

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

UNIVERSITE de TLEMCEM
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie et Sciences de la Terre et de l'Univers



Département de biologie

Laboratoire de Physiologie, Physiopathologie et Biochimie de la Nutrition

MEMOIRE

Présenté par

HAMDOUNE Ghania

En vue de l'obtention du

Diplôme de MASTER

En sciences biologiques, Option : Physiologie cellulaire et Physiopathologie

Thème

Enquête nutritionnelle et évaluation des paramètres inflammatoires et du stress oxydatif chez des patients atteints d'arthrose (gonarthrose).

Soutenu le 26/06/2025, devant le jury composé de :

Président	Bouanane Samira	Professeur	Université de Tlemcen
Examinatrice	Bendaoud Asmaa	Maître de Conférences B	Université de Tlemcen
Promotrice	Bendimred Souraya	Maître de Conférences B	Université de Tlemcen

Année universitaire 2024-2025

Remerciement

Tout d'abord mes louanges à Dieu le cher magnanime qui a guidé mon trimard, de m'avoir octroyé le courage et la santé pour achever ce manuscrit.

Ma profonde gratitude s'adresse à ma directrice de ce mémoire **Madame Bendimerad Soraya** maître de conférence B au département de biologie, Faculté SNV/STU, Université de Tlemcen, pour son accompagnement exceptionnel, son expertise, la clarté de ses conseils, sa disponibilité, sa bienveillance et son engagement constant à mes côtés m'ont permis de progresser avec confiance, de repousser mes limites intellectuelles et m'ont apporté des atouts précieux tout au long de ce travail.

Je tiens également à exprimer mes remerciements les plus sincères à Madame **BOUANANE Samira**, Professeur au département de biologie, Faculté SNV/STU, Université de Tlemcen, pour avoir accepté, avec bienveillance, de présider le jury de mon mémoire.

Je remercie infiniment Madame **BENDAOU D Asme**, Maître de Conférence B au département de biologie, Faculté SNV/STU, Université de Tlemcen, pour avoir accepté de consacrer du temps à examiner et juger ce travail.

Mes vives reconnaissances s'adressent à l'ensemble de mes enseignants et professeurs, pour leur engagement, leur dévouement et leur rigueur scientifique, source d'une profonde inspiration. Leur accompagnement pédagogique et leurs encouragements constants ont été déterminants dans l'aboutissement de ce travail.

Je souhaite exprimer mes sincères remerciements à toutes les personnes qui m'ont soutenue en amont et en aval de mon parcours jusqu'à l'élaboration de ce mémoire.

Mes remerciements colossaux s'adressent tout particulièrement :

- Au personnel médical et paramédical du service de rééducation du CHU de Tlemcen, pour leur accueil chaleureux, leur disponibilité et leur précieuse collaboration.
- Au personnel du laboratoire central, notamment du service d'hémobiologie, pour leur soutien technique et leur professionnalisme.
- À la Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie de l'Université STU de Tlemcen, pour l'environnement académique stimulant et les ressources mises à disposition.

À toutes et à tous, merci pour votre soutien, votre bienveillance et votre précieuse contribution à la réalisation de ce mémoire.

Dédicace

Avant tout, je rends grâce à Allah pour cette réussite et pour tous les bienfaits qu'Il m'a accordés tout au long de ma vie.

Je tiens également à me remercier moi-même pour la détermination, la patience et les efforts constants dont j'ai fait preuve tout au long de ce parcours.

Ma plus profonde gratitude va à mes parents, pour leur soutien indéfectible, leur amour inconditionnel et leurs prières qui m'ont toujours portée. Un grand merci également à mes frères, Mokhtar et Abdelkrim, pour leur présence rassurante et leurs encouragements sincères.

Je souhaite exprimer toute ma reconnaissance à mes précieuses amies, Sanaa et Ratiba, pour leur amitié fidèle, leur écoute bienveillante et leur soutien sans faille, même dans les moments les plus difficiles.

Enfin, je remercie de tout cœur toutes celles et ceux qui, de près ou de loin, ont contribué à cette belle aventure. Chacun, à sa manière, a laissé une empreinte dans cette réussite, et je vous en suis profondément reconnaissante.

Hamdoune ghania

Résumé

La gonarthrose est une forme d'arthrose qui affecte spécifiquement l'articulation du genou. Elle se caractérise par une dégénérescence progressive du cartilage articulaire, accompagnée de remaniements osseux et de douleurs chroniques, entraînant une réduction de la mobilité. Cette pathologie se manifeste principalement chez les personnes âgées de 30 à 70 ans, avec une prévalence accrue chez les femmes âgées. Afin de mieux cerner la progression rapide de cette pathologie nous avons mené une enquête nutritionnelle au service de rééducation hospitalo-universitaire qui a révélé des différences notables dans les apports alimentaires quotidiens en macronutriments et micronutriments entre les patients atteints de gonarthrose et les patients sains. Ces résultats suggèrent une cohésion entre les aliments consommés, la dégradation du cartilage et la progression de la maladie. Par ailleurs, nos résultats ont révélé que les patients atteints de gonarthrose présentaient des vitesses de sédimentation (VS) significativement élevées signalant un état inflammatoire, la protéine C réactive (CRP) normale par comparaison au groupe de témoins sains, le dosage des paramètres du stress oxydatif érythrocytaires montrent que les malondialdéhyde (MDA) sont significativement élevés, la superoxyde dismutase (SOD) significativement basse, les teneurs en glutathion (GsH) sont significativement élevés chez les patients atteints de gonarthrose indiquant une inflammation liée à un déséquilibre via au stress oxydatif. Bien que notre étude nous a permis de déceler une corrélation entre nutrition déséquilibrée, surpoids, VS, MDA, SOD et gonarthrose, la compréhension de sa physiopathologie (pyroptose, ferroptose et autophagie) demeure insuffisante pour renforcer les stratégies de prévention et d'intervention précoces, susceptibles de réduire le risque d'handicap fonctionnel à bas grade.

Mots clés :

Gonarthrose, Cartilage articulaire, nutrition, Inflammation, Stress oxydatif.

Abstract

Gonarthrosis is a form of osteoarthritis that specifically affects the knee joint. It is characterized by the progressive degeneration of the articular cartilage, accompanied by bone remodeling and chronic pain, leading to reduced mobility. This condition primarily manifests in individuals aged 30 to 70, with a higher prevalence among elderly women. To better understand the rapid progression of this pathology, we conducted a nutritional survey at the university hospital rehabilitation department, which revealed notable differences in the daily intake of macronutrients and micronutrients between patients with gonarthrosis and healthy individuals. These results suggest a connection between dietary intake, cartilage degradation, and disease progression. Furthermore, our findings revealed that patients with gonarthrosis had significantly elevated erythrocyte sedimentation rates (ESR), indicating an inflammatory state, while C-reactive protein (CRP) levels remained normal compared to the healthy control group. The measurement of erythrocyte oxidative stress parameters showed significantly elevated malondialdehyde (MDA) levels, significantly lower superoxide dismutase (SOD) levels, and significantly higher glutathione (GsH) levels in patients with gonarthrosis, indicating inflammation related to an imbalance due to oxidative stress. Although our study allowed us to identify a correlation between unbalanced nutrition, overweight, ESR, MDA, SOD, and gonarthrosis, the understanding of its pathophysiology (pyroptosis, ferroptosis, and autophagy) remains insufficient to strengthen early prevention and intervention strategies that could reduce the risk of low-grade functional disability.

Keywords: Gonarthrosis, Articular cartilage, Nutrition, Inflammation, Oxidative stress.

الملخص

يُعدّ الفُصال العظمي في الركبة (الغونارتروز) شكلاً من أشكال الفُصال العظمي الذي يؤثر تحديداً على مفصل الركبة. يتميز هذا المرض بالتدهور التدريجي للغضروف المفصلي، مصحوباً بإعادة تشكيل العظام وآلام مزمنة، مما يؤدي إلى انخفاض القدرة على الحركة. تظهر هذه الحالة بشكل رئيسي لدى الأشخاص الذين تتراوح أعمارهم بين 30 و70 عاماً، مع انتشار أكبر بين النساء المسنّات. ومن أجل فهم أفضل للتقدّم السريع لهذه الحالة، أجرينا دراسة استقصائية غذائية في مصلحة إعادة التأهيل بالمستشفى الجامعي، كشفت عن وجود اختلافات ملحوظة في المدخول الغذائي اليومي من المغذيات الكبرى والصغرى بين المرضى المصابين بغونارتروز والأشخاص الأصحاء. وتشير هذه النتائج إلى وجود ارتباط بين نوعية الأغذية المستهلكة، وتدهور الغضروف، وتقدّم المرض. مرتفعة (VS) كما أظهرت نتائجنا أن المرضى المصابين بغونارتروز لديهم معدلات ترسيب كريات الدم الحمراء طبيعية مقارنةً (CRP) بشكل ملحوظ، مما يشير إلى حالة التهابية، بينما ظلت مستويات بروتين سي التفاعلي بمجموعة الشواهد الأصحاء. كما أظهرت قياسات مؤشرات الإجهاد التأكسدي في الكريات الحمراء ارتفاعاً ملحوظاً، وانخفاضاً ملحوظاً في مستويات إنزيم السوبر أوكسيد ديسميوتاز (MDA) في مستويات المألونديألديهيد لدى المرضى المصابين بغونارتروز، مما يدل على (GSH)، وارتفاعاً ملحوظاً في مستويات الجلوتاثيون (SOD) وجود التهاب مرتبط بعدم توازن ناتج عن الإجهاد التأكسدي. وعلى الرغم من أن دراستنا مكنتنا من الكشف عن ، وغونارتروز، إلا أن فهم SOD، وMDA، وVS وجود علاقة بين التغذية غير المتوازنة، وفرط الوزن، و الفيزيولوجيا المرضية لهذه الحالة (مثل البيروبتوز، والفروبتوز، والالتهام الذاتي) لا يزال غير كافٍ لتعزيز استراتيجيات الوقاية والتدخل المبكر، التي من شأنها تقليل خطر الإصابة بالإعاقة الوظيفية منخفضة الدرجة

الكلمات المفتاحية: اغونارتروز، الغضروف المفصلي، التغذية، الالتهاب، الإجهاد التأكسدي

Liste des abréviations

- **AGEs** : Advanced Glycation End Products
- **AMPK** : AMP-activated protein kinase
- **CAT** : Catalase
- **CRP** : Protéine C-réactive
- **DAMPs** : Damage-associated molecular patterns
- **DII/E-DII** : Dietary Inflammatory Index / Energy-adjusted DII
- **GAGs** : Glycosaminoglycanes
- **GsH** : Glutathion réduit
- **GPx** : Glutathion peroxydase
- **IL-1 β** : Interleukine 1 bêta
- **IL-6** : Interleukine 6
- **KOA** : Knee Osteoarthritis (arthrose du genou) / Gonarthrose
- **LCL** : Ligament collatéral latéral
- **LCM** : Ligament collatéral médial
- **LCP** : Ligament croisé postérieur
- **LCA** : Ligament croisé antérieur
- **MDA** : Malondialdéhyde
- **MEC** : Matrice extracellulaire

- **MMP** : Métalloprotéinases matricielles
- **NAC** : N-acétylcystéine
- **NLRP3** : NOD-like receptor protein 3 (inflammasome)
- **ROS** : Espèces réactives de l'oxygène
- **SBMLs** : Subchondral Bone Marrow Lesions (lésions de la moelle osseuse sous-chondrale)
- **SOD** : Superoxyde dismutase
- **TNF- α** : Tumor Necrosis Factor alpha
- **TVI** : Tenseur du vaste intermédiaire
- **VEGF** : Vascular Endothelial Growth Factor
- **VMO** : Vaste médial oblique
- **VS** : Vitesse de Sédimentation
- **WFPB** : Whole-Foods, Plant-Based (régime alimentaire)

Liste des Figures

Figure 1 Vue antérieure et postérieure de la patella, illustrant ses bordures, facettes articulaires et structures associées	3
Figure 2 : Les principales structures capsulaires postéro-latérales du genou, y compris le ligament collatéral fibulaire et le ligament poplitéo-fibulaire	7
Figure 3 : Comparaison entre un cartilage articulaire sain et un cartilage arthrosique	8
Figure 4 : Organisation de la matrice extracellulaire du cartilage	9
Figure 5 : Rôle de l'inflammasome NLRP3 dans la pyroptose des chondrocytes	10
Figure 6 : Mécanisme de la ferroptose dans la dégénérescence du cartilage	11
Figure 7 : Le cercle vicieux de la relation complexe de cause à effet entre L'arthrose du genou et l'obésité).	13
Figure 8 : Composants clés du régime méditerranéen et leur rôle dans la prévention de l'arthrose	16
Figure 9 : Mécanisme de la pathogenèse de l'arthrose lié au stress oxydatif	21
Figure 10 : Secteurs représentant les proportions en macronutriments consommés chez les deux groupes de volontaires.	29
Figure 11 : Secteurs représentant les proportions en acides gras saturés, mono-insaturés, polyinsaturés dans la ration lipidique consommée chez les deux groupes de volontaires.	30
Figure 12 : Secteurs représentant les proportions en minéraux consommés chez les deux groupes de volontaires.	31
Figure 13 : Secteurs représentant les proportions en vitamines consommées chez les deux groupes de volontaires.	32
Figure 14 : Détermination de la VS chez le groupe de patients témoins et le groupe de patients atteints de gonarthrose.	34

Figure 15 : Détermination de la CRP chez le groupe de patients témoins et le groupe de patients atteints de gonarthrose. **35**

Figure 16 : Teneurs en MDA chez le groupe de patients témoins et le groupe de patients atteints de gonarthrose. **35**

Figure 17 : Teneurs en SOD chez le groupe de patients sains et le groupe de patients atteints de gonarthrose. **35**

Figure18: Teneurs en GsH chez le groupe de patients témoins et le groupe de patients atteints de gonarthrose. **36**

Liste des tableaux

Tableau 01 : Caractéristiques générales de la population étudiée

22

Liste des tableaux en annexes

Tableau 1 : Les proportions en macronutriments consommés quotidiennement chez les deux groupes de volontaires (Glucides, Protéines, Lipides).	52
Tableau 2 : Les proportions en acides gras consommés quotidiennement chez les deux groupes de volontaires (AGS, AGMI, AGPI).	52
Tableau 3 : Les proportions en micronutriments consommés quotidiennement chez les deux groupes de volontaires (Fer, Magnésium, Sodium, Potassium, Calcium, Phosphore).	52
Tableau 4 : Les proportions en vitamines consommées quotidiennement chez les deux groupes de volontaires (Vit A, Vit D, Vit E, Vit C, Vit B2, Vit B3, Vit B6, Vit B12, Vit B9).	53
Tableau 5 : Les valeurs moyennes en Vs et CRP chez les deux groupes de volontaires	53
Tableau 6 : Les valeurs moyennes en MDA, SOD, GsH chez les deux groupes de volontaires	53

Table des matières

Introduction	1
Etat actuel de sujet	
Partie 01 : synthèse bibliographique	
1. Articulation du genou : anatomie et physiologie	3
1.1. Ostéologie	3
1.2. Les muscles	4
1.3. Stabilisateurs passifs	4
1.3.1. Ligaments	4
1.3.2. Les ménisques	5
1.3.3. Capsule articulaire	6
1.4. Cartilage	7
1.4.1. Définition	7
1.4.2. Composition de cartilage	8
1.4.2.1. Matrice extra cellulaire	8
1.4.2.2. Chondrocyte	9
2. Physiopathologie	10
2.1. Dégénérescence du cartilage	10
2.2. Remodelage de l'os sous-chondral	11
2.3. Inflammation synoviale	12
3. Facteurs de risques	12
3.1. Facteurs génétique	12
3.2. Facteurs modifiables	13

3.2.1. Obésité	13
3.2.2. Activité physique	13
3.2.3. Alimentation et nutrition	14
4. Effets des régimes alimentaires sur l'apparition d'arthrose (gonarthrose)	14
4.1. Régime anti inflammatoire	14
4.2. Régime méditerranéen	15
4.3. Régime DASH	17
4.4. Régime végétarien (Un régime à base de plantes)	17
5. Diagnostique	17
5.1. Examen clinique	17
5.2. Examens complémentaires	18
5.2.1. Imagerie médicale	18
5.2.2. Biomarqueurs	19
6. Le stress oxydatif dans gonarthrose	19
Partie 02 : matériels et méthodes	
1. population étudiée	22
2. enquête nutritionnel	22
3. prélèvements sanguins	23
3.1. Le bilan inflammatoire	23
3.1.1. Détermination de la vitesse de sédimentation (VS)	23
3.1.2. Détermination de c-réactif protéine (CRP)	24

3.2. Le bilan du stress oxydatif	24
3.2.1 Dosage du malondialdéhyde (MDA)	24
3.2.2. Dosage de l'activité enzymatique de Superoxyde Dismutase (SOD)	25
3.2.3. Dosage de glutathion réduit (GSH)	26
4. Analyse statistique	27
Résultats et interprétation	28
Discussion	37
Conclusion	41
Références bibliographiques	42
Annexes	52

Introduction

La gonarthrose, ou arthrose du genou, est une pathologie dégénérative et inflammatoire chronique qui affecte l'articulation fémoro-tibiale. Elle se caractérise par une dégradation progressive du cartilage articulaire, entraînant un contact os à os, des douleurs, un gonflement articulaire, ainsi qu'une réduction de la mobilité (Olteanu, 2024).

Selon l'étude **Global Burden of Disease 2019**, la prévalence mondiale de la gonarthrose en 2019 était estimée à 4,90 %, soit environ 364,58 millions de cas, avec une prédominance chez les femmes (6,00 %) par rapport aux hommes (3,78 %) (Li et al., 2024).

Cliniquement, les symptômes les plus fréquemment observés incluent une douleur localisée, souvent sur la face médiale du genou (49,4 %), mais pouvant aussi être antérieure, postérieure ou latérale. Cette douleur peut se manifester sous diverses formes : chronique (46 %), aiguë (26 %), sourde (16 %) ou lancinante (8 %)). L'œdème, présent chez près de la moitié des patients (45,9 %), se localise principalement en région antérieure (45,7 %), mais peut aussi être diffus (42,9 %) ou postérieur (11,4 %). Par ailleurs, les limitations fonctionnelles sont courantes, affectant l'amplitude articulaire chez près de 80 % des patients. Toutefois, des interventions simples comme la cryothérapie permettent une amélioration fonctionnelle chez plus de 82 % des cas. D'autres symptômes, tels que la raideur matinale et l'engourdissement, sont également fréquemment rapportés (Jędrzejczak-Pospiech et al., 2020).

En effet, plusieurs facteurs de risque sont associés à la gonarthrose. Parmi les facteurs non modifiables, l'âge représente une variable majeure : la prévalence de la maladie augmente significativement après 50 ans, en raison des processus dégénératifs naturels des tissus articulaires (Keny et al., 2014). De plus, une baisse de l'activité physique chez les personnes âgées peut exacerber cette pathologie (Fryzowicz et al., 2016). Le sexe féminin constitue également un facteur prédisposant, notamment après la ménopause, période durant laquelle les modifications hormonales altèrent la santé articulaire (Keny et al., 2014).

Par ailleurs la nutrition joue un rôle déterminant dans la gestion et la prévention de la gonarthrose. Une perte de poids d'au moins 10 %, combinée à une activité physique régulière, peut considérablement soulager les douleurs et améliorer la mobilité. Une alimentation riche en oméga-3, en vitamine D, en vitamine K et pauvre en graisses trans et sucres transformés contribue à réduire l'inflammation et à préserver la santé articulaire (Rayman, 2015 ; Mathavan & Prabakar, 2024). Des antioxydants comme la vitamine C, la vitamine E et la curcumine participent également à ralentir la dégradation du cartilage, en bloquant les voies

inflammatoires et en protégeant les lipides articulaires contre le stress oxydatif (Mathavan & Prabakar, 2024).

