

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES

En vue de l'obtention du

DIPLOME D'OSTEOPATHIE

Soutenu publiquement devant un jury national

Par

Jean-François MEGRET

Le 14 juin 2003 à MONTPELLIER

LA TENSEGRITE, VERS UNE BIOMECHANIQUE OSTEOPATHIQUE

Maître de mémoire : **Marc BIANCHINI D.O. M.R.O. (F)**

REMERCIEMENTS

Merci à

Monsieur Marc Bianchini (D.O. M.R.O.F), notre maître de mémoire.

Monsieur Bernard Autet (D.O. M.R.O.F), Directeur du Collège Ostéopathique de Montpellier.

Madame Sylvie Wendling, Maître de conférences, chercheur au Laboratoire de Mécanique et d'Acoustique du C.N.R.S. (U.P.R. 70.51), Marseille.

Monsieur Vinicius Raducanu, Architecte, Docteur de l'université, chercheur au Laboratoire de Mécanique et Génie Civil (U.M.R. 5508), enseignant à l'Ecole d'Architecture du Languedoc-Roussillon, Montpellier II.

Monsieur Eric Degen (D.O.), Docteur vétérinaire, responsable du Département d'Ostéopathie Comparée à l'Académie d'Ostéopathie de France.

Messieurs Pascal Ceyrat (D.O. M.R.O.F), Jean Gay (D.O. M.R.O.F), Michel Coquillat (D.O. M.R.O.F), Maurice Audouard (D.O. M.R.O.F), Daniel Pascal (D.O. M.R.O.F), Jean-Philippe Charavin (D.O., M.R.O.F.), Luc Le Moal (D.O., M.R.O.F.), Pascal Adloff (D.O. M.R.O.F), professeurs d'ostéopathie.

Pascale, ostéopathe demain, pour sa confiance et sa patience.

Mes parents, ma famille et mes amis.

Qu'ils reçoivent ici le témoignage de ma plus profonde gratitude.

RESUME

La tensesgrité, principe structural novateur, a fait l'objet d'applications dans les domaines de la biomécanique et de la thérapeutique. Il importait de présenter ces résultats et de prolonger la réflexion dans une optique ostéopathique.

Présence d'éléments disjoints en compression au sein d'une tension continue, auto équilibre stable et indépendance vis-à-vis de la gravité caractérisent les systèmes de tensesgrité. Les notions d'autocontrainte et de comportement non-linéaire sont essentielles.

A l'échelle microscopique, le rapport entre la structure (matrice extracellulaire, intégrines et cytosquelette) et la fonction (métabolisme, morphogénèse) repose sur la tensesgrité. L'équilibre des forces contrôle et régule la vie cellulaire. Le rôle de la matrice extracellulaire (fascias) est central dans les processus physiologiques et pathologiques.

A l'échelle macroscopique, plusieurs structures anatomiques (sacrum, épaule, rachis et système crânio-sacré) forment des systèmes de tensesgrité. La notion de hiérarchie des systèmes est soulignée, les fascias constituant un méta-niveau intégrateur. L'hypothèse d'un fonctionnement du corps entier selon la tensesgrité est abordée.

Le rôle de la gravité comme facteur de stabilité et agent étiologique est examiné. Le modèle de tensesgrité permet de préciser la notion de mouvement mineur, le principe des tests ostéopathiques et le mode d'action de plusieurs techniques correctrices. La pathologie est définie en termes d'états d'autocontrainte. Le tissu matriciel, ou fascia, apparaît de nouveau central en permettant à l'ostéopathe d'accéder au niveau cellulaire, cible ultime de son action. Les propriétés vibratoires des systèmes éclairent le concept de mouvement respiratoire primaire.

La tensesgrité ouvre la voie pour une vision biomécanique unitaire, étape essentielle pour la validation des concepts ostéopathiques. La mise en place de protocoles expérimentaux permettrait de prolonger notre réflexion.

MOTS-CLES tensesgrité, ostéopathie, biomécanique, biomécanique cellulaire, fascias, posturologie, test ostéopathique, mouvement respiratoire primaire.

ABSTRACT

The innovative structural concept of tensegrity has been applied in biomechanic as well as in therapeutic approaches. It seems to be useful to present these results in the aim to extend the reflection for osteopathic application.

The tensegrity systems are spatial structures composed of a discontinuous network of rigid bars compressed by a continuous prestretched network of elastic cables. Self internal tension and non linear mechanical behavior of such a tensegrity system are two fundamental characteristics.

At microscale, the relations between biological functions (metabolism, morphogenesis) and structure (extracellular matrix, integrins and cytoskeleton) of living cells are analyzed by the tensegrity concept. External and internal force equilibrium controls and regulates the cellular life. The role of the extracellular matrix (fascias) seems to be crucial in physiological and pathological processes.

At macroscale, several anatomical structures (sacrum, shoulder, spine, and craniosacral system) are tensegrity-like bodies. The hierarchical notion of these systems is important, the fascias constituted an integrative intermediate level. The assumption of the behavior of the whole body like a tensegrity system is approached in the present study.

The role of the gravity as a stability factor and etiological agent is herein analyzed. The tensegrity model allows to precise the notion of secondary movement, the principle of the osteopathic tests as well as explanations for several corrective techniques. The pathology is described in terms of self stress states. The matrix tissue or fascia appears then to be the key to reach the cellular level which is the final objective of the physician's action. The cyclic properties of the systems clarify the concept of the primary respiratory mechanism.

The tensegrity seems to give the possibility to get a unified biomechanic vision which is a critical stage to validate the osteopathic concepts. The present study might be reinforced by future experimental protocols.

KEY-WORDS: tensegrity, osteopathy, biomechanic, cellular biomechanic, fascias, postural equilibrium, osteopathic tests, primary respiratory mechanism.

ADRESSE DE L'AUTEUR ☐ Jean-François MEGRET
33, rue Antoine Palous 12000 LE MONASTERE
☎ ☐06-08-51-98-29 / Email: jfmegret@free.fr

AVANT-PROPOS

La profession ostéopathique française vit actuellement une mutation. Les récentes décisions législatives ont reconnu la profession d'ostéopathe et les décrets à venir préciseront certainement les modalités d'application de la loi du 4 mars 2002. Qu'elles que seront ces futures mises au point et les degrés de liberté alloués à la profession, il y a fort à parier que des ponts de plus en plus nombreux s'établiront entre le monde ostéopathique et le monde médical, particulièrement avec ses instances d'enseignement et de recherche.

La connaissance des techniques de manipulation ne suffit pas pour pratiquer l'ostéopathie. L'ostéopathie est une médecine, reposant sur ses propres concepts, philosophiques et pratiques. De l'étiologie à la thérapeutique, elle présente une vision originale de l'homme souffrant □ un système médical autonome, où le recours à des justifications philosophiques d'horizons étrangers s'avère superflu.

Il semble donc louable de l'estimer, comme l'ont fait Still, son fondateur, et les générations suivantes, à l'aune de ses résultats cliniques, lesquels justifient et légitiment totalement la place qu'elle occupe actuellement. Compte tenu de l'originalité de ses principes de base, les résultats cliniques de l'ostéopathie restent difficiles à évaluer selon les règles et théories en vigueur, établies sur d'autres postulats. Aussi d'autres protocoles d'étude ont été mis en œuvre en vue d'évaluer et de quantifier ces résultats.

Sur le plan historique, la facette scientifique de l'ostéopathie n'appartient pas au domaine des statistiques, mais ressortit aux faits d'ordre anatomique et physiologique. Parallèlement aux travaux d'évaluation clinique, le vaste champ de la recherche fondamentale est ouvert à l'ostéopathie. Plusieurs travaux de recherche ostéopathique ont vu le jour, constituant de précieux supports théoriques pour la compréhension et l'application de cette médecine. Leurs auteurs ont eu le mérite (ou la chance) d'exercer au sein de laboratoires performants, fait qui demeure encore du domaine de l'exception. La recherche fondamentale coûte cher, soutenue en général par l'industrie qui fonde sur les applications (médicaments, techniques diagnostiques, brevets génétiques, etc), sa plus grande source de profits. Les médias nous content régulièrement les épisodes de cette "guerre" commerciale entre laboratoires pharmaco chimiques.

Est-ce à dire que les ostéopathes doivent baisser les bras, condamnés à attendre une opportunité miraculeuse □ Nous ne le pensons pas. Dans des domaines aussi variés que l'anatomie, la biologie cellulaire, la physiologie, la neurologie, la paléontologie, la mécanique, l'architecture ou la physique, la communauté scientifique travaille pour l'ostéopathie sans le savoir.

De surcroît, cette communauté s'ouvre peu à peu à l'interdisciplinarité, le temps des querelles d'écoles semble en partie révolu. Tout au long de la préparation de ce mémoire, nous avons toujours été bien accueillis par les chercheurs rencontrés ou contactés en Europe et outre-Atlantique, tous curieux et interpellés par notre démarche. Entre autres expériences, le symposium du C.E.O.P.S.¹, réunissant ostéopathes, professionnels de santé, paléoanthropologues, astrophysiciens, biophysiciens, constitue un jalon sur cette voie d'ouverture.

¹ Centre d'Etudes de l'Ostéopathie, de la Posturologie et des Sciences annexes.

Dans l'optique d'instaurer un dialogue avec la communauté médicale, l'ostéopathie doit valider ses concepts et ses protocoles. Elle a ainsi besoin de recherches, donc de chercheurs, lesquels l'écouteront et l'épauleront à la seule condition qu'elle adopte le langage et la rigueur qui conviennent. Sans cet effort, elle se condamne à un isolement, prélude à la sclérose.

De 1874 à nos jours, l'école ostéopathique s'est attaché au raisonnement. Still, Sutherland, Littlejohn, Fryette ont cherché à expliquer l'étiologie, la physiopathologie, la thérapeutique, d'une façon cohérente et logique.

L'ostéopathie n'a aucunement à se justifier (les résultats cliniques sont là), mais elle doit rester fidèle à cette démarche établie sur la maîtrise de l'anatomie et de la physiologie. Les connaissances ont beaucoup évolué au cours des trois précédentes décades, tant sur le plan descriptif que conceptuel. L'ostéopathie doit intégrer ces nouvelles données. Dans le cadre de ce mémoire, nous avons choisi d'examiner des travaux d'origines différentes mais centrés sur un même objet, la tenségrité, afin d'en rassembler et d'en exploiter quelques résultats.

PLAN

	Pages
INTRODUCTION	10
PARTIE I LA TENSEGRITE, PRINCIPE STRUCTURAL	12
1. 1. HISTORIQUE	13
1.1.1. R.B. FULLER, K.SNELSON, D.G. EMMERICH	
1.1.2. DEMARCHES INITIALES	
1. 2. DEFINITIONS	15
1.2.1. PRELIMINAIRES	
1.2.2. TENSEGRITE	
1.3. CLASSIFICATION ET RECHERCHE DE FORMES.	19
1.3.1. GEOMETRIE	
1.3.2. TYPES D'ASSEMBLAGE	
1.3.3. LIMITES	
1.3.4. RECHERCHE DE FORMES	
1. 4. NOTION D'AUTOCONTRAINTTE	21
1.4.1. EQUATION D'EQUILIBRE	
1.4.2. STABILITE	
1.4.3. ANALOGIE DU BALLON	
1.4.4. ETATS D'AUTOCONTRAINTTE	
1. 5. PROPRIETES	24
1.5.1. PROPRIETES GENERALES	
1.5.2. DEFORMATION, RIGIDITE	
1. 6. UNE APPLICATION LES GRILLES DE TENSEGRITE	28
1.6.1. HISTORIQUE	
1.6.2. SITUATION DU PROBLEME	
1.6.3. PRINCIPES DE REALISATION	
1.6.4. PERSPECTIVES	
PARTIE II LA TENSEGRITE A L'ECHELLE CELLULAIRE	31
2. 1. GENERALITES	32
2.1.1. HISTORIQUE	
2.1.2. OUTILS TECHNOLOGIQUES	
2.1.3. MODELES CELLULAIRES	
2.1.4. REGULATION DE LA VIE CELLULAIRE	
2.1.5. DEMARCHE EXPERIMENTALE	
2.1.6. AVERTISSEMENT	
2. 2. MICROSTRUCTURES	37
2.2.1. COMPLEXES D'ADHESION FOCAL	
2.2.2. CYTOSQUELETTE	
2.2.3. NOYAU	
2. 3. COMPORTEMENT MECANIQUE	44
2.3.1. PRECONTRAINTTE	
2.3.2. RAIDISSEMENT LINEAIRE	
2.3.3. PRECONTRAINTTE INITIALE ET RIGIDITE	

2.3.4. STRUCTURES IMPLIQUEES	
2.3.5. CONCLUSIONS SUR LE COMPORTEMENT MECANIQUE	
2. 4. MECANOTRANSDUCTION	46
2.4.1. CYTOSQUELETTE, SUPPORT DES REACTIONS BIOCHIMIQUES	
2.4.2. MODIFICATIONS GEOMETRIQUES	
2.4.3. QUELQUES EXEMPLES	
2.4.4. ASPECT THERMODYNAMIQUE	
2.4.5. COUPLAGE HARMONIQUE	
2. 5. CYCLE CELLULAIRE, MORPHOGENESE	50
2.5.1. INSUFFISANCE DES SEULS FACTEURS CHIMIQUES	
2.5.2. IMPORTANCE DE L'ADHERENCE	
2.5.3. IMPORTANCE DE LA FORME ET DE LA TENSION	
2.5.4. IN VIVO □ LA MEMBRANE BASALE	
2.5.5. CARCINOGENESE	
2. 6. CRITIQUES	53
2.6.1. GENERALITES	
2.6.2. CONTROVERSE	
2.6.3. AUTRES MODELES	
2. 7. CONCLUSIONS DE LA SECONDE PARTIE	55
2.7.1. LA TENSEGRITE □ POURQUOI □	
2.7.2. IMPLICATIONS OSTEOPATHIQUES	
PARTIE III □ LA TENSEGRITE A L'ECHELLE MACROSCOPIQUE	59
3. 1. HISTORIQUE	60
3. 2. MODELES BIOMECANIQUES CLASSIQUES	61
3.2.1. LOIS DE LA CONSTRUCTION ET BIOMECANIQUE	
3.2.2. TENSION	
3. 3. TROIS STRUCTURES ANATOMIQUES	63
3.3.1. EPAULE ET MEMBRE SUPERIEUR	
3.3.2. SACRUM	
3.3.3. TENSION RECIPROQUE ET SYSTEME CRANIO-SACRE	
3. 4. MODELE POUR LE RACHIS	67
3.4.1. LE RACHIS EST-IL UN PILIER □	
3.4.2. MODELE DU TREILLIS	
3.4.3. STRUCTURES ANATOMIQUES	
3. 5. HIERARCHIE DES STRUCTURES	71
3.5.1. INTRODUCTION	
3.5.2. DONNEES HISTOLOGIQUES	
3.5.3. ICOSAEDRE DE LEVIN	
3.5.4. REMODELAGE OSSEUX EN MICROGRAVITE	
3.5.5. ROLE PROTECTEUR	
3.5.6. LES FASCIAS □ META-NIVEAU	
3. 6. LE CORPS ENTIER, STRUCTURE DE TENSEGRITE □	76
3.6.1. GENERALITES	
3.6.2. ACCEPTION ENERGETIQUE	
3.6.3. CAVITES ET VISCERES	
3.6.4. ACCEPTION STRUCTURALE	
3.6.5. LA TENSEGRITE, UNE QUESTION DE POINT DE VUE	

PARTIE IV	APPLICATIONS A L'OSTEOPATHIE	82
4. 1.	AUTOCONTRAINTES, GRAVITE ET POSTURE	83
4.1.1.	AUTOCONTRAINTES BASALES	
4.1.2.	LA GRAVITE, FACTEUR D'AUTOCONTRAINTES	
4.1.3.	STATIQUE	
4.1.4.	POSTURE ERIGEE	
4.1.5.	DYNAMIQUE	
4.1.6.	CELLULE MUSCULAIRE ET SYSTEME NERVEUX	
4.1.7.	CONSEQUENCES ETIOPATHOLOGIQUES	
4. 2.	LE CHAMP DE TENSION	87
4.2.1.	PROCESSUS OMNIDIRECTIONNEL	
4.2.2.	APPLICATIONS	
4.2.3.	NOTION D'AXES	
4.2.4.	ASPECT PEDAGOGIQUE	
4.2.5.	VALEUR DIDACTIQUE DES SYSTEMES DE TENSEGRITE	
4. 3.	CONSIDERATIONS SUR LE MOUVEMENT	90
4.3.1.	LES MOUVEMENTS MINEURS, REFLETS DE LA TENSEGRITE	
4.3.2.	AUTOCONTRAINTES ET MOUVEMENTS MAJEURS	
4. 4.	APPLICATIONS AU TEST OSTEOPATHIQUE	92
4.4.1.	LE TEST OSTEOPATHIQUE, TEST COMPARATIF DE DEFORMATION	
4.4.2.	IMPORTANCE DE LA COURBE DE CHARGE	
4.4.3.	REALIGNEMENT DES STRUCTURES	
4.4.4.	POUSSER ET TIRER	
4.4.5.	ATTITUDE DU PATIENT LORS DU TEST	
4. 5.	APPLICATIONS A LA THERAPEUTIQUE	94
4.5.1.	PRINCIPES GENERAUX	
4.5.2.	NIVEAU MACROSCOPIQUE	
4.5.3.	NIVEAUX TISSULAIRES ET CELLULAIRES	
4.5.4.	TECHNIQUES VISCERALES ET SYSTEME NERVEUX AUTONOME	
4. 6.	MOUVEMENT RESPIRATOIRE PRIMAIRE	99
4.6.1.	MODELES POUR LE MRP	
4.6.2.	LE MRP, PHENOMENE D'ORDRE VIBRATOIRE	
4.6.3.	INTERACTION ENTRE PATIENT ET PRATICIEN	
4.6.4.	ASPECTS THERAPEUTIQUES	
4.6.5.	TENSEGRITE - TROIS PROCESSUS PHYSIQUES SIMULTANES	
	CONCLUSION GENERALE	102
	REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	106
	ANNEXE I	
	RAPPELS D'HISTOLOGIE ET DE CYTOLOGIE	110
	ANNEXE II	
	PHYSIOLOGIE ET MICROGRAVITE	122

INTRODUCTION

Abordant, lors de notre formation, le principe de tension réciproque de Sutherland et sa généralisation au réseau fascial, une photo, vue des années auparavant nous est revenue en mémoire. L'image représentait un mât s'élançant vers le ciel, composé de tiges de bois semblant flotter dans l'espace, sans connexion directe les unes avec les autres et stabilisées par de fins tirants. Un mot restait associé à cette photo "tenségrité".

Nous est alors apparue une analogie possible entre cette sculpture et la structure du corps humain. Il y a peu, la consultation fortuite d'une publication traitant de la tenségrité cellulaire [41], a ravivé cette idée, nous engageant dans une recherche d'articles faisant référence au sujet. Nous avons découvert que l'étude de la tenségrité occupe des architectes et concepteurs bien sûr, mais également des physiciens (mécanique, structure des matériaux), des mathématiciens, des biologistes (cytologie, anatomo-pathologie, biomécanique des tissus), et enfin des thérapeutes.

Entre autres documents, certains émanent de deux ostéopathes américains [16,17,59,60], lesquels s'accordent pour affirmer qu'*«Après progrès dans sa compréhension et dans ses applications en biologie, le modèle de tenségrité représentera l'un des concepts les plus pertinents pour la compréhension du système musculo-squelettique»* [17]. D'autre part, le programme du Sutherland Cranial College inclut le principe de tenségrité au sein d'un module relatif à la tension réciproque. Nous avons appris très récemment qu'un mémoire d'ostéopathie y faisait référence [29]. Il nous est apparu important de comprendre pourquoi des membres de la profession s'intéressaient à la tenségrité.

Une compréhension juste du principe s'avérait dès lors indispensable. Deux scientifiques, Sylvie Wendling, chercheur en biomécanique cellulaire au C.N.R.S., et Vinicius Raducanu, architecte et chercheur en mécanique et génie civil à l'Université Montpellier II, ont accepté de nous guider dans cet apprentissage.

Même si des prolongements l'entraînent non sans risques vers des terres lointaines, la tenségrité représente avant tout un concept architectural et mécanique. Or, tout au long des écrits de Still, père de l'ostéopathie, le praticien y est décrit comme un mécanicien chargé de l'entretien de la machine humaine, conçue de façon parfaite par l'ingénieur suprême [102,104]. Etudier la tenségrité dans le domaine du vivant, c'est s'interroger sur des rapports de structures, au sein d'un niveau d'organisation, mais également entre ces différents plans hiérarchiques, donc interroger l'anatomie macro et microscopique. Pour Still, examiner les structures histologiques, l'œil «collé» au microscope, est toujours étudier l'anatomie [105].

Des éléments expérimentaux ont été accumulés en ostéopathie depuis les années 40, période à laquelle la recherche au Kirksville College se dote de moyens technologiques appropriés et adopte une méthodologie rigoureuse. Korr, suite aux travaux de Denslow, en définissant le concept de segment médullaire facilité a apporté à l'ostéopathie un modèle physiopathologique extrêmement fécond qui fait toujours référence en la matière pour la majorité des praticiens et enseignants [53]. La physiologie de l'ostéopathie s'établit pour l'instant sur des bases neurologiques, prémisses aux données étiopathogéniques ainsi qu'aux hypothèses concernant les modes d'action du geste thérapeutique.

Curieusement, il semble que Still autant que Sutherland, bien au fait du rôle et de l'importance du système nerveux, - l'élève davantage que le maître, époque oblige - , conçoivent avant tout l'ostéopathie comme ressortissant au domaine de l'ingénierie. Pour ces deux pionniers, si les voies nerveuses sont effectivement et fréquemment impliquées dans les phénomènes lésionnels, il s'agit d'abord pour le praticien de lever l'obstacle qui perturbe la libre circulation de l'influx nerveux.

L'approche du corps sous l'angle de l'anatomie et de la biomécanique constitue la spécificité de la médecine ostéopathique [15]. Avec la tenségrité, nous retournons en quelque sorte à la source en proposant un modèle mécanique préexistant et servant de "toile de fond" à de nombreux phénomènes physiologiques. Présenter à la profession un concept redonnant à la biomécanique une place de choix s'inscrit totalement dans la ligne de conduite souhaitée par les pionniers et les maîtres de l'ostéopathie.

Le principe de tenségrité, s'appliquant à tous les plans d'organisation du vivant, de la cellule au corps dans son ensemble [43,62], méritait largement d'être étudié dans le cadre d'un mémoire, afin d'examiner de quelle façon il renouvelle le regard porté sur la biomécanique, et éclaire ainsi certains concepts théoriques et pratiques de l'ostéopathie.

- La première partie est consacrée à la tenségrité en tant que concept architectural et mécanique. Après une esquisse historique, nous aborderons, à travers l'évolution du concept dans le domaine architectural, les problèmes de définition et de classification, actuellement sources de controverses. La notion centrale d'autocontrainte sera développée avant d'examiner les propriétés et le comportement mécaniques des structures. En final, l'exemple des nouvelles grilles de tenségrité sera l'occasion d'aborder les principes d'assemblage.
- L'application majeure de la tenségrité en biologie concerne la cellule, de nombreux chercheurs travaillant sur cette question. La deuxième partie traite de cette application à l'échelle microscopique. Nous envisagerons tout d'abord les structures impliquées dans la mécanique cellulaire. L'analogie entre le comportement mécanique de la cellule et les modèles théoriques sera examinée. Nous décrirons, à l'aide d'exemples, les liens unissant les processus mécaniques et les phénomènes biochimiques, et montrerons comment la tenségrité constitue un principe orchestrant la vie cellulaire. En final, seront abordés quelques liens essentiels entre tenségrité et ostéopathie.
- L'échelle macroscopique, celle des organes et du corps dans sa totalité, forme le troisième temps de notre travail. Nous soulignerons les limites des concepts biomécanique classiques et nous verrons comment la tenségrité apporte un éclairage nouveau sur la question. Différents modèles applicables aux structures anatomiques seront exposés. La notion de hiérarchie nous ouvrira à celle d'interaction entre les plans d'organisation du vivant. En final, nous montrerons que l'hypothèse d'un fonctionnement du corps selon le principe de tenségrité mérite d'être examinée.
- La quatrième partie concerne plus spécifiquement les rapports entre la tenségrité et l'ostéopathie. Les relations unissant autocontrainte, gravité et posture, feront l'objet d'un premier développement. L' "omnidirectionalité", propriété majeure du champ de tension, et ses conséquences, seront ensuite examinées. Quelques applications dans les domaines techniques - tests et thérapeutique - suivront, avant de montrer comment, à travers ses aspects vibratoires, la tenségrité peut rendre compte du mouvement respiratoire primaire.

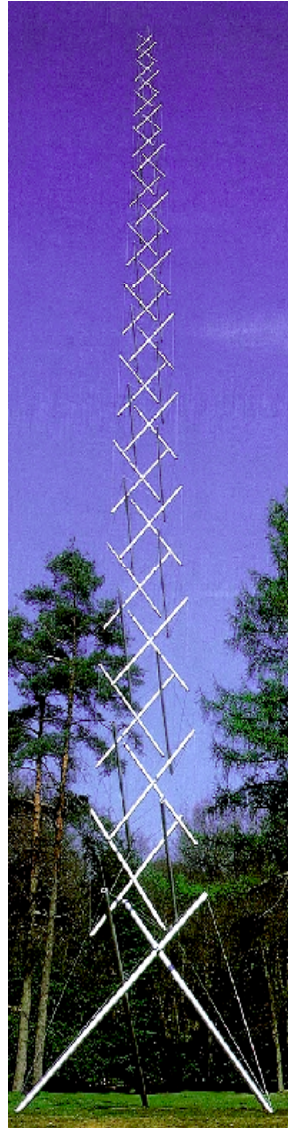


Figure 1.1 □ “Needle Tower II”, sculpture de Kenneth Snelson (1969) Kröller Müller Museum, Otterlo Pays-Bas. Mât de tensegrité de 30 m de haut [97].

PREMIERE PARTIE

LA TENSEGRITE, PRINCIPE STRUCTURAL

La tensegrité est avant tout un concept structural défini et développé par des plasticiens et des architectes. Après un premier chapitre, traitant de l’origine du principe de tensegrité, nous abordons le délicat problème des définitions. La classification et les recherches de formes sont ensuite examinées. La notion d’autocontrainte, propriété centrale des systèmes de tensegrité, fait l’objet du chapitre 4. Le chapitre 5 traite essentiellement des déformations et des variations de rigidité, autres propriétés remarquables de ces structures. Une application architecturale, les grilles de tensegrité, évoquant la structure des tissus animaux, clôture cette première partie.

1. 1. HISTORIQUE

1.1.1. R.B. FULLER, K. SNELSON, D.G. EMMERICH

Si la paternité du néologisme “tenségrité”, contraction de “*tensional integrity*”, revient à l’architecte américain, Richard Buckminster Fuller, les avis divergent quant au premier concepteur des structures du même nom [21,54].

Chronologiquement, il y a lieu de citer la “construction équilibrée” (*gleichgewichtskonstruktion*), assemblage déformable de trois barres et huit câbles, réalisée par Karl Johansen et présentée en 1921 lors d’une exposition des constructivistes russes à Moscou.

En 1929, dressant les nouveaux plans de la “*Dymaxion House*”, Fuller explore l’utilisation d’un principe structural en séparant les éléments en compression de ceux en tension [26]. Il s’oppose en cela aux systèmes conventionnels de type empilement, tributaires d’une compression continue pour assurer leur stabilité (fig.1.2). Il aurait, selon certains, forgé le terme “*tensegrity*” à cette époque.

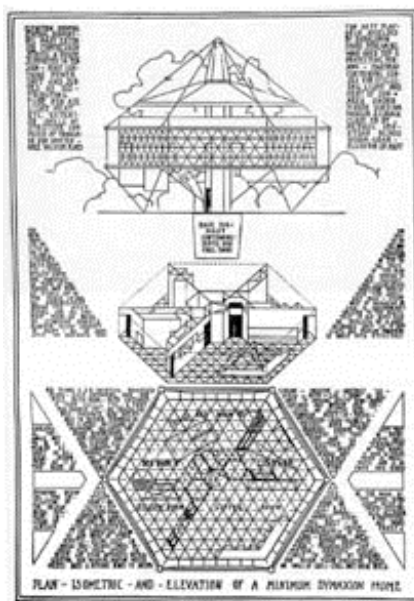


Figure 1.2 □ Plan de la “Dymaxion House”

Noter le pilier central qui supporte les planchers par un système de câbles en tension. Tension et compression sont ainsi dissociées [26].

Les premières structures de tenségrité à barres et à câbles (“*stick and string*”) furent l’œuvre de Kenneth Snelson, sculpteur et élève de R.B. Fuller. Les premiers objets de Snelson s’apparentent aux mobiles de type Calder, mais Snelson cherche progressivement à s’affranchir de la gravité comme élément stabilisateur et à rendre les objets autonomes. Il y parvient par l’introduction d’autocontrainte □ la traction centripète de câbles dirige ainsi les forces stabilisatrices vers l’intérieur. En 1946, Snelson présente son travail à Fuller. Ce dernier, surpris et fasciné par ces nouveaux objets qui permettent au profane de visualiser le principe régissant la stabilité de ses dômes géodésiques, conçoit alors des systèmes du même type et présente en 1951 une structure personnelle qu’il ne désignera par le terme de

“*tensegrity*” qu’en 1955. Fuller demeure depuis cette époque le grand théoricien de la tensegrité, qu’il inclut dans une vision philosophique personnelle □ “*Synergetics*” [25].

En France, au même moment et d’une façon indépendante, David Georges Emmerich, architecte d’origine hongroise, découvre des systèmes identiques qu’il qualifie d’autotendants.

Au début des années 60, ces trois créateurs déposent des brevets d’invention, quatre par Fuller, un par Snelson et trois par Emmerich.

1.1.2. DEMARCHES INITIALES

Les structures autocontraintes habituelles présentent des éléments rigides continus sur lesquels s’attachent des parties tendues isolées. Rompant avec cette vision classique, les trois précurseurs explorent les possibilités d’arrangements en trois dimensions de barres en compression isolées et imbriquées dans un réseau de câbles en tension. La démarche suivie par Fuller et Emmerich repose en partie sur l’étude des polyèdres et des prismes qui génèrent divers autotendants élémentaires ou modules. Le module à trois barres, “*simplex*” ou “*equilibrium*”, système de tensegrité le plus élémentaire, a été exploité par les trois inventeurs (fig.1.3). Formé de six nœuds, trois barres et neuf câbles, c’est un prisme triangulaire dont les deux bases, triangles équilatéraux formés de câbles, sont vrillées d’un angle de 30° pour atteindre la position stable dite d’autocontrainte. Il est possible de générer, à partir d’une base polygonale donnée une infinité de simplex au sens large qui seront dits tripode (ou simplex tout court), tétrapode, pentapode et ainsi de suite. L’angle de rotation est chaque fois parfaitement défini pour obtenir, selon Emmerich, un «*simplex indéformable, qui se maintient d’une manière autonome donc indépendant aussi bien du sol que de la gravitation*» [in 21]. La juxtaposition, l’interpénétration ou l’entrelacement de deux ou plusieurs modules conduit aux autotendants composites puis à des structures complexes, telles les œuvres de Snelson présentes à travers le monde dans les plus grands musées.

A la suite de ces pionniers, sur le plan international, des équipes de recherches en architecture, mécanique, mathématique et biologie, expérimentent et calculent sur les systèmes de tensegrité qui possèdent en tant que modèles mécaniques complexes, des propriétés uniques dont l’étude est loin d’être close.

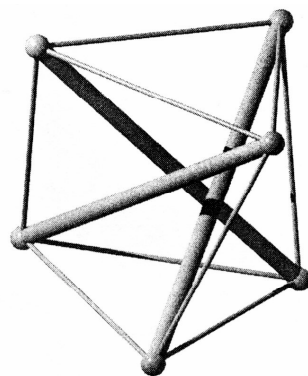


Figure 1.3 □ Simplex à 3 barres. Sous cet angle, apparaissent nettement les 2 triangles situés dans 2 plans parallèles et formant entre eux un angle de 30°, condition de la stabilité du système, la longueur des barres n’important pas [86].

1. 2. DEFINITIONS

1.2.1. PRELIMINAIRES

1.2.1.1. Précontrainte

Les structures de tenségrité étudiées dans ce mémoire prennent place au sein d'un concept structural plus général, la précontrainte. Dans le domaine constructif, l'utilisation de la précontrainte a conduit à l'élaboration de structures plus efficaces et partant, d'édifices plus audacieux.

Sur notre planète, la réalité permanente du sol et de la gravité implique pour chaque solide deux postures de base : posé sur le sol ou pendu à un autre élément. Chaque corps se trouve donc soit en compression soit en traction. Au premier état qui a généré quelques milliers d'années d'architecture, sont associées à tort dans l'inconscient collectif les notions de solidité et de rigidité [86]. Au second état, sont associées plus justement les notions de finesse et de légèreté : toiles de tente, haubannage du mât d'un navire.

La combinaison des deux types d'effort dans le dessein d'une meilleure stabilité conduit au concept de précontrainte, définie par son inventeur, E. Freyssinet, dans le domaine du béton, comme « *Des forces qui, appliquées à une structure avant celles qui tendraient à la détruire, assurent sa permanence* » [in 86]. Le lien étroit entre précontrainte et poutre en béton ne doit pas occulter l'existence naturelle de la précontrainte. Les troncs d'arbre sont ainsi précontraints en traction dans les parties périphériques, propriété leur permettant de résister aux vents les plus forts [32].

1.2.1.2. Autocontrainte

Dans les œuvres humaines, la précontrainte est d'utilisation plus ancienne, assurant la cohésion et la rigidité d'objets courants comme le tonneau ou la roue de bicyclette. Deux couples structure-fonction en résultent : "tension-cohésion" et "compression-solidité", les deux types d'efforts, tension et compression étant indissociables pour la fonctionnalité et la pérennité des objets envisagés. Les lames de chêne du tonneau sont comprimées par les cerceaux d'osier ou de métal, eux-mêmes maintenus en tension par la présence des lames. Les efforts en tension et en compression s'équilibrent au sein de chaque objet sans adjonction de forces externes : les objets sont autonomes. Se trouve ainsi définie l'autocontrainte, propriété centrale des structures de tenségrité.

Imaginer et réaliser des structures autocontraintes demandent la visualisation, au travers d'une forme palpable, des forces "cachées" qui lui donnent naissance [86]. Cette association "forme-force" est une des traductions en langue nippone du mot posture. Au sein du corps humain, la posture peut être envisagée comme le rapport, géré en partie par le système nerveux, entre la forme ou position des différents segments osseux et la tension des fascias, celle-ci représentant l'état d'autocontrainte requis pour la stabilité et la viabilité de l'organisme.

1.2.2. TENSEGRITE

1.2.2.1. Difficultés

Si l'origine de la tensegrité est sujette à bien des controverses, il en est de même quant à la définition du concept lui-même.

Il est évident que dans ce domaine, pionniers et chercheurs ont proposé leur définition. Comme le souligne V. Raducanu, les définitions «*véhiculent des modèles mentaux sous-jacents [...] essentiels dans la manipulation des termes définis*» [86]. De tels modèles s'ils permettent le plus souvent un dialogue fructueux peuvent également constituer de véritables pièges en sclérosant le concept. Une vision normative prend naissance, entraînant automatiquement des options dissidentes puis des querelles de chapelles. Nous verrons dans la seconde partie que la divergence d'opinions entre biologistes sur l'affirmation de la tensegrité au niveau cellulaire repose essentiellement sur un problème de définition [45].

1.2.2.2. Point de vue classique

Conséquence de l'histoire, la tensegrité est traditionnellement associée à l'assemblage de modules polyédriques à barres et à câbles. Si l'utilisation des modules est maintenant remise en cause pour la réalisation des structures complexes, l'utilisation de barres et de câbles demeure une constante dans l'optique architecturale. Légèreté et économie de matière constituent des avantages majeurs pour l'utilisation de ces systèmes.

Dans cette optique, nous donnons ici une définition due à R. Motro, qui respecte l'esprit de la tensegrité telle qu'elle apparaît dans les brevets «*Les systèmes de tensegrité sont des systèmes réticulés spatiaux en état d'autocontrainte. Tous leurs éléments ont une fibre moyenne linéaire et ont une taille équivalente. Les éléments tendus n'ont pas de rigidité en compression et constituent un ensemble continu. Les éléments comprimés n'ont pas de rigidité en traction et constituent un ensemble discontinu. En chaque nœud arrivent au moins une barre et trois câbles*» [77]

Soulignons que dans certaines structures, deux câbles seulement arrivent à un nœud et qu'il existe des nœuds entre les câbles. Plus largement, on peut concevoir des systèmes dans lesquels plusieurs barres s'articulent sur un nœud. Un élargissement du concept s'avère donc nécessaire. L'étude des grilles de tensegrité (1.6.), obligeant de s'affranchir d'images liées à l'histoire, a conduit à la proposition plus générale suivante «*Un système de tensegrité est un système dans un état d'auto équilibre stable, comprenant un ensemble discontinu de composants comprimés à l'intérieur d'un continuum de composants tendus*» [86]

1.2.2.3. Les dômes géodésiques

Les analyses précédentes présentent un point de vue architectural axé vers des objectifs d'ingénierie. Par exemple, l'introduction récente de la notion d'auto équilibre stable qui implique une géométrie précise des nœuds, disqualifie entre autres les systèmes autocontraints, à géométrie moins précise, ne possédant pas de ce fait la stabilité requise pour des applications architecturales.

«*Tensegrity describes a structural-relationship principle in which structural shape is guaranteed by the finitely closed, comprehensively continuous, tensional behaviors of the system and not by the discontinuous and exclusively local compressional member behaviors.*»

«La tenségrité décrit un principe de relation d'ordre structurale dans laquelle la morphologie est garantie par le comportement de la tension - refermée sur elle-même et totalement continue -, du système, et non par le comportement, discontinu et exclusivement local, des éléments en compression.» R.B. Fuller [25]

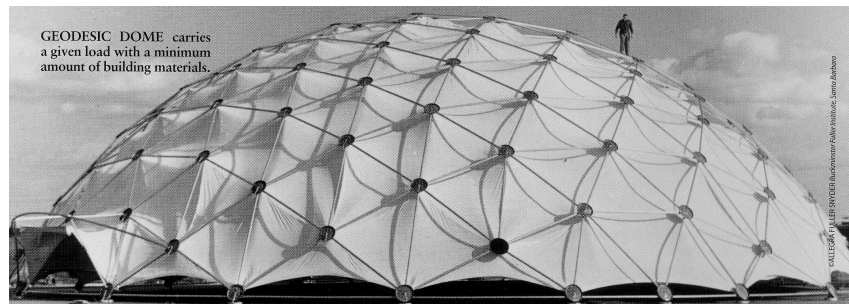


Figure 1.4 Dôme géodésique [43].

Cette définition officielle de Fuller ne fait aucune mention de barres, de câbles, de coefficients d'élasticité, pas plus que de notion de centre et de périphérie. Pour Fuller, les dômes géodésiques s'édifient selon le principe de tenségrité (fig.1.4). Pour Motro, les notions de tenségrité et de systèmes géodésiques sont étroitement liées [78]. Certaines barres, parties constituantes des treillis triangulés, jouent en effet le rôle de pièces en compression et d'autres celui des éléments en traction, d'une façon interchangeable en fonction des efforts reçus. Pour une direction d'effort donnée, le remplacement de barres choisies par des câbles ne compromet pas la stabilité de l'ensemble. Mais, il faut souligner qu'à la différence des systèmes à barres et à câbles, ces structures ne sont pas autocontraintes. Ces structures triangulées en 3D, dômes ou polyèdres, sont autostables. Les éléments en compression appartiennent à la structure qui ne nécessite pas de points d'appui externes. Ingber définit ainsi deux types de structures de tenségrité : celles à barres et à câbles où les éléments sont d'emblée spécialisés pour travailler en tension ou en compression, et celles totalement triangulées, où le rôle de chaque élément permute en fonction des efforts reçus (fig.1.5) [10]. Les premières, à l'inverse des secondes, nécessitent l'introduction d'une autocontrainte.

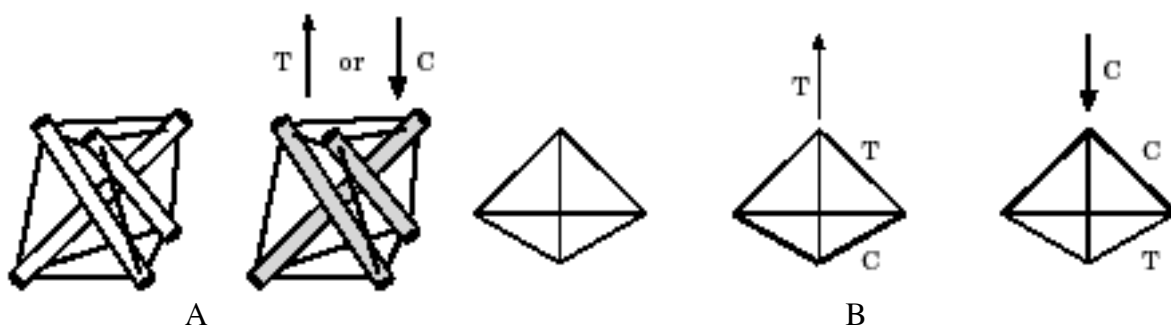


Figure 1.5 En A, structure à barres et à câbles. En B, structure triangulée, le rôle des éléments permute en fonction de la direction des efforts reçus [10].

Ingber a par ailleurs expérimenté des structures polyédriques constituées de pailles de soda traversées par un élastique et articulées entre elles [39]. Certaines constructions sont instables et requièrent des points de fixation extérieurs pour conserver leur géométrie. Seules les structures composées de tétraèdres sont auto stables. Même si les pailles en compression sont contiguës, elles n'en constituent pas moins des éléments mécaniquement disjoints reliés

entre eux par une tension continue. Il importe de noter que les structures instables évoluent “naturellement” vers des structures auto stables par juxtaposition des pailles (fig.1.6).

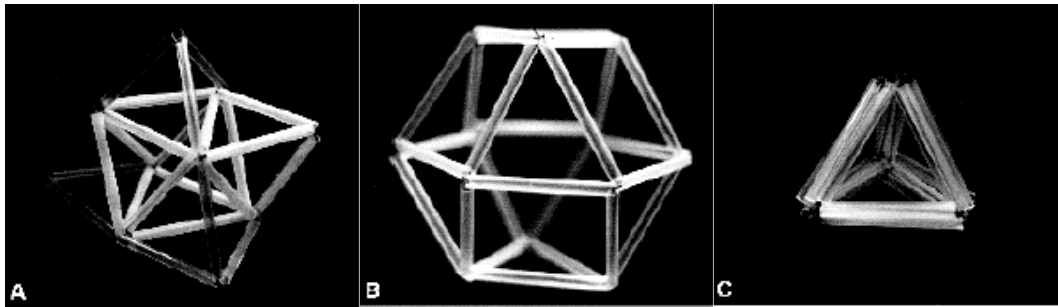


Figure 1.6 Structures à pailles et à élastiques. En A, structure stable, triangulée. En B, structure instable évoluant naturellement vers la forme triangulée en C. [39].

1.2.2.4. Conception énergétique

Résumant les différentes options, Wang distingue deux points de vue [116]. Le premier, structural, où la tension est équilibrée par des éléments internes en compression, ce qui correspond aux définitions classiques. Le second, énergétique, où la tension est équilibrée par des éléments internes, externes ou une combinaison des deux. Selon cette seconde acception, précontrainte en traction et tenségrité deviennent des concepts équivalents. La roue de bicyclette, exclue du concept au sens architectural puisque la jante forme une ceinture périphérique en compression, devient au sens énergétique, un objet de tenségrité. De même pour la toile d’araignée où la compression est supportée par des branches d’arbre.

1.2.2.5. Conclusion

Le concept de tenségrité est d’apparition récente et n’est la propriété de personne. Chaque domaine d’application nécessite une conception adaptée à ses besoins. Pour les seuls systèmes classiques, les définitions sont déjà multiples, selon le point de vue adopté conceptuel, géométrique, mécanique, mathématique [77]. L’acception énergétique semblera excessive au concepteur d’édifices isolés les uns des autres précontrainte et tenségrité sont pour lui deux notions bien distinctes. Inversement, pour le biologiste, les approches orthodoxes s’avèrent sans doute trop restrictives et même inexploitable pour l’étude des relations intercellulaires. Cette multiplicité est plutôt bon signe, témoin de l’approche vivante, dynamique, multidisciplinaire et passionnée d’un concept d’avenir. Il suffit pour dialoguer que les points de vue adoptés soient simplement précisés au départ. Les recherches à venir permettront certainement de mieux cerner ce que la tenségrité recouvre exactement.

1. 3. CLASSIFICATION ET RECHERCHE DE FORMES

Nous proposons une classification des systèmes classiques à barres et à câbles selon deux critères morphologiques □ la géométrie et le type d'assemblage.

1.3.1. GEOMETRIE

Trois classes de systèmes élémentaires sont distinguées [86] □

□ Les systèmes réguliers dont les éléments d'un même type (barres ou câbles) sont de même longueur.

- ✓ A base de prismes ou d'antiprismes, à configuration "losange" exemple □ le module à 3 barres ou simplex ou équilibre, déjà illustré (1.1.2.).
- ✓ A base de polyèdres platoniciens ou archimédiens exemple □ l'octaèdre expansé ou icosaèdre autotendant (fig. 1.7a).

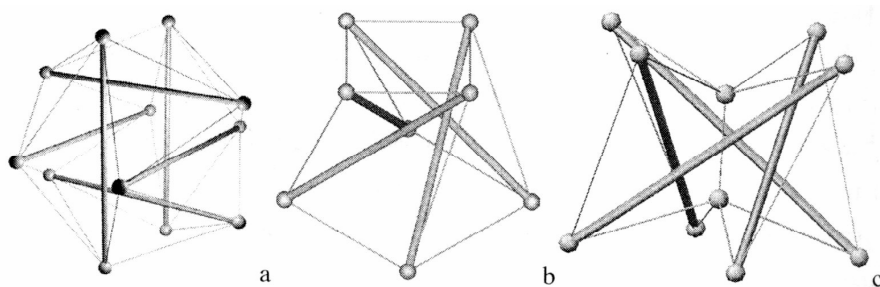


Figure 1.7 □ modules de tensegrité. [86].

□ Les systèmes semi-réguliers dont les éléments ont un petit nombre de longueurs différentes, certaines "faces" conservant l'allure de polygones réguliers (fig.1.7 et 1.8). Ils sont dérivés des systèmes réguliers par □

- ✓ Homothéties d'une partie du réseau de câbles, exemple □ le module à 4 barres ou simplex tétrapode dont les nœuds d'une barre se projettent au centre des câbles de l'autre base (fig.1.7b).
- ✓ Ajout d'un élément, barre ou câble, actif et central, exemple □ la modification du module à 4 barres (fig.1.7c).
- ✓ Interpénétration de 2 ou plusieurs simplex, exemple □ l'étoile de Képler tronquée.

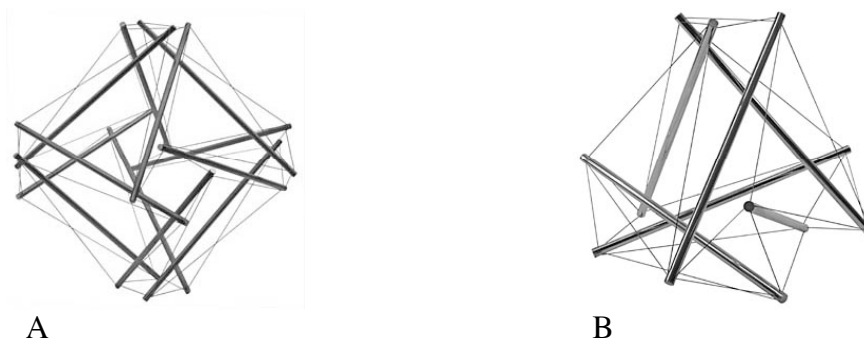


Figure 1.8 □ Modules plus complexes, octaédrique (A), tétraédrique (B), ce dernier étant totalement triangulé [97].

□ Les systèmes irréguliers qui ont la même topologie que les deux précédents mais dont la géométrie est quelconque. Leur étude est récente, la modélisation de leur liaison géométrie – autocontrainte faisant appel à des méthodes mathématiques complexes.

1.3.2. TYPES D'ASSEMBLAGE

Les directions d'assemblage des systèmes précédents permettent de distinguer □

- Les structures linéaires, mâts ou poutres, selon une seule direction (fig. 1.1 et 1.9A).
- Les grilles, planes ou à simple ou double courbure, selon 2 directions (fig.1.9B).
- Les réseaux en 3 dimensions (fig.1.9C).

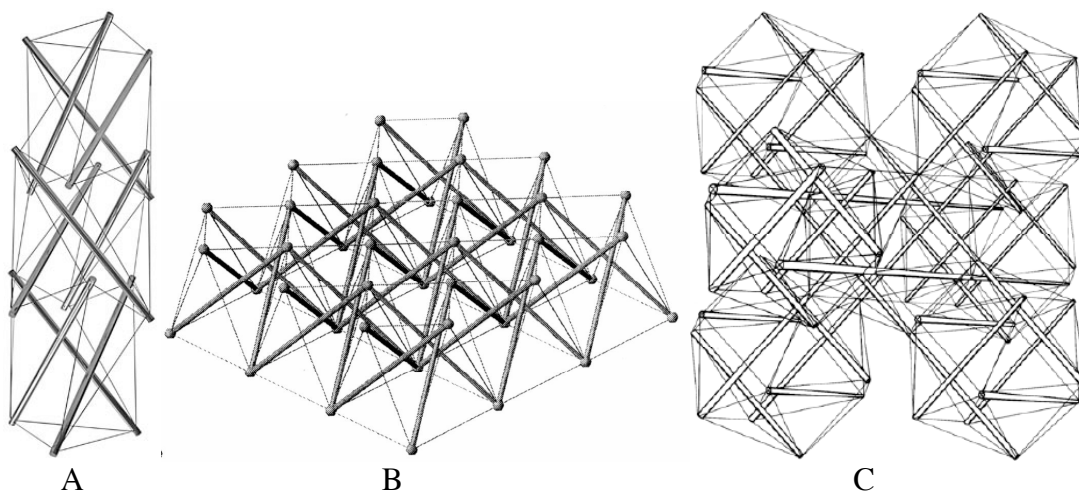


Figure 1.9 □ Assemblages □ mât (A), grille (B), structure en 3D (C). A [97], B [86], C [25].

