

Institut de Formation Supérieure en Ostéopathie de Rennes

DU MODELE TENSEGRE DE LA CELLULE MECANOTRANSDUCTRICE A L'ARCHITECTURE DU CORPS : ESSAI

TAMPIER THIBAULT

PROMOTION 6 ANNEE 2016-2017



SOMMAIRE

DU MODELE TENSEGRE DE LA CELLULE MECANOTRANSDUCTRICE A L'ARCHITECTURE DU CORPS : ESSAI

1.	PREAMBULE	.7
2.	INTRODUCTION	.8
3.	MATERIEL ET METHODE	9
	3.1 Matériel	9
	3.2 Méthode	9
	3.2.1. Critères de choix concernant les monographies	9
	3.2.2. Critères de choix concernant les articles	9
4.	VIE CELLULAIRE ET ENVIRONNEMENT MECANIQUE : UNE INTERACTION PERMANENTE	10
	4.1 Rappel cytologique	10
	4.2 Une cellule mécanosensible, qui perçoit les contraintes physiques de se milieu	on
	4.2.1. La motilité cellulaire : des cellules adhérentes certes mais mouvantes	12
	4.2.2. La durotaxie : des cellules capables de choisir spécifiquement un milieu de croissan en fonction de sa rigidité	
	4.2.3. L'anisotropie : des caractéristiques cellulaires dépendantes du substrat	14
	4.2.4. Le sens du toucher des cellules : les mécanismes de « push it pull it »	14
	4.3 La mécanotransduction cellulaire : Un signal mécanique transformé en répon- biologique	
	4.4 Quand la mécanique influence nos gènes	16
5.	EPIGENETIQUE: UNE INTERPRETATION ENVIRONNEMENT-DEPENDANTE DU COL GENETIQUE	
	5.1 Définition	18
	5.2 Une génétique modernisée par l'épigénétique	18
	5.3 L'exemple des abeilles	18
	5.4 Des caractères épigénétique transmissibles à la descendance	20
	5.5 L'évolution épigénétique complète l'évolution darwinienne	20
6.	LES MECANISMES CELLULAIRES DE LA MECANOTRANSDUCTION: UN TRANSMISSION PHYSIQUE DIRECTE DU SIGNAL MECANIQUE PAR UN CSQ L'ARCHITECTURE TENSEGRE	A
	6.1 Diffusion biochimique versus transmission physique	22
	6.2 Les réseaux filamentaires de la cellule : une continuité physique de la périphérie noyau	
	6.2.1. Le cytosquelette (CSQ)	22
	6.2.2. Complexe LINC et lamina nucléaire	24
	6.3 Un cytosquelette socie de toute la mécanique cellulaire	24

	6.3.1. Une transmission des forces extérieures au noyau par le CSQ	24
	6.3.2. Un CSQ dynamique qui maintien intègre une cellule polymorphe	26
	6.3.3. Un CSQ dynamique et contractile qui permet la motilité cellulaire	26
	6.4 Vers une prise en compte de CSQ dans la modélisation du comportement méca de la cellule	
7 .	LE MODELE STRUCTURAL DE TENSEGRITE	30
	7.1 Définition	30
	7.2 Les origines du concept (R.B Fuller, Kenneth Snelson, Emmerich)	30
	7.3 Les principales caractéristiques des structures tensègres	32
	7.3.1. Une répartition globale des contraintes	32
	7.3.2. Précontrainte et autocontrainte	32
	7.3.3. Le triptyque : forme, rigidité et contrainte des structures tensègre	34
	7.4 Classification des systèmes tensègres	36
	7.4.1. Selon la géométrie	36
	7.4.2. Selon la direction d'assemblage	36
	7.5 Les dômes géodésiques révèlent les limites floues du concept	48
8.	LE MODELE CELLULAIRE TENSEGRE	41
	8.1 L'analogie structurelle du CSQ avec les modules barres/câbles	41
	8.2 Les analogies du comportement mécanique de la cellule avec un systemsègre	
	8.2.1. Une cellule autocontrainte qui réparti les contraintes à l'ensemble d structure	
	· · · · · · · · · · · · · · · · · · ·	41
	structure	41 42
	structure	41 42 42
9.	structure	41 42 42
9.	8.2.2. Des courbes de charge (contraintes et déformations) similaires	41 42 42 44
9.	8.2.2. Des courbes de charge (contraintes et déformations) similaires	41 42 44 45
9.	8.2.2. Des courbes de charge (contraintes et déformations) similaires	41 42 44 45 45
9.	8.2.2. Des courbes de charge (contraintes et déformations) similaires	414244454545
9.	8.2.2. Des courbes de charge (contraintes et déformations) similaires	41424445454547
9.	8.2.2. Des courbes de charge (contraintes et déformations) similaires. 8.2.3. Le triptyque tensègre autocontrainte, forme, rigidité, retrouvé dans la cellule. 8.3 Modélisations mathématiques. L'ESPACE MESOSCOPIQUE: LE TISSU CONJONCTIF. 9.1 La notion de tissu. 9.2 La mécanotransduction tissulaire. 9.3 Le tissu conjonctif en histologie classique. 9.3.1. La matrice extracellulaire ou MEC.	41424445454547
9.	8.2.2. Des courbes de charge (contraintes et déformations) similaires	4142444545454747
9.	8.2.2. Des courbes de charge (contraintes et déformations) similaires. 8.2.3. Le triptyque tensègre autocontrainte, forme, rigidité, retrouvé dans la cellule 8.3 Modélisations mathématiques. L'ESPACE MESOSCOPIQUE: LE TISSU CONJONCTIF. 9.1 La notion de tissu 9.2 La mécanotransduction tissulaire 9.3 Le tissu conjonctif en histologie classique 9.3.1. La matrice extracellulaire ou MEC 9.3.2. Les éléments cellulaires du tissu conjonctif 9.3.3. La substance fondamentale	4142444545474747
9.	structure 8.2.2. Des courbes de charge (contraintes et déformations) similaires 8.2.3. Le triptyque tensègre autocontrainte, forme, rigidité, retrouvé dans la cellule 8.3 Modélisations mathématiques L'ESPACE MESOSCOPIQUE : LE TISSU CONJONCTIF 9.1 La notion de tissu 9.2 La mécanotransduction tissulaire 9.3 Le tissu conjonctif en histologie classique 9.3.1. La matrice extracellulaire ou MEC 9.3.2. Les éléments cellulaires du tissu conjonctif 9.3.3. La substance fondamentale 9.4 Les aberrations de l'histologie classique 9.5 Une vision nouvelle du tissu conjonctif : le Système Collagénique Multi-micro-	414244454547474747
9.	8.2.2. Des courbes de charge (contraintes et déformations) similaires 8.2.3. Le triptyque tensègre autocontrainte, forme, rigidité, retrouvé dans la cellule 8.3 Modélisations mathématiques L'ESPACE MESOSCOPIQUE: LE TISSU CONJONCTIF 9.1 La notion de tissu 9.2 La mécanotransduction tissulaire 9.3 Le tissu conjonctif en histologie classique 9.3.1. La matrice extracellulaire ou MEC 9.3.2. Les éléments cellulaires du tissu conjonctif 9.3.3. La substance fondamentale 9.4 Les aberrations de l'histologie classique 9.5 Une vision nouvelle du tissu conjonctif : le Système Collagénique Multi-microvacuolaire d'Absorption Dynamique (M.C.D.A.S).	41424445454747474747
9.	8.2.2. Des courbes de charge (contraintes et déformations) similaires. 8.2.3. Le triptyque tensègre autocontrainte, forme, rigidité, retrouvé dans la cellule 8.3 Modélisations mathématiques. L'ESPACE MESOSCOPIQUE: LE TISSU CONJONCTIF. 9.1 La notion de tissu. 9.2 La mécanotransduction tissulaire. 9.3 Le tissu conjonctif en histologie classique. 9.3.1. La matrice extracellulaire ou MEC. 9.3.2. Les éléments cellulaires du tissu conjonctif. 9.3.3. La substance fondamentale. 9.4 Les aberrations de l'histologie classique. 9.5 Une vision nouvelle du tissu conjonctif: le Système Collagénique Multi-microvacuolaire d'Absorption Dynamique (M.C.D.A.S).	41424545454747474751



12.4 Le modèle tensègre et le concept de chaînes montantes et descendantes	79
12.2 L'intuition conjonctive et l'auto entretien de la lésion	mécano-
12.1 La pertinence de l'outil mécanique	
12. DISCUSSION	
11.3.4. Les caractéristiques de l'icosaèdre au service de la biotensegrité	
11.3.3. L'icosaèdre : un contenant tensègre triangulé	
11.3.2. La triangulation ou le concept de treillis	
11.3.1. L'emballage de proche en proche	73
11.3 L'icosaèdre	
11.2 Notion basique de morphogenèse	71
11.1 L'organisation fractale	69
11. POUR ALLER PLUS LOIN, QUELQUES CONCEPTS QUI GRAVITENT AUTOUF BIOTENSEGRITE	
10.3.2. Une confusion entre déformabilité et articulation	67
10.3.1. De l'intuition à l'hypothèse scientifique	65
10.3 Les limites de la modélisation tensègre du corps	65
10.2.3. Le rachis modélisé par un mât tensègre	63
10.2.2.2. Application de la roue tensègre au sacrum	63
10.2.2.1. Application de la roue tensègre à l'épaule	
10.2.2. Le concept de la roue à rayons biotensègre de Levin	
10.2.1. Analogie du modèle tensègre (barres/câbles) et de l'appareil locomoteur	
10.2 Vers une modélisation tensègre de l'architecture du corps	
10.1.3. L'exemple du rachis newtonien	
10.1.2. Des Bras de levier générateurs de forces qui dépassent les capacités struc du corps	turelles
10.1.1. Un modèle architectural peu enclin à décrire l'architecture naturelle	
10.1 Une remise en question du modèle biomécanique classique	
10. LA BIOMECANIQUE A L'ECHELLE DE L'ORGANISME	
9.7.2. Un comportement mécanique conjonctif et tensègre comparable	
9.7.1. Un tissu conjonctif structurellement proche des systèmes tensègres	
9.7 Vers une modélisation tensègre du tissu conjonctif	
9.6 Un tissu conjonctif anobli pour une structure fibrillaire globalisante	
9.5.4. Rôle du MCDAS	
9.5.3.2. Une transmission des contraintes combinées (multifonctionnelle et multidirectionnelle)	53
9.5.3.1. Une précontrainte pour une mémoire de forme du tissu	53
9.5.3. Les propriétés du canevas multivacuolaire	53
9.5.2.3. La forme	53

	12.5 Les écueils du modèle tensègre	.80
13	CONCLUSION	.81
14	. BIBLIOGRAPHIE	.83
15	ANNEXES	.88
	15.1 Annexe 1 : Définition de la motilité	88
	15.2 Annexes 2 : Le cytosquelette CSQ	88
	15.2.1. Les filaments d'actines	88
	15.2.1.1. Le réseau profond de fibres de tension (fibre de stress)	.88
	15.2.1.2. Le réseau périphérique (réseau cortical)	.88
	15.2.2. Le réseau de microtubules	.89
	15.2.3. Les filaments intermédiaires	.89
	15.3 Annexe 3 : Les grandes types de modélisation du comportement mécanique de cellule	
	15.3.1. Les modèles comportementaux	89
	15.3.2. Les modèles structuraux	90
	15.3.2.1. Les modèles de gels de polymères et de transition de phase	90
	15.3.2.2. Les modèles des mousses	90
	15.3.3. Les modèles tensègres	90
	15.4 Annexes 4 : Les jonctions cellulaires	90
	15.4.1. Adhérence cellule/cellule	90
	15.4.1.1. Les jonctions étanches, « jonctions serrées » ou « zonula occludens »	90
	15.4.1.2. Les jonctions d'ancrage, « zonula adherens » et « desmosomes »	.90
	15.4.1.3. Les jonctions communicantes, « jonctions de type gap »	.91
	15.4.2. Adhérence cellule/matrice : Les intégrines	91

REMERCIEMENT

A toutes celles et ceux qui, de près ou de loin, ont enrichi cette réflexion. A toutes celles et ceux qui ont partagé et guidé ma route au sein de l'ifsor. A toutes celles et ceux qui ont dû subir au quotidien des mois et des mois d'élucubrations autour de la vie de cellules et de leurs étranges pouvoirs. A celle qui fit face aux kilos de fautes d'orthographes. MERCI

1. PREAMBULE

Il y a trois ans, au milieu de mon cursus au sein de l'école d'ostéopathie, la lecture d'un article scientifique m'interpelle. Celui-ci traite de la mécanotransduction cellulaire. La cellule serait capable de percevoir et d'interpréter les sollicitations mécaniques de son environnement.

C'est un déclic. Presque dix ans, dix ans, durant lesquels je n'ai pas pris conscience, que mon geste thérapeutique (ostéopathique ou kinésithérapique) n'est autre qu'une sollicitation mécanique visant à générer une réponse. A la lecture de cet article j'ai réalisé que la chaine de réactions à la base de mon propre métier, m'était inconnue.

C'est le point de départ de ce travail. J'ai souhaité garder dans sa forme mon cheminement intellectuel, quitte à en alourdir la structure, depuis la mécanotransduction à l'échelle cellulaire jusqu'à ma pratique à l'échelle du corps.

2. INTRODUCTION

Au cours des dix dernières années, les avancées techniques, ont permis aux ingénieurs en mécanique de réinvestir la biologie. A la lumière de ce regard neuf, à la croisée de la mécanique et de la biologie classique, une nouvelle discipline a émergé : la mécanobiologie.

Certes les principes mécanistes (doctrine philosophique qui considère que les phénomènes de l'univers sont le fruit des propriétés mécaniques de la matière) ne sont pas nouveaux. Les culturistes eux-mêmes ont depuis longtemps fait le constat que la sollicitation mécanique des muscles induit leur développement. Mais ne nous trompons pas, les répercussions de cette réinterprétation mécaniste moderne, dépassent de loin le cercle restreint de la recherche en mécanobiologie. Les scientifiques découvrent, à la cellule, des propriétés jusqu'alors insoupçonnées, qui bouleversent déjà notre vision du vivant. La cellule serait mécanosensible, capable de percevoir et de répercuter au plus profond d'elle-même les qualités mécaniques de son biotope. En étudiant ce système mécanosensible, les mécano-biologistes ont découvert que l'application d'une contrainte mécanique peut induire, à elle seule, au sein de la cellule, une cascade d'évènements inattendus. On parle de mécanotransduction, de convertir un signal mécanique, issu de l'environnement, en réponse biologique.

A plus d'un titre, de telles études doivent intéresser l'ostéopathie structurelle. Non seulement notre geste thérapeutique repose sur la transmission d'une information mécanique, sans que nous sachions, pour autant, si et comment elle est perçue par le corps. Mais aussi, à ce jour les modèles les plus aboutis, pour concevoir le comportement mécanique de la cellule dans son environnement, reposent sur les principes de tenségrité. Or le discours ostéopathique intègre aussi, et ce de manière controversée, la notion de tenségrité.

Recherches scientifiques en biologie cellulaire et geste ostéopathique empirique semblent se fondre dans un discours similaire, sur un socle commun. Pourtant si la tentation d'extrapoler les connaissances de la biologie cellulaire et de les appliquer à l'ostéopathie, en dehors de toute expérimentation scientifique est forte, nous remarquerons que ce raccourci attirant pose un problème. Dans un cas, on parle d'échelle cellulaire microscopique alors que dans l'autre il s'agit de manipulation à l'échelle macroscopique tissulaire. Néanmoins outre ce problème d'ordre de grandeur, que nous ne saurions négliger, quels enseignements, transposables à notre modèle ostéopathique, peut-on tirer d'une telle modélisation tensègre du comportement mécanique cellulaire?

J'ai donc souhaité revisiter ma vision de l'ostéopathie à la lumière de ces mécanismes cellulaires. Parcourir au fil des articles et des dernières découvertes ce nouveau concept de mécanotransduction, de l'échelle cellulaire microscopique jusqu'à l'échelle de mon geste thérapeutique macroscopique.

3. MATERIEL ET METHODE

Ce travail de recherche se base sur une revue de la littérature. Le décryptage des écrits actuels sur ces sujets va nous permettre de confronter, d'étayer notre conception de l'ostéopathie structurelle.

3.1 Matériel

Pour effectuer cette recherche bibliographique, furent exploité :

- D'une part des ouvrages spécialisés dans des disciplines telles que la biologie cellulaire, l'ostéopathie, l'histologie, la biomécanique, la tenségrité.
- D'autre part des articles, sélectionnés selon certains critères, et consultables sur des bases de données comme Medline (Pubmed) ou *via* les moteurs de recherche Google et Google Scholar.

Les recherches ont principalement été réalisées en français et en anglais.

3.2 Méthode

3.2.1 Critères de choix concernant les monographies

Divers écrits de matières fondamentales, en biologie cellulaire, physiologie, histologie ont été sélectionnés. Ont été favorisés ceux qui émanent de maisons d'éditions spécialisées dans le domaine de la médecine. Nous avons également accordé de l'importance au public ciblé par la collection. En effet, nous avons privilégié les documents destinés aux professionnels et aux étudiants dans les thèmes suscités. Les perpétuels progrès scientifiques et médicaux nous ont fait préférer des publications « récentes ». Lorsqu'il s'agit de rééditions, nous avons contrôlé qu'elles ont été revues et corrigées. Certains articles plus anciens ont été utilisés, lorsqu'ils font référence et restent régulièrement cités.

Quant aux ouvrages d'ostéopathie, le seul critère de choix a été de retenir ceux étant considérés comme une référence dans notre approche ostéopathique structurelle.

3.2.2 Critères de choix concernant les articles

Des critères d'inclusion et d'exclusion ont été appliqués aux articles :

- Critères d'inclusion : écrits qui traitent du comportement mécanique cellulaire, tissulaire en réaction à des stimuli physiques en particulier au sein du tissu conjonctif.
- Critères d'exclusion : tous les écrits du même ordre concernant des tissus spécialisés : nerveux, vasculaire, récepteurs sensoriels... Les articles ont été découverts sur des sites internationaux dont la fiabilité est admise. Concernant les articles recueillis par les moteurs Google et Google Scholar, nous avons été plus prudents en ne choisissant que des articles parus dans des revues de renommée internationale ou appartenant à des institutions officielles ou nationales et dont les auteurs sont des spécialistes de la matière.

Les articles retenus datent de 1917 à 2016

Mots clés : mécanobiologie ; mécanotransduction ; tenségrité ; tissu conjonctif ; forces mécaniques ; biologie cellulaire ; biomécanique.

4. <u>VIE CELLULAIRE ET ENVIRONNEMENT MECANIQUE: UNE INTERACTION PERMANENTE</u>

4.1 Rappel cytologique

La cellule constitue, selon la biologie classique [1], l'unité structurelle et fonctionnelle commune à l'organisation de tout être vivant. C'est la plus petite portion biologique, capable de se reproduire. Chaque cellule est une entité vivante qui, dans le cas d'organismes multicellulaires, fonctionne de manière autonome, mais coordonnée avec les autres. Les cellules de même type sont réunies en tissus, eux-mêmes réunis en organes jusqu'à former autant d'entités anatomiques et physiologiques aux fonctions spécifiques très variées

In vivo, dans le corps humain, en dehors de quelques familles pouvant vivre en suspension (cellules circulantes du sang et macrophages), la très grande majorité des cellules sont dites adhérentes. Elles adhérent à leur micro-environnent, un substrat, avec lequel elles interagissent, la matrice extracellulaire (MEC), et aux cellules voisines dans le cas des épithéliums.

La cellule adhérente, hautement structurée, est délimitée par une membrane cytoplasmique qui sépare le milieu intracellulaire du milieu extracellulaire. Cette membrane, formée d'une bicouche phospholipidique, présente des complexes moléculaires transmembranaires (intégrines, cadhérines, canaux ioniques...) qui représentent un nombre fini de liens physiques entre le cytoplasme et l'environnement extracellulaire. La cellule est constituée d'un cytoplasme, entre le noyau et la membrane plasmique. Il est composé d'un liquide visqueux appelé cytosol, dans lequel il est convenu que baignent divers organites tels que les mitochondries, le réticulum endoplasmique, l'appareil de Golgi, ainsi que le cytosquelette. En réalité, les organites sont adhérents à leur cytoplasme par l'intermédiaire d'un cytosquelette qui architecture le contenu de la cellule. L'intérieur de la cellule est conséquemment hautement structuré (Figure 1 et 2).

A la différence des cellules procaryotes, dont l'archétype est la bactérie, où l'ADN est libre dans le cytoplasme. Nos cellules, eucaryotes, possèdent un noyau bien défini, délimité par une membrane nucléaire, qui renferme, sous la forme de chromosomes, une copie de l'ensemble du matériel génétique, commun à tout l'organisme auquel elles appartiennent.

Cette organisation cellulaire forme une véritable brique architecturale constituant l'édifice de tout être vivant.

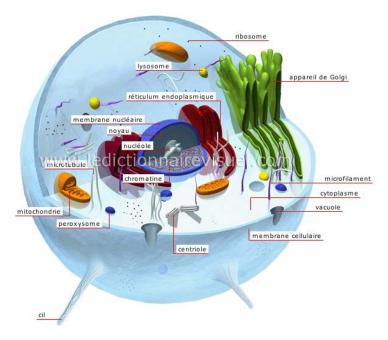


Figure 1: Schéma de cellule animale

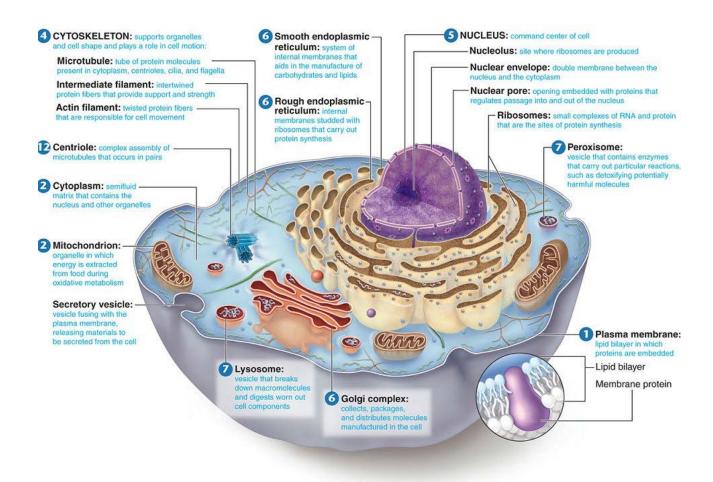


Figure 2: Les principaux éléments de la cellule animale et leurs fonctions

4.2 Une cellule mécanosensible, qui perçoit les contraintes physiques de son milieu

Pour résumé, longtemps la cellule fut caricaturée comme une petite usine, qui produit son énergie dans les mitochondries, et fabrique des molécules, en suivant scrupuleusement les plans contenus dans l'ADN du noyau. Nous pensions cette production majoritairement régulée par la biochimie. En étudiant les interactions physiques de la cellule et de son support, les ingénieurs en mécaniques ont chamboulé cette vision. En effet, avec le développement de substrat de plus en plus complexes et proches du milieu cellulaire, il est devenu possible d'étudier les étroites relations qu'entretiennent la cellule et son milieu, et découvrir aux cellules des comportements insoupçonnés. Une cellule capable de se mouvoir, de changer de forme, et possédant même « le sens du toucher ». Une cellule dont le destin n'est plus uniquement, régit par son ADN, mais lié aux interactions physiques avec son environnement.

4.2.1. La motilité cellulaire : des cellules adhérentes certes mais mouvantes

Comme nous l'avons déjà mentionné, outre les cellules circulantes, la majorité des cellules sont fixes, ancrées à leur MEC. Néanmoins, elles ne sont pas pour autant définitivement soudées à leur milieu et possèdent encore la capacité de se déplacer. Les cellules sont capables de ramper et se hisser sur leur milieu. De manière tout à fait physiologique, on observe des phénomènes d'invasion cellulaire lors des processus de cicatrisation, immunitaire, de développement embryonnaire qui nécessitent une motilité cellulaire. (Annexes 1)

Dès les années 1980, Harris a observé, in vitro, des migrations cellulaires dont la progression est comparable aux déplacements des gastéropodes [2]. Tout comme chez ces mollusques, il met en évidence les forces de traction mises en œuvre par la cellule, sur son support, pour se déplacer. Pour cela il place des cellules sur un film de silicone solide reposant sur de la silicone fluide. Le film supérieur étant suffisamment fin pour pouvoir se plisser sous l'action de contractions développées par les cellules (Figure 3). Il observe alors des replis du film de silicone, caractérisant les tensions exercées par la cellule sur le substrat. Les rides sur le film se formant perpendiculairement à la direction des forces de compression, il en déduit que les principales forces développées par ces cellules sont orientées dans l'axe de leur déplacement.

