

Nouvelle hypothèse sur l'origine du mouvement crânio-sacré

A: Farasyn

MSc (physiothérapie), DO, PhD Cand, Associate professor, Lecturer Physiotherapy & Manuel Therapy, Faculty Physical Education & Rehabilitation, Free University of Brussels (VUB) Laarbeeklaan, 103, 1050-Brussels Belgium

Correspondance: A. Farasyn, Krijgslaan, 195 B 9000-Gent-Belgique Tél.: +3292211387; Fax:+3292211913; E-mail: andre.farasyn@clbp.com

received: January 1999

Revised: March 1999

Accepted: April 1999

Journal of Bodywork and Movement Therapies octobre 1999 p. 229-237

©1999 Harcourt Brace LTD

Résumé

Une nouvelle hypothèse sur l'origine du mouvement Crânio-Sacré (MCS), a été formulée. Des concepts actuellement connus sont débattus à travers deux questions basées sur des études biomécaniques des ondes de pulsations du liquide céphalo-rachidien, des enveloppes cérébrales et des études des facteurs physiologiques qui influencent le tonus des parois des vaisseaux. La différence entre le rythme du liquide céphalo-rachidien (LCR) et le mouvement veineux est expliquée et une nouvelle hypothèse est développée. On suggère que le MCS serait probablement l'expression du mouvement veineux local (MVL) et non celui des pulsations du LCR ou de ses conséquences. La fonction de la rigidité des sutures crâniennes est discutée, et finalement, une proposition est établie pour la normalisation ostéopatique des restrictions des os du crâne, en utilisant la respiration du patient en tant que moteur et moyen de contrôle du traitement.

Introduction

Au début du 20ème siècle, IWG Sutherland (1939) identifiait un mouvement crânien rythmique, d'origine obscure, avec une cadence de 6 à 12 cycles par minute (c.p.m.). Il nomma ce mouvement "le mécanisme respiratoire primaire" et proposa que le mouvement rythmique du cerveau pourrait être responsable des fluctuations des ventricules cérébraux et du LCR. D'autres chercheurs (Magoun 1966, Upledger 1981) ont proposé que cette motilité du cerveau, ou "impulsion rythmique crânienne" (IRC) provenait du pompage ventriculaire. Une opinion au sujet de l'IRC, suggérant un modèle d'entraînement, a été récemment proposé (McPartland 1998). La plupart des thérapeutes manuels et ostéopathes, employant les techniques crâniennes, qui sentent les mouvements physiologiques de la face externe du crâne, ont un intérêt à savoir ce qu'ils palpent, et ce qui se trouve derrière le prétendu "mouvement crânio-sacré" (Lippincott 1949, Magoun 1966, Frymann 1971, Retzlaff et coll. 1975, Mitchell 1976, Roppel et coll. 1978, Tettambel et coll. 1978, Upledger 1981, De Cock 1982, Altieri 1984, De Cock 1988, Ferguson 1991, Ferre et coll. 1991, Norton 1991, Rommeveaux 1993, Chiatow 1997, McPartland et Mein 1997).

Le mouvement Crânio-sacré et la pulsation du liquide céphalo-rachidien

Depuis, beaucoup d'ostéopathes crâniens soutiennent les hypothèses que l'origine du MCS se trouve dans le mouvement du cerveau ou dans le mouvement du LCR. Il est nécessaire de rechercher ce qui est connu au sujet des amplitudes de pulsation de la circulation du LCR dans l'évaluation de la dynamique exocrâniale.

Magendie (1842) a constaté que la dynamique du LCR chez les individus normaux a trois caractéristiques :

- L'existence d'une pression légèrement positive, en comparaison de la pression atmosphérique.
- Le comportement de pulsations rapides, cyclique et synchrone avec l'impulsion artérielle.
- Il y a également une évidence de vagues plus lentes après les cycles respiratoires.

La plupart des auteurs concluent que la configuration des pulsations du LCR sont essentiellement de nature artérielle (O'Connell 1943, Goldenshon et coll. 1951). Dans les années 60, Bering a précisé que la variation de pression du LCR, contribue à la pression intracrânienne et que des pulsations artérielles se produisant au plexus choroïde étaient transférées aux ventricules cérébraux. D'autres investigateurs, (Du Boulay 1966) ont montré au moyen d'un pneumo-encéphalographe, que la propulsion de LCR par les pulsations des plexus choroïdes était minimale.

Des mouvements du troisième ventricule, provoqués par les pulsations des artères de la base, ont été reconnues comme étant de plus grande valeur. Ces pulsations sont probablement en partie le résultat du déplacement rythmique des liquides lors de l'expansion des tissus cérébraux se produisant lors de la systole (ter Braak & de Vlieger 1962, Cserr 1971, Martins et coll. 1972, Wood 1983, Herndon et Brumback 1989, Schuller 1993).

Quelques investigateurs (Hamit 1965) ont cru que les pulsations du LCR dépendaient de l'hydrodynamique veineuse. Dans le cas d'un arrêt cardiaque sur congestion, la configuration de la vague intracrânienne d'impulsion de LCR est en effet purement veineuse, mais dans des conditions physiologiques la vague intracrânienne d'impulsion de LCR n'est pas principalement veineuse mais d'origine artérielle (Martins et coll. 1972, Hamer 1977, Thomsen et coll., Bhadelia et coll. 1997, Ursino & Lodi 1998).