De même, le stress oxydatif est un mécanisme clé dans la physiopathologie de la gonarthrose. Les espèces réactives de l'oxygène (ROS) activent les chondrocytes et cellules synoviales, induisant la production de métalloprotéinases, cytokines et monoxyde d'azote, accélérant ainsi la dégradation cartilagineuse. Bien que l'acide hyaluronique semble offrir une protection locale contre les ROS, son effet systémique demeure limité.

Dans cet axe, notre étude expérimentale s'est concentrée sur la compréhension de la physiopathologie de la gonarthrose, en explorant plus particulièrement le lien entre la nutrition et certains paramètres sanguins susceptibles d'être altérés au cours de cette pathologie.

Deux volets principaux ont structuré notre démarche :

- Un volet nutritionnel, consistant en une enquête comparative entre un groupe de patients atteints de gonarthrose et un groupe témoin indemne, dans le but d'évaluer l'éventuelle influence du régime alimentaire sur la progression ou la gestion de la maladie.
- Un volet biologique, portant sur l'étude des liens entre la gonarthrose et plusieurs marqueurs sanguins, notamment :
 - Des marqueurs inflammatoires tels que la protéine C-réactive (CRP) et la vitesse de sédimentation (VS),
 - Des marqueurs du stress oxydatif et du système de défense antioxydant, incluant le malondialdéhyde (MDA), la superoxyde dismutase (SOD) et le glutathion réduit (GSH).

Ce double abord vise à explorer les mécanismes par lesquels l'état nutritionnel et le déséquilibre oxydatif pourraient contribuer à la physiopathologie de la gonarthrose.

synthèse
bibliographique

1. Articulation du genou : anatomie et physiologie :

La biomécanique du genou est complexe et varie en fonction des mouvements et des activités quotidiennes. Cette articulation synoviale modifiée permet la flexion, l'extension ainsi que des rotations internes et externes, particulièrement en flexion. Elle possède un mécanisme de verrouillage en extension complète et de déverrouillage en flexion, garantissant ainsi un équilibre entre stabilité et mobilité. Ces mouvements sont régulés par une interaction harmonieuse entre les ligaments, les muscles et les structures osseuses, tandis que les ménisques et le cartilage assurent une absorption et une répartition optimales des charges (Kumar et al., 2020).

1.1/ Ostéologie :

Les os du genou, composés du fémur, du tibia et de la patella, jouent un rôle fondamental dans la stabilité et la fonction articulaire. Le fémur, avec ses condyles médial et latéral, forme l'articulation tibio-fémorale permettant des mouvements de flexion-extension ainsi qu'une rotation axiale limitée, essentielle à la cinématique du genou (Flandry et Hommel, 2011).

La patella, insérée dans le tendon du quadriceps, agit comme un levier, optimisant l'efficacité du quadriceps lors de l'extension du genou et protège également les structures profondes de l'articulation (Fox et al., 2012). Sa surface articulaire, divisée en facettes médiale et latérale, contribue à la stabilité en s'engageant dans la trochlée fémorale pendant les mouvements (Wheatley et al., 2020) (Figure1).

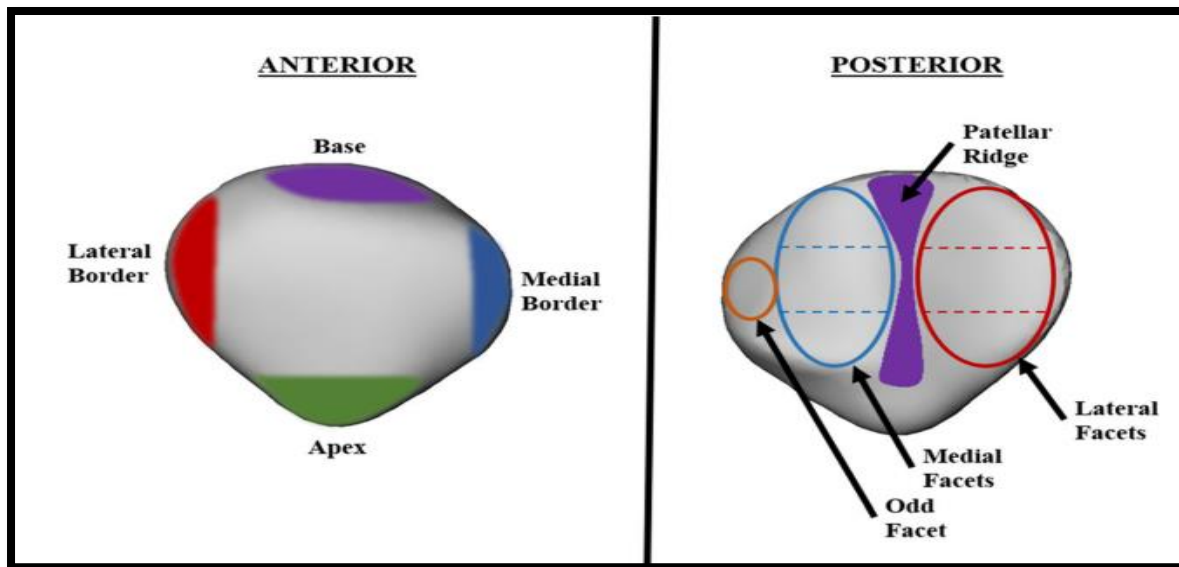


Figure1 . Vue antérieure et postérieure de la patella, illustrant ses bordures, facettes articulaires et structures associées (Wheatley et al., 2020).

Le plateau tibial, caractérisé par une concavité médiale, influence la stabilité de l'articulation et permet des mouvements de rotation et de translation entre le tibia et le fémur (Flandry et Hommel, 2011). Des variations anatomiques, comme la patella alta ou la dysplasie de la trochlée, peuvent altérer la cinématique du genou et entraîner des problèmes de stabilité rotulienne ainsi que des douleurs associées (Wheatley et al., 2020).

Le fémur distal présente une asymétrie dans la translation des condyles : lors de la flexion du genou, le condyle latéral se déplace davantage que le condyle médial, influençant ainsi la rotation axiale (Li *et al.*, 2022).

1.2/Les muscles :

Le genou est stabilisé et mobilisé par plusieurs muscles et tendons essentiels à son fonctionnement. À l'avant, le **quadriceps fémoral**, composé du droit fémoral, du vaste latéral, du vaste intermédiaire et du vaste médial, joue un rôle clé dans l'extension du genou (Flandry et Hommel, 2011). Un muscle supplémentaire, le **tenseur du vaste intermédiaire (TVI)**, contribue à la stabilité patellaire en équilibrant les forces exercées par le vaste médial (Grob et al., 2016). Le tendon quadricipital, formé par ces muscles, transmet la force vers la patella, tandis que le **tendon patellaire** relie la patella à la tubérosité tibiale pour permettre l'extension complète (Flandry et Hommel, 2011). À l'arrière, les **ischio-jambiers** (biceps fémoral, semi-tendineux et semi-membraneux) assurent la flexion du genou et stabilisent l'articulation, le

semi-membraneux protégeant notamment le ménisque médial (Kumar et al., 2020). Le **muscle poplité** stabilise le compartiment postéro-latéral et contrôle les mouvements de rotation (Kumar et al., 2020). Le **vaste médial oblique (VMO)** est particulièrement important pour la stabilité médiale de la patella et joue un rôle dans la prévention des douleurs antérieures du genou (Sawy et al., 2021). Enfin, les muscles de l'avant de la cuisse absorbent les chocs et produisent l'énergie nécessaire à l'extension, tandis que ceux de l'arrière dissipent l'énergie en phase de balancement (Yeow, 2013).

1.3/Stabilisateurs passifs :

1.3.1/Ligaments :

Les ligaments du genou jouent un rôle essentiel dans la stabilité et la proprioception de l'articulation. Le ligament croisé antérieur (LCA) assure la stabilité antérieure du genou, notamment lors des mouvements de pivotement, et contient des mécanorécepteurs favorisant la proprioception. Sa rupture entraîne une perte proprioceptive partielle, qui peut être récupérée après reconstruction (Krogsgaard et al., 2002). Il ne se régénère pas naturellement et nécessite une intervention chirurgicale suivie d'une rééducation ciblée (Frank, 2004). De plus, un LCA de plus faible volume pourrait constituer un facteur de risque accru de blessure (Iriuchishima et Goto, 2023). Le ligament croisé postérieur (LCP), principal stabilisateur du tiroir postérieur, est composé de deux faisceaux, antérolatéral et postéromédial, qui fonctionnent différemment selon l'angle de flexion du genou (Amis et al., 2006). En cas de rupture du LCA ou du LCP, les mécanorécepteurs qu'ils contiennent, notamment les corpuscules de Ruffini, de Pacini et les terminaisons nerveuses libres, peuvent persister dans les fragments restants du ligament, mais leur nombre diminue avec le temps. Leur préservation lors de la reconstruction pourrait améliorer la récupération proprioceptive (Banios et al., 2022).

Le ligament collatéral médial (LCM) stabilise le genou contre les forces de valgus et a une bonne capacité de guérison naturelle, sauf en cas de lésion grave associée au LCA ou au LCP (Gelber et Perelli, 2018). Le ligament collatéral latéral LCL résiste aux forces de varus et à la rotation externe est innervé principalement par le nerf fibulaire commun et est entouré de deux membranes conjonctives formant une gaine incomplète, réduisant les frottements avec le tendon du biceps fémoral. Il contient trois types de terminaisons nerveuses : les mécanorécepteurs de Ruffini et de Golgi, impliqués dans la proprioception, ainsi que des terminaisons nerveuses libres, responsables de la transmission de la douleur (Yan et al., 2010).

1.3.2/les ménisques :

Le développement des ménisques commence entre la 8^e et la 14^e semaine de gestation à partir d'un tissu mésenchymateux intermédiaire, avec une vascularisation initialement importante qui diminue progressivement, limitant ainsi leur capacité de régénération à l'âge adulte (Pasiński et al., 2023). Le ménisque est une structure fibrocartilagineuse essentielle au bon fonctionnement de l'articulation du genou, jouant un rôle clé dans la stabilité, la répartition des charges et l'absorption des chocs, tout en contribuant à la lubrification articulaire (Kumar et al., 2020). Il existe deux types de ménisques : le ménisque médial, plus large et moins mobile, ce qui le rend plus vulnérable aux lésions, et le ménisque latéral, plus arrondi et mobile, réduisant ainsi son risque de blessure (Flandry et Hommel, 2011). Il est principalement composé d'eau (65-72 %), de collagène de type I (20-25 %), de protéoglycanes et de glycoprotéines, et il est structuré en trois zones selon leur vascularisation : la zone rouge-rouge (hautement vascularisée, avec une bonne capacité de cicatrisation), la zone rouge-blanche (vascularisation partielle, avec une capacité de guérison modérée) et la zone blanche-blanche (avasculaire, où la cicatrisation spontanée est quasi inexistante) (Markes et al., 2020). Fonctionnellement, le ménisque augmente la surface de contact entre le fémur et le tibia, réduisant la pression exercée sur le cartilage, stabilisant l'articulation et absorbant les chocs. De plus, il joue un rôle fondamental dans la proprioception grâce à la présence de mécanorécepteurs tels que les terminaisons de Ruffini, les corpuscules de Pacini et les organes tendineux de Golgi (Flandry et Hommel, 2011). Les lésions méniscales peuvent être traumatiques, fréquentes chez les jeunes adultes en raison de mouvements brusques ou de torsions excessives, ou dégénératives, liées au vieillissement et à la dégradation progressive du tissu méniscal. Elles prennent différentes formes, notamment les déchirures radiales, qui perturbent la transmission des forces et augmentent la pression articulaire, les déchirures en anse de seau, qui peuvent provoquer un blocage du genou, ainsi que les déchirures horizontales et complexes, altérant la répartition des charges et la biomécanique du genou (Pasiński et al., 2023).

1.3.3/Capsule articulaire :

La capsule articulaire du genou est une structure fibreuse et synoviale qui entoure et stabilise l'articulation en englobant les compartiments fémorotibiaux, fémoropatellaire et tibiofibulaire proximale (Gimber et al., 2016). Elle est composée de plusieurs couches qui interagissent avec des structures ligamentaires pour assurer la stabilité passive du genou. Du côté latéral, elle comprend la bandelette ilio-tibiale, le rétinaculum patellaire latéral et le ligament collatéral

fibulaire, tandis que du côté médial, elle inclut le ligament collatéral médial et les ligaments ménisconfémoraux et méniscotibiaux, qui fusionnent pour former le ligament oblique postérieur (Gimber et al., 2016) (Figure2)

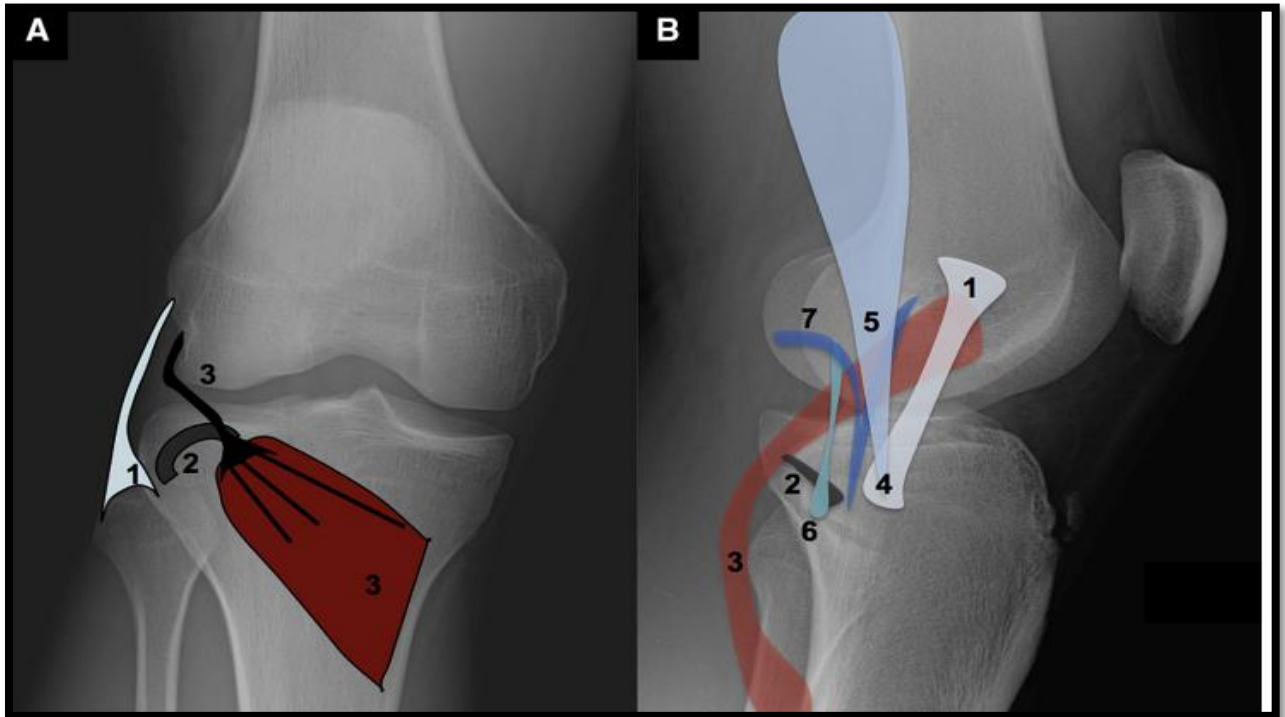


Figure 2. Les principales structures capsulaires postéro-latérales du genou, y compris le ligament collatéral fibulaire et le ligament poplitéo-fibulaire, qui contribuent à la stabilité de cette région (Gimber et al., 2016).

1.4/Le cartilage :

1.4.1/Définition :

Le cartilage articulaire est un tissu conjonctif spécialisé et hautement différencié qui recouvre les extrémités osseuses des articulations synoviales. Il joue un rôle essentiel dans l'absorption et la répartition des charges mécaniques, réduisant ainsi la friction et l'usure des surfaces osseuses, ce qui permet un mouvement fluide (Jang et al., 2021).

Toutefois, en raison de l'absence de vascularisation, d'innervation et de vaisseaux lymphatiques, sa capacité de régénération et de guérison est limitée. Lorsqu'il subit des lésions, les surfaces articulaires entrent en contact direct, entraînant un ramollissement progressif et la

formation de fissures. Ce processus favorise l'aggravation des dommages et peut conduire au développement de l'arthrose (Jarecki et al., 2023) (Figure3)

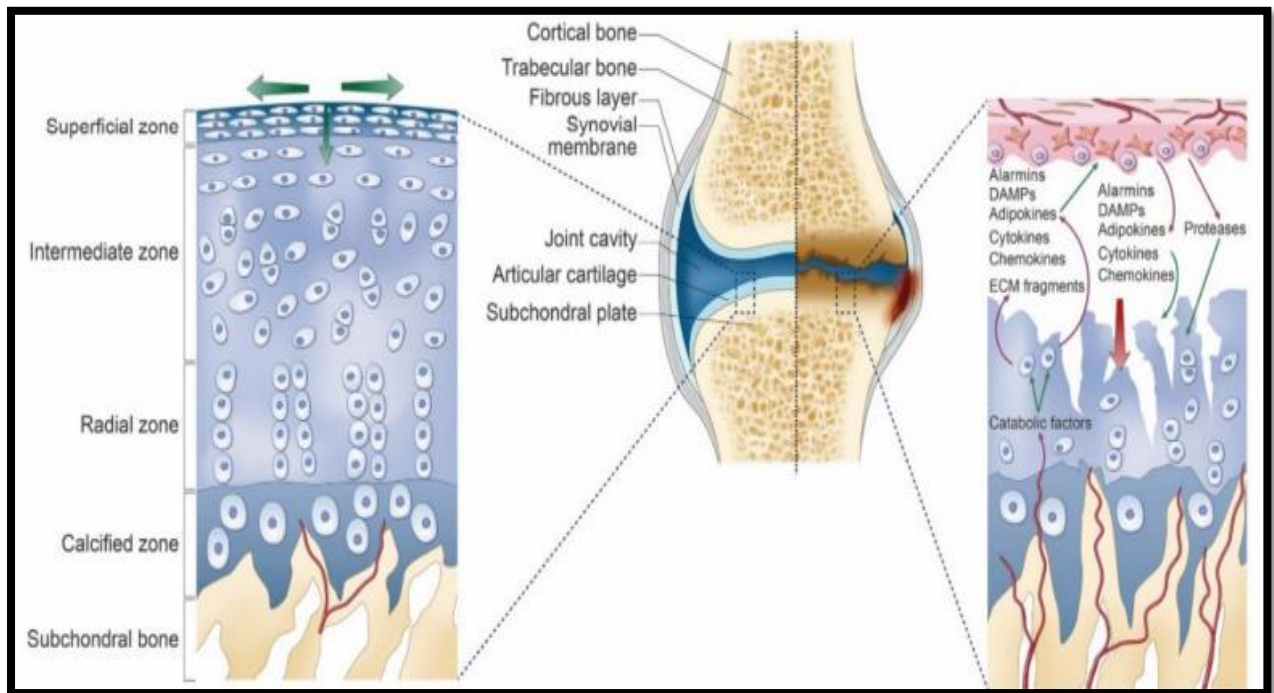


Figure3. Comparaison entre un cartilage articulaire sain et un cartilage arthrosique. Le développement de vaisseaux sanguins dans le cartilage arthrosique entraîne une communication biochimique entre l'os et le cartilage, contribuant à un cycle de dégradation du tissu cartilagineux (Jang et al., 2021)

1.4.2/Composition de cartilage : (Figure 4)

1.4.2.1/Matrice extra cellulaire :

La matrice extracellulaire (MEC) du cartilage articulaire est composée majoritairement d'eau (plus de 70 %) et de divers composants organiques, notamment le collagène de type II, l'aggrécane et d'autres protéoglycanes comme la décorine, le biglycane et la fibromoduline (Primorac et al., 2020). Les protéoglycanes, en particulier l'aggrécane, forment de grands agrégats avec l'acide hyaluronique, permettant au cartilage de retenir l'eau et de résister aux compressions (Karamanos et al., 2021) (Figure4). La matrice contient également plusieurs types de collagènes (III, VI, IX et XI), ainsi que des glycosaminoglycanes (GAGs) tels que le chondroïtine sulfate et le kératane sulfate, qui interagissent avec les protéoglycanes pour assurer l'hydratation et l'élasticité du tissu (Karamanos et al., 2021). Autour des chondrocytes, une

matrice péri-cellulaire constituée de collagène VI, de fibromoduline et de matriline 3 joue un rôle clé dans le maintien de l'environnement cartilagineux (Primorac et al., 2020).