4.2.2. <u>La durotaxie : des cellules capables de choisir spécifiquement un milieu de croissance en fonction de sa rigidité</u>

Depuis Harris, les études des migrations cellulaires ont nettement évolué. Elles montrent que la cellule s'adapte et donc nécessairement perçoit les variations physiques dans son environnement. En 1997 puis en 2000 Wang et al [3] [4] utilisent de nouveaux substrats à rigidité variable, sur lesquels ils déposent des cellules. Ils constatent alors que la rigidité influence spectaculairement la migration cellulaire. Un substrat comportant deux zones contiguës de rigidités différentes, induit un flux net des cellules vers la partie la plus rigide. Les cellules déposées sur la surface molle migrent vers la partie dure, alors que les cellules déposées sur la partie dure ne passent pas la frontière mou/dur et reste sur la partie rigide (figure 4). Les chercheurs pensent que les cellules privilégient les supports durs sur lesquels elles dépenseraient moins d'énergie à se déplacer, tout comme il nous est plus facile de marcher sur le bitume que sur le sable ou dans la neige.

La durotaxie désigne donc le fait que les mouvements cellulaires sont induits par un gradient de rigidité dans la MEC. Les cellules sont donc capables de distinguer la rigidité de leur substrat et de s'installer sur celui qui leur convient le mieux. (Figure5)

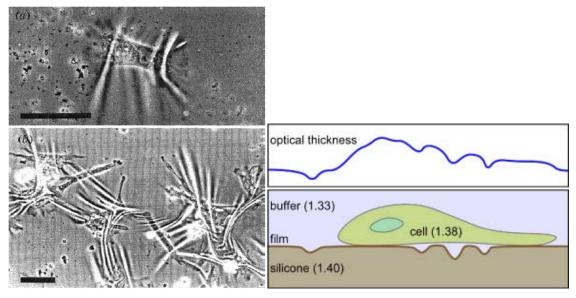


Figure 3: Mise en évidence, dans l'expérience de Harris, de la force de traction qu'exerce la cellule sur son support

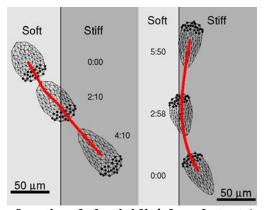


Figure 4 : La cellule migre en fonction de la rigidité du substrat (expérience de Wang et al)

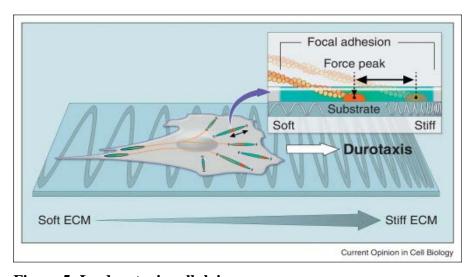


Figure 5: La durotaxie cellulaire

4.2.3. L'anisotropie : des caractéristiques cellulaires dépendantes du substrat

En suspension, hors de leur environnement, les cellules adoptent une forme sphérique, qui aboutit à la mort de la cellule. Cette forme disparaît sitôt qu'elles adhèrent à un support (Figure 6).

Lo et al [3] constatent que la surface d'étalement des cellules croît avec la rigidité du gel. En modifiant leur forme les cellules exercent sur leur ancrage une force croissante. Elles augmentent et équilibrent leur rigidité proportionnellement à celle du gel. Les cellules adaptent leur rigidité à celle du substrat.

Pour aller plus loin dans l'étude de ces mécanismes Benoit Ladoux et AL [5] ont utilisé un substrat à micro-pilier avec des rigidités différentes selon les directions du réseau, c'est à dire un réseau anisotrope (corps ou substance dont les propriétés varient en fonction de la direction) (Figure7). Il a été observé que les cellules sondent leur milieu, en déformant ce substrat flexible, et privilégient une croissance dans la direction qui présente la plus grande rigidité [6]. Ces mécanismes sont couplés aux forces contractiles exercées par les cellules sur leur support qui sont plus grandes dans la direction de rigidité maximale. Ainsi en modifiant leur forme les cellules équilibrent leurs tensions avec la rigidité du substrat et la déformation de la matrice extracellulaire reste constante. (Figure 8) La morphologie et les caractéristiques de la cellule évoluent donc sans cesse au fil de contraintes physiques environnementales.

4.2.4. Le sens du toucher des cellules : les mécanismes de « push it pull it »

En 2010, les avancées techniques permettent à Delanoë-Ayari et al [7] d'élaborer un substrat basé sur un réseau dense de micro-poutres flexibles qui constituent de véritables capteurs de force indépendants les uns des autres. L'élaboration des substrats passent de la 2D à la 3D, et se rapproche de la réalité environnementale de la cellule dans la MEC. Ils découvrent que ces cellules exercent non seulement des forces horizontales sur le substrat, mais aussi des forces verticales du même ordre de grandeur. Ils mettent ainsi en évidence « la nécessité de considérer ces forces dans les études qui examinent le rôle des interactions cellulaires-substrat dans les fonctions biologiques » [7]. Les cellules exercent donc sur leur support des forces qui s'équilibrent, horizontales de traction (déjà connues) et des forces verticales de compression (Figure 9). Pour Pascal Hersen et Benoît Ladoux, les cellules sondent activement l'élasticité de leur environnement en s'y accrochant. Elles poussent et tirent, sur leur support. Ils parlent de mécanisme de « push it and pull it ». [8] Ces mécanismes expliquent alors en partie les capacités anisotropes et durotaxiques de la cellule. Certains chercheurs parlent ainsi d'un véritable sens du toucher.

En résumé la cellule est mécanosensible. Elle est sensible aux contraintes physiques qu'exerce sur elle son environnement. Ces interactions physiques cellule/substrat sont permanentes. La cellule est capable de sonder l'élasticité de son milieu pour s'y adapter, en se déplaçant, en modifiant sa forme, son tonus propres, ses caractéristiques mécaniques.

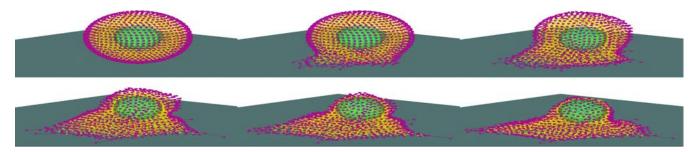


Figure 6: Au cours du processus d'adhésion la cellule s'étale sur son support

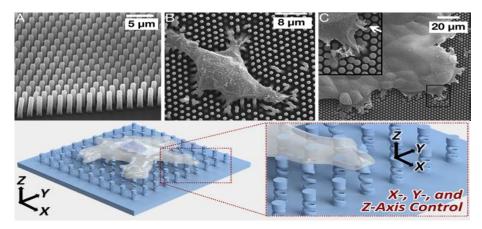


Figure 7: Substrat dit à micro-pilier

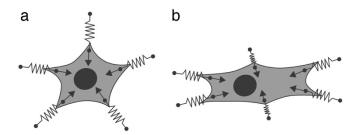


Figure 8: La cellule adapte sa forme et sa tension à son support

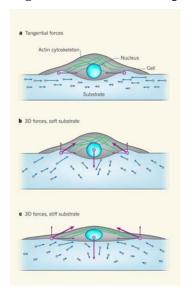


Figure 9: La cellule sonde son environnement par des mécanismes de " push it-pull it »

4.3 <u>La mécanotransduction cellulaire : Un signal mécanique transformé en réponse</u> biologique

Les chercheurs ont donc découvert une cellule mécanosensible qui perçoit et s'adapte aux contraintes physiques de son environnement. Les modifications architecturales qui en découlent ne sont pas sans répercussions sur les processus biologiques. On aborde véritablement la notion de mécanotransduction.

En développant des substrats dits microcontact, l'équipe de Chen et al [9], a pu modifié en temps réel la forme des cellules. Non seulement ils ont montré que la géométrie et la distribution des adhésions cellule-substrat influencent profondément l'organisation intracellulaire (actine, microtubules, localisation du noyau, du centrosome et de l'appareil de Golgi). Mais ils ont aussi pu influencé la croissance, la division et même la mort des cellules, montrant ainsi le rôle central de la forme de la cellule dans la fonction cellulaire.

Depuis de nombreuses équipes, à l'instar de Théry et al [10] ont pu guider, in vitro, le destin cellulaire en jouant uniquement sur les interactions mécaniques cellule/substrat. Les contraintes mécaniques apparaissent donc suffisantes, à elles seules, pour modifier le destin cellulaire. Pour JF Stoltz, une cellule vivante est « un système mécanosensible qui perçoit les informations mécaniques venant de son environnement et les convertit en signaux biologiques, pour s'adapter au mieux aux conditions extérieures » [11]. L'application d'une contrainte extérieure peut induire la polarisation, la migration, la division cellulaire ou même la différentiation de cellules souches. Il s'agit de la mécanotransduction, qui regroupe l'ensemble des processus qui permettent à la cellule d'intégrer, et de convertir en signaux biochimiques, des stimuli mécaniques d'origine externe ou interne à l'organisme. Jaalouk, quant à lui, élargit en soulignant « le rôle essentiel des sollicitations mécaniques, dans le maintien de l'homéostasie des tissus, mais également au cours du développement embryonnaire et dans une vaste gamme de fonctions cellulaires telles que la prolifération, l'apoptose, l'adhésion, la contractilité et la migration. » [12]

On comprend donc toute l'importance des interactions mécaniques entre la cellule et son environnement (la MEC in vivo), ou entre la cellule et son substrat (in vitro).

4.4 Quand la mécanique influence nos gènes

En 2006 Denis Discher et son équipe, montrent que les cellules souches ont la faculté de se différencier en plusieurs types cellulaires, uniquement en fonction des contraintes mécaniques auxquelles elles sont soumises [13]. Le chercheur a observé l'évolution de cellules, cultivées sur différents substrats, de plus ou moins grande rigidité. Il constate alors que les cellules se transforment en neurones, lorsqu'elles sont déposées sur un gel de polyacrylamide mou de la consistance du cerveau, en cellules musculaires lorsqu'elles sont en contact avec un gel semi-rigide comme l'est un muscle ou encore en cellules osseuses si celui-ci a la dureté de l'os. (Figure 10) Les cellules ont donc « perçu » les différentes textures de leur environnement, s'y sont adaptées en se différenciant, exprimant alors des caractères très différents, donc des gènes différents.

L'étude des interactions mécaniques de la cellule et de son environnement a donc bouleversé notre vision de la cellule. Non seulement, les signaux mécaniques, au même titre que la biochimie, jouent un rôle de toute première importance dans le comportement, le développement, la régulation...la vie de la cellule. Mais l'expérience de Discher va plus loin, elle tend à prouver que ces informations environnementales mécaniques sont nécessaires et suffisantes pour que la cellule interprète différemment son génome. La mécanotransduction impact notre vision de la génétique, l'ADN n'est pas le seul maître du destin cellulaire. Nous abordons là les notions d'épigénétiques.

C'est une partie de la réponse à la question de Thomas Morgan, l'un des pionniers de l'épigénétique :« Si les caractères de l'individu sont déterminés par les gènes, pourquoi toutes les cellules d'un organisme ne sont-elles pas identiques ?». [14]

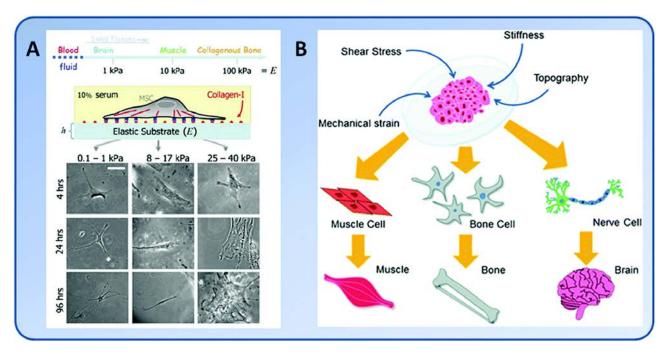


Figure 10: En 2006 Denis Discher oriente la différenciation de cellules souches en cellules musculaires, osseuses, nerveuses en modifiant uniquement leur environnement physique.

En résumé, plus que mécanosensible la cellule est mécano-transductrice. En permanence, elle perçoit les contraintes mécaniques de son environnement, les convertit en signaux biologiques, réinterprétant au passage jusqu'à l'expression de son code génétique. Le destin cellulaire ne résulte plus uniquement de son génome et d'une régulation biochimique; il est aussi directement influencé par les stimuli mécaniques de son environnement.

5. Epigénétique : une interprétation environnement-dépendante du code génétique

5.1 Définition

L'épigénétique peut se définir comme « l'étude des influences environnementales modifiant l'expression du code génétique et des mécanismes en cause » source Wikipédia. Cette branche de la biologie s'intéresse donc aux changements d'expression des gènes, soit des caractères, transmissibles à travers les générations cellulaires, voire des générations d'individus, indépendamment de tout changement de la séquence ADN. Pour Michel Morange « C'est un concept qui dément en partie la "fatalité" des gènes » [15] Selon Joël de Rosnay c'est « la grande révolution de la biologie de ces cinq dernières années » [16].

5.2 Une génétique modernisée par l'épigénétique

L'illusion du tout génétique, du déterminisme génétique né de la découverte de l'ADN, a dominé la recherche ces trente dernières années. L'existence même de l'ADN semblait mettre fin à de vieilles querelles, datant d'Aristote, en donnant raison aux performationnistes (adepte du déterminisme de l'être vivant), opposés aux épigénistes (le croyant sous l'influence des forces extérieures).

Mais aujourd'hui, le tout génétique est remis en cause par son propre projet phare : le séquençage complet du génome humain, achevé en 2003. En effet suite à ce séquençage, nous découvrions un nombre relativement faible de gènes (pas plus qu'une plante et moins que le riz) et une grande majorité de matériel génétique non codant. Pourtant, au départ de cette aventure, nous croyions fermement qu'à la lecture exhaustive du code génétique nous comprendrions la recette du vivant. Or, non seulement ce séquençage ne répondait pas à la question, mais nous ne comprenions toujours pas, comment des codes génétiques identiques se manifestaient différemment selon les types cellulaires, l'environnement. A cela s'ajoutait un nouveau mystère : pourquoi une si grande partie du génome parait inutile? Aujourd'hui, il semble que l'ADN non codant, jusqu'alors improprement appelé ADN poubelle, jouerait un rôle, clé dans l'épigénétique, en régulant la transcription ou en organisant le génome. En sortant les biologistes de cette impasse l'épigénétique a connu un souffle nouveau.

5.3 <u>L'exemple de</u>s abeilles

Les abeilles sont une illustration parfaite et classique du phénomène épigénétique. Reines et ouvrières sont morphologiquement et physiologiquement très distinctes. Les unes sont de grandes tailles, avec un abdomen plus développé et peuvent vivre 4 à 5 ans. Les autres sont bien plus petites et ne vivent que quelques mois. Pourtant, elles sont génétiquement jumelles! C'est une différence comportementale qui fait s'exprimer un phénotype « reine » plutôt qu'un phénotype « ouvrière ». Seules les larves de reines sont nourries avec de la gelée royale (Figure 11). En 2008, l'équipe de Sylvain Forêt et Ryszard Maleszka, [17] montrent que cette alimentation distincte engendre des méthylations différentes de l'ADN et donc l'expression différentielle de gènes. De nombreux gènes sont « éteints » par les méthylations chez les ouvrières uniquement. (Figure 12)

Les exemples de contrôle épigénétique du génome ne manquent pas. Nous pouvons citer les œufs de tortue qui donneront des mâles ou des femelles en fonction de la température d'incubation, le pelage des animaux qui évolue avec les saisons...

Pour Thomas Jenuwein, « On peut sans doute comparer la distinction entre la génétique et l'épigénétique à la différence entre l'écriture d'un livre et sa lecture. Une fois que le livre est écrit, le texte (ou l'information stockée sous forme d'ADN) sera le même dans tous les exemplaires distribués au public. Cependant, chaque lecteur d'un livre donné aura une interprétation légèrement différente de l'histoire, qui suscitera en lui des émotions et des projections personnelles au fil des chapitres. D'une manière très comparable, l'épigénétique permettrait plusieurs lectures d'une matrice fixe (le livre ou le code génétique), donnant lieu à diverses interprétations, selon les conditions dans lesquelles on interroge cette matrice. » [18]

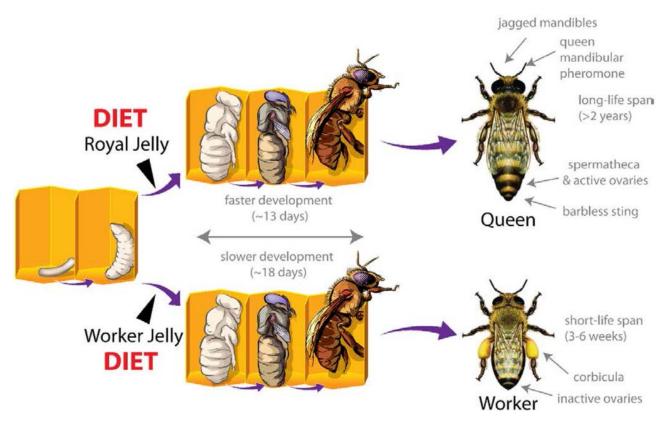


Figure 11: C'est la consommation de gelée royale, qui est à l'origine de la transformation physique des abeilles en reine et non en travailleuse, pourtant génétiquement jumelle

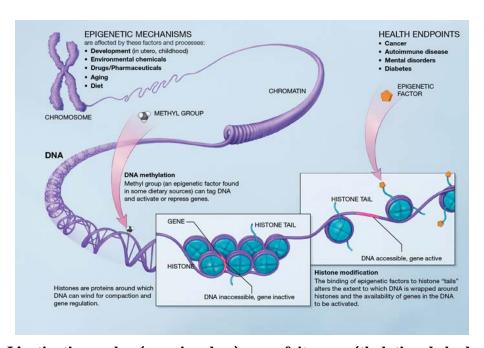


Figure 12: L'activation ou la répression de gènes se fait par méthylation de la double hélice

5.4 Des caractères épigénétique transmissibles à la descendance

Ces modifications dites épigénétiques, qui modulent l'expression des gènes sans en modifier le code, peuvent être transmises à la descendance. Déjà lors de la division cellulaire, ces caractères épigénétique sont conservés. Les cellules filles conservent les caractères acquis par la cellule mère. Mais cette lecture alternative du code génétique, provoquée par le contexte, passe aussi d'une génération d'individu à l'autre. Chez la souris par exemple, un trauma précoce semble avoir des répercutions comportementales et métaboliques sur les générations suivantes (F2), alors que les descendants n'ont jamais été mis en contact avec les parents (fécondation in vitro et « mère porteuse ») [19] (Figure 13). Des mécanismes similaires, de transmissions épigénétique de caractères complexes acquis lors d'adaptation à l'environnement, ont été mis en évidence chez les végétaux [20]. Au passage, la notion d'évolution darwinienne combinant mutation génétique aléatoire et sélection par le milieu, s'en trouve bouleversée. (Figure 14)

5.5 <u>L'évolution épigénétique complète l'évolution darwinienne.</u>

Pour le chercheur Vincent Colot, spécialiste de l'épigénétique des végétaux, les caractères épigénétiques ne s'opposent pas aux théories génétiques associées à la sélection naturelle, mais les complètent. L'évolution des espèces, par mutations génétiques aléatoires sélectionnées par le milieu, tel que l'envisageait Darwin, est donc complétée par les facultés épigénétiques de la cellule. Cette notion permet d'expliquer les capacités d'adaptation, rapides et moins aléatoires, des individus et des espèces à leur environnement. L'hérédité épigénétique « présente une plus grande sensibilité à l'environnement et une stabilité inférieure à celle des modifications de la séquence de l'ADN » [21] L'onde de choc est énorme. C'est une révolution intellectuelle qui bouleverse notre vision du génome, de la transmission des caractères, de l'évolution...

En résumé, l'épigénétique étudie les influences environnementales modifiant l'expression du code génétique. Cette discipline bouleverse notre vision de la génétique. L'ADN n'est plus le maître absolue du destin cellulaire. Au contraire la cellule peut, dans une certaine mesure, modifier l'expression de son génome en fonction des contraintes environnementales. Cette interprétation génomique, vient même compléter l'évolution Darwinienne, puisqu'elle peut être transmise aux générations futures.

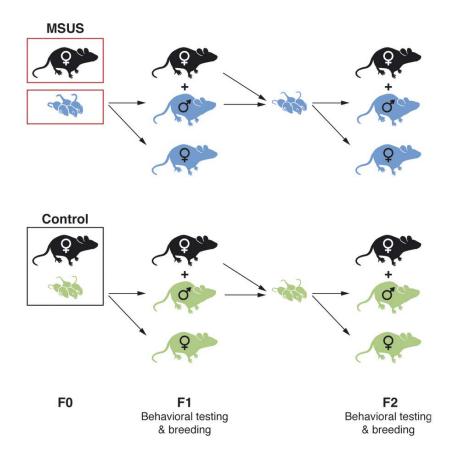


Figure 13: Les caractères épigénétiques peuvent se transmettre aux générations suivantes

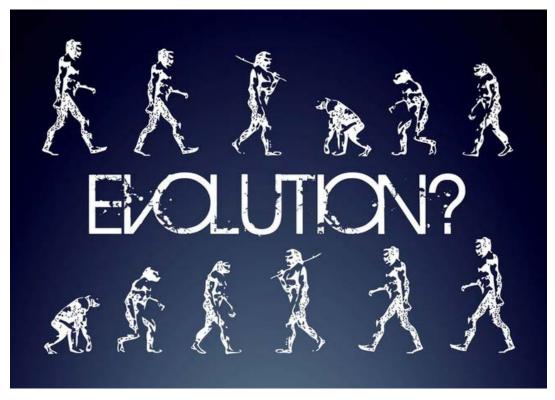


Figure 14: L'épigénétique interroge notre connaissance de l'évolution

6. <u>Les mécanismes cellulaires de la mécanotransduction : une transmission physique</u> directe du signal mécanique par un cytosquelette (CSQ) à l'architecture tensègre

6.1 Diffusion biochimique versus transmission physique

La mécanotransduction consiste en la transformation d'un signal mécanique en signal biologique. Pour impacter le destin cellulaire, le signal mécanique doit être intégrer de la périphérie jusqu'au cœur de la cellule : le noyau et son génome. Deux mécanismes de propagation du signal mécanique, de l'environnent au génome, sont en jeu. Un premier, mécano-chimique, fait appel à une diffusion biochimique induite par l'ouverture de canaux mécanosensibles dans les membranes cellulaires (Figure 15). Nous pouvons déjà considérer une modification biochimique comme une réponse biologique, mais la mécanotransduction va plus loin et diffuse jusqu'au génome. Or ces mécanismes de diffusions, s'ils existent, sont trop lent pour expliquer les changements quasi-immédiats constatés à la suite d'une stimulation mécanique de la cellule. Diverses travaux (Wang et Al [22] et de Na et al [23]) montrent que les modifications intracellulaires sont si rapides, qu'elles ne peuvent qu'être le fruit d'un lien physique direct de la périphérie au cœur de la cellule. Ils existent donc une seconde voie mécano-mécanique de transmissions du signal. Comme nous allons le voir, ce lien est assuré par le cytosquelette. C'est le seul constituant de la cellule qui assure physiquement cette connexion. (Figure 15)

6.2 <u>Les réseaux filamentaires de la cellule : une continuité physique de la périphérie au noyau</u>

6.2.1. Le cytosquelette (CSQ) (Annexes 2)

Comme son nom l'indique, le cytosquelette était jusqu'alors envisagé comme l'inerte charpente de la cellule. Il est composé de trois bio-polymères : (figure 16)

- les filaments d'actine
- les microtubules
- les filaments intermédiaires

Ces éléments s'assemblent pour former, dans le cytosol, une structure réticulée tri-dimensionnée complexe et dynamique. Microtubules et filaments fonctionnent en synergie. Les filaments maintiennent les microtubules, qui en retour maintiennent l'architecture et la tension de ce réseau filamentaire. Loin d'être une inerte ossature le cytosquelette est en perpétuel remaniement. Il maintient l'intégrité d'une cellule polymorphe, qui évolue au fil des contraintes. L'ensemble des éléments intracellulaire ne baignent pas dans le cytosol, mais utilisent le CSQ auquel ils se fixent.

Les filaments d'actine peuvent s'associer à des filaments de myosine pour constituer un véritable prototype de sarcomère (unité contractile de la cellule musculaire). Ils peuvent ainsi générer des tensions au sein de la structure cytosquelette.

Les microtubules sont des polymères en forme de tube qui rayonnent du centrosome vers la membrane plasmique. Extrêmement dynamiques ils se polymérisent et se dépolymérisent en permanence. Peu flexibles, rigides, ils constituent la véritable ossature du cytosquelette.

Les filaments intermédiaires sont formés de protéines fibrillaires hélicoïdales. Moins connus, ils semblent constituer les éléments les plus stables du cytosquelette. Ils sont impliqués dans la stabilité du cytoplasme, l'adhésion cellulaire, et peuvent « haubaner » les microtubules pour éviter qu'ils ne flambent.

Enfin le cytosquelette est intimement lié aux **intégrines**, ces molécules transmembranaires qui permettent l'ancrage de la cellule à son environnement. Nous y reviendrons mais in vivo, ces molécules lient fermement le réseau fibrillaire intracellulaire (CSQ) au vaste réseau fibrillaire extracellulaire que constitue la MEC (Figure 18).