La dynamique intracrânienne peut être visualisée comme l'interaction entre les conditions spatiales de quatre composants principaux : sang artériel, sang capillaire (volume du cerveau), sang veineux et LCR. Ces composants pourraient être caractérisés, l'expansion des artères et du cerveau étant différenciées, par l'application de la doctrine de Monro-Kellie à chaque moment du cycle cardiaque (voir l'encadré no 1).

L'expansion artérielle crée les préalables à l'expansion du cerveau par émission de LCR vers le canal médullaire. L'expansion du cerveau est, alternativement, responsable du compactage du système ventriculaire et par conséquent de l'écoulement intraventriculaire de LCR (Greitz et coll. 1992).

L'hypothèse du mouvement veineux

Le mouvement dit crânio-sacré, est probablement l'expression d'une configuration veineuse générale des parois des vaisseaux impliquant les vaisseaux du cerveau et ceux du niveau sacré, se contractant de façon cyclique à une cadence de 6 à 12 c.p.m. (Farasyn 1986b, 1988, 1989).

Il est nécessaire de faire une distinction claire entre quelque chose qui induit des variations de pression du LCR, et les conséquences des compressions passives de chaque systole sur le cerveau, et les mouvements veineux rythmiques automatiques des veines de la tête. La théorie de Norton (1991) suppose que la sensation décrite en

Encadré no 1

Les changements de la pression intra-crânienne qui se produisent après un changement d'un des volumes constitutifs du crâne sont régis par la doctrine de Monro-Kellie, édictée vers la fin du 18^{ème} siècle. Elle décrit comment une augmentation dans un des volumes constitutifs doit être compensée par une diminution réciproque d'un autre volume pour éviter n'importe quel changement de pression. Elle indique également que si cette compensation ne se produit pas, il y a une rapide élévation de la pression intra-crânienne. Le développement du dysfonctionnement cérébral dans des conditions expérimentales est indépendant de la cadence de l'expansion et dépend seulement d'un volume critique. Cette constance du volume intra-crânien est le sens moyen de la doctrine de Monroe-Kellie.

Références

Zidan A, Girvin J 1978 Effect on the Cushing response of different rates of expansion of a supratentorial mass. J Neurosurg 49: 61-70
Waiters F : 1990 Neuro anaesthesia - a review of the basic principles and current practices. Cent Afr J Med 36: 44-51.
Greitz D, Wirstam R, Franck A, Nordell B, Thomsen C, Stahiberg F : 1992 Pulsatile brain movement and associated hydrodynamics studied by magnetic resonance phase imaging. The Monroe-Kellie doctrine revisited. Neuroradiology 34: 370-380.
Fisaman R, Dillon W : 1993 Dural enhancement and cerebral displacement secondary to intracranial hypotension. Neurology 43: 609-611
Gruen J, Weiss M : 1996 Management of complicated neurologic injuries Surg Clin North Am 76 : 905-922.

tant qu'impulsion rythmique crânienne, est liée à l'activation de lentes adaptations des mécanorécepteurs cutanés de l'examineur et du sujet. Les sources du changement de ces pressions représentent une interaction complexe d'au moins quatre rythmes physiologiques différents, c'est-à-dire les rythmes respiratoires et cardio-vasculaires de l'examineur et du sujet.

L'auteur veut expliquer la différence entre la configuration rythmique cardio-vasculaire veineuse du sujet et de l'examineur, tel que suggéré par Norton, et la palpation de quelque chose de totalement différent: le mouvement vasomoteur veineux à l'intérieur du crâne.

Si les pulsations du LCR suivent une configuration veineuse physiologique, comme

c'est le cas pour des individus normaux, cela suggère que la configuration veineuse soit provoquée par des contractions cardiaques, et non par la paroi des vaisseaux veineux. En d'autres termes, lorsque l'on palpe la face externe du crâne, le mouvement dit crânio-sacré peut-être ressenti comme une expression indirecte des caractéristiques des parois des vaisseaux, à une cadence approximativement de 10 c.p.m. et non par les pulsations du LCR.

La palpation des grandes ou petites veines sur le corps démontrent ces mêmes caractéristiques actives des contractions douces des muscles des veines, à une cadence d'environ 10 c.p.m. Le comportement physiologique veineux, veinulaire et même les parois artériolaires des vaisseaux, exigent un examen en rapport avec le concept du mouvement crânio-sacré.

Arguments

En 1852, Jones a décrit pour la première fois l'activité myogénique des vaisseaux sanguins par l'examen des contractions périodiques des veines dans l'aile de chauve-souris.

Au début du 20ème siècle, Bayliss a montré que ce comportement est également commun aux vaisseaux artériels et en a fait une explication théorique. En 1961, Funaki enregistra, pour la première fois, avec des techniques intracellulaires de micro-électrodes, des décharges transitoires de fibres des muscles lisses veinulaires. La somme de potentiels transmembranaires de fibre de muscle lisse a causé des éclats de décharge régulière et transitoire, expliquant l'activité vasculaire rythmique et spontanée de stimulateur.

