 1986. Porosity-geometry interaction in the conservation of bone strength. *Journal of Biomechanics* 19(3):257-258.
- Lazenby R. 1995. Non-circular geometry and radiogrammetry of the second metacarpal. *American Journal of Physical Anthropology* 97(3):323-327.
- Lazenby RA. 1998a. Second metacarpal cross-sectional geometry: Rehabilitating a circular argument. *American Journal of Human Biology* 10(6):747-756.
- Lazenby RA. 1998b. Second metacarpal midshaft geometry in an historic cemetery sample. *American Journal of Physical Anthropology* 106(2):157-167.
- Lazenby RA. 2002a. Population variation in second metacarpal sexual size dimorphism. *American Journal of Physical Anthropology* 118(4):378-384.
- Lazenby RA. 2002b. Prediction of cross-sectional geometry from metacarpal radiogrammetry: A validation study. *American Journal of Human Biology* 14(1):74-80.

- Lazenby RA. 2002c. Skeletal biology, functional asymmetry and the origins of “handedness”. *Journal of Theoretical Biology* 218(1):129-138.
- Lazenby RA, Cooper DM, Angus S, et Hallgrímsson B. 2008. Articular constraint, handedness, and directional asymmetry in the human second metacarpal. *Journal of Human Evolution* 54(6):875-885.
- Lieberman DE. 1997. Making behavioral and phylogenetic inferences from hominid fossils: considering the developmental influence of mechanical forces. *Annual Review of Anthropology* 26(1):185-210.
- Lieberman DE, et Crompton AW. 1998. Responses of bone to stress: constraints on symmorphosis. In: Weibel ER, Taylor RC, et Bolie L, editors. *Principles of Animal Design: the Optimization and Symmorphosis Debate*. Cambridge: Cambridge University Press. p 78-86.
- Lieberman DE, Pearson OM, Polk JD, Demes B, et Crompton A. 2003. Optimization of bone growth and remodeling in response to loading in tapered mammalian limbs. *Journal of Experimental Biology* 206(18):3125-3138.
- Maggiano IS, Schultz M, Kierdorf H, Sosa TS, Maggiano CM, et Tiesler Blos V. 2008. Cross-sectional analysis of long bones, occupational activities and long-distance trade of the Classic Maya from Xcambó—Archaeological and osteological evidence. *American Journal of Physical Anthropology* 136(4):470-477.
- Manolagas SC, et Jilka RL. 1995. Bone marrow, cytokines, and bone remodeling—emerging insights into the pathophysiology of osteoporosis. *New England journal of medicine* 332(5):305-311.
- Marks SC, et Odgren PR. 2002. Structure and Development of the Skeleton. In: Bilezikian JP, Raisz LG, et Martin JT, editors. *Principles of Bone Biology*. San Diego: Academic Press. p 3-15.
- Marotti G. 1996. The structure of bone tissues and the cellular control of their deposition. *Italian journal of anatomy and embryology= Archivio italiano di anatomia ed embriologia* 101(4):25-79.
- Martin B, Burr D, et Sharkey N. 1998a. Mechanical adaptability of the skeleton. In: Martin B, Burr D, et Sharkey N, editors. *Skeletal Tissue Mechanics*. New York: Springer. p 225-274.