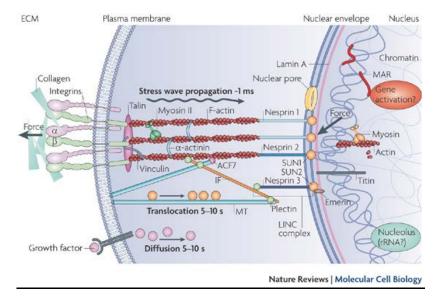


Figure 15: La mécanotransduction peut-être biochimique (plus lente) ou physique (plus rapide)

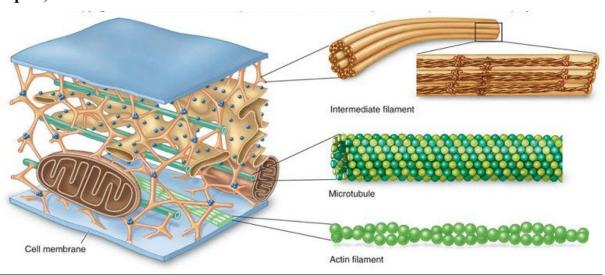


Figure 16: Le cytosquelette et ses constituants forment une base structurelle et fonctionnelle pour la cellule

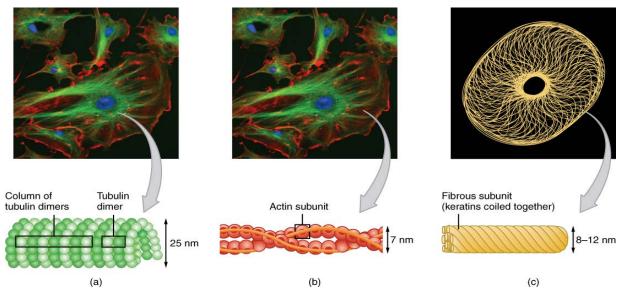


Figure 17: Microtubules, filaments d'actine et intermédiaire observés en fluorescence

6.2.2. Complexe LINC et lamina nucléaire [22] [24] [25]

Il a récemment été montré que le noyau est connecté au cytosquelette par un ensemble protéique, le complexe LINC. Constitué de filaments similaires à ceux du cytosquelette, il entoure et intègre le noyau au reste du cytosquelette. Il est lui-même relié à la lamina nucléaire, un autre réseau filamenteux, cette fois intra nucléaire. Ce réseau forme aussi un échafaudage qui structure l'enveloppe nucléaire, fixe les chromatides, contrôle le positionnement des gènes.

Cytosquelette, complexe LINC et lamina nucléaire forment donc un ensemble filamenteux continu de la périphérie au cœur de la cellule.

En résumé, le cytosquelette constitue une charpente cellulaire dynamique. Il est composé de microtubules et de filaments qui forme un large réseau filamentaire tri-dimensionné, dans la cellule. A l'image des poupées russes, ce réseau est constitué de sous réseaux similaires imbriqués les uns dans les autres (cytosquelette, complexe LINC, lamina nucléaire). L'ensemble de ces réseaux fibrillaires assurent un lien physique continu de la membrane plasmique jusqu'au centre de la cellule, jusqu'au génome.

6.3 Un cytosquelette socle de toute la mécanique cellulaire

Pour mieux saisir toute l'importance du cytosquelette dans la mécanique cellulaire, étudions le rôle de ce réseau dans les différents comportements mécaniques précédemment évoqués (soit la transmission du signal mécanique au génome, les réarrangements morphologiques, la motilité)

6.3.1. Une transmission des forces extérieures au noyau par le CSQ

La magnéto-cytométrie est une technique de micromanipulation. Elle permet d'appliquer des forces spécifiquement au CSQ, en lui connectant des microbilles ferromagnétiques. En procédant ainsi Ingber puis Discher [26] [27] montrent que des déformations mécaniques, même minimes, appliquées spécifiquement à la structure du cytosquelette via les intégrines, entraînent :

- Une réorganisation spatiale du cytosquelette,
- Une redistribution des organites (mitochondries, nucléoles)
- Un étirement du noyau
- L'activation de gènes.

En se répercutant dans l'ensemble de la structure du CSQ, les forces extérieures sont donc transmises au plus profond de la cellule et à tous ses organites.

Ingber montre aussi que cette faculté disparaît dès que l'on utilise des drogues, dissolvant tour à tour les éléments du CSQ (microtubules, filaments d'actine, filaments intermédiaires) ou les complexes d'adhésion focale (système d'arrimage de la cellule au milieu extérieur fortement lié au cytosquelette, majoritairement les intégrines), et que les propriétés mécaniques de la cellule sont altérées. A l'opposé, aucun changement global de la structure interne n'est observé lorsque les forces sont appliquées à d'autres récepteurs transmembranaires ou, plus généralement, à la membrane de façon non spécifique. Certains auteurs ont donc parlé des intégrines comme des véritables récepteurs mécanosensibles. Ces complexes transmembranaires sont primordiaux dans l'interaction physique de la cellule à son environnement (Figure 18). Elles assurent non seulement l'ancrage de la cellule à ce dernier mais également la transmission, l'intégration des forces qui proviennent à la cellule. Cette expérience met en évidence que le CSQ, ses sous réseaux (complexe LINC, lamina nucléaire), et les intégrines assurent un lien physique continu de la périphérie au noyau cellulaire (Figure 19). Ils permettent à la cellule d'intégrer les contraintes mécaniques environnementales, en les répercutant à l'ensemble de sa structure de la périphérie jusqu'aux chromosomes.

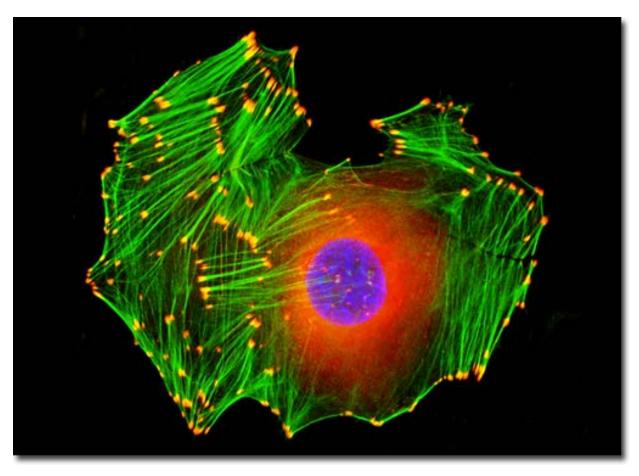


Figure 18: Mise en évidence du couplage mécanique des intégrines (orange) avec les filaments d'actine du CSQ (vert) lors d'une observation en fluorescence

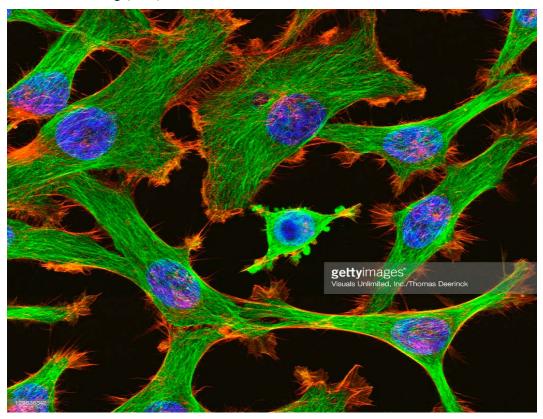


Figure 19: Le réseau fibrillaire cytosquelettique forme un lien physique continu de la périphérie au centre de la cellule (actine : rouge, microtubules : vert, noyau : bleu)

6.3.2. Un CSQ dynamique qui maintien intègre une cellule polymorphe

Grâce aux techniques de coloration des éléments du CSQ, toutes les équipes travaillant sur le comportement mécanique de la cellule ont pu constater que les changements de forme de la cellule passaient par un réarrangement de son CSQ. (Figure 20)

Comme nous l'avons vu dans les expériences de Lo et al [3] puis de Benoit Ladoux et al [5], la cellule équilibre sa tension interne et modifie sa forme, pour s'adapter et s'équilibrer à la rigidité de son support. Elle augmente sa surface d'étalement et sa rigidité avec la contrainte appliquée. C'est en fait le CSQ qui s'étire et se rigidifie sur ses ancrages. D'ailleurs, là encore, une altération de ce dernier abolit toute capacité polymorphe de la cellule, et toute vie cellulaire. Cette rigidité cellulaire est sensible à la présence de drogues spécifiques au CSQ. Lorsque l'on empêche la polymérisation de l'actine, on constate un effondrement de la tension interne de la cellule. De même, la destruction des microtubules ou des filaments intermédiaires diminue la rigidité cellulaire. Tant que la cellule est en suspension et n'adhère, ni à une matrice extracellulaire, ni à une cellule voisine, elle prend une forme sphérique avec un cytosquelette ressemblant alors à un gel viscoélastique sans réelle structure définie, ce qui conduit à l'apoptose. C'est au cours du processus d'adhésion et d'étalement de la cellule à son substrat, que les filaments du cytosquelette se polymérisent et s'assemblent, pour constituer une structure tridimensionnelle précontrainte.

L'architecture fibrillaires complexe du CSQ évolue donc sans cesse au gré des contraintes mécaniques. Ses qualités dynamiques sont à la base des d'interactions physique de la cellule avec son environnement, en lui permettant d'allier cohérence structurelle et polymorphisme.

6.3.3. Un CSQ dynamique et contractile qui permet la motilité cellulaire

A nouveau, le CSQ, en se déformant puis en se contractant, est à la base de la motilité cellulaire. Cette migration se fait en 4 étapes communes à toutes les cellules motiles [28] [29] [30] (Figure 21)

- 1- formation d'un lamellipode (extension de la membrane cellulaire en avant). (Figure 23)
- 2-fixation au substrat (formation d'un complexe d'adhésion focal)
- 3- déplacement en avant du corps cellulaire (contraction des complexes actine/myosine)
- 4- détachement et rétraction de l'arrière (concomitant à l'étape 3)

L'extension membranaire vers l'avant, est permise par la plasticité du cytosquelette avec la polymérisation de filaments d'actine. Cette extension se fixe ensuite au substrat, d'abord grâce aux intégrines. Ces adhésions stabilisent l'extension puis servent de point d'appui aux forces contractiles exercées par le complexe actine/ myosine du cytosquelette. C'est l'extension puis la contraction du cytosquelette qui ramène le corps cellulaire vers l'avant. Nous ne connaissons pas encore le rôle des microtubules même si l'on sait qu'il se polymérisent depuis le centrosome vers les points d'adhésion. Au fil du mouvement de la cellule les contacts évoluent en complexes plus stables et étendus, les complexes focaux. Les interconnexions entre les différents composants du cytosquelette jouent aussi un rôle essentiel pour assurer l'intégrité de la cellule lors de ce déplacement. La dernière étape, le détachement de l'arrière de la cellule, a lieu en réalité en même temps que la troisième. Encore et toujours, les drogues, perturbant le CSQ, abolissent toute capacité de se mouvoir à la cellule (Figure 22).

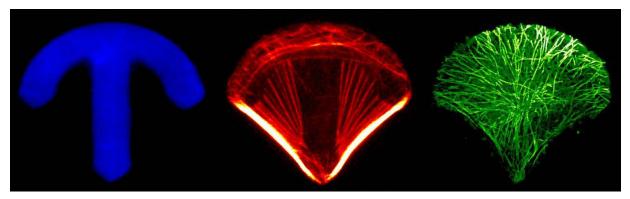


Figure 20: En déposant une cellule sur une forme géométrique (bleu), à laquelle elle peut adhérer, on observe une adaptation de sa forme grâce aux modifications de la distribution des filaments d'actine (rouge) et des microtubules (vert)

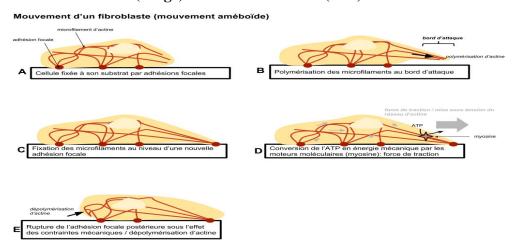


Figure 21:Les étapes de la motilité cellulaire

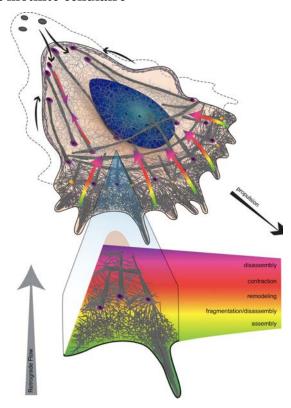


Figure 22:Ce sont les réarrangements du CSQ qui permettent la motilité cellulaire

6.4 <u>Vers une prise en compte de CSQ dans la modélisation du comportement</u> mécanique de la cellule

Comme le souligne Thomas Canadas [31], l'hétérogénéité et le manque de cohérence des résultats expérimentaux, pour caractériser le comportement mécanique de la cellule, ont poussé les chercheurs à développer un modèle comportemental général. On peut citer les modèles de milieu continu, les milieux alvéolaires... [32] (Annexe 3).

Le modèle de tenségrité est à ce jour le modèle le plus abouti. Il est le seul à prendre en compte les interactions de la cellule avec son environnement (liens MEC/intégrines), et à intégrer le CSQ à la biomécanique cellulaire. Pour la première fois la cellule ne se résume pas à un tout, les différents éléments du cytosquelette (principal responsable du comportement mécanique) sont pris en compte. Ce dernier est assimilé à une structure réticulée tridimensionnelle (Figure 24), obtenue par l'assemblage de différents types de filaments, en état d'autocontrainte. Cette autocontrainte est la résultante de l'association entre un réseau discontinu d'éléments « barres » (microtubules) comprimés par un réseau continu d'éléments « câbles » (filaments d'actine, intermédiaires) prétendus. La tension interne de la cellule est auto équilibrée par la pression des barres rigides, et ce même sans l'application d'une force extérieure. (Figure 25)

Afin de mieux appréhender cette modélisation tensègre de la cellule, nous allons développer le concept de tenségrité dans les chapitres qui suivent.

En résumé, le CSQ est bien loin d'être la charpente cellulaire inerte que l'on a décrit par le passé. Il forme dans la cellule une structure fibrillaire réticulaire tridimensionnelle complexe, omniprésente, qui évolue sans cesse au fil des contraintes mécaniques. D'ailleurs les caractéristiques physiques de la cellule (motilité, durotaxie, adaptation morphologique, sens du toucher...) se fondent largement sur les qualités mécaniques et dynamiques du cytosquelette. Il permet à la cellule d'allier cohérence structurelle et polymorphisme, d'interagir physiquement avec son milieu. Grace à lui la cellule peut assurer ses processus physiologiques tout en s'adaptant à son environnement physique.

Base de la mécanotransduction, il transmet et module le signal mécanique jusqu'au génome, qui pourra ou non s'activer. Avec la modèle tensègre, le CSQ est enfin pris en compte dans le comportement mécanique de la cellule.

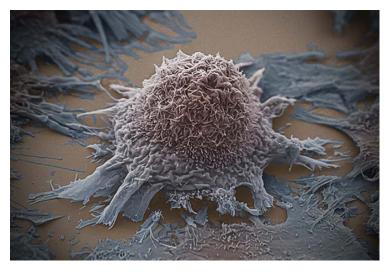


Figure 23: Observation des la
mellipodes émis par une cellule se déplaçant au microscope à balayage

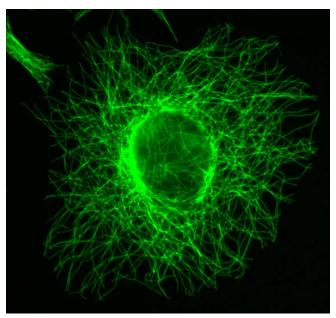


Figure 24: Les microtubules rayonnent du centre vers la périphérie de la cellule (observés en fluorescence au microscope)



Figure 25: Vers une modélisation tensègre de la cellule : le CSQ est assimilé à une structure barres/câbles

7. LE MODELE STRUCTURAL DE TENSEGRITE

Le concept de tenségrité émerge dans les années 1950, lorsque des architectes ont cherché à concevoir des structures, dont la stabilité pouvait s'affranchir de la gravité. Jusqu'alors les édifices, conçues par empilement étaient stabilisées par la gravité. Les structures tensègres génèrent, quant à elles, leur propre stabilité par autocontrainte.

7.1 Définition

La définition de la tenségrité, tour à tour architecturale, mécanique, puis mathématique voire énergétique, à évolué au fil du temps et des auteurs. Nous resterons sur la définition mécanique des pionniers.

La tenségrité est un concept structural, défini « par la faculté d'une structure à se stabiliser par le jeu des forces de tension et de compression qui s'y répartissent et s'y équilibrent. Les structures établies par la tenségrité sont donc stabilisées, non par la résistance de chacun de leurs constituants, mais par la répartition et l'équilibre des contraintes mécaniques dans la totalité de la structure. » Wikipédia [33].

Pour Raducanu « un système de tenségrité 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 » [34]

R. Motro respecte la définition des systèmes tensègres telle qu'elle est décrite dans les premiers brevets : « les systèmes de tenségrité 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 ». [35] (Figure 26)

En résumé un système tensègre classique s'affranchit de la gravité en générant sa propre stabilité par autocontrainte. Ils sont constitués d'éléments en compression discontinus inclus dans un réseau de tension continu.

7.2 Les origines du concept (R.B Fuller, Kenneth Snelson, Emmerich)

Sur terre, la permanence 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.

Les techniques de construction ancestrales, se basent sur l'empilement des éléments, maintenus par leur poids. Les contraintes sont donc compressives et continues, la structure est tributaire du champ gravitationnel. Elles sont donc peu adaptables, non plastiques, lourdes.

Peu à peu l'homme a introduit, dans ses édifices, des éléments en tension. Les structures précontraintes, mais non tensègres, ainsi constituées sont faites d'éléments rigides continus sur lesquels s'attachent des parties tendues isolées, à l'image d'un mât et de ses haubans ou d'un pont suspendu. Les contraintes en compression restent continues, mais une partie est prise en charge par des éléments en tension discontinue. Cette approche permet plus de légèreté et plus d'adaptabilité, pour une meilleure résistance de l'ensemble.

A contre-pied, les précurseurs de la tenségrité prennent des barres isolées, travaillant en compression, imbriquées dans un réseau de câbles continus travaillant en tension. C'est une révolution conceptuelle, désormais c'est la tension qui forme un continuum, la compression n'est qu'intermittente. L'équilibre tension/compression créé alors une autocontrainte qui affranchit la structure de la gravité, la rend adaptable. Naît alors le « simplex », système de tenségrité le plus élémentaire (Figure 27). C'est un prisme triangulaire, formé de trois barres, six nœuds et neuf câbles. C'est le résultat d'un travail réflexif, mené par Richard Buckminster Fuller dans les années 50. Fuller cherchait alors à s'affranchir de l'architecture conventionnelle, son idée révolutionnaire est de passer de la compression continue à la tension continue.



Figure 26: Le jouet Skwish est une structure tensègre

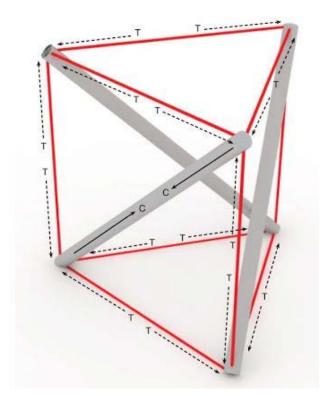


Figure 27: Le simplex est la structure tensègre la plus simple. Les barres (grises) travaillent en compression, les câbles (rouge) en tension

Si la paternité, comme la définition, de ce concept reste aujourd'hui discutée, il reste le plus renommé. Fuller invente le mot « tensegrity » [36]. Par cette contraction de « tensional » et de « integrity », l'auteur met l'accent sur la continuité tensionnelle des structures tensègres.

Les premières structures concrètes de tenségrité à câbles et à barres furent l'œuvre de Kenneth Snelson (Figure 28). Dès 1948 le sculpteur alors élève de Fuller, chercha à mettre en œuvre les idées de son professeur. De cette collaboration naquit le concept de tenségrité. Il créé des structures semi-rigides en incorporant des barres, non reliées entre elles directement, dans un réseau de câble en tension. Conséquence de l'histoire, la tenségrité est traditionnellement associée à ces assemblages de modules polyédriques à barres et à câbles.

En France, à la même période, l'architecte David Georges Emmerich, décrit des « systèmes autotendants » similaires. [37]

En résumé, issu de l'architecture dans les années cinquante, la tenségrité, est une révolution conceptuelle. L'édification n'est plus basée sur un empilement des matériaux stabilisé en compression continu par la gravité, plus ou moins renforcé par l'ajout des tensions isolés (mâts haubanés). Désormais c'est la tension qui est continu dans la structure. La compression n'est plus qu'intermittente. Le mot tensegrity, contraction de tensional et integrity, met l'accent sur ce continuum de tension. La structure tensègre génère sa propre stabilité par autocontrainte ; ce n'est plus la gravité, mais l'équilibre des forces (tension, compression) au sein du système, qui en assure l'intégrité.

7.3 Les principales caractéristiques des structures tensègres

7.3.1. Une répartition globale des contraintes

Cet équilibre des forces au sein de la structure tensègre, couplé au continuum tensionnel, répartit les forces dans toutes les directions de l'espace. Toutes les contraintes appliquées, sont désormais dispersées, réparties et supportées par l'ensemble de la structure. Buckminster parle de synergie. Chaque constituant ne supporte plus qu'une partie des contraintes. De plus les éléments en compression sont séparés, ils ne travaillent que localement et sont donc moins susceptibles de s'effondrer. Il en résulte une économie de matériaux, un allégement de la structure pour une même résistance ou pour un même volume de l'ensemble. Pour Stephen Levin, « c'est la description la plus efficiente de la façon dont sont organisées toute les formes, en termes d'utilisation de l'énergie et de la matière. » [38]

7.3.2. Précontrainte et autocontrainte

La précontrainte fut décrite par Freyssinet pour une technique de construction, dans le domaine du béton : « ce sont des forces qui, appliquées à une structure avant celles qui tendraient à la détruire, assurent sa permanence ». [39]

Les structures précontraintes combinent les propriétés mécaniques des matériaux qui les constituent. La précontrainte naît de l'association des deux types d'efforts de compression et de traction. Elle est utilisée par l'homme depuis des siècles, pour la réalisation des habitats nomades (ou autre tente), des mâts haubanés... (Figure29). Au sein de la structure précontrainte, tension et compression ne s'équilibrent pas nécessairement elles-mêmes. Elles peuvent nécessiter pour cela l'intervention des forces extérieures, de l'environnement. A l'image d'une tente, où la compression des piquets s'équilibre avec la tension de la toile, et avec la force de réaction du sol. La précontrainte fait donc intervenir des forces externes pour stabiliser la structure (ponts suspendus et mâts haubanés). Tout comme pour une toile d'araignée en tension, où la compression est supportée par les branches. Les forces de réaction de l'environnement sont alors indispensables pour la pérennité des objets envisagés.



Figure 28: La Needle-tower de Snelson : structure tensègre à barres et à câbles

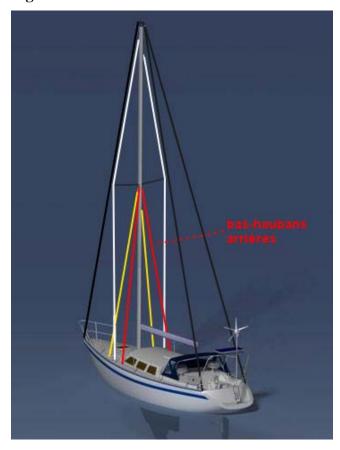


Figure 29: Les haubans pré-contraignent le mât et améliorent sa résistance

D'autres objets courants sont quant à eux auto-contraints. Il s'agit par exemple de la roue à rayons et du tonneau (Figure 30). Compression et tension s'équilibrent alors elles même au sein de ces objets, même en l'absence de force extérieure. Les systèmes auto-contraint ont la capacité d'être prétendus sans nécessiter de forces de réaction de l'environnement. Tous les objets précontraints ne sont donc pas auto-contraints.

Les systèmes tensègre sont eux auto-contraints. Tension et compression s'y équilibrent, sans adjonction de forces externes. Les objets tensègres sont donc autonomes. Bien qu'ils soient aussi soumis à la gravité, ils n'en sont pas dépendants pour leur propre équilibre. L'autocontrainte est une propriété centrale des structures de tenségrité. Le concept est particulièrement utile pour la NASA qui fabrique des structures qui doivent se tenir sur terre comme dans l'espace.

7.3.3. Le triptyque : forme, rigidité et contrainte des structures tensègre

Un système tensègre est un équilibre de tension et de compression, ce qui signifie que soumise à une nouvelle contrainte il se déforme, s'adapte dans un nouvel équilibre (Figure 31). Les caractéristiques mécaniques d'une structure tensègre évolue donc avec sa forme. En se déformant sous la contrainte, le système se rigidifie. Il équilibre ainsi ses contraintes internes avec les contraintes externes. Bien sûr plus son autocontrainte initiale est élevée moins il est déformable. Si l'on modifie la contrainte externe, la tension ou la compression d'un seul de ces éléments, l'ensemble de la structure est entièrement reconfiguré, dans un nouvel équilibre, une nouvelle forme. Si les structures tensègre simple ne possèdent qu'un seul état d'équilibre, d'autres plus complexes peuvent en posséder plusieurs. « Le système trouve un équilibre dynamique pour chaque degré de contrainte en répartissant les efforts parmi tous les éléments...Lorsque cesse la contrainte appliquée sur la structure, celle-ci retrouve son état initial, dans l'équilibre de départ restauré. » Alain Gehin [40] Certains auteurs parlent à ce titre de mémoire de forme.