1.4.2.2/Chondrocyte :

Les chondrocytes sont les cellules principales du cartilage articulaire et assurent la synthèse ainsi que le renouvellement de la matrice extracellulaire (MEC), composée principalement de collagène, de protéoglycanes et de protéines non collagéniques (Michelacci et al., 2023). Évoluant dans un environnement avasculaire avec un faible apport en oxygène, ils sont adaptés à des conditions anaérobies, ce qui limite leur activité anabolique et complique la réparation des lésions cartilagineuses (Jarecki et al., 2023). Le maintien de leur homéostasie repose sur un équilibre entre prolifération, différenciation, sénescence et mort cellulaire, régulé par plusieurs voies de signalisation, notamment Wnt/ β -caténine, Hedgehog/GLI et BMP/SMAD (Michelacci et al., 2023). En conditions pathologiques, comme l'arthrose, les chondrocytes subissent des modifications phénotypiques caractérisées par une augmentation des facteurs pro-inflammatoires et des métalloprotéases matricielles (MMP), entraînant une dégradation progressive du cartilage (Michelacci et al., 2023).

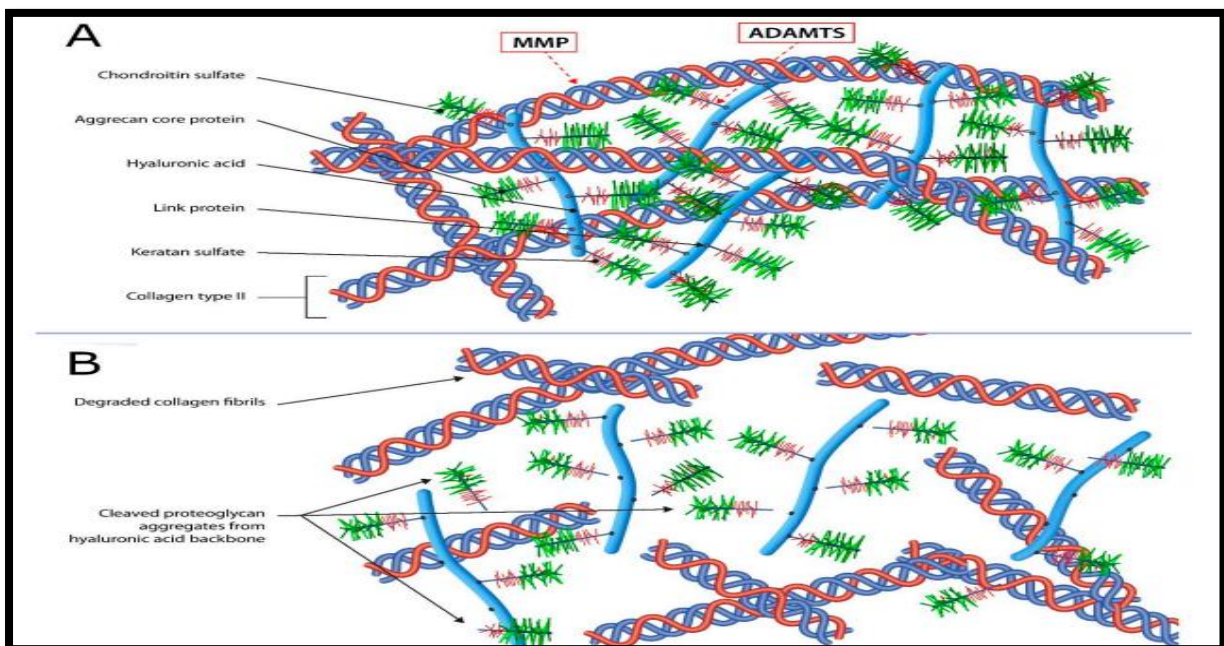


Figure 4. Organisation de la matrice extracellulaire du cartilage, montrant l'interaction entre les agrégats de protéoglycanes et les fibres de collagène de type II, ainsi que les modifications qui surviennent en cas d'arthrose (Primorac et al., 2020).

2 /Physiopathologie :

2.1/Dégénérescence du cartilage :

La dégénérescence du cartilage dans l'arthrose du genou (gonarthrose) est causée par plusieurs mécanismes de mort cellulaire affectant les **chondrocytes**, responsables du maintien du cartilage. Parmi ces mécanismes, on retrouve la **pyroptose** (Figure5), une mort inflammatoire impliquant l'activation de l'inflammasome NLRP3 et la libération de cytokines pro-inflammatoires (Ji et al., 2024).

La **ferroptose** (Figure6), liée au stress oxydatif et à l'accumulation de fer, entraîne une augmentation de l'expression de MMP13 et une dégradation du collagène de type II (Ji et al., 2024). L'**autophagie**, qui joue un rôle protecteur en éliminant les déchets cellulaires, est souvent réduite chez les patients atteints de gonarthrose, ce qui aggrave le stress oxydatif et accélère la destruction du cartilage (Ji et al., 2024).

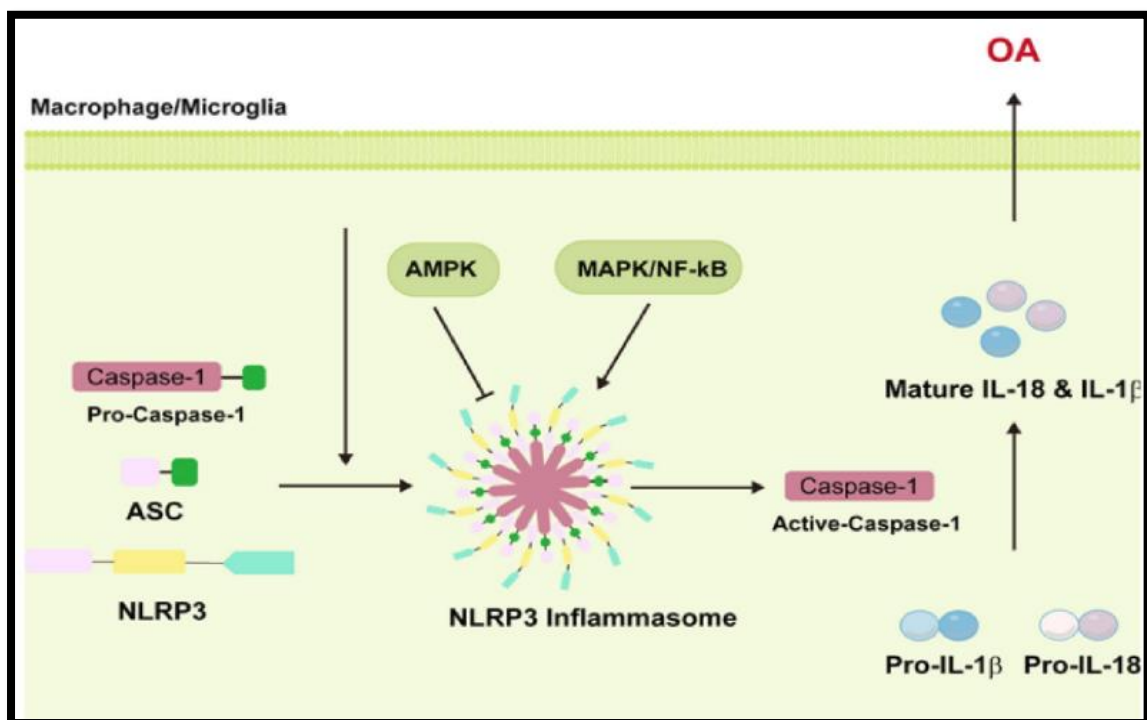


Figure5. Rôle de l'inflammasome NLRP3 dans la pyroptose des chondrocytes(Guan et al., 2024).

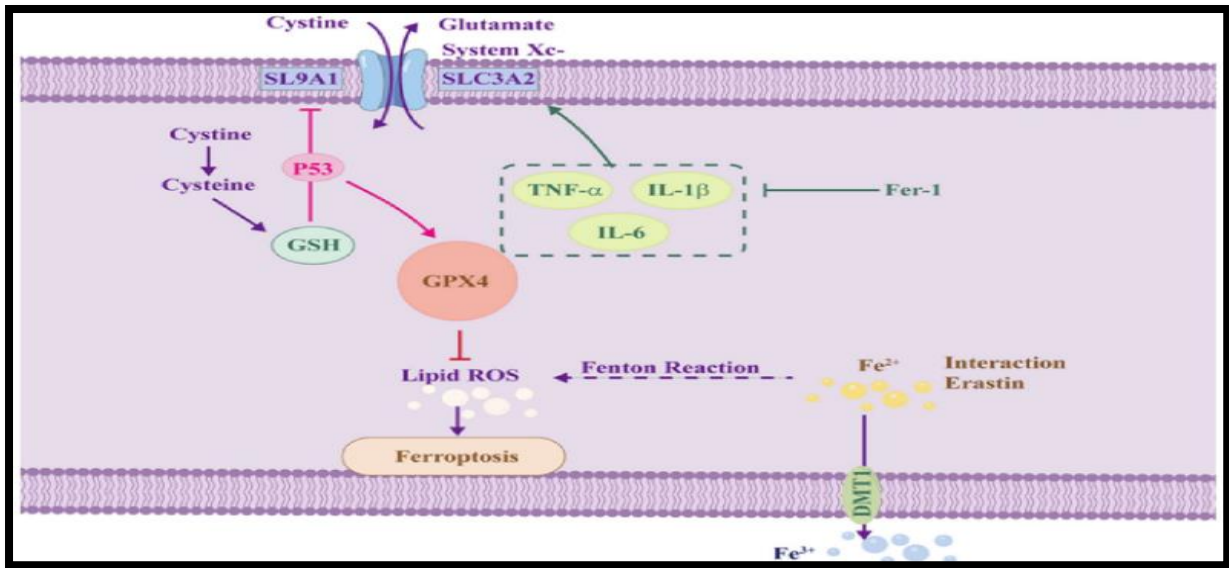


Figure 6. Mécanisme de la ferroptose dans la dégénérescence du cartilage (Guan et al., 2024).

De plus, des enzymes comme les **MMPs** et les **ADAMTS** dégradent la matrice extracellulaire du cartilage, contribuant à sa détérioration progressive (Guan *et al.*, 2024). Des approches thérapeutiques ciblant ces processus, comme l'inhibition de la voie mTOR pour restaurer l'autophagie ou l'utilisation d'inhibiteurs de la pyroptose et de la ferroptose, montrent un potentiel pour ralentir la progression de la maladie (Ji et al., 2024).

2.2/Remodelage de l'os sous-chondral :

Le remodelage de l'os sous-chondral joue un rôle essentiel dans la pathogenèse et la progression de l'arthrose (OA), en soutenant le cartilage sur les plans mécanique et nutritionnel (Coaccioli et al., 2022). Les lésions de la moelle osseuse sous-chondrale (SBMLs), causées par des micro-fractures dues au stress mécanique, sont fréquentes après 50 ans et entraînent une augmentation du remodelage osseux, de la douleur et de l'inflammation. Cela conduit à une sclérose sous-chondrale et une densité osseuse accrue, en corrélation avec la perte de cartilage (Coaccioli et al., 2022).

Des modifications précoces de l'os sous-chondral, comme un amincissement ou un épaissement, influencent l'évolution de l'arthrose. Aux stades avancés, on observe une restructuration trabéculaire, la formation d'ostéophytes et l'apparition de kystes sous-chondraux (Coaccioli et al., 2022). Chez les patients obèses, des fissures horizontales marquées par une érosion irrégulière du cartilage et des débris osseux/cartilagineux ont été identifiées comme une nouvelle caractéristique pathologique (Coaccioli et al., 2022).

Les ostéoblastes arthrosiques produisent un collagène anormal, entraînant une minéralisation déficiente et libérant des médiateurs inflammatoires favorisant la dégradation du cartilage (Wei et Bai, 2016). De plus, les chondrocytes arthrosiques stimulent l'angiogenèse et interagissent avec l'os sous-chondral via des facteurs comme le VEGF et la MMP-13, contribuant ainsi à la progression de la maladie (Wei et Bai, 2016).

2.3/Inflammation synoviale :

L'inflammation synoviale joue un rôle central dans la progression de l'arthrose, en grande partie par l'activation de l'inflammasome NLRP3, qui favorise la libération de cytokines pro-inflammatoires comme l'IL-1 β et l'IL-18, exacerbant ainsi la réaction inflammatoire et contribuant à la dégradation du cartilage (Guan et al., 2024). Les macrophages synoviaux, en libérant des cytokines et des métalloprotéases matricielles (MMPs), aggravent cette destruction, tandis que les alarmines S100A8/S100A9 activent les récepteurs TLR-4 et RAGE, amplifiant l'inflammation et le recrutement immunitaire (Rosenberg et al., 2017). Par ailleurs, le stress mécanique sur l'articulation intensifie ces processus, créant un cercle vicieux où le cartilage endommagé libère des DAMPs, renforçant la réponse inflammatoire (Rosenberg et al., 2017). Face à ces mécanismes, des stratégies émergentes incluent l'inhibition de l'inflammasome NLRP3 (CY-09), le blocage des alarmines et de leurs récepteurs, ainsi que l'activation de la voie AMPK (SDF-1), qui pourraient limiter la synovite et protéger les chondrocytes (Guan et al., 2024).

3/Facteurs de risques :

3.1/ Facteurs génétique :

- Gène COLGALT2 : Des mutations spécifiques sont associées à un risque accru d'arthrose, mettant en évidence une composante héréditaire (Kehayova et al., 2023).
- Gène WWP2 : Le génotype G/G du polymorphisme rs34195470 confère une protection contre la progression de la maladie (OR = 0,62), tandis que le génotype A/G représente un facteur de risque (OR = 1,65) (Novakov et al., 2023).
- Gène GDF5 : L'allèle G du polymorphisme rs143384 est associé à un effet protecteur contre l'arthrose (OR = 0,59) (Novakov et al., 2023).
- Gène TMEM129 : L'allèle à risque au locus rs11732213 est corrélé à une méthylation réduite et à une sous-expression du gène, augmentant ainsi la susceptibilité à l'arthrose (Brumwell et al., 2022).

3.2/ Facteurs modifiables :

3.2.1/Obésité : L'obésité est un facteur de risque majeur dans le développement de l'arthrose du genou (gonarthrose). Un indice de masse corporelle (IMC) élevé augmente la charge mécanique sur les articulations, favorisant l'usure du cartilage. Les études montrent qu'un IMC > 30 kg/m² multiplie par 3,32 le risque de gonarthrose, tandis que l'obésité accroît ce risque de 1,73 à 2,76 fois selon le sexe (Montenegro et al., 2024) (Figure7).



Figure 7. Le cercle vicieux de la relation complexe de cause à effet entre l'arthrose du genou et l'obésité (Georgiev et Angelov, 2019).

3.2.2/Activité physique :

L'activité physique joue un rôle essentiel dans la gestion de l'arthrose du genou (KOA), car une activité insuffisante aggrave les symptômes tandis qu'un exercice adapté améliore la fonction articulaire et réduit la douleur. Les recommandations suggèrent au moins 180 minutes d'exercice modéré par semaine, combinant renforcement musculaire des quadriceps, exercices aérobiques et activités en milieu aquatique pour limiter la charge articulaire. Le renforcement musculaire stabilise le genou, tandis que le Tai Chi et la marche arrière favorisent l'équilibre et la mobilité. Cependant, de nombreux patients évitent l'activité physique par crainte d'aggraver

leur état, bien que les preuves indiquent que l'exercice modéré est généralement sûr, sauf dans les cas sévères (grade 4 de Kellgren-Lawrence).(Georgiev et Angelov, 2019).

3.2.3/Alimentation et nutrition :

Une alimentation équilibrée et un apport adéquat en micronutriments, notamment en vitamine C, pourraient jouer un rôle protecteur contre l'arthrose de la hanche en limitant la perte de cartilage grâce à leurs propriétés antioxydants. En revanche, un apport suffisant en vitamine D semble paradoxalement associé à un risque accru chez les femmes, possiblement en raison d'interactions métaboliques complexes nécessitant des recherches approfondies. De plus, une alimentation riche en aliments pro-inflammatoires, comme les graisses saturées, pourrait aggraver la maladie, bien que l'impact précis des macronutriments reste encore mal compris. Ainsi, le maintien d'un poids santé et des stratégies nutritionnelles ciblées pourraient être particulièrement bénéfiques pour les personnes à risque, notamment les femmes et les personnes âgées (Plotnikoff et al., 2015).

4/Effets des régimes alimentaires sur l'apparition d'arthrose (gonarthrose)

4.1/Régime anti inflammatoire :

Le régime anti-inflammatoire favorise des aliments naturels et riches en nutriments (fruits, légumes, épices, huile d'olive) contenant des composés comme les polyphénols et les acides gras bénéfiques, qui réduisent l'inflammation. Il inclut des oméga-3 (noix, graines, poisson) pour équilibrer le ratio oméga-6/oméga-3 et évite les aliments transformés, les glucides raffinés et les sucres ajoutés (Law et al., 2024).

Un régime anti-inflammatoire, riche en aliments non transformés et pauvre en glucides raffinés, a démontré des effets bénéfiques sur l'arthrose du genou dans une étude de faisabilité. Les participants ont rapporté des améliorations significatives de la douleur, de la fonction articulaire et de la qualité de vie. Une perte de poids moyenne de 3 kg a été observée, réduisant ainsi la charge sur les articulations et contribuant potentiellement à la réduction de l'inflammation systémique. Le régime a également entraîné une diminution des glucides raffinés et une augmentation des graisses saines, telles que les acides gras mono-insaturés et polyinsaturés, connues pour leurs propriétés anti-inflammatoires. De plus, 32 % des participants ont réduit leur utilisation d'analgésiques, indiquant une meilleure gestion de la douleur. La majorité des participants (86 %) ont exprimé leur satisfaction et leur intention de poursuivre le régime après

l'étude. Ces résultats suggèrent qu'un essai contrôlé randomisé à plus grande échelle serait justifié pour confirmer l'efficacité de cette intervention diététique dans la gestion de l'arthrose du genou (Cooper et al., 2022).

Contrairement à un régime pauvre en graisses, l'alimentation anti-inflammatoire vise à traiter la gonarthrose en favorisant des aliments nutritifs et peu transformés, comme les fruits, les légumes, les noix, les poissons gras et l'huile d'olive. Ces choix alimentaires aident à réduire l'inflammation, tant locale que systémique. Les études montrent une amélioration significative de la douleur et de la fonction articulaire, même en l'absence de perte de poids notable. De plus, ce mode d'alimentation semble plus facile à adopter sur le long terme que les régimes strictement hypocaloriques et pourrait également bénéficier à d'autres maladies inflammatoires, notamment les maladies cardiovasculaires et le diabète (Law et al., 2024).