- Martin DL, Goodman AH, Armelagos GJ, et Pfeiffer S. 1981. On the Use of Microstructural Bone for Age Determination. *Current Anthropology* 22(4):437.
- Martin R. 2000. Does osteocyte formation cause the nonlinear refilling of osteons? *Bone* 26(1):71-78.
- Martin R, Burr D, et Sharkey N. 1998b. *Skeletal Tissue Mechanics*. New York: Springer.
- Martin R, Lau S, Mathews P, Gibson V, et Stover SM. 1996a. Collagen fiber organization is related to mechanical properties and remodeling in equine bone. A comparison of two methods. *Journal of Biomechanics* 29(12):1515-1521.
- Martin RB. 2003a. Fatigue damage, remodeling, and the minimization of skeletal weight. *Journal of Theoretical Biology* 220(2):271-276.
- Martin RB. 2003b. Functional adaptation and fragility of the skeleton. In: Agarwal SC, et Stout S, editors. *Bone Loss and Osteoporosis*. Londres: Springer. p 121-138.
- Martin RB, et Burr DB. 1989. *Structure, function, and adaptation of compact bone*. New York: Raven Pr.
- Martin RB, Burr DB, et Sharkey NA. 1998c. *Skeletal Tissue Mechanics*. New York: Springer Science & Business Media.
- Martin RB, Gibson V, Stover SM, Gibeling J, et Griffins L. 1996b. Osteonal structure in the equine third metacarpus. *Bone* 19(2):165-171.
- Marzke MW. 1997. Precision grips, hand morphology, and tools. *American Journal of Physical Anthropology* 102(1):91-110.
- Matheson G, Clement D, McKenzie D, Taunton J, Lloyd-Smith D, et MacIntyre J. 1987. Stress fractures in athletes A study of 320 cases. *The American Journal of Sports Medicine* 15(1):46-58.
- Mays S. 1999. A biomechanical study of activity patterns in a medieval human skeletal assemblage. *International Journal of Osteoarchaeology* 9(1):68-73.
- Mays S. 2001. Effects of age and occupation on cortical bone in a group of 18th–19th century British men. *American Journal of Physical Anthropology* 116(1):34-44.
- Mays S. 2002. Asymmetry in metacarpal cortical bone in a collection of British post-mediaeval human skeletons. *Journal of Archaeological Science* 29(4):435-441.
- Mazess RB. 1966. Bone density in Sadlermiut Eskimo. *Human Biology* 38(1):42-49.

- Mazess RB, et Mather W. 1974. Bone mineral content of north Alaskan Eskimos. *The American journal of clinical nutrition* 27(9):916-925.
- McCalla D. 1985. The Internal Economy of Upper Canada: New Evidence on Agricultural Marketing Before 1850. *Agricultural history* 59(3):397-416.
- McFarlin SC, Terranova C, Zihlman AL, Enlow DH, et Bromage TG. 2008. Regional variability in secondary remodeling within long bone cortices of catarrhine primates: the influence of bone growth history. *Journal of Anatomy* 213(3):308-324.
- McInnis RM. 1991. Women, work and childbearing: Ontario in the Second Half of the Nineteenth Century. *Histoire sociale/Social History* 24(48):237-260.
- McKillop H. 1995. Recognizing children's graves in nineteenth-century cemeteries: Excavations in st. Thomas anglican churchyard, belleville, ontario, canada. *Historical Archaeology* 29(2):77-99.
- Merbs CF. 1983. Patterns of activity-induced pathology in a Canadian Inuit population. *Musée National de l'Homme Collection Mercure Commission Archéologique du Canada Publications d'Archéologie Dossier Ottawa*(119):1-199.
- Merbs CF. 1996. Spondylolysis of the sacrum in Alaskan and Canadian Inuit skeletons. *American Journal of Physical Anthropology* 101(3):357-367.
- Merbs CF. 2002. Spondylolysis in Inuit skeletons from arctic Canada. *International Journal of Osteoarchaeology* 12(4):279-290.
- Moyle D, et Bowden R. 1984. Fracture of human femoral bone. *Journal of Biomechanics* 17(3):203-213.
- Mulhern DM. 2000. Rib remodeling dynamics in a skeletal population from Kulubnarti, Nubia. *American Journal of Physical Anthropology* 111(4):519-530.
- Mulhern DM, et Van Gerven DP. 1997. Patterns of femoral bone remodeling dynamics in a medieval Nubian population. *American Journal of Physical Anthropology* 104(1):133-146.
- Norman TL, et Wang Z. 1997. Microdamage of human cortical bone: incidence and morphology in long bones. *Bone* 20(4):375-379.
- Ortner DJ, et Turner-Walker G. 2003. The biology of skeletal tissues. In: Ortner DJ, editor. *Identification of pathological conditions in human skeletal remains* Amsterdam: Academic press. p 11-35.