1.3.3. LIMITES

D'autres systèmes de classification ont été proposés, entre autres, celle de Pugh qui distingue les systèmes diamant, zigzag et circuit en fonction de la topologie des éléments [85].

Les nouvelles structures de type grille ou réseau qui font l'objet de recherches actuelles ne sont pas modulaires (1.6.).

Cette classification exclut les systèmes de type dômes géodésiques ou mousses, ainsi que les systèmes autocontraints de type roue à rayons, toile d'araignée ou systèmes pneumatiques que certains considèrent comme relevant de la tenségrité.

1.3.4. RECHERCHE DE FORMES

La forme d'une structure dépend (i) des propriétés des éléments constituants □ longueur des barres et longueur de repos des câbles, (ii) la géométrie interne ou topologie du système □ comment les barres et les câbles sont connectés, (iii) l'existence de l'autocontrainte [121].

Il faut noter que la forme des structures correspondant à des polyèdres est différente de la forme régulière de ces polyèdres. Par exemple, la structure de tenségrité icosaédrique n'est pas régulière, les triangles n'étant pas tous semblables. Effectivement, il n'existe pas d'état d'autocontrainte pour un icosaèdre régulier [77]. Aussi est-il nécessaire de développer des méthodes de recherche de formes [111]. Les méthodes sont réparties en deux familles □

□ Méthodes cinématiques

Dans cette méthode, la longueur des câbles est constante et la longueur des barres augmente jusqu'à un maximum. Inversement, la longueur des barres peut être gardée constante et la longueur des câbles diminue jusqu'à un minimum. Ces méthodes ne s'appliquent que pour de petits nombres de nœuds et pour des structures régulières.

□ Méthodes statiques

Ces méthodes déterminent les configurations d'équilibre possibles pour une topologie donnée (nombre donné de nœuds et éléments connectés entre les nœuds). La méthode des densités de forces permet d'appréhender des systèmes où la longueur des éléments n'est pas fixée au départ, donc des systèmes non-réguliers. La théorie des groupes est utilisée pour générer des formes nouvelles [14].

Il faut retenir que, pour une géométrie donnée, c'est-à-dire une répartition des nœuds dans l'espace, il existe des méthodes permettant d'affirmer si un ou des états d'autocontrainte existent. Par contre, on ne connaît pas de loi générale définissant les distributions spatiales d'un groupe de points (nœuds), pour générer une structure de tensegrité.

1. 4. NOTION D'AUTOCONTRAINTE

1.4.1. EQUATION D'EQUILIBRE

Tout système réticulé autocontraint peut être défini par une équation d'équilibre $[A] \cdot \{t\} = \{0\}$.

$[A]$ est la matrice d'équilibre dépendante des paramètres géométriques du système et $\{t\}$ est le vecteur d'autocontrainte. Leur produit est égal au vecteur zéro puisque cette équation décrit l'équilibre des nœuds sans action externe. Cette équation traduit l'existence d'un état d'efforts internes mutuellement équilibrés ou état d'autocontrainte.

Les systèmes de tensegrité forment une sous-classe des systèmes autocontraints réticulés spatiaux dans laquelle les éléments en compression sont discontinus et les éléments en tension sont continus. Les éléments tendus ne peuvent résister en compression, aussi dit-on que certains membres possèdent une rigidité unilatérale.

1.4.2. STABILITE

1.4.2.1. Equations de Maxwell

Pour un système réticulé à E éléments et n nœuds, si

$$E = 2n - 3 \text{ (en 2D) ou}$$

$$E = 3n - 6 \text{ (en 3D),}$$

alors le système est dit isostatique, c'est-à-dire stable. Un triangle ($E = 3$ et $n = 3$) est isostatique, un carré ($E = 4$ et $n = 4$) ne l'est pas, il se déforme. L'ajout d'une diagonale ($E = 5$ et $n = 4$) est nécessaire pour l'obtention d'un système isostatique. Si $E > 3n - 6$ (en 3D), le système est qualifié d'hyperstatique.

1.4.2.2. Statique

Les systèmes de tenségrité sont statiquement indéterminés—les équations d'équilibre ne suffisent pas pour déterminer les efforts et les déplacements dans le système. La position des nœuds n'est pas déterminée uniquement par la longueur des éléments car il existe un état d'autocontrainte. Les caractéristiques mécaniques des éléments rentrent ainsi en ligne de compte pour le calcul des états d'équilibre. Ces systèmes sont hyperstatiques—il y a présence d'éléments redondants.

1.4.2.3. Cinématique

Si une force peut être appliquée de telle façon que les nœuds se déplacent sans variation de longueur des éléments, pour tout couple de nœuds, le système possède des mécanismes finis. La géométrie du système n'est pas définie, le système est cinématiquement indéterminé.

Les systèmes de tenségrité sont cinématiquement indéterminés, mais la variation de longueur est cette fois d'un ordre de grandeur inférieur à celui du déplacement [76]. Le mécanisme est dit infinitésimal ou de second ordre. Dans le cas des systèmes de tenségrité, du fait de l'autocontrainte via la tension continue, un nœud déplacé revient à sa position initiale une fois supprimée l'action extérieure—les mécanismes sont stabilisés. Le simplex possède ainsi un mécanisme, association d'une translation et d'une rotation (fig.1.10).

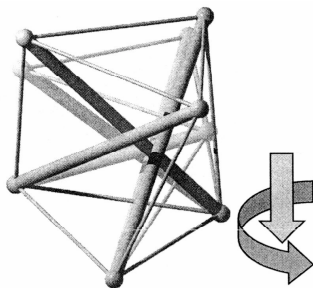


Figure 1.10—Mécanisme de second ordre, hélicoïdal, du simplex [86].

1.4.3. ANALOGIE DU BALLON

L'étude des systèmes gonflables permet de lever le voile sur le fonctionnement mécanique des systèmes de tenségrité [76]. Le ballon est une structure autocontrainte où une membrane souple en tension comprime un volume d'air intérieur. Au cours du gonflement, le volume gazeux est tout d'abord inférieur à la capacité de l'enveloppe. La forme évolue macroscopiquement tout en restant mal définie jusqu'à un état d'équilibre—le ballon est rigide et parfaitement sphérique. Si le gonflage se poursuit, l'œil ne perçoit plus l'augmentation de volume. Quand le point de rupture de l'enveloppe est atteint, la destruction survient par éclatement.

Dans un module à quatre barres, le réseau de câbles est analogue à l'enveloppe et l'ensemble des barres image du gaz comprimé (fig. 1.11a). En matérialisant le "gonflage" par augmentation progressive de la longueur des barres, les mêmes étapes se succèdent. Une phase initiale de mécanismes finis et d'instabilité morphologique (fig. 1.11b) précède l'atteinte d'un état stable (fig. 1.11c)—la poursuite du processus conduit à la ruine du module par rupture des câbles ou par flambement des barres (fig.1.11d).

Dans ces deux exemples, on observe entre l'état à plat et l'état d'équilibre, une phase préliminaire de déploiement caractérisé par de grands déplacements sans déformation élastique, la rigidité étant nulle. Au-delà de l'état d'autocontrainte, la rigidité des systèmes

augmente considérablement pour d'infimes variations de volume gazeux ou de longueur de barres les phénomènes s'analysent dès lors en termes infinitésimaux. Une relation de réciprocité apparaît entre la partie tendue responsable de la cohésion du système en contenant la (les) partie(s) comprimée(s) qui en assure(nt) la rigidité. Fuller affirmait très justement [24] *« Integrity structures are pure pneumatic structures »* [25].

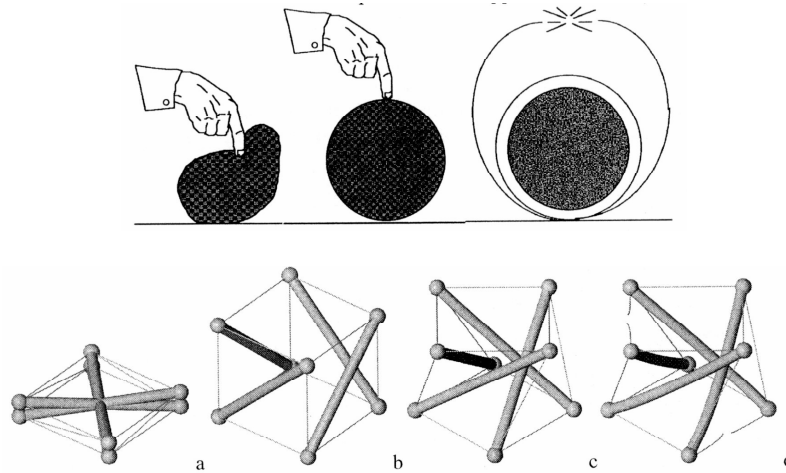


Figure 1.11 Analogie du ballon [86].

1.4.4. ETATS D'AUTOCONTRAINTE

Pour des géométries simples, comme les modules, il n'existe qu'un seul état d'autocontrainte, à une constante près. Les valeurs des tensions sont donc dans un rapport constant. Une même géométrie cible sera ainsi obtenue avec des éléments souples constitués aussi bien de câbles d'acier que d'élastiques en caoutchouc. La différence entre ces deux types de modules tient dans leur rigidité, donc dans leurs propriétés sous charge les concepteurs exploitant davantage le premier type, très rigide, les biologistes modélisant les structures biologiques à l'aide du second type, moins rigide.

Pour des géométries plus complexes, résultant d'assemblage de modules ou non, le calcul permet de définir plusieurs états d'autocontrainte élémentaires indépendants. C'est-à-dire que la modification d'un état, voire la suppression de l'autocontrainte dans cet état, n'influe pas sur les autres états le système total demeure autocontraint et stable. Est ainsi définie une base des états d'autocontrainte élémentaires $\{e_1, e_2, e_3, \dots, e_n\}$, où e_n est une matrice représentant un état indépendant, soit en simplifiant, un ensemble de valeurs de forces (tension et compression) dans les éléments (câbles et barres) impliqués dans cet état.

Si e_n contient des éléments groupés localement, l'état est dit local. Si les éléments sont répartis sur l'ensemble de la structure, l'état est dit global. Certains éléments peuvent être communs à deux ou plusieurs états. Toute combinaison linéaire de ces états donne un état d'autocontrainte total $E = c_1e_1 + c_2e_2 + c_3e_3 + \dots + c_n e_n$. Chaque état élémentaire peut être matérialisé par la coloration particulière d'une carte du système. La superposition des cartes fournit une représentation de la structure totale. La valeur des coefficients c_n est choisie en fonction de différents critères. Par exemple, on peut rechercher une rigidité accrue dans certaines zones particulières de la structure ou rechercher une uniformité ou un minimum dans les forces de tension ou de compression. L'existence de ces états d'autocontrainte explique d'autre part que la rupture d'un câble ne provoque pas l'effondrement du système entier [76].

1. 5. PROPRIETES

1.5.1. PROPRIETES GENERALES

1.5.1.1. Légèreté, résilience

Les structures de tensegrité sont très légères en regard de leurs performances mécaniques (rigidité, etc). Les grilles permettent de réduire le poids de moitié par rapport à des structures équivalentes en termes de résistance mécanique.

L'existence de mécanismes infinitésimaux confère à ces structures une grande souplesse par rapport aux structures en compression classiques (mur de briques par exemple). Leur comportement s'apparente à celui des structures pneumatiques, ce qui leur confère une grande capacité d'absorption des chocs (résilience).

1.5.1.2. Non linéarité

La modélisation du comportement des structures de tensegrité doit tenir compte des déformations continues du système. La recherche de l'équilibre dans l'état déformé sous actions extérieures implique de suivre progressivement la déformation des composants. Il s'agit d'une non-linéarité géométrique, il n'y a pas proportionnalité entre causes et effets (1.5.2.). Du fait de l'existence de mécanismes infinitésimaux, les paramètres définissant une structure ne peuvent se déduire de celles de structures semblables ou plus simples. Dans le cas des grilles (très rigides, les éléments sont en acier), un simple tour de clé (soit 1,5 mm) pour augmenter la tension d'un câble peut faire varier les forces supportées par des éléments situés à distance, de plusieurs centaines de kilos.

1.5.1.3. Energie interne

Un programme a été écrit pour l'icosaèdre, partant d'une position aléatoire des barres et des câbles et recherchant la position des nœuds pour une énergie interne minimale. La position finale correspond à celle du module icosaédrique classique □ barres 2 à 2 parallèles et orientées dans les 3 directions de l'espace, tension identique dans les câbles.

La géométrie des modules de tensegrité traduit une dépense d'énergie minimale, correspondant à des rapports précis entre les longueurs des éléments et entre les angles de twist. Les méthodes de recherche de formes les plus performantes exploitent, entre autres, ces propriétés. Une relation entre le niveau d'autocontrainte et la réponse dynamique à une excitation harmonique a été démontrée expérimentalement [77]. Les structures présentent ainsi une fréquence vibratoire propre en fonction de leur géométrie et de leur état d'autocontrainte.

1.5.1.4. Pliage et autocontrôle

Le pliage d'un module est réalisable bien que l'opération soit délicate. Le pliage/dépliage de structures complexes est théoriquement possible. Par variation progressive de la longueur des éléments et/ou des tensions dans les câbles, on peut générer des mécanismes et les contrôler [2]. La structure peut ainsi être déformée et pliée tout en maintenant une autocontrainte dans certains plans.

Au sein des structures flexibles, les structures de tensegrité présentent la particularité de ne posséder aucun élément travaillant en flexion (comme travaillent une poutre en appui ou une console par exemple). Les barres rigides, isolées ou articulées, ne sont soumises qu'à des contraintes axiales, il n'y a pas de moment de force. Les différents éléments peuvent jouer simultanément le rôle de supports de forces (compression ou traction), d'éléments sensibles et moteurs dans un système asservi ("*feed-back control*"). Ces structures représentent des modèles idéaux pour le développement de systèmes "intelligents" ("*smart structures*") [96]. Une adaptation dynamique en temps réel à l'aide de capteurs et d'organes moteurs" a été réalisée pour les systèmes précontraints [92].

1.5.2. DEFORMATION, RIGIDITE

1.5.2.1. Généralités, courbe de charge

Le comportement mécanique-clé pour une structure est son aptitude à se déformer en fonction d'une contrainte donnée autrement dit son comportement élastique. De nombreux matériaux (verres, métaux) suivent de ce point de vue la loi de Hooke qui prédit une relation linéaire entre contrainte (σ) et déformation (ϵ), (fig. 1.12A). La courbe de charge obtenue est une droite, autrement dit, le rapport de la contrainte sur la déformation ou module de Young (E) est une constante. Cette relation ne s'applique bien sûr qu'en deçà de la limite d'élasticité. Au-delà, le matériau flue, c'est-à-dire qu'il se déforme d'une façon importante et irréversible.

Un certain nombre de matériaux n'obéissent pas à cette loi de proportionnalité. Le caoutchouc, par exemple, dont la courbe de charge est sigmoïde, en S (fig. 1.12B). Les tissus animaux se déforment d'une façon élastique, mais leur déformation suit une courbe en forme de J (fig. 1.12C). Au départ, une petite contrainte entraîne une grande déformation puis il devient difficile, même avec une grande force, de les déformer davantage [32].

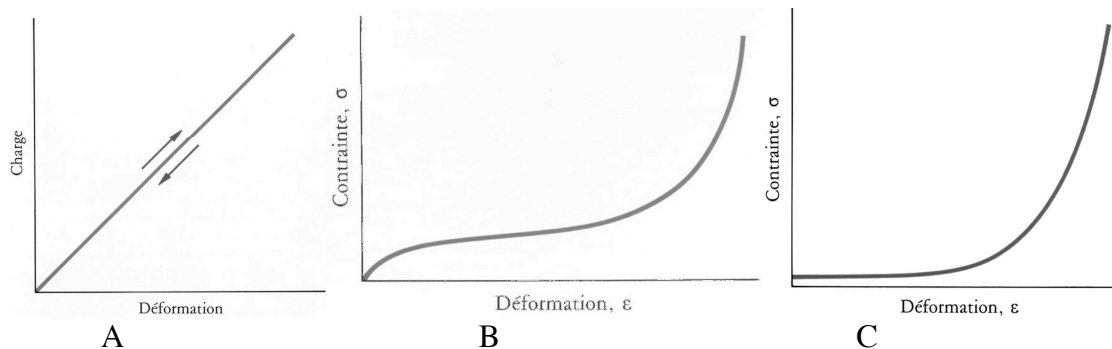


Figure 1.12: Courbes de charge. En A, matériau obéissant à la loi de Hooke, comportement élastique, linéaire et réversible. En B, courbe en S, déformation élastique, de type caoutchouc, matériau cassant pour des charges élevées. En C, courbe en J, déformation élastique, typique des tissus animaux et des structures de tensegrité, très résistantes même pour des charges élevées, la déformation étant alors très faible [32].

1.5.2.2. Un modèle à l'icosaèdre

La connaissance plus profonde du cytosquelette, de ses composants et de leur agencement a conduit les cytologistes à émettre l'hypothèse de tensegrité cellulaire. La plupart des travaux de modélisation effectués en biologie s'appuient sur l'octaèdre expansé à 30 éléments à 6 barres et 24 câbles. En considérant la distribution des nœuds dans l'espace, on obtient un polyèdre à 20 faces constituées de triangles équilatéraux d'où l'autre dénomination

d'icosaèdre autotendant (fig.1.13). La détermination du comportement de ce module permet de prédire, avant vérifications expérimentales, certaines propriétés mécaniques de la cellule.

Le principe général repose sur la mesure des déformations et des variations de rigidité en faisant varier différents paramètres : niveau de précontrainte (tension interne initiale ou prestress), longueur des éléments, nombre de nœuds fixés. Les simulations numériques sont largement utilisées.

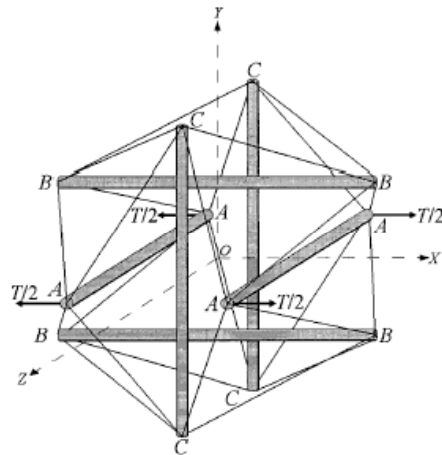


Figure 1.13 Icosaèdre, module à 30 éléments étudié par les biomécaniciens [99].

1.5.2.3. Travaux de D. Stamenovic

Les premiers travaux ont porté sur un module subissant une traction appliquée sur deux barres homologues (appartenant au même plan) [98]. La relation entre la force d'extension (assimilable à la contrainte) et la déformation n'est pas linéaire, bien que les câbles obéissent à la loi de Hooke. Considérées seules, les propriétés des éléments ne sont donc pas déterminantes pour expliquer les propriétés du module entier.

Deux facteurs interviennent : le niveau d'autocontrainte déterminant pour la rigidité initiale ("*prestress-induce stiffening*"), et l'arrangement architectural, déterminant pour le comportement sous charge ("*strain-hardening*"). Les équations obtenues indiquent de plus que la tension initiale des câbles influe à la fois sur les deux comportements alors que leur module d'élasticité ne joue que sur la rigidité intrinsèque.

En conclusion, le module montre une rigidité intrinsèque, fonction croissante de la précontrainte. De plus, les déformations des câbles, considérés individuellement, sont bien inférieures aux déformations globales du module. Enfin, pour certaines valeurs de la précontrainte, la rigidité augmente d'une façon quasi-linéaire en fonction de la déformation.

Par extrapolation, il est possible de calculer la pente de la courbe de charge à l'origine (sans action externe), et ainsi d'obtenir le module de Young E_0 (ou de cisaillement G_0) caractérisant la rigidité intrinsèque de la structure. Ces calculs ont montré E_0 directement proportionnel à T_0 , et à L_0^{-2} , T_0 et L_0 représentant la tension et la longueur initiales des câbles [99,100].

1.5.2.4. Travaux de S. Wendling

Dans ce protocole, une base de trois nœuds du module est fixée avant d'appliquer sur la base opposée des forces verticales (compression ou extension) ou parallèles au plan de la base supérieure (cisaillement) [119,120]. Les relations contrainte/déformation obtenues à partir des deux modèles, expérimental et numérique, autant en extension qu'en cisaillement sont non-linéaires, et les courbes en forme de J (fig.1.14). La rigidité varie linéairement en fonction de

la déformation. Elle augmente en extension (“*strain hardening*”) et diminue en compression (“*soft hardening*”), propriété retrouvée pour le module à 4 barres [76]. Une relation linéaire a été établie entre le module d’élasticité E et la déformation ϵ $E = E_0 + k \cdot \epsilon$.

E_0 représente la rigidité intrinsèque en l’absence de déformation. k est la pente de la courbe. E_0 et k sont fonctions linéaires de L^{-2} , donc diminuant quand L (longueur des câbles) augmente. Ils sont fonction linéaire de $T^{1/2}$, donc augmentant quand T (tension initiale des câbles) augmente².

Les structures possèdent une rigidité globale inférieure à celle de leurs constituants. D’une part, le volume total est plus grand que le volume de la somme des éléments, d’autre part, les éléments modifient leur arrangement spatial lorsqu’ils sont sous charge.

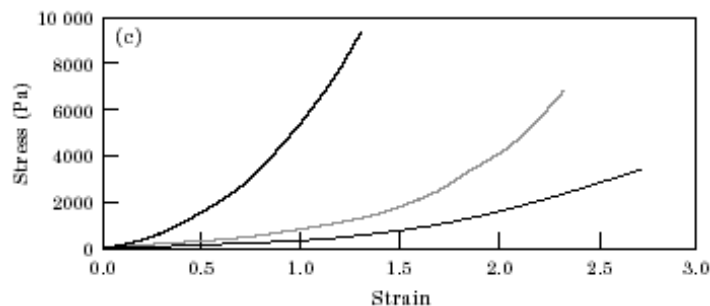


Figure 1.14 Courbe de charge en forme de J, obtenue avec le module à 30 éléments [120].

1.5.2.5. Conclusions

Toutes les études démontrent que les structures de tenségrité possèdent un comportement élastique et réversible, mais extériorisent une relation contrainte/déformation σ/ϵ (“*stress/strain*”) non-linéaire. Les courbes obtenues sont en forme de J pour la plupart des structures module à 4 barres ou mât de tenségrité, icosaèdre, structures plus complexes [76,110].

Avec des structures comportant un grand nombre d’éléments, on observe un alignement des éléments dans le sens de la force induite [110,115].

Compte tenu de l’existence d’une autocontrainte (*prestress*) au sein des structures de tenségrité, les variations de rigidité doivent être envisagées, d’une part en fonction de l’autocontrainte initiale, considérée comme propriété intrinsèque de la structure (“*prestress- induce stiffening*”), d’autre part en fonction des contraintes ou des déformations imposées à la structure (“*strain-hardening or strain-softening effects*”), ces deux propriétés étant différentes [101].

Les expérimentations menées sur des modèles expérimentaux montrent que le module de Young E (rapport contrainte/déformation ou rigidité) augmente linéairement avec la contrainte [110,115,119]. D’autre part, la rigidité intrinsèque augmente de façon linéaire en fonction de la valeur de l’autocontrainte initiale.

² E , E_0 , k , L et T représentent des expressions normalisées, généralement notées E^* , E_0^* , etc.

1. 6. UNE APPLICATION DES GRILLES DE TENSEGRITE

1.6.1. HISTORIQUE

Curieusement, dans le domaine architectural qui fut le berceau de la tensegrité, aucun édifice conçu d'après le principe stricto sensu n'a encore vu le jour. Au sens large, des structures autocontraintes de type dômes-câbles, s'apparentant à la roue à rayons, ont été réalisées comme la couverture du Georgia Dome (240 m. de portée) conçue à Atlanta pour les J.O. de 1996.

Dans le contexte historico-culturel des années 50, les conceptions des pionniers relevaient plus du domaine de l'utopie, mégastructures de Fuller ou hôtel flottant d'Emmerich. Dans l'esprit du «*Less is more*» de cette époque, elles eurent le mérite de recherches tout azimut sur des structures plus légères, modulaires donc évolutives, sans fondations démesurées, mobiles et esthétiques, incorporant des matériaux souples et "intelligents", qualités maintenant au goût du public et retrouvées dans certains projets dits "high tech".

La recherche actuelle est sans jeu de mot davantage terre-à-terre et les avancées technologiques dans la science des matériaux, et en informatique (calculs, mesures et précision de montage) rendent possibles l'émergence d'applications pratiques, dans les domaines de la construction et des industries de pointe, spatiale notamment. Nous examinerons en tant qu'exemple, le travail réalisé par Raducanu sur les grilles de tensegrité [86]. Sa démarche originale, de type heuristique, nous permettra une mise en relief de principes généraux sur les systèmes et quelques analogies avec les tissus biologiques.

1.6.2. SITUATION DU PROBLEME

Les premières grilles de tensegrité reposent sur un principe hiérarchique de l'assemblage de modules reliés entre eux par l'ajout de câbles. Leur utilisation pratique s'est avérée limitée par plusieurs facteurs

- ❑ Une disposition complexe des éléments qui rend la compréhension de la structure et sa mise en oeuvre difficiles. Entre autres, les plans supérieurs et inférieurs sont dissemblables.
- ❑ L'assemblage des modules stables isolément, induit des mécanismes qui nécessitent l'ajout d'éléments stabilisateurs. Ce nombre élevé d'éléments actifs rend très délicats l'introduction et le contrôle (éventuellement automatisé) de l'autocontrainte. Certaines grilles manquent de rigidité.
- ❑ Le petit nombre de modules élémentaires limitent la création de nouvelles grilles.

D'une façon plus générale, ces facteurs limitants soulignent le fait que les propriétés de l'ensemble ne se déduisent pas de celles des sous-parties. L'assemblage même optimisé de modules stables peut générer, par le jeu des interactions, un système instable ou même incohérent. Ainsi, dans une structure hiérarchisée, chaque niveau acquiert de nouvelles propriétés que la connaissance des propriétés des niveaux sous-jacents ne permet pas de prévoir. Face à ces difficultés, des objectifs précis ont été définis

- ❑ Simplifier la géométrie des nœuds.
- ❑ Minimiser la densité de barres par unité de surface.
- ❑ Réduire les mécanismes infinitésimaux et renforcer la rigidité.
- ❑ Diminuer le nombre d'éléments actifs pour l'introduction de l'autocontrainte.

1.6.3. PRINCIPES DE REALISATION

En s'inspirant de l'analogie du ballon, la grille est assimilée à un matelas à ressorts. Les deux plans de la grille contiennent une répartition discrète des nœuds stabilisés sur le plan horizontal par un réseau de câbles, voire une nappe continue. La répartition des nœuds découle des différentes possibilités de pavages du plan avec des polygones réguliers. L'originalité du travail repose sur l'introduction d'un nouvel élément analogue au ressort du matelas : l'écarteur ou groupement simple de barres et de câbles d'entretoisement dont l'autocontrainte met en tension des parties locales des câbles de nappes. Les écarteurs dont il existe plusieurs types ne sont pas nécessairement des modules de tensegrité : c'est l'articulation et la distribution des écarteurs entre les nappes qui entraînent leur équilibre mutuel.

Les éléments comprimés ne sont plus de simples barres isolées mais des ensembles articulés de barres en compression courant à l'intérieur d'un réseau continu de câbles. L'étude topologique des tissages conduit à des schémas de connexion de ces ensembles articulés tout en les maintenant disjoints. La modélisation informatique des grilles proposées permet ensuite le calcul des différents états d'autocontrainte possibles - impliquant le choix des matériaux et de leurs dimensionnements - et celui des propriétés mécaniques dans les différents plans. L'étude de treize nouvelles configurations de grilles, la réalisation de cinq maquettes puis d'une grille à l'échelle 1/1 de 80 m² satisfaisant aux normes en vigueur a validé le protocole de recherche retenu.

1.6.4. PERSPECTIVES

L'intérêt porté à ce travail tient au fait que les structures obtenues s'apparentent à de véritables tissus plus ou moins rigides en fonction des états d'autocontrainte choisis. Tout en conservant le plan médian, des modifications de dimension de certains éléments permettent d'obtenir une forme lenticulaire. En jouant sur les états d'autocontrainte, la structure se gauchit suivant une simple ou une double courbure (fig.1.16). Le retissage des bords opposés d'une structure repliée sur elle-même aboutit à la réalisation d'un tube de tensegrité (fig.1.15). Snelson affirme par ailleurs que le tissage est la mère de la tensegrité (« *Weaving is the mother of tensegrity* ») et montre, à travers ses dessins et réalisations, que les structures de tensegrité s'apparentent à des tissages en 3D [97].

L'aspect et le comportement de ces structures évoquent grandement les tissus vivants (fig.1.17). Entre autres, l'analogie avec la matrice extracellulaire est frappante : aspect réticulé, présence de fibres, éléments élastiques, tension interne, adaptation aux contraintes, etc. L'image du tube évoque l'aspect d'une gaine conjonctive : adventice d'une artère ou séreuse du tube digestif. De nombreux arguments expérimentaux décrits plus loin montreront que les relations entre tensegrité et structures biologiques sont plus profondes que ces rapports d'analogie.

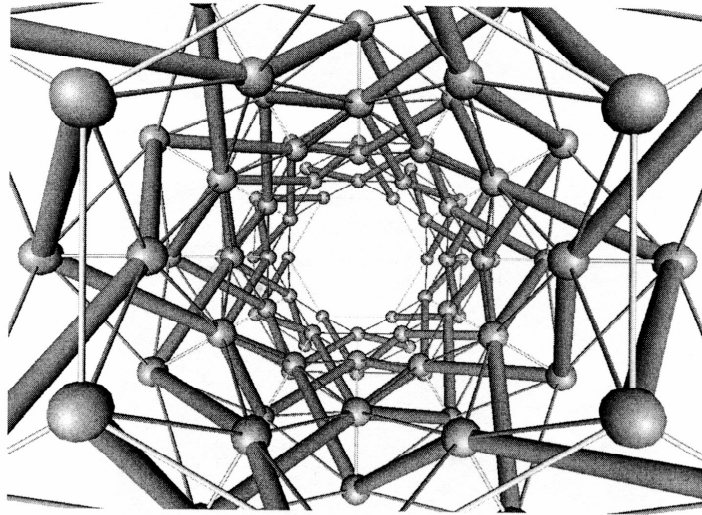


Figure 1.15: Tube de tensegrité [86].

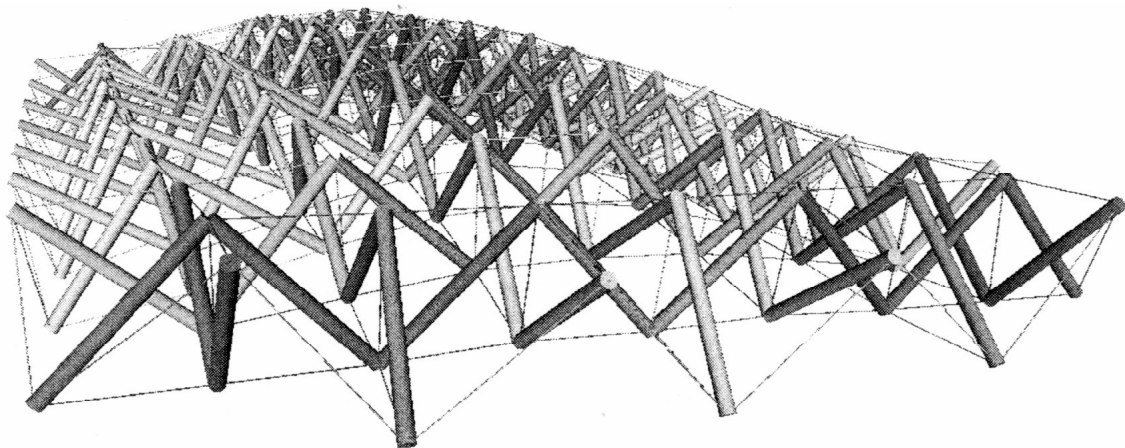


Figure 1.16 □ Déformation d'une grille de tensegrité [86].

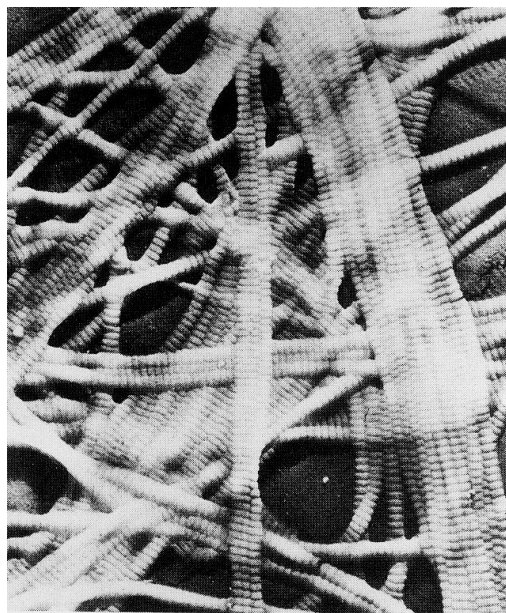


Figure 1.17 □ Tissage de fibres de collagène [32].

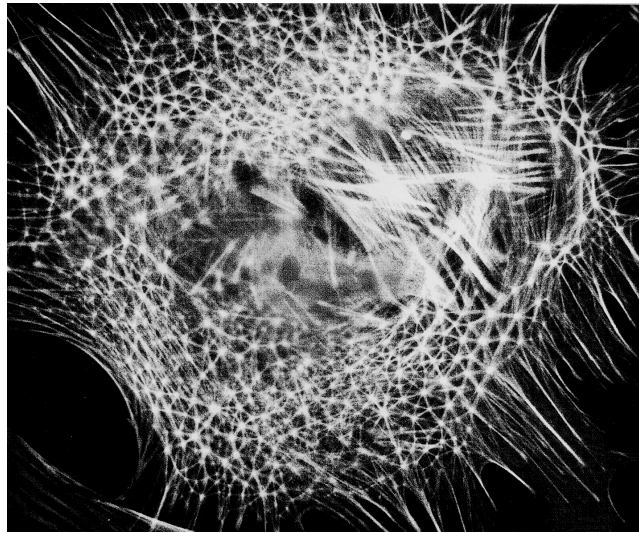


Figure 2.1 □ Cytosquelette d'une cellule de mammifère [43].

DEUXIEME PARTIE

LA TENSEGRITE A L'ECHELLE CELLULAIRE

De nombreux travaux traitant de la tensegrité à l'échelle cellulaire ont été publiés. Le modèle de tensegrité interpelle ainsi de nombreux chercheurs. Cette seconde partie expose les raisons justifiant cet intérêt. Le chapitre 1 expose quelques généralités sur la genèse du concept de tensegrité cellulaire, les outils technologiques, les différents modèles mécaniques pour la cellule, la morphogenèse et les démarches de recherche. Le chapitre 2 traite des microstructures □ complexes d'adhésion focale, cytosquelette et noyau. Le comportement mécanique est examiné au chapitre 3. Les chapitres 4 et 5 envisagent les rapports entre les facteurs mécaniques et biochimiques □ mécanotransduction et cycle cellulaire. Les critiques adressées à l'encontre de la tensegrité cellulaire sont examinées au chapitre 6. Enfin, l'intérêt du modèle de tensegrité est examiné, sous l'angle de la biologie cellulaire puis sous celui de l'ostéopathie.

2. 1. GENERALITES

2.1.1. HISTORIQUE

L'hypothèse de tenségrité cellulaire a été initialement proposée par un anatomopathologiste de Boston, Donald Ingber.

Dès 1975, lors d'un cours de sculpture consacré aux structures en 3 D, l'observation et la manipulation d'un module icosaédrique à 6 barres intriguent Ingber, étudiant en biologie cellulaire. Comme le module, les cellules s'étalent lorsqu'elles s'attachent sur le substrat et redeviennent sphériques lorsqu'elles s'en libèrent (fig.2.2). Ingber émet dès lors l'hypothèse d'un comportement mécanique cellulaire basé sur la tenségrité [39].

La recherche sur la tenségrité à l'échelle cellulaire s'organise selon plusieurs axes en requérant des compétences diverses mais complémentaires. Cette recherche est le fruit d'équipes multidisciplinaires au sein desquelles biologistes, ingénieurs, physiciens et mathématiciens coopèrent. Deux centres géographiques principaux sont à citer

□ USA

- ✓ DEPARTMENTS OF PATHOLOGY AND SURGERY (Harvard Medical School).
- ✓ DEPARTMENT OF BIOMEDICAL ENGINEERING (Boston University).

□ FRANCE

- ✓ CNRS UPR 7052-B2OA (biomécanique et biomatériaux ostéo-articulaires, Université Paris XII, Créteil).
- ✓ INSERM U492 (Hôpital Henri Mondor, Créteil).
- ✓ CNRS UPR 7051-LMA (Laboratoire de Mécanique et d'Acoustique, Marseille).

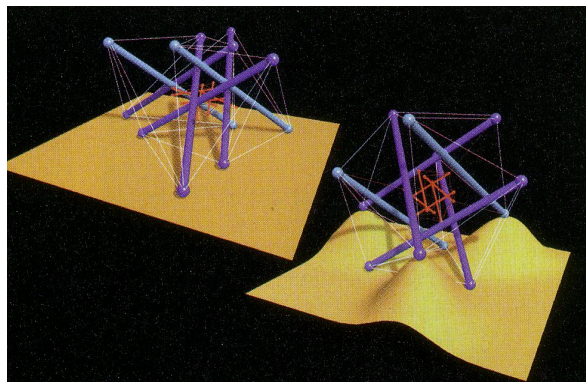


Figure 2.2 □ Modèle de tenségrité pour la cellule. Attaché sur un support rigide, le module s'étale. Sur un support malléable, il se rétracte en déformant le support [43].

2.1.2. OUTILS TECHNOLOGIQUES

Les études portant sur les microstructures cellulaires reposent sur de nouveaux protocoles, fruits des avancées technologiques les plus récentes.

□ Maîtrise des cultures cellulaires

Culture d'un nombre déterminé de cellules et contrôle de leur croissance et de leur répartition (confluentes ou isolées) □ utilisation de nouveaux matériaux (silicones, gels de

polyacrylamides, gels de collagène) pour les substrats □ définition de leur taille, modification de leur forme et de leur tension tout en effectuant des mesures au niveau cellulaire.

□ Techniques de microchirurgie □

Dissections cellulaires, manipulation du noyau ou d'autres organites à l'aide de micropipettes et micro aiguilles et depuis peu, d'instruments magnétiques ou optiques. Les ciseaux optiques permettent par exemple de couper un seul microtubule du fuseau mitotique.

□ Manipulations génétiques □

Obtention de souches cellulaires modifiées qui n'expriment pas certains gènes codant pour la synthèse d'une molécule dont le rôle ou celui de la structure qui la contient peut ainsi être précisé.

□ Pharmacologie □

Modification ou destruction d'une structure donnée par l'utilisation de molécules chimiques spécifiques. En particulier, à chaque élément du CSK correspondent un ou plusieurs agents lytiques.

□ Techniques de marquage et de microphotographie □

Visualisation d'un grand nombre de molécules et de microstructures à l'aide de colorants spécifiques et des techniques d'immunofluorescence □ observation en dynamique des mouvements de ces éléments et réalisation de films.

□ Traitement des données □

Analyse mathématique des données par l'outil informatique, présent de la mise au point des protocoles à la mise en forme des résultats.

□ Magnétocytométrie (fig. 2.3) [115]

La technique de choix pour les mesures de rigidité cellulaire est la magnétocytométrie (*Magnetic Twisting Cytometry* ou *M.T.C.*). Des microbilles ferromagnétiques ($5\mu\text{m } \varnothing$) sont rendues adhérentes à la surface cellulaire (fig.2.3A). L'application brève d'un champ magnétique puissant (1000 Gauss pendant $10\ \mu\text{s}$) les magnétise et aligne tous les moments magnétiques (fig.2.3B). Un stimulus mécanique (0 à 68 dynes/cm²) est ensuite appliqué sans remagnétiser les billes, via l'application d'un champ magnétique faible (0 à 25 Gauss) perpendiculairement au premier (fig.2.3C). L'angle de rotation des billes est mesuré par un magnétomètre (fig.2.3D). Ce procédé permet de quantifier la rigidité cellulaire, ses variations en fonction de la contrainte appliquée et de préciser nombre de propriétés concernant les molécules de la matrice extracellulaire, les récepteurs, le cytosquelette, etc.

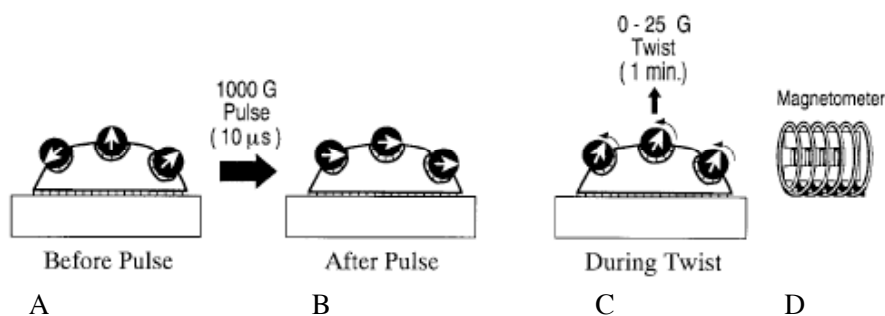


Figure 2.3 □ Magnétocytométrie [115].

2.1.3. MODELES CELLULAIRES

Depuis plusieurs décennies, les biologistes se sont penchés sur la détermination du comportement mécanique ou rhéologie (viscosité, élasticité, rigidité, etc) des cellules. Un nombre toujours croissant de modèles sont proposés pour rendre compte des phénomènes observés à cette échelle, mais d'une façon générale, ils se scindent en deux classes [116].

2.1.3.1. Modèles continus

Les premiers proposés rassemblent les modèles de milieux continus. La méthodologie utilisée repose sur l'étude des propriétés d'une partie infinitésimale d'un élément particulier, de poser les équations de conservation de la masse et d'équilibre des forces afin d'en déduire, par intégration, les propriétés de l'ensemble. Une partie de ces modèles considère la cellule comme un fluide visqueux ou viscoélastique entouré d'une membrane élastique. Le modèle de la goutte liquide envisage la cellule comme une goutte dont la tension corticale l'empêche de s'étendre. Ces modèles ignorent la spécificité moléculaire des éléments du CSK et le niveau microstructural □ organites, noyau. Certains modèles continus prennent en compte les propriétés rhéologiques des éléments du CSK (gels d'actine, par exemple).

2.1.3.2. Modèles discontinus

Le second groupe, dont l'avènement est lié à la performance des moyens d'investigation, réunit les modèles discontinus ou structuraux, le milieu est ainsi composé d'éléments discrets en interaction dans l'espace et dans le temps. Le nombre d'éléments est grand mais fini et ces éléments n'occupent pas nécessairement la totalité de l'espace cellulaire. L'étude d'une partie isolée n'apporte plus ici de renseignements suffisants pour aboutir aux descriptions des phénomènes au sein de la cellule entière. L'existence d'interactions implique la prise en compte de la totalité du système et partant, l'utilisation de modes de calculs différents. Le modèle des mousses, celui des solides cellulaires poreux, les structures réticulées à barres, la percolation, la tenségrité, sont discontinus.

2.1.3.3. Tenségrité

Tous ces modèles rendent compte de différents faits expérimentaux constatés in vivo ou in vitro (cellules isolées ou en culture), aucun ne rendant encore compte de la totalité de ces résultats. Parmi cet ensemble, le modèle de tenségrité, a suscité un intérêt particulier et de nombreux travaux. L'intérêt porté à cette théorie peut s'expliquer par quelques raisons □

- Prise en compte de l'existence des structures.
- Alternative au raisonnement biochimique pur.
- Proposition d'un comportement mécanique intégré.
- Application à différentes échelles, introduction d'une hiérarchie.
- Hypothèses sur la mécanotransduction et sur des événements impliqués dans la carcinogénèse.

2.1.4. REGULATION DE LA VIE CELLULAIRE

2.1.4.1. Aspects théoriques et limites des modèles linéaires

L'étude des phénomènes biologiques gouvernant la vie cellulaire repose classiquement sur la description et l'analyse de réactions en cascade. Par exemple, tel couplage au niveau de la membrane produit telle réaction enzymatique sous-membranaire, laquelle induit telle autre réaction et ainsi de suite jusqu'à l'obtention d'un maillon considéré comme final car déterminant (avec un certain nombre d'autres "fins" de chaînes) dans un phénomène significatif, la sécrétion d'une hormone par exemple. Cette approche expérimentale analytique

extrêmement fructueuse, retenue par de nombreuses équipes, donne lieu à une production quantitativement impressionnante en matière de résultats publiés.

Quelques remarques s'imposent. D'une part, plusieurs phénomènes découlant d'une réaction donnée (divergence), il est nécessaire, pour simplifier l'étude, d'en occulter certains à chaque étape. D'autre part, à chaque étape, y compris la dernière, plusieurs facteurs sont impliqués pour assurer son déroulement (convergence). On est amené à assimiler en permanence tous ces satellites comme constants, ce qui éloigne de la réalité physiologique et ce d'autant que le nombre de présupposés augmente. Plus loin, il n'est pas tenu compte de la totalité des phénomènes de rétroaction. Les produits finaux, eux-mêmes, modulent le plus souvent le déroulement des réactions qui conduisent à leur synthèse.

Ces études sont nécessaires en listant les différents facteurs et en rendant compte de leur importance à un niveau donné d'une chaîne particulière. Mais, toutes les simplifications nécessaires (facteurs occultés ou considérés comme constants voire négligeables) constituent autant de sources d'erreur, ceci expliquant les grandes divergences parfois constatées entre le modèle théorique, l'expérimentation *in vitro*, celle *in vivo* et la réalité physiologique. D'autre part, la juxtaposition ou le croisement de toutes ces données, en vue d'obtenir une vision globale de la vie cellulaire, ne conduit qu'à un enchevêtrement des plus inextricables et donc peu exploitable.

La seconde manière d'aborder le problème de la transduction découle de la constatation suivante. L'ensemble des sollicitations mécaniques, chimiques, électriques reçues par la cellule est un phénomène permanent au sein duquel, faire l'inventaire et quantifier, à un instant *t*, l'action individuelle de chaque "entrée" est impossible.

A l'opposé de cette complexité, les phénomènes à l'échelle de la cellule sont en nombre limité: la cellule croît, se différencie, se déplace parfois, se divise ou meurt. Ce simple constat nous apprend que de l'action conjuguée d'une multitude de facteurs très complexes, émerge un résultat qui nous apparaît évident. Ceci amène nécessairement à chercher si des structures peuvent, au moins en partie, fédérer, organiser, réguler tous ces facteurs individuels en vue d'obtenir une réponse cohérente.

2.1.4.2. Application à la morphogénèse

La sensibilité des organismes aux signaux mécaniques et leur traduction en réponse biologique est depuis toujours une question centrale en biologie. Le rôle-clé des stimuli mécaniques dans la croissance et la morphologie tissulaires est connu depuis un siècle. Des études plus récentes ont confirmé que ces effets s'exercent au niveau cellulaire.

Dans le domaine de la morphogénèse, jusqu'aux années 1980, l'attention était focalisée sur l'identification et l'isolement de facteurs biochimiques [40,42]. Ainsi fut établie l'importance des facteurs de croissance solubles et des molécules insolubles de la matrice extracellulaire (M.E.C.), en sus du rôle des forces mécaniques, pour la régulation de la croissance tissulaire.

Plus récemment, le centre d'intérêt s'est déplacé vers l'analyse des mécanismes expliquant comment un stimulus extracellulaire entraîne une réponse intracellulaire ("*signal transduction*"). Curieusement, la pensée «*modulaire*» tient bon, chacun ayant dans ce domaine, son schéma de prédilection. Il semble cependant très improbable qu'une compréhension globale de la régulation émerge un jour si l'accent porte sur ces schémas isolés. Par exemple, au même moment, une cellule endothéliale est soumise à une force de cisaillement due à l'écoulement sanguin, pendant que ses récepteurs se lient à un facteur de croissance et qu'elle adhère à une molécule de la matrice extracellulaire. De plus, beaucoup de molécules intervenant dans la transduction (canaux ioniques, diverses kinases, etc) sont immobilisées dans le cytosquelette (C.S.K.), lui-même sensible aux stimuli mécaniques. Cependant, comme

nous l'avons souligné, la cellule n'exteriorise qu'une seule réponse □ croissance, différenciation, etc. La clé réside donc dans la façon dont tous ces signaux sont intégrés.

De nombreuses réponses basées ou non sur les propriétés du CSK ont été proposées [39]. Néanmoins, comprendre comment des éléments structuraux physiquement interconnectés de la surface à la profondeur cellulaire fonctionnent en harmonie et modifient leur géométrie demeure toujours un problème, relevant peut-être davantage de l'architecture que de la biologie moléculaire ou de l'étude des mécanismes isolés.

2.1.5. DEMARCHE EXPERIMENTALE

Trois étapes doivent être envisagées.

2.1.5.1. Structures

Compte tenu de la spécificité des systèmes de tenségrité - compression discontinue et tension continue -, un certain nombre de structures doivent être mises en évidence comme supports matériels pouvant tenir le rôle des éléments comprimés ou tendus. Le problème des jonctions (nœuds) doit être également examiné.

Sur un plan pratique, il faut □

- Comprendre les “voies” de la sensibilité et les modes de réponse des cellules aux stimuli mécaniques, c'est-à-dire cartographier les chemins moléculaires de transfert à travers la surface cellulaire. Ces voies ne sont pas continues sur la surface mais constituées de récepteurs précis qui relient la MEC et les éléments du CSK.
- Ensuite, prendre en compte et décrire les différentes composantes du CSK, les modèles continus ne pouvant décrire ce “dialogue” entre la cellule et la matrice extracellulaire ou les cellules voisines. En final, les rapports structuraux du noyau avec la périphérie doivent être examinés.

2.1.5.2. Comportement mécanique

Un travail préalable, portant sur la mise au point de modèles expérimentaux ou numériques (en vérifiant leur fiabilité par rapport aux premiers) et l'étude de leur comportement mécanique, conduit à un certain nombre d'hypothèses sur le comportement cellulaire. La vérification expérimentale de plusieurs propriétés posées a priori, valide le modèle de départ et constitue de ce fait un élément en faveur de la tenségrité cellulaire.

En pratique, la notion de précontrainte (prestress ou autocontrainte) et de raidissement lié à la contrainte constituent le coeur des expérimentations. L'examen du rôle de chaque composante du CSK, support du prestress, est envisagé. En final, un schéma global faisant intervenir toutes les forces en présence est établi.