En résumé, l'autocontrainte des systèmes tensègres (par l'équilibre des tensions et des compression) leur garanti une stabilité affranchit de l'environnement et de la gravité. Mais cet équilibre fait aussi des système tensègres des ensembles entiers, indivisibles, holistiques au fonctionnement synergique, en dispersant les contraintes appliquées à l'ensemble de la structure et de ces éléments. Chaque élément ne supporte qu'une partie des contraintes, la structure est plus efficiente, elle s'allège tout en étant plus robuste. Ces structures sont donc en équilibre dynamique pour chaque degré de contrainte (mémoire de forme). Elles modifient leurs caractéristiques (forme, rigidité...) au fil des contraintes.



Figure 30: La roue à rayon est autocontrainte, compression et tension s'équilibrent au sein même de l'objet.

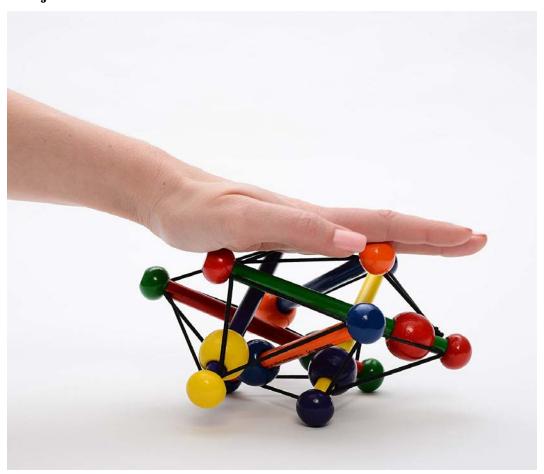


Figure 31: Contrainte, la structure tensègre se déforme, se rigidifie, s'adapte dans un nouvel équilibre.

7.4 Classification des systèmes tensègres

Raducanu, dans sa thèse « Architecture et système constructif : cas des systèmes de tenségrité » s'est livré à une classification morphologique des systèmes tensègres [34]. L'auteur retient deux critères influençant la forme : la géométrie (des modules simples) et l'assemblage (empilement de modules).

7.4.1. Selon la géométrie (Figure 32)

Les systèmes élémentaires à un seul état d'autocontrainte peuvent être :

- Réguliers si les éléments qui les composent sont de même type et de même longueur.
 Caractérisés par leur morphologie, ils sont basés sur une forme de prisme (simplex) ou sur les polyèdres platoniciens (un seul type de face) et archimédiens (plusieurs types de face)
- Semi réguliers si leurs éléments ont un petit nombre de longueurs différentes.
 Ils sont dérivés des systèmes réguliers.
- Irréguliers s'ils sont composés d'éléments variables. Ils ont des géométries quelconques.

7.4.2. Selon la direction d'assemblage

La direction d'assemblage des modules élémentaires, précédemment cités, constitue un second critère de classification. On distingue :

- Les structures linéaires de type mâts, lorsque les modules élémentaires de tenségrité s'assemblent dans une direction (sculpture Needle Tower). (Figure 33)
- Les grilles de tenségrité assemblages plan, en deux dimensions de nodules élémentaires. (Figure 33)
- Les réseaux spatiaux constitués d'un assemblage complexe de modules en trois dimensions. (Figure 34)

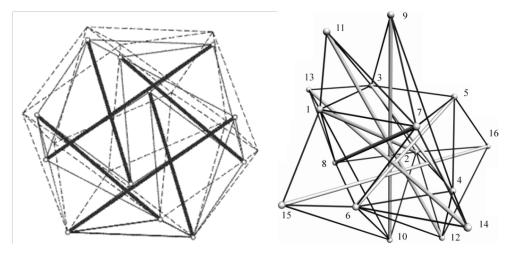


Figure 32:Structure tensègre élémentaire régulière (à gauche) et irrégulière (à droite)

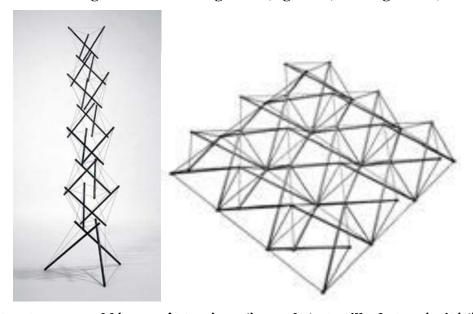


Figure 33: Structure assemblée en mât tensègre (à gauche) et grille de tenségrité (à droite)

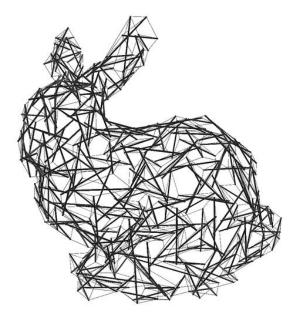


Figure 34:Réseau tensègre spatial

7.5 Les dômes géodésiques révèlent les limites floues du concept

S'il y est souvent assimilé, le modèle tensègre ne se résume pas aux structures faites de barres et de câbles. R.B Fuller n'en fait pas mention dans sa définition : «la tenségrité décrit un principe de relation d'ordre structural 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. » [41]

Fuller souhaitait réaliser des dômes géodésiques en utilisant le concept de tenségrité. Le plus connu étant la biosphère de Montréal, dôme d'un diamètre de 80 mètres qui fut réalisé pour le pavillon des États-Unis à l'exposition universelle de 1967 (Figure 35). Malheureusement il ne put construire une structure véritablement tensègre, les techniques de l'époque ne lui permettant pas de maintenir les compression discontinues.

Pourtant ces structures polyédriques, pourraient constituer une alternative aux systèmes barres/câbles. Les dômes sont constitués de treillis triangulés, au sein desquels, selon la direction des forces, les éléments sont sollicités en traction ou en compression, d'une façon interchangeable selon les efforts reçus. Bien qu'à ce jour non tensègres dans la pratique, les dômes permettent à Ingber de définir 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. [42]

Wang quant à lui distingue deux interprétations du concept : structurale classique où la tension est équilibrée par les éléments internes en compression ; énergétique où la tension peut être équilibrée par des éléments internes, externes, ou les deux. [43]

Ils existent aujourd'hui plusieurs définitions de la tenségrité, Motro reconnaît lui-même qu'elle est très difficile à définir [35]. Les concepts sous-jacents que véhiculent chacune d'entre elles sont à l'origine de confusions fréquentes dans les articles traitant de la tenségrité.

En résumé, les dômes géodésiques redéfinissent les contours du concept de tenségrité, qui ne se limite pas aux systèmes barres/câbles. Dans cet essai nous en sommes resté aux définitions architecturales, originelles et déjà multiples du concept tensègre. Mais il est aujourd'hui réinterprété à l'aune de domaines aussi divers que variés. La multiplication des définitions (énergétique, mécanique, mathématiques...) qui en découlent est à l'origine de nombreuses confusions.

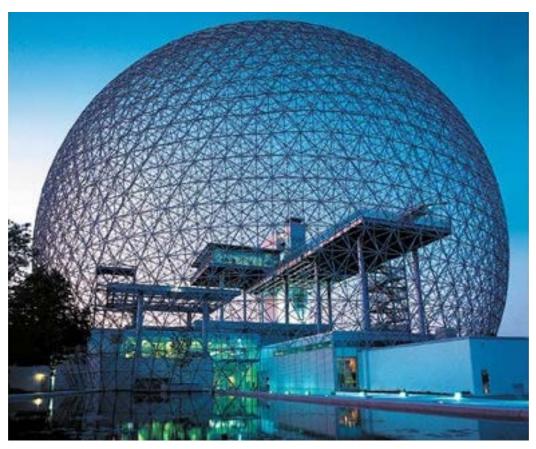


Figure 35: Le dôme géodésique de Fuller fut édifié à l'occasion de l'exposition universelle de 1967

8. LE MODELE CELLULAIRE TENSEGRE

Pour développer un modèle général, caractérisant le comportement mécanique de la cellule, les biomécaniciens ont extrapolé le concept de tenségrité. Cette approche est la seule à prendre en compte le rôle capital du CSQ dans la biomécanique cellulaire. Partie d'une simple ressemblance structurelle et comportementale, ce modèle a acquis, au fil des expérimentations, un solide statut scientifique. Il permet même, à ce jour, de développer des modèles mathématiques prédictifs.

8.1 <u>L'analogie structurelle du CSQ avec les modules barres/câbles</u>

La théorie de tenségrité cellulaire est initialement un modèle intuitif, basé sur l'analogie du CSQ avec le modèle tensègre barres/câbles. Les premières adaptations du modèle de tenségrité à la cellule, sont l'œuvre du bio-ingénieur D.E Ingber fin 80 [44]. L'histoire raconte qu'en observant une sculpture tensègre de Snelson, Ingber, aujourd'hui mondialement reconnu pour ses recherches, fut frappé par la similitude avec l'organisation cellulaire (Figure 36,37). En effet, la description d'une structure spatiale réticulée autocontrainte constituée d'éléments en compression (barres), maintenue par des éléments en tension (câbles), s'applique parfaitement au CSQ :

- On lui décrit une structure tridimensionnelle réticulée du noyau vers la membrane cytoplasmique.
- Les microtubules constituent les éléments qui travaillent en compression.
- Les microfilaments et les filaments intermédiaires constituent les éléments qui travaillent en tension.
- Les points d'adhérences focaux constituent les nœuds.
- La cellule est autocontrainte. Tension et compression s'équilibrent et s'ajustent en permanence dans le CSQ, par contraction du couple actine/myosine filamentaire ou par polymérisation des microtubules.

Depuis cette intuition a pu être vérifiée :

- In vivo, les microtubules montrent une morphologie fortement courbée, ce qui suggère qu'ils subissent d'importantes contraintes en compression. [45]
- Les fibres d'actine se rétractent immédiatement lorsqu'elles sont sectionnées par laser suggérant l'existence de tension dans ces filaments. [46]
- En modifiant la contractilité actine/myosine à l'aide de substance pharmacologique N.
 Wang a mesuré par cytométrie une augmentation du module élastique de la cellule avec la précontrainte. [47]

8.2 <u>Les analogies du comportement mécanique de la cellule avec un système tensègre</u>

8.2.1. Une cellule autocontrainte qui réparti les contraintes à l'ensemble de sa structure

Tout comme les structures tensègres, les cellules sont autocontraintes. Lorsque l'on entaille la membrane plasmique d'une cellule, on constate une rétraction des berges qui témoigne d'une précontrainte. Pour Ingber, les rides de compression formées à la surface du silicone, lors de l'adhésion cellulaire (constaté par Harris), témoignent de forces de rétraction exercées par la cellule, de son autocontrainte [44]. En effet, grâce à son CSQ, la cellule génère elle-même cette précontrainte, elle est donc autocontrainte. Et nous l'avons développé dans le chapitre 6.3.1, les micromanipulations ont largement prouvé que les contraintes appliquées sur une cellule sont transmises à l'ensemble de ses constituants, à l'instar des structures tensègres.

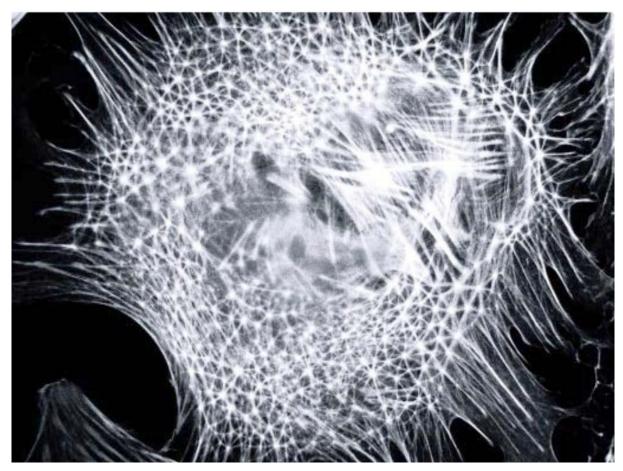


Figure 36: Le réseau fibrillaire du CSQ, observé au microscope à balayage, présente des similitudes avec les systèmes tensègre

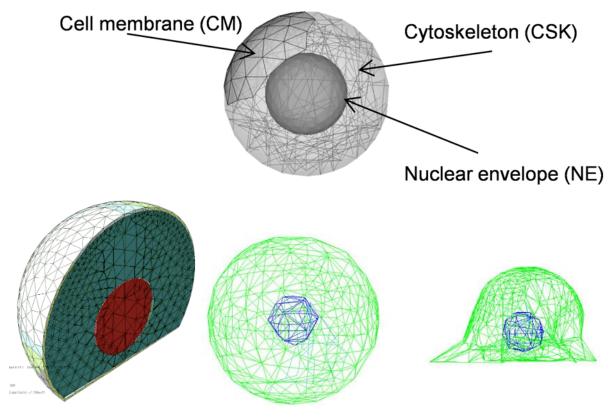


Figure 37: Quelques modélisations tensègre de la cellule et de son CSQ

8.2.2. Des courbes de charge (contraintes et déformations) similaires

Un système de tenségrité est dans un état d'équilibre stable par lui-même. Il peut donc rétablir son équilibre après une perturbation. On parle de comportement élastique réversible : il se déforme lorsqu'il est contraint, puis retrouve sa forme initiale. Les courbes de charge et le module d'Young permettent une analyse de tels matériaux (Figure 38). La courbe est obtenue par le rapport contrainte/déformation. Le module de Young est la contrainte mécanique qui engendrerait un allongement de 100% de la longueur initiale d'un matériau. Pour la plupart des matériaux élastiques, ce module est constant (loi de Hooke) et la courbe de charge est une droite. On parle de comportement élastique linéaire. Elastique, puisqu'en dessous d'un certain seuil le matériau est capable de recouvrer son état initial (résilience). Linéaire puisque l'allongement est proportionnel à la contrainte, jusqu'à la limite d'élasticité au-delà de laquelle le matériau flue (déformation plastique irréversible). On parle alors de point de résilience.

Dans le cadre des structures tensègres, cette courbe de charge est très particulière, elle n'est pas linéaire, mais forme un J. [48] D'abord la déformation est proportionnelle à la contrainte, puis audelà d'un seuil il n'y a plus de proportionnalité entre cause et effet. Les contraintes d'intensité faible entrainent une déformation proportionnelle du système, puis il devient difficile, même avec une grande force, de les déformer davantage. (Figure 39)

Une analogie avec un ballon que l'on gonfle illustre cette caractéristique : une phase initiale de déploiement précède un état stable, avec présence d'une autocontrainte ; au-delà, la rigidité augmente considérablement pour d'infimes variations de forme, jusqu'à la destruction du système (rupture des câbles et/ ou flambement des barres).

Cette courbe non linéaire en forme de J, si particulière du système tensègre [44], est aussi une réponse caractéristique des tissus biologiques et des cellules. Tirez sur votre peau, elle se déforme d'abord facilement puis une traction de plus en plus importante n'entrainera qu'un allongement minime. Les courbes de déformation des cellules réalisées par micromanipulation sont similaires, sous peine que l'on exerce les tensions sur les intégrines et donc sur le CSQ.

Tout comme pour les structures tensègres, il y a dans les tissus vivants et les cellules une déformation initiale rapide avec la charge, mais la structure en se déformant se raidit et devient plus rigide et plus forte.

8.2.3. Le triptyque tensègre autocontrainte, forme, rigidité, retrouvé dans la cellule

Nous l'avons vu, pour une même structure tensègre, ses capacités mécaniques dépendent de son autocontrainte initiale, puis évolue avec l'ajout de contraintes externes. Pour chaque degré de contrainte, la structure adapte sa forme pour un nouvel équilibre. Ces modifications morphologiques s'accompagnent d'une rigidification du système. Pour Alain Gehin, « il faut donc envisager les variations de rigidité du matériau, aussi bien en fonction de la prétention initiale (qui est sa propre caractéristique intrinsèque) que de la contrainte qui lui est imposée, afin d'évaluer la façon dont il se rigidifie ou se déforme. » [40]

Ces interactions entre forme, rigidité et autocontrainte se retrouvent dans le comportement mécanique de la cellule. Rappelons-nous de l'expérience de LO et AL. [3], de cette cellule sphérique en suspension qui équilibre ensuite ses tensions avec la raideur du substrat, en s'y étalant, en modifiant sa forme. Ce comportement prend du sens à la lumière du modèle tensègre. Un substrat très rigide qui exercera sur la cellule des tensions plus importantes, va forcer la cellule à s'étirer, augmenter les tensions au sein de sa structure, pour équilibrer ses contraintes interne avec son environnement. Comme le confirme les observations de Saez [49], le CSQ se réorganise, tout comme une structure tensègre soumise à la traction et dont les éléments s'alignent avec la tension. Cette adaptation morphologique à la contrainte est la moins énergivore. Afin de mieux saisir ce comportement, Ingber [50] utilise l'analogie avec la toile d'araignée qui ne sera pas « tendue » avec la même force selon qu'elle est fixée sur des herbes frêles ou de solides branches.

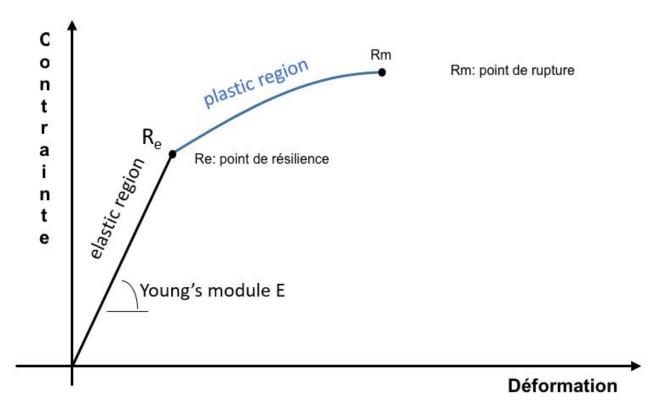


Figure 38: Courbe de charge d'un matériau élastique classique (linéaire)

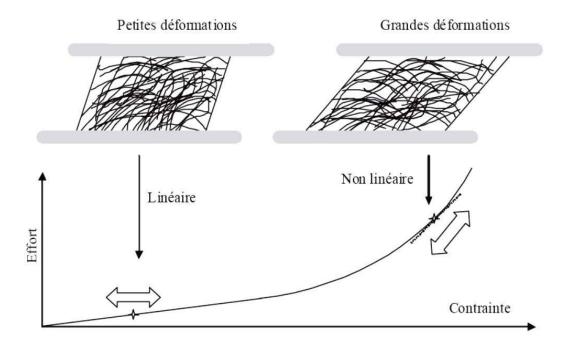


Figure 39: Les courbes de charges des systèmes tensègres sont particulières : non linéaire mais en forme de « $\bf J$ »

8.3 Modélisations mathématiques

Il existe désormais plusieurs modélisations mathématiques du cytosquelette à partir du concept de tenségrité. Ces modèles confirment la justesse d'une telle approche, leurs prédictions concernant le comportement mécanique cellulaire s'avèrent confirmées par les observations expérimentales. [51] [52]

En résumé, la modélisation du comportement mécanique de la cellule, par analogie avec les systèmes tensègres, a acquis le statut d'hypothèse scientifique, prédictive, confirmée par l'expérimentation et mathématiquement. C'est à ce jour le modèle comportemental cellulaire le plus abouti. Il est le seul à prendre en compte les interactions de la cellule avec son environnement (complexes d'adhésion), ses fonctions biologiques, son CSQ. En effet, loin d'être une charpente inerte, le CSQ est une structure tridimensionnelle dynamique, qui apparaît comme le principal responsable du comportement mécanique de la cellule.

Dans ce modèle la cellule et son CSQ sont assimilés à une architecture tensègre barres/câbles déjà très proche structurellement. Mais cellule et système tensègre présente aussi des comportements analogues. Tous deux présentent une autocontrainte dont dépend leurs caractéristiques physiques. Leurs courbes de charges très particulières (en J) sont comparables. Ces systèmes adoptent de nouvelles caractéristiques mécanique en se déformant.

Actuellement, seul ce modèle tensègre permet d'entrevoir comment les facteurs mécaniques sont intégrés au sein de la cellule, et par quels mécanismes ils modulent l'expression du patrimoine génétique.

9. L'ESPACE MESOSCOPIQUE: LE TISSU CONJONCTIF

9.1 La notion de tissu

Les cellules des organismes pluricellulaires s'unissent en ensembles coopératifs appelés tissus. C'est le niveau d'organisation supérieur après la cellule. Ces tissus s'associent à leur tour selon diverses combinaisons en unités fonctionnelles de plus grandes dimensions : les organes.

A l'exception des épithéliums, qui possèdent peu de matrice extracellulaire, et où les cellules adhèrent directement les unes aux autres ; la cohésion tissulaire est très majoritairement assurée par la matrice du tissu conjonctif (Figure 40). Les différents types de jonctions de la cellule avec son environnement sont développés en annexes 4. La MEC (matrice extracellulaire) constitue une trame structurée, un réseau complexe de macromolécules, issu de la production cellulaire (Figure 41). La plupart des tissus renferment une part importante de matrice, leurs fonctions même est dépendante des caractéristiques mécaniques de ces matrices (liquide pour le sang, solide pour l'os, souple et élastique pour les structures appelées à beaucoup de mobilité ...).

Le tissu conjonctif est donc un élément clé pour appréhender la mécanotransduction à l'échelle du tissu. Non seulement il est la base de l'organisation tissulaire du microscopique au macroscopique, mais aussi, nous avons vu toute l'importance de l'interaction cellule/substrat, qui régule le métabolisme cellulaire et donc l'entretien de la fonction.

Nombre de tissus comportent une proportion de matrice importantes, ils sont donc classés dans la catégorie des tissus conjonctif. A ce titre, nous emploierons le terme de TC dans la suite du devoir, bien que la transposition, du modèle mécanique tissulaire, puisse être faite entre toute cellule et son milieu, et donc tout tissu. Effectivement si les cellules d'une paroi épithéliales ne répondent pas directement à la rigidité de leur MEC trop peu présente, elles peuvent répondre à la rigidité de leur cellules voisines.

9.2 La mécanotransduction tissulaire

S'ils se basent toujours sur une intégration cellulaire, les mécanismes de transformation du signal mécanique en réponse biologique, ont aussi été décrits à l'échelle du tissu. Notamment au cours de l'embryogenèse, qui transforme rapidement une sphère en un animal reconnaissable. Cette transformation requiert d'amples mouvements : Qui dit mouvements, dit forces.

In vitro, Emmanuel Farge et son équipe, ont pu moduler l'expression d'un gène (twist), en appliquant des contraintes mécaniques à un embryon de drosophile [53]. Ils ont ainsi montré que l'expression de ce gène est directement induite par la contrainte mécanique; Et que si les mouvements morphogénétiques sont contrôlés par l'expression des gènes du développement, inversement, l'expression de certains gènes du développement est modulée par des forces mécaniques dans l'embryon en cours de morphogenèse. Aujourd'hui, Farge déclenche même le repli du mésoderme par simple contact avec quelques cellules embryonnaires. Le tissu a perçu la contrainte mécanique et s'adapte. Cette fois encore la stimulation mécanique, à elle seule, est suffisante pour entrainer une réponse du tissu.

Des mécanismes semblables ont été mis en évidence pour des modifications fonctionnelles et structurelles de la paroi des vaisseaux sanguins, engendrées par des modifications de contraintes mécaniques (pression sanguine, pulsation, flux) perçues par les cellules pariétales. [54] Certains auteurs ont donc cherché à extrapoler le modèle tensègre à d'autres échelles.

En résumé, si elle se base toujours sur une intégration cellulaire, la transduction d'un signal mécanique en réponse biologique a aussi été observé au niveau tissulaire.

Le tissu conjonctif est l'élément clé pour appréhender la mécanotransduction à l'échelle du tissu. En effet le conjonctif forme une trame structurée à la base de l'organisation tissulaire. Les cellules s'y ancrent, et nous connaissons toute l'importance des interactions de la cellule avec son substrat dans la vie cellulaire. Enfin la fonction même des tissus semble dépendante des caractéristiques mécaniques des matrices qu'ils renferment.