- Ott SM. 2002. Histomorphometric Analysis of Bone Remodeling. In: Bilezikian JO, Raisz IG, et Martin JT, editors. Principles of Bone Biology. San Diego: Academic Press. p 303-319.
- Pacifici R. 2002. Mechanisms of Estrogen Action in Bone. In: Bilezikian JO, Raisz IG, et Martin JT, editors. Principles of Bone Biology. San Diego: Academic Press. p 693-705.
- Paine RR, et Brenton BP. 2006. Dietary health does affect histological age assessment: an evaluation of the Stout and Paine (1992) age estimation equation using secondary osteons from the rib. *Journal of Forensic Sciences* 51(3):489-492.
- Parfitt A. 1977. The Cellular Basis of Bone Turnover and Bone Loss: A Rebuttal of the Osteocytic Resorption-Bone Flow Theory. *Clinical orthopaedics and related research* 127:236-247.
- Parfitt A. 1994. Osteonal and hemi-osteonal remodeling: The spatial and temporal framework for signal traffic in adult human bone. *Journal of Cellular Biochemistry* 55(3):273-286.
- Parfitt A. 2002. Targeted and nontargeted bone remodeling: relationship to basic multicellular unit origination and progression. *Bone* 30(1):5-7.
- Parfitt A. 2009. Skeletal heterogeneity and the purposes of bone remodelling; implications for the understanding of osteoporosis. In: Marcus R, Feldman D, Nelson DA, et Rosen CJ, editors. *Fundamentals of Osteoporosis*. New York: Academic Press. p 35-43.
- Parfitt AM. 2003. New concepts of bone remodeling: a unified spatial and temporal model with physiologic and pathophysiologic implications. In: Agarwal SC, et Stout SS, editors. *Bone Loss and Osteoporosis*. Londres: Springer. p 3-17.
- Parfitt AM, Drezner MK, Glorieux FH, Kanis JA, Malluche H, Meunier PJ, Ott SM, et Recker RR. 1987. Bone histomorphometry: standardization of nomenclature, symbols, and units: report of the ASBMR Histomorphometry Nomenclature Committee. *Journal of Bone and Mineral Research* 2(6):595-610.
- Parfitt MA, Han ZH, Palnitkar S, Rao SD, Shih MS, et Nelson D. 1997. Effects of ethnicity and age or menopause on osteoblast function, bone mineralization, and osteoid accumulation in iliac bone. *Journal of Bone and Mineral Research* 12(11):1864-1873.
- Park RW. 1993. The Dorset-Thule succession in Arctic North America: assessing claims for culture contact. *American Antiquity* 58(2):203-234.

- Pearson OM, et Lieberman DE. 2004. The aging of Wolff's "law": ontogeny and responses to mechanical loading in cortical bone. *American Journal of Physical Anthropology* 125(39):63-99.
- Pfeiffer S. 1998. Variability in osteon size in recent human populations. *American Journal of Physical Anthropology* 106(2):219-227.
- Pfeiffer S, Crowder C, Harrington L, et Brown M. 2006. Secondary osteon and Haversian canal dimensions as behavioral indicators. *American Journal of Physical Anthropology* 131(4):460-468.
- Pfeiffer S, et Zehr M. 1995. Variability and correlations of osteon size in modern humans. *American Journal of Physical Anthropology* 20:170-171.
- Plato C, Wood J, et Norris A. 1980. Bilateral asymmetry in bone measurements of the hand and lateral hand dominance. *American Journal of Physical Anthropology* 52(1):27-31.
- Plato CC, et Norris AH. 1980. Bone measurements of the second metacarpal and grip strength. *Human Biology* 52(1):131-149.
- Platzer W. 2014. Atlas de poche : Anatomie, 5e édition. Paris: Médecine Sciences. 480 p.
- Pogoda P, Priemel M, Rueger JM, et Amling M. 2005. Bone remodeling: new aspects of a key process that controls skeletal maintenance and repair. *Osteoporosis international* 16(2):18-24.
- Qiu S, Fyhrie DP, Palnitkar S, et Rao DS. 2003. Histomorphometric assessment of Haversian canal and osteocyte lacunae in different-sized osteons in human rib. *The Anatomical Record Part A: Discoveries in Molecular, Cellular, and Evolutionary Biology* 272(2):520-525.
- Quevauvilliers J. 2009. Dictionnaire médical. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Health Sciences.
- Raghavan M, DeGiorgio M, Albrechtsen A, Moltke I, Skoglund P, Korneliussen T, Grønnøw B, Appelt M, Gulløv H, et Friesen T. 2014. The genetic prehistory of the New World Arctic. *Science* 345(6200):1255832.
- Raguin É. 2010. Estimation histologique de l'âge à la mort à partir du deuxième métacarpe chez l'humain [Mémoire de Maîtrise]: Université de Montréal.
- Rhodes JA, et Knüsel CJ. 2005. Activity-related skeletal change in medieval humeri: Cross-sectional and architectural alterations. *American Journal of Physical Anthropology* 128(3):536-546.