Wiedeman (1963) a démontré que l'injection de petits volumes de solutions physiques prolongeait la durée de la phase de contraction du mouvement veinulaire. D'Argosa (1970) et Wiederhielm (1973) ont obtenu, avec des micropunctures dans le lit vasculaire de l'aile de chauve-souris, des mesures d'environ 9.5 c.p.m.

Ces contractions vigoureuses dans les muscles des veinules et des veines de l'aile de chauve-souris sont également présentes dans d'autres espèces (Holman et coll. 1968, Wiederhielm et Weston 1973, Morgan 1983, Gustafsson et coll. 1994). Les contractions des muscles lisses des parois des veines causent un déplacement actif du sang vers le cœur, et, le mouvement vasculaire contribue à l'entretien de la fluidité du sang dans les micro vaisseaux (D'Argosa 1970, Bevan et coll. 1974, Muller-Schweinitzer et Sturmer 1974, Vanhoutte 1977, Siegel et coll. 1980, Colantuoni et coll. 1984, Folkow 1984, Burnstock et coll. 1986, Aggarwal et coll. 1994, Davis et coll. 1992, Gokina et coll. 1996, Yuan et coll. 1998). Les parois des veinules et des veines sont sensibles: aux changements de température, à la pression extra-muros (Mellander et coll. 1964) et à la distension (Johanson et Mellander 1975), mais certains effets métaboliques locaux affectent la réactivité du muscle lisse veineux, contrairement aux caractéristiques des artérioles (Bayliss 1902, Nicoll et Webb 1946, Mellander et coll. 1964, Wiederhielm 1967, Muller-Schweinitzer et Sturmer 1974, Edwinsson et coll. 1983, Colantoni et coll. 1984, Vanhoutte et Rimele 1984, Davis et coll. 1992, Gustafsson et coll. 1994 ; Aggarwal et coll. 1994 ; Gokina et coll. 1996).

Les situations pathologiques telles que le diabète sévère (Bollinger et coll. 1983), les concentrations en glucose (Linke et Betz 1979, Morgan 1983), l'activité sympathoadrénérique de concentrations en oxygène et en dioxyde de carbone (Bevan et coll. 1974, Auer et coll. 1981, Edwinsson et coll. 1982) et quelques agents pharmacologiques spécifiques (Altura 1978) utilisés en neurologie, anesthésie et angiologie (Thulesius et coll. 1979, Xiu 1983, Burnstock et Kennedy 1986, Xiu et

Intaglietta 1986) influencent tous directement le tonus des parois des vaisseaux et le mouvement veineux.

Le mouvement vasomoteur artériel peut jouer un rôle important en déterminant la distribution de l'oxygène (Colantuoni et coll. 1984, Folkow 1984, Ragan et coll. 1988). Le débitmètre du Laser-Doppler et l'électromyographie, utilisées simultanément pour mesurer la perfusion sanguine du squelette, montre des mouvements veineux, par exemple, des variations rythmiques du flux sanguin avec une pression de 5-6 c.p.m. (Larsoson et coll. 1993).

Pour beaucoup de praticiens il est difficile d'accepter le concept d'un mouvement de crânio-sacré existant par l'intermédiaire d'ondes de pulsations simultanées du LCR au niveau occipital et sacré (Farasyn 1986 b, Ferre et coll. 1991). Les études biomécaniques du déplacement de l'enveloppe du système nerveux démontrent une elongation et un déplacement seulement en cas de forte flexion ou extension de la colonne vertébrale (Trolard 1890, Reid 1960, Decker 1961, Kernig 1969, Martins 1972, Bourret et Louis 1974, Breig 1978, Louis 1981, Williams et coll. 1989).

Les fluctuations du LCR, lorsqu'elles sont induites passivement, sont d'une valeur tellement mineure qu'il est difficile de croire qu'elles sont responsables d'un mouvement-déplacement si remarquable au niveau sacré.

Confirmé par quelques auteurs (Bourret et Louis 1974, Decker 1961, Troup 1986) des expériences démontrent, même en position neutre du rachis, que la gaine dure-mérienne rachidienne possède des plis, suggérant que les tissus soient détendus.

Les études de Klein (1986), sur des cadavres, examinant le comportement biomécanique de la dure-mère rachidienne et du cordon médullaire, lors de la flexion de la colonne entière, ont montré un glissement de haut en bas dans le segment cervical supérieur, un glissement ascendant dans le segment cervico-dorsal et un mouvement de haut en bas dans la zone lombaire. Il n'y avait aucun glissement dans la zone de C4 et de T6. L'auteur indique qu'il est difficile de croire que le système crânio-sacré pourrait fonctionner tel que proposé dans les modèles classiques. Une condition pour l'expression mécanique du mouvement crânio-sacré serait une tension suffisante du cordon médullaire entre le sacrum et l'occiput, et ceci semble être absent.