L'essai FEAST est une étude contrôlée randomisée qui évalue l'effet d'un régime anti-inflammatoire sur l'arthrose du genou (gonarthrose) chez des adultes de 45 à 85 ans. L'étude compare ce régime à un régime faible en graisses et analyse son impact sur les symptômes de la gonarthrose. Sur 1121 personnes examinées, 144 ont été recrutées, avec un âge moyen de 65 ans, et la majorité étant en surpoids ou obèses. Les résultats montrent que, bien que le régime des participants soit relativement pro-inflammatoire, il n'y a pas de lien significatif entre les scores de l'indice inflammatoire alimentaire (DII/E-DII) et la gravité des symptômes, à l'exception des activités quotidiennes. Cette étude met en évidence la nécessité de poursuivre les recherches sur l'impact des régimes anti-inflammatoires sur la gestion de la gonarthrose (Law et al., 2025).

4.2/ Régime méditerranéen :

Le régime méditerranéen (Figure 8) est un modèle alimentaire qui privilégie une consommation élevée de fruits, de légumes, de céréales complètes, de noix, d'huile d'olive et de poisson. Il est reconnu pour ses effets bénéfiques sur la santé, notamment en raison de ses propriétés anti-inflammatoires et antioxydantes, qui aident à réduire l'inflammation et le stress oxydatif, deux facteurs importants dans le développement de l'arthrose, particulièrement l'arthrose du genou (Veronese et al., 2019).

Adopter le régime méditerranéen pourrait réduire le risque de développer une gonarthrose et atténuer la sévérité des symptômes. Des essais cliniques ont également montré que ce régime

peut diminuer la douleur, améliorer la mobilité et augmenter la qualité de vie des patients atteints d'arthrose (Veronese et al., 2024).

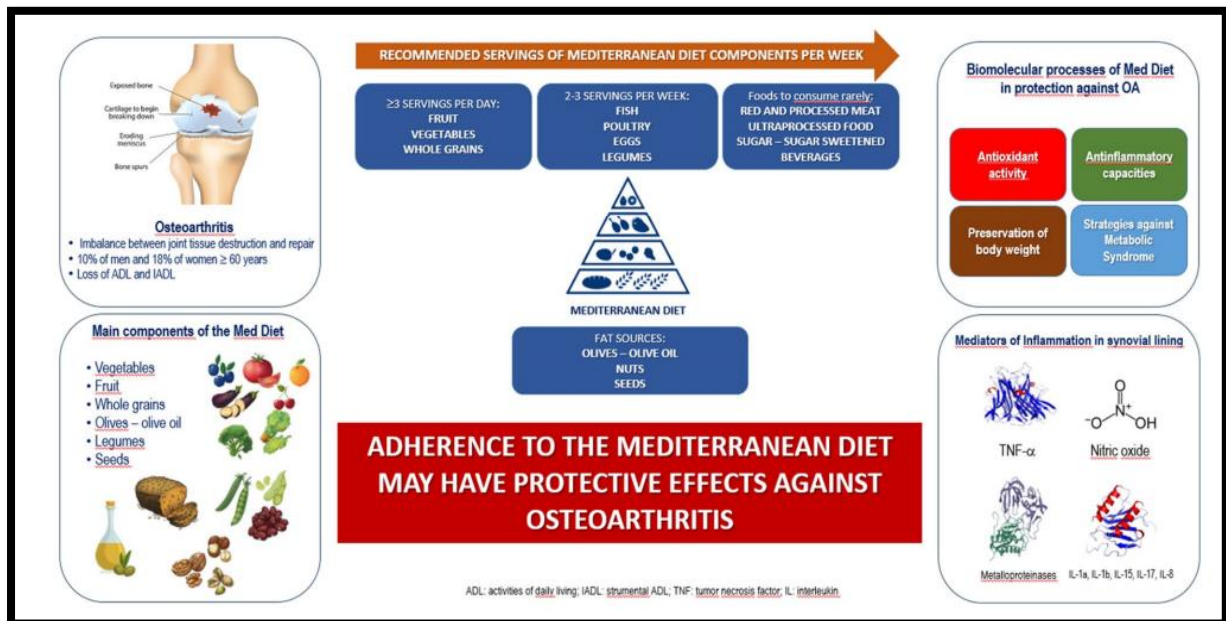


Figure 8. Composants clés du régime méditerranéen et leur rôle dans la prévention de l'arthrose (Veronese et al., 2024).

4.3/Régime DASH :

Le régime DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension), initialement élaboré pour réduire l'hypertension et prévenir les maladies cardiovasculaires, pourrait également exercer un effet protecteur contre l'arthrose, notamment la gonarthrose (arthrose du genou). Une meilleure adhésion à ce régime a été associée à une réduction de 22 % du risque d'arthrose. Ce bénéfice s'expliquerait par plusieurs mécanismes : sa richesse en fruits, légumes et fibres lui confère une action anti-inflammatoire capable de réduire les marqueurs tels que la protéine C-réactive (CRP), impliquée dans la dégradation du cartilage ; il fournit également des nutriments essentiels à la santé osseuse et cartilagineuse, comme les vitamines D, K et C, ainsi que le magnésium et le calcium, dont la carence peut aggraver les douleurs articulaires ; enfin, bien qu'indépendant de l'IMC, ce régime favorise le maintien d'un poids sain, limitant la charge mécanique sur les articulations portantes. (Zhang et al., 2020). Par ailleurs, il a également été démontré que ce régime diminue les niveaux d'acide urique sérique, en particulier chez les personnes souffrant d'hyperuricémie, ce qui pourrait expliquer son association avec un risque plus faible de développer la goutte (Rai et al., 2017).

4.4/Régime végétarien (Un régime à base de plantes) :

Un régime à base de plantes et d'aliments complets (Whole-Foods, Plant-Based Diet, WFPB) est un régime alimentaire qui privilégie les aliments végétaux non transformés, tels que les fruits, les légumes, les légumineuses, les céréales complètes et les noix, tout en excluant les produits animaux comme la viande, les produits laitiers et les œufs. Ce régime met l'accent sur la consommation d'aliments naturels et non raffinés, évitant les aliments transformés et les huiles ajoutées (Clinton et al., 2015).

Le régime végétarien, semble avoir des effets bénéfiques sur la gonarthrose. Ce type de régime peut réduire la douleur, les dommages cartilagineux et les marqueurs inflammatoires, tels que l'interleukine-1, l'interleukine-6 et le facteur de nécrose tumorale alpha (TNF- α). Par exemple, la consommation de fruits et légumes est associée à une diminution de la douleur sévère au genou, et des interventions spécifiques, comme la consommation de jus de grenade ou de baies lyophilisées, ont montré une réduction des marqueurs inflammatoires et une amélioration des symptômes (Dai, 2024).

5/Diagnostique :

5.1/Examen clinique :

L'examen clinique de la gonarthrose repose sur l'évaluation des symptômes et des signes physiques caractéristiques. La douleur est généralement mécanique, exacerbée par l'effort (marche, montée d'escaliers) et soulagée par le repos (Boutet, 2006). Elle est également décrite comme plus intense lors des activités prolongées et peut être accompagnée d'une gêne fonctionnelle progressive (Bocankova et al., 2023). Une raideur articulaire matinale de courte durée (<30 minutes) est fréquemment rapportée par les patients (Tiaho et al., 2024). Une sensation de blocage ou de crépitations lors des mouvements est également un signe clinique notable (Bocankova et al., 2023).

À l'examen physique, le médecin peut identifier une sensibilité osseuse lors de la palpation (Lamonaca et al., 2013). Des crépitations articulaires sont souvent perceptibles à la mobilisation du genou (Bocankova et al., 2023). Une limitation de l'amplitude articulaire peut être observée, notamment en flexion, pouvant s'accompagner de déformations dues aux modifications osseuses secondaires (Boutet, 2006). Un gonflement articulaire peut être présent en raison d'un épanchement ou d'une hypertrophie synoviale (Bocankova et al., 2023). Dans certains cas, une composante neuropathique (brûlures, picotements) est signalée, notamment en cas d'atteinte de

l'os sous-chondral, ce qui peut influencer le pronostic et la réponse au traitement (Altuwairqi et al., 2023).

Bien que le diagnostic soit essentiellement clinique, il est recommandé de le confirmer par des radiographies en charge, qui permettent d'objectiver des signes caractéristiques tels que le pincement de l'interligne articulaire, la présence d'ostéophytes et la sclérose osseuse (Boutet, 2006).

5.2/ Examens complémentaires :

5.2.1/Imagerie médicale :

Son diagnostic repose sur plusieurs méthodes d'imagerie. La radiographie, bien qu'étant l'examen de base, est surtout utile aux stades avancés, permettant d'observer un rétrécissement de l'interligne articulaire, une ostéosclérose sous-chondrale, des ostéophytes et dans les cas sévères des géodes kystiques, mais elle est peu sensible aux atteintes précoces du cartilage et des tissus mous. L'échographie est une alternative dynamique et non invasive qui permet d'évaluer l'amincissement du cartilage, les lésions méniscales, la synovite, les kystes poplités et la vascularisation anormale en Doppler, bien que sa précision dépende fortement de l'opérateur. L'IRM est l'examen le plus précis, offrant une visualisation détaillée des lésions cartilagineuses précoces, des anomalies méniscales et ligamentaires ainsi que de l'œdème osseux sous-chondral, ce qui en fait une méthode privilégiée aux premiers stades et dans les cas complexes. L'évolution de la gonarthrose se divise en trois stades : au stade précoce (compensation), les douleurs sont modérées avec un léger rétrécissement articulaire à la radiographie ; au stade modéré (subcompensation), la douleur s'intensifie avec une raideur articulaire, et l'imagerie révèle des ostéophytes ainsi qu'un interligne réduit de moitié ; au stade sévère (décompensation), la douleur devient permanente avec une déformation articulaire marquée et une destruction quasi totale du cartilage visible à l'IRM (Yakubov et Gaybullayev, 2022).

5.2.2/Biomarqueurs :

Plusieurs biomarqueurs sanguins et synoviaux permettent d'identifier précocement la gonarthrose avant l'apparition de lésions structurelles avancées. Les marqueurs de remodelage osseux comme les Beta-CrossLaps (téloptides C-terminaux du collagène de type I) montrent

une augmentation significative dès le stade II, reflétant l'accélération de la résorption osseuse sous-chondrale (Klementeva et al., 2020).

Les marqueurs inflammatoires tels que l'interleukine-6 (IL-6) et la protéine C-réactive (CRP) sont associés à l'activité synoviale et à la progression radiologique. L'ostéocalcine, bien que moins spécifique, participe au bilan du remodelage osseux. Ces biomarqueurs, combinés à l'imagerie par échographie (mesure de l'épaisseur cartilagineuse et des ostéophytes), offrent une approche sensible pour le diagnostic précoce et le suivi évolutif (Klementeva et al., 2020; Zivanovic et al., 2011).

6/Le stress oxydatif dans gonarthrose :

Le stress oxydatif, défini par un déséquilibre entre la production d'espèces réactives de l'oxygène (ROS) et l'efficacité des systèmes antioxydants, joue un rôle central dans la pathogenèse de l'arthrose (Figure 9). Ce déséquilibre entraîne des dommages aux chondrocytes ainsi qu'à la matrice cartilagineuse (Zahan et al., 2020). Il est amplifié par certaines comorbidités telles que le diabète et l'obésité, qui favorisent l'accumulation de produits de glycation avancée (AGEs) et intensifient l'inflammation (El Rakamvi et al., 2022).

Les ROS, générés principalement par les mitochondries et certaines enzymes comme la NADPH oxydase et la xanthine oxydase, induisent l'apoptose des chondrocytes en activant des voies de signalisation telles que p53, PI3K/Akt et JNK (Yu et Kim, 2014). Par ailleurs, ils inhibent la synthèse du collagène et des protéoglycanes, tout en stimulant la production de cytokines pro-inflammatoires, notamment l'IL-1 β et le TNF- α (Zahan et al., 2020). Le peroxy-nitrite (ONOO⁻), issu de la réaction entre le NO et les ROS, accentue les dommages cellulaires (Zahan et al., 2020).

Les défenses antioxydantes endogènes, telles que la superoxyde dismutase (SOD), la catalase (CAT) et la glutathion peroxydase (GPx), sont souvent altérées, maintenant un état oxydatif chronique (Zahan et al., 2020). Le stress oxydatif affecte également l'os sous-chondral, contribuant à la sclérose osseuse et à l'intensification de la douleur (Zahan et al., 2020). Des molécules antioxydantes, telles que la N-acétylcystéine (NAC), ont démontré leur capacité à inhiber l'apoptose des chondrocytes, suggérant un potentiel thérapeutique intéressant (Yu et Kim, 2014).

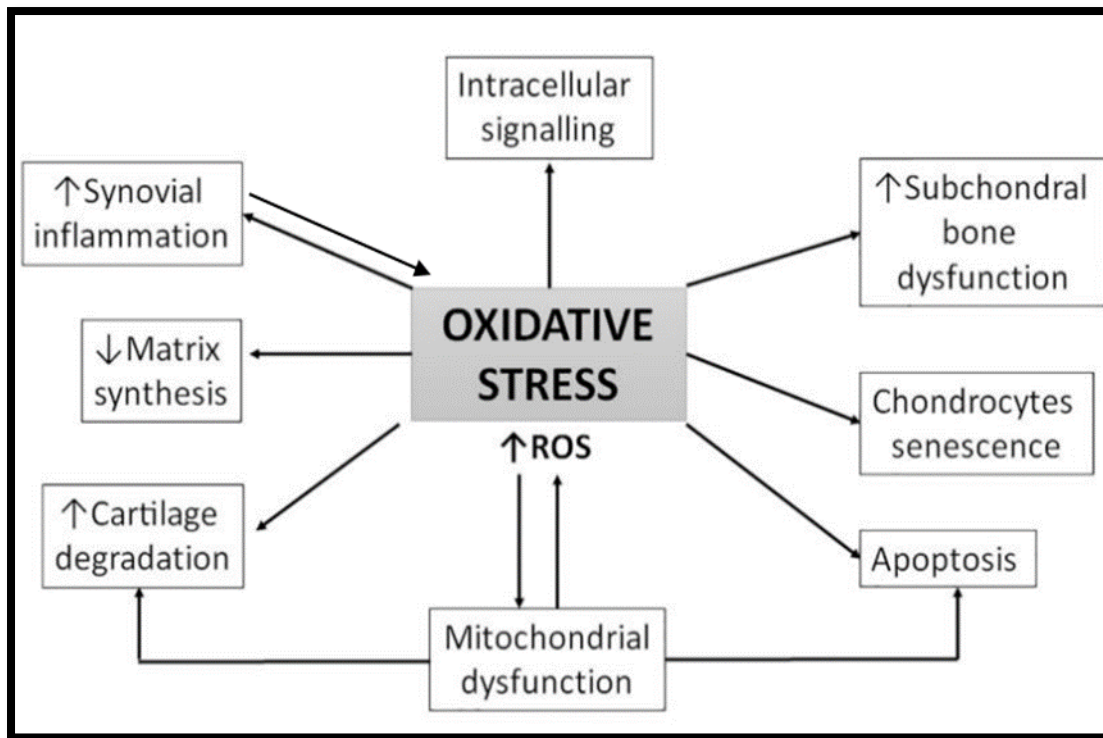


Figure 9 . Mécanisme de la pathogénèse de l'arthrose lié au stress oxydatif. ROS - espèces réactives de l'oxygène (Zahan et al., 2020).

Dans ce paradoxe et afin de compléter le diagnostic clinique l'objectif de cette étude s'est focalisé sur l'exploration de la relation entre le statut nutritionnel et la gonarthrose à travers une enquête nutritionnelle menée au sein du service de rééducation hospitalo-universitaire, ainsi que par l'analyse sanguins de (VS, CRP, MDA, SOD, GsH) paramètres biologiques susceptibles d'avoir une influence sur la progression de cette pathologie.

Matériels et méthodes

Notre étude expérimentale a été menée au service de médecine physique et réadaptation et au laboratoire central du Centre Hospitalo-universitaire Dr Damerджи, Tlemcen, en collaboration avec le laboratoire de physiologie, physiopathologie et biochimie de la nutrition, Département de Biologie, Faculté des sciences de la nature et de la vie, Université de Tlemcen, Algérie.

1/Population étudiée

Notre étude a été portée sur un échantillon de 60 personnes, âgées de 30 à 70 ans, comprenant des patients atteints de gonarthrose et des sujets témoins non malades (Tableau 1)

Tableau 1. Caractéristiques générales de la population étudiée

Caractéristique	Patients témoins	Patients atteints de gonarthrose
Nombre	30	30
Age(ans)	30-70 ans	30-70 ans
IMC (kg/m ²)	22.41±2.24	28.51± 1.16

2/ Enquête nutritionnelle

L'ensemble des participants a rempli un questionnaire incluant des notions liées aux comportements alimentaire, dans lequel ils ont noté la qualité et la quantité journalière des aliments consommés.

L'utilisation d'un logiciel intégrant la composition des aliments consommés (REGAL PLUS) permettra de connaître:

- L'apport énergétique quotidien.
- La consommation journalière globale de protéines, de lipides et de glucides ;
- La répartition des acides gras saturés, mono insaturés, poly insaturés, et la détermination du rapport des acides gras insaturés / saturés.
- L'apport en minéraux, vitamines liposolubles et hydrosolubles.

3/ Prélèvements sanguins

Les prélèvements sanguins sont effectués au niveau de la veine du pli du coude, après la pose d'un garrot. Pour chaque patient, 10 ml de sang sont recueillis et répartis comme suit 4ml dans

des tubes héparines (pour obtenir plasma). Les érythrocytes restants ont été lavés trois fois avec l'eau physiologique, puis soumis à une lyse par l'addition de l'eau distillée glacée, suivie d'une incubation pendant 15 minutes dans la glace. Les débris cellulaires ont été éliminés par une centrifugation à 5000 tours/min pendant 5 minutes. Le lysat obtenu a ensuite servi à la détermination de plusieurs marqueurs du stress oxydant : le malondialdéhyde (MDA), le glutathion réduit (GSH) et la superoxyde dismutase (SOD) réalisés au laboratoire de physiologie, physiopathologie et biochimie de la nutrition du Département de Biologie, Faculté des sciences de la nature et de la vie, Université de Tlemcen (Algérie).

2ml de sang récupéré dans des tubes citrates pour l'analyse de (VS) et 4 ml de sang récupéré dans des tubes secs ont servi pour l'analyse de (CRP) qui ont été réalisés au laboratoire central du CHU de Tlemcen.

3.1/Le bilan inflammatoire

3.1.1 Détermination de la Vitesse de sédimentation (VS)

La vitesse de sédimentation (VS) est une analyse biologique simple qui permet d'évaluer l'existence d'un processus inflammatoire dans l'organisme. Elle consiste à mesurer la vitesse à laquelle les globules rouges se déposent au fond d'un tube vertical contenant du sang anti coagulé. La technique la plus couramment utilisée est celle de Westergren. Elle implique le prélèvement de sang veineux dans un tube contenant un anticoagulant, généralement du citrate de sodium. Ce mélange est ensuite aspiré dans une pipette graduée verticale spécifique, appelée pipette de Westergren, et laissé au repos à température ambiante pendant une durée déterminée, souvent une heure à deux heures. La distance parcourue par les globules rouges qui se sont déposés au fond du tube est ensuite mesurée en millimètres. Cette mesure représente la vitesse de sédimentation exprimée en mm/h. Une VS élevée peut indiquer une inflammation, une infection, une maladie auto-immune ou certaines pathologies chroniques, mais elle reste un test non spécifique et doit toujours être interprétée en lien avec d'autres examens cliniques et biologiques.