- Robling AG. 1998. Histomorphometric assessment of mechanical loading history from human skeletal remains: the relation between micromorphology and macromorphology at the femoral midshaft [Thèse de Doctorat]. Columbia: University of Missouri-Columbia.
- Robling AG, Castillo AB, et Turner CH. 2006. Biomechanical and molecular regulation of bone remodeling. *Annual Review of Biomedical Engineering* 8:455-498.
- Robling AG, et Stout SD. 1999. Morphology of the drifting osteon. *Cells Tissues Organs* 164(4):192-204.
- Robling AG, et Stout SD. 2000. Histomorphometry of human cortical bone: applications to age estimation. In: Katzenberg MA, et Saunders S, editors. *Biological Anthropology of the Human Skeleton, Second Edition*. Somerset: John Wiley & Sons. p 149-182.
- Robling AG, et Stout SD. 2003. Histomorphology, geometry, and mechanical loading in past populations. In: Agarwal SC, et Stout SD, editors. *Bone Loss and Osteoporosis*. Londres: Springer. p 189-205.
- Robling AG, et Stout SD. 2007. Histomorphometry of human cortical bone: applications to age estimation. In: Katzenberg MA, et Saunders S, editors. *Biological Anthropology of the Human Skeleton, Second Edition*. Somerset: John Wiley & Sons. p 149-182.
- Rosas A, et Martinez-Maza C. 2010. Bone remodeling of the *Homo heidelbergensis* mandible; the Atapuerca-SH sample. *Journal of Human Evolution* 58(2):127-137.
- Ross CF, Patel BA, Slice DE, Strait DS, Dechow PC, Richmond BG, et Spencer MA. 2005. Modeling masticatory muscle force in finite element analysis: sensitivity analysis using principal coordinates analysis. *The Anatomical Record Part A: Discoveries in Molecular, Cellular, and Evolutionary Biology* 283(2):288-299.
- Rowley S. 1994. The Sadlermiut: mysterious or misunderstood. *Threads of Arctic Prehistory: Papers in Honour of William E Taylor Jr, Canadian Museum of Civilization Mercury Series, Archaeological Survey of Canada Paper* 149:361-384.
- Roy TA, Ruff CB, et Plato CC. 1994. Hand dominance and bilateral asymmetry in the structure of the second metacarpal. *American Journal of Physical Anthropology* 94(2):203-211.
- Ruff C. 1992. Biomechanical analysis of archaeological human skeletal samples. In: Saunders S, et Katzenberg MA, editors. *Skeletal Biology of Past Populations* New York: Wiley-Liss. p 37-58.

- Ruff C, Holt B, et Trinkaus E. 2006. Who's afraid of the big bad Wolff?: "Wolff's law" and bone functional adaptation. *American Journal of Physical Anthropology* 129(4):484-498.
- Ruff CB. 2000. Biomechanical analyses of archaeological human skeletons. In: Katzenberg MA, et Saunders S, editors. *Biological Anthropology of the Human Skeleton*, Second Edition. New York: Wiley-Liss. p 183-206.
- Ruff CB, Trinkaus E, Walker A, et Larsen CS. 1993. Postcranial robusticity in Homo. I: Temporal trends and mechanical interpretation. *American Journal of Physical Anthropology* 91(1):21-53.
- Ryan K, et Young J. 2013. Identification of a Probable Aarnguaq in a Sadlermiut Grave from Native Point, Southampton Island, Nunavut, Canada. *Arctic Anthropology* 50(1):20-48.
- Saunders S, DeVito C, Herring A, Southern R, et Hoppa R. 1993a. Accuracy tests of tooth formation age estimations for human skeletal remains. *American Journal of Physical Anthropology* 92(2):173-188.
- Saunders S, et Hoppa R. 1997. Sex allocation from long bone measurements using logistic regression. *Canadian Society of Forensic Science Journal* 30(2):49-60.
- Saunders S, Hoppa R, et Southern R. 1993b. Diaphyseal growth in a nineteenth century skeletal sample of subadults from St Thomas' Church, Belleville, Ontario. *International Journal of Osteoarchaeology* 3(4):265-281.
- Saunders SR, De Vito C, et Katzenberg MA. 1997. Dental caries in nineteenth century Upper Canada. *American Journal of Physical Anthropology* 104(1):71-87.
- Saunders SR, Herring A, Sawchuk L, et Boyce G. 1995. The nineteenth-century cemetery at St. Thomas' Anglican Church, Belleville: skeletal remains, parish records, and censuses. In: Saunders S, et Herring A, editors. *Grave reflections: Portraying the past through cemetery studies*. Toronto: Canadian's Scholar Press. p 93-117.
- Schaffler MB, et Burr DB. 1984. Primate cortical bone microstructure: relationship to locomotion. *American Journal of Physical Anthropology* 65(2):191-197.
- Schlecht SH. 2012. Understanding entheses: bridging the gap between clinical and anthropological perspectives. *The Anatomical Record* 295(8):1239-1251.
- Shipman P, Walker A, et Bichell D. 1985. *The human skeleton*. Cambridge: Harvard University Press.