Un petit déplacement respiratoire rythmique (réel) peut être palpé sur le sacrum d'un individu en position neutre. Il est par conséquent difficile de palper les pulsations du LCR sur le sacrum. L'auteur suggère que le relativement petit degré de flexion/extension du sacrum à une cadence de 7-10 c.p.m., soit probablement provoqué par les mouvements veineux de la bifurcation de la veine cave inférieure, située juste antérieurement au sacrum. Le mouvement veineux local lié au mouvement sacré est non seulement indépendant, mais aussi relativement, plus fort que celui de l'occiput (Farasyn 1988).

Le mouvement veineux: Indépendant des ondes de contractions

Les veines et les veinules présentent une activité vasomotrice marquée qui balaye dans le sens centripète, comme une vague péristaltique, le segment de n'importe quel vaisseau entre les deux valves qui forment une unité sensible automatique (Nicoll et Webb 1946, 1955, d'Argosa 1970, Siegel et coll. 1980, Ragan et coll. 1988, Larsson et coll. 1993). Ceci signifie que les veines qui viennent de la tête (sans valves) et celles qui viennent des membres et du tronc, montrent presque la même fréquence de vasoconstriction, mais ont des cycles indépendants. Une palpation effectuée seulement durant un bref instant mène à une suggestion de la même fréquence de pulsation au

niveau occipital et sacré.

D'autre part, si la palpation continue pendant plus de 5 minutes, la vague de contraction qui est notée est ressentie comme indépendante aux niveaux occipital et sacré. De même qu'il est possible de visualiser l'influence du mouvement veineux au niveau sacré, la motricité vasculaire, du sinus sagittal supérieur, de la grande veine cérébrale, du sinus droit, du sinus transverse, de leur confluent, postérieur et inférieur dans la tête, peut être perçue comme l'influence de ce mouvement dans le crâne. Il est possible, sur la face externe du crâne, de palper ces pulsations physiologiques de façon indépendante sur les os frontaux et sagittaux.

Les lois de l'hydrodynamique suggèrent que la force du mouvement veineux, dans des structures se trouvant juste sous le crâne, devrait pouvoir déplacer, quoique lentement et avec des intervalles de déplacement très petits, les différents os du crâne (Farasyn 1986b). L'existence d'un nodule caverneux au confluent entre le sinus droit et la grande veine de Galien (Gray's Anatomy 1973) pourrait probablement jouer un rôle sur le pivot CSM tel qu'Upledger (1981) le suggère dans son modèle de pression. La validité de cette théorie est difficile à accepter parce qu'aucune composante de tissu musculaire ou élastique participe à ce mécanisme (Bergquist 1974). La recherche peut démontrer que le mouvement veineux joue un rôle actif dans ce mécanisme présumé. L'organisation morphologique des veines cérébrales, avec un approvisionnement riche en collagène et seulement quelques péricytes, supporte l'évidence de contractions faibles, régulièrement observée dans les préparations de veines isolées in vitro. Ces petites contractions pourraient, cependant, être d'importance in vivo, puisque les veines cérébrales doivent seulement se resserrer contre une basse pression (Edvinsson et coll. 1983).

La rigidité du crâne

Il est important de noter que la rigidité du crâne d'un adulte remplit des besoins et des fonctions particuliers. De la même façon qu'il existe dans le thorax une pression négative produite par la cage thoracique, la plèvre et un film liquidien, il y a dans la tête une boîte osseuse, différentes couches de tissu mou et des films liquidiens, entre le périoste et la dure-mère, assurant une pression négative dans les zones de sinus de la tête. Ainsi, un retour veineux parfait est garanti par le gradient de pression depuis une pression élevée (artérielle) à un système de basse pression (veineux).

À l'appui de ceci, considérons :

- Les jeunes de moins de 11 ans, n'ont pas encore de rigidité du crâne (Parsons 1905, Ericson & Myrberg 1973, Moss 1975), et il n'y a aucune pression négative dans le système veineux jugulaire à cet âge (Hamit et coll. 1965, Edvinsson et coll. 1983).

-Après l'ossification des os du crâne à l'âge d'environ 11 ans, la pression négative est toujours présente (normalement) dans le système veineux jugulaire.

- La trépanation - plus la surface des os du crâne impliquée dans la trépanation est grande, plus le patient se plaint de maux de tête, probablement en raison du défaut de fonctionnement du tonus des vaisseaux, résultant de la diminution de la pression négative (Fodstad et coll. 1984).

La fonction des structures osseuses peut être nécessaire à la protection d'impact au moyen d'absorption locale d'énergie cinétique (Moss 1975, Døeheide & Hoyer 1984, Spetzler et coll. 1980), et la rigidité relative peut être un besoin pour un bon retour veineux normal dans la tête. D'autre part, les fixations anormales des os du crâne

pourraient causer une circulation localement diminuée de sang veineux, menant par compensation, à une circulation accrue ailleurs.

L'examen des patients

Suggestion d'examen pour une personne couchée sur le dos

1. Mettez une main en supination sous l'os occipital et placer l'index de l'autre main, successivement sur :

- la veine faciale ;
- la veine jugulaire externe ;
- la veine jugulaire antérieure.

2. Mettez une main sous l'os occipital et l'autre main en supination sous le niveau L5-S1.

3. Mettez une main sous le niveau L5-S1 et l'index de l'autre main sur la grande veine d saphène, ou si possible sur la veine fémorale commune.