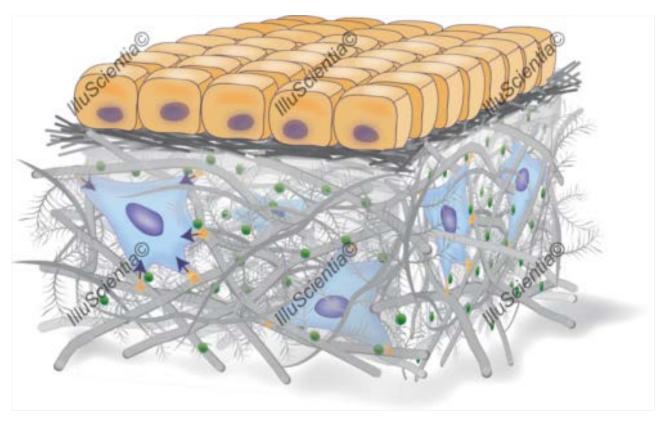


Figure 40: L'organisation tissulaire présente deux formes principales : en épithélium (cellule jointive) couleur orange, en conjonctif (cellule isolée dans un réseau fibrillaire) en gris

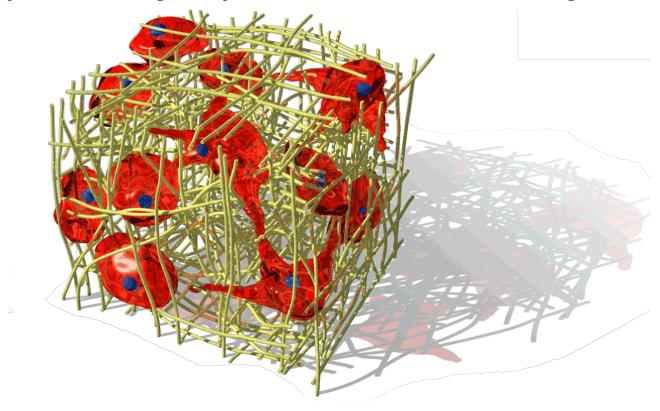


Figure 41: Représentation de cellules enchâssées dans la trame fibrillaire conjonctive

9.3 Le tissu conjonctif en histologie classique [55]

Le tissu conjonctif fut longtemps décrit comme un vulgaire tissu de comblement. Pourtant sous diverses formes (allant du tissu osseux, cartilagineux, adipeux au tissu sanguin...) il constitue la majeure partie de l'organisme. Classiquement on résume le tissu conjonctif à un ensemble de cellules et de macromolécules baignant dans un gel aqueux structuré par un réseau fibrillaire (Figure 42). Ce sont des tissus dont les cellules sont séparées par la matrice-extracellulaire, contrairement aux plus rare épithéliums dont les cellules sont jointives.

On lui décrit une matrice extracellulaire, des éléments cellulaires, une substance fondamentale (Figure 41).

9.3.1. La matrice extracellulaire ou MEC

La MEC désigne l'ensemble des macromolécules extracellulaires du tissu conjonctif. La MEC se compose principalement de :

- Polysaccharides: Glycosaminoglycanes (GAG) et protéoglycanes.
 Les GAG s'assemblent pour former des agrégats au noyau protéique.
 La structure particulière des GAG leur permet de résister aux forces de compression.
- Protéines fibreuses : collagène, élastine (Figures 41 et 43)

Le collagène est la protéine principale de la matrice. Fibrillaire, elle est la protéine structurale majeure qui forme des armatures, structure le tissu conjonctif, et donc les organes, la peau... Dans les os et les dents le collagène forme, en s'associant avec les sels minéraux, un matériau composite dur.

Les fibres élastiques composées majoritairement d'élastine confèrent au tissu ses indispensables qualités élastiques (La production d'élastine s'arrête autour de la puberté (c'est le début du vieillissement) mais grâce à sa stabilité, l'élastine reste présente tout au long de la vie.)

Le collagène et l'élastine résistent aux forces de tension.

 Protéines d'adhérence : fibronectine, laminine sont-elles impliquées dans l'adhérence cellule/matrice.

9.3.2. Les éléments cellulaires du tissu conjonctif

- Les cellules résidantes principalement des fibroblastes produisent les éléments du tissu conjonctif.
- Les cellules migrantes, essentiellement les cellules libres du système immunitaire qui colonisent le tissu conjonctif (macrophages, lymphocytes...ainsi que les mastocytes (responsable de l'inflammation))

9.3.3. La substance fondamentale

C'est un gel formé par les macromolécules de la MEC dans un milieu aqueux.

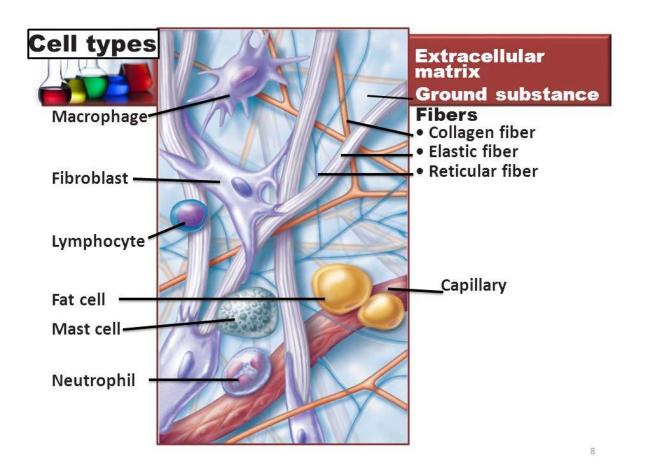


Figure 42: Organisation du tissu conjonctif à l'échelle microscopique

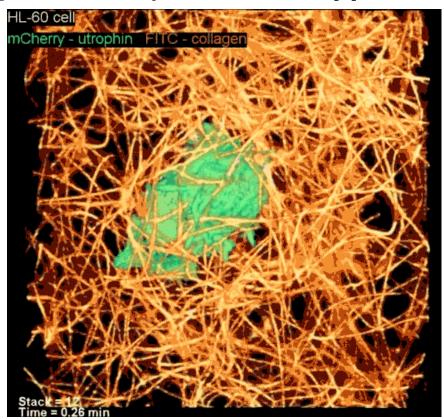


Figure 43: Observation microscopique en fluorescence d'une cellule (verte) dans le réseau collagénique (orange)

9.4 Les aberrations de l'histologie classique

Cette description classique de la MEC et du tissu conjonctif laisse perplexe. Il est présenté comme un simple tissu de comblement. Pourtant se dévoile un tissu ubiquitaire qui, sous des formes aussi diverses que variées (tissu osseux, adipeux...), forme une trame (fibrillaire) continue sur laquelle s'organisent les tissus, les organes, le corps. (Figures 43 et 44)

Il est l'obligatoire transition entre le sang et les cellules. Siège du passage des cellules libres du système immunitaire (lymphocytes et plasmocytes, monocytes et macrophages, granulocytes, mastocytes), il joue donc un rôle majeur dans les réactions inflammatoires, dans les phénomènes immunitaires, ainsi que dans les processus de cicatrisation. En fonction de ses constituants, il confère aux tissus des qualités mécaniques très diverses. Il repartit et transmet les contraintes mécaniques.

Le tissu conjonctif ressemble plus à une base structurale et fonctionnelle, de l'être vivant animal, qu'à un vulgaire tissu de comblement.

Aussi les intégrines permettent une forte interconnexion des fibres collagénique au cytosquelette (Figure 46). Se dégage donc une notion de continuité fibrillaire, de réseaux fibrillaires interconnectés, enchâssés les uns dans les autres, du microscopique au macroscopique (Figure 45). A l'image des poupées russes la lamina nucléaire est incluse dans le CSQ, lui-même inclus dans le tissu conjonctif. Certains auteurs parlent d'organisation fractale.

En résumé, le tissu conjonctif est constitué d'un immense réseau fibrillaire tri-dimensionné, baignant dans un gel aqueux, sur lequel se fixent les cellules. Sous diverses formes (os, tissu adipeux, sang...) il constitue la majeure partie de l'organisme, qu'il structure. Pourtant, il est classiquement décrit comme un vulgaire tissu de comblement.

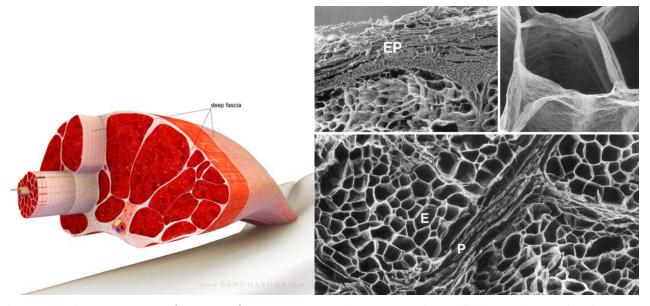


Figure 44: A plus grande échelle méso et macroscopique le conjonctif s'organise en fascia

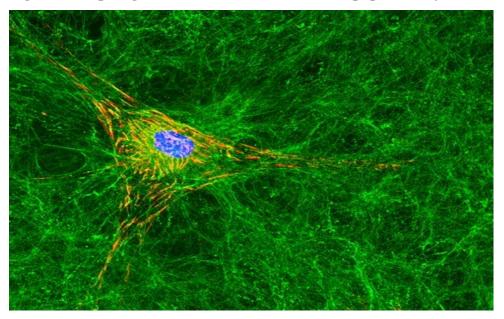


Figure 45: La trame fibrillaire du CSQ (rouge) au sein de la trame conjonctive (verte)

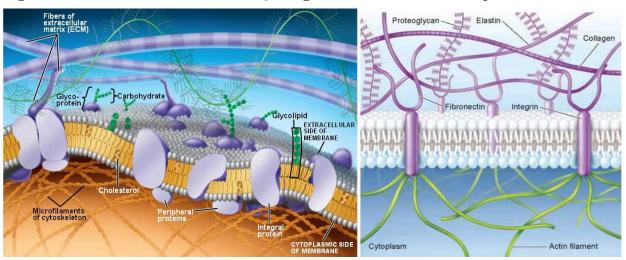


Figure 46 : Les intégrines permettent un couplage mécanique du CSQ aux fibres du tissu conjonctif

9.5 <u>Une vision nouvelle du tissu conjonctif : le Système Collagénique Multi-micro-vacuolaire d'Absorption Dynamique (M.C.D.A.S)</u>

9.5.1. L'origine du concept

Le chirurgien Guimberteau fait partie de ces instigateurs, à l'initiative d'une vision nouvelle, du tissu conjonctif. Il s'est interrogé sur la capacité des tendons, de la peau, des artères, des muscles... à se déplacer sans rupture, sans hémorragie, lors des mouvements amples. Comment la peau, les tissus sous-jacents... peuvent ils se déformer sans dommage, puis retrouver leur forme initiale instantanément ? Il a donc observé, in vivo, sous vidéo endoscopique, le fonctionnement des tissus en mouvement (notamment les tendons des fléchisseurs des doigts). Fort de ces nombreuses observations mésoscopique, il remet en question le vieux concept de tissus laméllisés ; fait de couches tissulaires successives, distinctes, séparées par des espaces virtuels, ménageant des plans de glissements. Guimberteau explique : « La dynamique très particulière des tissus, constatée lors du glissement d'un tendon dans sa gaine, est en contradiction avec le modèle existant. Les vaisseaux des tissus adjacents glissent à des vitesses différentes. » [56]. Effectivement lors des mouvements, il existe différentes vitesses de progressions, au sein d'une même zone tissulaire homogène, qui ne peuvent être expliquées par le modèle classique. Aussi la conception lamellisée est en désaccord avec la réalité « d'une véritable continuité histologique, sans séparation nette que ce soit entre la peau et l'hypoderme, ou les vaisseaux, les aponévroses et les muscles. » [56]. Pour l'auteur, il n'y a pas des tissus mais un tissu, le tissu conjonctif. Omniprésent, il assure une continuité de la superficie vers la profondeur, du microscopique au macroscopique. Et c'est en mouvement qu'il prend tout son sens : lors de ses observations dynamiques, Guimberteau découvre une architecture particulière, adaptative. Un système multi-micro-vacuolaire collagénique qui absorbe les contraintes du mouvement. Ce canevas multivacuolaire assure le glissement. Il adapte sa forme en temps réel. Il transmet les contraintes de proche en proche au sein de sa structure. (Figure 47)

9.5.2. Description du système multi-micro-vacuolaire collagénique M.C.D.A.S

Le système MCDAS (Collagénique Multi-micro-vacuolaire d'Absorption Dynamique), est une trame tissulaire retrouvée dans tout le corps. Elle est constituée des milliards de microvacuoles de dimensions variables, dont l'agencement semble de prime abord chaotique (Figure 48). Chaque vacuole est caractérisée par un contenu, un cadre, des parois, une forme.

9.5.2.1. Le cadre fibrillaire

Le cadre de chaque vacuole est constitué majoritairement de fibres de collagène (70%) et d'élastine, en continuité les unes avec les autres. L'association collagène/élastine permet de résister à la tension, tout en développant des capacités à se déplier et replier sous la contrainte mécanique. Au gré des contraintes ces fibres fusionnent ou se scindent, glissent les unes sur les autres autour de points charnières mobiles. Les vaisseaux sanguins fusionnent avec ce cadre et adoptent tous les changements positionnels grâce à la mobilité de ce canevas.

« Les fibres de ce réseau semblent, à première vue, distribuées sur un mode chaotique. En réalité, elles sont organisées dans le sens de la traction, et sur un mode fractal, car les structures se répètent suivant les échelles décroissantes, ce qui est une des caractéristiques des structures fractales. » Guimberteau [57].

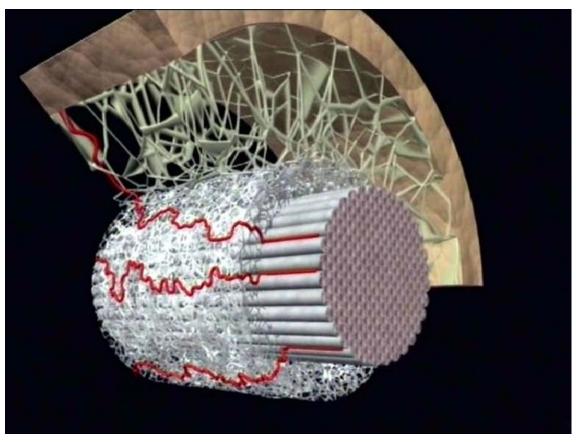


Figure 47: Représentation du M.C.D.A.S de Guimberteau autour d'un tendon mobile

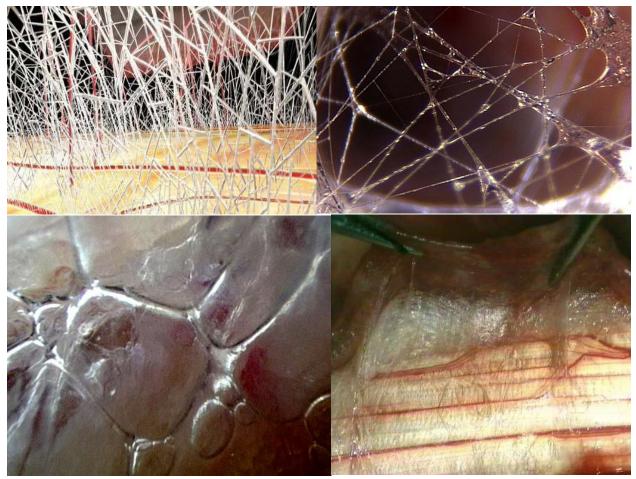


Figure 48: Le système multi-micro-vacuolaire collagénique M.C.D.A.S

9.5.2.2. L'espace intra-vacuolaire

Il est constitué des protéoglycanes, dont la forte charge négative, facilitent le passage ionique et attirent les molécules d'eau. C'est donc un espace hautement hydrophile, formant un gel dont le volume, incompressible, reste constant. De sorte que cet ensemble intra-vacuolaire peut résister à la compression, en plus d'assurer la nutrition et la lubrification.

9.5.2.3. La forme

Malgré de grandes variations morphologiques et un agencement qui semble chaotique, le cadre fibrillaire a toujours une géométrie polygonale triangulaire proche de l'icosaèdre. Nous y reviendrons (chapitre 11.3) cette forme particulière de la vacuole est retrouvée dans de nombreux domaines de la biologie. Les auteurs y voient de nombreux avantages. Dont une capacité optimale à occuper l'espace. Et comme le rappelle Guimberteau « le tissu conjonctif est d'abord connu pour sa capacité à remplir l'espace. » [58].

En résumé, Guimberteau remet en question le concept d'un corps fait de couches de tissus lamellisés. Ce modèle ne tient pas compte des capacités de mouvement du corps et est en contradiction avec la réalité d'une continuité histologique permanente. L'auteur est à l'initiative d'une vision nouvelle du tissu conjonctif. Guimberteau décrit un réseau fibrillaire conjonctif qui assure une véritable continuité histologique de la superficie vers la profondeur, et du macroscopique au microscopique (Figure 49). Il le nomme « multi-microvacuolaire collagénique dynamique absorption system ». Omniprésente dans l'organisme, cette trame est formée d'un ensemble de microvacuoles qui se répète suivant les échelles de grandeurs, sur un mode fractal. Chaque vacuole, fortement hydratée, de forme icosaédrique, est constituée d'un cadre fibrillaire (qui résiste à la tension) contenant un protéoglycane (qui résiste à la pression).

9.5.3. Les propriétés du canevas multivacuolaire

9.5.3.1. Une précontrainte pour une mémoire de forme du tissu

Guimberteau rappelle la permanence d'une précontrainte intra-tissulaire, simplement mise en évidence par l'écartement des berges lors d'une incision cutanée. « La stabilisation du système multivacuolaire se fait par un équilibre des forces de tension (fibres) avec les forces de compression (gel de protéoglycanes) au sein de la structure. » [57] La permanence de cette autocontrainte assure la stabilité de la structure. Mais aussi une certaine mémoire de forme du tissu conjonctif, par retour à cet état d'équilibre (le moins couteux en énergie) après une déformation.

9.5.3.2. <u>Une transmission des contraintes combinées (multifonctionnelle et multidirectionnelle)</u>

Lors d'un mouvement, les vacuoles proches du mobile (par exemple un tendon) se déforment plus que les vacuoles éloignées ; Ce qui explique les vitesses différentes des structures au sein d'un même tissu (Figure 50). Les fibres interconnectées s'orientent tour à tour dans la direction de la tension. La tension globale se propage, le long des fibres, dans toutes les dimensions du système de glissement, s'épuise, diminuant graduellement plus elle s'éloigne du mobile. Ce fonctionnement, associant progressivement les fibres voisines, permet d'absorber les tensions, puis de distribuer les contraintes dans toutes les directions, à l'ensemble de la structure. L'ensemble des fibres se met en disposition pour répondre à la contrainte locale, adoptant immédiatement la solution dynamique la plus adaptée et la moins énergivore (par équilibre des contraintes). Guimberteau parle de contraintes transmises combinées, qui expliquent les courbes de charges viscoélastiques non linéaires (en j) des tissus vivants.

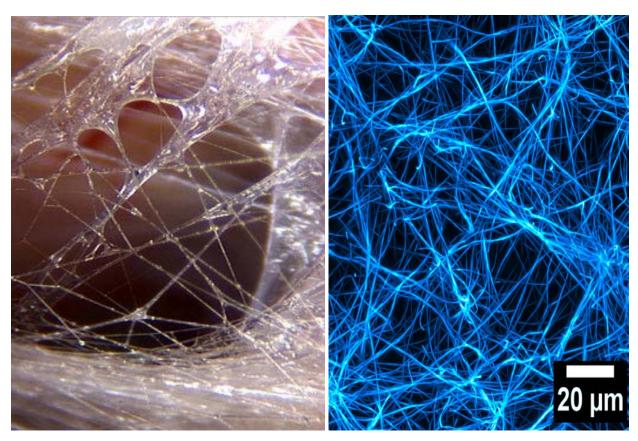


Figure 49: L'organisation fibrillaire du conjonctif se retrouve aux échelles mésoscopique (photo de gauche) et microscopique (photo de droite).

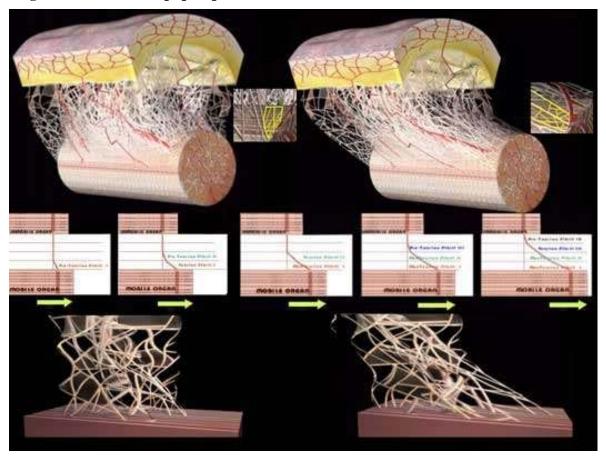


Figure 50: Le M.C.D.A.S prend tout son sens lors de l'observation dynamique en 3 D

9.5.4. Rôle du MCDAS

Le système MCDAS prend tout son sens lors des observations dynamiques en 3D (figure 50). Sous la contrainte de traction, le réseau se déforme. On voit les fibres se réorganiser, s'aligner progressivement dans l'axe de la traction. Les tensions s'équilibrent grâce au déplacement des points de bifurcation et il suffit que la contrainte cesse pour que le réseau retrouve son état initial. Le fonctionnement de cette trame organisationnelle permet donc, une adaptation permanente aux sollicitations physique. Ainsi le MCDAS concilie l'extraordinaire capacité de mouvements du corps, et le maintien de son intégrité architecturale. Il répartit en effet les contraintes à l'ensemble de sa structure, avant de retrouver sa forme initiale. Il assure une protection aux structures fragiles (tel que les capillaires) qui fusionnent avec son cadre. De par la forme icosaédrique de la vacuole, sa capacité à remplir l'espace et son efficacité énergétique sont très élevées.

9.6 <u>Un tissu conjonctif anobli pour une structure fibrillaire globalisante</u>

« Ce système de glissement se retrouve dans tout le corps et semble être la trame tissulaire organisatrice globalisante. Il impose une vision plus holistique. » [56]. « C'est au sein de laquelle les cellules spécialisées se regroupent et forment des organes. » [56]

En deux phrases Guimberteau bouleverse notre vision du tissu conjonctif. Il n'y a pas des tissus mais un tissu qui selon les cellules qu'il accueille et donc caractéristiques qu'il adopte, forme de l'os, des muscles, un foie... (Figure 51). C'est bien la cellule spécialisée qui se love au sein DU tissu, l'ubiquitaire et indispensable tissu conjonctif. « Dès lors l'image du corps devient un immense tissage collagénique différencié en fonction des rôles et contraintes... » [56]. Le tissu conjonctif est un réseau fibrillaire qui structure l'organisme, qui permet d'absorber le dilemme entre d'adaptabilité et de cohérence, et non pas un vulgaire tissu de comblement des espaces vides.

Guimberteau parle d'organisation fractale du système vacuolaire, d'une structure fibrillaire globalisante qui se répète suivant les échelles de grandeurs. L'auteur ne croit pas si bien dire, puisque, nous l'avons vu, l'organisation fibrillaire ne s'arrête pas au tissu, la cellule est-elle même constituer d'un réseau fibrillaire microscopique (CSQ, lamina nucléaire). De plus les intégrines et les systèmes de jonctions cellulaires (annexes 4) permettent une très fortement interconnexion de ces réseaux. La continuité fibrillaire, cher à Guimberteau, ne s'étend donc pas simplement de la superficie à la profondeur, du macroscopique au microscopique, mais aussi de l'extra à l'intracellulaire.

En résumé, Guimberteau redonne toute sa noblesse au tissu conjonctif. Pour l'auteur le corps n'est pas fait de multiples tissus mais d'un tissu, le tissu conjonctif. Ubiquitaire, il évolue en fonction des cellules spécialisées qu'il accueille. Cette trame fibrillaire forme une armature polyédrique d'arrangement spatial optimum qui structure le corps. L'ensemble des microvacuoles du tissu conjonctif forme un système d'absorption dynamique, le MCDAS. Il permet la grande mobilité de notre corps tout en maintenant son intégrité. En effet la précontrainte du MCDAS lui garantit une mémoire de forme, par retour à son état d'équilibre. L'organisation multi-micro-vacuolaire avec sa transmission combinée des contraintes, distribuées à l'ensemble de la structure, permet une grande liberté de mouvements, tout en protégeant les structures fragiles. La forte connexion des réseaux fibrillaires cellulaire et conjonctif semble formé une structure fibrillaire, organisatrice, globalisante, fractale, continu de la superficie à la profondeur, du macroscopique au microscopique, de l'extra à l'intracellulaire.

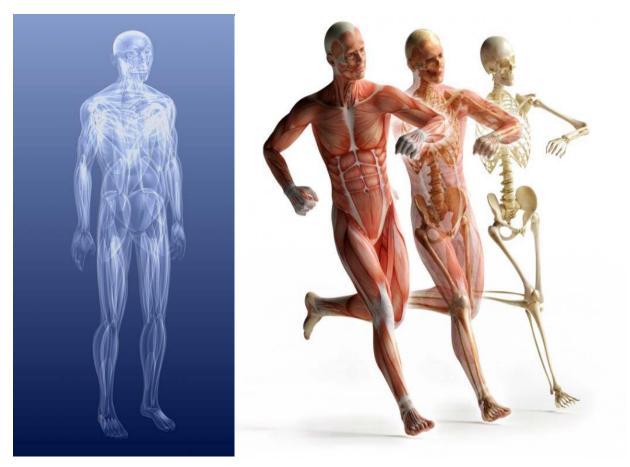


Figure 51 : A l'échelle du corps le tissu conjonctif prend diverses formes : fascia, os...