2.1.5.3. Intégration au sein de l'ensemble des fonctions biologiques

De nombreuses recherches portent sur les conséquences des stimulations mécaniques au niveau cellulaire:

- Modifications de forme cellulaire et nucléaire, mobilité cellulaire, déplacements d'organites.
- Métabolisme général, synthèse protéique, croissance, différenciation, division ou apoptose (mort cellulaire programmée).
- Equilibres thermodynamiques, cinétiques de réaction, etc.

Certains de ces phénomènes sont reliés aux structures-clés par mise en évidence directe ou après élimination des autres voies possibles par différents protocoles (inhibition, destruction). D'autres phénomènes ne conduisent qu'à des hypothèses, compatibles avec la théorie. En ce qui concerne les deux derniers points, il importe toujours d'examiner si d'autres théories peuvent ou non rendre compte des résultats et, dans l'affirmative, pour quelles raisons la tenségrité s'avère une meilleure réponse.

2.1.6. AVERTISSEMENT

Au sein de la très abondante littérature consacrée à la mécanique cellulaire, le nombre d'articles portant sur la tenségrité ou sur la description de structures et d'aspects fonctionnels la confortant constitue déjà une somme impressionnante. Nous renvoyons le lecteur aux articles de synthèse ("*reviews*") qui rassemblent, résument, hiérarchisent et commentent les publications antérieures (voir références). Ils ont servi en quelque sorte de base de données. Leurs contenus étant toujours largement croisés, nous ne les citons pas à tout moment dans la suite du texte, les articles fondamentaux étant par contre classiquement cités. Nous invitons également le lecteur à se reporter à l'annexe I qui présente les données histologiques et cytologiques nécessaires et suffisantes à la compréhension de ce qui suit.

2. 2. MICROSTRUCTURES

2.2.1. COMPLEXES D'ADHESION FOCALE

Toutes les cellules génèrent, au sein de leur CSK, une tension s'exerçant sur la membrane cytoplasmique. L'adhésion de la membrane à la MEC ou aux cellules voisines ne s'établit pas de façon uniforme mais par le biais de récepteurs spécifiques couplés au CSK. Ces récepteurs se regroupent au sein de sites complexes comparables à des points de soudure, nommés complexes d'adhésion focale (F.A.C.) lorsqu'ils unissent la cellule à la MEC (fig.2.4A), et complexes de jonction (desmosome, zonula adhaerens) dans le cas d'adhésion intercellulaire [42].

Les FAC regroupent des molécules d'adhérence, les intégrines, et de très nombreuses protéines (taline, vinculine, alpha-actinine, paxilline, tensine, zyxine, etc) formant un pont moléculaire entre la partie intracytoplasmique des intégrines et des éléments du CSK \square microfilaments d'actine (M.F.) principalement et filaments intermédiaires (I.F.) accessoirement.

Les molécules d'adhérence intercellulaire (cadhérines, sélectines, IG) sont liées aux MF suivant des schémas comparables. Les desmosomes forment des sites de couplage entre les IF de cellules voisines.

L'application d'une contrainte par MTC, directement sur les récepteurs de surface montre une grande rigidité pour les intégrines, comparativement aux récepteurs non impliqués dans l'adhésion (antigènes HLA, etc) [115].

Ce phénomène de raidissement apparaît avec certaines molécules d'adhérence intercellulaire comme la sélectine E. Il est également démontré pour de nombreux types cellulaires. Les intégrines sont également impliquées dans le transfert des forces du CSK à la MEC [13].

Ce transfert de forces à travers la membrane cellulaire nécessite un recrutement des protéines (taline, vinculine, etc) au sein des FAC. Des cellules mutantes, déficientes en vinculine, sont entre autres conséquences, incapables de s'étaler sur la MEC. La formation des FAC est inhibée et les mesures de raidissement par MTC montrent une altération du couplage entre intégrine et CSK. La restitution par transfection de gènes codant pour la vinculine redonne aux cellules des capacités proches des cellules normales.

Ces résultats démontrent l'importance des intégrines comme mécanorécepteurs capables de transmettre les stimuli mécaniques à travers la membrane cellulaire via des schémas moléculaires spécifiques.

- ❑ La formation des FAC est elle-même sous le contrôle de facteurs mécaniques. Toutes les perturbations mécaniques tendant à accroître la tension au niveau des récepteurs intégriniques (par MTC, étirement du substrat, cisaillement d'origine fluide, etc), induisent un recrutement moléculaire (intégrine, taline, etc) au niveau des sites d'adhésion [110,115].
- ❑ Des facteurs chimiques modulent également la formation des FAC. L'activation de la protéine Rho, une protéine G, induit une contraction des MF. L'augmentation de tension isométrique qui en résulte favorise le regroupement des intégrines ("*cluster*") et la formation des FAC [12].
- ❑ Les FAC regroupent de plus de nombreuses molécules intervenant dans la transduction de signal : tyrosine-kinase, canaux ioniques, récepteurs aux facteurs de croissance, etc. Ils apparaissent ainsi comme les sites majeurs pour l'intégration des signaux mécaniques et chimiques (fig.2.4B).

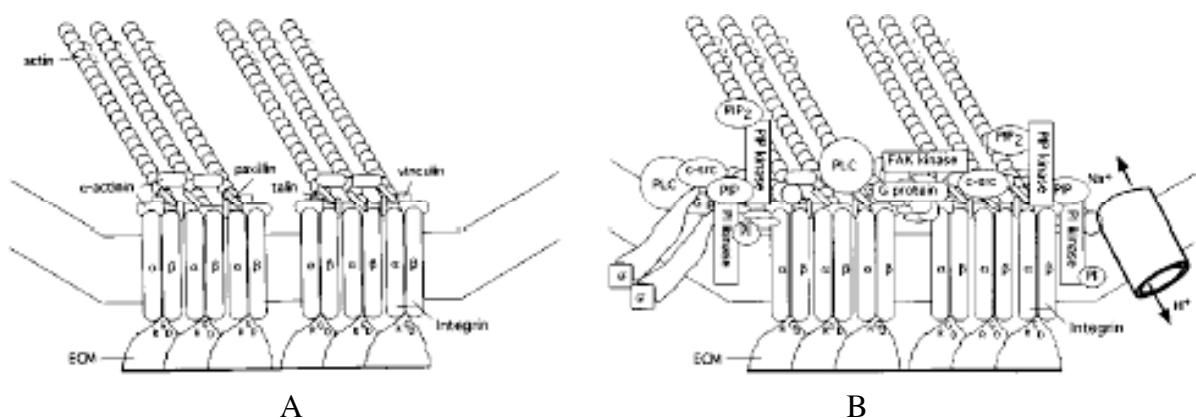


Figure 2.4 – Complexe d'adhésion focale. En A, les intégrines relient les molécules de la matrice extracellulaire (ECM) aux microfilaments d'actine. De nombreuses protéines sont impliquées dans cette liaison. En B, ensemble des structures associées au complexe d'adhésion : canaux ioniques, récepteurs et systèmes enzymatiques intra et sous-membranaires [42].

2.2.2. CYTOSQUELETTE

La prise en compte du CSK en tant qu'élément structural cellulaire apparaît indispensable pour comprendre les réactions cellulaires aux sollicitations mécaniques externes.

2.2.2.1. Cellule et substrat

Si les sites d'ancrage d'une cellule sur la MEC sont rendus inopérants par action enzymatique, la cellule se détache et prend une forme sphérique. Ainsi, le CSK n'est pas une structure passive, mais génère une tension active de direction centripète.

Lors de l'attachement cellulaire sur des substrats élastiques en silicone, on observe la formation de rides de compression sur ce substrat, témoins des forces de rétraction générées par la cellule via les sites d'adhésion. Sur un substrat rigide, cette rétraction s'effectue jusqu'à l'obtention d'un état d'équilibre des tensions entre cellule et substrat analogue à l'arc bandé avec sa corde.

L'étalement cellulaire résulte ainsi d'un transfert de cette précontrainte sur la MEC, associé à une modification dans la distribution des forces au sein du CSK, et non d'une augmentation de la masse ou de la longueur des filaments du CSK [75]. La mesure des vitesses d'étalement cellulaire et des variations de masse des microtubules (M.T.) et des microfilaments (M.F.), démontre que l'étalement et l'aplatissement des corps cellulaires n'est pas relié directement à la polymérisation des MT ou des MF. Ce sont les macromolécules de la MEC qui favorisent l'étalement en résistant à la tension cellulaire, avec comme conséquence une réorganisation structurale au sein du CSK. Ces processus d'attachement et d'étalement, sur un support rigide résistant aux forces de traction, conditionnent les possibilités de changements de forme exprimés par la cellule [22].

Ce phénomène de rétraction exercée sur le support et l'existence d'une précontrainte supportée pas des éléments discrets ont constitué les premiers éléments à l'origine de l'hypothèse sur la tenségrité cellulaire. Modélisant l'attachement cellulaire par un module icosaédrique comprimé verticalement dont les nœuds du plan inférieur sont noués sur un tissu tendu, le relâchement du tissu entraîne la "contraction" du module qui reprend sa forme sphérique d'origine. Au niveau du tissu, on observe la formation de plis entre les nœuds, analogues aux rides du substrat élastique décrites plus haut [39].

Le CSK apparaissant comme l'élément central de la tenségrité cellulaire, il importe de préciser le rôle de chacun des trois types de filaments qu'il renferme, avant d'examiner leurs rapports avec le noyau (fig.2.5).

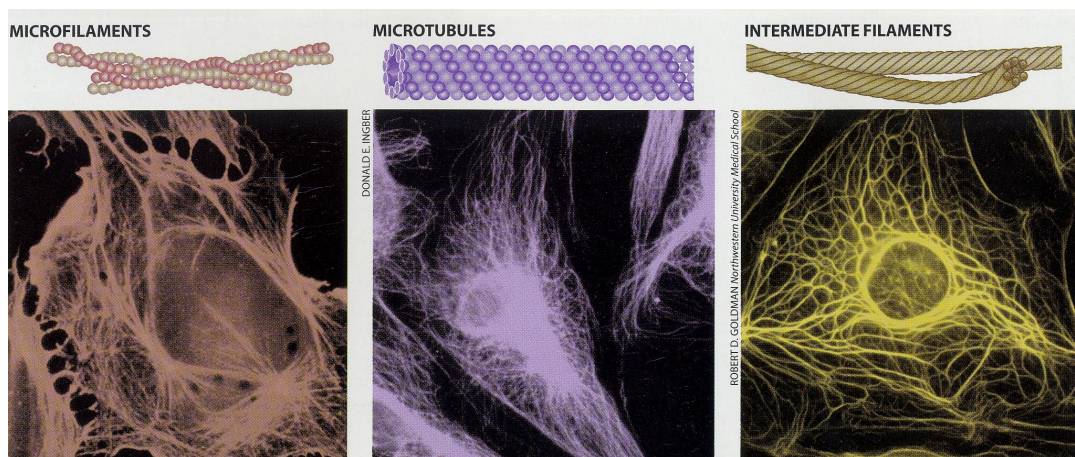


Figure 2.5 Filaments du cytosquelette [43].

2.2.2.2. Microfilaments d'actine (MF)

Les expérimentations avec modification ou destruction du treillis de MF (par la cytochalasine D) démontrent que les MF génèrent le prestress exhibé par le CSK [84,119]

Toutes les cellules contiennent un treillis de MF hautement connectés, qu'elles soient étalées sur un support, ou sphériques, libres de tout ancrage. Le passage entre ces deux états ne s'accompagne pas de changement, ni du nombre de MF, ni de la masse de F-actine. Ceci suppose la capacité pour le treillis de MF d'un remodelage rapide et réversible entre une forme sphérique et une forme très étirée. Les analyses en microscopie électronique ont montré

le treillis des cellules non adhérentes comme faiblement compacté et isotrope. Des angles d'intersection des filaments de 90° et 120° sont le plus fréquemment observés, valeurs retrouvées dans les modèles de tensegrité triangulés.

L'étalement cellulaire conduit à la formation de fibres de stress entre les sites d'ancrage, fibres constituées de microfilaments juxtaposés. Ces paquets ou fagots s'alignent selon les axes de tension lorsque la surface cellulaire est étirée. La même réorganisation est observée dans les modèles à pailles et élastique lors d'une traction axiale externe. (1.2.2.3.). Ces modèles prédisent de plus la formation de structures triangulées compactes dans la zone de transition entre les fibres de stress et la partie apicale lâche et isotrope. Une augmentation de tension (d'origine basale) sur le treillis apical conduit l'ensemble à adopter une structure en dôme géodésique, avec apparition d'unités hexagonales parsemées de formes pentagonales.

Des structures de type dômes sont effectivement observées dans les cellules lors de la phase initiale d'étalement, *in vitro* et *in vivo* (fig.2.1 et 2.7). Les éléments de ces structures sont formés de paquets de MF (comme prévu par le modèle), ces paquets étant interprétés comme précurseurs des fibres de stress (fig. 2.6)

Etonnamment, les sommets des triangles sont les seules régions à ne pas contenir de myosine ou de tropomyosine, constituant de ce fait des lieux de moindre rigidité. La longueur des côtés (4 microns en moyenne) correspond exactement à celle des motifs de type sarcomères des fibres de stress.

Ces données témoignent d'un remodelage dynamique du réseau de MF, analogue à un réseau de tensegrité continu. Une différence cependant, le réseau de MF utilise des réactions biochimiques (ATP et glissement des filaments d'actomyosine) comme moteur de tensions internes et de changements de conformation. Le même type de structure macromoléculaire fonctionnera ainsi en traction ou en compression selon sa localisation au sein du réseau (filament contractile, fibre de stress ou région en dôme compact).

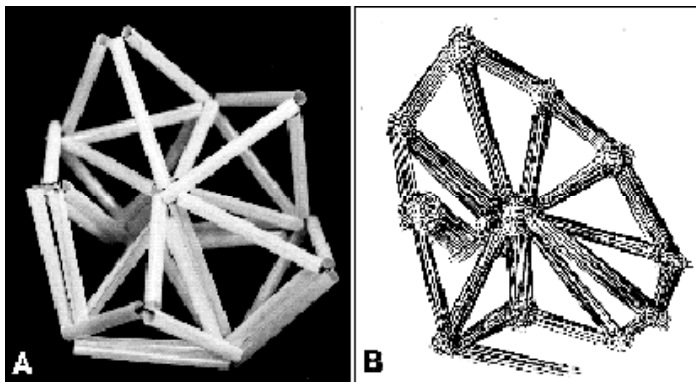


Figure 2.6 En A, structure triangulée à pailles et à élastiques.

En B, Dessin d'une micrographie électronique montrant une disposition similaire des microfilaments d'actine [39].

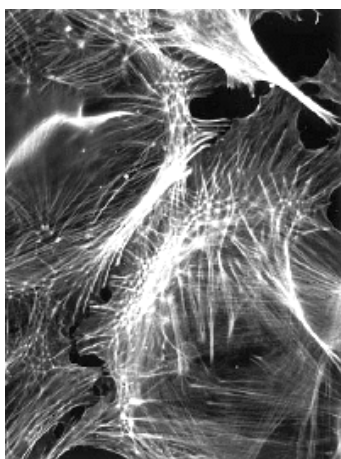


Figure 2.7 Microphotographie montrant la disposition en dômes géodésiques des microfilaments d'actine d'un fibroblaste [40].

2.2.2.3. Microtubules (M.T.)

La destruction du réseau microtubulaire (colchicine ou nocodazole) modifie très largement les propriétés mécaniques de la cellule [115]. Aussi son rôle dans l'équilibre des forces au sein du CSK apparaît-il comme fondamental.

Les MT ne sont pas indispensables pour l'étalement des cellules endothéliales intactes, mais le deviennent si le réseau de MF est partiellement endommagé par de faibles doses de cytochalasine D. La destruction du réseau de MT diminue l'efficacité de l'étalement des cellules épithéliales. Cette destruction provoque également une augmentation de la formation des fibres de stress et des FAC. Elle favorise la phosphorylation des chaînes légères de myosine, donc une augmentation de la tension du réseau de MF. A l'inverse, dans les myocytes cardiaques, aucun changement mesurable dans la tension des MF n'est détecté lors de cette destruction, bien que la mécanique cellulaire soit modifiée [12].

Le modèle de tenségrité permet d'expliquer comment les modifications dans l'extension des MF et des MT sont orchestrées durant la croissance des prolongements neuronaux. Des données confirment que la stabilité et la croissance axonales dépendent de l'équilibre entre la tension engendrée par le réseau de MF et la résistance en compression due aux MT (2.4.4.).

L'analyse des propriétés mécaniques de MT isolés montre une bonne résistance en compression contrairement aux MF qui résistent davantage en tension. Leur structure tubulaire augmentant le second moment d'inertie leur confère une résistance accrue à la flexion et aux torsions. Cette capacité de résistance est encore favorisée par l'existence d'un système de haubanage matérialisé par les IF.

L'observation de MT marqués par des protéines fluorescentes (par transfection) confirme la déformation par flambage des MT quand ils sont comprimés (fig 2.8) [48,117].

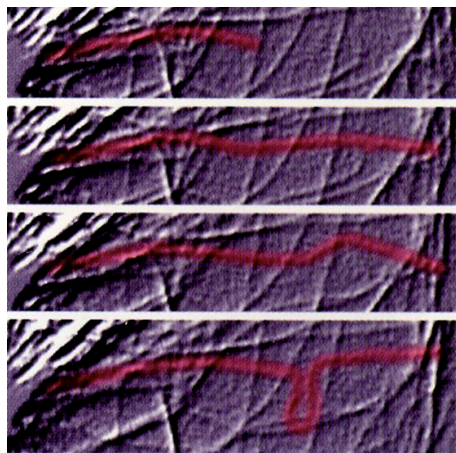


Figure 2.8 Microphotographies montrant le flambage d'un microtubule résultant de sa croissance et de la poussée contre un élément du cytosquelette [48].

En supposant que les MT supportent localement une partie de la compression, leur destruction doit entraîner un transfert de forces vers les sites d'adhésion, et ainsi accroître la traction sur l'interface cellule-MEC. Les mesures effectuées par TFM sur des cellules musculaires lisses humaines cultivées sur gels de polyacrylamide enrobés de MEC, montrent que la destruction des MT par la colchicine augmente bien la traction sur le support. Les MT supportent environ 14% des forces de compression équilibrant le prestress pour ce type cellulaire, cette contribution pouvant dépasser 50% pour certains fibroblastes [117].

Ainsi, le prestress continu lié au MF et s'exerçant sur la surface cellulaire au niveau des FAC apparaît-il équilibré par des éléments localisés résistant en compression les régions de

la MEC en rapport avec les FAC, et les MT. Si la contribution de ces derniers semble nettement inférieure à celle de la MEC pour le type cellulaire étudié plus haut, elle n'en demeure pas moins essentielle dans les processus d'élongation cellulaire (axones) où la densité de liaisons stables entre cellule et MEC est beaucoup plus faible.

2.2.2.4. Filaments intermédiaires (I.F.)

Comme précédemment, la destruction des IF (acrylamide) conduit à une déstabilisation du réseau de MF et de MT et à des modifications importantes de la rigidité cellulaire [115].

Les IF relient la surface cellulaire (desmosomes, FAC) à la surface nucléaire. Ils se comportent ainsi comme les éléments souples d'une structure autocontrainte de type dôme-câbles en 3D, reliant une ceinture rigide périphérique (plasmalemme) à un noyau central (i.e. noyau).

Les IF, résistant à de fortes contraintes, jouent le rôle de haubans ou de raidisseurs permettant aux différentes structures (MF, MT, noyau) de rester à distance les unes par rapport aux autres. Ce rôle fonctionnel leur a valu l'appellation d'intégrateurs mécaniques.

Les mesures rhéologiques sur des gels de kératine ou de vimentine expliquent en partie le comportement mécanique des IF. La courbe de charge de ces gels montre une très faible rigidité initiale, laquelle augmente fortement pour des contraintes plus intenses. Sur culture cellulaire, les fibroblastes de type sauvage apparaissent plus rigides (mesures par MTC) que les cellules mutantes déficientes en vimentine, mais pour de faibles contraintes, la différence s'estompe. Des résultats analogues sont obtenus après destruction des IF sur les types sauvages. Si le temps de culture s'allonge jusqu'à 16 heures, la différence de rigidité entre fibroblastes intacts et fibroblastes traités (acrylamide) est significative même pour de faibles contraintes. Il semble qu'un étalement cellulaire plus important engendre une extension plus marquée du réseau de IF et qu'ainsi, ces derniers contribuent davantage aux transferts de forces mécaniques dans la cellule. Ceci confirme leur rôle de médiateurs lors de contrainte de forte intensité [118].

Ces données révèlent également que la rigidité n'est pas totalement abolie pour les cellules mutantes ou traitées. La tensegrité permet d'attribuer cette rigidité au réalignement des filaments du CSK dans la direction de la contrainte appliquée ou "raidissement cinématique".

Cette étude a également montré que les cellules mutantes présentent un taux plus faible de prolifération et de synthèse de DNA, phénomène relié à l'absence de IF, donc à la suppression d'une médiation efficace des signaux mécaniques entre la périphérie et le centre.

2.2.3. NOYAU

La traction par micropipette de verre (enduite de peptides RGD³) sur une intégrine, entraîne en 2 secondes une déformation du noyau et son extension dans le sens de la traction, avec augmentation de la distance entre les nucléoles (fig 2.10). Un réalignement des MF et des IF le long de l'axe de traction accompagne ces modifications. Sur les cellules en mitose, une rotation du fuseau et une séparation partielle des chromosomes est observée. L'intervalle de temps séparant la traction initiale des phénomènes observés est beaucoup plus court que celui requis pour la polymérisation des filaments [71].

³ La séquence RGD ou séquence Arg.Gly.Asp., est présente au sein de la structure primaire de nombreuses macromolécules de la MEC (fibronectine,...) et reconnue, entre autres, par le site extracellulaire de l'intégrine [51].

Ces phénomènes se produisent même après blocage de tout signal chimique ou de toute polymérisation protéique, mais ne sont pas observés après traction de récepteurs métaboliques couplés seulement au CSK cortical (2.6.2.). La cellule et son noyau apparaissent donc câblés (“*hard-wired*”) de sorte que toute contrainte reçue par la membrane cellulaire sera transmise via le CSK à la membrane nucléaire ainsi qu’à son contenu.

Une structure hiérarchique de tenségrité constituée de deux structures emboîtées reliées entre des fils sous tension, modélise la cellule et son noyau (fig.2.9). Un étirement du plan inférieur de la structure externe induit un étalement coordonné des deux structures ainsi qu’à l’attraction du “noyau” vers la source des tensions [42,110].

Par l’utilisation de différents inhibiteurs spécifiques du CSK, le rôle des différents filaments a été précisé. Le rôle dans la stabilisation et la rigidité du noyau incombe aux MF et aux IF, les MT stabilisant le noyau dans les compressions latérales. Les FI représentent également des médiateurs de forces entre la surface cellulaire et le noyau, ceci pour des stimuli de toute intensité, contrairement aux MF qui ne transmettent que les faibles stimulations. La destruction de ces derniers conduit à d’importantes modifications de forme et de position du noyau.

Le fuseau mitotique apparaît lui-même comme une structure de tenségrité. l’ablation de MT du fuseau conduit au flambage immédiat des MT restant [81]. Les MT développent une poussée face au treillis environnant (matrice nucléaire, filaments de myosine, MF) pour permettre le développement du fuseau. Il a été montré que les chromosomes (ou les nucléoles pendant l’interphase) étaient interconnectés par un filament élastique continu [72]. Ce réseau de chromosomes pourrait également résister à la poussée des MT et participer à l’équilibre de ce système de tenségrité.

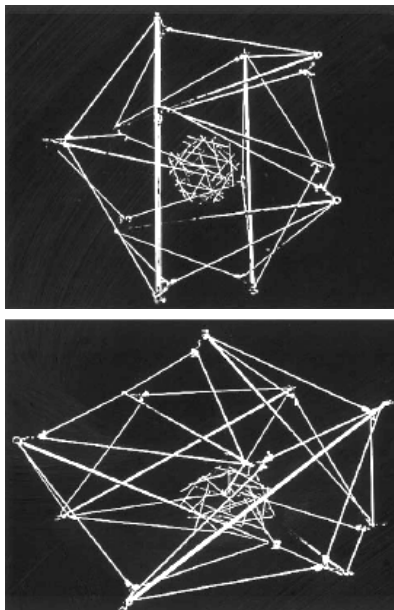


Figure 2.9 □ Modèle hiérarchique de tenségrité constituée de 2 structures, l’interne représentant le noyau. L’application d’une compression entraîne l’étalement simultané des 2 structures, ainsi qu’un déplacement du “noyau” vers le bas [45].

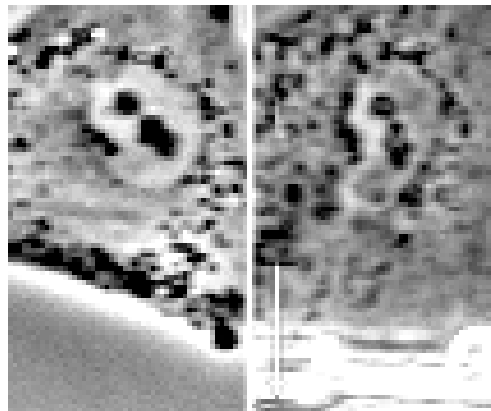


Figure 2.10 □ Alignement du noyau dans le sens de la traction (flèche) appliquée sur une microbille liée aux intégrines. Noter l’alignement des nucléoles [71].

En résumé, la stabilité du CSK et de la forme cellulaire résulte de la capacité pour la cellule de conserver un équilibre entre les forces en présence, d'où l'existence d'une précontrainte stabilisant l'architecture microstructurale. La réalité d'une tension continue générée par les MF et équilibrée par des éléments comprimés localement (MT et régions de la MEC liées aux FAC), définit un fonctionnement de type "tenségrité". Un tel système prédit une transmission des contraintes locales à toute la structure, déjà évoquée à propos du noyau. D'autres phénomènes impliquant la complexité biochimique seront évoqués plus loin. Cependant, Il nous paraît essentiel d'examiner quelques résultats concernant le comportement mécanique de la cellule.

2. 3. COMPORTEMENT MECANIQUE

L'étude du comportement mécanique des cellules permet d'apprécier la justesse des prédictions formulées d'après les résultats obtenus sur les modèles expérimentaux ou numériques (1.5.2.).

2.3.1. PRECONTRAINTE

La section rapide, totale ou partielle, d'une cellule endothéliale entraîne une rétraction des parties séparées. Cette rétraction s'effectue en deux phases (rapide (<10s), lente sur quelques minutes. Cette rétraction se produit de la même façon après suppression rapide des sites d'adhérence (FAC) d'une cellule étalée. Dans les deux cas, le traitement de la cellule par la cytochalasine D (inhibiteur des MF) prévient toute rétraction [84].

Le CSK est donc le siège d'une précontrainte, d'un état de tension isométrique, analogue à la tension d'une corde de violon. Ce prestress apparaît comme un facteur majeur gouvernant la déformation cellulaire.

2.3.2. RAIDISSEMENT LINEAIRE

Une contrainte en torsion appliquée sur les intégrines $\alpha 5 \beta 1$ (récepteurs à la fibronectine) par MTC [115] ou par pinces optiques [13] entraîne une augmentation de la rigidité définie par le module de cisaillement G (rapport de la contrainte appliquée sur la déformation en résultant). Comme précédemment, l'addition de cyto D diminue largement cette réponse. Les mesures montrent que l'accroissement de cette rigidité est proportionnel à la contrainte, ce phénomène de raidissement linéaire étant retrouvé chez la plupart des tissus vivants (fig. 2.11 et 2.12). A l'inverse, les gels purifiés de filaments du CSK (F-actine), n'expriment pas ce raidissement, ou avec des modalités très différentes.

Nous rappelons que cette réponse, non spécifique des systèmes de tenségrité, dépend de la précontrainte, mais également de l'architecture du CSK et des propriétés élastiques de ses éléments constitutifs.

Cette propriété de raidissement en fonction de la déformation est retrouvée lors de nombreuses expérimentations⁴ [118,119].

⁴ Des études ont porté sur les propriétés mécaniques de modules à 30 éléments avec flambage des éléments comprimés, analogues des MTC (également sur des modules munis de câbles, partant des nœuds et se rejoignant au centre, analogues des IF, lesquels sont tendus, du plasmalemme au noyau.

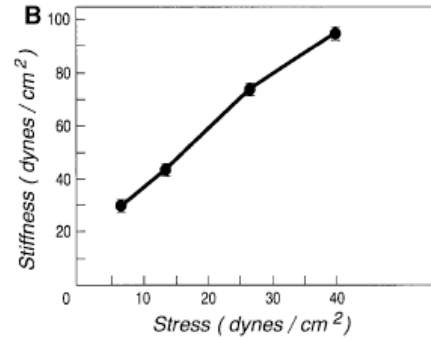
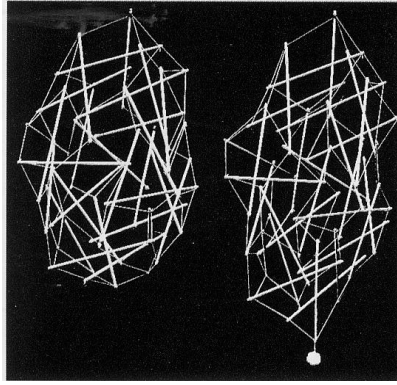


Figure 2.11 (à gauche) □ Une traction sur un élément du module entraîne un réarrangement global de la structure [115]. **Figure 2.12** (à droite) □ La rigidité cellulaire croît en proportion de la contrainte, propriété présentée par le module précédent [115].

2.3.3. PRECONTRAINTÉ INITIALE ET RIGIDITÉ

La rigidité du CSK de cellules endothéliales étalées est effectivement supérieure à celle de cellules non adhérentes dont la précontrainte du CSK est plus faible. Cette rigidité est corrélée positivement avec le degré d'étalé [98]. Dans cette optique, il a été montré que le niveau de précontrainte et la réponse en raidissement étaient du même ordre pour les cellules peu confluentes (espacées sur le substrat) donc hautement adhérentes et pour les cellules confluentes (serrées) peu adhérentes au substrat du fait de leur forme sphérique, mais établissant de nombreuses jonctions intercellulaires. Ces propriétés sont cohérentes avec les modèles à 30 éléments, numériques ou expérimentaux, où l'on retrouve une rigidité accrue avec le nombre de nœuds fixés [119].

La distension rapide et uniforme du substrat entraîne une distension du CSK des cellules adhérentes, donc une augmentation de sa tension interne. Les mesures par MTC montrent une augmentation de rigidité concomitante (fig.2.13). L'addition de cyto D abaisse la rigidité des cellules témoins de 40%, et prévient totalement toute variation durant l'essai [84].

De récents protocoles technologiques permettent de quantifier la précontrainte de cellules adhérentes [116]. Sur des cellules musculaires lisses humaines, la précontrainte et la rigidité (mesurée par MTC) augmentent toutes deux avec une concentration croissante d'histamine (contractant le réseau d'actomyosine), et diminuent avec une concentration croissante d'isoprotérénol (relaxant). La relation entre la précontrainte et le module de cisaillement s'avère linéaire, propriété caractéristique des structures qui requièrent une autocontrainte pour assurer leur intégrité □

$$G(\text{Pa}) = 0,18p_i + 92 \text{ avec } [350 < p_i(\text{prestress}) < 1900 \text{ Pa}]$$

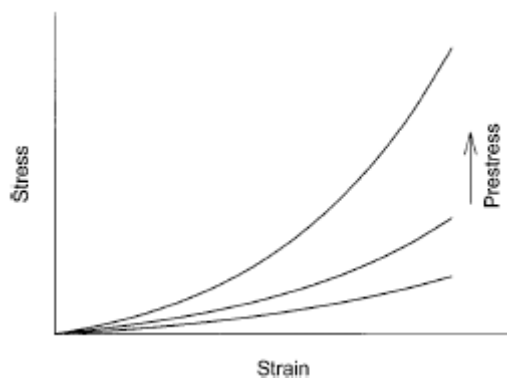


Figure 2.13 □ Courbes contrainte /déformation de cellules endothéliales (en forme de J). Pour une précontrainte donnée (prestress), la rigidité augmente en fonction de la déformation (strain-hardening). Pour une déformation donnée (strain), la rigidité augmente en fonction de la précontrainte □ décalage des courbes vers le haut (prestress-induced stiffening) [101].

2.3.4. STRUCTURES IMPLIQUEES

Les modèles expérimentaux présentent des amplitudes de déformation beaucoup plus importants que les amplitudes permises par leurs éléments considérés individuellement. Les cellules vivantes, neurones en particulier, possèdent une capacité d'élongation sans rapport avec les possibilités présentées par les MF et MT, peu extensibles [98]. Les MF d'actine considérés seuls, forment un gel supportant bien la compression, mais se déchirant s'ils sont soumis à de fortes tractions. Les IF ne résistent pas aux compressions latérales, mais se révèlent très résistants en traction. Leur association forme une structure d'ordre plus élevé, un composite fibreux, mécaniquement très efficace. Pour assurer la stabilité et accroître la réactivité du matériau, l'addition du réseau de MT, résistant aux tensions centripètes, impose une précontrainte à la structure [71].

Une expérimentation récente a établi de façon indiscutable que les charges mécaniques sont supportées par le CSK, discréditant ainsi les théories affirmant la primauté du réseau cortical sous-membranaire en la matière [117]. Des microbilles, enduites de peptides contenant la séquence RGD, se lient aux intégrines entraînant aussitôt le couplage avec le CSK et une augmentation de rigidité mesurable. Les mitochondries rendues fluorescentes par transfection servent de témoins les observations microscopiques confirmant leur liaison avec les MT et leur répartition dans l'ensemble du cytoplasme (hormis la zone corticale). Lors d'une traction sur les intégrines, via les microbilles, on observe un mouvement coordonné et un alignement des mitochondries jusqu'à 20 μm dans la profondeur cellulaire. Le relâchement de la traction entraîne le retour des mitochondries à leur position initiale. Les déformations intracellulaires, conséquences de la traction externe, sont bien sous la dépendance du CSK.

2.3.5. CONCLUSIONS SUR LE COMPORTEMENT MECANIQUE

L'ensemble de ces résultats correspond globalement aux prédictions théoriques. Au sein des modèles discontinus prenant en compte l'existence des microstructures (FAC, CSK, noyau), le modèle de tenségrité apparaît compatible avec l'ensemble de ces données [100,117].

Soumise à un stimulus mécanique localisé, la cellule répond d'une façon globale les variations de rigidité le prouvent. Ces variations sont le fait d'un réarrangement structural au sein du CSK. De nombreux phénomènes biologiques sont induits ou modulés par la dynamique du CSK. La mécanotransduction ou transformation d'un signal mécanique en une réponse biologique fait l'objet du chapitre suivant.

2. 4. MECANOTRANSDUCTION

2.4.1. CYTOSQUELETTE, SUPPORT DES REACTIONS BIOCHIMIQUES

Il est maintenant admis que la plupart des réactions du métabolisme cellulaire (synthèse du DNA et des protéines, transport du RNA, glycolyse) et des voies de la transduction de signal, s'effectuent dans un état "solide". Les enzymes et les substrats impliqués dans les cascades de réactions ne sont pas distribués d'une façon aléatoire dans le cytoplasme ou le noyau, mais liés, immobilisés le long des filaments du CSK ou du réseau nucléaire [46].

De nombreuses molécules de transduction activées par les intégrines et les facteurs de croissance (échangeur Na^+/H^+ , phospholipase C, etc) s'associent physiquement avec les terminaisons du CSK liées aux FAC dans les minutes qui suivent l'activation des intégrines. Les FAC matérialisent des sites pour la traduction des stimuli mécaniques en réactions biochimiques, et pour leur intégration avec les réponses activées par les facteurs de croissance et les liaisons aux macromolécules de la MEC [42].

2.4.2. MODIFICATIONS GEOMETRIQUES

Les modèles expérimentaux [110,115] et les observations cellulaires [71,72] ont montré que les éléments du CSK et du réseau intranucléaire s'alignent selon l'axe de la traction induite (1.5.2.1.). Les rapports entre les molécules et le réseau sont ainsi modifiés suite au changement architectural de ce dernier. Les mRNA sont par exemple, localisés aux intersections du réseau d'actine plutôt que le long des filaments. Les transformations du réseau d'actine s'accompagnent d'une modification des angles d'intersection et peuvent influencer la synthèse protéique par déstabilisation des liaisons mRNA/CSK.

La déformation du réseau peut également modifier le rapport spatial en rapprochant une enzyme de son substrat ou d'un inhibiteur, et ainsi favoriser leur liaison (fig.2.14).

Contrairement à une molécule soluble dans le cytosol, une molécule liée au CSK est sensible à l'énergie mécanique reçue, conséquence d'un stimulus périphérique. Cette énergie modifie son potentiel chimique, sa forme et son mouvement, autant de propriétés qui sous-tendent son activité.

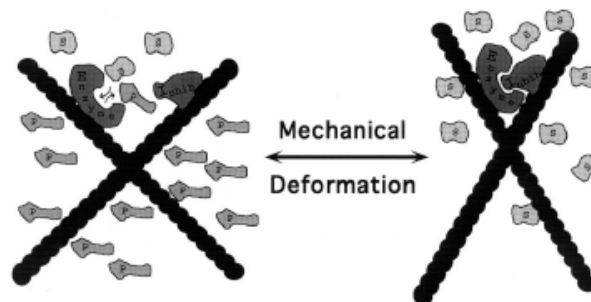


Figure 2.14 □ Mécanotransduction via les changements géométriques du cytosquelette. Une enzyme et son inhibiteur se lient (à gauche), suite à leur “rapprochement” spatial consécutif à la déformation du cytosquelette [42].

2.4.3. QUELQUES EXEMPLES

□ La traction sur des microbilles liées aux intégrines induit une libération du Ca^{++} intracellulaire. Au niveau de la jonction neuro-musculaire, l'étirement de la membrane du neurone moteur augmente la libération du neuromédiateur et du Ca^{++} dans un délai de 1 à 2 ms [8]. Seul un schéma mécanique localisé se déroulant dans la périphérie du complexe d'adhésion peut expliquer cette brièveté.

□ L'augmentation de la tension du CSK (par de multiples voies biochimiques) induit l'assemblage des fibrilles de fibronectine. L'activité d'enzymes activant la dégradation de la MEC est modulée par les modifications de structure du CSK. L'équilibre des forces cellulaires influence en retour le remodelage de la MEC, dont on connaît le rôle essentiel dans la morphogenèse [12].

- Au niveau du noyau, l'activité biochimique dépend étroitement de l'équilibre des tensions. Le détachement d'un chromosome du fuseau mitotique (organisé en structure de tenségrité), induit une chute de la précontrainte au sein du fuseau, entraînant l'arrêt de la migration chromosomique [12].
- La liaison de microbilles enduites de fibronectine sur la partie extracellulaire des intégrines entraîne le regroupement et la localisation de mRNA et de ribosomes au niveau des FAC, au sein d'un microcompartiment du CSK attenant. Cette localisation rapide (< 20 mn) est indépendante de toute nouvelle synthèse de RNA comme du transport de celui-ci du noyau vers le cytoplasme. Elle est uniquement le fait des liaisons intégriniques et des FAC associés, et dépend de la "force" de liaison des intégrines et de la rigidité du CSK [11]. Ainsi peut-on expliquer l'augmentation rapide de la synthèse protéique en réponse au stimuli mécaniques.
- L'examen de l'impact des facteurs mécaniques sur les cinétiques de réactions conduit à mieux comprendre les processus complexes d'adhésion et d'étalement cellulaires. L'étalement dépend en effet du rapport entre la rigidité du substrat et celle du CSK. Sur un substrat rigide (relativement), la cellule se déforme en "tirant" sur les sites d'adhésion [13]. Le même type de raisonnement permet d'expliquer la mobilité cellulaire [39]. Des mesures ont montré une asymétrie dans les tractions sur le substrat, entre l'"avant" et l'"arrière" de la cellule, permettant sa migration.

2.4.4. ASPECT THERMODYNAMIQUE

Nous avons affirmé précédemment que le prestress était déterminant pour la forme de la cellule et du noyau. Un des exemples les plus patents sur le sujet est représenté par un modèle thermodynamique s'appuyant sur la tenségrité, expliquant le contrôle de l'assemblage des MT dans la morphologie du neurone [6]. La croissance axonale dépend de l'allongement du réseau microtubulaire par polymérisation. A chaque nouvelle adhésion sur la MEC, une partie de la compression supportée par les MT est transférée sur la MEC. La décompression du MT abaisse son potentiel chimique, diminuant de ce fait le seuil de concentration de tubuline nécessaire pour maintenir la forme polymérisée. Des monomères de tubuline sont incorporés sur l'extrémité libre du MT jusqu'au moment où le seuil est atteint, ou jusqu'au rétablissement de l'état de compression initial (fig.2.15).

La polymérisation des MT est effectivement sensible aux modifications de tension du réseau d'actine comme aux changements concernant l'adhésion. L'application d'une tension directement sur la membrane induit également l'assemblage des MT.

Un comportement analogue concernant ces paramètres thermodynamiques est décrit pour les cellules épithéliales. Ce phénomène est important, l'état de polymérisation des MT influençant de nombreuses fonctions cellulaires (production d'AMPc, organisation des MF, etc).

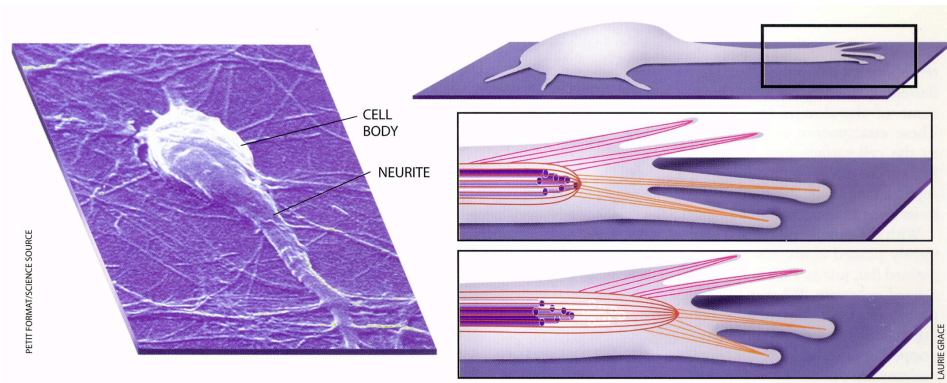


Figure 2.15 □ A gauche, neurone et son prolongement axonal. A droite, des microfilaments contractiles (rouge) entourent les microtubules, empêchant leur croissance. La traction d'autres microfilaments (orange) sur la matrice entraîne l'élongation des microtubules et la croissance de l'axone [43].

2.4.5. COUPLAGE HARMONIQUE

Cellules et éléments microstructuraux présentent des propriétés vibratoires, avec des harmoniques spatiales et temporelles complexes. Les outils mathématiques et informatiques permettent d'analyser les changements de formes, la motilité et les signaux de transduction en termes de vibrations. La tenségrité présente un support mécanique pour le transfert des informations d'ordre vibratoire. Les changements dans le niveau de précontrainte cellulaire, consécutifs à des modifications de l'architecture ou du niveau de tension du CSK, sont à l'origine d'un réglage dans ces phénomènes de transfert d'énergie. Ces processus vibratoires intéressent également le niveau moléculaire. Une grande part des molécules étant liées au CSK, ce dernier peut servir de pont entre les stimuli externes et le niveau moléculaire. Le système de tenségrité joue ainsi le rôle d'un oscillateur harmonique couplé. Les interactions vibrationnelles "traversent" un "tissu matriciel de tenségrité" □ matrice nucléaire, matrice cellulaire (CSK) et matrice extracellulaire, qui se couplent pour s'équilibrer avec les oscillations biologiques de la cellule, de la périphérie membranaire jusqu'au DNA [82].

Ce couplage permet de rendre compte de processus d'amplification, ou inversement, d'atténuation de signal. On peut concevoir que le niveau de rigidité cellulaire joue le rôle d'un filtre pour amplifier, moduler ou supprimer les informations, dans un sens ou dans l'autre. L'étude de certains phénomènes pathologiques, carcinogenèse en particulier, repose actuellement sur l'altération de ce type de transfert. Ce processus vibratoire peut se concevoir également du niveau microscopique au niveau macroscopique. L'étude au niveau macroscopique, en particulier la prise en compte de niveaux hiérarchiques, montrera que ces phénomènes s'étendent au travers de toutes les échelles structurales, de la cellule au corps entier (4.6).

2. 5. CYCLE CELLULAIRE, MORPHOGENESE

2.5.1. INSUFFISANCE DES SEULS FACTEURS CHIMIQUES

Le branchement d'un nouveau réseau capillaire ou d'un nouvel épithélium glandulaire résulte d'une croissance différentielle concernant quelques cellules. L'observation du développement du réseau capillaire chez l'embryon montre la co-existence d'images de croissance, de stabilité et de régression au sein d'un même environnement chimique□ la croissance différentielle s'explique donc difficilement par la seule action des facteurs de croissance (G.F.). Un contrôle local de la sensibilité des cellules aux GF est indispensable pour induire et maintenir cette croissance différentielle [35].

Un grand nombre d'étude démontrent que ce contrôle correspondant à l'induction de différents programmes génétiques dépend de facteurs mécaniques.

2.5.2. IMPORTANCE DE L'ADHERENCE

L'importance des rapports entre les cellules et la MEC est maintenant reconnue. Des cellules endothéliales stimulées par un facteur de croissance (FGF) sont orientées vers la croissance, la différenciation ou l'involution, en modifiant l'adhésivité ou l'intégrité mécanique de la MEC sous-jacente [22,37]. Cette dernière agit comme un régulateur aussi important que les facteurs de croissance (fig.2.17). Les intégrines traduisent des signaux biochimiques vers le noyau en activant les mêmes voies que celles qui sont empruntées par les récepteurs aux GF. L'occupation des sites intégriniques et le regroupement des intégrines ("*clusters*") conduisent à la stimulation d'événements mitogènes précoces, associés au passage de G_0 à G_1 , c'est-à-dire à l'évolution de l'état de quiescence vers la phase de synthèse protéique précédant la duplication du DNA (phase S).

Des fibroblastes non adhérents (libérés du support) se trouvent arrêtés en milieu de phase G_1 . S'ils peuvent adhérer et s'étaler à nouveau sur le substrat, ils entrent en phase S. Les rapports de la cellule au substrat modulent des cascades de réactions de régulation et de contrôle très complexes, aboutissant à la progression ou à l'arrêt du cycle. Mais l'adhésion à la MEC et l'activation des intégrines n'apparaissent pas comme seuls déterminants pour la progression du cycle. En effet, les cellules épithéliales ou endothéliales sont toujours adhérentes, qu'elles soient en croissance ou non. D'autres études montrent que des cellules en suspension (donc de forme sphérique) dont les sites intégriniques sont occupés par des microbilles enrobées de MEC n'entrent jamais en phase S. La différence entre ces cellules et des cellules adhérentes et étalées tient dans leur forme, propriété dont les conséquences sur la croissance ont été précisées par l'étude examinée ci-après.

2.5.3. IMPORTANCE DE LA FORME ET DE LA TENSION

Des cellules endothéliales cultivées individuellement sur des substrats sphériques de différentes tailles, enrobées de fibronectine, s'engagent vers un processus de mort programmée (apoptose) si la taille des sphères n'autorise pas un étalement suffisant [95].

L'exclusion d'une relation entre ces phénomènes et la surface d'étalement (c'est-à-dire les nombres de liaisons intégrine/MEC ou nombre de FAC formés) est démontrée par l'utilisation d'îlots de substrats séparés par des zones non adhérentes, ne permettant l'établissement que d'un seul FAC par îlot (fig.2.16). En augmentant l'espacement entre les îlots, la cellule s'étale davantage. Le taux de synthèse de DNA (témoin du passage en phase S) se révèle corrélé positivement avec le degré d'extension de la cellule, indépendamment de la surface d'adhésion à la MEC. Des résultats similaires sont obtenus sur des substrats différents (collagène, vitronectine), et avec plusieurs types d'intégrines [9].

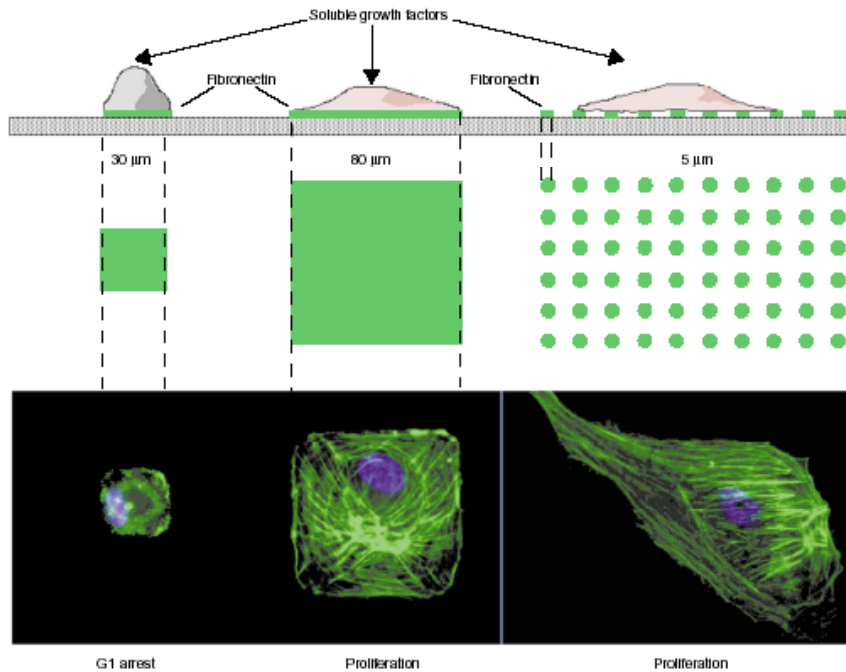


Figure 2.16 Contrôle de la forme et de la croissance cellulaires par le degré d'étirement, indépendamment de la surface de contact avec le substrat. En haut, cellules cultivées sur des substrats de formes et de tailles différentes. Au milieu, vue de dessus de ces différents substrats. En bas, micrographies en immunofluorescence de cellules endothéliales humaines (actine en vert, DNA en bleu). Les 2 cellules de droite s'étalent et vont passer en phase S, contrairement à celle de gauche qui ne peut s'étaler, sa surface d'adhésion étant néanmoins plus grande que celle de la cellule de droite qui n'adhère que par des "spots" [35].

La progression de la phase G_1 à la phase S se révèle liée directement à l'état de précontrainte au sein du réseau d'actine, toute altération de cette tension induisant un arrêt en phase G_1 . Parmi l'ensemble des facteurs limitants de la croissance cellulaire, la forme et les tensions mécaniques se révèlent d'une importance particulière, car propres à une cellule individuelle. Il est démontré que ces deux facteurs modulent directement l'expression de protéines contrôlant le cycle cellulaire (cycline D1, activatrice, et $p27^{kip1}$, inhibitrice), indépendamment des cascades de réactions induites par les adhésions intégriniques⁵ [36].