- Singh IJ, et Gunberg DL. 1971. Quantitative histology of changes with age in rat bone cortex. *Journal of Morphology* 133(2):241-251.
- Skedros J. 2012. Interpreting load history in limb-bone diaphyses: important considerations and their biomechanical foundations. In: Crowder C, et Stout S, editors. *Bone Histology : An Anthropological Perspective*. Boca Raton: CRC Press. p 153-220.
- Skedros JG, Keenan KE, Williams TJ, et Kiser CJ. 2013. Secondary osteon size and collagen/lamellar organization (“osteon morphotypes”) are not coupled, but potentially adapt independently for local strain mode or magnitude. *Journal of Structural Biology* 181(2):95-107.
- Skedros JG, Kiser CJ, Keenan KE, et Thomas SC. 2011. Analysis of osteon morphotype scoring schemes for interpreting load history: evaluation in the chimpanzee femur. *Journal of Anatomy* 218(5):480-499.
- Skedros JG, Mendenhall SD, Kiser CJ, et Winet H. 2009. Interpreting cortical bone adaptation and load history by quantifying osteon morphotypes in circularly polarized light images. *Bone* 44(3):392-403.
- Skedros JG, Sorenson SM, Takano Y, et Turner CH. 2006. Dissociation of mineral and collagen orientations may differentially adapt compact bone for regional loading environments: results from acoustic velocity measurements in deer calcanei. *Bone* 39(1):143-151.
- Solomon L. 1979. Bone density in ageing Caucasian and African populations. *The Lancet* 314(8156):1326-1330.
- Steele J. 2000. Skeletal indicators of handedness. *Human Osteology*:307-323.
- Stock J, et Pfeiffer S. 2001. Linking structural variability in long bone diaphyses to habitual behaviors: foragers from the southern African Later Stone Age and the Andaman Islands. *American Journal of Physical Anthropology* 115(4):337-348.
- Stock JT. 2006. Hunter-gatherer postcranial robusticity relative to patterns of mobility, climatic adaptation, and selection for tissue economy. *American Journal of Physical Anthropology* 131(2):194-204.
- Stock JT, et Pfeiffer SK. 2004. Long bone robusticity and subsistence behaviour among Later Stone Age foragers of the forest and fynbos biomes of South Africa. *Journal of Archaeological Science* 31(7):999-1013.

- Stout S, et Crowder C. 2012. Bone remodeling, histomorphology, and histomorphometry. In: Crowder C, et Stout S, editors. *Bone Histology : An Anthropological Perspective*. Boca Raton: CRC Press. p 1-21.
- Stout SD, et Lueck R. 1995. Bone remodeling rates and skeletal maturation in three archaeological skeletal populations. *American Journal of Physical Anthropology* 98(2):161-171.
- Strait DS, Richmond BG, Spencer MA, Ross CF, Dechow PC, et Wood BA. 2007. Masticatory biomechanics and its relevance to early hominid phylogeny: an examination of palatal thickness using finite-element analysis. *Journal of Human Evolution* 52(5):585-599.
- Streeter M, Stout S, Trinkaus E, et Burr D. 2010. Brief communication: Bone remodeling rates in Pleistocene humans are not slower than the rates observed in modern populations: a reexamination of Abbott et al.(1996). *American Journal of Physical Anthropology* 141(2):315-318.
- Sumner D, et Andriacchi T. 1996. Adaptation to differential loading: comparison of growth-related changes in cross-sectional properties of the human femur and humerus. *Bone* 19(2):121-126.
- Takano Y, Turner CH, Owan I, Martin RB, Lau ST, Forwood MR, et Burr DB. 1999. Elastic anisotropy and collagen orientation of osteonal bone are dependent on the mechanical strain distribution. *Journal of Orthopaedic Research* 17(1):59-66.
- Tersigni MA. 2005. *Serial Long Bone Histology : Inter- and Intra-Bone Age Estimation* [Thèse de Doctorat]. Knoxville: University of Tennessee.
- Thompson D, et Gunness-Hey M. 1981. Bone mineral-osteon analysis of Yupik-inupiaq skeletons. *American Journal of Physical Anthropology* 55(1):1-7.
- Tommerup LJ, Raab DM, Crenshaw TD, et Smith EL. 1993. Does weight-bearing exercise affect non-weight-bearing bone? *Journal of Bone and Mineral Research* 8(9):1053-1058.
- Trinkaus E, et Churchill SE. 1999. Diaphyseal cross-sectional geometry of Near Eastern Middle Palaeolithic humans: the humerus. *Journal of Archaeological Science* 26(2):173-184.
- Trinkaus E, Churchill SE, et Ruff CB. 1994. Postcranial robusticity in Homo. II: Humeral bilateral asymmetry and bone plasticity. *American Journal of Physical Anthropology* 93(1):1-34.