3.1.2 Détermination de C-réactive protéine (CRP)

La technique commence par le prélèvement de sang veineux, suivi d'une centrifugation pour obtenir le sérum. Dans une cuvette propre, on introduit une quantité précise de sérum (généralement quelques microlitres) à laquelle on ajoute un réactif contenant des anticorps spécifiques à la CRP. Ce mélange est ensuite incubé à température ambiante pendant quelques minutes pour permettre la formation de complexes antigène-anticorps, responsables d'une augmentation de la turbidité. Cette turbidité est mesurée à l'aide d'un spectrophotomètre ou d'un automate de biochimie, à une longueur d'onde spécifique (souvent autour de 340 nm). La concentration de CRP dans l'échantillon est ensuite déterminée par comparaison avec une courbe d'étalonnage obtenue à partir de standards de concentrations connues.

3.2/ Le bilan du stress oxydatif

3.2.1 Dosage du malondialdéhyde (MDA)

Le malondialdéhyde (MDA) est mesuré selon la méthode de Draper et Hadley (1990). Il représente le marqueur le plus utilisé en peroxydation lipidique, notamment par la simplicité et la sensibilité de la méthode de dosage. Après traitement par l'acide à chaud, les aldéhydes réagissent avec l'acide thiobarbiturique (TBA) pour former un produit de condensation chromogénique consistant en deux (2) molécules de TBA et une molécule de MDA. L'absorption intense de ce chromogène se fait à une longueur d'onde de 532 nm. La concentration du MDA est calculée en utilisant le coefficient d'extinction du complexe MDA-TBA ($\epsilon = 1,56 \times 10^5 \text{ mol}^{-1} \text{ L cm}^{-1}$ à 532 nm).

3.2.2 Dosage de l'activité enzymatique de la Superoxyde Dismutase (SOD ; EC1.15.1.1)

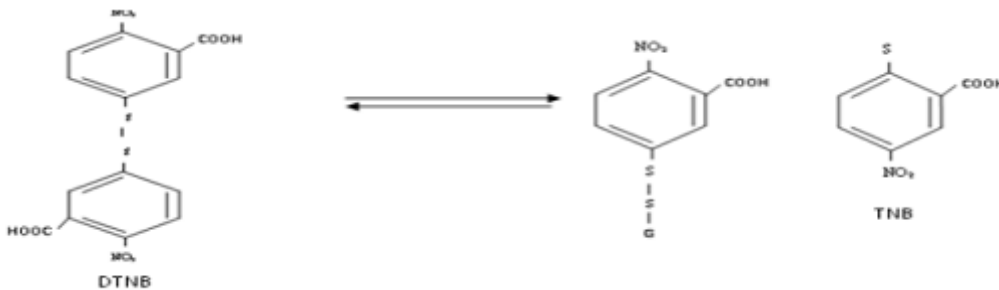
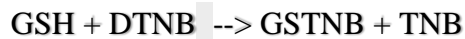
La Superoxyde Dismutase (SOD) est dosée au niveau érythrocytaire par la méthode Maklund (1985). Le principe est basé sur la capacité de l'inhibition de l'auto-oxydation du pyrogallol par la superoxyde dismutase. Le milieu réactionnel contient de DTPA (diethylene triamine pentaacetic acid), la catalase, un tampon cacodylate (pH 8.5) et érythrocytes.

L'augmentation de l'absorbance à 420 nm après addition de pyrogallol est inhibée par la présence de SOD. Une unité de SOD est décrite comme la quantité d'enzyme nécessaire pour

provoquer 50% d'inhibition de l'auto-oxydation du pyrogallol. L'activité de la SOD est exprimée en U/min/ml

3.2.3 Dosage de glutathion réduit (GSH)

Le dosage du glutathion sérique par la méthode colorimétrique en utilisant le réactif d'Ellman (DTNB) (Ellman, 1959). La réaction consiste à couper la molécule d'acide 5,5 dithiodis-2-nitrobenzoïque (DTNB) par le GSH, ce qui libère l'acide thionitrobenzoïque (TNB), dont l'absorbance est mesurée à 412 nm avec un coefficient d'extinction égal à $13.6 \text{ mM}^{-1} \cdot \text{cm}^{-1}$.



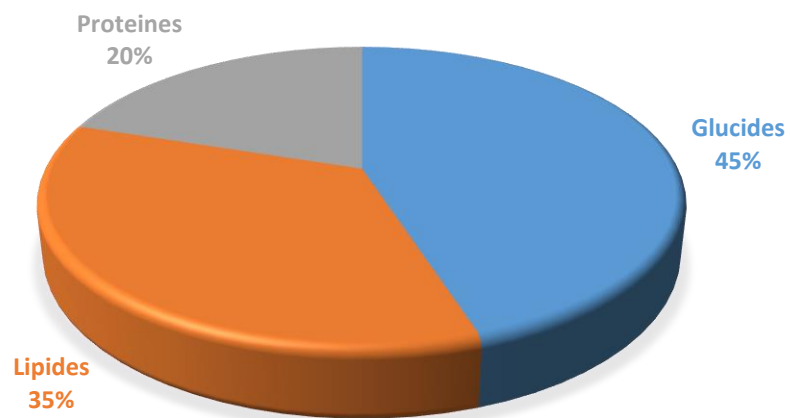
4/Analyse statistique :

L'étude statistique a été réalisée à l'aide du logiciel STATISTICA (version 4.1, Stat soft, Paris, France). Les résultats sont présentés sous forme de moyenne \pm Ecart type. Après analyse de normalité unilatérale, la comparaison des moyennes est réalisée par le test « t » de Student entre les deux groupes (témoins – malades). Les moyennes sont considérées significativement différentes à $P^* < 0.05$ et hautement significative à $p^{**} < 0.01$.

Résultats et interprétation

- 1- **Les apports nutritionnels en macronutriments chez les deux groupes de volontaires.** (Figure 10, tableau 1 en annexe)
 - Notre enquête nutritionnelle a révélé après calcul de la ration journalière et application du test de Student que la ration en carbohydrates et lipides est significativement élevée chez les patients malades par rapport aux volontaires sains.
 - Par ailleurs la consommation journalière en protéines est significativement faible chez le groupe de patients atteints de gonarthrose par rapport aux témoins sains.
- 2- **Les apports nutritionnels en acides gras chez les deux groupes de volontaires** (Figure11, tableau 02 en annexe)
 - On note des proportions significativement basses en acide gras saturés et une consommation journalière significativement élevée en acides gras polyinsaturés chez le groupe de volontaires atteints de gonarthrose par rapport au groupe de volontaires sains
- 3- **Les apports nutritionnels en minéraux chez les deux groupes de volontaires** (Figure 12, tableau 03 en annexe)
 - Par comparaison des patients atteints de gonarthrose aux témoins, on note que :
 - Les apports quotidiens en fer sont significativement plus élevés
 - La consommation journalière du sodium est significativement élevée.
 - La consommation du magnésium, potassium, phosphore et du calcium sont significativement faible.
- 4- **Les apports nutritionnels en vitamines chez les deux groupes de volontaires** (Figure13, tableau04 en annexe)
 - Des proportions quotidiennes significativement élevées en vitamine A, vitamine C et vitamine B9 sont notées chez le groupe de volontaires atteints de gonarthrose par comparaison aux groupes de patients sains.

1. volontaires sains



2. volontaires atteints de gonarthrose

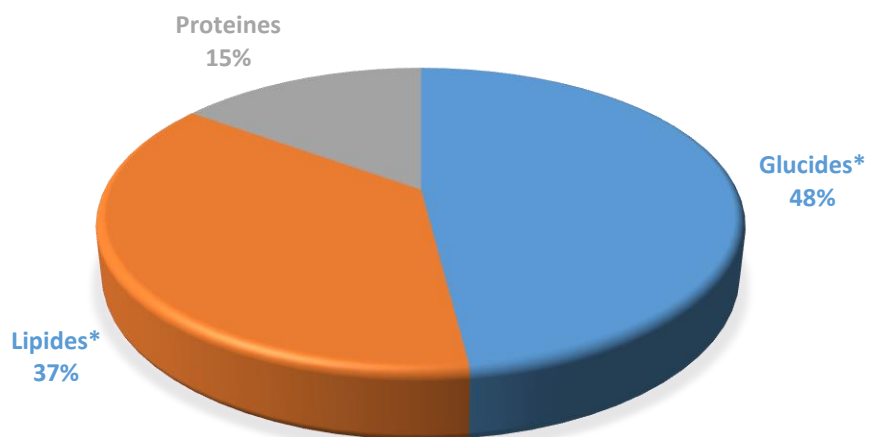
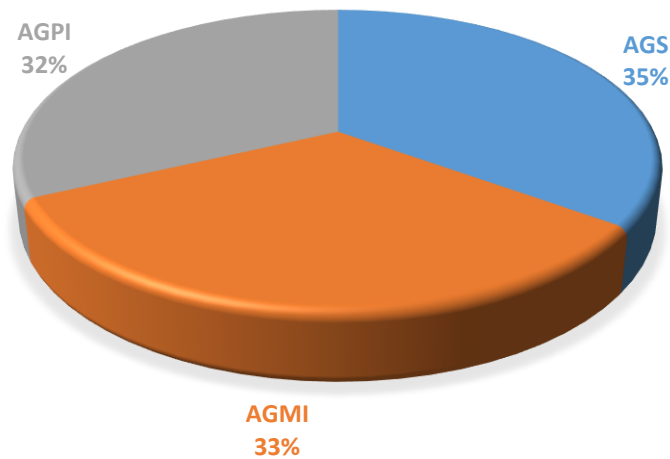


Figure 10. Secteurs représentant les proportions journalières en macronutriments consommés chez les deux groupes de volontaires.

Chaque valeur représente le pourcentage \pm Ecart type. La comparaison des moyennes entre les deux groupes est effectuée par le test "t" de student unilatéral, volontaires atteints de gonarthrose (KOA) comparés aux volontaires sains (témoins).

* $p < 0,05$ différence significative ; ** $p < 0,01$ différence hautement significative.

1. volontaires sains



2. volontaires atteints de gonarthrose

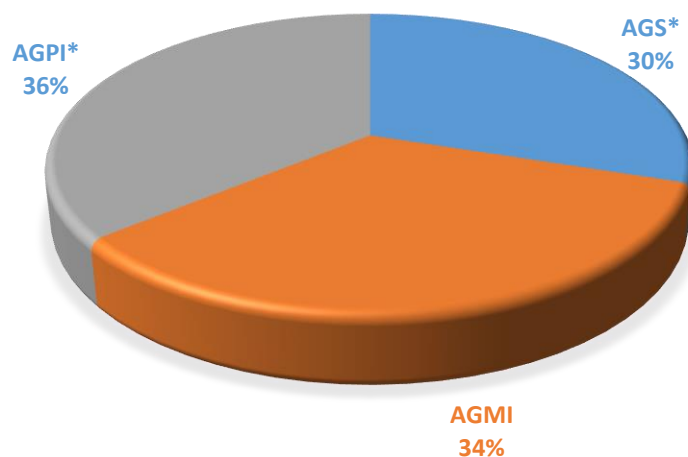
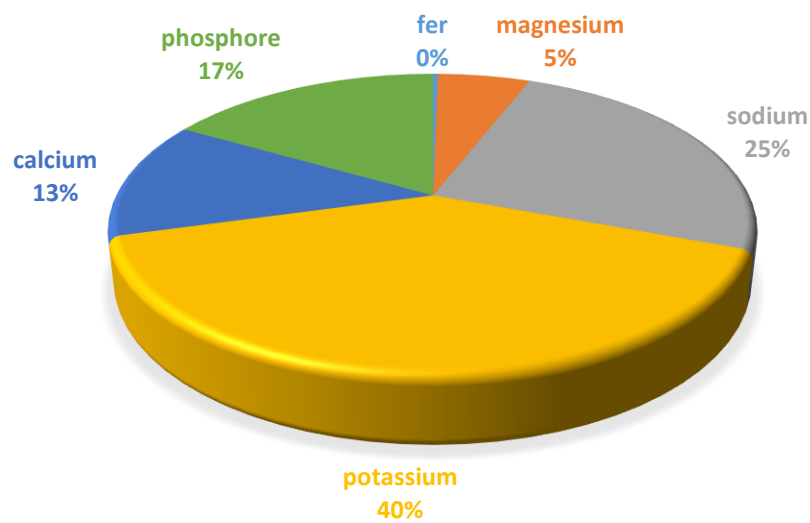


Figure11. Secteurs représentant les proportions journalières en acides gras saturés, mono insaturés, polyinsaturés dans la ration lipidique consommées chez les deux groupes de volontaires.

Chaque valeur représente le pourcentage ± Ecart type. La comparaison des moyennes entre les deux groupes est effectuée par le test "t" de student unilatéral, volontaires atteints de gonarthrose (KOA) comparés aux volontaires sains (témoins).

* $p < 0,05$ différence significative ; ** $p < 0,01$ différence hautement significative.

1. Volontaires sains



2. Volontaires atteints de gonarthrose

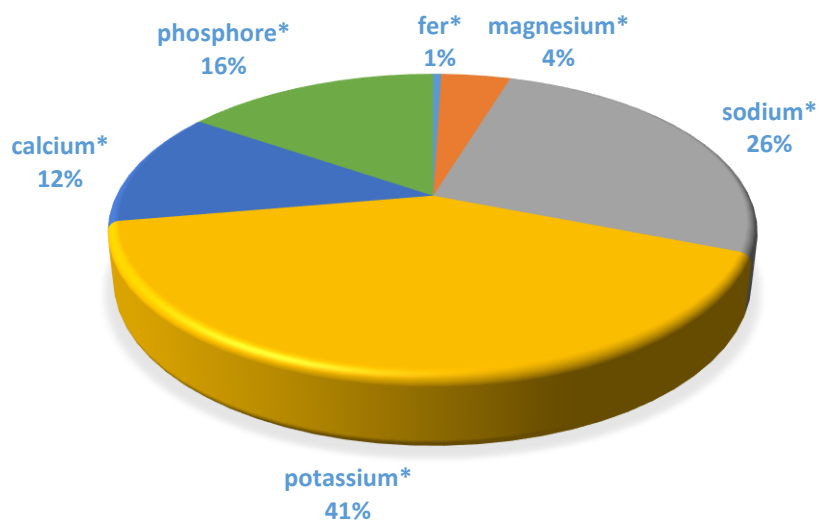
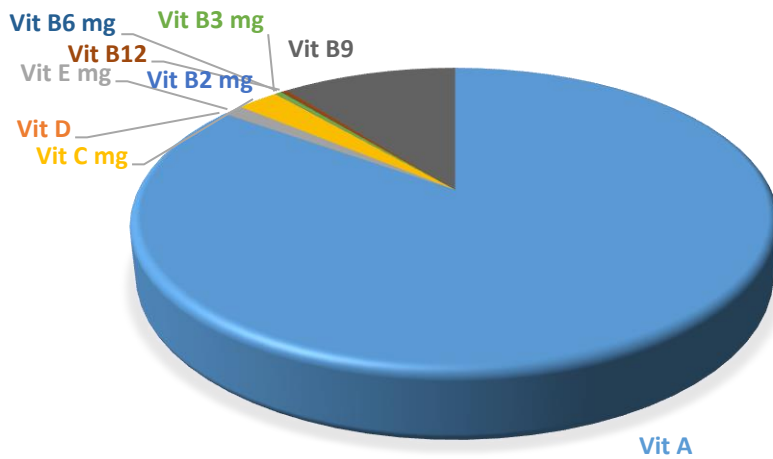


Figure12. Secteurs représentant les proportions journalières en minéraux consommées chez les deux groupes de volontaires.

Chaque valeur représente le pourcentage ± Ecart type. La comparaison des moyennes entre les deux groupes est effectuée par le test "t" de student unilatéral, volontaires atteints de gonarthrose (KOA) comparés aux volontaires sains (témoins).

* p < 0,05 différence significative ; ** p < 0,01 différence hautement significative.

1. Volontaires sains



2. Volontaires atteints de gonarthrose

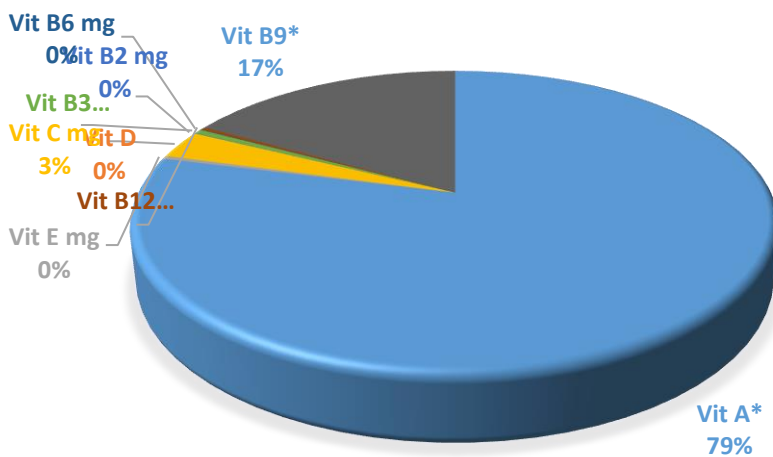


Figure 13. Secteurs représentant les proportions journalières en vitamines consommées chez les deux groupes de volontaires.

Chaque valeur représente le pourcentage± Ecart type. La comparaison des moyennes entre les deux groupes est effectuée par le test "t" de student unilatéral, volontaires atteints de gonarthrose (KOA) comparés aux volontaires sains (témoins).

* $p < 0,05$ différence significative ; ** $p < 0,01$ différence hautement significative.

Détermination de la VS chez le groupe de patients témoins et le groupe de patients atteints de gonarthrose (Figure14, tableau .05...en annexe)

- On observe que la vitesse de sédimentation est significativement élevée chez le groupe de volontaires atteints de gonarthrose par rapport au groupe de volontaires témoins.

Détermination de la CRP chez le groupe de patients témoins et le groupe de patients atteints de gonarthrose (Figure15, tableau 05 en annexe)

- On ne note aucune variabilité dans la teneur de la protéine C réactive chez les deux groupes de volontaires.

Teneurs en MDA chez le groupe de patients témoins et le groupe de patients atteints de gonarthrose (Figure16, tableau 06en annexe)

- L'analyse statistique nous a permis de déceler que les teneurs en malondialdéhyde sont significativement plus élevés chez le groupe de volontaires atteints de gonarthrose par rapport au groupe de volontaires témoins

Teneurs en SOD chez le groupe de patients sains et le groupe de patients atteints de gonarthrose (Figure17, tableau 06en annexe)

- On décèle que la teneur en SOD est significativement très faible chez le groupe de volontaires atteints de gonarthrose par rapport au groupe de volontaires témoins.

Teneurs en GsH chez le groupe de patients témoins et le groupe de patients atteints de gonarthrose (Figure18, tableau 06 en annexe)

- Le groupe de volontaires atteints de gonarthrose présentent des valeurs hautement significatives en glutathion par comparaison au groupe de volontaires sains.