⁵ Le cycle cellulaire est constitué d'événements successifs activés par un système moléculaire (contrôleur) agissant à intervalles de temps réguliers. Ce contrôleur est lui-même régulé et peut être arrêté au niveau de trois points de contrôle dépendant de caractéristiques propres à la cellule ou à l'environnement. Deux familles forment le contrôleur : les kinases-cycline-dépendantes ou CDK qui phosphorylent diverses protéines, et les cyclines (dont la cycline D₁) qui se lient aux CDK pour les rendre activables. L'activité des CDK dépend également de la présence d'inhibiteurs répartis en deux familles dont la famille KIP/CIP, à laquelle $p27^{kip1}$ appartient.

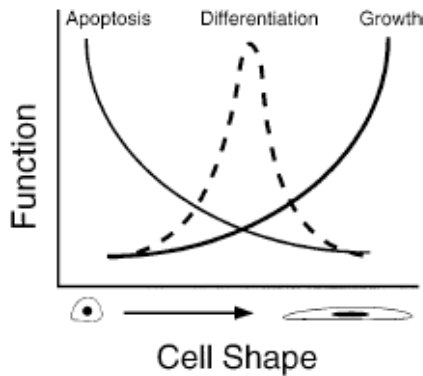


Figure 2.17 Diagramme soulignant le rapport entre la structure et la fonction. La cellule croît et se divise lorsqu'elle est étirée, meurt quand elle demeure rétractée, et se différencie pour un degré intermédiaire d'extension [40].

2.5.4. IN VIVO LA MEMBRANE BASALE

In vivo, il est connu depuis longtemps que les forces mécaniques orientent la croissance osseuse, cette loi dite de Wolff ne constituant qu'un cas particulier d'un processus général opérant partout, de la peau au cerveau. Au niveau de l'épithélium pulmonaire, des changements locaux dans la forme cellulaire et une distorsion du CSK, au niveau des bourgeons nouvellement formés, précède la croissance proprement dite. Si la production locale de GF induit la croissance et détermine le lieu de formation des nouvelles branches, les modifications du "turnover" de la MEC et de la mécanique du CSK déterminent précisément quelles cellules répondent à ces facteurs.

Des analyses ont montré un amincissement de la membrane basale (par accélération du "turnover" de la MEC) sous les sites de prolifération les plus rapides. La rupture d'équilibre isométrique entre les cellules et la MEC entraîne un étirement de la membrane basale amincie, et donc un étalement des cellules ou une modification de la tension du CSK. Ces changements augmentent la réponse des cellules aux facteurs mitogènes, et le passage en phase S. Sur la membrane basale non modifiée, les cellules voisines restent en l'état, bien que stimulées par les mêmes facteurs solubles.

En accord avec la théorie des systèmes dynamiques complexes, le fait qu'un stimulus global - distorsion du CSK - induise un schéma biochimique identique à celui qui est induit par la liaison entre facteurs solubles et récepteurs spécifiques, conduit à supposer l'existence d'un "attracteur" puissant dans le réseau des voies de régulation du cycle cellulaire [35].

2.5.5. CARCINOGENESE

Lors de la carcinogenèse, en phase précoce (avant la transformation maligne), l'intégrité de la membrane basale est conservée. Cependant, cette membrane apparaît moins épaisse, et on détecte une légère diminution dans la concentration de certains constituants de la MEC. Des changements soutenus dans la structure et la complianc de la MEC entraînent une distorsion du CSK, qui augmente la sensibilité cellulaire aux stimuli mitogènes, d'une façon plus marquée que pour les cellules normales. L'empilement des cellules est lié à l'échec pour la membrane basale, à s'étendre en proportion de l'accroissement du nombre de cellules. La sélection de cellules pouvant survivre et se diviser sans contact avec la membrane basale résulterait d'une stimulation de croissance soutenue, des années durant. «*Ces résultats indiquent que le contexte local, structural et mécanique, de la cellule peut représenter une garantie essentielle dans l'épigénèse, face à la carcinogenèse in vivo, autant qu'un guide pour des schémas de développement normaux*» [Huang et Ingber, 35]. Le cancer n'est pas

uniquement la cause d'une croissance incontrôlée, dans le sens d'une augmentation du taux de prolifération cellulaire. Il résulte d'une croissance à un moment et en un lieu où la prolifération cellulaire est normalement absente, c'est-à-dire quand les cellules se libèrent des procédés de contrôle qui inhibent la croissance dans les tissus vivants.

2. 6. CRITIQUES

2.6.1. GENERALITES

On ne peut passer sous silence les nombreuses critiques adressées à la théorie de tenségrité cellulaire. Il est reproché entre autres, aux tenants de cette théorie, Ingber en premier chef, de voir la tenségrité partout, comme Fuller la voyait [43] *Univers is omnitensital integrity* [4]. Un peu à l'encontre de la méthode scientifique actuelle, reposant sur la recherche - à travers une infinité de travaux répartis en une multitude de discipline - d'un ou de quelques principes fondateurs, Ingber semble effectivement rassembler des faits scientifiques autour d'un principe mécanique unique, la tenségrité. A sa décharge, il faut préciser que Ingber étend ses conclusions obtenues en biologie cellulaire uniquement pour expliquer l'organisation et la genèse de la matière vivante, des molécules hydrocarbonées aux organismes entiers [38,43]. Ingber tente simplement d'appliquer un principe fondamental pour la physiologie cellulaire et l'organisation tissulaire, à la description d'un scénario possible pour la genèse de la vie. D'autres l'ont heureusement précédé dans cette voie, nous pensons plus particulièrement à Schrödinger [19] et à Turing [55].

Sur un plan plus général, il est temps de se demander si une démarche de recherches tous azimuts, de type "centrifuge", réussira un jour à atteindre un principe unitaire, central. Peut-être l'établissement de quelques axiomes au départ permettrait-il une plus grande cohérence dans les recherches, ou du moins une meilleure acuité pour distinguer l'essentiel de l'accessoire, voire du futile.

Il est frappant de remarquer que la démarche de Still, fondateur de l'ostéopathie, procède également sur un mode de type "centripète". Sa vie, son expérience de la souffrance et de la maladie, ses échecs à les guérir, ses recherches, le conduisent à découvrir en 1874, trois principes dont il mesure toute la portée. Sa vie ne sera vouée qu'à montrer comment tout ce qui a trait au corps, en santé ou en souffrance, et à la guérison, trouve une réponse à travers ces principes. Sans doute, sans ce type de démarche que l'on qualifierait peut-être aujourd'hui d'obsessionnelle, l'ostéopathie ne serait-elle demeurée qu'un fait médical anecdotique oublié de tous.

2.6.2. CONTROVERSE

Une controverse demeure entre D. Ingber et S. Heidemann [45]. Ce dernier, co-auteur d'une théorie de la croissance axonale basée sur la tenségrité (2.4.4.), reste aujourd'hui très réservé quant à la généralisation du concept. Cette opposition reflète deux conceptions de la tenségrité, Heidemann s'en tenant aux modèles de type "*stick and string*", Ingber se basant sur une définition énergétique (1.2.2.4.). Pour Heidemann, précontrainte et raidissement linéaire ne constituant pas des exclusivités du modèle de tenségrité, une définition plus restreinte est nécessaire pour le caractériser. Selon cette définition, seuls des éléments internes et disjoints supportent la compression. Or, l'essentiel de la compression semble supporté par

la MEC. De plus, n'ayant pas observé d'effets à distance lors d'expérimentations sur des fibroblastes, il adopte un modèle de membrane élastique entourant un cytoplasme visqueux [33].

Actuellement, la compression supportée par les MT est estimée à 14% de la compression totale (2.2.2.3.). Quant à la compression, supportée localement par la MEC, il faut garder à l'esprit qu'une cellule n'est jamais isolée et qu'un transfert de forces entre cellules et MEC ou entre cellules est inévitable sinon nécessaire. A moins d'un abandon pur et simple du principe, une vision élargie est nécessaire.

Un modèle numérique prenant en compte les deux composantes du CSK (cortical et cytosolique) est validé par les résultats obtenus sur cellules en culture [57]. Il apparaît que le CSK cortical (complexe actine-ankyrine-spectrine) est moins précontraint, plus déformable et plus rapidement réactif que le CSK cytosolique. Aussi, l'absence d'effets à distance est liée, pour Ingber, à une stimulation du CSK cortical, qui n'est pas systématiquement couplé au CSK cytosolique (seul responsable des effets profonds), d'autres considérations portant sur les conditions de stimulation et la structure précise des éléments sollicités, pouvant également expliquer cette absence d'effets à distance. De plus, l'étude des grilles de tenségrité montre qu'une structure peut ou non transmettre les efforts reçus localement, en fonction des états d'autocontrainte (1.4.4.). Si le CSK cortical est stimulé indépendamment du CSK profond, la cellule peut se présenter comme une membrane élastique entourant un cytoplasme visqueux, sans perdre ses qualités de structure de tenségrité.

2.6.3. AUTRES MODELES

Certains modèles continus présentent une dépendance linéaire entre précontrainte et rigidité, mais d'une part, cette dépendance est nettement moindre que celle qui est observée in vitro [84], et d'autre part, ces modèles ne rendent pas compte des mouvements (forme, position, orientation), des organites (noyau, mitochondries, filaments du CSK), suite à un stimulus externe [117].

Les modèles continus basés sur les propriétés rhéologiques des MF ne présentent pas de raidissement linéaire à la compression. La valeur du module de cisaillement prédit se révèle 10 fois plus grande que les valeurs mesurées sur cellules en culture. De surcroît, la rigidité propre des MF et des MT étant beaucoup plus grande que la rigidité cellulaire, la prise en compte de l'architecture du CSK s'avère indispensable [101]

Les modèles discontinus prennent en compte le CSK, sans considérer (pour la plupart) la précontrainte. Aucun ne peut expliquer le transfert de compression vers la MEC, après destruction des MT.

Parmi ces modèles, la percolation est une théorie mathématique traitant des transitions de phases et des connexions au sein des réseaux [94]. Bien que n'expliquant pas certaines propriétés observées (formation de dômes géodésiques, flambage des MT), la percolation apparaît comme une théorie complémentaire pour décrire comment le comportement du réseau de tenségrité est modulé par les variations de connexions moléculaires [71].

Au total, il apparaît que la tenségrité, bien que n'incluant pas certaines données (fluctuations thermiques, dynamique de polymérisation des filaments)⁶, permet de prédire assez précisément le comportement mécanique de la cellule vivante [117].

⁶ Une thèse de doctorat vient d'être soutenue le 20-05-03 par Patrick Cañadas concernant un modèle de tenségrité viscoélastique pour interpréter la réponse cellulaire.

2. 7. CONCLUSIONS DE LA SECONDE PARTIE

2.7.1. LA TENSEGRITE POURQUOI

Le modèle de tensegrité décrit la cellule comme une entité précontrainte. Cette précontrainte est déterminante pour la stabilité et les déformations potentielles du corps cellulaire et des microstructures qu'il contient. Elle est générée activement par le réseau contractile d'actomyosine et passivement par les distensions à travers les adhésions extracellulaires, par la pression osmotique exercée sur la membrane, et dans une moindre mesure, par les forces d'expansion dues à la polymérisation des filaments. La précontrainte est supportée par les éléments en tension du cytosquelette – filaments d'actine et filaments intermédiaires. Elle est équilibrée par des éléments structuraux interconnectés résistant en compression – les adhésions à la matrice extracellulaire et des éléments du cytosquelette. Ces éléments sont représentés par les microtubules qui s'étendent largement au sein du cytoplasme, et les "fagots" de microfilaments d'actine ou microtubules, qui stabilisent des microdomaines de la périphérie cytoplasmique. La tensegrité souligne l'existence d'une hiérarchie et d'une modularité au sein de la cellule (sous-structures comme le noyau ou le fuseau mitotique). Le cytosquelette cytosolique est entouré par un cytosquelette cortical élastique (réseau actine-ankyrine-spectrine) associé à la double couche lipidique. Cette structure périphérique peut être liée mécaniquement ou non avec le réseau profond, en fonction du type d'adhésion extracellulaire formée, l'ensemble du cytosquelette baignant dans le cytosol visqueux [45].

Ce modèle rend compte de l'ensemble des propriétés mécaniques de la cellule (relation entre précontrainte et rigidité, raidissement linéaire). Il permet de comprendre comment la cellule réagit instantanément aux sollicitations mécaniques par le jeu d'une déformation élastique du CSK, sans remaniement structurel de celui-ci. L'interconnexion des structures sous-jacentes par les réseaux en tension explique les déformations et déplacements, associés et coordonnés, des organites – noyau, mitochondries, éléments du CSK, etc. La tensegrité, matérialisée par le câblage entre toutes les microstructures, permet de comprendre comment la cellule répond immédiatement aux stimuli mécaniques externes.

Les voies mécaniques et la machinerie biochimique sont intimement associées – récepteurs et transduction de signal au sein des FAC, molécules associées au CSK, câblage du noyau et des structures intranucléaires. Les contraintes mécaniques (pressions, étirements, gravité, forces hémodynamiques, etc), supportées par les tissus et cellules, interfèrent ainsi constamment sur le métabolisme général et l'expression du potentiel génétique. Sur un plan thermodynamique, le CSK régule les transferts entre les diverses formes d'énergie – mécanique, chimique et électrique [44].

En fonction de la géométrie et de l'état de précontrainte du CSK, un même stimulus, chimique ou mécanique, entraîne une réponse variable. Compte tenu de ces relations, le réseau de tensegrité peut jouer le rôle de médiateur entre les réactions biologiques se déroulant dans la cellule. Par le biais du niveau de sa précontrainte, des modifications de son architecture ou de la structure de ses éléments, le réseau peut réguler finement et orchestrer l'ensemble de ces phénomènes biologiques, engendrant ainsi un comportement cellulaire cohérent [42].

2.7.2. IMPLICATIONS OSTÉOPATHIQUES

2.7.2.1. Actions mécaniques

Sous l'effet d'une contrainte externe, les éléments du CSK, comme les éléments d'un module de ténacité, s'alignent globalement dans le sens de cette contrainte [115]. De plus, un accroissement de tension en partie basale entraîne une restructuration du réseau de microfilaments d'actine en partie apicale (formation de dômes géodésiques) [39]. En supposant que les pressions ou les tractions mises en œuvre lors d'une technique ostéopathique (test ou correction) "atteignent" le niveau cellulaire, la géométrie des éléments du CSK (ou de l'ECM) sera modifiée avec pour première conséquence, un changement dans l'équilibre des forces.

Nous rappelons que les distances au niveau cellulaire s'expriment en micromètres, soit 10^{-6} m, et à l'échelle microstructurale en nanomètres, soit 10^{-10} m, les forces s'exprimant en pN (picoNewton ou 10^{-12} N, 1 N correspondant environ au poids d'une masse de 10 kilos). Nous mesurons le fossé entre ces ordres de grandeur et ceux des forces éprouvées par les structures macroscopiques (organes et corps entier).

Nous examinerons dans la troisième partie (3.5.) de quelle façon la conception architecturale des organismes vivants peut expliquer les transferts d'énergie mécanique entre les niveaux d'organisation tout en préservant leur intégrité structurelle et fonctionnelle.

2.7.2.2. Influence sur la biochimie

Les facteurs mécaniques (stimuli externes, modification de la précontrainte du CSK, conditions d'attachement à l'ECM ou aux cellules voisines, etc, conditionnent un grand nombre de processus métaboliques (réactions enzymatiques, recrutement de récepteurs, modification des équilibres hydro-électrique et minéral, activation de gènes, etc. Si l'ostéopathie agit sur l'équilibre des forces au niveau microscopique, tous ces phénomènes démontrent que les conséquences du geste ostéopathique dépassent le niveau mécanique pour agir sur la biochimie cellulaire. Compte tenu de l'importance physiologique de ces conséquences (expression de gènes, cycle cellulaire, etc), la correction ostéopathique induira des effets se prolongeant dans le temps.

Un point essentiel à souligner est la brièveté des temps de latence entre les stimuli initiaux et l'objectivation de la réponse produite. Lors de toutes les expérimentations, les temps de réponses s'avèrent très courts et parfois quasi instantanés [8]. Cet intervalle est toujours mesuré précisément car sa brièveté constitue un élément permettant d'exclure l'intervention de phénomènes plus lents, polymérisations ou cascades de réactions biochimiques. Seul, un réarrangement structural au niveau des FAC ou du CSK est impliqué. Toujours en supposant une action mécanique directe (même filtrée par les niveaux d'organisation intermédiaires), la physiologie des cellules et des tissus peut être influencée rapidement par un geste correctif ostéopathique.

2.7.2.3. Action sur la croissance du tissu nerveux

L'importance des facteurs mécaniques dans la croissance axonale a été soulignée comme type de mécanotransduction "thermodynamique" [6]. Le rôle des transferts de force entre l'axone en croissance et la matrice périphérique est établi, l'assemblage des neurotubules pouvant être induit par l'application d'une tension externe directement sur l'axolème. Cela nous rappelle les propos de V. Frymann, rencontrée à l'occasion d'un séminaire il y a une dizaine d'années, sur les bénéfices apportés par le traitement ostéopathique

dans les processus de régénération nerveuse après section traumatique. Plus généralement, en phase de croissance, chez le nourrisson et l'enfant, on proposera un rôle potentiel pour les traitements portant sur l'axe crânio-sacré, dans la croissance des prolongements neuronaux, dendritiques et axonaux, ces derniers constituant les faisceaux de fibres intracrâniens et le système des nerfs périphériques.

2.7.2.3. Action sur la matrice extracellulaire

Tout au long des développements concernant la tenségrité cellulaire, nous avons souligné le rôle central de la MEC. Son intégrité, ses propriétés biochimiques et structurales, la qualité et la quantité des liaisons établies avec la cellule, apparaissent déterminantes pour le maintien de la forme cellulaire et d'une tension isométrique au sein des structures intracellulaires. Or la MEC représente la substance continue, ramifiée, partout présente, qui soutient, enveloppe, structure toutes les cellules et tissus du corps, autrement dit le réseau des fascias (3.5.6.).

Compte tenu de cette continuité, on peut supposer que le travail des fascias modifie les rapports mécaniques entre la MEC et les cellules. Le travail fascial agira ainsi sur l'équilibre de tenségrité cellulaire et donc sur l'ensemble des voies biochimiques (métabolisme, synthèse protéique, cycle cellulaire, etc) à l'œuvre dans les processus physiologiques ou pervers de la vie cellulaire.

L'analyse des facteurs mécaniques en jeu lors de la carcinogenèse, en particulier l'instabilité structurelle de la MEC et de la membrane basale en phase précoce (donc avant toute possibilité de diagnostic clinique et histologique), nous invite à donner une place au traitement ostéopathique. Celui-ci, en agissant d'une façon globale ou locale sur l'équilibre des fascias, lequel favorise nutrition et mobilité physiologique au niveau de la MEC, pourrait jouer un rôle préventif partiel mais non moins réel, dans ce type de pathologie.

2.7.2.4. Faire appel à la "pharmacie interne"

Le corps humain est capable de synthétiser un très grand nombre de molécules organiques de structures chimiques très différentes. Les réactions biochimiques en œuvre dans des processus divers □ glycolyse et production d'énergie, synthèse des protéines, régulation du cycle cellulaire, phénomènes membranaires, cicatrisation, etc, mettent en jeu des milliers de molécules. De nouvelles protéines, enzymatiques le plus souvent, sont régulièrement découvertes et le décryptage du génome humain allongera encore la liste (10^5 protéines □). La présence de cellules différenciées et fonctionnelles repose également sur des phénomènes biochimiques (facteurs de croissance, hormones, transduction, synthèse, etc). Hormis les cas de déficiences liées aux gènes, le corps apparaît muni de tout l'équipement chimique nécessaire à la réalisation de toutes les fonctions de synthèse, d'entretien et de réparation. Pour Still, cet "arsenal" chimique complet était comparable à une véritable "pharmacie interne" [107]. De très nombreuses études ont montré l'importance des facteurs mécaniques dans le contrôle, par de multiples voies, de la biochimie cellulaire. Ainsi, peut-on affirmer que l'ostéopathie, en recréant un équilibre mécanique au sein du corps, favorise la bonne utilisation des "médicaments internes".

2.7.2.5. Vie et mouvement

L'examen des facteurs de régulation de la croissance cellulaire fait apparaître une complémentarité entre réactions biochimiques et phénomènes mécaniques. Les facteurs de croissance sont opérationnels uniquement sur des cellules liées à la MEC par les récepteurs intégriniques. Mais l'adhésion ne suffit pas à la cellule pour progresser dans le cycle, un certain degré d'extension (conséquence des remaniements de la membrane basale) est nécessaire, l'intégrité et la précontrainte du cytosquelette étant déterminants de ce point de vue. La cellule, unité présumée du monde vivant, requiert une distorsion, une déformation, condition de sa croissance et de celle du tissu qui la contient. D'Arcy Thompson aboutit à la même conclusion concernant les phénomènes de croissance [14] *La déformation induite par un état de contrainte constitue un stimulus direct au processus de la croissance. En fait, il s'agit bel et bien de l'un des points capitaux de la biologie théorique* [18]

Nous retrouvons à cette échelle, l'un des concepts de l'ostéopathie énonçant que vie et mouvement sont indissociables.

Cette notion traduit plus qu'une relation d'égalité. En examinant les faits au niveau cellulaire, nous comprenons qu'il s'agit là d'une nécessité. La déformation est bien un facteur déterminant pour la croissance du tissu. Le mouvement, expression de la vie, en est aussi la condition. Les termes de l'aphorisme permutent, non autour du signe "=" (identité), mais autour du signe "⊃" (implication réciproque), dans un processus dynamique.

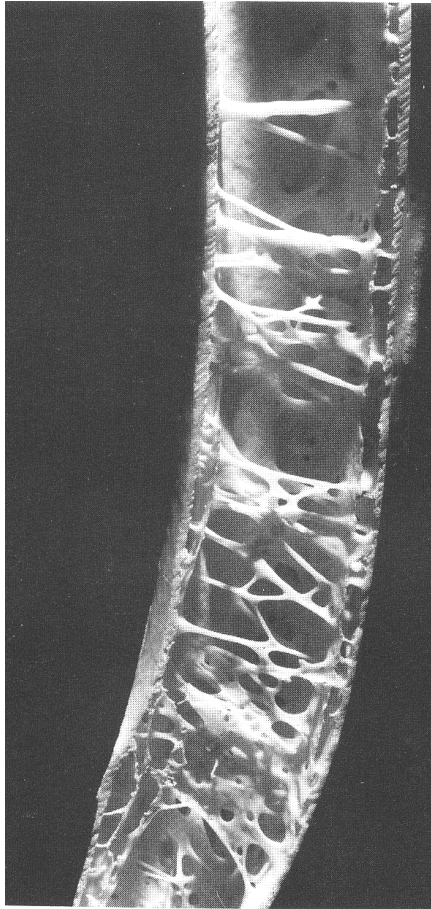


Figure 3.1 □ Coupe d'un os d'aigle. La disposition en treillis des travées osseuses apparaît clairement [32].

TROISIEME PARTIE

LA TENSEGRITE A L'ECHELLE MACROSCOPIQUE

L'application du principe de tensegrité au niveau macroscopique ne fait pas encore l'objet d'études spécifiques. D'une part, les enjeux ne sont pas les mêmes qu'au niveau cellulaire □ d'autre part, les techniques d'études et les modélisations numériques semblent paradoxalement plus aisées et plus fiables à l'échelle d'une culture cellulaire voire d'une seule cellule, qu'au niveau d'un organe ou d'un organisme entier. Après un court historique, nous présentons dans les parties suivantes un certain nombre d'arguments qui montrent simplement que la tensegrité au plan macroscopique est une conjecture méritant l'attention. La question de la validité des lois de la construction pour la biomécanique est envisagée au chapitre 2. Des modèles pour quelques structures anatomiques sont proposés aux chapitres 3 et 4. L'importante notion de hiérarchie des systèmes forme le chapitre 5, avant de s'interroger en final sur la question de l'assimilation du corps à un système de tensegrité.

3. 1. HISTORIQUE

A l'échelle macroscopique, tant au niveau des organes ou régions d'un organisme biologique qu'au niveau de cet organisme considéré dans son ensemble, peu nombreux sont ceux qui ont tenté d'examiner le comportement de ces structures à la lumière du concept de tenségrité.

Fuller affirme que la tenségrité est au coeur de toute forme d'organisation naturelle, du système solaire à l'atome, mais n'apporte pas d'éléments précis sur l'application du principe aux organismes vivants.

Ingber étendant les données acquises à l'échelle cellulaire, propose des schémas hiérarchiques pour la genèse de la vie cellulaire et l'édification d'un organisme vivant. Le corps humain se présente comme une structure de tenségrité; les 206 os travaillent en compression, "hissés" dans le champ de gravité par la tension continue des muscles, des tendons et des ligaments.

Deux ostéopathes américains se sont exprimés sur la tenségrité. Cummings, le premier, y a consacré un article donnant en final un modèle pour le mouvement respiratoire primaire (M.R.P.) [16]. Lee propose un article général sur la tension réciproque y reprenant les applications à la cellule [59]. Un autre article, consacré au M.R.P., fait de nouveau référence à la tenségrité [60].

Les chiropracteurs ont été particulièrement réceptifs au concept, s'exprimant largement sur internet. Roth décrit une méthode personnelle d'évaluation et de traitement des dysfonctions structurelles, Matrix Repatterning™ [89].

De l'avis même des auteurs précédents ou suite à l'examen de leurs références, c'est un chirurgien orthopédiste nord-américain, S. Levin⁷, qui a mené, depuis 1980, le travail le plus profond sur la tenségrité au plan macroscopique.

Après une visite au Muséum national d'histoire naturelle à Washington où il examine des squelettes de dinosaures et particulièrement leur colonne cervicale, Levin réalise à nouveau l'inadéquation entre les modèles de leviers et le fonctionnement statique et dynamique du rachis. Se retrouvant quelques minutes plus tard devant la sculpture "The Needle Tower" de Snelson (musée Hirshhorn), l'analogie est pour lui évidente□ le rachis fonctionne comme un mât de tenségrité. Levin cherche en ce sens et étend le principe à d'autres structures anatomiques et au corps entier, l'appliquant dans sa pratique chirurgicale avant de se tourner vers une méthode de soins non invasive et personnalisée [1].

Bon nombre d'éléments exposés plus loin sont de ce fait grandement inspirés des propositions de Levin.

⁷ Stephen Levin fut professeur associé au Collège de Médecine Ostéopathique de l'Université du Michigan. Il est membre de l' "American Society of Biomechanics".

3. 2. MODELES BIOMECHANIQUES CLASSIQUES

«On peut s'étonner du fait que les troubles sacro-iliaques ne soient pas plus courants et plus graves qu'ils ne le sont.»

H.H. Fryette [24]

3.2.1. LOIS DE LA CONSTRUCTION ET BIOMECHANIQUE

3.2.1.1. Un principe constructif : l'empilement

Les lois retenues actuellement pour décrire le fonctionnement mécanique du corps, rachis en particulier, sont celles qu'utilise couramment l'ingénieur dans la conception et la réalisation d'un bâtiment. Définies par Hooke, Euler, Poisson, Galilée, ces lois issues de la mécanique newtonienne, linéaires le plus souvent, sont effectivement bien adaptées pour l'édification et la description du comportement d'un pont, d'un pilier, d'un gratte-ciel, et de l'ensemble des types structurels mis en œuvre depuis toujours. Comme nous l'avons souligné en première partie, depuis l'Antiquité, le principe majoritairement retenu est celui de l'empilement de matériaux, stabilisés en compression par le champ de gravité.

Cette technologie nécessite une implantation lourde et volumineuse - fondations profondes, base très élargie - et de nombreux renforts pour résister aux forces de cisaillement internes et externes. Le risque d'effondrement sous l'effet du poids propre des structures ou de la violence des vents est écarté. Bien que présentant l'avantage de la simplicité et d'une relative sécurité, ces édifices, massifs, immobiles et verticaux, gravité oblige, se révèlent extrêmement dispendieux en matière et en énergie.

3.2.1.2. Conséquences fictives pour l'organisme

La question est de savoir si l'application des lois énoncées plus haut permet d'appréhender le fonctionnement mécanique de l'organisme et du rachis en particulier. Dans l'affirmative, Levin précise quelques conséquences virtuelles sur l'organisme, découlant de l'application de ces lois [62,67]

- ❑ Les forces calculées pour qu'un grand-père soulève son petit-fils de trois ans disloqueraient inmanquablement sa colonne vertébrale.
- ❑ Attraper un poisson au moyen d'une canne à pêche entraînerait la déchirure du corps du pêcheur d'un bras à l'autre.
- ❑ Chaque pas deviendrait l'occasion d'écraser les sésamoïdes du pied.
- ❑ Les calculs démontrent que le rachis s'inclinerait de façon permanente sous le simple poids de la tête.
- ❑ Les animaux terrestres de la taille des chevaux souffriraient continuellement de fractures et les dinosaures géants du secondaire n'auraient pu voir le jour pour cause d'effondrement sous leur propre poids⁸.

⁸ Levin fait ici allusion à la longueur critique des fissures de Griffith, de l'ordre de 3 cm pour le tissu osseux. Les animaux aux os les plus épais sont donc, de ce point de vue, plus sensibles aux fractures.

□ Les prédictions portent également sur les tissus mous. Lors de l'accouchement, l'utérus serait déchiré à chaque contraction et tout remplissage de la vessie la ferait éclater.

3.2.1.3. Limites des lois de la construction

Pour Levin, et nous ne pouvons que partager ses conclusions, il est clair que les calculs, issus des lois classiques de la construction, ne sont pas satisfaisants pour expliquer le fonctionnement mécanique des organismes vivants. Non que ces lois soient fausses, elles sont tout à fait exploitables quand on les applique à certains types de structures (pyramides, colonnes, etc), différents de ceux des systèmes biologiques pour lesquels elles s'avèrent inadaptées ou insuffisantes⁹.

A l'opposé des monuments et bâtiments, le corps apparaît léger, mobile, ouvert sur son environnement, et économe en énergie, les matériaux le composant sont souples, viscoélastiques, et ne suivent pas la loi de Hooke (courbe de charge en J). Le comportement des éléments, des structures intermédiaires et du système final n'est pas linéaire.

C'est la structure intime des éléments constitutifs de la matière vivante et les modes d'assemblage de ces éléments qui rendent compte des propriétés mécaniques spécifiques au corps, mal cernées par les lois classiques. L'omission ou la négation de ces propriétés ont conduit à des modèles mathématiques linéaires, simplifiés, pâle reflet d'une réalité complexe tout entière à explorer.

3.2.2. TENSION

Les ingénieurs ont exploité la tension principalement comme support ou moyen de stabilisation des charges en compression (pont suspendu, mât haubané).

3.2.2.1. Avantages de la tension

Gordon précise qu'à la condition de reposer sur l'utilisation de matériaux fiables et sur la réalisation d'assemblages précis, les structures travaillant en tension s'avèrent plus légères, plus économiques et plus fiables. Qualités requises par le vivant qui opte donc le plus souvent pour ce type de fonctionnement.

En outre, la subdivision des structures de soutien n'a pas le même coût pondéro-énergétique selon que l'ensemble fonctionne en compression ou en tension. Une charge compressive répartie également entre n piliers au lieu d'un seul entraîne une augmentation du poids total des éléments de soutien d'un facteur $n^{1/2}$. En tension, où le risque de flambage est nul, la somme des sections élémentaires importe seule. De plus, la masse des systèmes d'attaches propres à chaque élément s'avérant inférieure à la masse de l'élément substitué, la subdivision, sur le plan du coût pondéral, est bénéfique (fig.3.2). Améliorant la sécurité au moindre coût, l'utilisation d'éléments multiples même de sections très fines, est un calcul intéressant largement retenu par la nature [32].

⁹ De la même façon, la mécanique newtonienne demeure exacte pour l'étude des phénomènes à notre échelle, mais n'est plus adaptée pour la description de l'univers ou celle des particules. La théorie de la relativité ou la mécanique quantique étant davantage appropriées, respectivement.

3.2.2.2. Tension et compression combinées

Chen et Ingber supposent que la recherche d'une fonction optimale, pour une masse minimale, gouverne le choix architectural de la nature [10].

Le gain de poids pour une structure est minimum, si tous ses éléments (d'un même matériau donné) se trouvent, soit en tension, soit en compression. De telles structures sont incompatibles avec les performances motrices du corps — tension et compression sont donc utilisées conjointement au sein de l'organisme. En raison des risques de flambage des éléments comprimés, ceux-ci doivent rester relativement massifs et épais, à l'inverse des éléments en tension qui peuvent devenir longs et ténus.

Ainsi, un système reposant davantage sur la tension que sur la compression, réduit-t-il sa masse et ses besoins énergétiques. Tel est le principe retenu dans l'édification du corps humain — les os résistant en compression forment les éléments minoritaires, en nombre et en volume, inclus dans le vaste réseau interconnecté du système musculo-squelettique.

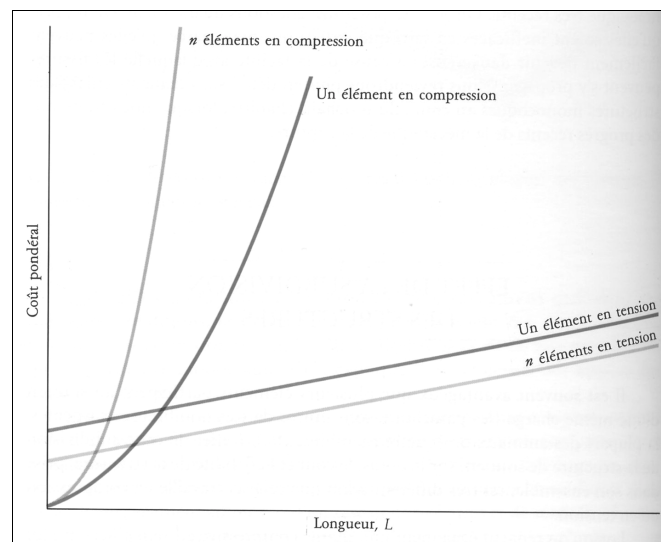


Figure 3.2 — Courbes montrant la diminution du coût pondéral consécutive à la subdivision des éléments en tension. Inversement, la division des éléments en compression entraîne une augmentation du poids de la structure [32].

3. 3. TROIS STRUCTURES ANATOMIQUES

3.3.1. EPAULE ET MEMBRE SUPERIEUR

Les modèles biomécaniques les moins convaincants concernent l'articulation de l'épaule, fort justement nommée complexe articulaire de l'épaule. Ces modèles mathématiques présentent les rayons osseux comme des colonnes ou des leviers transmettant les forces ou les charges de la main vers le rachis. Selon ce principe, les surfaces articulaires, en l'absence de frottement, doivent recevoir les forces à transmettre uniquement suivant un axe perpendiculaire à leur plan, ce qui n'est jamais le cas. Au-delà de l'articulation gléno-humérale, la chaîne des leviers s'arrête, aucun os ne reliant la scapula au rachis. Ni la clavicule et ses articulations (acromio-claviculaire et sterno-claviculaire), ni les côtes, ne sont placées ou conformées pour un quelconque transfert de force.

Le concept de tenségrité ouvre une voie originale pour la compréhension du fonctionnement de l'épaule. La modélisation fait appel à une structure autocontrainte classique, la roue à rayons, la scapula en matérialisant le moyeu [64]. Au repos, les tissus mous (rayons) sont toujours en tension, la scapula "flotte" en équilibre sur le thorax (fig.3.3). Les forces d'origine distale sont alors transmises au rachis par un ensemble de tissus mous et non par une chaîne de leviers, donc à moindre coût énergétique. Selon ce modèle, l'épaule est mobilisée lorsque l'un des rayons modifie sa longueur, l'ensemble musculo-fascial s'adaptant de façon immédiate pour conserver l'équilibre des tensions.

L'articulation gléno-humérale n'est pas non plus conformée pour un transfert direct de forces, d'os à os. Le jeu articulaire est important, et la direction des forces n'est qu'exceptionnellement normale à la surface articulaire sans frottement. Ici encore, c'est la "couronne" musculo-fasciale reliant l'humérus aux os proximaux qui assurent la transmission des efforts du bras vers le thorax. On retrouve, sous une autre forme, le principe décrit plus haut. Ce principe de précontrainte où la tension des tissus mous est responsable de la transmission des efforts intéresse toutes les articulations du membre supérieur, et peut constituer un cas général pour l'ensemble des articulations du corps.

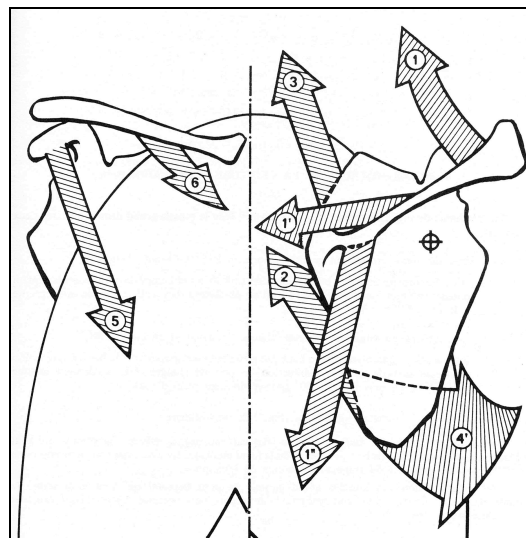


Figure 3.3 La scapula, moyeu d'une roue, et quelques-uns de ses "rayons" musculo-fasciaux [49].

3.3.2. SACRUM

Selon le sens commun, le sacrum reçoit le poids du corps. Au travers des articulations sacro-iliaques, des iliaques et des hanches, le poids est transmis vers les membres inférieurs. Le sacrum semble calé dans le bassin, tel un coin. Sa liaison aux iliaques repose sur la présence de puissants ligaments, mis en tension par le poids sus-jacent, suspendant ainsi l'os sacré telle une nacelle (système autobloquant).

Or, quelle que soit la position du corps, le sacrum demeure l'élément qui transmet aux iliaques des forces de directions diverses. Pour Fryette, l'articulation sacro-iliaque est "impénétrable". Il précise que lors du soulèvement d'une masse de 100 kilos, le rachis «*se trouve dans une position qui multiplie plusieurs fois la charge. Cette charge, en plus de la vélocité de l'effort, atteint un niveau fantastique, incroyable, mais malgré cela l'articulation peut l'absorber sans être traumatisée.*» [24] De telles pressions conduiraient vraisemblablement à un endommagement du tissu cartilagineux, dont la destruction serait sans doute plus rapide que la vitesse de renouvellement tissulaire.

Aussi pour Levin, le sacrum est-il comparable au moyeu d'une roue à rayons, dont la jante est matérialisée par les iliaques [62]. L'ensemble des ligaments (ligaments sacro-iliaques, sacro-sciatiques, fascias pelviens, etc) forment une couronne en tension autour du sacrum, analogues aux rayons de la roue (fig.3.4). Dans toutes les positions, le sacrum peut ainsi transmettre le poids du corps et toutes les contraintes plus haut situées sans perte de stabilité. Le pelvis se présente ainsi comme un système de tenségrité, où la tension continue (les tissus mous) maintient un rapport physiologique entre les os comprimés (sacrum et iliaques).

L'action des ligaments, selon ce modèle, est différente du principe de suspension décrit classiquement. Pas davantage qu'au niveau du rachis, le poids du corps n'apparaît comme facteur stabilisateur. Ce type de relation aux iliaques permet de comprendre l'existence des nombreuses théories contradictoires concernant la mobilité de l'articulation sacro-iliaque. Les différents mouvements décrits correspondent à différentes répartitions de la tension au sein de la "couronne" ligamentaire du sacrum. La forme des surfaces articulaires serait modelée par l'équilibre des tensions ligamentaires, passant ainsi du type statique rencontré chez les enfants, au type dynamique lié à l'acquisition de la bipédie (fig.3.5), la diversité des conformations chez l'adulte s'expliquant d'une manière analogue [24,51].

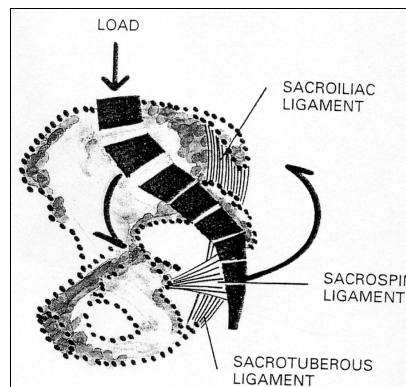


Figure 3.4 Sacrum décrit comme le moyeu d'une roue à rayon. Quelques ligaments formant les "rayons" sont représentés. Notons que cette modélisation se conçoit également dans le plan frontal [62].

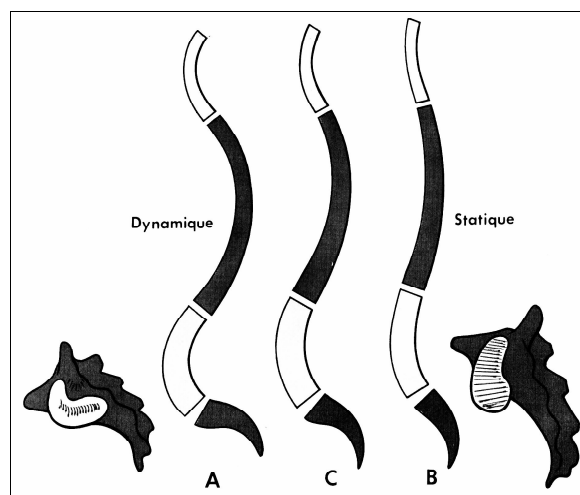


Figure 3.5 Types de rachis dynamique (A), intermédiaire (B) et statique (C). Les différences de formes des surfaces articulaires sacro-iliaques résulteraient des variations dans l'équilibre des tensions des "rayons" myofasciaux du sacrum [51].

3.3.3. TENSION RECIPROQUE ET SYSTEME CRANIO-SACRE

Ce modèle de la roue proposé par Levin, semblera familier aux ostéopathes, bien au fait du concept de “tension réciproque”. Développé par Sutherland, ce concept s’applique initialement aux trois replis intra-crâniens de la dure-mère – la faux du cerveau, la tente et la faux du cervelet –, fonctionnant en tension d’une façon interactive (fig.3.6). Plus largement, la dure-mère se présente comme une membrane, un ligament unique et non extensible, unissant les deux extrémités, céphalique et caudale, de l’axe corporel. Liquide cérébro-spinal, méninges, système nerveux central, et éléments arthrosquelettiques définissent le système crânio-sacré [70].

Sur un plan topologique, le système crânio-sacré se présente comme deux sphères emboîtées, l’interne en tension et l’externe en compression (fig.3.7). Tension et compression sont indissociables, la tension de la dure-mère est entretenue par la juxtaposition des pièces osseuses, lesquelles sont stabilisées en compression sous l’effet de la tension. Aussi, Lee rappelle-t-il fort justement que Sutherland, en 1939, définit le système crânio-sacré comme possédant toutes les caractéristiques d’un système de tenségrité [59].

Toute contrainte appliquée sur un élément modifie obligatoirement l’équilibre dans son ensemble. Par exemple, les conséquences d’une lésion crânienne sévère lors de l’accouchement ne seront pas uniquement locales, mais intéresseront tout le système crânio-sacré qui cherchera, à travers une redistribution de la tension, un nouvel équilibre plus ou moins compatible avec un développement harmonieux et une bonne physiologie de l’axe nerveux. Crâne, rachis et sacrum, sont biomécaniquement indissociables, tant dans leurs rapports physiologiques qu’au sein des processus pathologiques.

La notion de tensions réciproques ne concernait au départ que les replis de dure-mère intracrâniens (faux du cerveau, tente et faux du cervelet). Avec la prise en compte des fascias, Sutherland étendra le concept au corps tout entier. Ainsi la tenségrité, même si beaucoup reste à découvrir en la matière, fournit un modèle biomécanique général pour un système anatomophysiologique étudié depuis longtemps en ostéopathie.

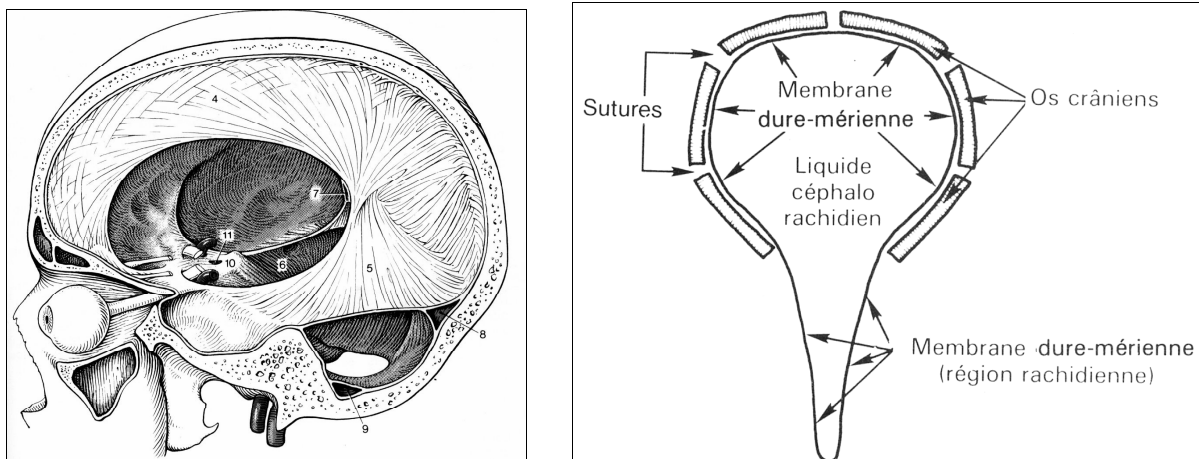


Figure 3.6 (à gauche) : Membranes de tension réciproque constituées des replis de la dure-mère intracrânienne (faux du cerveau et du cervelet (plan sagittal) et tente du cervelet (plan transversal) [52]

Figure 3.7 (à droite) : Système crânio-sacré. La dure-mère supporte un continuum de tension, les os forment autant d’éléments disjoints en compression. Notons que la membrane au niveau rachidien est également entourée d’os articulés, les anneaux vertébraux et le sacrum [113].

3. 4. MODELE POUR LE RACHIS

3.4.1. LE RACHIS EST-IL UN PILIER

«Des contraintes et les tensions qui s'exercent sur le rachis, en particulier lorsque le rachis est dans une position de déséquilibre et subit de manœuvres utilisant des leviers longs sont à peine croyables.»

H.H. Fyette [23]

Dans l'esprit de tous, le rachis humain se présente et fonctionne comme un pilier, comme le souligne la dénomination de "colonne" vertébrale. Cette colonne résulte de l'empilement des vertèbres, chacune étant stabilisée par le poids des éléments sus-jacents. Un certain nombre de tendeurs musculo-ligamentaires stabilisent le rachis, ce dernier étant décrit comme un axe haubané [51]. Le rachis étant mobile, les structures stabilisatrices possèdent également un rôle moteur.

L'optique classique repose ainsi sur une dualité d'un côté, un arrangement vertical de pièces osseuses en équilibre dans le champ gravitaire, de l'autre, un système de tissus mous stabilisateurs et avant tout moteurs.

Cette vision du rachis concerne uniquement la position verticale et immobile. Or, au quotidien, l'homme se penche, en avant, sur le côté, il marche, court et saute, en général sans problème. Si nous considérons de plus les performances sportives, des gymnastes en particulier, il apparaît difficile d'attribuer à la gravité un rôle quelconque dans le maintien de l'intégrité du rachis. Dans l'eau ou dans l'espace, où l'action de la pesanteur est contrecarrée ou nulle, le rachis reste fonctionnel.

Si un pilier est caractérisé par sa rigidité, inversement, flexibilité et mobilité sont le propre du rachis. Le rachis d'un quadrupède comme le chat ne semble gêné d'aucune sorte par la pesanteur (poids propre du rachis et des viscères) qui s'exerce pourtant dans une direction perpendiculaire à l'axe rachidien. Chez la girafe, le rachis cervical, particulièrement long, réalise des mouvements souples et précis de grandes amplitudes, sans effort apparent.

Contrairement à un pilier, le rachis est soumis à des forces provenant de toutes les directions, forces transmises par les membres. Si les surfaces articulaires intervertébrales, dont le coefficient de frottement est considéré comme nul, transmettaient les forces, elles ne devraient recevoir des contraintes que dans une direction normale à leur surface, contrainte incompatible avec la grande mobilité des vertébrés [67]. Quant aux articulations entre les corps vertébraux, leur direction plutôt horizontale ne favorise pas la transmission d'efforts d'origine périphérique. Par ailleurs, les centres de rotation des vertèbres lombaires se situent non pas au centre des disques, mais en arrière, au niveau de l'apophyse épineuse [51]. Il nous a toujours paru étrange que le disque travaille ainsi en cisaillement tout en supportant le poids sus-jacent, comme admis classiquement.

Comment des tendeurs peuvent-ils à la fois stabiliser une structure tout en la mobilisant? Dans un contexte de mobilité où toutes les structures se déplacent, comment l'une d'entre elles peut-elle jouer le rôle de point d'appui?

La mise en mouvement d'une façon cohérente, d'une structure articulée type "serpent", uniquement dans le plan horizontal, demeure toujours un défi technologique [67].

Le rachis n'apparaît pas modélisable comme une poutre ou un pilier, la gravité n'intervenant pas comme facteur stabilisateur. C'est l'équilibre au sein du réseau musculo

squelettique, entre les forces de tension des tissus mous et la résistance en compression des pièces osseuses qui détermine stabilité, flexibilité et mobilité vertébrales. Pour S. Levin, ce n'est que dans l'échec des tissus mous à maintenir une continuité de tension que les forces se transmettent directement, d'un os à l'autre [1].

3.4.2. MODELE DU TREILLIS

Le premier modèle retenu par Levin est la structure en treillis ("*truss*"), initialement proposée par D'Arcy Thompson et Gordon pour décrire le rachis des vertébrés [18,32]. Le treillis est un réseau triangulé, donc stable par lui-même, indépendamment de la gravité. Le premier pont à treillis fut celui de Fink, où des éléments souples en tension maintenaient en compression des éléments rigides (fig 3.8). Nous retrouvons avec ce principe, les structures polyédriques de type dômes géodésiques au sein desquelles, selon la direction des forces, les éléments sont sollicités en traction ou en compression. Dans une structure triangulée, les articulations peuvent être totalement libres, sans frottement, le système reste stable. Du fait de l'interdépendance totale des éléments, toute contrainte externe (en compression ou en traction) est transmise à l'ensemble de la structure, ce processus excluant l'intervention de bras de levier ou de point d'appui.