Observez :

- La force locale du mouvement veineux.
- Que plus la distance est grande, plus l'indépendance du rythme est évidente et la cadence du mouvement veineux commune à une fréquence de 6 à 12 c.p.m.
- Que la force de la contraction est plus grande au niveau sacré qu'au niveau occipital car le mouvement sacré dépend de la forte activité du mouvement veineux de la veine cave inférieure et de la veine iliaque commune.
- Que les pulsations au niveau occipital sont indépendantes de celles du niveau sacré.
- Les pulsations rythmiques crâniennes sont plus fortes au niveau de l'apophyse mastoïde, car provoquées par le passage de la veine jugulaire interne.

Essayez également de palper les sensations d'ascension-descente du foie ou des reins. Sans compter la respiration et les pulsations artérielles, une force de gonflement apparemment intrinsèque doit être ressentie chaque 10 secondes, probablement provoquées par le rythme du mouvement vasomoteur de la veine porte.

Le concept du mouvement rythmique crânien (MRC) suggère que les mouvements rythmiques d'environ 10 c.p.m. de la mobilité des os crâniens sont palpables partout sur le corps. Le concept proposé par l'auteur, suggère que le moteur primaire soit le mouvement veineux local (LVM).

Il est possible que les artéριοles participent au MRC, mais il est inconnu à quel degré ceci se produit. L'auteur présume que les veines sont responsables des pulsations du MRC palpées dans les fasciae, l'espace corporel, y compris des organes.

Lorsqu'on palpe le MRC en plaçant les mains, par exemple, sur les jambes d'un patient, c'est le mouvement veineux local qui est ressenti, plutôt que la queue de phénomènes des mouvements crâniens.

Le traitement de la rigidité suturale

Le mouvement veineux local sous les os crâniens, tel que décrit ci-dessus, est nécessaire pour le diagnostic du mouvement crânio-sacré et est communément utilisé en thérapie dans le traitement ostéopathique crânien classique. Si les forces respiratoires produisent de la pression dans la boîte crânienne, celles-ci peuvent être utilisées dans le traitement des restrictions crâniennes.

Tandis que pour le diagnostic de la mobilité du crâne, le MVL est le meilleur indicateur des restrictions suturales osseuses, pour le traitement la force de la respiration est la plus utile. Demander au patient d'inspirer ou d'expirer offre un plus grand degré de contrôle de force que le mouvement veineux le plus subtile.

Après correction et utilisation des outils de la respiration, la palpation du MVL des os crâniens est nécessaire pour vérifier si le traitement est réussi.

La discussion

La littérature médicale indique des études expérimentales au sujet du mouvement artériolaire humain. Il semble qu'il est difficile d'examiner expérimentalement le mouvement veineux humain. La débitmétrie des veinules et des veines in vivo montre des artefacts directs des ondes de contraction rythmique des artérioles cardiaques. Pour enregistrer seulement le mouvement veineux, les chercheurs ont besoin de préparations disséquées. Les seules mesures directes du mouvement veineux in vivo qui sont actuellement possibles, impliquent des ailes de chauve-souris.

La littérature récente de l'évidence humaine du mouvement artériel:

- Les expériences sur des segments des artères basillaires humaines avec du Caprate (C10) indiquent que ces lipides pourraient influencer directement le mouvement vasomoteur en tant que vasodilatateurs (White et coll. 1991);
- La mesure percutanée par la débitmétrie Laser-Doppler de la micro circulation humaine de muscle squelettique à des niveaux variables de la force de contraction, a montré un mouvement vasomoteur, c'est-à-dire des variations rythmiques de l'écoulement du sang, avec une fréquence de 5-6 c.p.m. (Larson et coll. 1993);
- Les artères piales humaines observées pendant la chirurgie montrent fréquemment des contractions périodiques spontanées. 53 segments de 38 patients ont été étudiés et la dépolarisation spontanée a atteint des niveaux de - 40 à - 35 mV. On a conclu que cette dépolarisation périodique et ce potentiel d'action sont à la base des contractions spontanées périodiques des artères piales humaines (Gokina et coll. 1996).

Une théorie peut être construite sur la base d'évidence clinique au sujet de la relation entre le mouvement vasomoteur et le MCS exigeant la preuve de:

- L'existence de l'IRC
- L'existence du mouvement veineux humain in vivo
- La corrélation entre le mouvement veineux rythmique et le mouvement du rythme crânio-sacré.

Conclusion

On propose que le mouvement intrinsèque des os du crâne, des fasciae et des organes puisse être provoqué par la pulsation locale du mouvement veineux, que nous pouvons palper la réflexion de ce mouvement en surface.

La vasomotricité artérielle et veineuse doit être trouvée dans tout le corps, y compris la tête où le mouvement veineux local est probablement le moteur principal du mouvement crânio-sacré.

Il reste à démontrer d'une manière concluante que les facteurs tels que la température (fièvre), la pression transmurale (hydrocéphalie), la concentration en glucose (patients diabétiques) peuvent changer les configurations du mouvement veineux et, en conséquence, le MCS. La question n'est pas une croyance plutôt qu'une autre du MCS, qui existe en tant que phénomène physiologique mesurable. Le problème est d'expliquer son origine et cet article a offert une réponse possible.