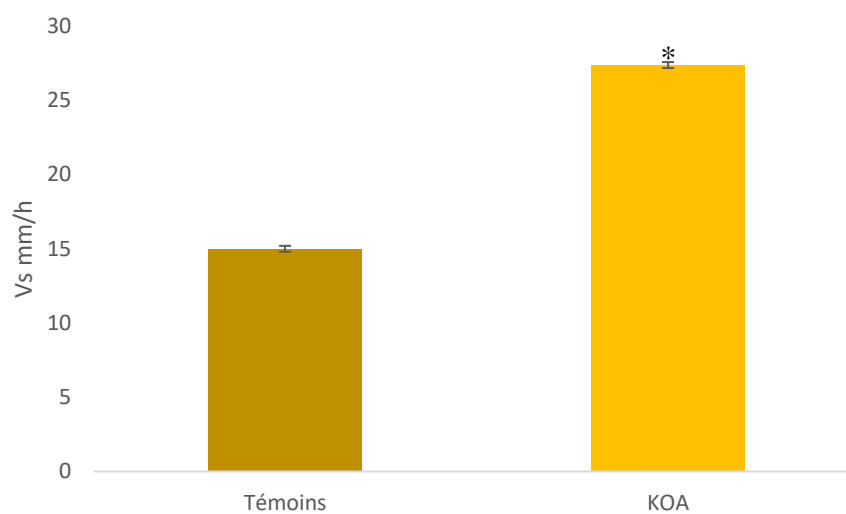


Figure14. Détermination de la VS chez le groupe de patients témoins et le groupe de patients atteints de gonarthrose

Chaque valeur représente la moyenne \pm Ecart type. La comparaison des moyennes entre les deux groupes est effectuée par le test "t" de student unilatéral, volontaires atteints de gonarthrose (KOA) comparés aux volontaires sains (témoins) : * $p < 0,05$ différence significative ; ** $p < 0,01$ différence hautement significative.

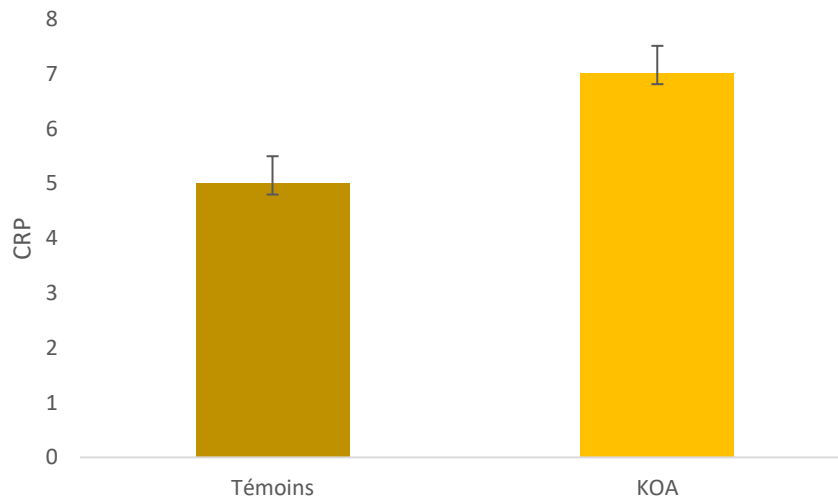


Figure15. Détermination de la CRP chez le groupe de patients témoins et le groupe de patients atteints de gonarthrose

Chaque valeur représente la moyenne \pm Ecart type. La comparaison des moyennes entre les deux groupes est effectuée par le test "t" de student unilatéral, volontaires atteints de gonarthrose (KOA) comparés aux volontaires sains (témoins) : * $p < 0,05$ différence significative ; ** $p < 0,01$ différence hautement significative.

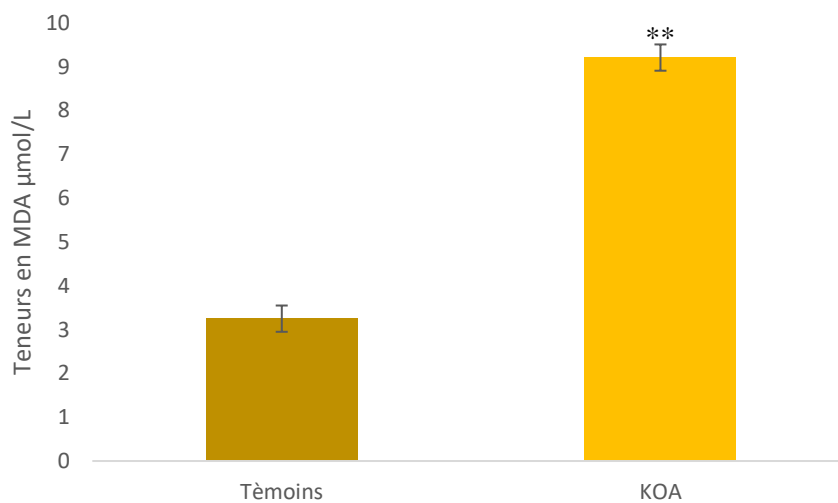


Figure16. Teneurs en MDA chez le groupe de patients témoins et le groupe de patients atteints de gonarthrose

Chaque valeur représente la moyenne \pm Ecart type. La comparaison des moyennes entre les deux groupes est effectuée par le test "t" de student unilatéral, volontaires atteints de gonarthrose (KOA) comparés aux volontaires sains (témoins) : * $p < 0,05$ différence significative ; ** $p < 0,01$ différence hautement significative.

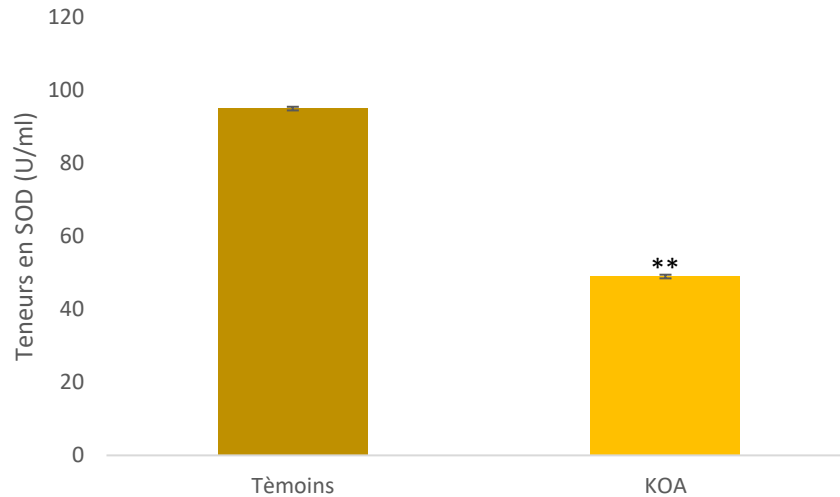


Figure17. Teneurs en SOD chez le groupe de patients sains et le groupe de patients atteints de gonarthrose

Chaque valeur représente la moyenne \pm Ecart type. La comparaison des moyennes entre les deux groupes est effectuée par le test "t" de student unilatéral, volontaires atteints de gonarthrose (KOA) comparés aux volontaires sains (témoins) : * $p < 0,05$ différence significative ; ** $p < 0,01$ différence hautement significative.

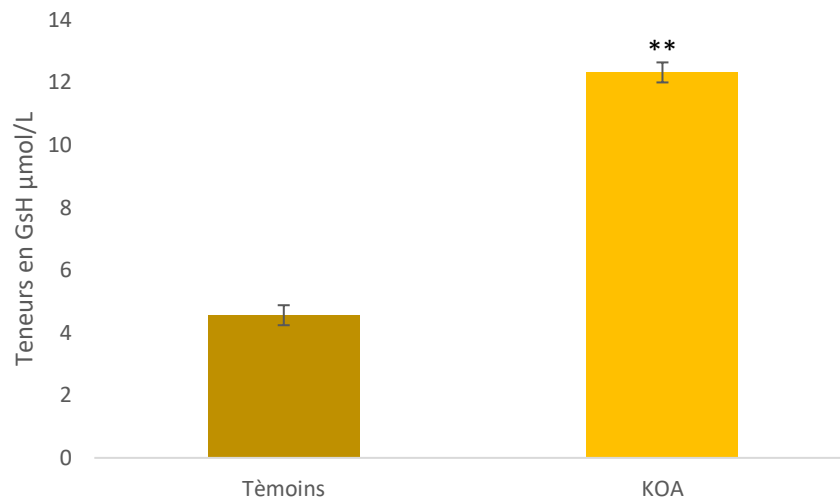


Figure18. Teneurs en GsH chez le groupe de patients témoins et le groupe de patients atteint de gonarthrose

Chaque valeur représente la moyenne \pm Ecart type. La comparaison des moyennes entre les deux groupes est effectuée par le test "t" de student unilatéral, volontaires atteints de gonarthrose (KOA) comparés aux volontaires sains (témoins) : * $p < 0,05$ différence significative ; ** $p < 0,01$ différence hautement significative.

Discussion

Notre étude a mis en évidence que les apports nutritionnels quotidiens en glucides et en lipides sont significativement élevés chez les patients atteints de gonarthrose par rapport aux témoins. Plus particulièrement, les résultats montrent une consommation accrue de glucides à index glycémique élevé chez les patients présentant une gonarthrose symptomatique. Cette tendance pourrait refléter une adaptation métabolique des cellules articulaires, notamment des chondrocytes, à un environnement caractérisé par une inflammation chronique et un stress oxydatif. En privilégiant des sources d'énergie rapidement disponibles, ces cellules chercheraient à compenser les déséquilibres énergétiques liés à l'état pathologique (Liao et al., 2024).

Cependant, cette hausse de la consommation de glucides pourrait contribuer à la dégradation du cartilage. Les données suggèrent en effet qu'elle est associée à une aggravation des lésions cartilagineuses, appuyant l'hypothèse selon laquelle les altérations du métabolisme énergétique jouent un rôle clé dans la progression de la gonarthrose. Par ailleurs, une autre étude a montré qu'un régime riche en sucres rapides était corrélé à une plus grande sévérité des symptômes, même après ajustement pour plusieurs facteurs confondants (Lee et al., 2016).

Concernant les lipides, il apparaît qu'une consommation élevée de graisses totales et d'acides gras saturés (AGS) est liée à une progression accélérée de la gonarthrose, notamment par une réduction plus rapide de l'espace articulaire sur une période de 48 mois. À l'inverse, une alimentation riche en acides gras mono-insaturés (AGMI) et poly-insaturés (AGPI), ainsi qu'un meilleur ratio AGPI/AGS, est associée à une progression plus lente de la maladie. Ces observations suggèrent que les graisses de mauvaise qualité, en particulier les AGS, pourraient favoriser l'inflammation et contribuer à la dégradation du cartilage articulaire (Lu et al., 2017).

La consommation quotidienne de protéines est significativement plus faible chez les patients atteints de gonarthrose que chez les témoins en bonne santé. L'étude de Zwart et al. (2017) met en évidence qu'un apport protéique insuffisant est associé à une diminution de la force musculaire chez ces patients. Cette carence pourrait aggraver la faiblesse musculaire déjà présente et accentuer les limitations fonctionnelles. Bien que des facteurs tels que l'âge, la douleur ou l'inflammation influencent également la force musculaire, l'apport en protéines semble constituer un facteur indépendant. Ces résultats soulignent l'importance d'intégrer une approche nutritionnelle dans la prise en charge de la gonarthrose, en complément des traitements classiques, tout en soulignant la nécessité d'études complémentaires pour confirmer ces observations et évaluer les effets d'une éventuelle supplémentation protéique

Chez les patients atteints de gonarthrose, on observe une consommation quotidienne élevée en acides gras polyinsaturés, des apports normaux en acides gras mono-insaturés et une diminution des acides gras saturés. La réduction des graisses saturées, notamment celles provenant des viandes grasses, est bénéfique, car elle contribue à diminuer l'inflammation et à protéger le cartilage (Tan et al., 2021). Les acides gras mono-insaturés (AGMI), quant à eux, exercent un effet neutre ou légèrement protecteur en limitant l'inflammation et la dégradation du cartilage (Tan et al., 2021 ; Bastiaansen-Jenniskens et al., 2013). En particulier, une élévation des oméga-3 (EPA et DHA), qui sont des acides gras polyinsaturés, s'est révélée bénéfique chez ces patients. Une méta-analyse récente a montré que leur supplémentation permet de réduire significativement la douleur articulaire et d'améliorer la fonction du genou, grâce à leurs propriétés anti-inflammatoires et chondroprotectrices (Deng et al., 2023). Ainsi, l'augmentation des oméga-3 pourrait représenter une approche thérapeutique prometteuse dans la prise en charge de la gonarthrose.

D'une part, une diminution des taux de magnésium et de potassium a été observée ; en l'occurrence il a été noté qu'une consommation élevée de ces minéraux est associée à une réduction des douleurs et raideurs, à une amélioration de la fonction physique et de la qualité de vie, en raison de leurs effets anti-inflammatoires et neuromusculaires (Zhang et al., 2022 ; Li et al., 2021). Toutefois, des troubles du métabolisme du magnésium, qu'il soit en excès ou en déficit, sont fréquents et peuvent altérer l'équilibre osseux et articulaire (Afanasyev et al., 2022). Par ailleurs, une augmentation significative du fer a été observée ; ce minéral présente un double effet : sa carence compromet la matrice cartilagineuse, tandis qu'un excès induit un stress oxydatif favorisant la dégradation du cartilage (Li et al., 2021). Le calcium est souvent diminué chez ces patients, ce qui entraîne une perte osseuse accrue et une altération du remodelage osseux (Afanasyev et al., 2022). En revanche, le phosphore est fréquemment élevé : bien qu'il puisse contribuer à la rigidité articulaire, il semble aussi améliorer légèrement la force musculaire (Afanasyev et al., 2022 ; Zhang et al., 2022). Enfin, une consommation excessive de sodium est associée à une inflammation exacerbée perturbent également l'équilibre osseux (Zioła-Frankowska et al., 2015).

D'autre part, nous avons constaté une élévation de la ration en vitamines A, C et B9 chez les patients atteints de gonarthrose. Toutefois, selon Sharafetdinov et al. (2020), les taux de vitamine A (rétinol) chez ces patients restent généralement dans les valeurs normales, sans présenter ni carence ni excès. Pour la vitamine C, environ deux tiers des patients, toutes

pathologies confondues, présentent des niveaux adéquats, avec une meilleure couverture chez les patients atteints de gonarthrose comparativement à ceux souffrant de diabète ou de troubles digestifs. En ce qui concerne la vitamine B9 (folates), une carence a été signalée chez les patients atteints de gonarthrose primaire. Cette carence est significativement corrélée aux scores KL et WOMAC, ce qui pourrait indiquer un effet protecteur des folates contre l'inflammation et le stress oxydatif (Abedi et al., 2024).

Parallèlement, l'analyse de la vitesse de sédimentation (VS) a fourni une élévation chez les patients atteints de gonarthrose, ceci est principalement due à une inflammation systémique chronique liée à la dégradation du cartilage articulaire et aux lésions tissulaires (Abdullabass et al., 2016). Cette réponse inflammatoire entraîne la libération de médiateurs pro-inflammatoires tels que les cytokines IL-1 β , TNF- α et IL-6 par la membrane synoviale et les chondrocytes (Kherani, Ibrahim, & Sorathia, 2023). Ces médiateurs augmentent la production de fibrinogène, ce qui accélère la sédimentation des érythrocytes (Abdullabass et al., 2016).

En outre, la CRP produite par le foie en réponse à des cytokines pro-inflammatoires comme l'IL-6, reflète l'activation locale du système immunitaire, en particulier lors de la dégradation du cartilage et de l'atteinte synoviale. Les niveaux de CRP sont plus élevés dans les stades avancés de l'arthrose (KL4) par rapport aux stades modérés (KL3) (Abdullabass et al., 2016). Cette augmentation est exacerbée par l'inflammation synoviale, l'infiltration des cellules immunitaires et la libération de médiateurs destructeurs tels que les MMPs et le TNF- α , contribuant à un cercle vicieux de dégradation articulaire (Roy et al., 2024).

Cependant, la protéine C-réactive (CRP) demeure inchangé chez le groupe de volontaire atteint de gonarthrose au stade avancé par rapport au groupe témoin, ceci se contredit avec d'autres recherches qui indiquent une augmentation de la CRP chez les patients souffrant de gonarthrose. Cette élévation est généralement liée à l'inflammation chronique caractéristique de la maladie.

Notre étude est corrélée à celle de Zhang et al (2023) qui ont démontré une élévation des malondialdéhyde (MDA) chez les patients atteints de gonarthrose, ceci reflète une détérioration locale du cartilage articulaire et s'associe à des marqueurs de dégradation du collagène de type II, ce qui contribuera à l'inflammation chronique par la formation d'adduits immunogènes avec les protéines, aggravant la progression de la pathologie.

De même, nos résultats montrent une diminution significative de l'activité de la superoxyde dismutase (SOD) chez les patients atteints de gonarthrose, suggérant un état de stress oxydatif accru. Bien que cette baisse soit observée indépendamment du sexe, elle ne présente pas de différence significative entre les genres. Cette observation s'accorde avec les données de Pazdzior et al. (2019), qui soulignent la complexité des déséquilibres redox dans l'arthrose, potentiellement influencés par des facteurs ethniques, alimentaires ou par des mécanismes de compensation, tels que l'augmentation de l'activité de la catalase. Toutefois, nos résultats s'opposent aux travaux de Belova et al. (2024), rapportent une augmentation de l'activité de la SOD dans les formes précoces de la maladie, ce qui pourrait témoigner d'une réponse adaptative initiale de l'organisme pour neutraliser l'excès de radicaux libres.

Contrairement à nos résultats qui montrent une augmentation du GSH, les patients atteints de gonarthrose présentent généralement une diminution de ce dernier. Cette baisse est attribuée à un stress oxydatif intense induit par une production excessive d'espèces réactives de l'oxygène (ROS), notamment le peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) (Aldrich et al., 2023), à une activité réduite des enzymes antioxydantes comme la glutathion peroxydase (GPx), ainsi qu'à une apoptose accrue des chondrocytes et à une inflammation articulaire marquée (Tudorachi et al., 2021).

Conclusion

Ce travail a mis en lumière les interactions complexes entre les habitudes alimentaires, le stress oxydatif et la gonarthrose. L'analyse des données nutritionnelles et biologiques a révélé des déséquilibres significatifs chez les patients atteints de gonarthrose, notamment une consommation excessive de certains nutriments (lipides, protéines, vitamines A, C, B9), associée à des carences en minéraux essentiels (magnésium, potassium, calcium).

Ces déséquilibres sont liés à un stress oxydatif accru, une inflammation systémique et une réponse antioxydante insuffisante, comme en témoignent les altérations des biomarqueurs : augmentation du MDA, diminution de la SOD, élévation de la VS et hausse du GSH.

Ces résultats s'inscrivent dans les connaissances actuelles sur la physiopathologie de la gonarthrose, où l'inflammation chronique, la surcharge pondérale et les déséquilibres nutritionnels contribuent à la dégradation articulaire. Ainsi, l'importance d'une approche préventive et thérapeutique intégrée se confirme : activité physique régulière, alimentation anti-inflammatoire et gestion du poids sont des leviers essentiels pour ralentir l'évolution de la maladie.

Toutefois, les limites de l'étude — notamment la taille réduite de l'échantillon et sa nature transversale — restreignent la portée des conclusions. Des études longitudinales et des essais cliniques contrôlés sont nécessaires pour approfondir l'impact réel des interventions nutritionnelles sur la progression de la gonarthrose.

Enfin, seule une stratégie pluridisciplinaire, centrée sur le patient, permettra une amélioration durable de la qualité de vie et une réduction de la charge socio-économique liée à cette pathologie.