Il ne s'agit que d'un modèle, mais il souligne la coexistence de la tension et de la compression, et la singularité de leur rapport, propre à la tenségrité. Le treillis, modèle statique, ne peut rendre compte de la mobilité, propriété propre des organismes animaux. Nous montrerons dans le chapitre suivant que seule une forme particulière de treillis, la structure de tenségrité classique (à barres et à câbles), peut rendre compte de cette mobilité.

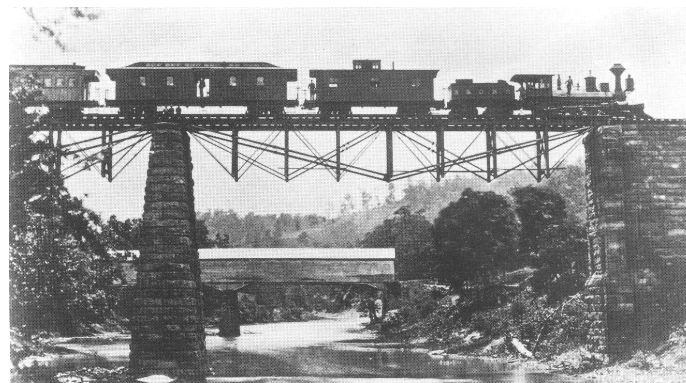


Figure 3.8 □ Pont à treillis de Fink [32].

3.4.3. STRUCTURES ANATOMIQUES

En ajoutant une composante rotatoire, nous obtenons des dispositifs entrecroisés spiroïdaux observés fréquemment au sein des structures anatomiques.

3.4.3.1. Muscles

A l'examen de la musculature autochtone du dos, cet arrangement spiroïdal des faisceaux musculaires, en forme de double hélice, apparaît clairement. D'une part, les muscles du système oblique du tractus médial (rotateurs courts et longs, multifide, demi-épineux), qui sont dirigés de dehors en dedans et de bas en haut, d'autre part, les muscles du tractus latéral (ilio-costal, long dorsal, splénius), dirigés de dedans en dehors et de bas en haut.

Le schéma fonctionnel du membre supérieur repose sur deux chaînes musculo-fasciales présentant ce double enroulement. Le biceps, d'une part, le long adducteur et les extenseurs (court et long) du pouce, d'autre part, reliés entre eux par l'intermédiaire de l'expansion aponévrotique du biceps, forment la première chaîne. La seconde inclut le triceps et le long fléchisseur du pouce.

La musculature pariétale présente la même disposition □ d'une part les intercostaux externes et le grand oblique, d'autre part, les intercostaux moyens et le petit oblique orientés à l'inverse des premiers. Cette architecture concerne de nombreuses régions (fig. 3.9 et 3.10).

La paroi des organes creux (estomac, vessie, VB, utérus) est organisée selon le même modèle en spires croisées. Ces arrangements de fibres donnent l'image d'un tissage, analogue à un corset, à un grillage, autrement dit d'une structure de soutien en tension [51]. Rappelons ici que les grilles de tenségrité non modulaires sont analysables en termes de tissage de fibres.

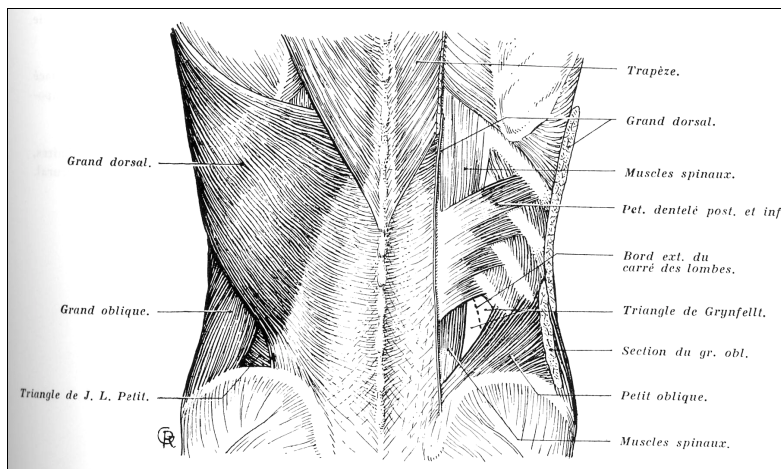


Figure 3.9 □ “Treillis musculaire” de la paroi postérieure du tronc [91].



Figure 3.10 □ “Treillis musculaire” de la région postéro-latérale du cou [51].

3.4.3.2. Ligaments

En ce qui concerne la disposition des ligaments, la même géométrie est retrouvée. Au niveau de l'articulation fémoro-tibiale, ligaments croisés et latéraux s'enroulent d'une façon alternée. Au niveau de l'articulation sacro-iliaque, la direction des ligaments sacro sciatiques est croisée avec la direction générale des ilio-sacrés postérieurs. Cette disposition en fibres croisées est également au cœur du disque intervertébral (fig. 3.11).

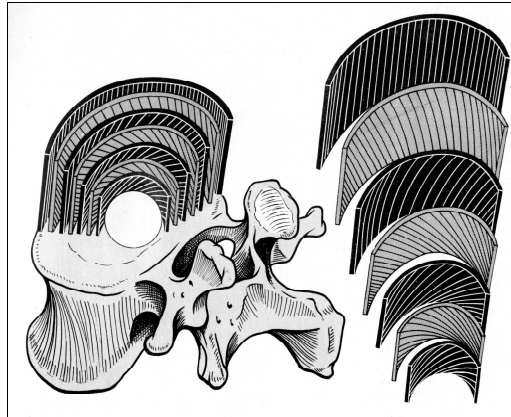


Figure 3.11 □ Aspect en treillis des fibres de l'anneau du disque intervertébral [51].

3.4.3.3. Tissu osseux

Cette disposition n'est pas uniquement le fait du réseau de tension puisqu'elle apparaît au sein du tissu osseux (fig.3.1). Comme le soulignent Chen et Ingber, le tissu osseux travaille localement en tension [10]. Au sein même du fémur, du fait de sa forme arquée, les microrégions sont soumises à des forces très différentes en fonction (i) de leur localisation, (ii) (fig 3.13), des rapports du fémur avec l'iliaque et le tibia, (iii) des tensions musculaires qui modifient la courbure de l'os (fig.3.12). Au sein de la tête et du col, la structure en travées (treillis) permet à chaque lamelle d'être comprimée ou étirée, en fonction des efforts reçus. Le gain de poids s'allie ici à une fonctionnalité optimale □ grande résistance aux variations de contraintes par "dilution" de la charge dans l'ensemble du réseau géodésique. Cette disposition explique pourquoi une compression axiale de 800 kilos est nécessaire pour écraser en totalité le corps vertébral d'une vertèbre lombaire [51]. On peut penser qu'il peut supporter davantage in vivo □ la suppression d'apport sanguin et d'innervation entraînant aussitôt des altérations dans l'architecture, intracellulaire (cytosquelette) et extracellulaire (macromolécules de la matrice).

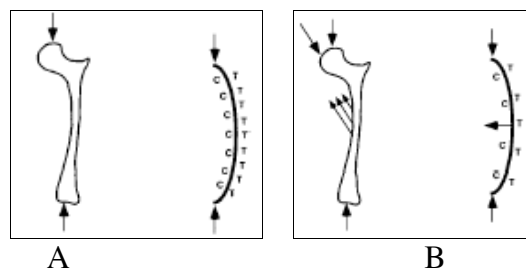


Figure 3.12 □ Influence des tensions osseuses sur les contraintes supportées par le tissu osseux. En A, la mise en charge induit le flambage du fût fémoral avec apparition, au sein du tissu osseux, de contraintes en tension en partie latérale et de contraintes en compression en partie médiale. En B, la tension des adducteurs entraîne une diminution de l'ensemble des contraintes [10].

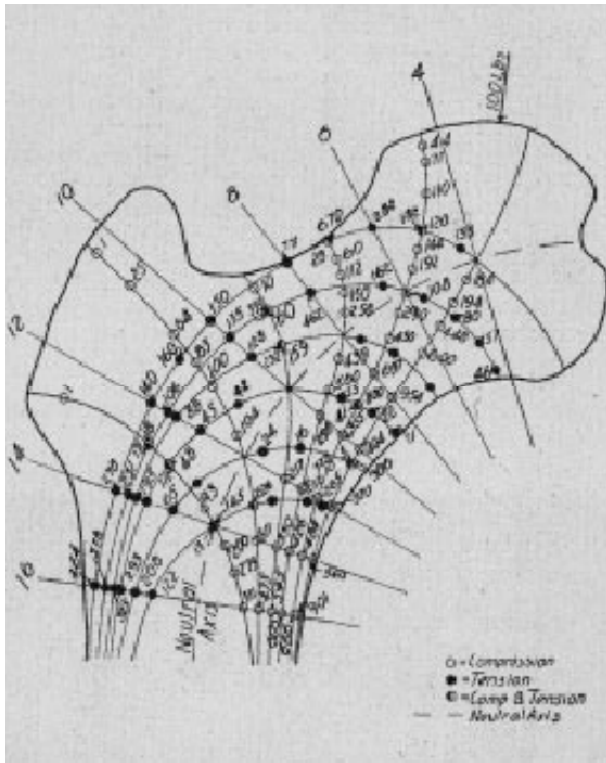


Figure 3.13: Lignes de contrainte approximatives de la tête et du col fémoraux (calculées selon un modèle élastique isotrope du tissu osseux). Noter que la partie latérale travaille davantage en tension et la partie médiale davantage en compression [d'après Koch, 1917, repris en 10].

3. 5. HIERARCHIE DES STRUCTURES

3.5.1. INTRODUCTION

L'hypothèse de tenségrité cellulaire permet de comprendre comment les facteurs mécaniques sont intégrés au niveau microscopique et comment le réseau de filaments cytoplasmiques participe à la régulation de la physiologie cellulaire. Si un certain nombre d'évènements mécaniques appartiennent en propre au niveau microscopique, d'autres, prenant naissance au sein des tissus ou des organes, sont également reçus par la cellule et intégrés dans l'ensemble des "entrées" mécaniques.

Nous avons souligné la grande disparité entre les forces et pressions en jeu à l'échelle microscopique et à l'échelle macroscopique, et la nécessité d'une médiation entre les niveaux pour assurer le transfert des informations et la protection des structures. Un premier pas consiste à reconnaître l'existence d'une hiérarchie structurale au sein des organismes vivants [41,43]. Nous avons évoqué cette hiérarchie au niveau de la cellule à propos du noyau et d'une structure intranucléaire, le fuseau mitotique, les microstructures résultant elles-mêmes de l'assemblage de macromolécules. Dans l'autre sens, les cellules s'assemblent en tissus, lesquels forment des organes, eux-mêmes regroupés en systèmes pour constituer l'organisme entier.

3.5.2. DONNEES HISTOLOGIQUES

Chen et Ingber apportent quelques précisions sur l'organisation hiérarchique des tissus de soutien [10]. Nous avons déjà évoqué la structure de l'os spongieux. Au plan moléculaire, la matrice osseuse est un composite constitué de cristaux d'hydroxyapatite au sein d'un réseau de fibres de collagène. Les cristaux contribuent à la résistance de l'os en compression et le réseau continu de collagène résistant aux tractions. Pendant le développement et le remodelage osseux, le réseau de collagène serait précontraint par les fibroblastes contractiles, avant la phase de calcification.

Le réseau lâche de collagène du cartilage est expansé et précontraint par les forces osmotiques dues à l'hydratation des protéoglycanes et les chondrocytes supportant également une partie des charges.

Dans les tendons et ligaments, la précontrainte est générée par la contraction active des myofibroblastes. Cette contraction maintient constamment le ligament sous tension, les fibres de collagène apparaissant de ce fait ondulées ou bouclées. Ces fibres peuvent également résister en compression, au sein du tissu osseux (échelle tissulaire) ou entre les complexes d'adhésion focale pour équilibrer la tension cellulaire (fig.3.14).

Tissus squelettiques et tissus mous sont remodelés par réorientation de leurs fibres en fonction des contraintes, les premiers plus rapidement que les seconds. Ainsi, différents niveaux hiérarchiques inclus les uns dans les autres s'organisent en maintenant chacun un équilibre entre les différents types d'efforts (tension et compression).

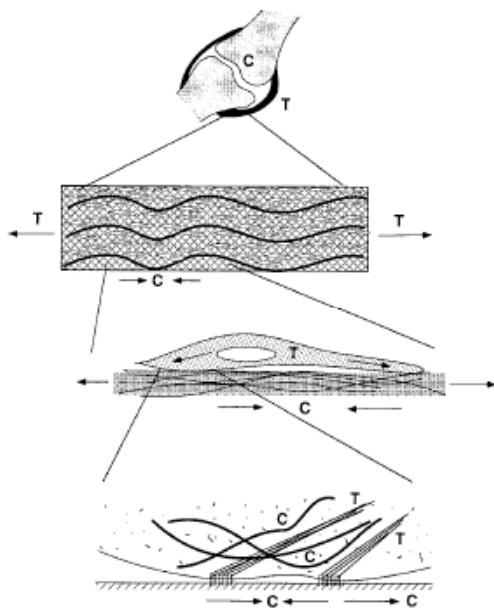


Figure 3.14 Schémas illustrant la hiérarchie des structures de tenségrité. La précontrainte, résultant de l'équilibre entre tension et compression stabilise les structures à toutes les échelles. Ligaments et os (en haut), cellules contractiles et régions de la matrice extracellulaire du ligament tendu (deux dessins du milieu), microfilaments et microtubules (en bas), agissent comme éléments en tension et en compression, respectivement. Notons que certains éléments, en tension à une échelle (faisceaux de collagène), peuvent être comprimés à une échelle inférieure (entre les complexes d'adhésion focale) [10].

3.5.3. ICOSAEDRE DE LEVIN [62,65,66]

Pour Levin, le corps s'édifie sur le principe du treillis. En effet, le treillis est la seule structure réticulée stable, dont les éléments peuvent s'articuler librement, et où n'interviennent ni bras de levier, ni points d'appui, les charges se répartissant dans l'ensemble de la structure.

En fonction de la charge, les barres constitutives expérimentent soit une traction, soit une compression (1.2.2.3.). Pour un schéma de charge donné, les barres en tension peuvent

être remplacées par des câbles. Nous avons illustré ce schéma en matérialisant les éléments en tension par des tissus mous (muscles, fascias, etc).

Ce principe général trouve ici sa limite car il ne peut fonctionner que d'une façon unidirectionnelle, ce qui n'est pas le cas du corps qui fonctionne sur un mode omnidirectionnel. Seules les structures de tensegrité présentent cette propriété. Trois des cinq polyèdres réguliers convexes (décrits par Euclide et Platon au IV^e siècle avant J.-C) sont triangulés, toutes les faces étant formées de triangles équilatéraux □ le tétraèdre, l'octaèdre et l'icosaèdre (fig.3.15).

Parmi les trois polyèdres cités, l'icosaèdre est le plus "sphérique" et possède donc un volume maximal par rapport à sa surface. Il allie stabilité et mobilité, toute variation de longueur ou de tension d'un ou de plusieurs éléments modifie sa forme sans altérer sa structure. Une poussée ou une traction sur une barre n'entraîne pas de création de moments, mais une déformation globale du système, avec de fréquentes adaptations en rotation. Il se comporte comme une structure pneumatique extensible et compressible totalement indépendante de la gravité. Une augmentation de l'autocontrainte ou de la charge externe augmente sa rigidité et donc sa résistance.

L'icosaèdre permet de générer des structures modulaires ou hiérarchisées sur un mode fractal, de toute forme et de toute taille (fig. 3.16). Chaque niveau hiérarchique, de l'élémentaire au plus complexe, est relié via la tension continue, avec toutes les autres. L'icosaèdre peut ainsi modéliser les éléments en tension (muscles, fascias) comme les éléments en compression (os) et également les articulations (fig. 3.17). Sa forme sphérique et ses propriétés mécaniques le rapprochent des organes creux (pompe cardiaque).

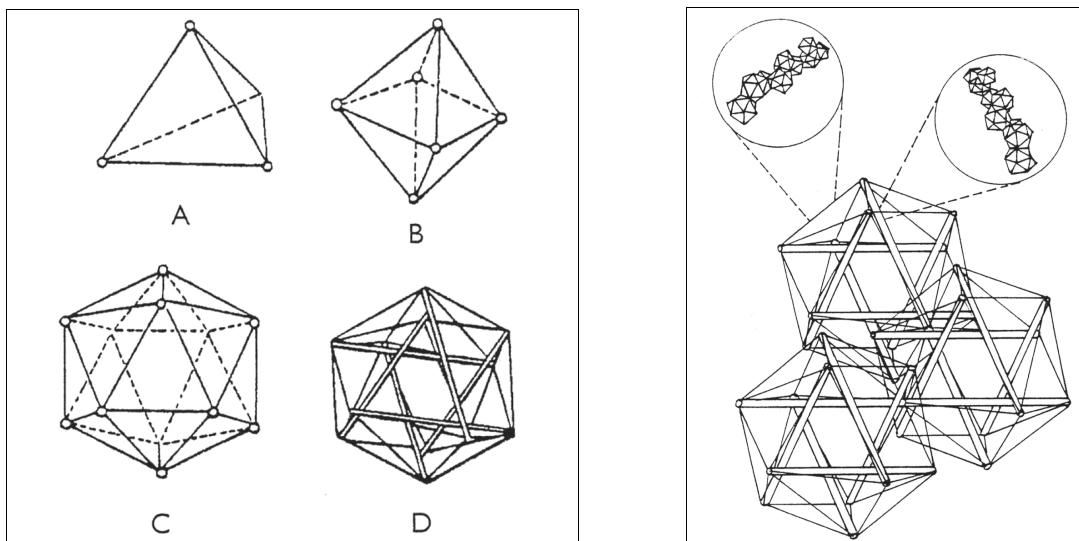


Figure 3.15 (à gauche): Le tétraèdre (A), l'octaèdre (B) et l'icosaèdre (C), seuls polyèdres réguliers convexes triangulés. En D, module de tensegrité icosaédrique [65].

Figure 3.16 (à droite) □ Hiérarchie des systèmes □ assemblage de 3 icosaèdres, les éléments en tension et en compression étant eux-mêmes constitués d'assemblages de modules [62].

L'icosaèdre est retrouvé comme "thème" de base pour de nombreux organismes se développant par auto assemblage □ virus, radiolaires, grains de pollen, clathrines (éponges).

L'icosaèdre à 30 éléments □ 6 barres et 24 câbles, étudié par les équipes de recherche en biologie, représente le modèle idéal pour l'étude architecturale et mécanique du corps, et plus généralement de tous les organismes vivants.

Il ne s'agit que d'un modèle théorique, mais il permet de visualiser l'organisation hiérarchique des organismes biologiques et souligne l'importance du continuum de tension

dans le transfert d'informations entre toutes les échelles et toutes les parties d'un même niveau d'organisation. Importante conséquence, comme toute structure de tensegrité, l'icosaèdre "fonctionne" au moindre coût énergétique et rend compte en cela du principe d'économie propre au fonctionnement du vivant.

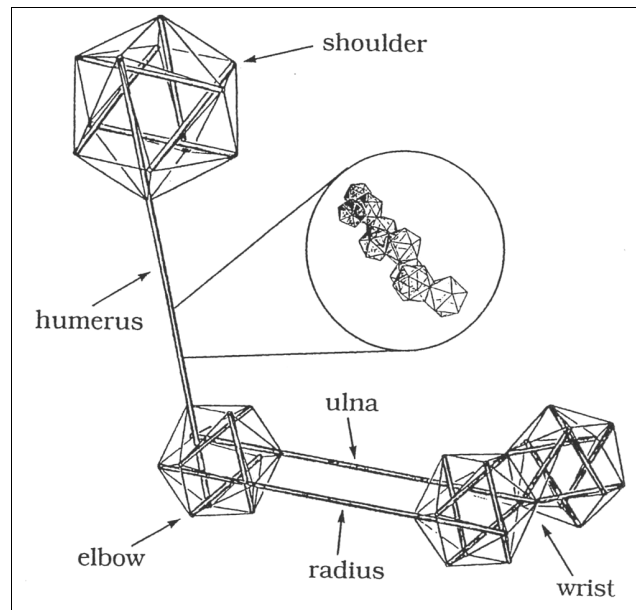


Figure 3.17 Icosaèdre matérialisant la tensegrité à toutes les échelles [65].

3.5.4. REMODELAGE OSSEUX EN MICROGRAVITE

3.5.4.1. Données récentes au niveau microscopique (voir annexe II)

Hormis l'oreille interne, aucun tissu ne possède de cellules spécialisées dans la perception du champ de gravité. Pourtant, la gravité influence le comportement des cellules osseuses, le remodelage osseux observé en microgravité, lors d'un séjour spatial en est la preuve (voir annexe 2).

La sensibilité propre des cellules à la gravité demeure une question en suspens bien que certaines expériences sur cultures cellulaires semblent démontrer une action directe [73]. Les forces gravitationnelles liées à la masse d'une cellule (0,4 pN) sont en effet 10^3 à 10^6 plus faibles que les forces de traction de cette cellule sur la matrice. Une des explications avancées repose sur les propriétés d'auto assemblage des molécules de tubuline, formant les microtubules, qui varient en fonction de l'orientation du champ de gravitation [109].

Bien que les facteurs vasculaires et musculaires jouent certainement un rôle, la rapidité de ces modifications oriente vers une réponse cellulaire et tissulaire directe, de la part de l'os lui-même. Les modifications de forme cellulaire liées à l'adhésion à la matrice et la déformation du cytosquelette sont sérieusement évoquées comme voies pour la transmission du signal mécanique.

3.5.4.2. Importance de la hiérarchie

La gravité est un facteur de précontraintes au niveau des organes et des tissus, tissu osseux en l'occurrence. Le poids s'exerçant sur certaines régions de l'os dites porteuses augmente ainsi la précontrainte et la rigidité ("*stress hardening*") de ces zones particulières.

En microgravité, ces régions porteuses voient chuter très rapidement leur niveau de précontrainte. Du fait de l'organisation hiérarchique, cette diminution est transmise d'un niveau à l'autre, pour finalement atteindre les cellules osseuses, leur noyau, et le niveau moléculaire, où s'effectuent les réponses ultimes et déterminantes pour la résorption osseuse¹⁰ [40].

Cette hypothèse explique également l'ostéoporose localisée aux os d'un membre, consécutive à son immobilisation prolongée sous bandes plâtrées. Ce processus général n'est qu'un exemple de transmission d'un stimulus mécanique du niveau macroscopique au niveau microscopique.

3.5.5. ROLE PROTECTEUR

Selon ce modèle hiérarchique, tous les éléments de la structure corporelle apparaissent reliés et interdépendants, unis par le continuum de tension. Toutefois, il ne faudrait pas croire qu'une action locale sera répercutée d'une façon automatique et systématique en tout point du corps. Nous avons déjà évoqué le cas à l'échelle cellulaire, où la transmission des stimuli dépend des liaisons établies entre la cellule et la matrice extracellulaire, et entre les cytosquelettes cortical et profond.

Le réseau de tension, d'une complexité extrême, entre les niveaux hiérarchiques joue également le rôle de filtre, de transformateur, vis-à-vis des stimuli. L'exemple précédent montre d'une façon évidente que les forces externes de l'ordre du newton, sont réduites, diluées, pour finalement atteindre des ordres de grandeur 10^6 à 10^{12} inférieurs, "compréhensibles" par la cellule. Ainsi cette hiérarchie permet-elle de comprendre pourquoi la peau, par exemple, ne se déchire pas au moindre étirement. C'est la rééquilibration immédiate des forces de tension et de compression, entre tous les éléments du niveau tissulaire puis cellulaire, sans modification structurelle, autrement dit la déformation d'un réseau de tenségrité hiérarchisé, qui explique cet effet protecteur. Le même phénomène rend compte des possibilités surprenantes d'amortissement lors de chocs violents. Le comportement pneumatique de la structure apparaît dans ce cas plus évident

3.5.6. LES FASCIAS □ META-NIVEAU

L'analyse des grilles de tenségrité nous a montré les limites d'un système modulaire □ interaction entre les modules nécessitant de nombreux éléments stabilisateurs, difficulté dans l'introduction de l'autocontrainte, défaut d'adaptabilité (1.6.2.). Ces limites s'opposent au principe d'optimisation en œuvre au sein du vivant.

Les différents niveaux organiques sont composés d'éléments non homogènes et non isotropes (les propriétés mécaniques varient en fonction des directions). Une cellule contient des microstructures de forme et de propriétés très différentes, un tissu renferme plusieurs types de cellules différenciées et un organe, différents tissus (propre, vasculaire, nerveux, etc).

Bien que de nombreux tissus (endothéliums, épithéliums glandulaires) et structures sub-cellulaires présentent un développement de type fractal [31,35,74], sur le plan mécanique, le type d'assemblage modulaire ne paraît pas approprié pour décrire la réalité organique.

¹⁰ De nombreuses hypothèses sont également proposées □ Les effets piézo-électriques, mis en évidence dans les os placés sous contrainte ont été évoqués [20]. Plus récemment, Cowin propose un processus lié aux variations d'écoulement du liquide interstitiel dans le système lacuno-canaliculaire, en fonction des contraintes locales éprouvées par le tissu osseux [revu en 5].

D'autre part, nous avons souligné l'analogie entre les grilles de tenségrité et le tissu matriciel extracellulaire – les tubes de tenségrité évoquant également les gaines conjonctives des vaisseaux et des organes creux. Or, cette matrice partout présente, s'insinuant au sein de toutes les structures jusqu'à la cellule, peut-être considérée comme un réseau unissant les différents niveaux d'organisation. La matrice extracellulaire, autrement dit les fascias, apparaît ainsi comme un méta-niveau, au rôle unificateur et régulateur pour l'ensemble de l'organisme. Pour une géométrie donnée, les structures présentent plusieurs états d'autocontrainte possibles, certains éléments pouvant parfois ne pas être sollicités. De la même façon, les fascias peuvent présenter plusieurs états d'autocontrainte en conservant une même morphologie, en fonction des états de tensions présentés par les cellules, tissus et organes qu'ils unissent. Sur un plan mécanique, ils apparaissent essentiels dans la transmission contrôlée (rôle tampon) des forces – membrane basale et stroma (quelques nanomètres d'épaisseur) entre les cellules, mésos entre les viscères, dure-mère au sein du système crânio-sacré, aponévroses intermusculaires, ligaments interosseux, etc. Nous redécouvrons, avec la tenségrité, l'importance des fascias dans le maintien de l'intégrité structurale, en tant que lien mécanique ostéopathique [7,27,79,80].

3. 6. LE CORPS ENTIER, STRUCTURE DE TENSEGRITE

Nous avons montré qu'en regard de la complexité de ses structures et de son architecture, les lois de la construction ne pouvaient rendre compte d'une manière satisfaisante des propriétés et du fonctionnement mécaniques du corps. Quelques modèles autocontraints ont été proposés et l'organisation hiérarchique a également été examinée.

Une question demeure cependant – le corps entier fonctionne-t-il comme une structure de tenségrité ? Quelques éléments de réflexion, d'ordre théorique et anatomique, permettront de situer le problème, de reconsidérer nos acquis et surtout de préciser certains concepts propres à l'ostéopathie.

3.6.1. GENERALITES

« Dans ce processus qui nous fait décomposer un objet en ces différentes parties ou en ses propriétés, nous avons tendance à simplifier chacune d'elles, à exagérer leur indépendance apparente et à nous cacher (...) l'essentielle intégrité et l'individualité de l'ensemble composite. [...]. Les muscles et les os, par exemple, sont indissociablement liés et interconnectés – ils sont façonnés les uns sur les autres – ils voient le jour en même temps, agissent et réagissent en même temps. Si nous les étudions séparément, c'est une concession à notre impuissance et à notre étroitesse d'esprit. Nous entrevoyons, [...], qu'il ne peut y avoir de modification de l'os ou du muscle qui ne soit corrélée avec une modification de l'autre – que, envers et contre tout, os et muscles forment une association indestructible – qu'ils ne représentent des entités distinctes qu'au sens étroit et limité où ils sont des parties d'un tout, qui, s'il perd son intégrité composite, cesse tout simplement d'exister. » D'Arcy Thompson

D'Arcy Thompson poursuit – *« Et si nous poursuivons notre pensée sur ce mode, nous prenons conscience du fait que cela n'est pas seulement vrai du squelette, mais de la structure tout entière du corps » [18].*

Ainsi un biologiste des plus célèbres, D'Arcy Thompson, s'opposant à la vision darwinienne du corps vu comme *« une colonie, une mosaïque de caractères uniques, distincts*

et séparables [23], partage la conception ostéopathique du corps, ce dernier formant une unité dont les éléments sont anatomiquement et fonctionnellement interdépendants. Envisager, la modification d'un élément individuel dans le dessein d'en optimiser le fonctionnement, conduit à redéfinir totalement le plan du corps entier, donc à la genèse d'un organisme nouveau. Affirmer que «*La colonne humaine semble être une des erreurs marquantes de la nature*» [23] revient à dire que l'homme lui-même dans sa totalité pourrait être une erreur de la nature.

Dans cette optique, les diagrammes biomécaniques portant sur une articulation précise du corps, s'ils renseignent sur les mécanismes locaux, ne représentent qu'une «*concession à notre impuissance*» à en comprendre le fonctionnement réel, intégré dans la totalité organique. La structure est d'ailleurs coupée du reste du corps, à une ou deux extrémités. Il ne peut en être autrement, mais paradoxalement c'est souvent au-delà de ces sections que se trouvent les éléments clés pour comprendre la physiologie et la pathologie de la structure.

En étudiant les mécanismes locaux, il importe de toujours garder à l'esprit cette idée d'interdépendance des structures et d'avoir autant que possible une vision d'ensemble, sous peine de s'éloigner de la physiologie et se perdre dans le labyrinthe d'une biomécanique uniquement analytique ("mosaïque"). C'est bien ce qu'affirme Cummings, : «*Bien qu'il soit vrai que les différentes parties d'une structure démontrent la tenségrité, cela demeure une mauvaise interprétation du concept de tenségrité, qui unifie tension et intégrité à travers le système tout entier. [...] Dans le corps humain, il est clair que non seulement les éléments individuels forment autant d'icosaèdres (i.e. tenségrité), mais il importe de souligner que ces éléments sont intégrés pour former un système qui transcende ces composants individuels*» [17]

Au plan macroscopique, la réciprocité fonctionnelle entre le squelette et le réseau musculo-fascial présente un aspect paradoxal. Le référentiel squelettique supporte les fascias, lesquels stabilisent ce référentiel. Ce référentiel n'est qu'illusoire puisque très mobile – finalité du système - sous l'action ... des fascias. Cette structure basée sur une relation d'équilibre réciproque entre un système articulé en compression – le squelette – et un système continu en tension – le réseau myofascial – obéit-elle au principe de tenségrité [24]

3.6.2. ACCEPTION ENERGETIQUE

Au sens énergétique du terme, le corps peut être décrit comme une structure de tenségrité. Les os sont élevés dans le champ gravitaire par l'existence d'une tension continue supportée par l'ensemble des fascias [25] périphériques (peau, plans aponévrotiques superficiels), intermédiaires (cloisons péri et intermusculaires, tendons et ligaments) et profonds (séreuses et méninges). Le tissu musculaire constitue le système moteur, générant cette tension permanente au sein des fascias. L'interposition d'éléments résistant globalement en compression, les os, maintient le réseau "ouvert" et autocontraint. Les deux composantes sont indissociables [26] le corps reste étendu au sol en l'absence de tonus musculaire comme en présence de fractures multiples des membres inférieurs ou du rachis (les possibilités de protection par "isolement" relatif d'une région ayant été examinée).

Un modèle de type "pailles et élastique" permet de visualiser cette architecture. La différence avec les modèles décrits dans la première partie (1.2.2.3.) tient à la présence de nombreux élastiques reliés entre eux et courant en partie externe des pailles. Au niveau des articulations, d'autres élastiques plus courts matérialisent les ligaments.

3.6.3. CAVITES ET VISCERES

Il est évident que le système ostéomyofascial ne peut à lui seul supporter toute la responsabilité du comportement mécanique du corps. Nous rappelons, au niveau cellulaire, l'importance de la pression osmotique comme facteur passif de mise en tension de la membrane plasmique.

A l'échelle macroscopique, les phénomènes pressionnels au sein des cavités (pelvienne, abdominale, thoracique et crânienne), des organes creux et du compartiment vasculaire, interviennent d'une façon majeure dans l'équilibre des forces. Kapandji souligne en particulier la complémentarité entre l'action mécanique du rachis et les pressions abdominales et thoracique [51]. La mécanique respiratoire fournit un autre exemple de complémentarité entre la partie ostéomyofasciale et la partie viscérale. La paroi thoracique forme une sorte de dôme géodésique, déformable sous l'action du diaphragme, lequel fonctionnant comme une roue à rayons (le centre phrénique matérialisant le moyeu). La dépression pleurale réalise un couplage permanent entre la paroi thoracique, tendant à se dilater, et le poumon, tendant à se rétracter.

Au sein de toutes ces cavités, la physiologie nous enseigne qu'un équilibre dynamique s'établit entre la pression du fluide contenu et la tension de la paroi, tension liée à l'élasticité tissulaire et au contrôle musculaire permanent. Nous retrouvons la mécanique du ballon (1.4.3.), sur un mode dynamique. Les grandes cavités, les organes creux et les vaisseaux fonctionnent ainsi comme des pompes de tenségrité [67].

3.6.4. ACCEPTATION STRUCTURALE

Les éléments comprimés sont-ils continus ou discrets? Les os bien que contigus sont articulés, donc anatomiquement disjoints. Affirmer la tenségrité au sens structural (i.e. système à barres et à câbles) revient à exclure tout transfert de forces directement d'os à os¹¹. L'examen de quelques structures a montré le rôle des tissus mous dans ce transfert. Ce mode de transfert est-il généralisable à toutes les articulations?

3.6.4.1. Eléments anatomo-cliniques

□ Au niveau de la hanche, les forces calculées atteignent 7 à 10 fois le poids du corps. Pour un athlète en train de courir, la pression à ce niveau est de l'ordre de 12 à 15 MPa et parfois plus, pression que les cartilages articulaires sont incapables de supporter à eux seuls [67]. Comme pour l'articulation gléno-humérale, il y a lieu de considérer la couronne ligamentaire, ses directions d'enroulement et l'éventail musculaire comme facteur de stabilisation et de transmission de forces entre le bassin et le membre inférieur.

□ Sur des personnes anesthésiées en vue d'une intervention chirurgicale, Levin affirme n'avoir jamais réussi, par l'action de forces axiales, à mettre en contact les surfaces articulaires en vis à vis de certaines articulations (fémoro-tibiale, tibio-tarsienne, métatarso-phalangiennes et huméro-cubitale), tant que les ligaments restent intacts [63].

□ Des études montrent d'autre part que les ligaments jaunes et ligaments longitudinaux antérieur et postérieur sont tendus quand le rachis est en position dite de neutralité. La section de tous les ligaments, hormis les disques s'accompagne d'une expansion rachidienne, le

¹¹ En affirmant le caractère continu de la compression, le corps pourrait être décrit comme une structure de tenségrité à un seul élément comprimé articulé, type complexe de mât haubané.

même phénomène étant retrouvé lors de la section d'un câble d'une structure de tenségrité [63].

□ De même, en vue d'une arthrodèse de la cheville, la section des ligaments favorise grandement la fusion osseuse (toujours difficile à obtenir), la compression étant alors directement transférée d'os à os [1].

En complément de ces arguments avancés par Levin, nous soulignons les faits suivants □

□ En microgravité, le remodelage osseux est plus intense dans les territoires dits porteurs, sous les insertions musculaires (partie inférieure du rachis, partie supérieure du fémur et calcaneum). On peut supposer qu'à ces niveaux, les muscles jouent un rôle particulièrement important dans le transfert des efforts (poids du corps en premier lieu). La différence de raréfaction osseuse, celle-ci étant plus modérée sur les autres pièces squelettiques, pourrait s'expliquer par l'action permanente, car non diminuée en microgravité, de la tension ligamentaire.

□ Suite à l'ostéotomie de la tête fémorale chez le chien (opération courante en pratique vétérinaire), une fois passée la phase de cicatrisation, l'animal court à nouveau quasi normalement et accompagne, le cas échéant, son maître à la chasse comme par le passé. Seule la tension des tissus mous peut expliquer la transmission du poids vers le membre postérieur opéré.

3.6.4.2. Articulations fémoro-tibiale et intervertébrale.

Lors des opérations chirurgicales sur le genou, Levin tend les ligaments, non pour mettre les surfaces en contact, mais pour exclure toute compression directe entre les deux os.

La flexion de l'articulation fémoro-tibiale est analysée comme combinaison de mouvements de roulement et de glissement auxquels s'ajoute une composante de rotation interne tibiale [50]. La disposition des ligaments croisés et latéraux, la tension permanente des premiers, entraînent des composantes de translation et de rotation au moindre mouvement, comme si l'articulation "évitait" l'interposition d'un point d'appui. Lors du mouvement, la direction du vecteur force n'est jamais normale au plan du plateau tibial. Les tensions ligamentaires peuvent ainsi décomposer et distribuer la force reçue sur un mode omnidirectionnel, des condyles au plateau tibial (fig.3.18 et 3.19). En station debout au repos, l'immobilité n'est qu'apparente, de légères oscillations maintenant constamment ce "flottement stabilisateur". La parfaite coordination des tensions et contractions musculaires joue un rôle protecteur très important en assurant le maintien d'un rapport optimal entre les deux os. Les ménisques joueraient d'une part le rôle de guides, prévenant les déplacements latéraux, et d'autre part le rôle d'absorbeur de chocs lors de surcharges ponctuelles.

La permanence de ces oscillations et de micromouvements divers en tout point du corps permet de généraliser ce processus à l'ensemble des articulations. Le rachis serait ainsi, hypothèse séduisante, assimilé à un mât de tenségrité (fig.3.20).

Physiologiquement, le disque intervertébral joue le rôle d'un amortisseur, et non celui d'un élément comprimé [1]. La courbe oscillante de Hirsch (sinusoïde amortie), propre au disque intervertébral [51], en témoigne. L'état de précontrainte, décrit au sein du disque, et la pression intradiscale résultent, non de l'action du poids du corps et des charges éventuelles, mais de la tension des tissus mous, ligaments et muscles paravertébraux. Ce n'est que lors d'un déséquilibre de tensions des tissus mous qu'il subit une compression chronique, conduisant à sa dégradation. La rupture discale peut intervenir à tout moment, bien souvent lors de mouvements anodins, et même en l'absence d'un quelconque effort [1].

La sophistication croissante des techniques de mesures et des modèles numériques ou expérimentaux permettra d'affiner nos connaissances biomécaniques et peut-être d'attribuer une part de vérité aux modèles proposés.

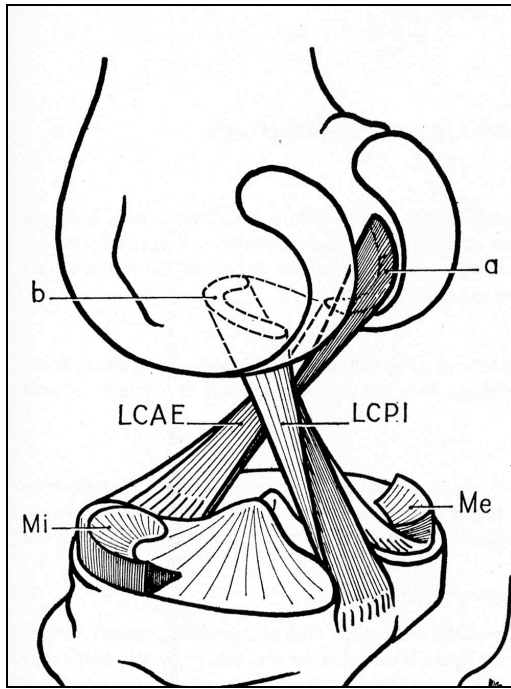


Figure 3.18 Ligaments croisés du genou [50].

L'analogie entre la sculpture et l'architecture du genou est frappante, les câbles matérialisant les ligaments, toujours en tension. L'œuvre du plasticien illustre à merveille le concept ostéopathique de tension réciproque (sur un mode statique). Le rôle du principe de tensegrité en physiologie articulaire mérite ainsi d'être précisé.

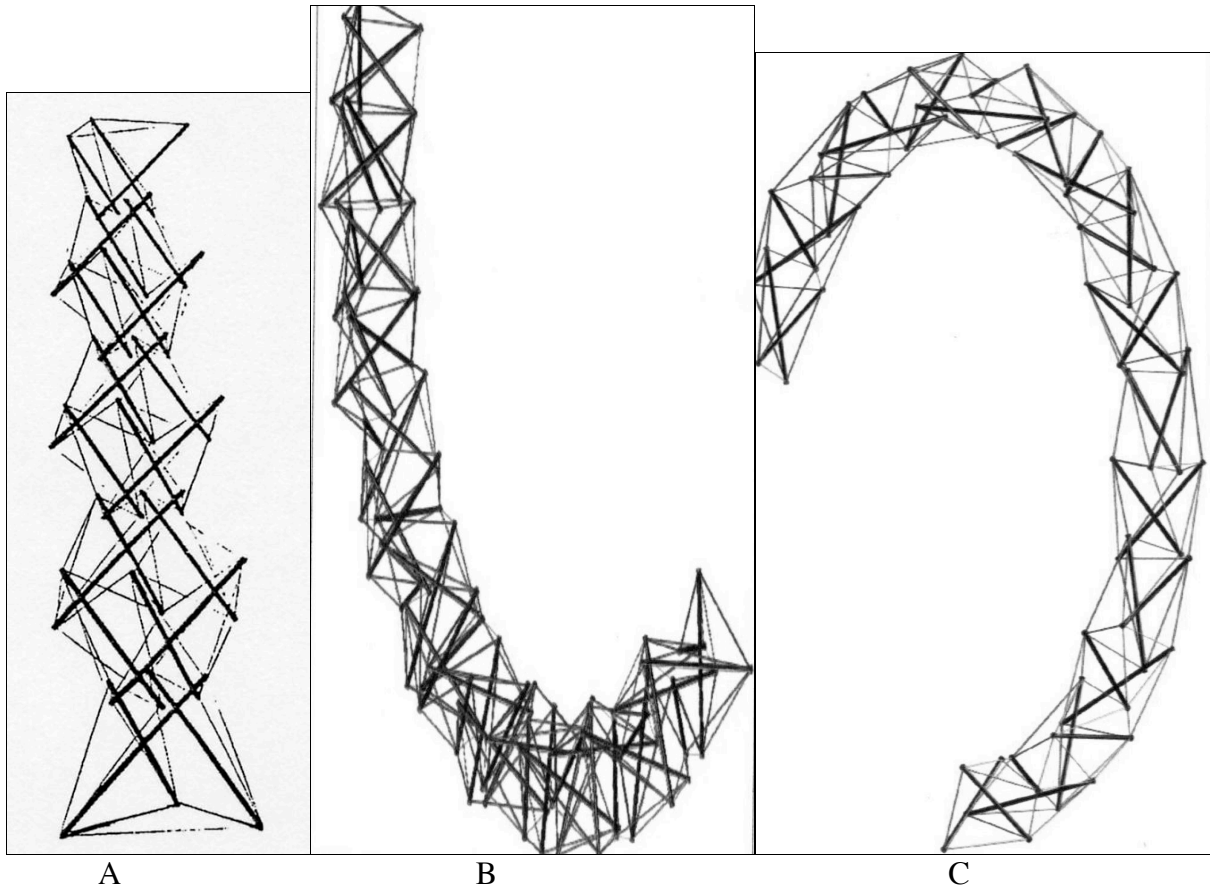


Figure 3.19 "X. Piece", K. Snelson (1949) [97].

3.6.5. LA TENSEGRITE, UNE QUESTION DE POINT DE VUE

Le fonctionnement d'une structure de tensegrité de types module ou grille est abordable moyennant quelques connaissances en mécanique. Pour une structure complexe, hiérarchisée, déformable, mobile et intelligente, le problème est d'une autre dimension. Plus on s'engage dans une démarche analytique pour comprendre la tensegrité, moins on a de chance de réussir. La tensegrité s'apparentant aux systèmes dynamiques complexes où l'interaction est la règle, ne se conçoit en définitive qu'en termes de globalité. Ingber souligne que «*Pour certains, c'est une vérité évidente. Pour d'autres, c'est une simplification grossière d'un fonctionnement qui est d'une telle complexité qu'il est probablement au-delà de toute explication*» [39]

En définitive, l'important n'est pas dans l'art de définir, mais dans le fait de reconnaître que le corps est une structure autocontrainte, lieu d'un continuum en tension, généré par les muscles et supporté par le réseau fascial, équilibré par des éléments en compression, les os et secondairement les pressions fluidiques. La tensegrité intéresse l'ostéopathe dans la mesure où de nombreux développements théoriques et constatations pratiques propres à l'ostéopathie trouvent à travers ce principe un support biomécanique de choix.



Figures 3.20 □ Mâts de tensegrité, rectiligne (A) et courbes (B et C), matérialisant le fonctionnement du rachis, lequel se déforme en fonction des variations d'autocontrainte, A [25], B et C [21].

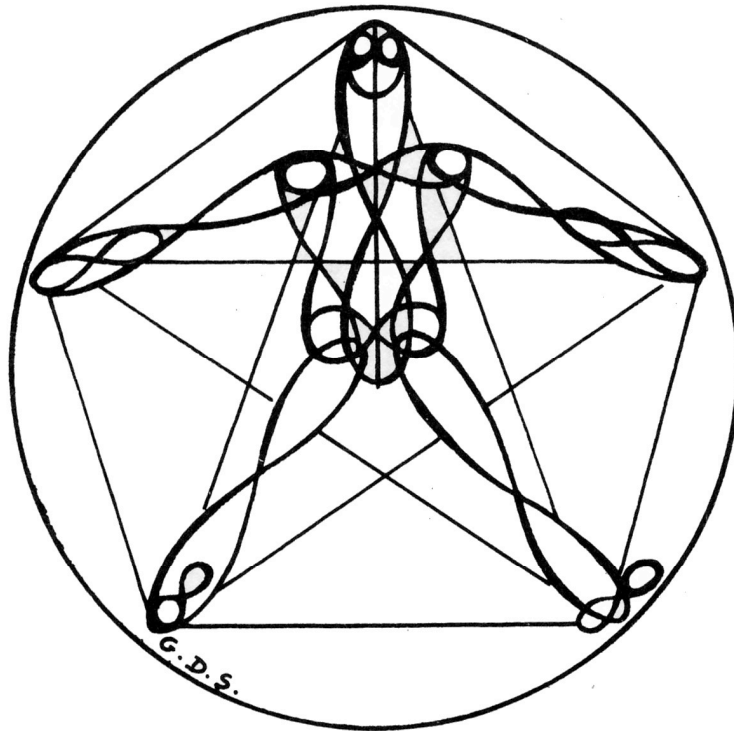


Figure 4.1 □ La lemniscate, symbole de l'arrangement structural des éléments constitutifs, de la continuité de tension et des qualités d'oscillateurs harmoniques propres aux systèmes de tenségrité [108].

QUATRIEME PARTIE

APPLICATIONS A L'OSTEOPATHIE

En fin de deuxième partie et au cours de la troisième partie, ont été insérés de nombreux commentaires sur les relations entre la tenségrité et l'ostéopathie. Cette quatrième partie nous permet d'approfondir ces liens dans des domaines plus étroitement liés à la médecine ostéopathique. Le chapitre 1 envisage les relations entre l'autocontrainte, clé de la tenségrité, la gravité et l'attitude du corps. Quelques remarques d'ordre médical clôtureront ce chapitre. L'importance de l' "océan" de tension en tant que processus omnidirectionnel, est souligné dans le chapitre 2. Quelques applications techniques sont envisagées, précédant une analyse de la notion d'axes et de ses implications pédagogiques. Le concept de mouvement mineur et quelques réflexions sur le mouvement sont développés au chapitre 3, Le chapitre 4 envisage les conséquences de la tenségrité au niveau du test ostéopathique, en particulier l'analogie entre test ostéopathique et test comparatif de déformation. Les applications à la thérapeutique sont abordées au cours du chapitre 5. Les dysfonctions et techniques ostéopathiques sont examinées à la lumière du concept d'autocontrainte. En final, une approche du M.R.P. en tant que phénomène vibratoire est proposée.

4. 1. AUTOCONTRAINTe, GRAVITE ET POSTURE

Les impératifs mécaniques du corps sont de plusieurs ordres. En premier lieu, l'agencement des éléments constitutifs doit être préservé. Dans un second temps, l'établissement du tonus musculaire permet l'adoption d'une attitude, et particulièrement de la posture érigée propre à l'homme, laquelle requiert un contrôle précis et continu du tonus musculaire. Enfin, le corps est doué de mouvements, lesquels sont permis par les actions musculaires coordonnées, tout en maintenant l'équilibre sur les deux pieds. En termes d'autocontrainte, chaque ordre correspond à des états différents, sollicitant des structures différentes.

4.1.1. AUTOCONTRAINTe BASALE

Les structures de tenségrité conservent leur géométrie et leurs propriétés mécaniques indépendamment de la gravité. Si la gravité représentait le facteur principal maintenant l'agencement des éléments constitutifs du corps, nous devrions observer, en microgravité, des désordres structurels patents. Or, quelles que soient son attitude et l'intensité du champ de gravité, l'homme préserve globalement son intégrité structurelle.

Dans toutes ces situations, le corps est le siège d'une autocontrainte. Cette autocontrainte "basale" résulte, à l'échelle microscopique, des forces de traction exercées au niveau cellulaire. Au niveau macroscopique □ la respiration, la circulation sanguine, et l'ensemble des forces générées par les écoulements fluidiques, constituent des facteurs permanents d'entretien de l'autocontrainte (3.6.3.). Cette autocontrainte s'exprime surtout dans la tension constante de nombreux ligaments et fascias □ ligaments vertébraux, croisés et sacro-iliaques, aponévroses, membranes de tensions réciproques (fig. 4.2). En microgravité, l'activité musculaire ne semble pas intervenir, le tonus musculaire étant quasiment aboli [34].