- Turner CH, et Burr DB. 1993. Basic biomechanical measurements of bone: a tutorial. *Bone* 14(4):595-608.
- Ural A, et Vashishth D. 2006. Interactions between microstructural and geometrical adaptation in human cortical bone. *Journal of Orthopaedic Research* 24(7):1489-1498.
- Väänänen HK, et Zhao H. 2002. Osteoclast function: biology and mechanisms. In: Crowder C, et Stout S, editors. *Principles of Bone Biology*. San Diego: Academic Press. p 193-209.
- Van der Pluijm G, Mouthaan H, Baas C, de Groot H, Papapoulos S, et Löwik C. 1994. Integrins and osteoclastic resorption in three bone organ cultures: differential sensitivity to synthetic Arg-Gly-Asp peptides during osteoclast formation. *Journal of Bone and Mineral Research* 9(7):1021-1028.
- Van Oers RF, Ruimerman R, van Rietbergen B, Hilbers PA, et Huiskes R. 2008. Relating osteon diameter to strain. *Bone* 43(3):476-482.
- Vernejoul M, et Marie P. 1993. Cellules osseuses et remodelage osseux. *Médecine/Sciences* 9(11):1192-1203.
- Ward C, Tocheri M, Plavcan J, Brown F, et Manthi F. 2014. Early Pleistocene third metacarpal from Kenya and the evolution of modern human-like hand morphology. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 111(1):121-124.
- Weinstein RS, et Bell NH. 1988. Diminished rates of bone formation in normal black adults. *New England journal of medicine* 319(26):1698-1701.
- White CD, et Armelagos GJ. 1997. Osteopenia and stable isotope ratios in bone collagen of Nubian female mummies. *American Journal of Physical Anthropology* 103(2):185-199.
- Woo S, Kuei SC, Amiel D, Gomez M, Hayes W, White F, et Akeson W. 1981. The effect of prolonged physical training on the properties of long bone: a study of Wolff's Law. *Journal of Bone Joint Surgery American* 63(5):780-787.
- Wu K, Schubeck K, Frost H, et Villanueva A. 1970. Haversian bone formation rates determined by a new method in a mastodon, and in human diabetes mellitus and osteoporosis. *Calcified Tissue Research* 6(1):204-219.
- Yeni Y, Brown C, Wang Z, et Norman T. 1997. The influence of bone morphology on fracture toughness of the human femur and tibia. *Bone* 21(5):453-459.

Annexe 1 : Synthèse de certains agents et leurs effets sur la régulation du remodelage osseux

Agents	Effet sur les ostéoblastes	Effet sur les ostéoclaste
Vitamine D ₃	+ et -	+
PTH	+ et -	+
TNF- α	-	+
Interleukines	+ et - (1)	+ (1, 6, 11) - (4)
PGE ₂	+	+
Estrogènes	+	-
Calcitonine	?	-
TGF- β	+	-
IFN- γ	+ et -	-
IGF	+	?
BMP	+	-

PTH = hormone parathyroïdienne ; TNF = *tumor necrosis factor* ; PGE = prostaglandine ; TGF = *transforming growth factor* ; IFN = interféron ; IGF = *insulin like growth factor* ; BMP = *bone morphogenic proteins* (Adler 2013; Robling 1998).