RÉFÉRENCES

- Aggarwal S, Diller K, Blake G, Baxter C 1994 Burn-induced alternations in vasoactive function of the peripheral cutaneous micro circulation. J Burn Care Rehabil 15: 1-12
- Altieri M 1984 Biomécanique et pathologie crâniennes en étiopathie. Ed. Etiosciences, Genève (Suisse)
- Altura B 1978 Pharmacology of venular smooth muscle: New Insights. Micro Res 16: 91-117
- Auer L, Johansson B, Kuschinsky W, Edvinsson L 1981 Sympathoadrenergic activity of cat pial veins. J Cereb Blood Flow Metabol 1: S 311-312
- Bayliss W 1902 On the local reaction of the arterial wall to changes of internal pressure. J Physiol (London) 28: 220-231
- Bergquist E, Willem R 1974 Cavernous nodules in the dural sinuses. J Neurosurg 40: 330-335
- Bering E 1955: Arch Neurol & Psychiat 73: 165
- Bering E 1962 Circulation of the C.S.F.: demonstration of the choroid plexuses as the generator of the force for flow of fluid and ventricular enlargement. J Neurosurg 19: 405-413

- Bevan J, Hosmes D, Lsung B, Pergram B and Su C 1974 Innervation pattern and neurogenic response of rabbit veins. *Blood Vessels* II: 172-182

- Bhadelia R, Bogdan A, Kaplan R, Wolpert S 1997 Cerebrospinal fluid pulsation amplitude and its quantitative relationship to cerebral blood flow pulsations: a phasecontrast MR flow imaging study. *Neuroradiology* 39: 258-264

- Bollinger A, Frey J, Jager K, Franzeck V 1983 Diffusion through skin capillaries in patients with long-term diabetes scleroderma and chronic venous incompetence. *Inter Angio* 2: 159-165

- Bourret P, Louis R 1974 Anatomie du système nerveux central. Edition Expansion Scient Française, 2 ième Ed.

- Breig A 1978 Adverse mechanical tension in the central nervous system. Ed. Amqvist & Wiksell, Stockholm

- Burnstock G, Kennedy C 1986 A dual function with noradrenaline from perivascular nerves and locally released inhibitory intravascular agent. *Circ Res*: 58: 319-330

- Chiatow L 1997 Review of aspects of cranio- sacral theory. *Brit Osteop J* 20: 14-22

- Cserr H 1971 Physiology of the choroid plexus. *Phys Rev* 51: 273-311
 Colantuoni A, Bertuglia S, Intaglietta M 1984 Quantitation of rhythmic diameter changes in arterial microcirculation. *Am J Physiol* 246: 508-517

- D'agrosa L 1970 Patterns of venous vasomotion in the bat wing. *Am J Physiol* 218: 530-535
 Davis M, Shi X, Sikes P 1992 Modulation of bat wing venule contraction by transmural pressure changes. *Am J Physiol* 262: 625-634

- Decker R 1961 La mobilité de la moelle épinière à l'intérieur du canal vertébral. *Ann Radiol (Paris)* 83: 883-888

- De Cock J 1982 De fysiologische beweeglijkheid der menseijke schedelbotten. *Impuls (Be)* 2: 1-11

- De Cock J 1988 Manuele Therapie, Etio- en Osteopathie in de Craniale Regio. Deel 1. Resp. Ed.: Acco, Leuven (Belgium)
- Dorheide J, Hoyer H 1984 Holographic investigation of the impact response of human heads. J Neuroisurg 60: 718-723
- Du Boulay G 1966 Pulsatile movements in the C.S.F. pathways. Brit J Radiol 39: 255-262
- Edvinsson L, Mc Culloch J, Uddman R 1982 Feline cerebral veins and arteries: Comparison of autonomic innervation and vasomotor responses. J Physiol 325: 161-173
- Edvinsson L, Höggestät E, Uddman R, Auer L 1983 Cerebral Veins: Fluorescence histochemistry, Electron Microscopy and in vitro reactivity. J Cereb Blood Flow Metabol 3: 226-230
- Ericson S, Myrberg N 1973 The morphology of the spheno-occipital synchondrosis at the age of eight evaluated by tomography. Acta Morfol Neerl Scand I 1: 197-208
- Farasyn A 1986a Nouvelle Hypothèse sur la cause du mouvement crânien. Journées Belges de médecine ostéopathique. Symposium, Faculté de Sciences, Université de Namur: Le 18 jan. 1986
- Farasyn A 1986b Hypothèse sur la cause du mouvement crânien dit de troisième ordre'. Fascia, Rev Méd Ostéop - Tijdschr Osteop Geneesk, Ed. Goff (Gent-Belgium)
- Farasyn A 1988 New hypothesis for the origin of Cranio Sacral Motion. Bulletin Soc of Osteop (uk) 16: 9-20
- Farasyn A 1989 Nieuwe hypothese betreffende de oorsprong van het zgn. 'Cranio Sacral Motion' - fenomeen. Ned Tijdschr Man Ther 8: 47-50
- Ferguson A 1991 Cranial osteopathy: a new perspective. J Am Osteop Assoc 1: 12-16
- Ferre J-C, Chevalier C, Helary J-L et al. 1991 Le concept ostéopathique crânien, réalité ou illusion. Ann Kinésith, Ed. Masson (Paris) 18: 97-106
- Fishman R, Dillon W 1993 Dural enhancement and cerebral displacement

secondary to intracranial hypotension. Neurology 43: 609-611

- Folkow B 1984 Description of the myogenic hypothesis circulation. Circ Res: 279-287