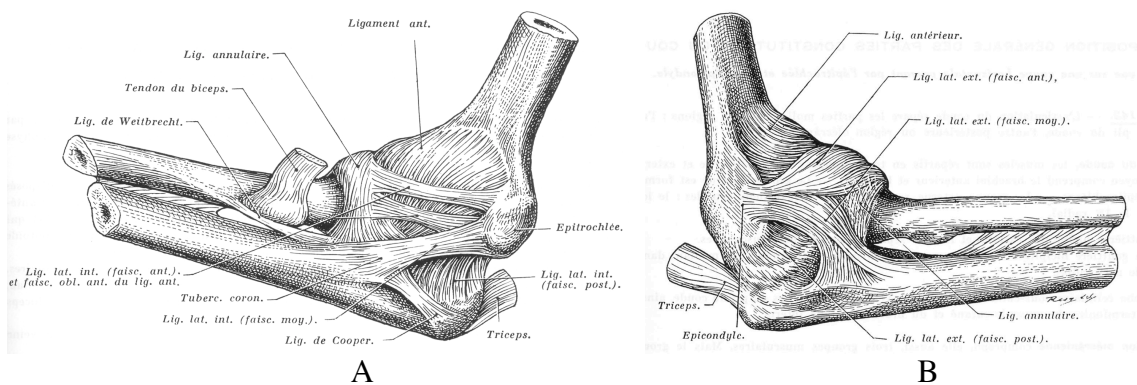


Figure 4.2 □ Ligaments du coude □ (A, face interne □ B, face externe). Au niveau macroscopique, l'autocontrainte basale s'exprime par la tension ligamentaire. Noter l'aspect en treillis des fibres [91].

4.1.2. LA GRAVITE, FACTEUR D'AUTOCONTRAINT

Un module simple de tenségrité dont les barres en bois léger sont suspendues dans un réseau d'élastiques souples ne se déforme pas s'il est posé sur une table. Le poids des barres est négligeable en regard de la tension du système. Après remplacement des barres en bois par des barres en acier pesantes, la même structure, posée sur la table se déforme. Si maintenant, on retend les élastiques, la structure reprend sa forme initiale. En supposant l'existence d'un système asservi contrôlant la tension des éléments souples dans l'optique de maintenir la géométrie initiale (système nerveux), la gravité devient dès lors un facteur d'autocontrainte de la structure (corps).

4.1.3. STATIQUE

La gravité s'exerce sur chaque organe et sur chaque tissu. Par le biais de la hiérarchie structurelle (3.5.), chaque cellule est indirectement soumise à la gravité, y répondant par une augmentation de tension interne. A l'échelle macroscopique, c'est essentiellement l'établissement du tonus musculaire (aboli en apesanteur), s'ajoutant à la tension ligamentaire et aux différents facteurs mentionnés plus haut, qui autorise cette augmentation du niveau d'autocontrainte. Chaque attitude corporelle correspond à un état d'autocontrainte donné correspondant lui-même à une répartition (qualitative et quantitative) du tonus musculaire.

Cette proposition mérite d'être nuancée. Une géométrie (attitude) donnée correspond en réalité à une infinité de combinaisons entre différents états d'autocontrainte élémentaires et indépendants, locaux ou globaux (1.4.4.).

Ainsi peut s'expliquer la relative indépendance entre les différentes parties du corps. Les membres supérieurs, par exemple, peuvent se "relâcher" dans certaines attitudes, ce qui correspond à une chute du niveau d'autocontrainte (elle ne s'annule jamais) au sein d'états élémentaires. En cas de lésion localisée (entorse de la cheville), un isolement relatif de la région lésée permet de préserver les fonctions du reste du corps.

Le maintien d'une position coude fléchi en résistance à une charge croissante correspond à une variation progressive d'autocontrainte dans un certain nombre d'états élémentaires locaux et globaux. Pour une attitude générale donnée, les états globaux peuvent impliquer des structures à distance, muscles jambiers par exemple.

Cette activation musculaire à distance peut également s'expliquer par l'existence d'éléments communs entre différents états élémentaires. Pour un élément commun, une seule valeur est permise, ce qui nécessite une adaptation de tous les états qui le contiennent.

4.1.4. POSTURE ERIGEE

Tout le monde s'accorde pour reconnaître que la station debout requiert une faible dépense énergétique. Un article récent établit que l'apparition de la bipédie serait liée à la réduction des dépenses énergétiques qu'elle entraîne par rapport à la locomotion quadrupède. A vitesse égale, de l'ordre de celle de la marche, l'homme dépense moins d'énergie qu'un quadrupède de même poids [61]. Les différentes attitudes correspondent à des états d'autocontrainte différents assortis de niveaux énergétiques également différents. On peut concevoir que la station érigée corresponde au compromis optimal entre fonctionnalité et coût énergétique, en phase d'activité.

Cette attitude debout sur les deux pieds, a priori instable, implique une distribution particulière des tensions au sein du réseau. L'immobilité n'étant qu'apparente, une régulation

permanente est nécessaire. En intégrant les informations en provenance de capteurs divers (récepteurs musculaires et tendineux, vue, etc), le système nerveux module en permanence les états d'autocontrainte pour le maintien de la station érigée (fig. 4.3 et 4.4).

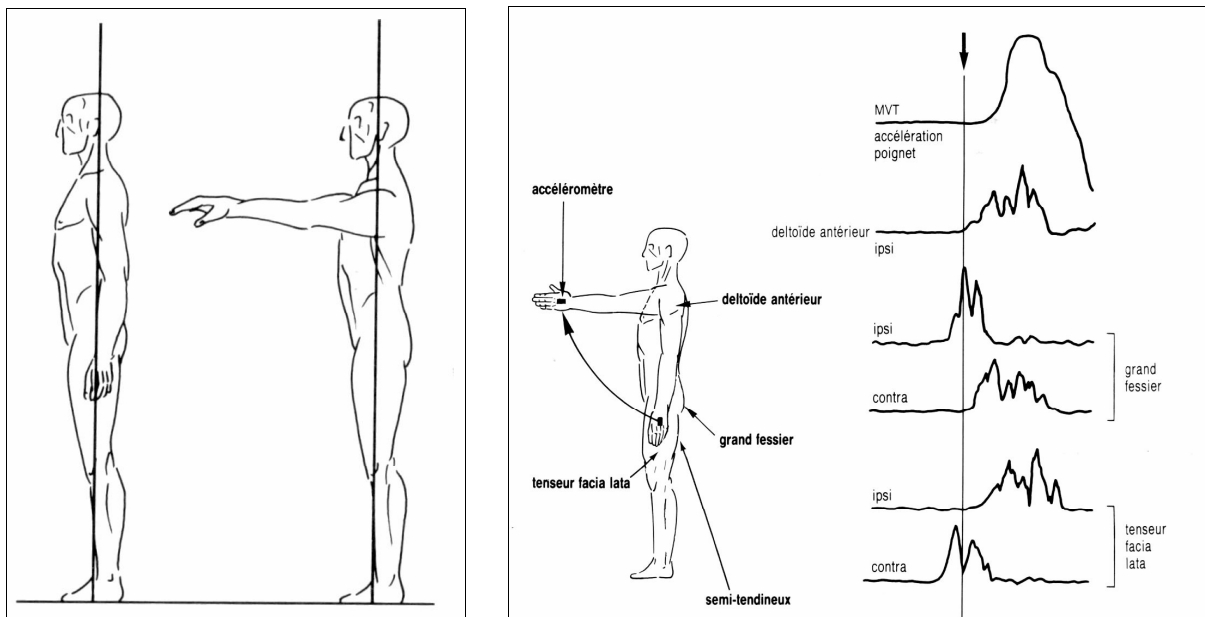


Figure 4.3 (à gauche) □ Réajustements posturaux observés lors d'une élévation des 2 bras vers l'avant (l'oreille passe en arrière de la ligne verticale de référence). Ces réajustements correspondent à une modification des niveaux d'autocontrainte et de leur combinaison, gérée par le système nerveux [30].

Figure 4.4 (à droite) □ Activités électromyographiques enregistrées dans divers muscles lors de l'extension d'un bras vers l'avant. Des états d'autocontrainte globaux sont modifiés, l'activité des muscles du membre inférieur en témoigne. Noter que certaines activités enregistrées dans ces muscles, précèdent celles du deltoïde, mobilisateur principal [30].

4.1.5. DYNAMIQUE

Les structures de tenségrité offrent des possibilités de déformation et de pliage tout en conservant l'autocontrainte (1.5.1.4.). Déformer ou plier une grille de tenségrité est une opération délicate, nécessitant de nombreux calculs pour conserver à tous moments une "pression" dans le système. Dans l'organisme, l'existence de suppléances et de systèmes redondants, les nombreux liens anatomiques entre les éléments de tous les systèmes et sous-systèmes, autant d'éléments requis pour l'établissement d'une autocontrainte, optimisent la tâche du contrôleur. Les structures de tenségrité se montrent d'autre part d'excellents supports pour générer des systèmes autorégulés (1.5.1.4.).

Le système nerveux contrôle ainsi en temps réel la succession des états d'autocontrainte induisant la "déformation" de l'organisme tout en maintenant celui-ci posé au sol sur ses pieds (4.3.). La tenségrité permet de considérer le corps comme une structure "pneumatique" déformable.

4.1.6. CELLULE MUSCULAIRE ET SYSTEME NERVEUX

A l'image de toutes les cellules du corps, les cellules musculaires exercent une traction sur leur matrice extracellulaire (tendons, aponévroses), à la différence que leur richesse en microfilaments groupés et alignés, leur forme fibrillaire et leur propre regroupement en fibres, en font des cellules hautement spécialisées dans la production de forces très importantes. La différence est d'ordre quantitatif (richesse en actine) et d'ordre qualitatif (orientation des structures).

Alors que les autres cellules répondent indirectement à la gravité en se contractant, augmentant ainsi leur rigidité et celle du tissu et de l'organe qui les contiennent, la cellule musculaire bénéficie des compétences d'un système hautement spécialisé dans le transfert d'information, le système nerveux.

Le système nerveux de relation apparaît comme un médiateur connectant directement le tissu musculaire à des structures réceptrices spécialisées - les capteurs sensoriels, posturaux en particulier - court-circuitant les voies "hiérarchiques" tissulaires peu spécifiques, le réflexe d'étirement illustrant ce processus. La complexité des voies et des centres nerveux confère bien sûr à l'organisme des capacités autrement plus étendues que celles qui sont permises par les réflexes □ précision, anticipation, etc.

4.1.7. CONSEQUENCES ETIOPATHOLOGIQUES

La gravité est habituellement invoquée comme facteur étiologique de nombreuses pathologies rachidiennes. A l'inverse, Levin souligne que c'est dans l'échec des fascias que le rachis se comporte comme un empilement de vertèbres comprimées. En situation physiologique, lorsqu'il fonctionne comme un mât de tensesgrité, le rachis ne se comporte pas comme « *Un assemblage instable d'os, ayant toujours tendance à s'écrouler depuis le premier jusqu'au dernier jour de notre vie* » [23]. S'il tend à s'écrouler, la faute n'en incombe pas directement à la gravité, mais à une perturbation initiale de l'équilibre des forces dont la cause est interne (hors traumatisme direct).

Sur terre, l'homme s'est construit (phylogenèse), se développe et vit avec la gravité. Les troubles physiologiques observés chez les astronautes en témoignent (voir annexe 2). Les contraintes gravitaires stimulent et orientent en partie la croissance organique, celle des tissus squelettiques en particulier. Nous ne pensons pas qu'un séjour en microgravité puisse constituer un traitement efficace pour une pathologie rachidienne.

La gravité constitue le facteur d'autocontrainte principal au niveau macroscopique, sur chaque tissu et organe, et sur le corps entier. Sans notion de gravité, l'idée même de verticalité s'évanouit, car relative à l'existence du vecteur g. Aussi la gravité est-elle à l'origine de l'établissement du tonus et de la posture érigée. Au niveau articulaire, par son effet positif sur le degré d'autocontrainte, la gravité favorise le transfert des forces (poids du corps et efforts liés à l'activité) par les tissus mous, ligaments et muscles. Si l'équilibre des tensions myofasciales est perturbé, le transfert des forces s'effectue alors directement d'os à os. Dès lors, l'intervention de moments de forces importants (suite au contact interosseux direct créant des points d'appui) peut entraîner, dans cette situation d'échec, une auto aggravation (4.5.2.2.). A ce moment-là seulement, la gravité devient un facteur d'aggravation et peut effectivement "tuer" le patient comme on a pu l'affirmer. En ce sens, on ne peut attribuer à la gravité un rôle étiologique déterminant dans la survenue des pathologies rachidiennes. Les clés étiologiques sont ailleurs □ traumatiques, viscérales, nutritionnelles, métaboliques, endocriniennes, etc.

Plus largement, lui octroyer ce rôle revient à constater l'échec de la Nature à générer des formes vivantes adaptées. Au-delà des problèmes d'ordre philosophique qu'un tel constat soulève, il dénote une incompréhension ou un désaveu du concept ostéopathique stillien, lequel présuppose de reconnaître la perfection des œuvres de la Nature. «*Je considère que l'homme constitue la réponse à la question*» *«La Nature prouve-t-elle sa perfection par son œuvre»* Je dis *«oui»* ...» A.T. Still [104].

4. 2. LE CHAMP DE TENSION

4.2.1. PROCESSUS OMNIDIRECTIONNEL

L'analyse des structures et en particulier des grilles de tenségrité montre que la tension est omnidirectionnelle [65]. C'est-à-dire qu'une augmentation (ou une diminution) de tension en un point de la structure et selon un axe donné entraîne une redistribution des contraintes dans toutes les directions (fig. 4.5). Lors d'un test ou d'une manœuvre correctrice, par exemple, l'application d'une force ou d'une pression sur un axe ou un plan donnés est ainsi à l'origine de variations de tension sur des axes ou des plans multiples. Les structures de tenségrité se comportent comme des structures pneumatiques, à la différence qu'elles ne sont pas isotropes.

4.2.2. APPLICATIONS

Le test d'équilibration des sphères céphalique et thoracique (patient en décubitus et thérapeute debout ou assis à la tête) avec une main sous-occipitale et l'autre main exerçant une pression dans un plan sagittal sur le sternum se justifie par ce processus omnidirectionnel.

De même, la technique de normalisation vertébrale avec pression axiale sur la suture interpariétale et correction d'une rotation vertébrale – l'action correctrice se situant donc dans un plan orthogonal à l'axe de mise en tension – découle de ces propriétés (fig.4.6) [113].

Ce raisonnement peut s'appliquer à la technique dite du V-spread, particulièrement utilisée pour la libération des sutures crâniennes [70]. Une pression (appliquée par le simple contact d'un doigt) en un point du treillis triangulé (échelle tissulaire) constituant la sphère géodésique crânienne est distribuée à travers toute la sphère. Un contact à deux doigts (un doigt de chaque côté de la suture à libérer), diamétralement opposé à la pression induite, peut focaliser l'énergie mécanique entre ces doigts et conduire ainsi au résultat désiré. On peut également invoquer la précontrainte résultant du rapport entre la dure-mère (tension) et les îlots osseux (compression). Des modèles hydrodynamiques ont été proposés jusqu'alors pour rendre compte de l'efficacité clinique du V-spread. Ils gardent toute leur valeur» la tenségrité représentant un modèle biomécanique complémentaire. Plus récemment, un mémoire d'ostéopathie a souligné les rapports entre la tenségrité et les propriétés physico-chimiques de l'eau, lesquels peuvent également être pris en compte pour expliquer ce type de techniques [29].

Avec une structure de tenségrité aussi complexe que le corps, toute notion arbitraire et préconçue au sujet de plans, axes et directions, devient hasardeuse voire dangereuse. Le corps se développe principalement selon l'axe longitudinal, certaines structures ou organes se déploient dans des plans remarquables, mais cela ne préjuge en rien de l'existence, a priori, d'axes ou de plans de tension ou de lésion. Les schémas lésionnels linéaires, fondés sur des

considérations biomécaniques unidirectionnelles, ne sont que rarement retrouvés tels quels en pratique □ les processus pathologiques évoluant, comme la tension, selon un mode omnidirectionnel. La recherche de ces processus s’effectue dans toutes les directions pour l’application de manœuvres correctrices efficaces et durables.

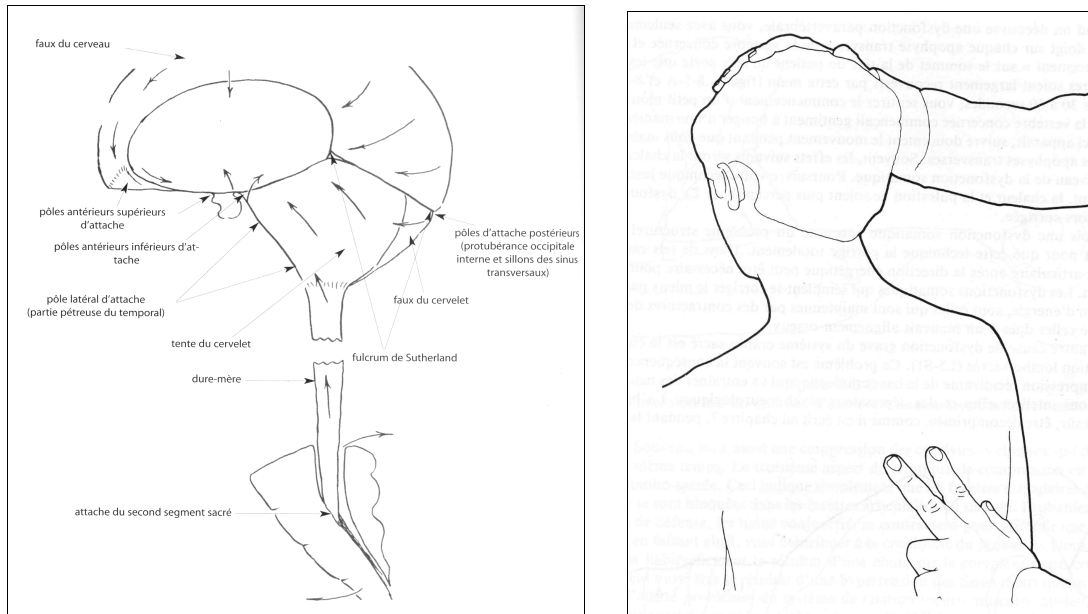


Figure 4.5 (à gauche) □ Déformation des membranes de tension réciproques lors de la phase d’inspiration du mouvement respiratoire primaire. Les variations de tension interviennent selon de multiples axes et plans [70].

Figure 4.6 (à droite) □ Normalisation vertébrale selon la technique à direction d’énergie de Upledger. La correction s’effectue dans un plan perpendiculaire à la direction de la “pression” induite [113].

4.2.3. NOTION D’AXES

Les structures de tenségrité sont omnidirectionnelles, elle se déforment sans l’intervention de leviers ou de points d’appui. L’évolution du système ne peut être décrit par rapport à un repère solide du système. Les notions de centre, d’axe ou de plan de mobilité s’avèrent ainsi étrangères au concept de tenségrité. Elles demeurent utiles à la description des mouvements majeurs, l’amplitude et le caractère unidirectionnel apparent de ces derniers masquant très largement les micromouvements associés. Pour l’étude des mouvements dits mineurs (4.2.1.), testés par l’ostéopathe, ces notions disparaissent. La perception de “flottement”, de “fluidité”, lors d’une “écoute” attentive de l’articulation huméro-cubitale, symbole classique du bras de levier, montre rapidement à tout thérapeute que la quête d’un axe de mobilité est illusoire.

L’enseignement traditionnel des techniques crâniennes fait largement appel à cette notion de pivots et d’axe de mobilité. Pour le pariétal, les deux changements de biseaux sur les sutures coronale et lambdoïde définissent effectivement un axe. Ces deux points remarquables n’en constituent pas pour autant des points d’appui sur le frontal et l’occipital, ces deux os étant eux-mêmes impliqués dans la déformation globale du crâne. Ces points représentent des zones de moindre déformation □ une étude histologique des sutures au niveau des changements de biseau pourrait être instructive. On mesure ainsi la nécessité de considérer cette déformation crânienne dans son ensemble, la définition d’axes et de pivots n’étant qu’une approximation utile à la description des déformations locales.

4.2.4. ASPECT PEDAGOGIQUE

L'utilisation de repères fixes permet de présenter un modèle global, de structurer un enseignement. Vouloir retrouver ce schéma codifié en clinique, "au lit du patient", conduit à une pratique rigide faisant obstacle à une perception de ce qui est, à la place de ce qui doit être.

Dans un même esprit, il est troublant que l'enseignement des tests et des corrections ostéopathiques fasse appel aux schémas biomécaniques classiques qui ne peuvent aucunement, dans la grande majorité des cas, justifier ces manœuvres. Percevoir le "flottement" du sacrum avec à l'esprit l'image d'un coin calé entre les iliaques constitue une tâche bien difficile¹².

Le principe de continuum de tension dans lequel «flottent» des éléments discrets en compression est tout à fait transposable en termes de visualisation. Les modèles envisagés précédemment comme la roue à rayons (sacrum, hyoïde, ...), les sphères géodésiques (thorax, crâne, ...), l'icosèdre (viscères, ...), les grilles (plan fascial, ...), les mâts (rachis, ...) ou les tubes (vaisseaux, conduits viscéraux, ...) forment autant d'images mentales très utiles au développement perceptif de ce qui est.

Appréhender la tenségrité conduit à l'abandon du raisonnement linéaire, expérience parfois difficile. Mais cette démarche permet d'asseoir la pratique ostéopathique sur de nouvelles bases biomécaniques, plus en accord avec les données scientifiques contemporaines.

4.2.5. VALEUR DIDACTIQUE DES SYSTEMES DE TENSEGRITE

L'aphorisme poétique dû à Fuller le visionnaire «*Des îlots en compression dans une mer de tension*», ("*Small islands of compression in sea of tension*"), souligne la volonté d'étendre le concept bien au-delà des préoccupations d'ingénierie. Pour Fuller, «*Univers is omnitensional integrity*», de la mécanique des corps célestes à la structure atomique (cette dernière faisant l'objet de recherches structurales par Snelson). Un champ de tension lie les planètes et le soleil entre eux, en l'absence de tout support matériel. Pour lui, l'expression la plus accomplie du concept réside ainsi dans les divers phénomènes naturels.

Sans s'égarer pour autant dans les multiples développements quelque peu abusifs de la tenségrité dans le domaine de l'économie ou des sciences humaines – qui ne font, à notre avis, que souligner sous une autre forme ce que l'Orient connaît depuis toujours, le jeu des antagonismes complémentaires –, il faut reconnaître au principe une grande valeur pédagogique en tant que support matériel donc palpable pour des systèmes complexes.

Nous présenterons une application possible au domaine de la posturologie. Très schématiquement, le système tonique postural repose sur les relations existant entre un certain nombre d'entrées, relations intégrées au niveau central [4].

Un module de tenségrité matérialise un tel système. Les éléments en compression, peu modifiables, représentent les différentes entrées le pied, l'oeil, la peau, le système musculo-articulaire, l'appareil manducateur et les entrées d'origine centrale représentent. Le réseau de tension continu simule quant à lui les multiples interrelations entre toutes ces entrées.

Les centres d'intégration peuvent être matérialisés par l'ajout d'un élément particulier en compression, en relation avec tous les autres éléments comprimés. Mais, d'une façon plus

¹² La longue répétition de techniques normalisées à l'excès, rigides à en devenir totalement fausses, peut-elle un jour, par miracle, conduire au geste juste? Autrement dit, se méfier de la pédagogie fréquente du "vous comprendrez plus tard".

subtile, la capacité de réarrangement global (lié à l'autocontrainte générale) suite à la modification locale d'un élément peut donner une image virtuelle de ces centres d'intégration. Un tel modèle laisse entrevoir que le travail du thérapeute tient davantage dans un réglage du réseau (i.e. optimiser le jeu des interrelations), que dans une action directe sur les éléments en compression (i.e. les sous-systèmes décrits et le centre d'intégration).

4. 3. CONSIDERATIONS SUR LE MOUVEMENT

En matière de biomécanique macroscopique, la tensegrité permet d'unifier l'approche ostéopathique, reposant sur l'étude des mouvements mineurs - mécanismes infinitésimaux, liés à l'autocontrainte - , et l'approche classique, reposant sur l'étude des mouvements majeurs - déformations et pliages des structures liés aux variations continues et contrôlées des états d'autocontrainte - .

4.3.1. LES MOUVEMENTS MINEURS, REFLETS DE LA TENSEGRITE

Les diagrammes biomécaniques classiques jalonnent le parcours studieux des étudiants en rhumatologie, en orthopédie, en kinésithérapie et en ostéopathie. Ces schémas décrivent parfaitement l'anatomie de la région étudiée – avec de nombreux détails structurels très significatifs à la lumière des concepts examinés ci-après - et donnent une image globale des déplacements osseux de grande amplitude, mouvements dits majeurs, testés en orthopédie. L'ostéopathie s'intéresse à la partie immergée de l'iceberg, aux mouvements "invisibles", improprement nommés "mineurs" ou "adaptatifs", ce qu'ils ne sont en aucun cas. Fait essentiel, ces derniers, à la condition d'être libres, permettent la réalisation des mouvements majeurs décrits par les diagrammes. Ces deux types de mouvements ne sont pas du même ordre. Le problème est d'ordre sémantique, un seul mot □ mouvement (ou mobilité), pour décrire deux phénomènes biomécaniques totalement différents.

Les mouvements majeurs représentent le but à atteindre, la finalité □ flexion de l'avant-bras pour rapprocher la main de la face, extension du pied en fin d'appui lors de la marche. C'est la mobilité au sens commun, celle de la vie de relation. Les mouvements mineurs correspondent aux mécanismes infinitésimaux, de second ordre, intimement liés aux systèmes de tensegrité, cinématiquement indéterminés (1.4.2.3.). Ils résultent de tensions ligamentaires et de pressions liquidiennes, agissant sur les segments osseux au coeur de l'articulation □ ils représentent la vie intime du mécanisme et constituent les reflets fidèles de sa physiologie. Loin d'être adaptatifs, ils sont plutôt la clé d'une bonne fonction articulaire. Images des tensions au sein du réseau fascial, ils témoignent de la pérennité et de l'équilibre des tensions, c'est-à-dire de la tensegrité.

Seule l'existence du continuum de tension peut rendre compte de phénomènes biomécaniques tels que les adaptations claviculaires ou le verrouillage du carpe, mouvements de second ordre étrangers à toute notion de levier et de point d'appui.

A bord d'un bateau à voile, les mouvements mineurs sont analogues aux déformations subits par le gréement, au niveau du mât, du haubanage, des drisses, voiles et écoutes. Prévoir le comportement de tous ces éléments et en assurer un réglage précis est l'apanage du bon marin. Les mouvements majeurs, ce sont les déplacements du navire sur l'eau.

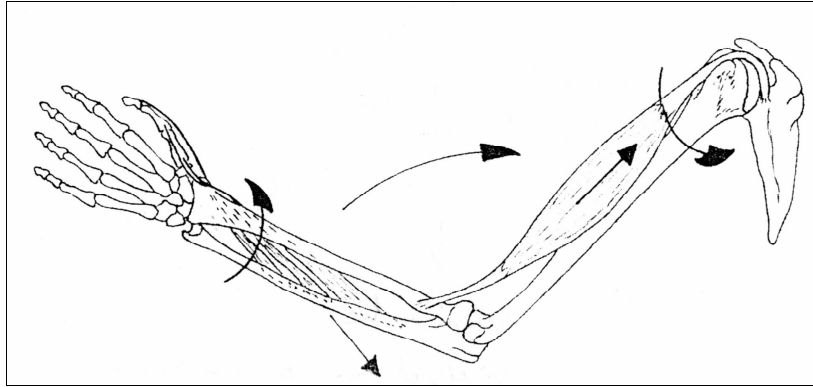


Figure 4.7 La flexion du coude résulte de la mise en tension d’une chaîne myofasciale spiroïdale (biceps, long abducteur du pouce, court et long extenseurs du pouce), entraînant une rotation inverse de la tête humérale et de la main. Cette disposition des structures myofasciales confère au système un pouvoir de régulation [28].

4.3.2. AUTOCONTRAINTES ET MOUVEMENTS MAJEURS

Au niveau des membres, des mécanismes de premier ordre interviennent dans la direction du mouvement majeur, les autres plans restant autocontraints. Le ballant des bras, lors de la marche, en est la preuve. Le mouvement volontaire présente l’apparence d’un mécanisme de premier ordre, mais en réalité, la tension est permanente, dans tous les plans de l’espace, du début à la fin du mouvement. Chaque position intermédiaire est autocontrainte, par l’action des ligaments dans l’ensemble des plans de l’espace, et par les muscles, essentiellement dans le plan du mouvement. Le système nerveux contrôle et orchestre très finement le déroulement du mouvement [30].

La disposition des structures musculo-fasciales en treillis spiroïdaux (3.4.3.1.) confère à la structure elle-même, un certain pouvoir d’autocontrôle, déchargeant le système nerveux d’une partie de son travail, réduisant en conséquence le coût énergétique (fig.4.7). La stimulation d’un seul muscle peut engendrer la mise en tension de toute une chaîne fonctionnelle, prélude au mouvement proprement dit. La tenségrité rend compte de la réactivité du système, du caractère quasi instantané des réponses motrices, permettant la réalisation des mouvements les plus rapides.

Cette disposition est comparable à l’agencement en torons d’une corde. La mobilisation en flexion d’un segment de membre par rapport à un autre, peut s’analyser en termes de rotations opposées des deux segments. Dans un premier temps, la “corde” se resserre – i.e. la tension augmente de façon isométrique -. Secondairement, la corde se déforme, se repliant sur elle-même – i.e. la tension décroît par rapprochement des deux extrémités, le membre se plie, en “fléchissant”. Ainsi la flexion du coude résulte des rotations opposées de la main (rotation externe) et de la tête humérale (rotation interne), l’extension s’expliquant par le phénomène inverse [28,83]. Au cours du mouvement, l’augmentation de la tension musculaire annule continuellement la “chute de tension” induite par le déplacement. L’autocontrainte est maintenue, seul l’équilibre des forces est modifié, générant le déplacement des segments osseux comprimés.

Les énarthroses, la hanche en premier lieu, sont remarquables puisque les ligaments et surtout les muscles, très nombreux au niveau de ces articulations, sous-tendent de concert l’autocontrainte dans tous les plans de l’espace.

La lemniscate symbolise à la fois l’arrangement structural des éléments et la tension continue, “*finitely closed*”, “refermée” sur elle-même (fig. 4.1) [83,108].

4. 4. APPLICATIONS AU TEST OSTÉOPATHIQUE

Les tests ostéopathiques constituent un temps technique fondamental. Bien maîtrisée, cette étape permet la réalisation d'un traitement cohérent et efficace. Certains praticiens l'ont compris et bien exposé [90]. La tenségrité apporte néanmoins quelques précisions méritant l'attention.

4.4.1. LE TEST OSTÉOPATHIQUE, TEST COMPARATIF DE DEFORMATION

Les mouvements mineurs relevant de phénomènes infinitésimaux ne peuvent être étudiés en grande déformation, comme les mouvements majeurs, mais en petite déformation, suivant différents axes ou plans (compression, traction, cisaillements et mouvements de rotation contrariés), comme les physiciens ou biologistes "testent" la rigidité d'une structure de tenségrité,

Toute déformation donc tout test ostéopathique requièrent l'application d'une contrainte, laquelle peut être générée de diverses manières. Sur un mode actif, le praticien peut induire une traction, une compression ou un couple de forces □ il peut également mobiliser l'articulation sur une petite fraction du mouvement majeur. Sur un mode passif, la contrainte résulte d'un mouvement physiologique □ respiration primaire ou pulmonaire.

Cette contrainte induit une déformation dont l'ostéopathe apprécie l'amplitude et la qualité viscoélastique. Sont comparés les résultats obtenus entre deux directions de l'espace appariées □ gauche et droite, horaire et anti-horaire, etc. Les tests ostéopathiques sont en définitive des tests comparatifs de déformation, d'une nature totalement différente des tests orthopédiques qui sont des évaluations d'amplitude. Peu important l'amplitude et l'élasticité absolues d'un paramètre, lesquelles varient d'un individu à l'autre (l'élasticité des tissus diminue avec l'âge). Comparer suffit parce que l'objet du test réside dans l'évaluation de l'équilibre de tensions, propriété de la tenségrité.

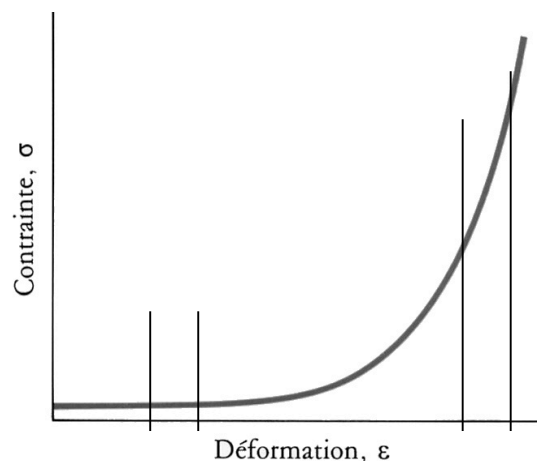


Figure 4.8: Importance de la courbe de charge pour la réalisation des tests. Dans la portion horizontale de la courbe, une grande déformation résulte d'une très faible variation de contrainte. Dans la portion verticale, pour obtenir une déformation équivalente, une grande variation de contrainte est nécessaire [modifié d'après 32].

4.4.2. IMPORTANCE DE LA COURBE DE CHARGE

Les tissus animaux exhibent, une courbe de charge en forme de J, traduisant une relation non linéaire entre contrainte et déformation (1.5.2.1.). Dans la première partie de la courbe, une contrainte modérée produit une déformation importante. Progressivement, un effort plus intense n'entraînera qu'un très faible allongement (fig.4.8). Ainsi, lors d'un test ostéopathique, plus faible est la contrainte initiale appliquée, plus perceptible est la déformation. Autrement dit, plus la structure est rigide, plus la contrainte appliquée doit être faible pour percevoir les déformations, le travail crânien constituant une bonne illustration de ce principe.

4.4.3. REALIGNEMENT DES STRUCTURES

Un test d'écoute tissulaire consiste en l'application d'une pression minimale sur les tissus afin de ressentir les mouvements propres de la structure. Un phénomène couramment observé est la sensation d'attraction des mains vers la zone dite en restriction. Phénomène utilisé en pratique dans la localisation de points de restriction, J. Upledger décrivant une technique du même ordre sous le nom de diagnostic par les arcs (fig.4.9) [113].

Soumis à une traction, les modules de tenségrité ainsi que les cellules montrent un alignement de leurs éléments constitutifs dans le sens de la force appliquée (1.5.2.5.et.2.4.2.). Cet alignement se traduit immédiatement par une redistribution des tensions au sein de la structure¹³.

La traction appliquée sur un élément est comparable à une restriction de mobilité intéressant la périphérie de l'élément tracté. Une pression exercée en un point quelconque de la structure induira une déformation globale, consécutive à la multitude de mouvements infinitésimaux élémentaires. Compte tenu de la redistribution des tensions liée à la restriction, ces mouvements élémentaires s'effectuent dans une direction préférentielle, liée également à la localisation de la restriction. La tenségrité peut ainsi rendre compte de cette technique de diagnostic par les arcs.

Nous avons proposé un protocole, sous la forme d'une étude numérique sur une structure de type grille, qui pourrait d'une façon relativement simple, valider cette hypothèse. Un protocole expérimental, faisant intervenir la main de l'ostéopathe serait également envisageable. Les propriétés vibratoires des systèmes de tenségrité peuvent également constituer un modèle explicatif pour ce phénomène (4.6).

4.4.4. POUSSER ET TIRER

Une approche remarquable du concept de tenségrité est proposée par Fuller qui analyse les deux actions de pousser et de tirer («*Push and pull*») [25].

A première vue, elles sont considérées comme opposées l'une de l'autre. Un simple exemple permet de noter cependant une profonde disparité entre ces deux modalités. Si on pousse une balle de ping-pong avec la pointe d'un stylo, il sera difficile d'imprimer à la balle un mouvement linéaire, celle-ci partant alternativement à droite et à gauche. Si, après avoir fixé un fil sur la balle, on la tire à soi, la direction est linéaire et le contrôle aisé. Fuller énonce

¹³ Ce phénomène est comparable à la déformation du champ gravitaire induit par la présence d'une masse, tout objet de masse plus faible situé dans la zone de déformation étant "attiré" vers la masse initiale.

la proposition suivante □ la poussée est divergente et la traction convergente («*Push is divergent, pull is convergent*» □). L'équilibre au sein d'un système entre une traction continue et une poussée discontinue caractérise la tenségrité.

Sur le plan des tests, on soulignera que les techniques en traction sont plus directives, en imposant les paramètres du mouvement, les techniques en compression laissant une plus grande liberté d'évolution aux tissus. Cette distinction s'applique également aux techniques correctives.

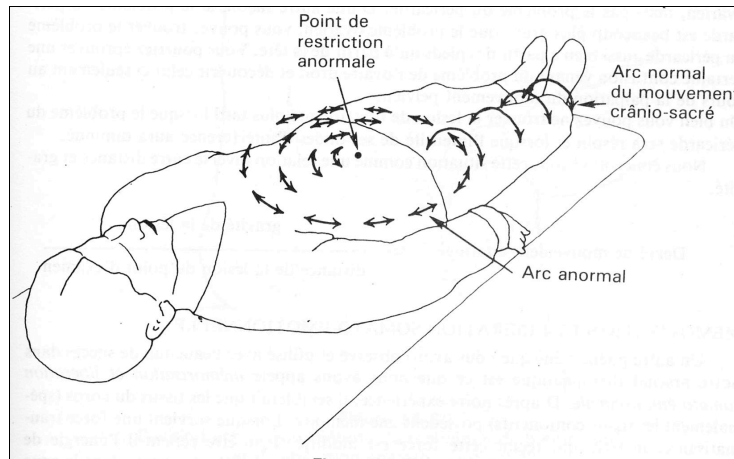


Figure 4.9: Diagnostic par les arcs selon Upledger [113].

4.4.5. ATTITUDE DU PATIENT LORS DU TEST

Les attitudes corporelles (debout, assis, décubitus) correspondent à différents états d'autocontrainte. Aussi, les réponses aux tests varient-elles en fonction de l'attitude du patient. Il importe d'en tenir compte dans le choix des tests et le décodage des réponses. L'attitude du patient peut également contribuer à la bonne réalisation d'une manœuvre correctrice, en induisant des paramètres facilitateurs.

4. 5. APPLICATIONS A LA THERAPEUTIQUE

4.5.1. PRINCIPES GENERAUX

4.5.1.1. Autocontrainte et dysfonctions

L'autocontrainte apparaît comme la notion centrale du principe de tenségrité (1.4.). Au sein du corps humain, coexistent à toutes les échelles une multitude d'états d'autocontrainte élémentaires dont la combinaison harmonieuse est gage d'une bonne physiologie. La perte de cette harmonie conduit à un comportement aphysiologique, prélude à la pathologie.

Un état local peut présenter un niveau d'autocontrainte incompatible avec une bonne physiologie de la région concernée, que ce niveau soit excessif (rigidité accrue) ou diminué (laxité). Le même processus concernant un état global perturbera la fonction de structures multiples situées à distance les unes des autres, voire modifiera l'état général du système.

Tous ces états partagent des éléments communs, dont les paramètres doivent satisfaire les exigences des différents états le contenant. On peut supposer qu'en cas d'exigences contradictoires, une distorsion apparaîtra au niveau des éléments partagés, entraînant en retour la perturbation des états impliqués. Ainsi, peut-on imaginer une infinité de schémas lésionnels sur cette base d'états d'autocontrainte élémentaires combinés.

4.5.1.2. Tenségrité et techniques ostéopathiques

La tenségrité est un principe architectural et mécanique. Elle n'introduit pas de nouvelles techniques et n'en exclut aucune. Le répertoire technique de l'ostéopathie est très vaste et chaque technique, utilisée à bon escient, est un outil précieux.

Sous l'angle de la tenségrité, les techniques de normalisation tendent à modifier les états d'autocontrainte élémentaires (à tous les niveaux d'organisation) dans le sens d'une harmonisation de ces états. A l'échelle macroscopique, le travail peut porter, soit sur un élément isolé (muscle, ligament, os), soit sur un ou plusieurs états locaux (travail articulaire de la hanche, mobilisation des fascias jambiers, ...). Aux échelles "inférieures", le travail ne peut porter que sur la modification des états d'autocontrainte, soit d'une façon directe (travail tissulaire sur des structures ou organes accessibles), soit indirectement en utilisant en quelque sorte la "voie hiérarchique" (3.5.).

La multitude de phénomènes d'interactions entre les structures par la voie des systèmes d'intégration - système nerveux, voies humorales - laisse entrevoir le grand nombre de possibilités techniques pour modifier de façon indirecte, le comportement mécanique des structures.

4.5.2. NIVEAU MACROSCOPIQUE

4.5.2.1. Importance des tissus mous

L'autocontrainte résulte de la dimension adéquate des éléments comprimés pour maintenir le système "ouvert", et de la tension des éléments tendus.

A l'échelle macroscopique, tout traitement repose sur la modification de tension des éléments tendus, les tissus mous, que ce traitement fasse appel à la manipulation directe des tissus ou à leur modification indirecte par le biais de réflexes neurologiques.

Les ligaments, les tendons, les cloisons intermusculaires et le réseau conjonctif intramusculaire supportent la tension, générée essentiellement par le tissu musculaire. Nous considérons ici le tissu musculaire noble, composé uniquement des cellules musculaires, seul tissu réellement moteur (4.1.6.). Ces deux types tissulaires forment de ce fait les tissus cibles privilégiés des techniques ostéopathiques.

4.5.2.2. Le ligament, clé de l'articulation

Toutes les techniques articulaires agissent sur les ligaments. Pour l'articulation sacro-iliaque, selon le modèle de la roue (3.3.2.), un déséquilibre de tension au sein des "rayons" ligamentaires peut se traduire par une sensation de "roue voilée" lors du test. Les manœuvres correctrices permettent d'équilibrer les différentes tensions des "rayons" du sacrum en vue d'obtenir des paramètres de déformation équivalents dans toutes les directions de l'espace. De nombreux ligaments, générant une tension même en l'absence de tonus musculaire, sont à l'origine de l'autocontrainte basale (4.1.1.). Ces ligaments apparaissent ainsi comme les éléments tendus fondamentaux, "primitifs" par rapport aux muscles. Ceci justifie la place

centrale qu'ils occupent classiquement en tant qu'agents étiologiques déterminants de la dysfonction ostéopathique. Une chronologie peut être proposée□

1. Perturbation des états d'autocontrainte péri articulaires, par lésion directes des ligaments ou secondairement à tout autre processus.
2. Transfert direct des forces (gravitaires et autres), d'un os à l'autre.
3. Des moments de forces sont créés par l'existence de points d'appui.
4. Peut-être, dans certains cas, observe-t-on un hypermobilité. Mais, en règle générale, par voie réflexe (douleur, réflexes posturaux, entre autres) la contraction des muscles péri articulaires immobilise la région lésée.
5. Cette immobilisation, alliée à l'action directe de la pesanteur sur les structures, entraîne un encastrement progressif des surfaces articulaires.
6. En final, pour des raisons de coût énergétique, intervient la sclérose (avec calcification éventuelle) de ces tissus devenus immobiles et non fonctionnels.

L'entorse apparaît ainsi comme une pathologie majeure dont le traitement mérite toujours une attention soutenue.

Compte tenu de l'importance des tensions ligamentaires dans le transfert des forces, le traitement ne consiste donc pas systématiquement à relâcher les tensions. Au contraire, il semble qu'à ce niveau, l'important soit souvent d'équilibrer les tensions ligamentaires en vue d'obtenir un renforcement de la tension résultante.

4.5.2.3. Traiter le muscle pour mobiliser le fascia

Le tissu musculaire intervient dans l'équilibre des tensions péri articulaires, instaurant un rapport interosseux physiologique. Les ligaments peuvent ainsi jouer leur rôle. La tension des muscles de la hanche est déterminante dans la répartition des contraintes en traction et en compression au sein du tissu osseux fémoral (voir 3.4.3.2.).

Le tissu musculaire intervient en définitive comme moteur des fascias□ les muscles peuvent être considérés comme de grands ligaments doués de propriétés contractiles, dont le fonctionnement est intégré au niveau central. Cette propriété est mise à profit, entre autres, dans les techniques d'énergie musculaire dont l'intérêt n'est plus à démontrer. Au sein des structures, une faible variation de longueur dans les éléments souples peut entraîner une variation importante dans le niveau d'autocontrainte de certains états (non-linéarité, voir 1.5.1.2.), ce qui souligne encore l'intérêt des techniques d'énergie musculaire. Les techniques ostéopathiques impliquant les muscles sont efficaces du fait de la mobilisation indirecte du tissu fascial qu'elles entraînent.

4.5.2.4. Structures fasciales privilégiées

Certaines structures fasciales peuvent jouer en raison de leurs rapports anatomiques un rôle privilégié sur l'état de précontrainte général□

- Ligaments (astragalo-calcaneen interosseux, croisés et latéraux du genou, lombo-sacro-iliaques, sous-occipitaux,...)
- Aponévroses (cervicale profonde, psoas iliaque,...)
- Diaphragmes (pelvien, thoraco-abdominal, thoracique supérieur, tente du cervelet).

La structure en roue des diaphragmes peut orienter vers un rôle de régulation de tension entre les structures périphériques¹⁴. Ce rôle particulier explique le recours aux manœuvres concernant ces structures, par l'importance de leurs effets sur le niveau d'autocontrainte total.

4.5.3. NIVEAUX TISSULAIRE ET CELLULAIRE

4.5.3.1. Un travail tissulaire □ les techniques intra osseuses

La tenségrité permet d'expliquer comment un déséquilibre entre les états d'autocontrainte au sein du tissu osseux lui-même peut modifier les états d'autocontrainte et la physiologie à l'échelle supérieure, celle du corps entier (3.5.).

Les seuls gestes thérapeutiques applicables aux éléments comprimés au niveau macroscopique sont les techniques intra osseuses. En réalité, ces techniques ne concernent plus l'échelle macroscopique (le système musculo-squelettique) mais les échelles tissulaire et cellulaire. C'est l'autocontrainte intra osseuse qui est ici concernée. A cette échelle, tous les éléments, qu'ils soient en traction ou en compression, sont susceptibles d'être mobilisés et modifiés.

Compte tenu de l'importance des facteurs mécaniques dans le remodelage osseux (voir 3.5.4.) et de la brièveté des temps de réactions aux sollicitations mécaniques (2.7.2.2.), le traitement intra osseux sera une indication majeure lors de difficultés de consolidation ou de fracture ancienne avec perte des qualités de déformation.

L'approche directe réside en premier lieu dans la réalisation de tests suivant les principes développés précédemment (4.2.2. et 4.2.3.). Les déformations en torsion sont les plus fréquemment recherchées, mais rien n'empêche de tester les déformations en compression/traction ou en flexion. Les techniques de normalisation s'effectuent classiquement à l'aide de méthodes directes (forces dirigées dans le sens du paramètre restreint) ou de méthodes indirectes (action dans la direction du paramètre libre, avant d'accompagner le retour vers l'équilibre des tensions). Moyennant quelques adaptations, ces principes de travail s'appliquent également au niveau du crâne, pour une approche globale comme pour l'abord d'un os en particulier.

L'approche extrinsèque repose en partie sur la mobilisation du réseau musculo-fascial. Nous avons rappelé plus haut l'importance de l'équilibre musculaire pour la répartition des contraintes au sein du tissu osseux (voir 4.5.4.).

4.5.3.2. Les fascias, voie d'accès aux cellules

Les fascias correspondent à la matrice extracellulaire; les tissus dits conjonctifs étant particulièrement riches en matrice. Ce tissu matriciel forme un méta niveau s'infiltrant partout, unissant toutes les parties en un tout cohérent (3.5.6.). Still en soulignait déjà l'importance [106].

¹⁴ On rapprochera de ces structures les membranes interosseuses et les ligaments annulaires qui peuvent jouer, plus localement, un rôle analogue.

Le réseau fascial, support de la précontrainte à travers tous les niveaux hiérarchiques, revêt une importance capitale en ostéopathie car c'est par lui que la "manœuvre" à visée thérapeutique peut être répercutée jusqu'au niveau cellulaire et subcellulaire. Par l'intermédiaire du réseau fascial, les processus liant l'architecture et la biomécanique cellulaires aux phénomènes biochimiques deviennent potentiellement accessibles aux mains de l'ostéopathe (2.4. et 2.5.).

4.5.3.3. La cellule, cible du traitement ostéopathique

Quelles que soient les techniques utilisées par l'ostéopathe, il apparaît, à travers le couple autocontrainte/hiérarchie, que la cellule constitue en fait la structure réceptrice ultime de ces techniques. C'est au niveau cellulaire et subcellulaire que se produit par exemple la genèse ou la modification de l'influx nerveux, recherchées lors d'une technique d'énergie musculaire ou lors d'un "thrust". La modification des propriétés mécaniques d'un organe, d'un tissu, du fascia lui-même, passe par une modification de la biochimie cellulaire.

Il importe de garder à l'esprit que la cible finale de l'ostéopathie est en fait la cellule et ses microstructures. Dans cet esprit, se pencher sur les qualités rhéologiques des tissus (rigidité, viscosité, élasticité, etc) et développer une perception de ces propriétés contribuent à optimiser la pratique ostéopathique.

4.5.4. TECHNIQUES VISCERALES ET SYSTEME NERVEUX AUTONOME

Mouvements respiratoires, battements cardiaques, péristaltisme, constituent autant de facteurs d'autocontrainte à tous les niveaux hiérarchiques, du macroscopique (système musculo-squelettique) au microscopique (alvéoles pulmonaires, capillaires, etc). Les pressions des liquides (sang, lymphe, liquide cérébro-spinal, liquides digestifs) et des gaz (respiratoires, digestifs) sont équilibrées par la tension de paroi des organes et des vaisseaux (3.6.3.). Tous ces processus pneumatiques, que l'on peut qualifier de systèmes de tenségrité au sens large, participent aux multiples états d'autocontrainte envisagés précédemment. Cette participation intervient, soit d'une façon directe par les voies mécaniques, soit indirectement par les voies humorales et chimiques. Une mobilisation articulaire au niveau de la hanche optimise entre autres effets la vascularisation de la tête et du col fémoraux. Ce travail constitue une technique intra-osseuse indirecte puisqu'il modifie, via l'apport sanguin et les voies biochimiques, les états d'autocontrainte au sein du tissu osseux.

Dans ce cadre, les techniques viscérales et liquidiennes constituent des outils susceptibles de modifier ces états et d'optimiser la fonction, au même titre que les manœuvres décrites plus haut.

Dans ce contexte, les systèmes nerveux autonome et endocrinien occupent une place centrale, la tension et la mobilité des viscères et du système vasculaire relevant en grande partie de leur contrôle.

De nombreuses techniques permettent d'aborder

- La chaîne ganglionnaire prévertébrale par les techniques vertébrales, costales ou fasciales (aponévroses).
- Les ganglions préviscéraux crâniens (sphéno-palatin, ...) ou abdominaux-pelviens (semi-lunaire, plexus hypogastrique).
- Les structures centrales (hypophyse, le quatrième ventricule).
- Les glandes endocrines (thyroïde, surrénales, ovaires).