Références

- Abdullabass, H. K., Abood, A. Y., Alshahwanii, Z. W., & Anoon, S. M. (2016). Association Between Visual Analogue Scale (VAS) and Inflammatory Markers (ESR & CRP) in Patients with Knee Osteoarthritis Before and After Injection with Platelets-Rich Plasma (PRP). *Journal of health, medicine and nursing, 29*, 137-146.
- Abedi, M., Mollashahi Javan, H., Khosravi, A., Rohani, R., & Mohammadsharifi, G. (2024). The association of folate deficiency with clinical and radiological severity of knee osteoarthritis. *Journal of osteopathic medicine, 124*(5), 213-218.
<https://doi.org/10.1515/jom-2023-0030>
- Afanasyev, S., Maikova, T., Afanasyeva, O., Rokutov, S., Proskura, V., Mukvych, V., Zakalyak, N., & Grygus, I. (2022). PHYSICAL THERAPY OF PATIENTS WITH POST-TRAUMATIC GONARTHROSIS WITH IMBALANCE OF OSTEO-ASSOCIATED MACRONUTRIENTS. *Реабілітаційні Та Фізкультурно-рекреаційні Аспекти Розвитку Людини (Rehabilitation & Recreation), 10*, 17-23. <https://doi.org/10.32782/2522-1795.2022.10.2>
- Aldrich, J. L., Panicker, A., Ovalle, R., Jr, & Sharma, B. (2023). Drug Delivery Strategies and Nanozyme Technologies to Overcome Limitations for Targeting Oxidative Stress in Osteoarthritis. *Pharmaceuticals (Basel, Switzerland), 16*(7), 1044.
<https://doi.org/10.3390/ph16071044>
- Altuwairqi, A. A., Qronfla, H. M., Aljehani, L. S., & Khashoggi, K. G. (2023). The Association Between Gonarthrosis Pain Severity and Radiographic Findings on X-Ray: A Cross-Sectional Study. *Cureus, 15*(2), e35258. <https://doi.org/10.7759/cureus.35258>
- Amis, A. A., Gupte, C. M., Bull, A. M., & Edwards, A. (2006). Anatomy of the posterior cruciate ligament and the meniscofemoral ligaments. *Knee surgery, sports traumatology, arthroscopy : official journal of the ESSKA, 14*(3), 257-263. <https://doi.org/10.1007/s00167-005-0686-x>
- Banios, K., Raoulis, V., Fyllos, A., Chytas, D., Mitrousias, V., & Zibis, A. (2022). Anterior and Posterior Cruciate Ligaments Mechanoreceptors: A Review of Basic Science. *Diagnostics (Basel, Switzerland), 12*(2), 331. <https://doi.org/10.3390/diagnostics12020331>
- Bastiaansen-Jenniskens, Y. M., Siawash, M., van de Lest, C. H., Verhaar, J. A., Kloppenburg, M., Zuurmond, A. M., Stojanovic-Susulic, V., Van Osch, G. J., & Clockaerts, S. (2013). Monounsaturated and Saturated, but Not n-6 Polyunsaturated Fatty Acids Decrease

- Cartilage Destruction under Inflammatory Conditions: A Preliminary Study. *Cartilage, 4*(4), 321-328. <https://doi.org/10.1177/1947603513494401>
- Belova, S. V., Gladkova, E. V., Blinnikova, V. V., & Ulyanov, V. Y. (2024). Bone tissue remodeling and the antioxidant system potential in early gonarthrosis. *Scientific Research Institute of Traumatology, Orthopedics and Neurosurgery, V.I. Razumovsky Saratov State Medical University*. <https://doi.org/10.21203/rs.3.rs-4205483/v1>
- Bocankova, B., Meirlaen, S., & Thienpont, E. (2023). Gonarthrose et le patient obèse: recommandations pratiques. *Louvain Med, 186-91*.
- Boutet, S. (2006). Arthrose du genou : solutions de rechange aux médicaments. *Le Médecin du Québec, 41*(8), 37-42.
- Brumwell, A., Aubourg, G., Hussain, J., Parker, E., Deehan, D. J., Rice, S. J., & Loughlin, J. (2022). Identification of TMEM129, encoding a ubiquitin-protein ligase, as an effector gene of osteoarthritis genetic risk. *Arthritis research & therapy, 24*(1), 189. <https://doi.org/10.1186/s13075-022-02882-y>
- Clinton, C. M., O'Brien, S., Law, J., Renier, C. M., & Wendt, M. R. (2015). Whole-foods, plant-based diet alleviates the symptoms of osteoarthritis. *Arthritis, 2015*, 708152. <https://doi.org/10.1155/2015/708152>
- Coaccioli, S., Sarzi-Puttini, P., Zis, P., Rinonapoli, G., & Varrassi, G. (2022). Osteoarthritis: New Insight on Its Pathophysiology. *Journal of clinical medicine, 11*(20), 6013. <https://doi.org/10.3390/jcm11206013>
- Cooper, I., Brukner, P., Devlin, B. L., Reddy, A. J., Fulton, M., Kemp, J. L., & Culvenor, A. G. (2022). An anti-inflammatory diet intervention for knee osteoarthritis: a feasibility study. *BMC musculoskeletal disorders, 23*(1), 47. <https://doi.org/10.1186/s12891-022-05003-7>
- Dai Z. (2022). A literature review on plant-based foods and dietary quality in knee osteoarthritis. *European journal of rheumatology, 11*(Suppl 1), S32-S40. Advance online publication. <https://doi.org/10.5152/eurjrheum.2022.21134>
- Deng, W., Yi, Z., Yin, E., Lu, R., You, H., & Yuan, X. (2023). Effect of omega-3 polyunsaturated fatty acids supplementation for patients with osteoarthritis: a meta-analysis. *Journal of orthopaedic surgery and research, 18*(1), 381. <https://doi.org/10.1186/s13018-023-03855-w>

- Draper H, Hadley M (1990). Malondialdehyde determination as index of lipid peroxidation. *Method Enzymol.186*, 421-431.
- EL RAKAAWI, M., HAOUICHAT, C., MELLAL, S., HOUACHEMI, A., MAMECHE, A., DJOUDI, H., ... & KADDEM, S. Facteurs de risque de la gonarthrose dans une population algérienne.
- Ellman GL (1959). Tissue sulphhydryl groups. *Archives of Biochemistry and Biophysics, 82*(1), 70-77.
- Flandry, F., & Hommel, G. (2011). Normal anatomy and biomechanics of the knee. *Sports Medicine and Arthroscopy Review, 19*(2), 82-92.
<https://doi.org/10.1097/JSA.0b013e318210c0aa>
- Fox, A. J., Wanivenhaus, F., & Rodeo, S. A. (2012). The basic science of the patella: structure, composition, and function. *The journal of knee surgery, 25*(2), 127-141.
<https://doi.org/10.1055/s-0032-1313741>
- Frank C. B. (2004). Ligament structure, physiology and function. *Journal of musculoskeletal & neuronal interactions, 4*(2), 199-201.
- Fryzowicz, A., Dworak, L. B., & Koczewski, P. (2018). Prophylaxis of medial compartment gonarthrosis in varus knee - current state of knowledge. *Archives of medical science : AMS, 14*(2), 454-459. <https://doi.org/10.5114/aoms.2016.57961>
- Gelber, P. E., & Perelli, S. (2018). Treatment of the medial collateral ligament injuries. *Annals of Joint, 3*, 78. <https://doi.org/10.21037/aoj.2018.09.07>
- Georgiev, T., & Angelov, A. K. (2019). Modifiable risk factors in knee osteoarthritis: treatment implications. *Rheumatology international, 39*(7), 1145-1157.
<https://doi.org/10.1007/s00296-019-04290-z>
- Gimber, L. H., Hardy, J. C., Melville, D. M., Scalcione, L. R., Rowan, A., & Taljanovic, M. S. (2016). Normal Magnetic Resonance Imaging Anatomy of the Capsular Ligamentous Supporting Structures of the Knee. *Canadian Association of Radiologists journal = Journal l'Association canadienne des radiologistes, 67*(4), 356-367.
<https://doi.org/10.1016/j.carj.2015.11.004>

- Grob, K., Ackland, T., Kuster, M. S., Manestar, M., & Filgueira, L. (2016). A newly discovered muscle: The tensor of the vastus intermedius. *Clinical anatomy (New York, N.Y.)*, 29*(2), 256-263. <https://doi.org/10.1002/ca.22680>
- Guan, M., Yu, Q., Zhou, G., Wang, Y., Yu, J., Yang, W., & Li, Z. (2024). Mechanisms of chondrocyte cell death in osteoarthritis: implications for disease progression and treatment. *Journal of orthopaedic surgery and research*, 19*(1), 550. <https://doi.org/10.1186/s13018-024-05055-6>
- Iriuchishima, T., & Goto, B. (2023). ACL Volume Measurement Using a Multi-truncated Pyramid Shape Simulation. *Indian journal of orthopaedics*, 57*(12), 2082-2087. <https://doi.org/10.1007/s43465-023-01025-y>
- Jang, S., Lee, K., & Ju, J. H. (2021). Recent Updates of Diagnosis, Pathophysiology, and Treatment on Osteoarthritis of the Knee. *International journal of molecular sciences*, 22*(5), 2619. <https://doi.org/10.3390/ijms22052619>
- Jarecki, J., Waśko, M. K., Widuchowski, W., Tomczyk-Warunek, A., Wójciak, M., Sowa, I., & Blicharski, T. (2023). Knee Cartilage Lesion Management-Current Trends in Clinical Practice. *Journal of clinical medicine*, 12*(20), 6434. <https://doi.org/10.3390/jcm12206434>
- Jędrzejczak-Pospiech, K., Iwińska, K., & Poliwczak, A. R. (2020). The effect of local cryotherapy on knee pain. *Medical Studies*, 36*(2), 122-125. <https://doi.org/10.5114/ms.2020.96792>
- Ji, P., Zhou, Z., Zhang, J., Bai, T., Li, C., Zhou, B., Wang, M., Tan, Y., & Wang, S. (2024). Non-apoptotic cell death in osteoarthritis: Recent advances and future. *Biomedicine & pharmacotherapy = Biomedecine & pharmacotherapie*, 179*, 117344. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2024.117344>
- Karamanos, N. K., Theocharis, A. D., Piperigkou, Z., Manou, D., Passi, A., Skandalis, S. S., Vynios, D. H., Orian-Rousseau, V., Ricard-Blum, S., Schmelzer, C. E. H., Duca, L., Durbeej, M., Afratis, N. A., Troeberg, L., Franchi, M., Masola, V., & Onisto, M. (2021). A guide to the composition and functions of the extracellular matrix. *The FEBS journal*, 288*(24), 6850-6912. <https://doi.org/10.1111/febs.15776>
- Kehayova, Y. S., Wilkinson, J. M., Rice, S. J., & Loughlin, J. (2023). Mediation of the Same Epigenetic and Transcriptional Effect by Independent Osteoarthritis Risk-Conferring Alleles

- on a Shared Target Gene, COLGALT2. **Arthritis & rheumatology (Hoboken, N.J.)*, 75*(6), 910-922. <https://doi.org/10.1002/art.42427>
- Keny, M. S., Sadekar, V. N., & Bandekar, S. M. (2014). Osteoarthritis of the Knee--Need for Risk Factor Modification. **RRJMHS*, 3*(4), 1-10.
- Kherani, A., Ibrahim, G., & Sorathia, Z. (2023). Level of Inflammation and its Association with Pain, Physical Functioning and KL-Grade in Patients With Knee Osteoarthritis. **Asian Pacific Journal of Health Sciences*, 10*(3), 4-7. <https://doi.org/10.21276/apjhs.2023.10.3.02>
- Klementeva, V. I., Chernisheva, T. V., Korochina, K. V., & Korochina, I. E. (2020). Laboratory and instrumental study of knee joints in patients with early gonarthrosis: search for relationship. **Medical Academic Journal*, 20*(3), 99-106. <https://doi.org/10.17816/maj43455>
- Krogsgaard, M. R., Dyhre-Poulsen, P., & Fischer-Rasmussen, T. (2002). Cruciate ligament reflexes. **Journal of electromyography and kinesiology : official journal of the International Society of Electrophysiological Kinesiology*, 12*(3), 177-182. [https://doi.org/10.1016/s1050-6411\(02\)00018-4](https://doi.org/10.1016/s1050-6411(02)00018-4)
- Kumar, A., Bickerstaff, D. R., & Biswal, S. (2020). "Meniscal tears and their implications: Biomechanical and clinical perspectives". **Journal of Orthopaedic Research*, 38*(3), 441-452.
- Kumar, P. J., Kumar, A. M., & Venkatesh, D. (2020). Healthy Gait: Review of Anatomy and Physiology of Knee Joint. **International Journal of Current Research and Review*, 12*(06), 1-8. <https://doi.org/10.31782/IJCRR.2020.12061>
- Lamonaca, F. R. A. N. C. E. S. C. O., Caligiuri, M., Vasile, M., & Nastro, A. (2014, May). Diagnostic Measurements of Human Bone Affected by Primary Gonarthrosis. In **Prof. of 2nd Int. Conf. on Mathematical, Computational and Statistical Sciences (MCSS '17)**.
- Law, L., Heerey, J. J., Devlin, B. L., Brukner, P., De Livera, A. M., Attanayake, A., Cooper, I., Donato, A., Hebert, J. R., Price, S., White, N. P., & Culvenor, A. G. (2025). The eFEct of an Anti-Inflammatory Diet for Knee oSTeoarthritis (FEAST) Trial: Baseline Characteristics and Relationships With Dietary Inflammatory Index. **Journal of the American Nutrition Association*, 1-10*. Advance online publication. <https://doi.org/10.1080/27697061.2025.2461219>

- Law, L., Heerey, J. L., Devlin, B. L., Brukner, P., Kemp, J. L., Attanayake, A., Hulett, M. D., De Livera, A., Mosler, A. B., Morris, H. G., White, N. P., & Culvenor, A. G. (2024). Effectiveness of an anti-inflammatory diet versus low-fat diet for knee osteoarthritis: the FEAST randomised controlled trial protocol. **BMJ open*, 14*(4), e079374. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2023-079374>
- Lee, S., So, M., & Oh, J. (2016). SAT0473 Poor Dietary Carbohydrate Quality Is Associated with Symptomatic Knee Osteoarthritis in Women: A Cross-Sectional Study. **Annals of the Rheumatic Diseases*, 75*(Suppl 2), 841.3-842. <https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2016-eular.2617>
- Li, E., Tan, J., Xu, K., Pan, Y., & Xu, P. (2024). Global burden and socioeconomic impact of knee osteoarthritis: a comprehensive analysis. **Frontiers in medicine*, 11*, 1323091. <https://doi.org/10.3389/fmed.2024.1323091>
- Liao, X., Chen, X., Zhou, Y., Xing, L., Shi, Y., & Huang, G. (2024). Added sugars and risk of osteoarthritis in adults: A case-control study based on National Health and Nutrition Examination Survey 2007-2018. **PloS one*, 19*(11), e0313754. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0313754>
- Lu, B., Driban, J. B., Xu, C., Lapane, K. L., McAlindon, T. E., & Eaton, C. B. (2017). Dietary Fat Intake and Radiographic Progression of Knee Osteoarthritis: Data From the Osteoarthritis Initiative. **Arthritis care & research*, 69*(3), 368-375. <https://doi.org/10.1002/acr.22952>
- Markes, A. R., Hodax, J. D., & Ma, C. B. (2020). Meniscus Form and Function. **Clinics in sports medicine*, 39*(1), 1-12. <https://doi.org/10.1016/j.csm.2019.08.007>
- Marklund SL, Adolfsson R, Gottfries CG, Winblad B (1985). Superoxyde dismutaseisoenzymes in normal brains and in brains from patients with dementia of Alzheimer type. **Journal of the neurological sciences* 67*,319-325.
- MATHAVAN, S., & PRABAKAR, B. Role of Nutrition in Modulating Inflammation and Progression of Knee Osteoarthritis. **IJSAT-International Journal on Science and Technology*, 15*(4).
- Michelacci, Y. M., Baccarin, R. Y. A., & Rodrigues, N. N. P. (2023). Chondrocyte Homeostasis and Differentiation: Transcriptional Control and Signaling in Healthy and

Osteoarthritic Conditions. *Life (Basel, Switzerland), 13*(7), 1460.

<https://doi.org/10.3390/life13071460>

- Montenegro, R. M., Costa, G. P. O., Silva, A. L. O., De Souza, J. M. O., Alves, K. L., & Tura, L. F. R. (2024). Modifiable risk factors related to osteoarthritis among older people / Fatores de riscos modificáveis relacionados a osteoartrite entre pessoas idosas. *Revista De Pesquisa Cuidado É Fundamental Online, 16*, 1-7. <https://doi.org/10.9789/2175-5361.rpcfo.v16.13394>

- Novakov, V. B., Novakova, O. N., & Churnosov, M. I. (2023). The role of polymorphic markers of the *WWP2* and *GDF5* gene in the progression of gonarthrosis in the population of the Central Chernozem region of Russia. *Meditsinskiy Sovet = Medical Council, 6*, 164-171. <https://doi.org/10.21518/ms2022-029>

- Olteanu, M. I. (2024). Kinetic Recovery of the Patient with Gonarthrosis. *Bulletin of the Transilvania University of Braşov Series IX Sciences of Human Kinetics, 189-198*. <https://doi.org/10.31926/but.shk.2024.17.66.2.21>

- Pasiński, M., Zabrzynska, M., Adamczyk, M., Sokołowski, M., Głos, T., Ziejka, M., Augustynowicz, P., Boguszewski, K., Piotrowski, W., Michał, B., Górka, J., & Zabrzynski, J. (2023). A current insight into Human Knee Menisci. *Translational Research in Anatomy, 32*, 100259. <https://doi.org/10.1016/j.tria.2023.100259>

- Paździor, M., Kiełczykowska, M., Kurzepa, J., Luchowska-Kocot, D., Kocot, J., & Musik, I. (2019). The Oxidative Stress in Knee Osteoarthritis Patients. An Attempt of Evaluation of Possible Compensatory Effects Occurring in the Disease Development. *Medicina (Kaunas, Lithuania), 55*(5), 150. <https://doi.org/10.3390/medicina55050150>

- Plotnikoff, R., Karunamuni, N., Lytvyak, E., Penfold, C., Schopflocher, D., Imayama, I., Johnson, S. T., & Raine, K. (2015). Osteoarthritis prevalence and modifiable factors: a population study. *BMC public health, 15*, 1195. <https://doi.org/10.1186/s12889-015-2529-0>

- Primorac, D., Molnar, V., Rod, E., Jeleč, Ž., Čukelj, F., Matišić, V., Vrdoljak, T., Hudetz, D., Hajsok, H., & Borić, I. (2020). Knee Osteoarthritis: A Review of Pathogenesis and State-Of-The-Art Non-Operative Therapeutic Considerations. *Genes, 11*(8), 854. <https://doi.org/10.3390/genes11080854>

- Rai, S. K., Fung, T. T., Lu, N., Keller, S. F., Curhan, G. C., & Choi, H. K. (2017). The Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet, Western diet, and risk of gout in