9.7 Vers une modélisation tensègre du tissu conjonctif

Guimberteau reste dans la grande tradition descriptive des pionniers de l'anatomie. Il décrit, et se garde bien d'élaborer des théories. Les rares auteurs qui détaillent une tenségrité conjonctive, le font pour les fascias à un autre niveau de grandeur, celle de l'organisme, que nous verrons dans la partie 10. Les biologistes cellulaires évoquent ce réseau conjonctif mais préfèrent un système tensègre cellulaire, plus simple à étudier. Il n'existe donc pas à proprement parler de modélisation tensègre abouti du tissu conjonctif mésoscopique. Pourtant on observe au sein du tissu conjonctif les mêmes mécanismes fibrillaires de transmissions de forces par tension/compression. Guimberteau détaille une structure réticulée spatiale stable autocontrainte ; au sein de laquelle les tensions se répartissent dans un réseau de fibres linéaires, continu, et s'équilibrent avec des forces de compression prises en charge par un ensemble discontinu de protéoglycanes hydrophiles. Toute nouvelle contrainte se distribue, de proche en proche, au sein de l'ensemble du MCDAS, qui adopte alors un nouvel équilibre en se déformant. Sans qu'il n'en fasse mention, cette description structurel et fonctionnel du tissu conjonctif par Guimberteau, est en tout point superposable à celle d'un système tensègre. De plus, les phénomènes de mécanotransduction cellulaire, qui ont conduit à l'élaboration d'un modèle biotensègre, se retrouvent au niveau tissulaire. Ainsi, à l'instar d'Ingber, le spécialiste de la tenségrité cellulaire, on peut présager de futurs modélisations tensègres du tissu conjonctif. (Figure 52)

9.7.1. Un tissu conjonctif structurellement proche des systèmes tensègres

Le tissu conjonctif est un réseau fibrillaire tri-dimensionné continu en tension, qui s'équilibre avec des protéoglycanes en compression, isolés les uns des autres. Il pourrait ici s'agir d'un système tensègre tel que Wang l'a décrit : Les tensions s'équilibrent avec les compressions dont les éléments sont intégrés à la coquille externe (dôme géodésique), ou incorporés dans les entrailles de la structure. Aussi, comme nous le développerons plus tard (chapitre 11.3), la morphologie icosaédrique des vacuoles est particulièrement percutante d'un point de vue tensègre. Buckminster Fuller, a fait de l'icosaèdre une figure centrale de son concept de tenségrité. Les dômes géodésiques, sont des icosaèdres tronqués.

9.7.2. Un comportement mécanique conjonctif et tensègre comparable

La description conjonctive de Guimberteau permet déjà de retrouver les principales caractéristiques mécaniques d'un système tensègre :

- Il règne au sein du tissu conjonctif une autocontrainte.
- La description de la transmission combinée des contraintes, au sein du tissu conjonctif, permet d'expliquer la courbe de charges typiques en « J » des tissus vivants et des structures tensègres.
- Le tissu conjonctif modifie sa forme pour adapter ses capacités mécaniques à la contrainte.
 Il se rigidifie et réaligne ses fibres dans le sens de la traction.
- Il transmet les contraintes, de proche en proche, dans toutes les directions, à l'ensemble de sa structure.

En résumé, s'il n'existe pas de réelle modélisation tensègre à l'échelle mésoscopique, le tissu conjonctif, comme l'ensemble des tissus du corps, n'en présente pas moins toutes les caractéristiques structurelles et fonctionnelles. Il présente une structure réticulée tri dimensionnée autocontrainte. Il réparti globalement les contraintes, pour une courbe de charge en « J ». Il adapte ses caractéristiques mécaniques en modifiant sa forme (triptyque tensègre forme, rigidité, contraintes). Seul la complexité et l'étendue de ce réseau limite la modélisation tensègre du tissu conjonctif, pourtant pressenti par les auteurs de la tenségrité cellulaire.

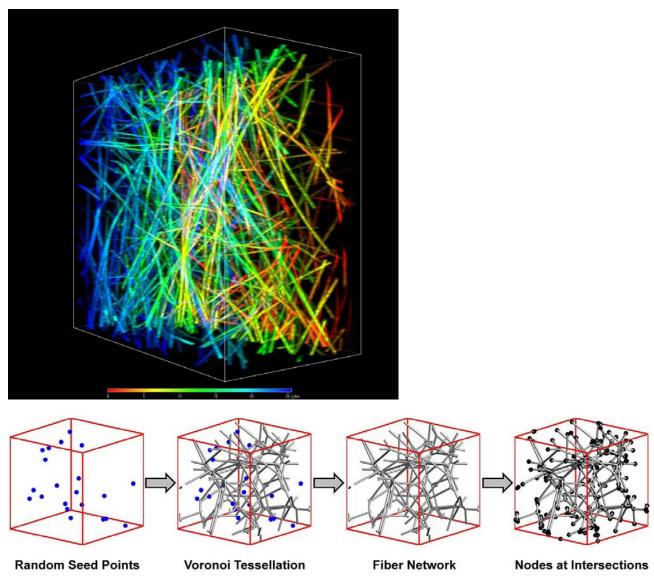


Figure 52: Les illustrations de modélisations des propriétés mécaniques de la MEC rappellent celles des structures tensègres.

10. LA BIOMECANIQUE A L'ECHELLE DE L'ORGANISME

Il semble qu'il n'existe pas d'étude sur la réponse physiologique d'un foie ou d'un rein suite à des stimuli mécaniques, mais les sportifs ont depuis longtemps remarqué qu'une sollicitation mécanique répétée entraînait une modification de leur musculature. Plus scientifiquement des mécanismes de mécanotransduction ont été décrit pour le remodelage osseux [59] [60]. Burger et Klein-Nulend [61] ont montré que l'activité des ostéoblastes et des ostéoclastes est étroitement liée aux contraintes mécaniques subies par l'os. Déjà des protocoles de sollicitations mécaniques des cals osseux sont à l'étude. A cette échelle (macroscopique) le tissu conjonctif structure toujours l'organisme sous la forme d'os et de fascias. Des auteurs cherchent donc à extrapoler le modèle biomécanique tensègre en se basant sur ce tissu. Malheureusement, s'ils ont clairement rendu désuets les modèles biomécaniques classiques, ils en restent bien souvent au stade de l'intuition, trop rarement confronté à une démarche scientifique.

10.1 Une remise en question du modèle biomécanique classique

10.1.1. Un modèle architectural peu enclin à décrire l'architecture naturelle

Les lois classiquement utilisées pour décrire le fonctionnement mécanique du corps sont basées sur l'application de la mécanique Newtonienne à la construction. Les matériaux y sont empilés et stabilisés par la gravité. Nous connaissons déjà les limites de telles structures. Dispendieuses en matériaux et en énergie, elles sont lourdes, rigides, peu mobiles et plus ou moins verticales (puisque stabilisé par la gravité); leur base support du poids est large. Si ces lois s'appliquent parfaitement aux constructions classiques, elles apparaissent d'emblée peu enclines à décrire l'architecture biologique: mobile, soumis mais non assujetti à la pesanteur, économe en énergie et en matériaux, s'élargissant vers le « haut ». Et, notre centre de gravité apparaît bien élevé, notre base bien trop petite et frêle pour correspondre à de tels principes. (Figure 53)

10.1.2. Des Bras de levier générateurs de forces qui dépassent les capacités structurelles du corps

Dans le modèle biomécanique classique, dont Borelli dressa les premières bases en 1680, la transmission des contraintes est osseuse. Les articulations entre les os font intervenir des bras de leviers, des moments de forces. (Figure 54)

Le chirurgien orthopédique S. Levin, pionnier reconnu de la tenségrité appliqué à l'organisme, remet en question ce modèle, notamment en se livrant à des calculs de forces [62]. Les résultats sont éloquents, les contraintes engendrées par ce mode de transmission, dépassent de très loin la résistance de la structure osseuse : L'épaule d'un haltérophile exploserait sous la contrainte d'un poids ridicule, Les impacts de la marche endommagerait gravement nos pieds, les os d'un coureur à pied s'ils ne se brisaient pas, finiraient par surchauffer en emmagasinant toute l'énergie. L'unique intervention de bras de levier remet en cause la biomécanique classique, en générant des contraintes qui dépassent de loin les capacités mécaniques de la structure.



Figure 53: L'architecture classique semble peu encline à décrire le vivant

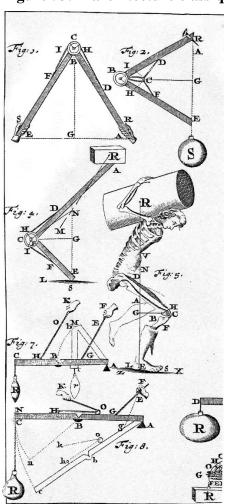


Figure 54: Giovanni Alfonso Borelli dans ce qui est considéré comme le premier traité de biomécanique « De motu animalium » 1680, compare le corps humain à une machine constituée de leviers (les os) et de cordes (les muscles).

10.1.3. L'exemple du rachis newtonien

Levin revient aussi sur la dénomination « colonne vertébrale » [62]. Il en découle une notion de pilier, fait d'un empilement vertical de vertèbres stabilisées, les unes sur les autres, par la gravité. S'ensuit une notion de rigidité et de verticalité. Cette image résiste mal à la réalité d'un rachis courbe et mobile, fonctionnant dans toutes les positions. Il est difficile d'attribuer à la gravité un rôle quelconque dans le maintien de l'intégrité du rachis (Figure 55). D'ailleurs avant l'homme et sa station verticale cette « colonne » fonctionnait d'abord horizontalement. Comme chez les quadrupèdes, aucunement gênés par une pesanteur exerçant une force perpendiculaire à l'axe rachidien. Enfin, dans le modèle classique, cette colonne est haubanée par un système musculo-ligamentaire, fonctionnellement contradictoire, puisqu'à la fois stabilisateur et moteur.

En résumé, la biomécanique classique, issue des travaux de Borelli et de la mécanique Newtonienne, s'adapte mal à la réalité de l'architecture biologique, mobile, économe en matériaux et en énergie, dont la stabilité s'affranchit de la gravité. Dans ce modèle, la transmission des contraintes se fait par les os, leurs articulations fait intervenir des bras de leviers. Les couples de forces alors mis en jeux, dépassent de très loin la résistance de la structure osseuse. Ce modèle classique est donc aujourd'hui remis en cause.

10.2 Vers une modélisation tensègre de l'architecture du corps

Sans renier la mécanique newtonienne, une biomécanique basée sur la transmission des forces par pilier osseux n'est pas suffisante à elle seule. Pour le chirurgien S. Levin, connu pour ses travaux sur la biotensegrité, le modèle tensègre est plus approprié pour décrire l'architecture du corps. Si une partie des contraintes reste osseuse, il pense abolir les bras de leviers, puisque les contraintes sont alors supportées par l'ensemble de la structure. Au fil de son étude sur les similitudes des systèmes locomoteur et tensègre, l'auteur a développé les concepts de roue et mât tensègres, qui lui permettent d'illustrer sa conception de l'architecture du corps.

10.2.1. Analogie du modèle tensègre (barres/câbles) et de l'appareil locomoteur

A l'instar de Levin, certains auteurs ont modélisé l'architecture du corps avec des structures tensègres. Des modélisations 3D de genoux, bassins, colonnes ont été proposées (Figure 56). L'analogie structurelle entre l'anatomie et les systèmes barres/câbles semble de prime abord évidente. Les os sont les éléments travaillant en compression. Ils sont maintenus dans un réseau continu de fascias en tension, secondés par les muscles qui génèrent la tension au sein de la structure. Rappelons que dans un tel système les éléments en compression doivent impérativement être discontinus. Pourtant nos articulations semblent bien assurer une continuité entre les os. Pour Levin il n'en est rien :« Un point de contact articulaire est le fait d'une articulation pathologique. » [63]. Il n'a jamais pu mettre en contact deux os d'une articulation saine. Et ce malgré l'emploi de forces importantes appliquées lors de ses interventions orthopédiques. Or la pression hydrique intracapsulaire est bien trop faible pour expliquer l'absence de contact des surfaces articulaires en charge. Ces dernières sont donc maintenues à distance par une autre structure que l'articulation elle-même : les fascias, qui fonctionneraient comme le système de tension des structures tensègres. Cette hypothèse semble confortée par les études de Huijing [64]. Ce dernier a mis en évidence que les contraintes générées par le poids diminuent du fémur au tibia/péroné. Ces contraintes sont donc prises en charge par d'autres structures que les os.

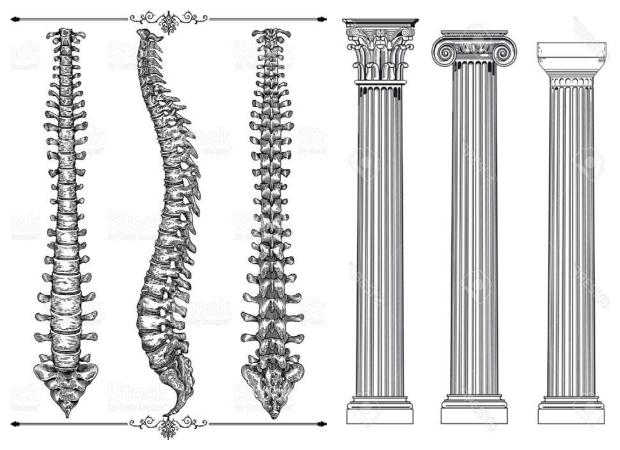


Figure 55: La colonne vertébrale courbe semble mal nommé comparé à la colonne romaine

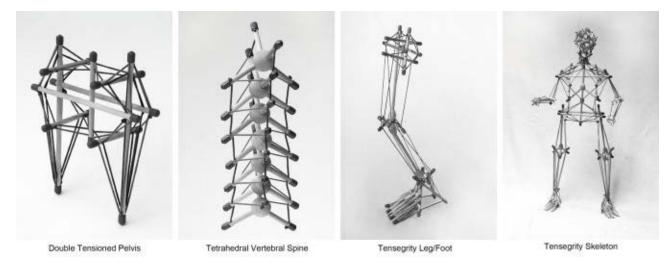


Figure 56: Quelques essais de modélisations tensègre du corps humain

10.2.2. Le concept de la roue à rayons biotensègre de Levin

Pour illustrer son extrapolation du modèle tensègre à l'architecture du corps, Levin utilise l'image de la roue à rayons [63]. Dans une roue à rayons, le moyeu est suspendu, accroché à la jante par les rayons. La roue à rayons est une structure intégrée où la charge est supportée à tout moment par l'ensemble des rayons. Le moyeu et la jante sont des éléments de compression maintenus dans le réseau en tension formé par les rayons. La compression de la jante sur le sol est distribuée à travers le réseau de tension des rayons. A l'inverse de la roue à bâtons, il n'y a aucun lien direct de compression entre le poids s'exerçant sur le moyeu et la force de réaction du sol. Le vélo est suspendu sur le sol par un système en tension.

10.2.2.1. Application de la roue tensègre à l'épaule

Levin utilise donc l'image de la roue à rayons pour illustrer le fonctionnement de l'épaule. Ce parallèle lui permet d'expliquer que la transmission des contraintes, n'est pas uniquement osseuse mais est aussi distribuée par le système en tension. En effet la transmission des forces uniquement par piliers osseux est peu convaincante au niveau du système scapulo-huméral. D'abord, nous avons évoqué, les contraintes engendrées par le bras de levier dépasseraient de loin les capacités mécaniques de la structure. Mais aussi, à ce niveau, la chaine de transmission osseuse s'interrompt brutalement avec la scapula, qui sans contact direct avec le rachis, flotte sur le fragile gril costal. Levin compare donc l'épaule à une structure autocontrainte inspirée de la roue à rayons [63]. Le moyeu scapulaire s'apparente à un os sésamoïde, qui flotte en équilibre dans un réseau rayonnant de tissus mous en tension. D'ailleurs l'observation de la musculature de l'épaule montre bien cet agencement rayonnant. Comme dans la roue à rayons, les forces ne sont plus transmises par une unique chaine de leviers mais aussi par un système de tension.

10.2.2.2. Application de la roue tensègre au sacrum

Mécaniquement, le sacrum est communément modélisé comme un coin qui, calé entre les iliaques, reçoit le poids du corps, et le transmet aux membres inférieurs. Pour Levin [62], cette vision ne supporte pas la réalité d'un sacrum qui déjà ne travaille pas uniquement verticalement, et qui n'est d'ailleurs pas conçu pour supporter de telles contraintes. Il note que la forme en éventail des ligaments liant le sacrum aux iliaques s'apparent à une roue (Figure 57). Le moyeu sacré et relié à la jante iliaque par des rayons ligamentaires. La puissante couronne de tension ligamentaire prend en charge une partie importante des contraintes. La structure autocontrainte n'est alors plus stabilisée par le poids et fonctionne dans toute les positions.

10.2.3. Le rachis modélisé par un mât tensègre

Dans le concept de biotensegrité le rachis est modélisé par un mât tensègre. On décrit actuellement trois grands types de mâts tensègres [65] (Figure 58)

- Le mât en « X » constitué d'un empilement de forme en X présentant une rotation axiale de 90° les uns par rapport aux autres.
- Le mât en spirale constituées d'un empilement ou entrelacement de prismes chiraux tensègres. On note une corrélation étroite entre ce type de structure et la gaine tissée (Figure 59).
- Et le mât de Fuller qui est une suspension de tétraèdres.

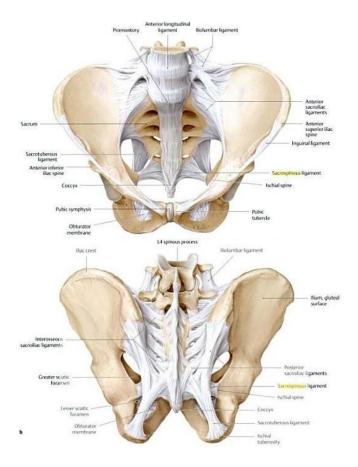
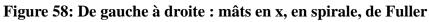


Figure 57: Les ligaments sacrés forment un large éventail





Ce dernier type de mâts sert communément de base aux modélisations tensègres du rachis (Figure 59). Les vertèbres qui constituent le rachis ne sont plus empilées, mais flottent les unes au-dessus des autres, maintenues dans un réseau de tension. Ce mât tensègre agirait comme un ressort. Mais il pourrait aussi s'allonger et se rigidifier lorsque l'on augmente les tensions dans le système d'haubanage. Comme toute les structures tensègres ces mâts sont des structures triangulées (confère chapitre 11). Déjà les anatomistes avaient noté un agencement triangulé de la musculature para vertébrale superficielle et profonde. Pour Flemons la musculature et les fascias profonds qui enveloppent les corps vertébraux ne sont pas seulement triangulés dans un plan, ils forment dans l'espace un manchon tissé, à l'image du mât tensègre en spirale (Figure 60). Flemons pense donc que le rachis est un assemblage de deux mâts tensègres synergiques (Fuller et spirale) imbriqués l'un dans l'autre. [65]. La pré-tension constrictive inhérente à un tel système tensègre assure un auto-grandissement et maintient une séparation des vertèbres dans la colonne.

En résumé, interpellé par l'analogie structurelle entre le corps humain et une structure tensègre, Levin développe son modèle biomécanique tensègre. Les os sont les éléments discontinus en compression. Les fascias sont les éléments continus en tension. Les muscles modulent la tension dans le système. Une analogie avec la roue à rayons, lui permet d'illustrer, d'expliciter la transmission des contraintes, au travers des articulations, par le système myo-fascial et non plus uniquement par pilier osseux.

Le rachis, quant à lui, est assimilé à un mât formé de deux mâts tensègres synergiques (Fuller et spirale) imbriqués l'un dans l'autre.

10.3 Les limites de la modélisation tensègre du corps

10.3.1. De l'intuition à l'hypothèse scientifique

La tenségrité a envahi la biomécanique comme de nombreux domaines. De nombreux auteurs utilisent la tenségrité, pour étayer leur argumentaire. Flemons, qui a longtemps collaboré avec S Levin, émet cependant quelques critiques qui ne sauraient être négligées. Comme nous pouvons nous en rendre compte dans le chapitre précédent, la très grande majorité des auteurs assoient leur modèle tensègre macroscopique sur de simples analogies. Le plus souvent l'évocation du modèle suffit à faire preuve. Malheureusement il s'agit souvent plus d'une métaphore, que d'une réelle description scientifique. Pour Flemons il faut passer de ce stade de l'intuition à celui de l'hypothèse scientifique. Il ne faut plus se satisfaire d'analogies, mais confronter cette hypothèse tensègre à l'expérimentation. A l'image de Fukunaga et al [66] qui ont enregistré par échographie l'activité des fascias lors de mouvements oscillatoires (marche, saut, course). Leurs résultats pourraient corroborer la thèse tensègre, puisqu'ils mettent en évidence un fonctionnement synergique de l'ensemble aponévrotique (tendon, fascia...) qui emmagasine puis restitue l'énergie.

Retenons également que si toutes les structures tensègres sont triangulées et en tension, toutes les structures en tension ne sont pas tensègres. Et les images, majoritairement retrouvées au fil des articles pour corroborer les modélisations, pont suspendu, toile d'araignée, tente... ne sont pas véritablement des structures tensègres (au sens strict de la définition, autonomes, indépendantes de leur support).

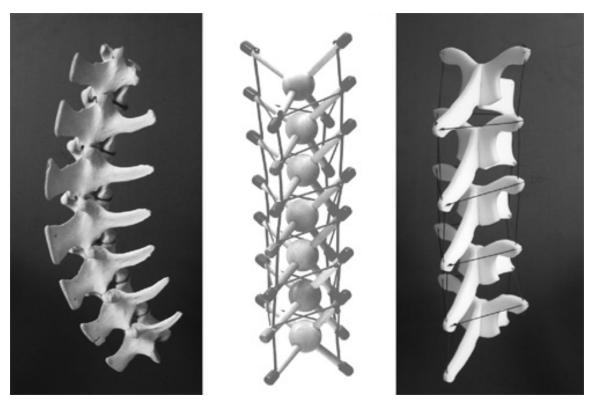


Figure 59: Modélisation du rachis tensègre à partir d'un mât de Fuller

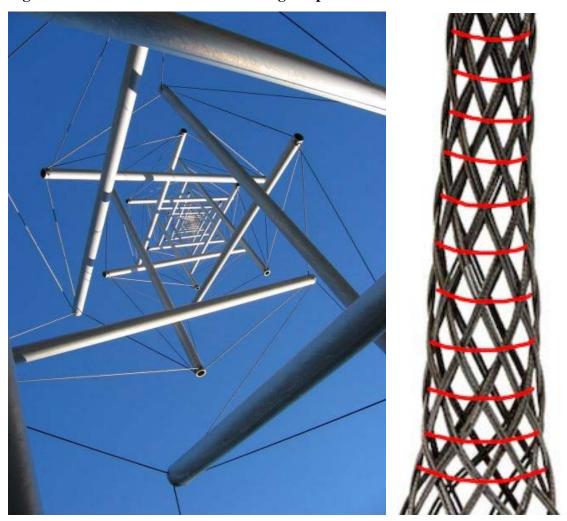


Figure 60: Le mât en spiral présente des similitudes avec un manchon tissé

10.3.2. Une confusion entre déformabilité et articulation

Pour Tom Flemons [67], les articulations des structures vivantes ne sont pas prises en compte dans l'élaboration du modèle tensègre. Tout comme Guimberteau, Flemons pensent que les structures vivantes sont caractérisées par un jumelage contradictoire de stabilité et de mobilité. Elles possèdent plusieurs degrés de liberté. Or la définition de la tenségrité ne mentionne pas d'articulation. Levin, dans son empressement, à abolir les bras de leviers articulaires, n'évoque pas ce problème. Certes les structures tensègres ne sont jamais complètement rigides, elles peuvent se déformer, « fléchir » pour résister aux contraintes. Elles n'en sont pas pour autant articulées. Elles sont, à cet égard, plus semblables aux plantes (flexibles) qu'à des êtres mobiles.

En outre Flemons renchérit :« la précontrainte inhérente aux structures tensègres, à l'échelle du corps humain, est si élevée qu'elle ne permet pas d'envisager une articulation tensègre au mouvement fluide » [67]. En effet, le poids de la structure majore la pré-tension. Plus la structure est imposante, plus la tension inhérente est élevée, plus ses mouvements sont de faibles amplitudes. Pour l'auteur, « la tentative de modéliser la gamme de mouvements de nos membres est un test décisif de l'hypothèse de biotensegrité » [67]. Il a donc cherché à élaborer une articulation tensègre qui permette, à la fois une mobilité fluide, et d'abaisser la tension dans la structure. Il a conçu un joint universel « modélisé comme deux tenségrités interdigités, liées par une élingue de tension tétraédrique reliant deux géométries tensègre (Figure 61). La précontrainte des deux tenségrités n'est pas additive et ne traverse pas l'articulation, de sorte que cette dernière soit libre » [67].

Flemons reprend la notion de structure hiérarchique et fractale de Levin (chapitre 11.1) et conçoit de grandes structures constituées de petites tenségrités articulées (Figure 62). La tension d'une structure tensègre ainsi fragmentée reste raisonnable, physiologiquement compatible. Il ajoute une seconde couche de tension. Elle traverse une ou plusieurs articulations sans être nécessaire pour porter la totalité de la précontrainte de la structure globale. Une modification de la tension de cette seconde couche permet d'assurer un mouvement articulaire fluide et à moindre coût énergétique. Ce modèle est bien plus proche de la réalité anatomique du système musculo-squelettique.

Enfin à l'image du second mât de tenségrité constrictif qui assure un espacement des vertèbres, Flemons rappelle que le tissu conjonctif et ses fascias fonctionnent comme un « maillage d'emballage constrictif » [67]. La pré-tension de ce maillage créé une compression latérale de la structure. Elle transforme un problème de compression en tension, et maintient écartées les surfaces articulaires contiguës.