Par le biais de la substance réticulée et via l'activité gamma, ces systèmes participent grandement à la régulation du tonus musculaire.

4. 6. MOUVEMENT RESPIRATOIRE PRIMAIRE

4.6.1. MODELES POUR LE M.R.P.

Nous avons évoqué précédemment le système crânio-sacré et montré l'analogie entre le concept ostéopathique de tension réciproque et le principe de précontrainte, propre à la tenségrité (3.3.3).

Ce système est classiquement décrit comme possédant un mouvement propre, le mouvement respiratoire primaire (M.R.P.), lequel est transmis à l'ensemble du corps via les fascias. Palpable en tout endroit du corps, le M.R.P. est un outil diagnostique et thérapeutique puissant. Ce mouvement d'aller-retour (flexion/extension) est défini par son amplitude et sa fréquence, qualités propres à tout processus oscillatoire.

Le premier modèle explicatif du M.R.P. repose sur la mobilité inhérente du système nerveux central [70]. La motilité des cellules gliales a été avancée pour rendre compte de cette mobilité [87]. Upledger a proposé un modèle fondé sur les variations de pression du liquide cérébro-spinal [113]. De nombreuses hypothèses, fondées sur différents processus physiologiques, sont également avancées : vasomotricité [58,93], motilité embryologique [56], contraction/dilatation des biopolymères [3]. Actuellement, aucun des modèles proposés ne fait l'unanimité et il ne semble pas qu'il existe, à l'heure actuelle, de modèles déterminants pour rendre compte du M.R.P. [3,16].

4.6.2. LE M.R.P., PHENOMENE D'ORDRE VIBRATOIRE

«Le mouvement que nous palpions à la tête et sur le corps tout entier ne provient pas uniquement du système nerveux central mais représente la manifestation de la tension/intégrité au sein du système neuro-ostéo-musculo-fascial dans son ensemble.»

C.H. Cummings [17]

Cummings propose un modèle où le mouvement est transmis d'une façon hélicoïdale entre l'occipital et le sacrum, au travers d'un système de tenségrité : la dure-mère et les connexions fasciales sont considérées comme formant une structure hiérarchisée de type icosaédrique, dont le liquide cérébro-spinal, comprimé, forme l'élément central. Ainsi, *«Le MRP est un reflet des mouvements intrinsèques et extrinsèques sur le réseau de tension basale du système entier.»* [16].

Comme nous l'avons souligné précédemment, toute structure biologique est capable de vibrer dans une gamme d'harmoniques spatiales et temporelles complexes. Les interactions vibrationnelles interviennent dans le tissu matriciel de tenségrité (extracellulaire, cytoplasmique et nucléaire), lequel s'équilibre avec ces oscillations (2.4.5.). Les structures biologiques formant elles-mêmes des systèmes de tenségrité, on peut supposer que toutes ces harmoniques correspondent à autant d'état d'autocontrainte, la fréquence de vibration étant fonction du niveau de ces états. Aux différentes combinaisons de ces états, correspond une combinaison des fréquences, une oscillation résultante caractéristique de la structure à un moment donné. Ainsi peut-on supposer que le M.R.P. correspond à cette résultante, ou plutôt aux déformations (le M.R.P. est avant tout une perception) consécutives à ce processus oscillatoire. Tous les facteurs d'autocontrainte : forces intramoléculaires, forces de traction

cellulaires, mouvements liquidiens, respiration thoracique, battements cardiaques, gravité, mouvements musculaires, etc, participeraient donc à la modulation de cette vibration. Les facteurs avancés par les différents auteurs cités plus haut, étant inclus dans cet ensemble. A l'appui de cette hypothèse, Vartanian établit un lien entre le traitement du système crânio-sacré et la restauration des capacités oscillatoires crâniennes [114].

La géométrie hélicoïdale, spécificité des systèmes de tenségrité (angle de “twist” des modules et forme spiraloïde des assemblages linéaires), est retrouvée à l'échelle moléculaire (D.N.A., filaments du cytosquelette, tropocollagène), tissulaire (parois des canaux et des viscères, myocarde), organique (torsion osseuse, muscles organisés en chaînes spiralées). Cette géométrie hélicoïdale témoigne des modalités vibratoires présentées par l'ensemble des structures vivantes.

4.6.3. INTERACTION ENTRE PATIENT ET PRATICIEN

Cummings relève que patient et ostéopathe possèdent chacun un rythme propre. Le M.R.P. apparaît de ce fait comme un phénomène indirect, un mouvement résultant de la mise en relation du réseau autocontraint du patient et du réseau propre de l'ostéopathe. Norton a montré que les rythmes respiratoire et cardiaque du patient, aussi bien que ceux de l'ostéopathe, pouvaient influencer le M.R.P. [cit. in 16,112]. Cet auteur a également montré que les caractéristiques du M.R.P. d'un sujet, rapporté par différents thérapeutes, variaient en fonction de ces thérapeutes. Nous pensons que seuls des phénomènes d'ordre vibratoire, peuvent rendre compte de ces observations. On peut dès lors s'interroger sur l'opportunité d'une recherche du M.R.P. par la pose de sonde frontale [88].

Sur un plan pratique, ces constatations donnent une base physiologique à l'impératif, pour le praticien, de s'“accorder” au(x) rythme(s) du patient lors du traitement ostéopathique.

A partir de ce schéma de base, les outils conceptuels récents - théorie des systèmes dynamiques complexes, théories sur l'auto organisation - , pourraient rendre compte de la genèse du M.R.P. d'une façon plus formelle. La formulation du M.R.P. en termes de processus chaotique, par exemple, permettrait, d'une part, de mieux rendre compte des phénomènes effectivement perçus par le praticien, d'autre part, de poser les bases d'une nouvelle pédagogie de l'ostéopathie.

4.6.4. ASPECTS THERAPEUTIQUES

A la lumière de ces phénomènes, la genèse d'un processus pathologique peut être rapportée à l'existence d'une dysharmonie (le mot prend ici tout son sens) entre deux ou plusieurs états vibratoires élémentaires. Le traitement ostéopathique pourrait ainsi se concevoir sur trois niveaux□

- Une modification des rapports entre les éléments de la structure, conduit, via la modification des états d'autocontrainte, à la suppression de ces états vibratoires dissonants - niveau “structurel”.
- Un travail sur les états d'autocontrainte eux-mêmes, correspondant à la modification des niveaux d'énergie interne, conduisant aux mêmes résultats que précédemment – niveau “énergétique”.
- Un travail via le M.R.P., impliquant davantage le praticien pour les raisons exposées plus haut – niveau “vibratoire”.

Cette tripartition est théorique puisque tous ces aspects sont interdépendants, une modification d'ordre vibratoire étant simultanément transcrites en termes de variations de tensions et de modifications structurelles.

L'ostéopathe, en "accord" avec le rythme du patient, apparaît dès lors comme effectuant un travail analogue à celui d'un accordeur de piano. Le but de l'ostéopathe ne tient pas dans la recherche d'un état vibratoire idéal – le praticien ne peut le connaître –, mais dans la suppression de certains conflits ou dissonances.

La nature vibratoire de ces phénomènes rend compte du fait qu'un travail effectif tient bien souvent dans très peu de choses. La simple modification d'un état peut entraîner par le jeu des oscillations harmoniques, une mise en résonance progressive du système (elle-même source de rééquilibration d'autres états), se prolongeant dans le temps. La tenségrité offre ainsi, à travers les propriétés vibratoires des systèmes, une base biomécanique au principe d'autoguérison.

L'image de la lemniscate, abordée à propos du mouvement (4.3.2), symbolise également l'existence de ces différents états vibratoires à tous les niveaux d'organisation, de l'atome au corps entier (fig. 4.1). Au niveau macroscopique, il est essentiel de noter que les nœuds correspondent aux articulations, ce qui souligne une fois de plus l'importance de ces dernières dans les processus pathologiques et thérapeutiques.

4.6.5. TENSEGRITÉ ET TROIS PROCESSUS PHYSIQUES SIMULTANES

La tripartition découlant du principe de tenségrité – structure, autocontrainte, vibration – se superpose à la vision stillienne du corps, celui-ci étant considéré sous les trois acceptions de matière, de mouvement et d'esprit [103]. Un raisonnement superficiel pourrait introduire une notion d'antériorité, faisant découler les propriétés vibratoires de l'autocontrainte, elle-même conséquence de l'arrangement architectural des éléments. Des recherches, déjà anciennes, mettent en évidence un processus inverse en montrant la préexistence de champs dits morphogénétiques, gouvernant la morphogenèse selon un processus global et immédiat, non-linéaire¹⁵[68,69]. Aussi, les trois "composantes" présentées plus haut se présentent-elles toujours unies, comme les avatars d'un principe unitaire et caché – la vie. Peut-être la composante mouvement-tension apparaît-elle davantage liée à l'être humain, debout, "tendu" entre ciel (esprit-vibration) et terre (matière-structure).

Le travail sur le M.R.P. concerne donc tout à la fois les trois domaines – vibration, tension, structure. Et inversement, «*Par le corps, l'esprit est touché*», affirment les maîtres du zen.

¹⁵ Cette hypothèse nous interpelle quant à l'étiologie et au traitement d'un processus pathologique familial des ostéopathes, la scoliose.

CONCLUSION GENERALE

La découverte des structures de tenségrité surprend et interpelle. Dans un second temps, l'analyse superficielle du principe constructif conduisant à sa compréhension, rassure, mais pour un temps seulement. Se penchant sur les aspects théoriques sous-tendant la tenségrité et sur le comportement mécanique de ces objets, le doute ressurgit. Systèmes statiquement et cinématiquement indéterminés, comportement non-linéaire, descriptions mathématiques multiples, ces qualifications par défaut et cette complexité inquiètent à nouveau. La tension est continue, se refermant sur elle-même tel un piège□plus d'entrée, plus de sortie, plus de centre, plus de périphérie. Quant à la matière, la vraie, solide et résistante, elle est dissociée, fragmentée. Et pourtant, la structure tient et résiste plutôt bien aux forces externes. La tenségrité ne se résume pas en quelques mots□plusieurs définitions coexistent et chacune est importante à sa compréhension.

La première partie a présenté les bases théoriques minimales pour aborder la tenségrité, les éléments fondamentaux à ne jamais quitter des yeux, au risque de s'égarer sur des chemins minés. Au centre du principe, l'autocontrainte, notion physique difficile, liée à la continuité de tension. Autre caractéristique importante, la stabilité□les mouvements présents sont de second ordre□la structure se déforme, mais reprend sa géométrie initiale une fois la contrainte externe supprimée. Enfin, le caractère réticulé est à souligner□les éléments en compression sont disjoints et "flottent" au sein d'un continuum de tension. Les structures, ouvertes et perméables, délimitent un espace où la matière est très discrète, presque en retrait.

Les structures sont légères, leur comportement est pneumatique, elles absorbent les chocs de façon exceptionnelle. Leur rigidité croît avec le niveau d'autocontrainte. Sous charges, la déformation est non-linéaire, du même type que celle des tissus animaux. Déformables, pliables sous certaines conditions, ces structures constituent d'excellents modèles pour générer des systèmes intelligents, autorégulés.

L'ensemble de ces propriétés et de ces comportements orientent immédiatement vers des analogies entre la tenségrité et le vivant.

Donald E. Ingber l'a bien compris, en développant un modèle de tenségrité pour la cellule. Les structures supportant les forces ont été précisées□cytosquelette et matrice extracellulaire, essentiellement. Le comportement mécanique des cellules est analogue à celui des structures□non-linéarité de la courbe de charge, accroissement linéaire de la rigidité intrinsèque en fonction de l'autocontrainte, accroissement similaire de la rigidité en fonction de la déformation.

La tenségrité permet de mieux comprendre la mécanotransduction (i.e. les liens unissant facteurs mécaniques et phénomènes biochimiques). L'existence de la tenségrité rend compte du caractère immédiat et global des réponses. L'importance de la matrice extracellulaire et de la membrane basale (i.e. les fascias) est également souligné. La tenségrité apparaît comme un filtre mécanique, régulant et orchestrant la vie cellulaire. Le lien entre la structure et la fonction, concept ostéopathique fondamental, est ici mis en évidence d'une façon magistrale.

Si l'acte ostéopathique est transmis jusqu'au niveau cellulaire, alors, l'ostéopathe possède une clé d'accès aux mécanismes subcellulaires et à la biochimie, à la vie intime des

cellules. Il peut par ce biais, stimuler la synthèse, la libération et l'utilisation des molécules biochimiques actives, les "médicaments" de la "pharmacie interne" du "Vieux Docteur". En final, l'ensemble de ces résultats conforte la proposition ostéopathique sur l'importance des phénomènes mécaniques dans la physiologie et dans la pathologie.

"*Univers is omnitensional integrity*" affirmait Richard B. Fuller, voyant en la tenségrité, un concept universel. Plus modéré, Donald E. Ingber pense que le principe de tenségrité est à l'œuvre dans la genèse du vivant. Dès lors, ce principe s'appliquerait aux différents niveaux d'organisation de l'organisme. En ce qui concerne l'échelle macroscopique, Stephen M. Levin apparaît comme un précurseur. Se fondant sur une argumentation sérieuse et diversifiée, il montre tout d'abord que les principes classiques en matière de biomécanique sont à revoir. Ses modèles de tenségrité rendent compte du fonctionnement de certaines structures anatomiques. Avec la tension réciproque, concept analogue au principe d'autocontrainte, William G. Sutherland avait déjà compris l'importance de l'interaction permanente entre les champs de forces.

La hiérarchie des structures, notion centrale, permet de comprendre comment les stimulus périphériques - au niveau du corps entier - , sont transmis aux niveaux sous-jacents, jusqu'au niveau cellulaire et même au-delà. Ainsi le geste ostéopathique se prolonge-t-il jusqu'à la cellule, sa cible ultime et décisive. Le tissu matriciel ou fascias, transcendant tous les niveaux hiérarchiques, se révèle comme formant les voies pour ce transfert mécanique, constituant dès lors une clé étiologique et thérapeutique.

La question d'un fonctionnement du corps selon la tenségrité reste ouverte. Nul doute qu'au niveau de certaines articulations, le transfert des forces s'effectue par l'intermédiaire des fascias. La généralisation du principe demeure conjecturale. L'hypothèse de pièces osseuses "suspendues" dans le réseau fascial en tension, peut faire sourire ou irriter. Néanmoins, autant au niveau du rachis que de la hanche ou du genou, nous pensons que la tension ligamentaire et musculaire, joue un rôle important sinon exclusif. Il importe de considérer, en accord avec le principe de tenségrité, la totalité de la structure. De nouvelles méthodes d'investigation ou de modélisation donneront certainement une part de crédit à ces propositions. Les apparences sont trompeuses, surtout en matière de mécanique, "bio"-mécanique de surcroît. Qui pourrait imaginer, par exemple, qu'au sein du tas de graviers posé au coin de la rue, un certain nombre de ces graviers sont soumis à une tension. Personne, question de "bon sens" empilés les uns sur les autres, les graviers ne peuvent subir qu'une compression. Et pourtant, le fait est là, démontré dans une structure granulaire, au sein du champ de compression, existent des lignes de tension, les grains placés sur ces lignes sont donc étirés [87].

Le corps est le siège d'une autocontrainte "basale", la tension de nombreux fascias la génère et la supporte. Le tonus musculaire augmente puissamment l'autocontrainte, l'homme se lève (s'élève). La gravité est le facteur d'autocontrainte majeur au niveau macroscopique. Aussi, est-elle à l'origine de l'établissement du tonus et de la posture érigée. Au niveau articulaire, elle favorise ainsi le transfert de forces par l'intermédiaire des tissus myofasciaux. En outre, la station érigée correspond à un niveau d'autocontrainte peu coûteux en énergie. Ces constatations nous incitent à exclure la gravité de l'ensemble des facteurs étiologiques primaires des pathologies rachidiennes, et d'en rechercher les causes ailleurs.

La dynamique est affaire de déformations, de "pliages" même, tout en conservant l'autocontrainte. Problème difficile à résoudre, mais le système nerveux central est un calculateur de génie, très rapide de surcroît, il connaît les solutions. Il est épaulé l'état d'autocontrainte et l'arrangement structural des éléments - i.e la tenségrité - , forment un cadre très réactif et déjà orienté vers la réalisation de mouvements.

Le champ de tension d'une structure de tenségrité, lui, n'est pas orienté. Aussi, l'application d'une force dans une direction, peut-elle, à mesure de son chemin au sein du corps, changer de direction, se diviser en de multiples forces divergeant à partir d'un point, etc. De nombreux gestes techniques (V spread, techniques dites à direction d' "énergie") sont ainsi expliqués, d'une façon exclusivement mécanique. Avec la tenségrité, points d'appui et leviers disparaissent. Aussi, les notions d'axes et de point pivots sont-elles sujettes à caution, et doivent-elles sans doute n'être retenues que dans le cadre des phases initiales de l'apprentissage. Dans le même esprit, la notion de schémas lésionnels linéaires, s'appuyant sur des notions mécanistes unidirectionnelles, apparaît-elle aujourd'hui comme désuète.

L'ostéopathie s'intéresse aux mouvements dits mineurs, pourtant les plus importants. Mouvements de second ordre, infinitésimaux, ils témoignent de la tenségrité. Toute thérapeutique bien comprise doit s'attacher à les restituer pour "retendre" le système dans son ensemble. Peut-être serait-il sage de les rebaptiser, le terme "mouvement" prêtant continuellement à confusion. Mais il faudrait pour cela que tous, nous acceptions le fait que l'ostéopathie n'est pas affaire de mouvement, mais de déformation. La nuance paraîtra subtile à certains, elle reste pour nous essentielle. Sur un plan pédagogique, affirmer que le crâne bouge surprend et laisse rêveur certains étudiants et de nombreux scientifiques. Souligner qu'il se déforme est non seulement plus conforme à la réalité, mais, invite généralement davantage au dialogue.

Conséquence immédiate, les tests ostéopathiques sont des tests comparatifs de déformation. La forme de la courbe de charge, en J, pour les structures de tenségrité comme pour les tissus vivants, implique l'utilisation d'une force minimale pour une perception optimale, élément technique classique ici démontré. Le réalignement des structures sous l'application d'une force externe, ainsi que l'indétermination cinématique, justifient le fait que la main soit attirée par une zone dont les états d'autocontrainte sont perturbés (diagnostic par les arcs ou autres formes équivalentes).

La non-linéarité, l'interaction entre les éléments et les structures, pourraient faire en sorte que le système s'auto entretienne et s'autorégule de façon permanente. Pourtant il se dérègle, la pathologie en témoigne. Pourquoi? Comment? En fait nous ne le savons pas vraiment, cela demeure une énigme; la réponse est certainement davantage d'ordre philosophique, que médical ou scientifique. L'ostéopathie constitue une clé pour pénétrer le système. La clé est efficace, les patients vont mieux, souvent, et s'ouvrent à la guérison, parfois.

Une perte d'harmonie entre les états d'autocontrainte peut représenter une base mécanique explicative pour la dysfonction ostéopathique. L'importance des tissus mous, supports de l'autocontrainte, fascias en premier lieu, découle naturellement du principe de tenségrité. Le ligament, support primaire de l'autocontrainte basale, est un élément étiologique à ne jamais négliger; toute entorse est potentiellement pathogénique. Le niveau tissulaire est abordable directement, le travail intra-osseux, fondamental s'il en est, en constitue un exemple. La cellule, comme souligné plus haut, est la cible ultime du traitement; les fascias y donnent accès, l'importance du travail fascial est évident.

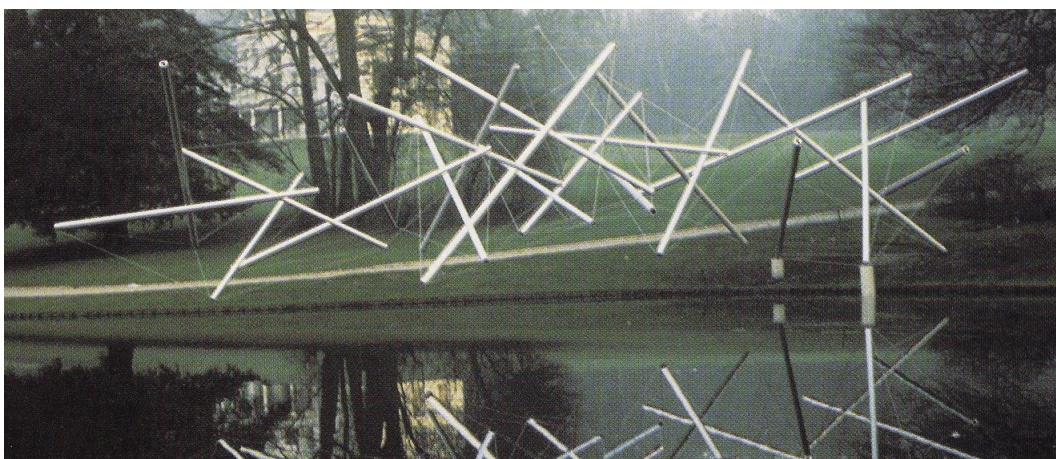
Enfin, les structures de tenségrité se présentent comme des oscillateurs harmoniques vibrant dans une gamme de fréquences, lesquelles sont fonction du niveau des états d'autocontrainte. Ainsi le M.R.P. peut-il résulter des déformations consécutives à la combinaison d'une multitude de vibrations élémentaires, liées à la multitude d'états d'autocontrainte élémentaires. Patient et thérapeute sont, de ce point de vue, en interaction; le M.R.P. serait la résultante de cette interaction, certains faits semblant très sérieusement le démontrer.

A l'image d'une structure de tenségrité, le corps se présente selon trois processus simultanés □ structure, autocontrainte (tension) et vibration (M.R.P.). La tradition ostéopathique reconnaît trois niveaux pour l'être humain □ matière, mouvement et esprit. En agissant d'une façon concomitante sur la structure, l'autocontrainte, et l'état vibratoire du patient, peut-être nous conformons nous à l'injonction de Andrew T. Still qui souhaitait que l'ostéopathe traitât son patient sous la triple acception de matière, de mouvement et d'esprit.

La tenségrité donne l'opportunité de réfléchir sur l'ostéopathie, ses fondements et sa pratique, tout en renouant avec la philosophie de Andrew T. Still, lequel "pensait" le corps en termes d'ingénierie. Cette approche n'exclut aucune autre source d'éclairage pour l'ostéopathie. La tenségrité forme un support biomécanique exceptionnellement fécond, étayé par des modèles rigoureux. Eléments structurels, forces de tension ou de compression, rigidités, fréquences vibratoires, se mesurent et se comparent.

Ce travail ne constitue qu'un essai. Il peut servir de base à quiconque désirerait poursuivre dans cette voie. Plusieurs hypothèses pourraient faire l'objet d'expérimentations, certaines sont complexes à mettre en œuvre - transfert de forces par la tension au niveau articulaire, modèles pour le M.R.P. fondés sur des phénomènes oscillatoires - , d'autres étant plus facilement réalisables - omnidirectionalité, diagnostic par les arcs - . Des structures de recherches existent – en architecture, en mécanique ou en biologie - , qui pourraient accueillir d'éventuels projets. Avec la validation de quelques hypothèses, l'ostéopathie pourrait susciter l'intérêt des communautés médicale et scientifique, moyennant l'exposition claire de ses concepts et de ses méthodes.

Pour l'ostéopathe, la recherche s'avère indispensable □ d'une part, pour progresser dans sa pratique quotidienne, d'autre part, pour instaurer le dialogue avec les communautés médicale et scientifique. Le risque est grand de voir considérer l'ostéopathe comme un habile technicien, "spécialiste" du mal de dos. Ce partage est donc nécessaire et urgent, afin d'éviter le "syndrome de la tour d'ivoire" et la perte de contrôle de cet héritage précieux que constitue l'ostéopathie de A.T. Still.



“Easy-K”, sculpture de Kenneth Snelson (1970), Arnhem, Pays-Bas [97].

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Allen T.F.H. et Hoekstra T.W. Basic structural units in organisms. In “*Toward a unified ecology*” p. 174-184. Columbia University Press, New York (1992) ISBN 0-231-06918-9.
2. Bouderbala M. et al. Tensegrity systems folding modelisation. IASS International symposium 97 on Shell & Spatial Structures, 10&14-11-1997, Singapore, p. 177-185.
3. Bourdinaud P. Biopolymères et ostéopathie. *Apostill* n° 8, 90-93 (2001).
4. Bricot B. *La reprogrammation posturale globale*. Sauramps, Montpellier (1996) ISBN 2-84023-110-7.
5. Burger E.H. et Klein-Nulend J. Mechanotransduction in bone - role of the lacunocanalicular network. *Faseb J.* **13** (Suppl.), S101-S112 (1999).
6. Buxbaum R.E. et Heidemann S.R. A thermodynamic model for force integration and microtubule assembly during axonal elongation. *J. Theor. Biol.* **134**, 379-390 (1988).
7. Chauffour P. et Guillot J.M. *Le lien mécanique ostéopathique, substrat anatomique de l'homéostasie*. Maloine, Paris (1985) ISBN 2-9501011-0-0.
8. Chen B.M. et Grinnell A.D. Kinetics, Ca²⁺ dependence, and biophysical properties of integrin-mediated mechanical modulation of transmitter release from frog motor nerve terminals. *The Journal of Neuroscience* **17**, 904-916 (1997).
9. Chen C.S. et al. Geometric control of cell Life and death. *Science* **276**, 1425-1428 (1997). ®
10. Chen CS et Ingber DE. Tensegrity and mechanoregulation: from skeleton to cytoskeleton. *Osteoarthritis and Cartilage* **7**, 81-94 (1999). ®
11. Chicurel M.E et al. Integrin binding and mechanical tension induce movement of mRNA and ribosomes to focal adhesions. *Nature* **392**, 730-733 (1998).
12. Chicurel M.E. et al. Cellular control lies in the balance of forces. *Current opinion in Cell. Biology* **10**, 232-239 (1998). ®
13. Choquet D et al. Extracellular matrix rigidity causes strengthening of integrin-cytoskeleton linkages. *Cell* **88**, 39-48 (1997).
14. Connelly R. et Bach A. Mathematics and Tensegrity. En ligne ☐ <http://www.amsci.org/amsci/articles/98articles/Connelly.html>. Paru initialement dans *American Scientist* Mars-Avril 1998.
15. Croibier A. Mécanique humaine. *Apostill* n° 2, 8-11 (1998).
16. Cummings C.H. A Tensegrity model for osteopathy in the cranial field. *The AAO Journal* **4**, 9-27 (1994).
17. Cummings C.H. Letter to the editor. *The AAO Journal* **11**, p. 8 (2001).
18. D'Arcy Thompson *Forme et croissance*, Chap. 8 “Forme et efficacité mécanique” ☐ p. 227-266., Seuil, Paris (1994) ISBN 2-02-012609-5.
19. Danchin A. Au début était l'ordre des gènes, in *Ordre et désordre, La Recherche H.S. n° 9*, 14-18 (2002).
20. De Ricqlès A. Le tissu osseux (in Os). *Enc. Univ.* **17**, 161-168 (1990).
21. El Smaili A. *Emmerich, Snelson, Fuller ☐ les sources de la tenségrité*. Mémoire de DEA. Dir R. Motro. Université Montpellier II. Soutenu le 13-09-2001.
22. Folkman J. and Moscona A. Role of cell shape in growth control. *Nature* **273** 345-349 (1978).
23. Fryette H.H. *Principes des techniques ostéopathiques*. “Exposé général sur la colonne vertébrale” ☐ p. 34-39, SBO&RTM, Bruxelles (1983) N° de dépôt D/1983/2676/1.
24. Fryette H.H. *Principe des techniques ostéopathiques*. “Le bassin” ☐ p. 98-149, Ibid.
25. Fuller R. B. *Synergetics, explorations in the geometry of thinking*. En collaboration avec Applewhite E.J., disponible en ligne ☐ <http://www.rwgrayprojects.com/synergetics/synergetics.html>. Initialement publié par Macmillan Publishing C° Inc. 1975, 1979.
26. Fuller R.B. Site sur son œuvre architecturale. En ligne ☐ <http://membres.lycos.fr/boscha/desurbanisme/dymaxion.html>. Consulté 03-2003.
27. Gabarel B. et Roques M. Les Fasciae en médecine ostéopathique. Tome 1, anatomo-physiologie et technologie. Maloine, Paris (1985) ISBN 2-224-01999-0.
28. Gay J. *Périphérique membre supérieur*. Cours d'ostéopathie., Collège ostéopathique de Provence (1988).
29. Gilles D. *L'homme en tant que système réticulé fluide organisé en structure de tenségrité*, 2003, Mémoire de fin d'études d'ostéopathie. Dir. F. Laurent. Soutenu le 01-02-2003.
30. Godaux E. et Chéron G. *Le mouvement*. MEDSI/Mc Graw-Hill, Paris (1989) ISBN 2-86439-217-3.

31. Golderberg A. et al. Chaos et fractales en physiologie humaine. *Pour la science* n° 150, 50-57 (1990).
32. Gordon J.E. *Structures et matériaux*. Pour la science, Paris (1994) ISBN 2-9029-1882-8.
33. Heidemann S.R. et al. Direct observations of the mechanical behaviors of the cytoskeleton in livelig fibroblasts. *J. Cell. Biol.* **145**, 109-122 (1999).
34. Hinsenkamp M. et al. In vivo bone strain measurements□ Clinical results, animal experiments, and proposal for a study of bone demineralization in weightlessness. *Aviat. Space Environ. Med.* **52**, 95-103 (1981).
35. Huang S et Ingber DE. The structural and mechanical complexity of cell growth control. *Nat. Cell. Biol.* **1**, E131-E138 (1999). ®
36. Huang S. et al. Control of cyclin D1, p27^{Kip1}, and cell cycle progression in human capillary endothelial cells by cell shape and cytoskeletal tension. *Mol. Biol. Cell.* **9**, 3179-3193 (1998).
37. Ingber D. E. et Folkman J. Mechanochemical switching between growth and differentiation during fibroblast growth factor-stimulated angiogenesis in vitro: role of extracellular matrix. *J. Cell. Biol.* **109**, 317-330 (1989).
38. Ingber D. E. The origin of cellular life. *BioEssays* **22**, 1160-1170 (2000). ®
39. Ingber D.E. Cellular tensegrity□ defining new rules of biological design that govern the cytoskeleton. *J. Cell. Sci.* **104**, 613-627 (1993). ®
40. Ingber D.E. How cells (might) sense microgravity. *Faseb J.* **13** (suppl.), S3-S15 (1999). ®
41. Ingber D.E. L'organisation des formes. *Pour la science* n° 248, 43-45 (1998). ®
42. Ingber D.E. Tensegrity□ the architectural basis of cellular mechanotransduction. *Annu. Rev. Physiol.* **59**, 575-599 (1997). ®
43. Ingber D.E. The architecture of life. *Scientific American* **278**, 48-57 (1998). ®
44. Ingber D.E. The riddle of morphogenesis: A question of solution chemistry or molecular cell engineering? *Cell* **75**, 1249-1252 (1993). ®
45. Ingber D.E., Heidemann S.R. et al. Opposing views on tensegrity as a structural framework for understanding cell mechanics. *J. Appl. Physiol.* **89**, 1663-1678 (2000). ®
46. Janmey P.A. The cytoskeleton and cell signaling□ component localization and mechanical coupling. *Physiol. Rev.* **78**, 763-781 (1998).
47. Jean M. The non-smooth contact dynamic method. *Comput. Methods Appl. Mech. Engrg.* **177**, 235-257 (1999).
48. Kaech S. et al. Cytoskeletal plasticity in cells expressing neuronal microtubule associated proteins. *Neuron* **17**, 1189-1199 (1996).
49. Kapandji I.A. *Physiologie articulaire*. Tome 1□ Membre supérieur. Maloine, Paris (1980) ISBN 2-224-00621-7.
50. Kapandji I.A. *Physiologie articulaire*. Tome 2□ Membre inférieur. Maloine, Paris (1985) ISBN 2-224-01052-4.
51. Kapandji I.A. *Physiologie articulaire*. Tome 3□ Tronc et rachis. Maloine, Paris (1975) ISBN 2-224-00167-3.
52. Khale W. et al. *Anatomie Tome 3 Système nerveux*. Flammarion Médecine-Sciences, Paris, (1981) ISBN 2-257-12253-4.
53. Korr I.M. *Bases physiologiques de l'osthéopathie*. SBO&RTM, Bruxelles (1982) N° de dépôt D/1982/2676/2.
54. Lalvani H. (Dir.) Special issue□ morphology and architecture. *Int. J. Space Structures* **11**, 27-56 (1996).
55. Lassègue J. Turing, l'ordinateur et la morphogénèse, *La Recherche* n° 305, 76-77 (1998).
56. Laurent F. Motilité et "embryocinèse". *Apostill* n° 3, 56-69 (1999).
57. Laurent V. M. et al. Tensegrity behaviour of cortical and cytosolic cytoskeletal components in twisted living adherent cells. *Acta Biotheoretica* **50**, 331-356 (2002).
58. Laval Y. et al. Mesure des rythmes tissulaires de la microcirculation crânio-sacrée□ de l'approche manuelle ostéopathique à l'expérimentation scientifique. *ApoStill* n° 10, 5-11 (2002).
59. Lee R.P. Tensegrity. *The Cranial Letter* **53**, 10-13 (2000).
60. Lee R.P. The primary respiratory mechanism beyond the craniospinal axis. *The AAO Journal* **11**, 24-34 (2001).
61. Leonard W. Ressources alimentaires et évolution, *Pour la Science* n° 304, 46-52 (2003).
62. Levin S.M. A different approach to the mechanics of the human pelvis: Tensegrity. In *Movement Stability & Low Back Pain*, p. 157-167. Ed. Vleeming A., Mooney V. et al., Churchill Livingstone, New York (1997) ISBN 0-443-05574-2..
63. Levin S.M. Continuous tension, discontinuous compression, a model for biomechanical support of the body. *Bulletin of Structural Integration* **8**, 31-33 (1982). Disponible en ligne□ <http://www.biotensegrity.com/tension.html>. ®

64. Levin S.M. Putting the shoulder to the wheel—a new biomechanical model for the shoulder girdle. En ligne—<http://www.biotensegrity.com/shoulder.html>. Consulté 03-2003.
65. Levin S.M. The Importance of soft tissues for structural support of the body. *Spine—State of the Art Reviews, Hanley & Belfus, Inc., Philadelphia*, **9**, 244-249 (1995).
66. Levin S.M. The primordial structure., In *Proceedings of the 34th annual meeting of The International Society for the Systems Sciences* vol 2, p. 716-720. Ed. Banathy B.H., Banathy B.B, Portland (1990).
67. Levin S.M. The tensegrity truss as a model for spine mechanics—*biotensegrity*. (2002 non encore publié).
68. Lipkind M. “Alexandre Gurwitsch—La théorie du champ biologique”. *Fusion* n° 71, 4-26 (1998).
69. Lowry C. Comment les champs électriques façonnent l’embryon. *Fusion* n° 78, 36-52 (1999).
70. Magoun H.I. *Ostéopathie dans le champ crânien*. Sully, Vannes (2000) ISBN 2-911074-26-2.
71. Maniotis A. et al. Demonstration of mechanical connections between integrins, cytoskeletal filaments and nucleoplasm that stabilize nuclear structure. *Proc. Natl. Acad. Sci.* **94**, 849-854 (1997).
72. Maniotis A. et al. Mechanical continuity and reversible chromosome disassembly within intact genomes microsurgically removed from living cells. *J. Cellul. Biochem.* **65**, 114-130 (1997).
73. Marie P.J. et al. Osteobiology, strain, and microgravity—Part I. Studies at the cellular level. *Calcif. Tissue Int.* **67**, 2-9 (2000).
74. Mc Namee J.E. Les fractales dans les vaisseaux des poumons. *La Recherche* **22**, 624-627 (1991).
75. Mooney D.J. et al. Cytoskeletal filament assembly and the control of cell spreading and function by extracellular matrix. *J. Cell. Sci.* **108**, 2311-2320 (1995).
76. Motro R. Tensegrity Systems- Past and Future. IASS International symposium 97 on Shell & Spatial Structures, 10&14-11-1997, Singapore, p. 69-79. ®
77. Motro R. Tensegrity Systems: The state of the art. *Int. J. Space Structures* **7**, 75-83 (1992). ®
78. Motro, R. Tensegrity systems and geodesic domes. *Int. J. Space Structures* **5**, 341-351 (1990).
79. Page L. Le rôle du fascia dans le maintien de l’intégrité structurale. *Ostéopathie* n° 43, 17-23 (1991).
80. Paoletti S. *Les fascias—rôle des tissus dans la mécanique humaine.*, Sully, Vannes (1998) ISBN 2-911074-10-6.
81. Pickett-Heaps J.D. et al. Traction fibre—toward a “tensegral” model of the spindle. *Cell. Motil. Cytoskeleton* **37**, 1–6 (1997).
82. Pienta K.J. et Coffey D.S. Cellular harmonic information transfer through a tissue tensegrity-matrix system. *Med. Hypoth.* **34**, 88-95 (1991)..
83. Piret S. et Béziers M.M. La coordination motrice, aspect mécanique de l’organisation psycho-motrice de l’homme. Masson, Paris (1972) N° d’impression 701-70.
84. Pourati, J. et al. Is cytoskeletal tension a major determinant of cell deformability in adherent endothelial cells? *Am. J. Physiol.* **274**, C1283-C1289 (1998).
85. Pugh, A. *An Introduction to Tensegrity*. University of California Press, Berkeley, California (1976).
86. Raducanu V. *Architecture et système constructif—Cas des systèmes de tensegrité*. Thèse de doctorat. Dir. R. Motro. Université Montpellier II. Soutenue le 28-09-2001.
87. Reibaud P. Vers une compréhension du mécanisme respiratoire primaire, *Ostéopathie* n° 15, 35-42 (1984).
88. Rommeveaux L. La mobilité des os du crâne, une vérité scientifique démontrée. *Ostéopathie* n° 44, 41-44 (1992).
89. Roth G.B. Matrix repatterning. En ligne—<http://www.wellnesssystems.com/>. Consulté 03-2003.
90. Rousse R. Les tests ostéopathiques ou comment s’en servir. *Ostéopathie* n° 21, 13-21 (1986).
91. Rouvière H. *Atlas aide-mémoire d’anatomie*. Masson, Paris (1991) ISBN 2-225-40469-0.
92. Schock H.J. *Soft shells. Design and technology of tensile architecture*. Birkhäuser Verlag, Basel (1997) ISBN 7643-5450-X
93. Sergueef N. et al. Ostéopathie crânienne et oscillations des ondes de Traube-Hering-Mayer. *Apostill* n° 10, 16-24 (2002).
94. Shafrir Y. Trafficking and signaling through the cytoskeleton—a specific mechanism. *J. Cell. Sci.* **113**, 2747-2757 (2000).
95. Singhvi, R. et al. Engineering cell shape and function. *Science* **264**, 696-698 (1994).
96. Skelton R.E. et Sultan C. Controllable Tensegrity, a new class of smart structures. Proc. SPIE 4th Ann. Symp. Smart Str. & Mats., San Diego, March 1997.
97. Snelson K. Official home page, En ligne—<http://www.kennethsnelson.net/>. Mise à jour juin 2002.
98. Stamenovic D. et al. A microstructural approach to cytoskeletal mechanics based on tensegrity. *J. Theor. Biol.* **181**, 125-136 (1996).
99. Stamenovic D. et Coughlin M.F. A quantitative model of cellular elasticity based on tensegrity. *ASME J. Biomech. Eng.* **122**, 39–43 (2000).

100. Stamenovic D. et Coughlin M.F. The role of prestress and architecture of the cytoskeleton and deformability of cytoskeletal filaments in mechanics of adherent cells □ A quantitative analysis. *J. Theor. Biol.* **201**, 63-74 (1999).
101. Stamenovic D. et Wang N. Invited Review □ Engineering approaches to cytoskeletal mechanics. *J. Appl. Physiol.* **89**, 2085-2090 (2000). ®
102. Still A.T. *Autobiographie*. Chap. VII □ p. 79-83, Sully, Vannes (1998) ISBN 2-911074-08-4.
103. Still A.T. *Autobiographie*. Chap. XVIII □ p. 208, Sully, Vannes (1998) ISBN 2-911074-08-4.
104. Still A.T. *Ostéopathie Recherche et pratique*. “Fondements de l’ostéopathie” □ p.17-47, Sully, Vannes (2001) ISBN 2-911074-29-7.
105. Still A.T. *Philosophie de l’ostéopathie*. Chap. 1 “Quelques remarques préliminaires” □ p. 19-31, Sully, Vannes (1999) ISBN 2-911074-16-5.
106. Still A.T. *Philosophie de l’ostéopathie*. Chap. 10 “Le fascia” □ p. 135-144, Sully, Vannes (1999).
107. Still A.T. *Philosophie de l’ostéopathie*. Chap. 15 “Traitement ostéopathique” □ p.182-183, Sully, Vannes (1999) ISBN 2-911074-16-5.
108. Struyf-Denys G. *Les chaînes musculaires et articulaires*. ICTGDS Bruxelles (1987) N° de dépôt D/1987/4154/1.
109. Tabony J. □ L’union fait la forme, in *Ordre et désordre, La Recherche H.S. n° 9*, 48-51 (2002).
110. Thoumine O. et al. Elongation of confluent endothelial cells in culture □ the importance of field of force in the associated alterations of their cytoskeletal structure. *Exp. Cell. Res.* **219**, 427-441 (1995).
111. Tibert A.G. et Pellegrino S. Review of form-finding methods for tensegrity structures. *Int J. of Space Structures* (non encore publié). En ligne □ <http://www-civ.eng.cam.ac.uk/dsl/tensegrity.pdf>. (2001)
112. Tricot P. Le mécanisme respiratoire primaire existe-t-il □ *ApoStill* n° 6, 36-46 (2000).
113. Upledger J.E. et Vredevoogd J.D. *Thérapie crânio-sacrée*. Frison-Roche, Paris (1989) ISBN 2-87671-024-2.
114. Vartanian I.A. Modifications de la transmission vibro-acoustique de la structure crânienne par traitement ostéopathique. *Apostill* n° 7, 31-39 (2000).
115. Wang N et al. Mechanotransduction across the cell surface and through the cytoskeleton. *Science* **260**, 1124-1127 (1993).
116. Wang N. et al. Cell prestress. I. Stiffness and pretress are closely associated in adherent contractile cells. *Am. J. Physiol. Cell. Physiol.* **282**, C606-C616 (2002).
117. Wang N. et al. Mechanical behavior in living cells consistent with the tensegrity model. *Proc. Natl Acad. Sci.* **98**, 7765-7770 (2001).
118. Wang N. et Stamenovic D. Contribution of intermediate filaments to cell stiffness, stiffening and growth. *Am. J. Physiol. Cell. Physiol.* **279**, C188-C194 (2000).
119. Wendling S et al. Role of cellular tone and microenvironmental conditions on cytoskeleton stiffness assessed by tensegrity model. *Eur. Phys. J. A. P.* **9**, 51-62 (2000).
120. Wendling S et al. Stiffening response of a cellular tensegrity model. *J. Theor. Biol.* **196**, 309-325 (1999).
121. Williamson D. et Skelton R.E. A General Class of Tensegrity Systems: Topology and prestress equilibrium analysis. *AIAA, J. of guidance control and dynamics* (non encore publié). Disponible en ligne □ [spigot.anu.edu.au/people/darrell/RES_INTS/Tensegrity/DWRES_2.pdf](http://people.anu.edu.au/darrell/RES_INTS/Tensegrity/DWRES_2.pdf). (2001).

Les articles de revues (“reviews”), riches en références, dont la consultation permet de cerner un aspect particulier de la tensegrité, sont suivis d’un ®.

ANNEXE I

RAPPELS D'HISTOLOGIE ET DE CYTOLOGIE

Comprendre la mécanique cellulaire et les arguments expérimentaux de la tenségrité requiert la connaissance des structures histologiques impliquées et des phénomènes biochimiques sous-tendant la transduction de signal et la régulation du cycle cellulaire. Nous ne traitons ici que des structures, ce qui suffit pour aborder les aspects mécaniques.

L'étude des structures inclut deux aspects□

- Les communications intercellulaires et entre cellules et matrice extracellulaire.
- Le cytosquelette.

Les communications intercellulaires horizontales (au sein d'un individu) s'établissent soit par l'intermédiaire de molécules de signalisation (hormones, neurotransmetteurs, médiateurs de l'immunité, etc), soit par contacts directs (jonctions intercellulaires, molécules d'adhérence). La matrice extracellulaire, emplissant les espaces intercellulaires, est partie prenante de l'ensemble de ces modes de communication. Il est également nécessaire d'envisager les relations établies entre les cellules et la matrice. Aussi sa description est-elle incontournable dans le cadre de notre étude.

A. LA MATRICE EXTRACELLULAIRE (M.E.C.)

Tous les tissus contiennent de la MEC en quantité variable. De ce point de vue, la différence entre les parenchymes (hépatique, pulmonaire), et les tissus nommés «nonjonctifs» (lâche, réticulaire, dense, adipeux, cartilagineux, osseux), est d'ordre quantitatif, ces derniers tenant leur qualification de leur grande richesse en MEC. Hormis cette variation pondérale, seules varient la qualité et la quantité des macromolécules constitutives.

Quatre types de macromolécules composent la matrice□ les protéoglycanes présents dans les interstices, les collagènes et l'élastine formant une trame fibreuse, et les glycoprotéines de structure, liens entre cellules et MEC.

A.1. LES PROTEOGLYCANES

Ils sont formés d'un axe protéique sur lequel se fixent, comme les poils d'un goupillon, de longues chaînes non ramifiées de glycosaminoglycanes (GAG) composées d'un même motif dissacharidique. Les protéoglycanes peuvent se lier à un GAG particulier, l'acide hyaluronique, et constituer des agrégats de poids moléculaire considérable (10^8). Les protéoglycanes, en retenant une grande quantité d'eau, interviennent dans l'hydratation des tissus et contrôlent par leur encombrement stérique, les mouvements moléculaires entre le sang et les cellules. Certains d'entre eux reconnaissent spécifiquement d'autres molécules de la MEC (fibronectine, collagènes), des cytokines et des facteurs de croissance. Des protéoglycanes sont également retrouvés dans la lame basale et à la surface de la membrane plasmique.

A.2. LES COLLAGENES

Protéines les plus abondantes du règne animal, les collagènes forment une superfamille de dizaines de types différents. Le tropocollagène est formé d'une triple hélice de trois chaînes identiques ou non, la composition des chaînes et l'assemblage définissant les types. Dans le milieu extracellulaire, l'association de molécules de tropocollagène donne les fibrilles puis les fibres qui s'associent en faisceaux. Le collagène est synthétisé principalement par les fibroblastes et secondairement par d'autres types cellulaires : chondrocytes, cellules musculaires lisses, kératocytes (cornée), ostéoblastes. Le type I est le plus distribué, dans le conjonctif lâche (sous-cutané, chorion, stroma, etc), le tissu conjonctif dense (ligaments, tendons, dure-mère, capsules articulaires ou d'organes, etc) et le tissu osseux. Le type III ou fibres de réticuline est caractéristique du tissu réticulaire, formant le stroma des organes hématopoïétiques et lymphoïdes.

La majeure partie des propriétés morphologiques et mécaniques des tissus est conférée par les propriétés intrinsèques du collagène, assemblage successif et hiérarchisé du tropocollagène - lié à sa structure primaire (richesse en glycine, proline et hydroxyproline) - et à la disposition spatiales des fibres et faisceaux au sein de la MEC.

A.3. L'ELASTINE

Protéine la plus résistante de l'organisme, l'élastine constitue la majeure partie des fibres élastiques. Le précurseur soluble ou tropoélastine est synthétisé par les mêmes cellules qui synthétisent le collagène. Le pontage des molécules de tropoélastine est intracellulaire, les agrégats ainsi formés sont déposés dans le milieu extracellulaire sur un échafaudage microfibrillaire de glycoprotéines (fibrillines) ou sur une fibre élastique préexistante. Tous les tissus contiennent de l'élastine, certains ligaments, cartilages et les lames des grosses artères, qualifiés d'élastique en sont riches. L'élastine, comme son nom l'indique, confère aux tissus des propriétés élastiques. En l'absence d'eau, contrairement aux élastomères classiques, l'élastine devient dure et cassante.

A.4. LES GLYCOPROTEINES DE STRUCTURE (G.P.S.)

Les GPS nous retiendront davantage car ils sont particulièrement impliqués dans les phénomènes d'adhésion entre cellules et MEC.

La fibronectine, N-glycosyl protéine dimérique, se présente sous forme soluble dans le plasma et dans divers liquides biologiques (élaborée par les hépatocytes et cellules endothéliales), et sous forme insoluble dans la MEC et les lames basales (sécrétée par les fibroblastes, cellules musculaires lisses et épithéliales). Elle interagit avec des protéines de la MEC (collagènes), des récepteurs membranaires (intégrines), des protéines plasmatiques (fibrine) et des GAG (héparine). Véritable colle moléculaire, elle permet l'attachement des cellules à la MEC.

Sa liaison avec des récepteurs intégriniques active des voies de transduction de signal par des protéines kinases ou par le cytosquelette, avec, en bout de chaîne, une action sur l'expression des gènes et sur la motilité cellulaire (voir plus loin). La fibronectine joue un rôle essentiel lors de l'embryogenèse, dans des processus physiologiques (cicatrisation, angiogenèse) ou pathologiques, carcinogenèse en particulier, où l'on observe une perte ou une diminution de la fibronectine conduisant à des changements morphologiques et comportementaux des cellules.

La chondronectine et la kératonectine assurent l'insertion des chondrocytes et des kératocytes dans la trame cartilagineuse et sur les fibres du stroma cornéen, respectivement.

A.5. LA MEMBRANE BASALE (M.B.)

La MB est une forme complexe de MEC entourant la totalité ou une partie du plasmalemma de certaines cellules. « Dans un épithélium glandulaire, la membrane basale est un réseau fibrillaire complexe de collagène IV englué dans un mélange visqueux de protéoglycanes et de glycoprotéines, "hamac tridimensionnel" sur lequel repose l'épithélium glandulaire différencié. Une structure et une fonction très similaires peuvent être décrites pour les membranes basales de la peau et de l'endothélium vasculaire » [Réf. site 8]. Elle est élaborée par les cellules qu'elle soutient et son renouvellement est lent.

La laminine et l'entactine sont des GPS spécifiques de la MB. Le réseau de laminine, associé au réseau collagénique, forme la trame structurale de la MB. La laminine, trimère cruciforme, possède des sites de liaisons pour le collagène IV, les protéoglycanes et pour de nombreux récepteurs de la surface cellulaire en connexion avec le cytosquelette (intégrines). Elle est très ainsi impliquée dans l'attachement des cellules sur la MB.