- men: prospective cohort study. **BMJ (Clinical research ed.)*, 357*, j1794.
<https://doi.org/10.1136/bmj.j1794>
- Rayman, M. P. (2015). Diet, nutrition and osteoarthritis. **BMC Musculoskeletal Disorders*, 16*(S1). <https://doi.org/10.1186/1471-2474-16-s1-s7>
- Rosenberg, J. H., Rai, V., Dilisio, M. F., & Agrawal, D. K. (2017). Damage-associated molecular patterns in the pathogenesis of osteoarthritis: potentially novel therapeutic targets. **Molecular and cellular biochemistry*, 434*(1-2), 171-179. <https://doi.org/10.1007/s11010-017-3047-4>
- Roy, S. D., Roy, B., Singha, P., & Bhattacharjee, K. (2024). Unveiling the role of C-reactive protein in osteoarthritis: A biomarker of inflammation, severity, and degeneration. **International Journal of Orthopaedics and Physiotherapy*, 6*(1), 11-16.
<https://doi.org/10.33545/26648989.2024.v6.i1a.19>
- Sawy, M. M. E., Mikkawy, D. M. E. E., El-Sayed, S. M., & Desouky, A. M. (2021). Morphometric analysis of vastus medialis oblique muscle and its influence on anterior knee pain. **Anatomy & cell biology*, 54*(1), 1-9. <https://doi.org/10.5115/acb.20.258>
- Sharafetdinov, K. K., Kodentsova, V. M., Vrzhesinskaya, O. A., Kosheleva, O. V., Beketova, N. A., Leonenko, S. N., Plotnikova, O. A., Pilipenko, P., Gapparova, K. M., Pilipenko, V. I., & Derbeneva, S. A. (2020). Vitamin status of patients with certain chronic non-communicable diseases. **Clinical Nutrition and Metabolism*, 1*(3), 105-116.
<https://doi.org/10.17816/clinutr50303>
- Tan, L., Harper, L. R., Armstrong, A., Carlson, C. S., & Yammani, R. R. (2021). Dietary saturated fatty acid palmitate promotes cartilage lesions and activates the unfolded protein response pathway in mouse knee joints. **PloS one*, 16*(2), e0247237.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0247237>
- Tiaho, Y., Souguê, C., Timi, I. A., Ouattara, M., Taonsa, A. R. P., Kabore, F., Gandema, S., Zabsonre/Tiendrebeogo, W. J. S., & Ouedraogo, D.-D. (2024). Gonarthrose non opérée : Profil clinique et résultats fonctionnels chez les patients suivis en rééducation au CHU de Bogodogo de Ouagadougou (Burkina Faso). **Rhum Afr Franc*, 7*(2), 17-22.
<https://doi.org/10.62455/raf.v7i2.84>
- Tudorachi, N. B., Totu, E. E., Fifere, A., Ardeleanu, V., Mocanu, V., Mircea, C., Isildak, I., Smilkov, K., & Cărăușu, E. M. (2021). The Implication of Reactive Oxygen Species and

- Antioxidants in Knee Osteoarthritis. *Antioxidants (Basel, Switzerland), 10*(6), 985.
<https://doi.org/10.3390/antiox10060985>
- Veronese, N., Koyanagi, A., Stubbs, B., Cooper, C., Guglielmi, G., Rizzoli, R., Punzi, L., Rogoli, D., Caruso, M. G., Rotolo, O., Notarnicola, M., Al-Daghri, N., Smith, L., Reginster, J. Y., & Maggi, S. (2019). Mediterranean diet and knee osteoarthritis outcomes: A longitudinal cohort study. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland), 38*(6), 2735-2739.
<https://doi.org/10.1016/j.clnu.2018.11.032>
- Veronese, N., Ragusa, F. S., Dominguez, L. J., Cusumano, C., & Barbagallo, M. (2024). Mediterranean diet and osteoarthritis: an update. *Aging clinical and experimental research, 36*(1), 231. <https://doi.org/10.1007/s40520-024-02883-8>
- Wei, Y., & Bai, L. (2016). Recent advances in the understanding of molecular mechanisms of cartilage degeneration, synovitis and subchondral bone changes in osteoarthritis. *Connective tissue research, 57*(4), 245-261.
<https://doi.org/10.1080/03008207.2016.1177036>
- Wheatley, M. G. A., Rainbow, M. J., & Clouthier, A. L. (2020). Patellofemoral Mechanics: a Review of Pathomechanics and Research Approaches. *Current reviews in musculoskeletal medicine, 13*(3), 326-337. <https://doi.org/10.1007/s12178-020-09626-y>
- Yakubov, D. Zh., & Gaybullaev, Sh. O. (2022). The diagnostic importance of radiation diagnostic methods in determining the degree of expression of gonarthrosis. *Uzbek Journal of Case Reports, 2*(1), 36-40. <https://doi.org/10.55620/ujcr.2.1.2022.7>
- Yan, J., Sasaki, W., & Hitomi, J. (2010). Anatomical study of the lateral collateral ligament and its circumference structures in the human knee joint. *Surgical and radiologic anatomy : SRA, 32*(2), 99-106. <https://doi.org/10.1007/s00276-009-0547-2>
- Yeow C. H. (2013). Hamstrings and quadriceps muscle contributions to energy generation and dissipation at the knee joint during stance, swing and flight phases of level running. *The Knee, 20*(2), 100-105. <https://doi.org/10.1016/j.knee.2012.09.006>
- Yu, S. M., & Kim, S. J. (2014). Withaferin A-caused production of intracellular reactive oxygen species modulates apoptosis via PI3K/Akt and JNKinase in rabbit articular chondrocytes. *Journal of Korean medical science, 29*(8), 1042-1053.
<https://doi.org/10.3346/jkms.2014.29.8.1042>

- Zahan, O. M., Serban, O., Gherman, C., & Fodor, D. (2020). The evaluation of oxidative stress in osteoarthritis. **Medicine and pharmacy reports, 93*(1), 12-22.*
<https://doi.org/10.15386/mpr-1422>
- Zhang, X., Hou, L., Guo, Z., Wang, G., Xu, J., Zheng, Z., Sun, K., & Guo, F. (2023). Lipid peroxidation in osteoarthritis: focusing on 4-hydroxynonenal, malondialdehyde, and ferroptosis. **Cell death discovery, 9*(1), 320.* <https://doi.org/10.1038/s41420-023-01613-9>
- Zhang, Y., Chen, T., Luo, P., Li, S., Zhu, J., Xue, S., Cao, P., Zhu, Z., Li, J., Wang, X., Wluka, A. E., Cicuttini, F., Ruan, G., & Ding, C. (2022). Associations of Dietary Macroelements with Knee Joint Structures, Symptoms, Quality of Life, and Comorbid Conditions in People with Symptomatic Knee Osteoarthritis. **Nutrients, 14*(17), 3576.*
<https://doi.org/10.3390/nu14173576>
- Zhang, Y., Francis, E. C., Xia, T., Kemper, K., Williams, J., & Chen, L. (2020). Adherence to DASH dietary pattern is inversely associated with osteoarthritis in Americans. **International journal of food sciences and nutrition, 71*(6), 750-756.*
<https://doi.org/10.1080/09637486.2020.1722075>
- Ziola-Frankowska, A., Kubaszewski, Ł., Dąbrowski, M., Kowalski, A., Rogala, P., Strzyżewski, W., Łabędź, W., Uklejewski, R., Novotny, K., Kanicky, V., & Frankowski, M. (2015). The Content of the 14 Metals in Cancellous and Cortical Bone of the Hip Joint Affected by Osteoarthritis. **BioMed research international, 2015*, 815648.*
<https://doi.org/10.1155/2015/815648>
- Zivanović, S., Rackov, L. P., Zivanović, A., Jevtić, M., Nikolić, S., & Kocić, S. (2011). Cartilage oligomeric matrix protein - inflammation biomarker in knee osteoarthritis. **Bosnian journal of basic medical sciences, 11*(1), 27-32.* <https://doi.org/10.17305/bjbms.2011.2619>
- Zwart, A., Van Der Leeden, M., Roorda, L., Visser, M., Van Der Esch, M., Lems, W., & Dekker, J. (2017). THU0755-HPR Dietary protein intake and upper leg muscle strength in patients with knee osteoarthritis: data from the osteoarthritis initiative. **Annals of the Rheumatic Diseases, 1488.1-1488*.* <https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2017-eular.3386>

Annexes

	Glucides (g/j)	Protéines (g/j)	Lipides (g/j)
Patients sains	45± 1.21	20±0.23	35±0.17
Patients atteints	48±0.45	15±0.33	37±1.07

Tableau 1. Les proportions en macronutriments consommés quotidiennement chez les deux groupes de volontaires.

Chaque valeur représente le pourcentage± Ecart type. La comparaison des moyennes entre les deux est groupes effectuée par le test "t" de student unilatéral, volontaires atteints de gonarthrose (KOA) comparés aux volontaires sains (témoins).

* p < 0,05 différence significative ; ** p < 0,01 différence hautement significative.

	AGS	AGMI	AGPI
Patients sains	35± 0.27	33±0.16	32±0.31
Patients atteints	30.03±0.24	34.61±0.19	36.32±0.22

Tableau 2. Les proportions en acide gras consommés quotidiennement chez les deux groupes de volontaires.

Chaque valeur représente le pourcentage± Ecart type. La comparaison des moyennes entre les deux groupes est effectuée par le test "t" de student unilatéral, volontaires atteints de gonarthrose (KOA) comparés aux volontaires sains (témoins).

* p < 0,05 différence significative ; ** p < 0,01 différence hautement significative.

	Fer (mg)	Magnésium (mg)	Sodium (mg)	Potassium (mg)	Calcium (mg)	Phosphore (mg)
Patient sains	20.73±1.12	577±5.41	2567.3±1.87	4140.9±6.23	1314.24±5.7	1725.32±10.12
Patients atteints	50±2.5	429±7.5	2704.14±1.52	4233±5.36	1267.77±7.42	1580.2±10.47

Tableau 3. Les proportions en micronutriments consommés quotidiennement chez les deux groupes de volontaires.

Chaque valeur représente le pourcentage± Ecart type. La comparaison des moyennes entre les deux groupes est effectuée par le test "t" de student unilatéral, volontaires atteints de gonarthrose (KOA) comparés aux volontaires sains (témoins).

* p < 0,05 différence significative ; ** p < 0,01 différence hautement significative.

	Vit A	Vit D	Vit E	Vit C	Vit B2	Vit B3	Vit B6	Vit B12	Vit B9
Patients sains	4739.29±0.2	1.2±0.03	67.4±0.52	141.95±0.54	2.7±0.031	19.45±0.24	2.15±0.15	18.43±0.04	589.01±1.25
Patients atteints	8121.87±0.21	1.61±0.025	35.61±0.26	309.99±0.57	4.56±0.12	50.15±0.41	5.32±0.11	29.87±0.05	1728.68±1.22

Tableau 4. Les proportions en vitamines consommés quotidiennement chez les deux groupes de volontaires.

Chaque valeur représente le pourcentage± Ecart type. La comparaison des moyennes entre les deux groupes est effectuée par le test "t" de student unilatéral, volontaires atteints de gonarthrose (KOA) comparés aux volontaires sains (témoins).

* p < 0,05 différence significative ; ** p < 0,01 différence hautement significative.

	Vs	CRP
Patients sains	15±1.2	5±0.32
Patients atteints KOA	27.37±2.63	7.017±0.42

Tableau 5. Les valeurs moyennes en Vs et CRP chez les deux groupes de volontaires.

Chaque valeur représente le pourcentage± Ecart type. La comparaison des moyennes entre les deux groupes est effectuée par le test "t" de student unilatéral, volontaires atteints de gonarthrose (KOA) comparés aux volontaires sains (témoins).

* p < 0,05 différence significative ; ** p < 0,01 différence hautement significative.

	MDA	SOD	GsH
Patients sains	3.25±0.2	95±4.23	4.56±0.12
Patients atteints KOA	9.21±0.15	49±2.27	12.32±0.17

Tableau 6. Les valeurs moyennes en MDA, SOD, GsH chez les deux groupes de volontaires.

Chaque valeur représente le pourcentage± Ecart type. La comparaison des moyennes entre les deux groupes est effectuée par le test "t" de student unilatéral, volontaires atteints de gonarthrose (KOA) comparés aux volontaires sains (témoins).

* p < 0,05 différence significative ; ** p < 0,01 différence hautement significative.

Résumé

La gonarthrose est une forme d'arthrose qui affecte spécifiquement l'articulation du genou. Elle se caractérise par une dégénérescence progressive du cartilage articulaire, accompagnée de remaniements osseux et de douleurs chroniques, entraînant une réduction de la mobilité. Cette pathologie se manifeste principalement chez les personnes âgées de 30 à 70 ans, avec une prévalence accrue chez les femmes âgées. Afin de mieux cerner la progression rapide de cette pathologie nous avons mené une enquête nutritionnelle au service de rééducation hospitalo-universitaire qui a révélé des différences notables dans les apports alimentaires quotidiens en macronutriments et micronutriments entre les patients atteints de gonarthrose et les patients sains. Ces résultats suggèrent une cohésion entre les aliments consommés, la dégradation du cartilage et la progression de la maladie. Par ailleurs, nos résultats ont révélé que les patients atteints de gonarthrose présentaient des vitesses de sédimentation (VS) significativement élevées signalant un état inflammatoire, la protéine C réactive (CRP) normale par comparaison au groupe de témoins sains, le dosage des paramètres du stress oxydatif érythrocytaires montrent que les malondialdéhyde (MDA) sont significativement élevés, la superoxyde dismutase (SOD) significativement basse, les teneurs en glutathion (GsH) sont significativement élevés chez les patients atteints de gonarthrose indiquant une inflammation liée à un déséquilibre via au stress oxydatif. Bien que notre étude nous a permis de déceler une corrélation entre nutrition déséquilibrée, surpoids, VS, MDA, SOD et gonarthrose, la compréhension de sa physiopathologie (pyroptose, ferroptose et autophagie) demeure insuffisante pour renforcer les stratégies de prévention et d'intervention précoces, susceptibles de réduire le risque d'handicap fonctionnel à bas grade.

Mots clés :

Gonarthrose, Cartilage articulaire, nutrition, Inflammation, Stress oxydatif.

Abstract

Gonarthrosis is a form of osteoarthritis that specifically affects the knee joint. It is characterized by the progressive degeneration of the articular cartilage, accompanied by bone remodeling and chronic pain, leading to reduced mobility. This condition primarily manifests in individuals aged 30 to 70, with a higher prevalence among elderly women. To better understand the rapid progression of this pathology, we conducted a nutritional survey at the university hospital rehabilitation department, which revealed notable differences in the daily intake of macronutrients and micronutrients between patients with gonarthrosis and healthy individuals. These results suggest a connection between dietary intake, cartilage degradation, and disease progression. Furthermore, our findings revealed that patients with gonarthrosis had significantly elevated erythrocyte sedimentation rates (ESR), indicating an inflammatory state, while C-reactive protein (CRP) levels remained normal compared to the healthy control group. The measurement of erythrocyte oxidative stress parameters showed significantly elevated malondialdehyde (MDA) levels, significantly lower superoxide dismutase (SOD) levels, and significantly higher glutathione (GsH) levels in patients with gonarthrosis, indicating inflammation related to an imbalance due to oxidative stress. Although our study allowed us to identify a correlation between unbalanced nutrition, overweight, ESR, MDA, SOD, and gonarthrosis, the understanding of its pathophysiology (pyroptosis, ferroptosis, and autophagy) remains insufficient to strengthen early prevention and intervention strategies that could reduce the risk of low-grade functional disability.

Keywords: Gonarthrosis, Articular cartilage, Nutrition, Inflammation, Oxidative stress.

المخلص

يُعَدُّ الفُصَالُ العِظْمِي فِي الرِّكْبَةِ (الغُونَارْتَرُوز) أَحَدَ أَشْكَالِ الفُصَالِ العِظْمِي الَّذِي يَصْبِيبُ تَحْدِيدًا مَفْصَلَ الرِّكْبَةِ، وَيَتَمَيَّزُ بِتَدَهُّورٍ تَدْرِيْجِي فِي العِضْرُوفِ المِفْصَلِي، بِرَافِقِهِ تَغْيِيرَاتٌ عِظْمِيَّةٌ وَأَلْمٌ مَزْمَنٌ، مَا يُوْدِي إِلَى تَرَاوِجٍ فِي القُدْرَةِ الحَرَكِيَّةِ. وَتُسَجَّلُ هَذِهِ الحَالَةُ بِشَكْلِ خَاصٍ لَدَى الأَفْرَادِ الذِّينَ تَتَرَاوَحُ أَعْمَارُهُمْ بَيْنَ 30 وَ70 سَنَةٍ، مَعَ انْتِشَارٍ أَكْبَرَ بَيْنَ النِّسَاءِ المَتَقَدِّمَاتِ فِي السِّنِّ. سَعِيَاً لِفَهْمِ أَعْمَقٍ لِنَتَوْرِ هَذَا المَرَضِ، أُجْرِيَتْ دَرَاةٌ تَغْذِوِيَّةٌ فِي مِصْلِحَةِ إِعَادَةِ التَّأهِيْلِ بِالمَسْتَشْفَى الجَامِعِي، أَظْهَرَتْ وَجُودَ فَرْوَقٍ وَاضِحَةٍ فِي المَدْخُولِ اليَوْمِي مِنَ المَغْذِيَّاتِ الكَبْرَى وَالصَّغْرَى بَيْنَ المِصَابِيْنِ بِالغُونَارْتَرُوزِ وَالأَشْخَاصِ الأَصْحَاءِ. وَقَدْ بَيَّنَّتِ النَتَائِجُ وَجُودَ عِلَاقَةٍ بَيْنَ نَوْعِيَّةِ المَتَنَاوَلِ وَتَدَهُّورِ العِضْرُوفِ وَتَقَدُّمِ المَرَضِ. كَمَا كَشَفَتْ الدَّرَاةُ عَنِ ارْتِفَاعِ مَلْحُوظٍ فِي مَعْدَلِ تَرَسِيْبِ كَرِيَّاتِ الدَّمِ الحَمْرَاءِ لَدَى المَرَضِي، وَهُوَ مُؤَشِّرٌ عَلَى وَجُودِ حَالَةٍ التَّهَابِيَّةِ، حِينَ بَقِيَتْ مَسْتَوِيَّاتِ البَرُوتِيْنِ المُنْتَفَاعِلِ ضَمْنَ المَعْدَلَاتِ الطَّبِيعِيَّةِ مَقَارِنَةً، وَانخِفَاضًا فِي نِشَاطِ انزِيمِ السُوبِر (MDA) بِمَجْمُوعَةِ الشَّوَاهِدِ. أَمَّا المُؤَشِّرَاتُ المَرْتَبِطَةُ بِالإِجْهَادِ التَّأكْسِدِي فِي كَرِيَّاتِ الدَّمِ الحَمْرَاءِ، فَقَدْ أَظْهَرَتْ ارْتِفَاعًا فِي مَسْتَوِيَّاتِ المَالُونْدِيَّالْدِيهِيْدِ لَدَى المَرَضِي، مَا يَدُلُّ عَلَى وَجُودِ حَالَةٍ التَّهَابِيَّةِ نَاتِجَةً عَنِ خَلَلٍ فِي التَّوَاظُنِ التَّأكْسِدِي. وَرَغْمَ (GsH)، بِالإِضَافَةِ إِلَى زِيَادَةِ فِي مَحْتَوَى العِلْوَتَاثِيُونِ المَخْتَزَلِ (SOD) أَوْكْسِيْدِ دِيَسْمِيُوْتَازِ، وَالإِصَابَةِ بِالغُونَارْتَرُوزِ، إِلاَّ أَنَّ فَهْمَ الآلِيَّاتِ الفِيزِيُولُوجِيَّةِ SOD، وَانخِفَاضِ MDA وَوِجُودِ عِلَاقَةٍ وَاضِحَةٍ بَيْنَ التَّغْذِيَّةِ غَيْرِ المَتَوَازِنَةِ، وَزِيَادَةِ الوِزْنِ، وَارْتِفَاعِ المَرَضِيَّةِ لِهَذَا الدَّاءِ مَا زَالَ غَيْرَ كَافٍ. الأَمْرُ الَّذِي يَسْتَدْعِي تَعْزِيْزَ اسْتِرَاطِيَّجِيَّاتِ الوَقَايَةِ وَالتَّشْخِيصِ المَبْكَرِ لِحُدُودِ خَطَرِ العِجْزِ الوِظِيْفِي المَرْتَبِطِ بِهِ.

الكلمات المفتاحية: غونارتروز، العَضْرُوفِ المِفْصَلِي، التَغْذِيَّة، الإِثْتِهَاب، الإِجْهَادِ التَّأكْسِدِي