- Fodstad H, Love J, Ehstedt J, Friden H, Liliequist B 1984 Effect of Cranioplasty on Cerebrospinal Hydrodynamics in the Patients with the syndrome of Trephined. Act Neuroch 70: 21-30

- Frymann V 1971 A study of the rythmic motions of the living cranium. JAOA 70: 928-945

- Funaki S 1961 Spontaneous spike-discharge of vascular smooth muscle. Nature London 191: 1102-03

- Gokina N, Bevan R, Walters C, Bevan J 1996 Electrical activity underlying rythmic contraction in human pial arteries. Circ Res 78: 148-153
Goldenshon E, Whitehead R, Parry J,

- Spencer J, Grover R, Draper W 1951 Studies on diÄusion respiration. Am J Physiol 165: 334-340
Gray's Anatomy 1973 35th Edition, Longman

- Greitz D, Wirestam R, Franck A, Nordell B, Thomsen C, Stahlberg F 1992 Pulsatile brain movement and associated hydrodynamics studied by magnetic resonance phase imaging. The Monro-Kellie doctrine revisited. Neuroradiology 34: 370-380

- Gruen J, Weiss M 1996 Management of complicated neurologic injuries. Surg Clin North Am 76: 905-922

- Gustafsson H, Bulow A, Nilsson H 1994 rythmic contractions of isolated, pressurized small arteries from rat. Acta Physiol Scand 152: 145-152

- Hamer J 1977 Factors influencing C.S.F. pulse waves. J Neurosurg 46: 43

- Hamit H, Beall A, De Bakey M 1965 Hemodynamics influences upon brain and C.S.F. pulsations and pressures. J Trauma 5: 174-184

- Herndon R, Brumback R 1989 The Cerebrospinal Fluid. Ed. Kluwer

- Holman M, Kosby C, Suthers K, Wilson A 1968 Some properties of the

smooth muscle of rabbit portal veins. J Physiol London 196: 111-132

- Johansson B, Mellander S 1975 Static and dynamic components in the vascular myogenic response to passive changes in length as revealed by electrical and mechanical recordings from the rat portal vein. Circ Res 36: 76-83

- Jones T 1852 Discovery that the veins of the bat's wing (which are furnished with valves) are endowed with rythmical contractility and the onward flow of blood is accelerated by each contraction. Phil Trans 1: 131-136

- Kernig W 1969 Concerning a little noted sign of meningitis. Neurological Classics 21: 216-217

- Klein, P 1986 Contribution a l'étude biomécanique de la moelle épinière et de ses enveloppes. Mémoire pour le D.O. (E.S.O., Maidstone, UK)

- Larsson S, Cai H, Oberg P 1993 Continuous percutaneous measurement by Laser Doppler flowmetry of skeletal muscle microcirculation at varying levels of contraction force determined electromyographically. Eur J Appl Physiol 66: 477-482

- Linke A, Betz E 1979 Excitability and NADH fluorescence of spontaneously active portal veins in relation to glucose withdrawal. Blood vessels 16:295-301

- Lippincott H 1949 Osteopathic technique of William G. Sutherland, D.O., AAO Yearbook

- Louis R 1981 Dynamique vertébro-radriculaire et vertébro-médullaire. Anat Clin 3: 1-11

- Luchsinger B 1881 Von der Venenherzen in der Flughaut der Fledermaus. Arch Ges Physiol 26: 445-458

- Magendie F 1842 Recherches physiologiques et cliniques sur le liquide céphalo-rachidien ou cérébro-spinal (Paris)

- Magoun H 1966 Osteopathy in the cranial field. Journal Print. Kirksville

- Martins A, Wiley J, Myers P 1972 Dynamics of the LCR and the spinal

dura mater. J Neurol Neurosurg Psych 25: 507-518

- McPartland J, Mein J 1997 Entrainment and the cranial rhythmic impulse. Alternative Therapies in Health and Medicine 3: 40-45

- McPartland J 1998 Cranial osteopathy and craniosacral therapy: current opinions: In: Ferguson A, McPartland J, Uplegder J, Collins M, Lever R. J Bodywork Mov Ther 2: 28-37

- Mellander S, Oberg B, Odelram H 1964 Vascular adjustments to increased transmural pressure in cat and man with special reference to shift in capillary fluid transfer. Acta Physiol Scand 61:34-48

- Morgan K 1983 Comparison of membrane electrical activity of cat gastric submucosal arterioles and venules. J Physiol 345: 135-147

- Moss M 1975 Functional Anatomy of Cranial Synostosis. Child's Brain: 191-204

- Muller-Schweinitzer E, Sturmer E 1974 Studies on the mechanism of the venoconstrictor activity of ergotamine on isolated canine saphenous veins. Blood