En résumé, si elle offre de nouvelles perspectives la modélisation du corps humain par la tenségrité n'en présente pas moins quelques lacunes. D'abord les auteurs en restent souvent au stade de l'intuition. Le modèle de biotensegrité est loin d'être vérifié scientifiquement. Son évocation au fil des articles relève souvent de la métaphore, transposant dans un discours pseudoscientifique les caractéristiques holistique, synergique des systèmes tensègres au corps humain. Ensuite la tension inhérente à un système tensègre de la dimension d'un homme est énorme. Tout comme dans le modèle Newtonien, elle dépasserait les capacités de la structure. Enfin les structures tensègres classiques possèdent toutes une certaine déformabilité, mais elle reste sans commune mesure avec la mobilité d'un organisme articulé. Flemons prend en compte ses difficultés. Il développe donc une articulation tensègre, qui permet d'obtenir une réelle mobilité et de maintenir à un niveau physiologique, en la fragmentant, la tension au sein de la structure.

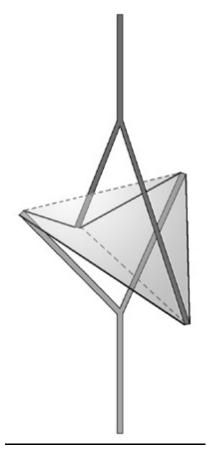


Figure 61: Articulation tensègre de Flemons

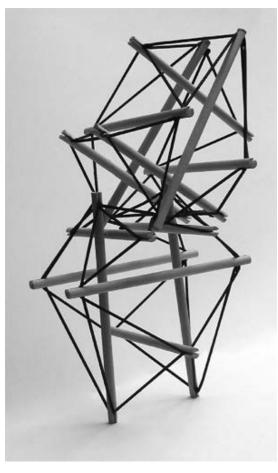


Figure 62: Deux structures tensègres interdigités

11. POUR ALLER PLUS LOIN, QUELQUES CONCEPTS QUI GRAVITENT AUTOUR DE LA BIOTENSEGRITE

Quelques soit l'ordre de grandeur, certaines notions apparaissent continuellement dans les articles traitant de la biomécanique et de la tenségrité. L'évocation de la figure géométrique icosaédrique, des mentions de la morphogenèse, d'organisation fractale sont récurrentes. Approfondir ces notions est indispensable pour mieux saisir le concept de biotensegrité. Nous allons donc les aborder dans les chapitres suivants.

11.1 L'organisation fractale

Guimberteau décrit une structure vacuolaire organisatrice globalisante pour tissu conjonctif. Ne peut-on pas étendre cette trame organisatrice du système locomoteur au cœur de la cellule ? Nous l'avons vu CSQ et tissu conjonctif présentes des analogies structurels et fonctionnels troublantes. Ils sont aussi fortement interconnectés physiquement via les intégrines et indissociable fonctionnellement. La forte connexion des réseaux fibrillaires cellulaire et conjonctif semble formé une structure fibrillaire, organisatrice, globalisante, continu de la superficie à la profondeur, du macroscopique au microscopique. Se dessine, au fil des articles étudiés cette notion de continuité structurale du corps, une même solution architecturale fibrillaire retrouvé à chaque ordre de grandeurs. Nombreux sont les auteurs qui évoquent cette organisation fractale. Une fractale désigne un objet dont la structure est invariante par changement d'échelle (Figure 63)

Ingber évoque cette organisation en poupées russes, faite de réseaux fibrillaires fortement interconnectés, ayant des structures et fonctionnements comparables [42]. Du microscopique au macroscopique, Ingber détaille un réseau fibrillaire nucléaire imbriqué dans le réseau fibrillaire du cytosquelette, lui-même enchevêtré dans un réseau fibrillaire tissulaire (conjonctif).

Guimberteau parle lui « d'architecture fractale et chaotique » [57]. Il observe que l'organisation multivacuolaire du tissu conjonctif se répète invariablement suivant les échelles de grandeurs.

Levin décrit cette « hiérarchisation des structures » (Figure 65). Dans son modèle, l'os est à l'échelle de l'organisme un élément du système tensègre travaillant en compression. Mais la forme même, de l'os, fait intervenir des zones travaillant en compression ou en tension. Par exemple la forme courbe des fémurs fait travailler la partie interne en compression pendant que la partie externe travaille en étirement (Figure 64). Cette dualité se retrouve au sein du tissu osseux, de son organisation lamellaire. Certaines lamelles de la structure en travées sont étirées pendant que d'autres sont comprimées (lamelles du col du fémur). Au niveau microscopique, la matrice osseuse est constituée de cristaux résistant à la compression, entrelacés de fibres de collagène résistant à la tension.

A tous les niveaux le corps semble construit sur cette alternance de tension/compression au sein d'un réseau fibrillaire auto-contraint.

En résumé, quelques soit l'ordre de grandeur envisagé, le corps semble invariablement construit sur la même solution architecturale tensègre, à l'image des poupées russes. Les auteurs évoquent une figure fractale.



Figure 63: Le chou romanesco est un exemple de figure fractale

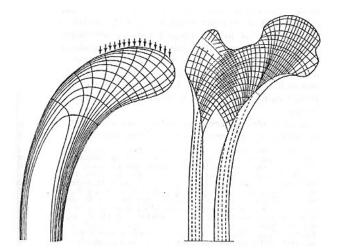


Figure 64: Le col du fémur présente de nombreuses travées osseuses travaillant en tension ou en compression

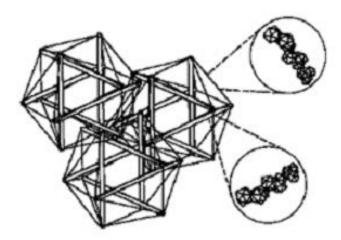


Figure 65 : L'organisation fractale et l'icosaèdre sont souvent évoqués dans les articles traitant de la tenségrité

11.2 Notion basique de morphogenèse

Pour Levin « la compréhension de l'architecture du corps, nécessite de comprendre comment la nature remplit l'espace » [38]. Il rejoint alors Guimberteau dans sa réflexion entre la forme de la vacuole et la capacité du tissu conjonctif à occuper l'espace. Cette notion est sous-jacente et commune à l'ensemble des articles qui ont nourri cet essai. Pourquoi la nature a retenu telle ou telle option architecturale ? Il n'est pas rare de découvrir dans les articles traitant de la tenségrité ou de l'architecture du corps une citation ou quelques notions de morphogenèse. La phrase : « tous les objets de la nature étant soumis aux mêmes contraintes physiques, certaines formes fondamentales sont communes au règne animal, végétal ou minéral. » est un leitmotive en biomécanique. Elle découle de la thèse centrale D'Arcy Wentworth Thompson dans son œuvre référence, publié en 1917 : « On Growth and Form » [68] (Figure 66). Pour lui, les biologistes de son époque, subjugué par la thèse de Darwin, surestimaient le rôle de l'évolution (en insistant sur la sélection naturelle d'une forme prédéfini) et sous-estimaient le rôle de la physique et de la mécanique dans la constitution des formes et des structures des organismes vivants. Pour les darwinistes, les interactions du vivant avec l'environnement se résument à la sélection, or pour Thompson le vivant se construit et se structure aussi en réactions avec son milieu.

Quoiqu'il en soit, seules persistent les formes les mieux adaptées, ceci signifie que la nature ne serait constituée que de formes « idéales ». Les auteurs s'accordent sur le fait que la nature n'a pas une multitude de formes fondamentales. En 1976, Peter S. Stevens dans « Patterns in nature » [69] faisait état de cette évolution énergétique et spatiale vers un optimum. La nature opte pour les solutions les plus économes en énergie et en matériaux. Pour parvenir à une si grande variété, elle compose donc avec un nombre restreint de formes, icosaèdre, spirale et arborescence étant ses préférées (Figures 67,68,69). Déjà en 1978 Pearce dans « Structure in nature is a strategy for design » [70] soulignait cet « effet maximal avec un minimum ». A l'image des quatre bases azotées de notre ADN qui suffisent à encoder tout ce qui peut nous constituer, on obtient un maximum de diversité avec un inventaire minimal. Pearce précise que cette solution est universelle, la nature ayant « une prédilection pour l'utilisation et la réutilisation de tout ce qui fonctionne, et pour fonctionner avec le minimum d'énergie » [70]. L'organisation fractale précédemment décrite conforte cette hypothèse.

11.3 <u>L'icos</u>aèdre

L'icosaèdre est un solide de dimension 3, de la famille des polyèdres, contenant vingt faces. Il fait partie des cinq polyèdres réguliers convexes : les solides de Platon (tétraèdre, octaèdre, icosaèdre, cube, dodécaèdre) (Figure 70). Cette figure géométrique est régulièrement évoquée dans la morphogenèse. Elle semble être une des formes élémentaires de la nature. On retrouve cette solution architecturale à toutes les échelles de grandeur. La molécule C60 ou Buckminsterfullerène, formée de 60 atomes de carbone, est un icosaèdre tronqué (Harold Kroto [71]). Les capsides (enveloppe) virale sont majoritairement constituées d'une structure protéique icosaédrique ou hélicoïdale. Guimberteau la retrouve dans l'organisation du tissu conjonctif. Fuller et Levin voient dans cette figure, l'optimisation spatial et énergétique, caractéristiques des formes élémentaires de la nature. Buckminster Fuller a fait de l'icosaèdre une figure fondamentale du modèle tensègre. Le dôme géodésique, n'est autre qu'un icosaèdre projeté sur une sphère (polyèdre inscrit). Levin en a fait la clé de voute de sa modélisation tensègre du corps. Selon l'auteur cette conformation est essentielle pour comprendre l'architecture corporelle. Nous allons donc reprendre les notions d'emballage et de triangulation qui mènent Levin à l'icosaèdre. Elles permettent de mieux appréhender l'importance de l'icosaèdre du point de vue tensègre.

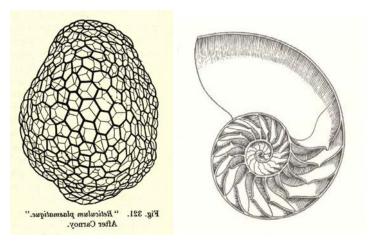


Figure 66: Illustrations de formes fondamentales tirées de "On Growth and Form" de D'Arcy Thompson



Figure 67: Arborescences observées à grande échelle via google earth



Figure 68: Spirale végétale

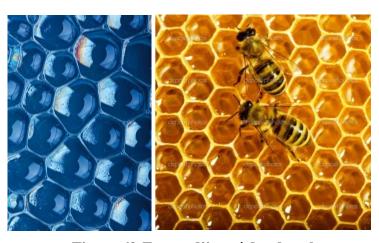


Figure 69:Forme d'icosaèdre dans la nature

11.3.1. L'emballage de proche en proche

Pour Levin «la compréhension de l'architecture du corps, nécessite de comprendre comment la nature remplit l'espace » [38]. Or selon l'auteur, tout est question d'emballage. L'ADN est emballé dans un noyau, emballé dans une cellule, emballé dans un tissu, emballé dans un organe, emballé dans un organisme. « La nature est passée maître dans l'art de remplir l'espace » [38]. Elle contient ses éléments avec un minimum de matériaux et d'énergie. Elle élabore des structures de plus en plus complexes en assemblant des contenants eux-mêmes contenus.

« Cet emballage nécessite un équilibre des forces, entre les compressions externes et l'expansion interne afin que la structure n'explose ou n'implose pas... Cet équilibre assure une consommation énergétique minimale. » [38].

11.3.2. La triangulation ou le concept de treillis

Levin met en avant la triangulation des structures tensègres [62]. A l'image du simplex (figure tensègre la plus simple), pour être stable et ne pas s'effondrer, une construction non empilée, articulée doit être triangulée. En deux dimensions le triangle est le polygone le plus simple. Il ne se déforme pas même avec des coins flexibles. En trois dimensions l'association de triangles forme des polyèdres. Cette triangulation dans l'espace se retrouve donc immanquablement dans toutes les structures tensègres, des simplex, aux grilles de tenségrité (treillis), en passant par les dômes géodésiques (icosaèdre tronqué).

11.3.3. L'icosaèdre : un contenant tensègre triangulé

Selon Levin, l'icosaèdre est le meilleur candidat pour une modélisation tensègre du corps. L'icosaèdre est au croisement de ces notions de triangulation et d'emballage. Il est la figure géométrique qui possède la triangulation, nécessaire aux systèmes tensègres, et une contenance optimum.

Reprenons du début. Pour concevoir un emballage, un contenant, avec un solide géométrique triangulé, le plus simple consiste à assembler des triangles équilatéraux (Figure 71). D'ailleurs la plupart des structures tensègres sont elles aussi basées sur des itérations de formes géométriques régulières. On forme alors un polyèdre régulier convexe dit de Platon (tétraèdre, cube, octaèdre, dodécaèdre régulier, icosaèdre). Ils sont constitués de faces toutes identiques et régulières. Seulement trois de ces cinq formes sont entièrement triangulés (tétraèdre, octaèdre et icosaèdre). L'icosaèdre est le polygone régulier convexe triangulé, le plus proche de la sphère, et plus encore sous sa forme tronquée (comme le ballon de foot, qui est un icosaèdre tronqué projeté sur sa sphère circonscrite). Or la sphère permet le volume maximal pour une surface minimale, soit une économie de matériaux pour un contenu optimum. L'icosaèdre est donc la structure triangulée ayant la meilleure capacité à enfermer un espace tridimensionnel (notion d'emballage de Levin) (Figure 72). Pour l'ostéopathe Alain Gehin « cette classe de polyèdre est l'unité de base du système de tenségrité du corps humain, la forme la plus proche d'une sphère qui maximalise son volume pour une surface moindre » [33]. Levin a donc naturellement emprunté cette figure pour sa modélisation tensègre de l'architecture du corps. Elle lui permet de modéliser à la fois les éléments en compression, en tension, mais aussi les organes creux [38]

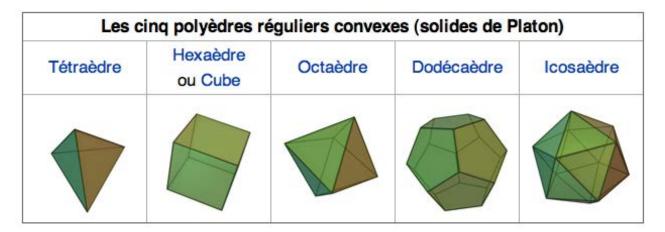


Figure 70: Les cinq polyèdres réguliers convexes dits solides de Platon

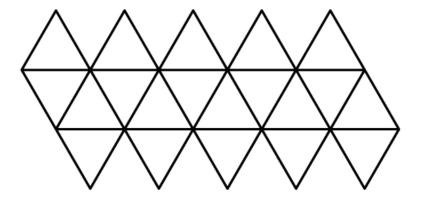


Figure 71: La triangulation de l'icosaèdre aplani

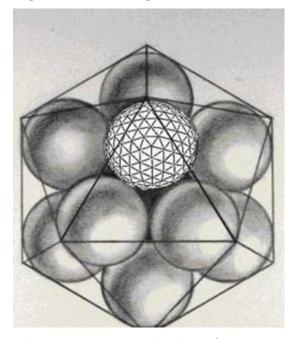


Figure 72: Pour Levin, l'icosaèdre est un contenant tensègre triangulé idéal

11.3.4. Les caractéristiques de l'icosaèdre au service de la biotensegrité

Nous venons de voir, qu'avec sa forme proche de la sphère l'icosaèdre est le solide géométrique triangulé qui permet d'obtenir un contenant tensègre optimum (Figure 73). Mais la sphère possède aussi un nombre de symétries infini. Une symétrie est une transformation. Un objet possède une symétrie donnée s'il demeure sans changement apparent après l'action de cette symétrie. L'icosaèdre est donc le polyèdre régulier convexe présentant le plus grand nombre de symétries (120). Peu importe les permutations réalisées au sein de l'icosaèdre, vous avez de grandes chances de retomber sur une symétrie. On dit que les isométries laissent globalement invariant l'icosaèdre. Il est donc naturellement très stable, et donc énergétiquement optimisé.

Enfin cette forme géométrique (« sphérique imparfaite triangulé ») permet de générer des structures hiérarchisées par auto-assemblage. Contrairement à l'édification d'une maison qui débute du bas pour empiler vers le haut, dans le vivant, l'assemblage d'une molécule se fait par affinités, par établissement de liaison atomique, c'est l'auto-assemblage. Kroto, prix Nobel pour ses travaux sur le C60 (forme icosaédrique du carbone) a démontré les propriétés d'auto-assemblage de l'icosaèdre en structures hélicoïdales [71] [72]

En résumé, ce n'est pas un hasard si Buckminster a fait de l'icosaèdre une figure de base de la tenségrité. Cette forme élémentaire de la nature est le polyèdre régulier convexe le plus proche de la sphère. Il possède donc l'indispensable triangulation, nécessaire à la stabilité des structures tensègres, tout en ménageant un nombre important de symétrie et un espace contenu optimum. Les propriétés intrinsèques de cette figure permettent ainsi à la nature de délimiter un volume, en optimisant les économies de matériaux et d'énergie. C'est un thème de base des organismes auto-assemblés.

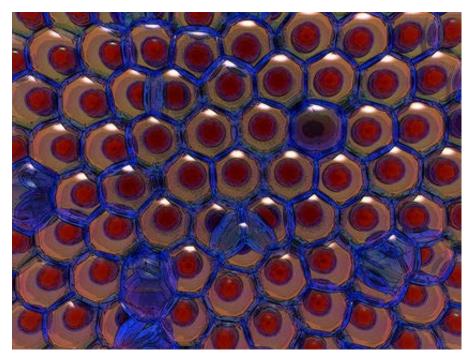


Figure 73: Modélisation du M.C.D.A.S avec l'icosaèdre

12. DISCUSSION

Je confiais avoir pris conscience récemment que l'acte thérapeutique ostéopathique (en dehors des autres dimensions du soin) se base sur une « simple » sollicitation mécanique. Après l'écriture de cet essai, j'aimerai relire la définition de la manipulation structurelle telle qu'elle est enseignée à l'IFSOR. « Dans notre vision de la pratique ostéopathique la manipulation devient un geste mécanique appliqué aux différents tissus conjonctifs du corps, qui par voie réflexe (nerveuse entre autres), change la consistance du tissu » [73]. Nous y retrouvons les notions d'information mécanique, de tissu (conjonctif) et de voie réflexe, abordées dans cet essai et qu'il me semble désormais intéressant de reprendre.

12.1. La pertinence de l'outil mécanique

A la lumière des récentes publications scientifiques traitant de la mécanotransduction, l'outil thérapeutique mécanique prend sens. User d'une action mécanique sur un tissu pour le faire réagir, semble moins ésotérique mais d'autant plus rationnel. La trame fibrillaire conjonctive qui nous structure, apparait concue pour permettre cette interaction mécanique. Son itération de système vacuolaire organise notre corps du microscopique au macroscopique. Elle transmet les forces qui lui sont appliquées jusqu'au cœur de la cellule, grâce aux intégrines qui lient physiquement ce vaste réseau fibrillaire extracellulaire au réseau fibrillaire intracellulaire. La cellule peut ainsi intégrer l'ensemble des informations mécaniques, et y répondre de manière physiologiquement pertinente dans le contexte multi-échelle de l'architecture de notre corps. Quel que soit l'ordre de grandeur à laquelle est appliquée la contrainte, son intégration passe toujours par cette interaction cellule/substrat. La question n'est plus de savoir si la cellule est capable de percevoir et d'intégrer les messages mécaniques provenant de son environnement. Nous savons qu'elle module, et coordonne en permanence différentes voies de traduction du signal mécanique en réponse biologique. Cette communication mécanique n'a rien d'anecdotique, elle est permanente, privilégiée, indispensable à la survie cellulaire, et suffisante à elle seule pour en changer le destin (cf. expérience in vitro de Discher)

Plus généralement n'oublions pas que notre corps est un organisme vivant qui s'est construit dans les contraintes de sa propre existence. Comme nous le rappelle d'Arcy Thompson [68], sur la terre et sa pesanteur, notre corps grandit dans un environnement physique. Dès notre création nous sommes soumis et modelés par les contraintes mécaniques environnementales (générales ou locales). Elles sont perçues, intégrées, dans une constante communication mécanique. Voilà pourquoi l'outil mécanique de l'ostéopathe semble pertinent pour traiter des lésions tissulaires réversibles. Reste à envisager son mode d'action lorsque ce système est en lésion.

12.2. L'intuition conjonctive et l'auto entretien de la lésion

L'intuition de situer la lésion, sur laquelle nous agissons, dans le tissu conjonctif semble judicieuse à plus d'un titre. Nous venons de le rappeler, quelques soit les échelles de grandeurs, le tissu conjonctif, répercute et distribue, au travers de sa structure, les contraintes mécaniques dans le corps. Il permet ainsi aux cellules qui lui sont couplées d'intégrer ces stimuli. Le tissu conjonctif est donc incontournable pour celui qui base son action thérapeutique sur un acte mécanique. Celui qui semblait être un vulgaire tissu de comblement se révèle être une trame fibrillaire tri-dimensionnée, base structurelle et fonctionnelle de l'organisme. Il semble désormais évident qu'un changement d'état au sein du tissu conjonctif aura des répercussions sur les autres éléments de l'organisme. D'autant plus que l'interaction cellule/substrat n'est pas uniquement physique. La matrice extracellulaire constitue effectivement l'environnement par lequel transitent tous les éléments nécessaires aux cellules. Dans son chapitre traitant des processus d'installation de la lésion tissulaire réversible, J-F Terramorsi évoque un auto-entretien de la lésion [74]. Après avoir vu toute l'importance de la qualité de

la MEC sur le métabolisme cellulaire, il nous est facile d'envisager cet auto entretien. De l'interaction cellule/MEC peut naître un cercle vicieux morbide. Nous qualifions la lésion tissulaire réversible par un changement d'état du tissu conjonctif (perceptible par le thérapeute), qui perd ses qualités de souplesse et d'élasticité. Or si la dureté, l'anisotropie, la durotaxie du substrat changent, alors les qualités de la cellule et son métabolisme (sa capacité à fonctionner « normalement ») sont altérés. Nous pouvons donc comprendre que si le tissu conjonctif, ou la matrice extracellulaire du tissu conjonctif se rigidifie, qu'il perd de ses qualités de souplesse et d'élasticité, les cellules de ce tissu doivent être dans une état de tension qui n'est pas leur tension physiologique habituelle. Il nous est donc possible d'envisager l'interaction cellule/substrat sous un angle morbide. Cette rigidité cellulaire accrue altère leur mécanosensibilité ; elles pourraient par exemple, être sensibles à un éventail moins large et moins intense de contraintes. Les cellules modifient alors leur métabolisme et donc le tissu environnant en retour, puisqu'elles n'expriment plus les mêmes gènes et n'excrètent (entre autres) plus les mêmes protéines.

Nous pouvons donc envisager deux cas de figures :

- -Dans un cas, les stimuli intégrés par les cellules permettent de maintenir ou de rétablir l'homéostasie préalable du tissu
- -Dans un autre cas, les capacités intrinsèques de réparation du système ont été dépassées ; l'interaction cellule/substrat est bloquée dans un processus morbide d'auto entretien de la lésion.

12.3. <u>L'action réflexe ou la synergie de communication mécano-transmise et mécano-transduite</u>

La manipulation structurelle aurait un effet réflexe. J'apporterai un complément d'information quant à la nature de ces réflexes. Souvent dans l'enseignement de l'IFSOR ces réflexes sont synonymes de réactions neurovégétatives, avec entre autres pour conséquence un apport sanguin. L'exemple classiquement utilisé étant la joue rougit par une gifle. Si l'acte mécanique engendre vraisemblablement des boucles réflexes neurologiques et un apport vasculaire, en considérant la mécanotransduction nous avons également mis en évidence une action réflexe locale primordiale, au sein même du tissu traité. En eux-mêmes ces réflexes (neurovégétatifs ou mécano-transduits) ne peuvent néanmoins pas expliquer les changements immédiats constatés, par le praticien et le patient, après une manipulation. En revanche des modifications immédiates de la structure fibrillaire, extra et intracellulaire, mécano-induites sont une explication plausible à ces changements instantanés. Au même titre que la mécanotransduction cellulaire fait appel à des phénomènes mécano-transmis (réarrangement du CSQ), et d'autres mécano-transduits (cascade biochimique...) la manipulation n'aurait-elle pas, au sein du tissu traité, aussi un effet plus mécano-mécanique ? Le système multivacuolaire est suffisant pour une transmission mécano-mécanique des contraintes. Une modification de l'agencement fibrillaire, une libération des nœuds vacuolaires, une modification de l'état de gel de la MEC sont envisageables.

Les effets de la manipulation pourraient s'envisager en deux temps :

- d'abord, une cascade d'évènements mécano-transmis agirait directement, instantanément sur l'état de la structure.
- puis dans un deuxième temps, on observerait les effets dits réflexes : locaux mécanotransduits (directement et biochimiquement), à distance neurovégétatifs (et vasculaires), poursuivant et pérennisant les premiers effets de la manipulation.

Signalons que l'appel vasculaire, liquidien qui suivrait la manipulation, génère lui-même un stress en cisaillement à la surface des cellules et donc des phénomènes de mécanotransduction, tel qu'ils ont été mis en évidence pour les cellules endothéliales vasculaires.