Le rôle de la MB est fondamental pour les épithéliums. Elle fait office de filtre macromoléculaire sélectif vis-à-vis du milieu extérieur ou du compartiment vasculaire. Elle est déterminante pour la polarité et la différenciation cellulaires ainsi que dans les processus cicatriciels.

« L'interaction entre les cellules épithéliales et la membrane est à l'origine de la fixité cellulaire. Elle permet l'expression optimale du programme génétique (modulation du phénotype différencié), la multiplication cellulaire et une organisation tissulaire optimales. L'importance de l'interaction cellule/membrane basale sur le plan phénotypique est telle que les résultats obtenus à partir de cultures effectuées sans support matriciel, visant à décrire les caractéristiques de systèmes différenciés, devraient être en partie réévalués. Ces données permettent d'expliquer partiellement l'impossibilité de maintenir en culture sur support plastique des lignées de cellules différenciées normales » [Réf. site 8].

CONCLUSION

La MEC est un complexe de macromolécules interagissant entre elles et avec les récepteurs de surface cellulaires souvent de manière spécifique. Son rôle est fondamental dans l'architecture des tissus, leur nutrition et dans les migrations cellulaires. Sa présence est déterminante, par ses liaisons spécifiques avec les récepteurs membranaires, pour l'expression optimale du potentiel génétique. Notons déjà que certaines de ces liaisons s'établissent entre la matrice et le cytosquelette. Tout stimulus mécanique transmis via la matrice sera donc répercuté au niveau cellulaire.

B. LES SYSTEMES DE JONCTION

B.1. JONCTIONS ENTRE CELLULES

Trois types de systèmes de jonction sont décrits : occlusifs, d'ancrage et communicants. Les jonctions intéressent tout le pourtour cellulaire (anneau ou zonula) ou sont parsemées sur la membrane (macula). Certaines d'entre elles reposent sur la participation de molécules d'adhérence (voir infra).

B.1.1. Zonula occludens (tight-junctions, serrées)

Formant une ceinture en partie apicale des cellules épithéliales, la Z.O. assure leur cohésion et prévient tout passage de molécules entre les compartiments externe et interne du corps. Par exemple, l'échange par migration sur le plasmalemme entre les protéines de surface des parties apicale et basale de la cellule est impossible. Les vaisseaux cérébraux en sont exceptionnellement pourvus (barrière hémato-encéphalique).

A son niveau, les membranes plasmiques fusionnent, formant des chaînes de scellage entrecroisées. L'une des protéines transmembranaires impliquées dans la Z.O. interagit avec une protéine du cytosquelette sous-cortical, la spectrine, elle-même reliée aux filaments d'actine du cytosquelette profond.

B.1.2 Jonctions d'ancrage

- Zonula adhaerens

Elles entourent également les cellules épithéliales. L'adhésion repose sur l'action de molécules transmembranaires, les cadhérines (voir infra), en relation avec les microfilaments d'actine.

- Desmosomes (macula adhaerens)

Ils forment des disques, les liaisons étant le fait de cadhérines particulières. La plaque desmosomale, intracellulaire, fait le lien entre les cadhérines et les filaments intermédiaires de kératine (cellules épithéliales), de desmine (cellules myocardiques) ou de vimentine (cellules arachnoïdiennes). Les desmosomes sont des «trivets» intercellulaires et disparaissent lors de certains processus néoplasiques.

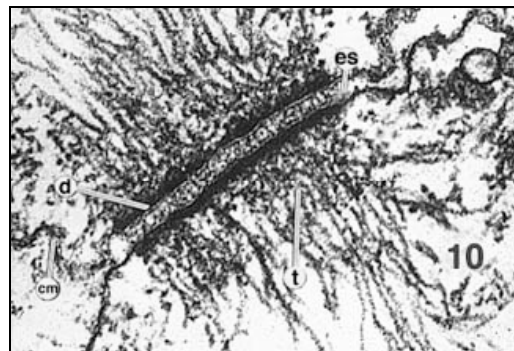


Figure A1 Desmosome. Les filaments intermédiaires (t) s'attachent "en passant" au niveau de la plaque dense (d) [Réf. site 12].

B.1.3. Jonctions communicantes (nexus, gap-junctions ou macula occludens)

Elles sont présentes dans la plupart des tissus. Des canaux tubulaires formés de deux héli-canaux (connexons) unis en vis-à-vis, permettent une communication directe entre les cytoplasmes des cellules voisines pour les électrolytes (Ca^{++}) et les petites molécules (AMPc, métabolites).

Les nexus assurent ainsi un couplage métabolique et électrique entre les cellules (myocarde, synapses électriques). Pendant la gestation, les cellules musculaires de l'utérus ne comportent aucune jonction gap. La contraction d'une cellule reste ainsi isolée. 24 heures avant l'accouchement, l'ocytocine provoque une brutale apparition de jonctions gap permettant une coordination des contractions.

B.2. JONCTIONS ENTRE CELLULE ET MEC

B.2.1. Contacts focaux (adhérences focales ou plaques d'adhérence)

Ils unissent les macromolécules de la MEC aux microfilaments d'actine du cytosquelette. Les récepteurs transmembranaires impliqués appartiennent à la famille des intégrines (voir infra). De nombreuses protéines intracytoplasmiques relient la partie intracellulaire des intégrines aux microfilaments d'actine.

B.2.2. Hémi-desmosomes

Les macromolécules de la MEC sont unies aux filaments intermédiaires de kératine des cellules épithéliales de la peau. Entre autres protéines, une intégrine, liée à la laminine 5, a été isolée à ce niveau.

C. MOLECULES D'ADHERENCE

Les molécules d'adhérence cellulaire ou C.A.M. (Cell Adhesion Molecules) sont des glycoprotéines transmembranaires qui assurent la reconnaissance spécifique et la formation de contacts stables entre deux cellules ou entre la cellule et la MEC, ainsi que la transmission de signaux modifiant le comportement cellulaire. Elles sont impliquées dans le développement embryonnaire, l'équilibre mécanique des épithéliums, la réparation tissulaire et certaines pathologies (inflammation et cancer).

Les molécules couplées peuvent être de la même famille ou non (homophilie ou hétérophilie), de même pour les types cellulaires concernés (homotypie ou hétérotypie).

Les CAM appartiennent à quatre superfamilles : les cadhérines, les sélectines, les immunoglobulines, les intégrines, auxquelles il faut ajouter le CD 44, récepteur à l'acide hyaluronique.

C.1. LES CADHERINES

Calcium dépendantes, elles se concentrent dans les jonctions d'ancrage et sont à la base de liaisons homotypiques. et homophiliques.

Les cadhérines classiques des zonula adhaerens se partagent en 3 sous-classes : E (embryon, épithélium), P (trophoblaste, ...), N (système nerveux, ...). Trois molécules intracellulaires, les caténines (alpha, bêta, gamma), forment un pont entre leur domaine cytoplasmique et les microfilaments d'actine.

Les cadhérines desmosomales : desmoglénines et desmocollines, sont en relation avec les filaments intermédiaires du cytosquelette.

Les cadhérines sont impliquées dans la reconnaissance cellulaire et l'intégrité cellulaire. Lors de la morphogénèse, elles sont spécifiques d'un type tissulaire et les migrations cellulaires s'accompagnent d'une modification dans l'expression des cadhérines.

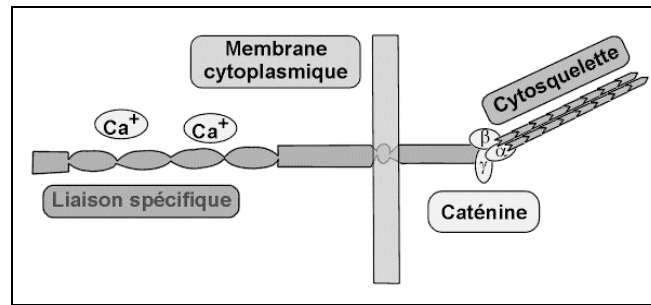


Figure A2 □ Cadhérine. Structure et relation avec les microfilaments d'actine [Réf. site 9].

C.2. SELECTINES

Calcium dépendantes, elles sont impliquées dans des liaisons labiles, hétérotypiques et hétérophiliques du compartiment vasculaire. On distingue les sélectines L (leucocyte), P (plaquettes) et E (cellules endothéliales).

C.3. IMMUNOGLOBULINES

Les interactions entre cellules immunitaires et cellules partenaires se font par le biais d'immunoglobulines. Calcium-indépendantes, elles forment des liaisons homo ou hétérophiliques. Les principales IG d'adhésion sont les N-CAM (*neural*), I-CAM (*intercellular*) et V-CAM (*vascular*).

C.4. INTEGRINES

C.4.1. Constitution, propriétés

Très ubiquitaires dans l'organisme, les intégrines sont impliquées essentiellement dans les liaisons hétérophiles entre cellules et MEC. Calcium et magnésium dépendantes, ce sont des hétérodimères composées de deux sous-unités α et β liées de façon non covalente. Quinze chaînes α et 8 chaînes β sont connues et forment par combinaison une trentaine de membres fonctionnels. Chaque chaîne comporte trois domaines □ extracellulaire, transmembranaire et intracellulaire. La spécificité de liaison avec les ligands dépend de la combinaison entre les sous-unités α et β . Cependant, une même intégrine peut reconnaître plusieurs ligands et deux intégrines différentes reconnaître une même molécule. Les collagènes I et IV, la laminine, la fibronectine, la vitronectine, le fibrinogène sont les principaux ligands extracellulaires. Les α 1 et 3 sont impliquées dans l'adhésion cellule-MEC. Les α 2 dans l'adhérence intercellulaire (leucocytes / cellules endothéliales).

Les intégrines reconnaissent une séquence spécifique d'acides aminés. Par exemple, la séquence Arg-Gly-Asp (RGD), présente au sein de nombreuses protéines de la MEC est reconnue par plusieurs intégrines et particulièrement l'intégrine α 5 β 1 nommé récepteur de la fibronectine. De nombreux facteurs influencent l'adhésion. La présence d'une protéine de la MEC en périphérie cellulaire peut, par exemple, induire l'expression d'une intégrine.

Leur site intracellulaire est lié, via plusieurs protéines, aux microfilaments d'actine et plus rarement aux filaments intermédiaires du cytosquelette.

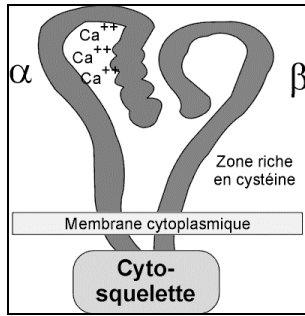


Figure A3 □ Intégrine. Structure.

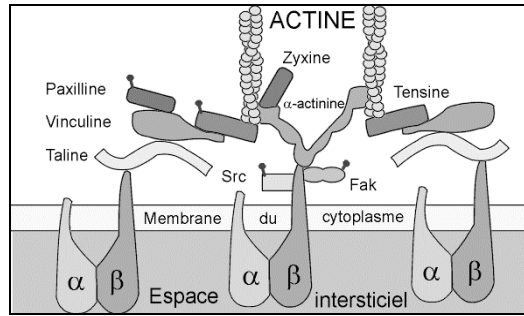


Figure A4 □ Intégrine. Rapport avec les MF [Réf. site 9].

C.4.2. Fonctions

Outre leur rôle premier dans l'attachement des cellules à la MEC, leur étalement et leur mobilité, les intégrines sont maintenant considérées comme des récepteurs, leur rôle dans la transduction de signal étant bien établi.

« En réalité, on sait maintenant qu'elles peuvent induire directement des modifications transitoires du PH et du calcium intracellulaires, l'hydrolyse du Phosphoinositide (PI), l'augmentation des taux de petites protéines G (Ras et Rho) liée au GTP, ainsi que leur translocation à la face interne de la membrane plasmique, une réorganisation du cytosquelette comme la polymérisation des fibres d'actine, la phosphorylation de très nombreuses protéines et aboutir à la transcription de gènes précoces » [Réf. Site 3]. Elles participent, entre autres, à la mécanotransduction ou transformation d'un signal (input) mécanique en signal biologique. Leur rôle est dual dans le transfert d'information

« Au total la fonction des intégrines est double: d'une part leur activation peut être modulée de l'intérieur de la cellule, en réponse à certains stimuli, et ainsi modifier le comportement cellulaire vis à vis des composants extérieurs, d'autre part elles transmettent à la cellule des informations venant de l'extérieur et peuvent de ce fait induire des variations du métabolisme intracellulaire » [Réf. Site 3].

D. LE CYTOSQUELETTE

D.1. LE CYTOSOL

Le cytosol peut être décrit de deux façons □

- Le cytosol est une solution aqueuse (gel). Cette conception correspond à la réalité en ce qui concerne les petites molécules du métabolisme intermédiaire qui diffusent librement. Les petites molécules y diffusent librement.
- Le cytosol est un compartiment cellulaire hautement organisé. Un grand nombre de filaments protéiques contribuent à donner sa morphologie à la cellule, et forment un réseau fonctionnel le cytosquelette (CSK). De grosses particules sont liées au CSK et transportées le long de certains filaments. Le CSK constitue ainsi un guide pour acheminer les vésicules d'un organelle à l'autre. Les enzymes du métabolisme interne se regroupent et se fixent sur les éléments du CSK.

D.2. GENERALITES

Le cytosquelette est propre aux cellules eucaryotes. Ce réseau fibreux, présent dans toutes les cellules, est constitué de trois familles de protéines : les filaments épais de tubuline ou microtubules (M.T.), les filaments fins d'actine ou microfilaments (M.F.) et les filaments intermédiaires (I.F.). Les deux premières familles sont très homogènes, les mêmes molécules constitutives étant toujours retrouvées. Pour ces deux familles, les protéines constitutives existent sous deux formes : monomérique, soluble, ou polymérisées en filaments insolubles. La polymérisation dépend d'un seuil de concentration des monomères. Les filaments sont polarisés, l'extrémité + possédant un seuil plus bas que l'extrémité -. A concentration égale, le coté + croît plus vite (ou se dépoliarise moins vite que le coté -). Il existe également une plage de concentration pour laquelle le coté + croît, alors que le coté - décroît, cela entraîne une migration du filament à travers la cellule, ou, s'il a une position fixe, un phénomène de tapis roulant.

Le CSK joue un rôle essentiel dans :

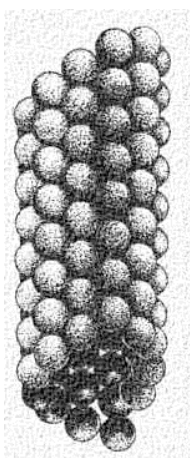
- Le modelage de la forme de la cellule et sa mobilité. La mobilité de la cellule est obtenue par modification de sa forme, par formation de pseudopodes et par le mouvement des cils et des flagelles.
- Les mouvements intracellulaires d'organites.
- La migration des chromosomes.

D.3. LES MICROTUBULES (M.T.)

Les microtubules sont des cylindres creux de 24 nm de diamètre externe et de 14 nm de diamètre interne, de 1 (centriole) à 200 (flagelles) μ m de long.

Leur formation résulte de l'auto-assemblage d'hétérodimères (tubuline α + tubuline β). Ces dimères s'associent en protofilaments : 13 protofilaments formant un tube creux, le MT. Cette première étape de leur formation s'appelle la "nucléation" et nécessite la présence d'ion Mg^{++} et de GTP (Acide Guanosine Triphosphorique).

Dans la cellule, les MT en formation irradient à partir du centrosome ou "*Microtubule Organizing Center*" (MTCO). Le centrosome est formé de 2 centrioles (un "père" et un "fils"), perpendiculaires l'un à l'autre, constitués chacun de 9 triplets de MT, et d'un matériel protéique amorphe péricentriolaire, seul nécessaire pour l'induction. L'extrémité - est toujours située vers le centrosome.



Il y existe un équilibre instable entre les hétérodimères de tubuline libres et les polymères (MT proprement dit) : on parle d'instabilité dynamique. Le GTP est indispensable au maintien du MT mais son hydrolyse n'est pas responsable de la polymérisation. Après un phase de croissance à vitesse constante, on peut observer une dépolymérisation extrêmement rapide.

Les MT cytoplasmiques se répartissent dans tout le volume cellulaire irradiant à partir du MTCO. Les MT peuvent s'organiser en structures particulières fonctionnellement très importantes : centrioles, corpuscules basaux, axonèmes (cils et flagelles), fuseau mitotique.

Les fonctions des MT sont multiples : distribution des organites, transport des macromolécules, maintien de la morphologie cellulaire, motilité des cils et flagelles, polarité cellulaire liée à la présence des centrioles, division cellulaire (fuseau mitotique).

Figure A5 : Microtubule [Réf. Site 2].

D.4. PROTEINES ASSOCIEES AUX MICROTUBULES (M.A.P.)

Des protéines sont associées aux microtubules, les MAP (Microtubule Associated Proteins). Un domaine se lie à la tubuline, libre ou polymérisée, ce qui augmente la vitesse de polymérisation, facilite l'assemblage et stabilise les MT. Un autre domaine, externe, se lie aux vésicules, aux granules, aux filaments intermédiaires ou à d'autres MT. Les MAP dites structurales, sont impliquées dans l'assemblage (fuseau notamment). Les MAP motrices jouent un rôle dans le transport à la surface des MT

- Les dynéines cytoplasmiques, elles jouent un rôle dans le transport des organites et également dans le transport des chromosomes pendant la mitose.
- Les dynéines ciliaires et flagellaires, elles jouent un rôle dans les mouvements des cils et flagelles
- Les kinésines qui jouent un rôle dans le transport des organites, dans la mitose, et dans le transport des vésicules synaptiques.

Les dynéines se déplacent vers l'extrémité $-$ des MT, les kinésines vers l'extrémité $+$.

En particulier, dans le cas des neurones, la synthèse des protéines, neurotransmetteurs et organites ne se déroulent que dans le corps cellulaire. Tous les organites présents dans l'axone et les terminaisons axonales (mitochondries, vésicules, ...), transitent le long des MT. Ce transport s'effectue dans les deux sens \square antérograde, vers l'extrémité $+$ du MT (kinésines), rétrograde, vers l'extrémité $-$ (dynéines).

D.5. MICROFILAMENTS (M.F.)

Les microfilaments sont surtout connus pour leur rôle dans la contraction musculaire. Aussi concentrés et ordonnés qu'ils soient dans les cellules musculaires, les microfilaments sont présents dans toutes les cellules eucaryotes pour y remplir une fonction de soutien.

D.5.1. Structures

Les MF sont des filaments fins (\varnothing 9 nm) constitué d'actine, éventuellement ramifiés. Ils sont constitués d'un coeur d'actine associé à diverses protéines accessoires. Le monomère d'actine est l'actine G, petite protéine globulaire de 375 AA. La polymérisation de l'actine produit un brin en forme de double hélice, l'actine F, filamenteuse (ATP, Mg^{++} , K^+ sont nécessaires). Une protéine, la tropomyosine, s'associe à la double hélice et la stabilise. Diverses autres protéines assurent le coiffage du filament (structure en bout de filament pour stabiliser sa longueur), le pontage de deux filaments pour construire des structures en 2 ou 3 dimensions et l'ancrage à d'autres structure. Comme les MT, les MF sont polarisés et forment des structures dynamiques en perpétuel renouvellement. On reconnaît plusieurs formes aux MF

- Les faisceaux serrés

Filaments associés les uns aux autres qui ont même polarité, reliés entre eux par des protéines variables en fonction des filaments: fimbrine ou viline. On les retrouve dans les microvillosités et les lamellipodes (déplacements des fibroblastes par exemple)

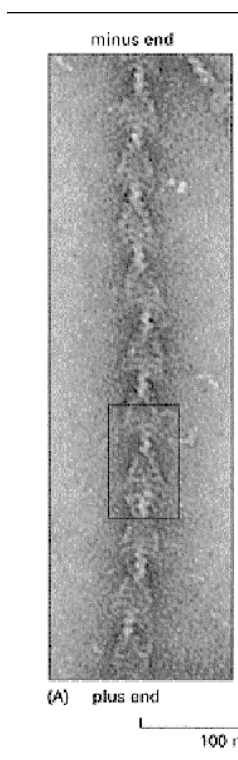


Figure A6 \square Microfilament d'actine F.
Noter la forme hélicoïdale du polymère [Réf. Site 2].

- Les faisceaux larges

Faisceaux contractiles, à polarité opposée et reliés entre eux par l'actinine. Ils sont contractiles car liés à des molécules de myosines. Ils forment les câbles de stress, ancrés au niveau des complexes d'adhésion focale, d'un complexe à un autre ou d'un complexe à une structure cellulaire appelée corps dense. Ils résistent aux forces s'exerçant sur la cellule.

- Organisation en réseau ou gel d'actine

Les filaments d'actine sont orientés dans différentes directions. La filamine les relie entre eux. En présence de tropomyosine, qui prévient la fixation de filamine, la formation de réseau est impossible. Les réseaux sont présents dans l'ensemble du cytosol.

D.5.2 Les myosines

Les propriétés contractiles des filaments d'actine sont dues à une famille de protéines motrices spécifiques : les myosines. Contrairement à l'actine, les myosines sont très diversifiées. Le monomère de myosine est constitué d'une longue queue, portant deux têtes flexibles à une extrémité, la molécule est en forme de Y. La tête flexible possède un site de liaison à l'actine et un site pour l'ATP, c'est elle qui est responsable de l'aspect moteur de la protéine, la queue ayant une fonction d'ancrage. La présence de Ca^{++} est nécessaire pour la liaison et la motilité.

Les molécules de myosines forment 3 types de structures□

- Les molécules se disposent tête-bêche pour former un dimère. Plusieurs dimères peuvent s'assembler en cylindre pour former un filament épais. Les têtes de la myosine sont situées aux extrémités du filament. La migration de l'actine a lieu en sens opposée à chaque extrémité du filament. Ce type de structure se trouve dans le muscle strié.
- Les dimères de myosine se disposent pour former un ruban. La polarité est différente de chaque côté du ruban. Ce type de structure est présent notamment dans les muscles lisses.
- Pour les myosine I ou minimyosines, il n'y a pas formation de structures multimoléculaires. Ces minimyosines utilisent les filaments d'actine pour transporter des organites. Elles migrent vers l'extrémité +.

D.5.3. Fonctions

Les MF sont reliés à la matrice extra cellulaire par l'intermédiaire de nombreuses protéines (complexes d'adhésion), elles-mêmes liées aux intégrines transmembranaires. Les MF sont également liés aux cadhérines, au niveau des zonula adhaerens

Associés à d'autres protéines (spectrine et ankyrine), les MF constituent le CSK sous-membranaire, bien étudié chez l'érythrocyte, qui renforce la membrane plasmique et contribue à donner sa forme à la cellule.

Les microfilaments (en dehors de la fibre musculaire) jouent un rôle de support structural. Surtout au niveau du cortex cellulaire où il contrôle pratiquement tous les mouvements à la surface de la cellule: phagocytose, endo/exocytose, cytodierèse, locomotion cellulaire, maintien de la forme de la membrane plasmique des cellules animales. Ces filaments sont toujours en association avec différentes protéines qui se lient à l'actine. Dans le cytoplasme, c'est une voie de transport de toutes les vésicules, en relation avec les microtubules. Les microfilaments jouent un rôle dans la polarisation de la cellule.

D.6. LES FILAMENTS INTERMEDIAIRES (I.F.)

Les IF sont constitués de fibres de protéines ayant une structure en corde torsadée dont le diamètre (8 à 10 nm) se situe entre celui des MF et celui des MT. Les IF sont plus stables que les autres filaments du CSK. Ils ne sont pas doués de mouvement, bien que cette affirmation soit actuellement controversée. Leur action est comparable à celle de haubans internes qui s'opposent aux forces d'étirement s'exerçant sur la cellule. D'autre part, ils se fixent sur les desmosomes et les hémidesmosomes. Ils servent principalement à la structure de la cellule et au maintien de sa forme ainsi qu'à l'ancrage des organites, du noyau en particulier. Les IF sont les éléments les moins connus du CSK et forment une famille moins homogène que les deux précédentes.

On distingue 5 types de IF☐

- Type I et II Kératines acides et basiques, respectivement, produites par les cellules épithéliales (rein, peau, ...), elles se fixent sur les desmosomes.
- Type III Vimentine que l'on retrouve dans les cellules mésoblastiques (par exemple dans les fibroblastes qui sont des cellules du tissu conjonctif), desmine dans les cellules musculaires striées), protéines fibrillaires acides dans les cellules gliales, périphérine dans les fibres nerveuses périphériques.
- Type IV Neurofilaments, spécifiques des neurones (dans les dendrites et les axones).
- Type V Lamines, intranucléaires, recouvrant la face interne de l'enveloppe nucléaire. Elles sont indispensable à la formation de la membrane nucléaire après la division cellulaire.

REFERENCES ANNEXE I

Pour de plus amples informations sur ces sujets, consulter les articles et les sites suivants☐

ARTICLES

- Policard A. Tissu conjonctif. *Enc. Univ.* **6**, 387-389 (1990).
- Robert L. Collagène. *Enc. Univ.* **6**, 86-91 (1990).
- Robert L. et Hornebeck W. Elastine. *Enc. Univ.* **8**, 53-56 (1990).
- Labat-Robert J. et Robert L. Intercellulaire (Matrice). *Enc. Univ.* **12**, 430-433 (1990).
- Trelstad R. Le collagène. *La Recherche* **12**, 312-321 (1981).

SITES

1. Documents d'histologie, Service d'Histologie-Embryologie du CHU Pitié-Salpêtrière, Professeur Jacques Poirier (cours complet d'histologie)☐
<http://www.chups.jussieu.fr/polys/histo/polys.html?dispg=histoembryo>
2. Cells biology topics, Childs G (très complet, en anglais)☐
<http://cellbio.utmb.edu/cellbio/>
<http://www.cytochemistry.net/Cell-biology/>
3. Adhésion cellulaire, Dr. M.H. Lafage – Proust (intégrines bien étudiées)☐
<http://www.univ-st-etienne.fr/facmed/finit/mhlaflag/adescell/adhesion.htm#adcel>
4. Biologie cellulaire et histologie, Bruy Nicolas (complet, régulation du cycle cellulaire traitée)☐
<http://www.chez.com/nbruy/sf01/garde.html>
<http://www.chez.com/nbruy/histolog/garde.html>

5. Cours sur le cycle cellulaire, Pr IJsbrand Kramer (complet mais complexe)☐
<http://membres.lycos.fr/ikramer/index.htm>
6. Le cytosquelette (complet sur CSK)☐
<http://sbontuf.free.fr/matieres/biocell/articles/cytosquelette/sommaire.htm>
7. Interaction par contact et cytosquelette☐
<http://obnet.chez.tiscali.fr/p02872.htm>
<http://obnet.chez.tiscali.fr/p028514.htm>
8. Base documentaire Prostate tumeurs N° 12, Communication☐membrane basale et molécules d'adhésion cellulaires, Chinot O☐et al. (intégrines, cadhérines, membrane basale)☐
http://www.artp.org/pros-tum/BAS_pt12a.htm
9. Intégrines, cadhérines, Cours de cancérologie fondamentale, Heron J.F.☐
<http://www.Baclesse.fr/cours/fondamentale/c11-invasion/Invasion-1.htm>
10. Webiologie, Delepine L.(bon résumé)☐
<http://webiologie.free.fr/index.html>
11. Kimball's biology pages, Kimball J.W.☐
<http://www.ultranet.com/~jkimball/BiologyPages/J/Junctions.html#plasmodesmata>
12. Cellule (bon résumé)☐
<http://www-rocq.inria.fr/Marc.Thiriet/Glosr/Bio/Micro/Cellule.html#jonctcell>
13. Cytosol☐
<http://classweb.formaguide.fr/classes/01S/formag12647-/cytosol.html>

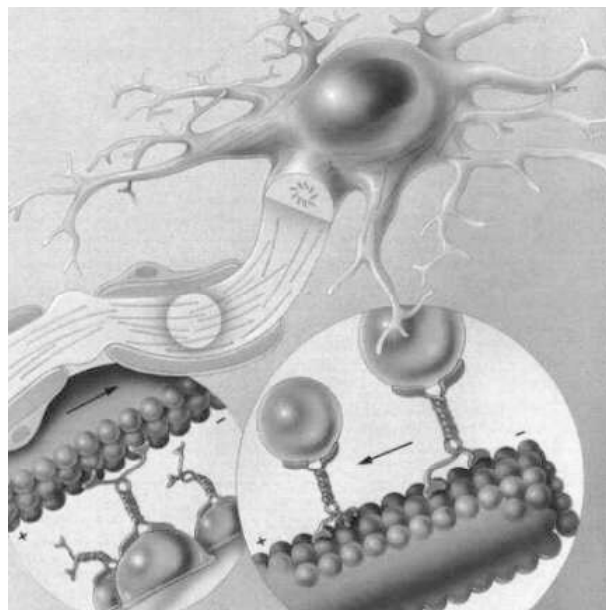


Figure A7☐Vue d'un neurone en 3D avec un prolongement contenant des MT. A fort grossissement, on remarque les vésicules attachées aux MAP et migrant ainsi le long des MT. Les kinésines se déplacent du corps cellulaire vers la périphérie, les dynéines empruntant le chemin opposé [Réf. Site 2].

ANNEXE II

PHYSIOLOGIE ET MICROGRAVITE

Les conséquences physio-pathologiques de la microgravité sur les organismes vivants sont multiples et complexes. Chez l'homme, de nombreuses données ont été obtenues lors des vols spatiaux, mais l'interprétation en est souvent difficile, les protocoles appliqués étant très divers. Trois troubles majeurs affectent les astronautes portant sur

➤ L'adaptation sensorielle – illusions d'orientation visuelle et sensation d'auto-inversion (impression que le corps ou le véhicule spatial change subitement d'orientation). Les yeux deviennent les capteurs posturaux quasi-exclusifs. Mais le mal de l'espace ne résulte pas uniquement des perturbations vestibulaires, il peut être reproduit sur terre, en plaçant un sujet dans un environnement virtuel, où les forces et les stimuli diffèrent de ceux d'un mouvement réel.

➤ La répartition des liquides corporels – en l'absence de pression hydrostatique, les liquides se répartissent d'une façon uniforme dans tout l'organisme. Les veines du cou enflent et le visage se boursoufle (rhume de l'espace). Les jambes perdent chacune environ 1 litre de liquide, la vitesse de filtration rénale augmente de 20% pendant la première semaine de vol. A contrario, les différences de débits d'air et de sang entre les parties supérieure et inférieure du poumon, décrites classiquement sur terre, sont observées en microgravité.

➤ Le système musculo-squelettique – atrophie musculaire, certaines fibres à contraction lente se transforment en fibres à contraction rapide. L'ostéoporose de l'espace est un phénomène bien connu, dont l'étiopathogénie n'est pas élucidée (voir l'article de C. Alexandre).

Les chercheurs s'accordent à reconnaître que la microgravité n'est pas seule responsable des troubles observés durant les vols. Le stress, la vie en collectivité dans un environnement confiné, sans sortie possible, les rayonnements ionisants, les troubles du sommeil liés aux éclairages et aux rythmes de travail, etc, jouent un rôle important dans la genèse des pathologies de l'espace. Les parts de responsabilité de la microgravité et de tous ces facteurs sont mal cernées et actuellement à l'étude.

Pour de plus amples renseignements, on consultera l'article de R. White, codirecteur de l'Institut Américain de Recherches Biomédicales et Spatiales – «Le corps humain en impesanteur», paru dans "Pour la science" n° 253, de novembre 1998 et réédité très récemment dans un n° spécial de la même revue, H.S. n° 38 du 01 avril 2003 (p. 52-57). Cet article est disponible en ligne

<http://www.pour-la-science.com/numeros/pls-253/art-2.htm>.

Nous proposons au lecteur un article reçu de C. Alexandre, chercheur à l'INSERM (équipe 9901 "Tissus osseux et contraintes mécaniques") de Saint-Etienne, relatif aux modifications du système ostéo-articulaire en microgravité. Nous n'en avons pas retenu les nombreuses références bibliographiques.

MICROGRAVITE ET SYSTEME OSTEO-ARTICULAIRE

C. Alexandre, INSERM 9901 Saint-Etienne

Au cours de l'évolution du monde animal, les vertébrés ont progressivement adopté une position érigée contre un phénomène universel, permanent et caractéristique de la vie sur terre, la gravité. Cela a été rendu possible grâce au développement et l'adaptation du squelette, tissu rigide, calcifié, et résistant au temps, formé de pièces osseuses articulées entre elles pour permettre la fonction de locomotion. Désormais, chez l'homme sur terre, une relation directe est établie entre les caractéristiques quantitatives et qualitatives des différentes pièces osseuses et leurs propriétés mécaniques, sous-tendue par un remodelage permanent, finement régulé, qui permet le maintien de l'homéostasie minérale indispensable à la vie sur terre. En revanche, le métabolisme et le remodelage du cartilage articulaire, s'il existe, sont beaucoup moins connus ce qui explique notamment que les mécanismes intimes de la dégénérescence arthrosique demeurent très mystérieux.

La mesure de la masse osseuse est désormais possible avec précision et reproductibilité grâce à la mesure de la densité minérale osseuse (DMO) mais l'appréciation de la qualité intrinsèque (collagène, protéines non collagéniques et cristal) et extrinsèque (architecture) du tissu osseux restent encore du domaine de la recherche. Pourtant, tous ces paramètres interviennent dans la résistance osseuse. Ils sont en particulier modifiés par le stress mécanique: de nombreux modèles d'exercice physique en charge se sont montrés capables de préserver voire d'augmenter la masse osseuse à l'opposé, Minaire le premier, a clairement décrit l'ostéoporose d'immobilisation des sujets paraplégiques et diverses expériences de décubitus prolongé ont montré l'atteinte concomitante de la DMO et de l'architecture osseuse.

Les conditions de vie sont particulières en environnement spatial □ non seulement les risques d'irradiation sont accrus, non seulement les rythmes physiologiques sont perturbés mais encore la microgravité ambiante est responsable d'un certain degré d'hypokinésie et d'hypodynamie. En même temps, on observe une migration des fluides de l'organisme vers la partie céphalique du squelette ce qui confère aux astronautes un phénotype particulier caractérisé par un visage bouffi associé à des membres inférieurs graciles. A notre connaissance, aucun travail n'a été réalisé sur le système articulaire de l'adulte en environnement spatial et seulement quelques travaux évoquent le retentissement sur le cartilage de croissance. En revanche, la diminution de la masse osseuse a été confirmée dès les premiers vols spatiaux humains: c'est ce que l'on appelle l'ostéoporose de l'apesanteur par analogie avec l'ostéoporose d'immobilisation. Pourtant, cette perte osseuse n'est pas retrouvée de façon systémique. En outre, les mécanismes cellulaires de réponse à la contrainte ne sont pas encore connus même si les travaux de recherche sont actuellement très nombreux dans la littérature. L'apesanteur représente ainsi un milieu idéal d'étude de l'absence de contrainte ce qui, d'une part sur un plan physiopathologique, est extrêmement innovant, d'autre part sur le plan diagnostique, paraît important pour l'activité professionnelle et la qualité de vie des cosmonautes pendant ou après un vol spatial □ enfin sur le plan thérapeutique, cela pourrait permettre de préciser la place de l'exercice physique ou sportif dans la prise en charge de l'ostéoporose post-ménopausique ou sénile et la prévention de l'arthrose, si l'on admet que les variations de contrainte vers l'augmentation ou la diminution passent par des phénomènes adaptatifs initiaux cellulaires identiques sur lesquels nous pourrions agir pour moduler la réponse tissulaire.

LES ETUDES HUMAINES

Au niveau articulaire et apparenté

Les astronautes sont des lombalgiques pendant leur séjour dans l'espace quel que soit leur niveau d'entraînement physique et donc la puissance de leur musculature. Même si une atrophie musculaire est observée à l'occasion des vols de longue durée, en particulier au niveau des muscles anti-gravitaires, cela ne peut pas expliquer les douleurs lombaires notées dès le début des vols spatiaux. La re-répartition des liquides de l'organisme vers la partie haute du corps va produire une dilatation discale d'où l'hypothèse de tractions anormales et douloureuses sur les tendons des masses musculaires para-vertébrales. En même temps, l'hypothèse d'une modification de la composition chimique des disques intervertébraux ne peut être complètement éliminée — une anomalie de la synthèse des protéoglycanes discals a été montrée chez le rat; par ailleurs, une publication fait état d'une stimulation de la synthèse du collagène de type III chez des volontaires sains adultes pendant 6 semaines.

Au niveau articulaire périphérique, nous ne disposons d'aucun travail chez l'homme. Dans l'espace, des cultures de cellules articulaires ont été réalisées aboutissant à des cellules plus sphériques et mécaniquement moins résistantes que les cellules cultivées au sol mais le retentissement de ces variations n'a pas été étudié. L'initiation de nouveaux projets de recherche serait certainement la bienvenue.

Au niveau osseux

Une perte de masse osseuse a été retrouvée par radiogrammétrie ou absorptiométrie mono-énergétique dans le calcaneum et le radius après les premières missions spatiales mais ces résultats laissent planer le doute de leur validité du fait d'une reproductibilité très faible des mesures de l'ordre de 7%. L'usage d'appareils de densitométrie corps entier et plus particulièrement d'appareils dédiés spécifiquement à la mesure des os porteurs ou non-porteurs dont la reproductibilité est bien meilleure (inférieure à 1%) a permis de montrer qu'en fait l'ostéoporose de l'apesanteur n'était pas généralisée mais affectait spécifiquement les territoires supportant le poids du corps au sol.

Au cours des premières missions spatiales de longue durée soviétiques, de 75 à 184 jours, l'importance de la perte osseuse des os porteurs fut appréciée à environ 0,9% de la masse calcique du squelette chaque mois, et fut corrélée grossièrement à la durée des vols. Toutefois, les variations individuelles apparaissaient très importantes et malgré une indiscutable perte osseuse vertébrale moyenne, une augmentation de la densité au centre des vertèbres était notée chez certains individus. Ainsi est-il rapidement devenu clair que la réponse osseuse à la microgravité variait d'un os à l'autre et au sein du même os, d'un territoire à l'autre. Les variations individuelles ont été confirmées dans le travail de Vico après des vols de durée variant de 2 à 6 mois, sans qu'aucun facteur environnemental ne puisse paraître explicatif (poids des cosmonautes, alimentation, durée de vie en milieu microgravitaire, nombre de sorties extra-véhiculaires). Par ailleurs, ce travail confirme que la perte osseuse tibiale trabéculaire survient de façon plus précoce et plus intense que la perte corticale — enfin, le radius répond différemment du tibia puisqu'aucune modification moyenne de la densité trabéculaire ou corticale n'est retrouvée. Même plus, une augmentation de la densité calcique est suspectée au niveau du crâne dans le travail de Oganov. Ainsi l'apesanteur n'entraîne pas une ostéoporose au sens systémique du terme mais une mobilisation du calcium à partir des territoires en charge de la locomotion qui possèdent la plus haute densité calcique, pour aboutir à une ostéoporose localisée, inégalement répartie

entre les territoires corticaux et trabéculaires. A noter que cela se produit en dépit de la pratique d'une activité physique régulière sur bicyclette ergométrique ou tapis roulant tout au long du vol, mais dont les programmes ont été établis il y a bien longtemps, dans un but de prévention des troubles cardiaques. Par ailleurs, ces anomalies n'ont jamais entraîné, à notre connaissance, de complications fracturaires en particulier après le retour sur terre. Très peu d'études ont été réalisées à ce moment là il en ressort que la récupération de la densité calcique reste incomplète après une période équivalente à la durée du vol; elle pourrait même n'être jamais complète si l'on en croit Tilton.

En somme, la perte osseuse localisée de l'apesanteur (faut-il encore l'appeler ostéoporose), pourrait n'être qu'une adaptation du squelette et du métabolisme phosphocalcique à l'environnement microgravitaire, dépendante du statut d'os porteur et non de l'homéostasie générale du tissu osseux. Le problème de fragilité osseuse pourrait ne se poser véritablement qu'après le retour sur terre si l'on démontre l'absence de récupération complète après le retour.

Les études les plus récentes rapportant les variations des paramètres biochimiques spécifiques du remodelage osseux ont permis de préciser les modifications du remodelage osseux engendrées par la vie en microgravité: il est généralement admis que les marqueurs de formation osseuse (propeptide C terminal du collagène de type I, phosphatase alcaline osseuse et ostéocalcine) diminuent dès les premiers jours du vol spatial et le restent pendant toute la durée du vol alors que les marqueurs de résorption osseuse (hydroxyproline et marqueurs pyridinolytiques) augmentent. Le bilan devient ainsi fortement négatif ce qui explique la diminution de la densité calcique dans les territoires porteurs. Il est vraisemblable que les modifications du remodelage ne surviennent pas en même temps dans tous les territoires du squelette mais cela n'a pas encore été démontré, en particulier dans les territoires non-porteurs. Ces résultats expliquent en tout cas l'augmentation de la calciurie observée au cours des premiers vols spatiaux, correspondant à une perte calcique de 120mg/jour au niveau des zones porteuses. A noter en même temps, une augmentation du calcium fécal ce qui suggère une altération fonctionnelle gastro-intestinale. De façon inattendue compte tenu des résultats densitométriques, les paramètres de formation et de résorption osseuses reviennent rapidement à la normale après le retour sur terre, avec même un rebond de la formation osseuse ce qui fait évoquer un phénomène adaptatif cellulaire et non pas hormonal à la microgravité. D'ailleurs les variations hormonales restent limitées la 1,25-OH Vitamine D n'a été retrouvée augmentée que pendant les 18 premières heures du vol Spacelab 2 chez les quatre astronautes et une légère baisse de la PTH a été plusieurs fois confirmée en vol, témoin de la tendance hypercalcémique observée chez divers astronautes des vols Skylab. Mais comment expliquer les activités cellulaires et le bilan hormonal normaux après le retour alors que la masse calcique reste diminuée, ne répondant même pas à la remise en charge? L'hypothèse d'un tissu ou d'un cristal osseux dont la synthèse est modifiée par l'absence de contrainte et devenant incapable d'évoluer vers une maturation secondaire est soulevée mais aucun argument dans la littérature ne vient l'étayer.

Ainsi, les modifications densitométriques et biochimiques observées après un vol spatial apparaissent comme le reflet de l'adaptation de notre squelette à un nouvel environnement caractérisé par un manque de contrainte dû à l'absence de pesanteur et un manque de volume de vie par exigüité des stations spatiales. Cette adaptation rapide évoque une réponse cellulaire et tissulaire osseuse directe à la contrainte même si l'intervention d'autres facteurs ne peut pas être formellement éliminée, comme un facteur vasculaire ou musculaire. Les risques osseux pour les astronautes en vol spatial nous paraissent faibles au niveau squelettique mais des questions restent posées quant à leur retour, qui devront être résolues avant l'aventure vers les planètes lointaines est-ce que la perte localisée au niveau des os porteurs peut se généraliser? Faut-il définir des programmes physiques de prévention de la

perte osseuse mieux adaptés □ La perte osseuse est-elle réversible □ Finalement, l'ostéoporose en l'état actuel de nos connaissances n'est peut-être qu'une maladie du retour, facteur favorisant l'apparition de fractures ostéoporotiques. Nous le saurons bientôt puisque les premiers astronautes rentrent dans l'âge de la maladie. En tout état de cause, ces résultats remettent en question l'existence de l'ostéoporose de l'apesanteur qui n'est pas systémique, et doivent refaire discuter les effets de l'exercice physique et sportif sur le squelette qui pourraient être localisés aux zones porteuses ou concernées par les tractions musculaires. Cela repose aussi la question des relations intimes os-muscle même si l'existence d'une réponse propre de l'os à la contrainte n'est pas remise en question.

LES ETUDES ANIMALES SUR LE REMODELAGE OSSEUX ET LES ETUDES CELLULAIRES SUR LE CARTILAGE DE CROISSANCE

En terme de croissance osseuse, il est admis que la microgravité altère la structure histologique et l'ultrastructure de la plaque de croissance en relation avec un arrêt de maturation. Cependant dans un travail très récent, aucune altération de la croissance en longueur n'est observée mais une réduction du mRNA du collagène de type II (-33%) et de l'aggrecan (-53%) sont détectés soulevant l'hypothèse d'une altération de la matrice extracellulaire du cartilage de croissance et d'un possible impact sur l'os après ossification endochondrale.

Les études sur le tissu osseux animal adulte sont rendues nécessaires par le fait que nous n'avons jamais pu disposer de biopsies osseuses chez les astronautes pour confirmer en histomorphométrie les modifications du remodelage suspectées par les analyses biochimiques. En outre, puisqu'il apparaît que l'ostéoporose de l'apesanteur est localisée et non pas généralisée, il est devenu fondamental de vérifier histologiquement chez l'animal que les os porteurs et non-porteurs présentent des activités cellulaires osseuses différentes après un séjour en microgravité. La plupart des études françaises et américaines démontrent des résultats cohérents en dépit de l'usage de rats de lignées différentes à des âges différents □ une diminution du volume trabéculaire osseux est retrouvée au niveau des os porteurs dépourvus d'insertion musculaire alors que les os non-porteurs ne présentent aucune modification ou des modifications tardives. L'évolution de la masse osseuse a aussi été étudiée après le retour sur terre et ces travaux vont dans le sens d'une mémoire de l'os fabriqué en milieu microgravitaire □ ainsi, quelques jours après le retour sur terre de rats soumis à un vol spatial de 3 semaines, la perte osseuse apparaît et progresse au niveau de la colonne dorsale alors qu'elle n'existait pas le jour du retour □ à l'opposé, on rentre dans une phase de récupération au niveau de l'extrémité supérieure du tibia qui était indiscutablement ostéoporotique le jour du retour. En outre, ces études ont montré que la matrice formée dans l'espace est anormale et hypominéralisée et la vitesse de minéralisation de l'os est fortement réduite au niveau périosté et trabéculaire. Pour toutes ces raisons, associées à une réduction durable de l'activité de formation osseuse et à une stimulation transitoire de la résorption osseuse, une diminution de la résistance osseuse est notée au niveau des os porteurs dépourvus d'insertion tendineuses. En revanche lorsque les os sont moins porteurs tels que l'humérus qui intervient dans la vie de relation chez le rat ou lorsqu'il existe une insertion tendineuse comme au niveau de l'extrémité supérieure du fémur où se font les attaches des muscles fessiers, les variations des activités cellulaires osseuses sont retardées. Enfin, dans les os non porteurs, aucune altération des activités cellulaires n'est relevée. Il est cependant possible que ces résultats qui s'appliquent à des vols de deux ou trois semaines de durée, soient différents en cas de vols plus longs. Le travail serait à faire d'autant que quelques résultats contradictoires démontrant l'absence d'effet de l'apesanteur sur le squelette, suggérant que les conditions expérimentales

sont importantes (type et âge des animaux, durée des vols, conditions d'hébergement) ainsi très récemment, Morey-Holton a montré qu'aucun effet osseux n'est visible si les animaux sont regroupés à plusieurs dans les cages).

Toutes ces études ont eu l'immense avantage de faire suspecter l'ostéoblaste comme la cellule clé de la réponse osseuse à l'absence de contrainte et expliquent que la plupart des expériences de biochimie et de biologie moléculaire actuelles se concentrent sur la lignée ostéoblastique les modifications histologiques durables observées pendant un vol sont précédées par une réduction de l'expression génique de protéines matricielles comme la chaîne alpha du collagène de type 1 ou la phosphatase alcaline osseuse chez les MG63 (ostéoblastes ostéosarcomateux humains) ou l'ostéonectine et l'ostéocalcine et ces altérations disparaissent après le retour sur terre. Par ailleurs, l'expression génique de certains facteurs de croissance est altérée alors que le mRNA du TGF bêta est diminué, le mRNA de IGF I est augmenté dans le tibia et divers membres de la famille de ses protéines de liaison sont altérés augmentation du mRNA de l'IGF-BP3 tandis que le mRNA de l'IGF-BP4 et 5 sont diminués. De même, le mRNA du récepteur du PDGF, les protéines Shc et c fos sont diminués à l'opposé, le récepteur de l'EGF est normal. Tout cela évoque une altération cellulaire des voies de transduction du signal engendrée par le nouvel environnement, d'autant que Zérath a récemment démontré que le recrutement ostéoblastique était réduit indépendamment de toute hypersécrétion corticostéroïde liée au stress. Cependant, les voies de transmission du signal mécanique ne sont toujours pas démembrées ce qui explique que les mécanismes par lesquels l'exposition à la microgravité provoque une perte osseuse ne sont pas connus. Plusieurs hypothèses sont évoquées mais il faut bien rester conscient que nombre des altérations observées peuvent n'être que des artefacts engendrés par les déplacements liquidiens des milieux de culture ou les vibrations majeures des systèmes de culture au moment du départ ou de l'arrivée des navettes spatiales

-une altération de la prolifération et/ou de la différenciation cellulaire. Divers types de cellules ostéoblastiques ont été étudiés dans l'espace la prolifération des ostéoblastes humains ou de rat est normale à l'opposé, le nombre d'ostéoblastes murins est diminué.

-une modification de la forme cellulaire en relation avec son adhésion à la matrice extracellulaire ou une déformation mécanique du cytosquelette. Nous avons montré par exemple que les ostéoblastes ROS 17/2.8 étaient sensibles à la microgravité, leur adaptation structurale étant partiellement dépendante de l'augmentation de la synthèse de PGE2 par augmentation de la prostaglandine synthétase inductible. Or cette dernière est réduite dans une culture de MC3T3 alors que les modifications morphologiques sont associées à une diminution du nombre de fibres de stress, le noyau paraissant plus petit et plus allongé.

En conclusion, la réponse du système ostéo-articulaire à l'environnement microgravitaire reste partiellement connu des travaux explorant le métabolisme du cartilage articulaire d'encroûtement seraient les bienvenus car ils permettraient d'aborder le versant de la locomotion dans l'espace et sur terre, en comprenant mieux l'importance des microtraumatismes dans la genèse de l'arthrose et en outre, de mieux analyser l'évolution de l'os sous-chondral. On sait que le tissu osseux est modifié par la vie en apesanteur mais son adaptation ne répond pas seulement aux mécanismes physiologiques et physiopathologiques connus sur terre. La recherche spatiale en dépit de ses difficultés et ses limites, a donc permis d'envisager de nouveaux mécanismes d'adaptation des cellules osseuses et en particulier des ostéoblastes. Les objectifs des champs de recherche qui s'ouvrent devant nous sont multiples car la vie en microgravité est un modèle unique d'absence de contrainte cela va nous permettre dans les années qui viennent, d'explorer les voies de transduction du signal mécanique dans les cellules osseuses d'où peut-être permettre une meilleure utilisation de protocoles d'exercices physiques dans le traitement de l'ostéoporose.