- Vessels 11: 183-190 Mitchell F 1976 The training and measurement of sensory literacy in relation to osteopathic structural and palpatory diagnosis. J Am Osteop Assoc 75: 874-884

- Nicoll A, Webb R 1946 Blood circulation in the subcutaneous tissue of the batwing. Ann NY Acad Sci 46: 697-709

- Nicoll A, Webb R 1955 Vascular patterns and active vasomotion as determiners of flow through minute vessels. Angiology 6:291-308

- Norton J 1991 A tissue pressure model for palpatory perception of the cranial rhythmic impulse. J Am Osteop Assoc 91:975-994

- O'Connell J 1943 The vascular factor in intracranial pressure and the maintenance of the C.S.F. circulation. Brain 66: 204-228

- Parsons F, Box C 1905 The relation of the cranial sutures to age. J Antrop Inst 35:30-38

- Ragan D, Schmidt E, MacDonald 1, Groom A 1988 Spontaneous cyclic contractions of the capillary wall in vivo impeding red cell flow: a quantitative analysis. *Microvasc Res* 36: 13-30
- Reid J 1960 Effects of flexion-extension movements of the head and spine upon the spinal cord and nerve roots. *J Neurosurg psychiatry* 23: 214-221
- Retzlaff E, Michael D, Roppel R 1975 Cranial bone mobility. *JAOA* 74: 869-873
- Rommeveaux L. 1993 La Mobilité des Os du Crâne: Une vérité scientifiquement démontrée. *J Ostéo (France)* 26
- Roppel R, ST.Pierre N, Mittchell F (Jr.) 1978 Measurement of accuracy in bimanual perception of motion. *JAOA* 77: 475
- Schuller E 1993 Le liquide céphalo-rachidien. Ed. Techn. - *Encycl Méd Chir (Paris-France), Neurologie* 17
- Siegel G, Ebeling B, Hofer H 1980 Foundations of vascular rythm. *Ber Bunsen-Ges Phys Chem* 84:403-406
- Sutherland W 1939 *The cranial bowl*. Free Press Co, Mankato Minn Ter Braak J, De Vlieger M 1962 Cerebral Pulsations in Echo-Encephalography *Acta Neurchirg* 12, 5: 678-694
- Tettambel M, Cicora R, Lay E 1978 Recording of the cranial rythmic impulse. *J Am Ostep Assoc*: 149
- Troup J 1986 Biomechanics of the lumbar spinal canal. *Clin Biom* 1: 31-43
- Thomsen C, Stahlberg F, Stubgaard M, Nordell B 1990 Fourier analysis of cerebrospinal fluid velocities: MR imaging study. The Scandinavian Flow Group. *Radiology* 177: 659-665
- Trolard P 1890 De quelques particularités de la dure mère. *J de l'anatomie*: 407-418
- Thulesius O, Gjores J, Berlin E 1979 Vasoconstrictor effect of midodrine, ST 1059 noradrenaline, etilefrine and dihydroergotamine on isolated

human veins. Eur J Clin Pharmacol 16:423- 424

- Upledger J 1981 The origin of Cranio-Sacral Motion. Journ Soc of Osteop (UK) 9: 14-19

- Ursino M, Lodi C 1998 A simple mathematical model of the interaction between intracranial pressure and cerebral hemodynamics. J Appl Physiol 82: 1256-69

- Vanhoutte P 1977 Role of changes in venular and venous diameter in circulatory control. Bibliotheca Anat 16: 294-297

- Vanhoutte P, Rimele T 1963 Control of vascular smooth muscle function. Intern Angio 3: 17-31, 1984

- Walters F 1990 Neuro anaesthesia - a review of the basic principles and current practices. Cent Afr J Med 36: 44-51

- White R, Ricca G, El-Baoumy A, Robertson J 1991 Identification of capric acid as a potent vasorelaxant of human basilar arteries. Stroke 22: 469-476

- Wiedeman M 1963 Patterns of the arteriovenous pathways. In Handbook of Physiology. Am Physiol Soc 2: 891-933

- Wiederhielm C 1967 Effects of temperature and transmural pressure on the contractile activity of vascular smooth muscle. Bibliotheca Anat 9: 321-327

- Wiederhielm C, Weston B 1973 Microvascular, lymphatic and tissue pressure in the unanesthetized mammal. Am J Physiol 225: 992-996

- Williams P, Warwick R, Dyson M, Bannister L 1989 Gray's Anatomy, 37th Ed. Churchill Livingstone, Edingburgh: 604

- Wood J 1983 Neurobiology of cerebrospinal fluid. Ed. Plenum Press NY

- Yuan R, Shan Y, Zhu S 1998 Circulating mechanism of the 'pure' flap: direct observation of microcirculation. J Reconstr Microsurg 14: 147-152

- Xiu R 1984 Vasomotion: the diagnostic use of the patterns of the microvascular activity. Prog Appl Microcirc 6: 141

- Xiu R, Intaglietta M 1986 Computer analysis of the microvascular vasomotion. Chinese Med J 99: 351-360
- Zidan A, Girvin J 1978 Effect on the Cushing response of different rates of expansion of a supratentorial mass. J Neurosurg 49:61-70