Quoiqu'il en soit les caractéristiques du thrust (intense et faible amplitude), et l'étude de ses cascades d'évènements (mécano-transmis et mécano-transduits), me permettent d'assimiler mon geste thérapeutique à une information mécanique, une impulsion, avec pour objectif de transmettre le plus localement et brièvement possible de l'énergie (mécanique) à un tissu, pour qu'il y réagisse de façon autonome. Comme nous avons pu le voir, l'interaction de la cellule avec son environnement confère au tissu cette autonomie. La cellule est le centre décisionnaire des réactions et solutions métabolique à adopter face au stimulus (physiologique ou pathologique). Les modifications métaboliques cellulaires mécano-induites, peuvent expliquer les changements secondaires de l'environnement, du tissu, la pérennisation de la manipulation et auparavant certainement la pérennisation de la lésion. A ce titre les phénomènes de mécanotransduction sont plus à classer dans les voies réflexes, induites par la manipulation.

Je m'interroge dorénavant sur les caractéristiques particulières (locale, bref, intense) du thrust qui en font la singularité, et qui pourrait expliquer son efficacité lorsque le système de transmission de l'information mécanique semble altéré.

12.4. Le modèle tensègre et le concept de chaînes montantes et descendantes

Quant est-il du modèle physiologique dit des chaines montantes et descendantes? Certains pourraient le croire totalement remis en question par le nouveau modèle tensègre. Pourtant de nombreux éléments du concept tensègre se retrouve dans la théorie des chaînes montantes et descendantes de J-F Terramorsi [75]. Déjà la définition de la théorie des chaînes comme « une tentative de modélisation logique qui intéresse une partie des rapports mécaniques physiologiques à distance au sein du système locomoteur dans un monde soumis à la pesanteur » s'appose parfaitement à la modélisation tensègre du corps.

Dans la théorie des chaînes, la chaîne montante ou fermée, correspond à des zones orientées vers la stabilité (pieds, bassin, D10-L1, D1-D4, C0-C2). Soumise à la pesanteur elle se construit par le bas et se rapporte aux systèmes en compression. La chaîne descendante, ou chaîne ouverte, correspond à des zones orientées vers la mobilité (C1, cervicales basses, épaules et membres supérieurs...), elle se construit par le haut, et se rapporte aux systèmes en suspension. Tout comme dans le modèle tensègre nous retrouvons dans la théorie des chaînes, une division du système en deux types d'éléments travaillant soit en compression, soit en tension. Nous retrouvons aussi la notion de système entier, holistique, avec la complémentarité des deux types d'efforts, l'un n'existant pas sans l'autre. L'idée d'organisation fractale telle que l'a décrit Levin « si l'on change de niveau de complexité, on retrouve la même chose à chaque niveau » est elle aussi abordée par JF Terramorsi. Mais nous l'avons vu, les éléments en compression de la chaine montante ne peuvent suffirent à supporter les contraintes auxquelles nous sommes soumis. Une partie des efforts doit être prise en charge par les éléments en tension. Comme l'écrit Terramorsi dans son développement de la théorie des chaines, n'y aurait-il pas du « yin dans le yang ». Les éléments en tension pourraient ne pas être tous tournés vers la mobilité et, comme nous l'enseigne le modèle tensègre, pourraient participer à la transmission des efforts (cf l'épaule de Levin). D'ailleurs Flemons dans son concept d'articulation tensègre distingue les éléments en tension constitutifs des systèmes interdigités (dont la précontrainte ne croise pas l'articulation), d'une seconde couche de tension, traversant l'articulation, et qui permet le mouvement. Le modèle tensègre pourrait sur ce point compléter la théorie des chaînes.

A l'inverse J-F Terramorsi nous apporte matière à réflexion sur l'interaction tension /compression, constitutive de la structure tensègre. L'auteur, en développant la notion de complémentarité des chaines montantes et descendantes, explique que l'une ne peut exister sans l'autre, l'une s'équilibre avec l'autre. La loi du moindre effort précise cette complémentarité (et non parité) au sein de la structure : l'optimisation des rapports entre les éléments en compression permettant de minimiser les efforts des éléments en tension. La notion de complémentarité des chaines nous éclaire donc en retour, sur le fonctionnement d'un système locomoteur tensègre : « L'idéal n'est pas qu'il y ait autant de chaines montantes que de chaines descendantes, mais qu'il y ait le moins de chaines descendantes possible pour minimiser les pertes énergétiques » [75].

Enfin J-F Terramorsi nous rappelle qu'il s'agit là de modèles physiologiques. Une meilleure connaissance des rapports mécaniques, peut nous aider dans notre diagnostique mais, comme nous allons le voir dans le chapitre suivant, méfions-nous des déductions prématurées concernant la pathologie

12.5. Les écueils du modèle tensègre

Les extrapolations de ce qui n'était qu'un concept architectural se répandent comme une trainée de poudre. Ce concept envahit des domaines aussi divers que variés : la science, la biologie, mais aussi la spiritualité (yoga, développement personnel), les sciences sociales... En effet la puissance de la tenségrité, pour illustrer les comportements des systèmes entiers, en fait une métaphore holiste puissante. Idéalement le modèle tensègre intègre la contrainte dans toute sa structure, c'est par nature un système entier, qui pourrait fournir un nouveau moyen d'analyser la vie systémique. Il n'est pas étonnant qu'il séduise ceux qui envisagent le vivant comme une entité globale, synergique, ostéopathes en tête. Mais pour Snelson « La tenségrité est devenue si confuse par le biais de toutes ses utilisations que sa définition pose problème » [70]. Si la tenségrité prétend expliquer la biomécanique de la structure du vivant, elle doit absolument être plus qu'une intuition, une simple analogie basée sur une définition floue. Il s'agirait désormais d'élaborer un modèle physiologique rigoureux. Toute modélisation, simplification d'une réalité trop complexe à appréhender, est fausse par nature. Toute modélisation est amenée à être remise en question. Mais ne confondons pas une hypothèse scientifique du fonctionnement anatomique, avec une métaphore rappelant que le corps se comporte comme un système entier. Si le modèle tensègre cellulaire semble aujourd'hui une hypothèse solide, cette confusion reste malheureusement fréquente, lorsqu'il s'agit d'élaborer un modèle biomécanique à plus grande échelle. Trop souvent les auteurs basent leur argumentaire sur une utilisation erronée, métaphorique du concept tensègre. Si le modèle tensègre nous rappelle qu'il faut envisager le corps comme un système entier, il ne doit pas justifier des élaborations causales souvent irrationnelles. D'autant plus que ce modèle théorique parfait ne peut se retrouver dans notre pratique. Concrètement nous sommes loin d'un système entier, holistique, qui plus est lorsqu'il est en lésion. Ce modèle nous permet, au niveau macroscopique, d'améliorer notre compréhension des rapports mécaniques physiologiques à distance au sein du système locomoteur. Il nous permet de concevoir l'intégration de l'information mécanique, au niveau tissulaire et cellulaire. Mais comme nous le rappelle JF Terramorsi « il s'agit de physiologie et il ne faut surtout pas en tirer de conclusions hâtives pour la compréhension de la pathologie » [75]. « Les règles du « comment ça marche » sont différentes du « comment ça ne marche pas » et du « comment on répare » » [76]. Certains auteurs confondent le modèle physiologique avec un outil thérapeutique, et emploient à tort le terme de soin tensègre.

Somme toute, après avoir bouleversé l'architecture, la biomécanique cellulaire et rendu obsolète la biomécanique classique, il est clair que la tenségrité va jouer un rôle clé dans notre compréhension du vivant.

13. CONCLUSION

Et si mon outil thérapeutique n'était pas si désuet ?

Et si vouloir faire réagir un tissu à l'aide d'un stimulus mécanique ne relevait plus de l'ésotérisme mais de la rationalité ?

L'intégration du signal mécanique par notre organisme n'est pas un fantasme mais sujet à de nombreuses études scientifiques. L'interaction mécanique du corps avec son environnement, est permanente, constitutive. Les contraintes mécaniques du biotope, sont perçues, intégrées ; elles modèlent notre corps, dans une constante et indispensable communication mécanique. Quoi de plus captivant pour qui base sa thérapie sur un acte mécanique ? Quoi de plus normal pour un organisme vivant qui s'est construit dans les contraintes de sa propre existence. Comme nous le rappelle d'Arcy Thompson, sur la terre et sa gravité, notre corps grandit dans un environnement physique.

Nous qui pensions la vie cellulaire sous le joug de la génétique et de la biochimie. La mécanobiologie nous montre que les stimuli mécaniques sont des facteurs épigénétiques majeurs. Ils modifient jusqu'à l'expression de notre patrimoine génétique. La trame fibrillaire conjonctive qui nous structure, apparait conçue pour permettre cette interaction mécanique. Son itération de système vacuolaire organise notre corps du microscopique au macroscopique, transmet les forces qui lui sont appliquées jusqu'au cœur de la cellule, grâce aux intégrines qui lient physiquement le vaste réseau fibrillaire conjonctif extracellulaire au réseau fibrillaire intracellulaire (CSQ). La cellule peut ainsi intégrer l'ensemble des informations mécaniques, et y répondre de manière physiologiquement pertinente dans le contexte multi-échelle de l'architecture de notre corps. Quelle que soit l'ordre de grandeur à laquelle est appliquée la contrainte, son intégration passe toujours par cette interaction cellule/substrat. La cellule est le centre décisionnaire des réactions et solutions métabolique à adopter face au stimulus (physiologique ou pathologique). La cellule module, et coordonne en permanence différentes voies de traduction du signal mécanique en réponse biologique. Deux mécanismes de mécanotransduction cellulaire ont pu être abordés dans cet essai :

- Biochimique par ouverture de canaux ioniques transmembranaires mécanosensibles.
- Ou plus direct par transmission des contraintes mécaniques au génome par le cytosquelette (CSQ).

Cette communication mécanique se base donc sur une distribution tissulaire et un intégration cellulaire du signal mécanique. Cette communication peut s'envisager comme une synergie d'interactions mécano-transmises et mécano-transduites. Mécano-transmise puisque le signal mécanique est transmis directement, physiquement jusqu'au génome par une structure fibrillaire globalisante, fractale, constitué des réseaux fibrillaires intracellulaire (CSQ) et extracellulaire (tissu conjonctif). Mécano-transmise à nouveau puisque soumis à la contrainte mécanique cet entrelacs fibrillaire réarrange immédiatement sa forme. Mécano-transduite puisqu'une fois propagé à la cellule, le signal mécanique peut y être intégrer, modifiant ou non le métabolisme cellulaire, en activant ou inactivant la transcription de gènes, et donc l'expression de protéines. C'est la mécanotransduction cellulaire proprement dite.

Parmi les différents modèles scientifiques utilisées pour étudié ces comportements mécaniques cellulaire, la modélisation tensègre est aujourd'hui la plus abouti. Le concept tensègre est d'abord une révolution conceptuelle issue de l'architecture. En ne basant plus l'édification sur un empilement de matériaux stabilisés en compression par la pesanteur, le concept de tenségrité permet d'affranchir les constructions de la gravité. La structure tensègre génère pour cela sa propre stabilité, par autocontrainte. Cette dernière nait d'un équilibre, au sein de la structure, entre les forces de compression intermittente et un continuum de tension. Cet autocontrainte fait des systèmes tensègres des systèmes idéalement entiers, synergiques, où les contraintes sont distribuées à l'ensemble de la structure.

Ce concept architectural révolutionnaire s'est extrapolé à de nombreux domaines, dont la biologie. Dans le cadre de la modélisation du comportement mécanique de la cellule, le modèle tensègre est le seul à prendre en compte le CSQ. Ce dernier forme dans la cytoplasme une structure fibrillaire dynamique, réticulée, tridimensionnelle. Il est désormais assimilé à une système tensègre dit à barres/câbles. Les microtubules constituent les barres discontinues travaillant en compression, les

microfilaments constituent un continuum de tension. Ainsi la modélisation tensègre permet d'entrevoir comment les facteurs mécaniques sont intégrés au sein de la cellule et par quels mécanismes ils modulent l'expression du patrimoine génétique. Au passage le CSQ devient une véritable base architecturale et fonctionnelle pour la cellule ; loin de l'inerte charpente cellulaire auquel il était cantonné jusqu'alors.

De nombreux auteurs, à l'image d'Ingber, projettent d'appliqué la modélisation tensègre hors de la cellule, à un autre et bien plus vaste réseau fibrillaire : le tissu conjonctif. En effet, même s'il s'en garde, Guimberteau est à l'initiative d'une vision nouvelle du tissu conjonctif, qui aspire à cette modélisation. Sa vision bouleverse la conception histologique classique du corps humain. Ce dernier ne serait pas constitué d'une multitude de tissus mais d'un unique tissu : le tissu conjonctif. S'il prend diverses formes en fonctions des cellules spécialisées qui s'y lovent, il n'en pas moins ubiquitaire. Le tissu conjonctif assure de ce fait une véritable continuité histologique. Anciennement réduit à un vulgaire tissu de comblement, le conjonctif est désormais assimilé une armature polyédrique. d'arrangement spatial optimum, fractale, qui structure le corps de la superficie à la profondeur et du macroscopique au microscopique. Il forme un système multi-micro-vacuolaire collagénique (M.C.D.A.S) globalisant, qui absorbe les contraintes et les distribue de proche en proche à l'ensemble de sa structure. Le tissu conjonctif permet ainsi d'allier la mobilité caractéristique de notre corps tout en maintenant son intégrité. Le tissu conjonctif, dont la description de Guimberteau est structurellement et fonctionnellement très proche d'un système tensègre, ne connait pourtant pas de modélisation tensègre, vraisemblablement en raison de la complexité et de l'aspect protéiforme de son réseau.

A plus grande échelle, nous pouvons à nouveau, être interpellés par les analogies existant entre le système locomoteur et un système tensègre. Il est facile d'envisager les fascias comme un continuum de tension et les os comme des éléments discontinus en compression. Mais la puissance de la tenségrité, pour illustrer les comportements des systèmes entiers, en fait une métaphore holiste puissante, séduisante pour ceux qui envisagent le vivant comme une entité globale, synergique. Et l'application du concept tensègre au système locomoteur peine à se dégager de cette utilisation métaphorique ; elle manque de rigueur scientifique. Pourtant la modélisation tensègre questionne la biomécanique classique. Elle semble bien plus à même de décrire une architecture biologique mobile, économe en matériaux et en énergie, dont la stabilité ne dépend pas de la gravité.

Au regard de ce qu'elle apporte à la biomécanique cellulaire, et malgré les lacunes du modèle tensègre locomoteur, il est évident que la tenségrité va continuer d'influencer la biologie, tout comme notre vision de l'ostéopathie, ou de nombreux autres domaines. Déjà il ne nous est plus possible d'envisager notre architecture comme nous le faisions classiquement. Déjà elle nous permet d'enrichir notre réflexion sur les rapports mécaniques physiologique au sein de l'appareil locomoteur, sur les phénomènes lésionnels du tissu vivant, sur sa capacité intrinsèque à réagir aux stimuli mécaniques, et tout simplement sur la pertinence de notre outil mécanique.

14. BIBLIOGRAPHIE

- [1] Raven P., Johnson G., Losos J., Singer S., 2007, Biologie, De Boeck Université, p. 59-82.
- [2] Harris A.K., Wild D., Stopak D., 1980, Silicone rubber substrata: a new wrinkle in the study of cell locomotion, Science, vol. 208, p. 177-179.
- [3] Lo C-M., Wang H-B., Dembo M., Wang Y-L., 2000, Cell Movement Is Guided by the Rigidity of the Substrate, Biophysical journal, vol. 79, p. 144-152.
- [4] Pelham R., and Wang Y-L., 1997, Cell locomotion and focal adhesions are regulated by substrate flexibility, proceeding of the national academy of sciences of the united stades of america, vol. 94, p. 13661-13665.
- [5] Saez A., Ghibaudo M., Buguin A., Silberzan P., Ladoux B., 2007, Rigidity-driven growth and migration of epithelial cells on microstructured anisotropic substrates, Proceedings of the National Academy of Sciences USA, vol. 104, p. 8281-8286.
- [6] Bishofs I.B. et al., 2003, Cell organization in soft media due to active mechanosensing, proceeding of the national academy of sciences of the usa, vol. 100, p. 9274-9279.
- [7] Delanoë-Ayari H., Rieu J. P., Sano M., 2010, 4D traction force microscopy reveals asymmetric cortical forces in migrating dictyostelium cells, Physical Review Letters, vol.105, p. 248103.
- [8] Hersen P., Ladoux B., 2011, Biophysics: Push it, pull it, Nature, vol. 470, p. 340-341.
- [9] Chen CS, Mrksich M., Huang S., Whitesides GM., Ingber DE.,1998, Micropatterned surfaces for control of cell shape, position, and function, biotechnology progress, vol.14, p. 356-63.
- [10] Thery M. et al., 2005, The extracellular matrix guides the orientation of the cell division axis, Nature Cell Biology, vol. 7, p. 947-953.
- [11] Stoltz J.F., Wang X, 2001, De la biomécanique à la mécanobiologie, XVème congrès français de mécanique, p. 3-7.
- [12] Jaalouk D.E., Lammerding J., 2009, Mechanotransduction gone awry, Nature Reviews Molecular Cell Biology, vol. 10, p. 63-73.
- [13] Engler A.J., Sen S., Sweeney H.L., Discher D.E., 2006, Matrix elasticity directs stem cell lineage specification, Cell, vol. 126, p. 677-689.
- [14] Morgan T.H., 1926, The theory of the Gene, New Haven Yale University Press.
- [15] Rosier F., 2012, L'épigénétique, l'hérédité au-delà de l'ADN, Lemonde.fr. [Propos de Michel Morange] http://www.lemonde.fr/sciences/article/2012/04/13/l-epigenetique-une-heredite-
- http://www.lemonde.fr/sciences/article/2012/04/13/l-epigenetique-une-heredite-sansadn 1684720 1650684.html
- [16] De Rosnay J., 2011, présentation de l'épigénétique, Extrait vidéo tiré de la réunion des universités de la terre à l'UNESCO, intitulé bâtir une nouvelle société.
- [17] Kucharski R. et al., 2008, Nutritional control of reproductive status in honybees via DNA methylation, Science, vol. 319, p. 1827-1830.

- [18] Mathieu F., 2014, Les valeurs de la vie. Lecture actualisée de l'œuvre de G. Canguilhem, le normal et le pathologique, pdf, p. 58. [entretien avec Thomas Jenuwein]
- [19] Gapp K., Jawaid A., Sarkies P., et al., 2014, Implication of sperm RNAs in transgenerational inheritance of the effects of early trauma in mice, Nature Neuroscience, vol. 17, p. 667-669.
- [20] Cortijo S., Wardenaar R., Colomé-Tatché M., Gilly A, Etcheverry M., Labadie K., Caillieux E., Hospital F., Aury J-M., Wincker P., Roudier F., Jansen C., Colot V., Johannes F., 2014, Mapping the Epigenetic Basis of Complex Traits, Science, Vol. 343, p. 1145-1148.
- [21] Pandelé Y., 2013, Une transmission épigénétique de caractères complexes, Pour la science, vol.81, p.89-91. [Citation de Colot V.]
- [22] Wang N, Tytell J., Ingber D.E., 2009, Mechanotransduction at a distance: mechanically coupling the extracellular matrix with the nucleus, Nature Reviews Molecular Cell Biology, vol.10, p. 75-82.
- [23] Na S., et al., 2008, Rapid signal transduction in living cells is a unique feature of mechanotransduction, Proceedings of the National Academy of Sciences, vol.105, p. 6626,
- [24] Zhou X., Graumann K., Meier I., 2015, The plant nuclear envelope as a multifunctional platform linced by SUN and KASH, Journal of Experimental Botany, Vol. 66, p. 1649-1659.
- [25] Alam S., Lovett D.B, Dickinson R.B., Roux K.J., Lele T.P., 2014, Nuclear forces and cell mechanosensing, Progress in Molecular Biology and Translational Science, Vol. 126, p. 205-215.
- [26] Alenghat F J, Ingber D.E, 2002, Mechanotransduction: all signals point to cytoskeleton, matrix, and integrins, Science signaling, vol.119, p. 6.
- [27] Buxboim A., Ivanovska I.L., Discher D.E., 2010, Matrix elasticity, cytoskeletal forces and physics of the nucleus: how deeply do cells 'feel' outside and in? journal of cell science, vol. 123, p. 297-308.
- [28] Munevar S., Wang Y., Dembo M., 2001, Traction force microscopy of migrating normal and H-ras transformed 3T3 fibroblasts, Biophysical Journal, Vol. 80, p. 1744-1757.
- [29] Ghibaudo M., 2008, Influence des propriétés mécaniques du substrat sur la migration et l'adhésion cellulaire, thèse de doctorat de l'université Paris Diderot.
- [30] Stéphanou A., 2006, La motilité cellulaire, ressources pédagogiques jussieu.fr. Consulté le 30/05/2015.
- http://www.lptl.jussieu.fr/user/lesne/CoursMotilite.pdf
- [31] Motro R., Canadas P., Maurin B., 2009, Mécanique des systèmes précontraints appliquée à la structure du cytosquelette, 19ème Congres français de mécanique, Marseille, 24-28 août 2009, p.1-6.
- [32] Canadas P., 2003, Modèle de tenségrité viscoélastique pour l'étude de la réponse dynamique des cellules adhérentes, thèse de doctorat université paris 7 val de marne, soutenue le 20/05/2003, p. 30-40.
- [33] https://fr.wikipedia.org/wiki/Tenségrité (architecture) consulté le 06/11/2015.
- [34] Raducanu V., 2001, Architecture et système constructif : Cas des systèmes de tenségrité, Thèse de doctorat université Montpellier II soutenue le 28/09/2001, p. 17.
- [35] Motro R., Medwadowski S.J., 2005, tensegrity system for the futur, structural, Hermès Science Publication, p.17-18.

- [36] Fuller R.B., 1959, Tensile-integrity structures, Brevet USA 3063521 A
- [37] Collectif FRAC, 1997, David Georges Emmerich : Architecte-ingénieur, une utopie rationnelle, HYX.
- [38] Levin S.M., 2006, Tensegrity: the new biomechanics, Textbook of Musculoskeletal Medicine, Oxford University Press, p. 69-78.

http://www.biotensegrity.com/resources/tensegrity--the-new-biomechanics.pdf

- [39] Freyssinet E., 1966, Exposé sur l'idée de précontrainte, Travaux, n°375, p. 327.
- [40] Gehin A., 2010, concept de tenségrité en ostéopathie, Sauramps Médical, p. 20-54.
- [41] Fuller R.B., Applewhite E.J., 1975, Synergetics, explorations in the geometry of thinking, Macmillan publishing compagny inc., p. 641. http://www.rwgrayprojects.com/synergetics/synergetics.html.
- [42] Chen C.S., Ingber D.E., 1999, Tensegrity and mechanoregulation: from skeleton to cytoskeleton, Osteoarthritis and Cartilage, vol. 7, p. 81-94.
- [43] Wang N. et al, 2002, Cell prestress. I. Stiffness and pretress are closely associated in adherent contractile cells, American Journal of physiology, Cell Physiology, vol. 282, p. 606-616.
- [44] Ingber D.E., Jamieson J.D., 1985, Cells as tensegrity structures: architectural regulation of histodifferentiation by physical forces transducer over basement membrane, Orlando: Academic Press, p. 13–32.
- [45] Brangwynne C.P., MacKintosh F.C., KumarS., Geisse N.A., Talbot J. et al., 2006, Microtubules can bear enhanced compressive loads in living cells because of lateral reinforcement, Journal of Cell Biology, vol. 173, p. 733-741.
- [46] Kumar S., Maxwell I.Z., Heisterkamp A., Polte T.R., Lele T.P. et al., 2006, Viscoelastic retraction of single living stress fibers and its impact on cell shape, cytoskeletal organization, and extracellular matrix mechanics, Biophysical Journal, vol. 90, p. 3762-3773.
- [47] Wang N., Naruse K., Stamenović D., Fredberg JJ., Mijailovich S.M., Tolić-Nørrelykke IM., Polte T., Mannix R., Ingber D.E., 2001, Mechanical behavior in living cells consistent with the tensegrity model, Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, vol. 98, p.7765-7770.
- [48] Gordon J-E., 1994, Structures et matériaux, Pour la Science, Belin, p. 43-75.
- [49] Saez A., et al., 2007, Les cellules vivantes répondent à la rigidité de leur substrat, Images de la physique, publications CNRS en ligne. Consulté le 21/05/2015. http://www.cnrs.fr/publications/imagesdelaphysique/couv-PDF/ldP2007/15_Saez.pdf
- [50] Ingber D.E., 2003, Tensegrity II: How structural networks influence cellular information processing networks, Journal of Cell Science, vol. 116, p.1397-1408.
- [51] Wendling S., Planus E., Laurent V. M., Barbe L., Mary A., Oddou C., Isabey D., 2000, Role of cellular tone and microenvironmental conditions on cytoskeleton stiffness assessed by tensegrity model, The European Physical Journal Applied Physics, Vol. 9, p. 51-62.
- [52] Wendling-Mansuy S.,1997, Loi de comportement d'une structure de tenségrité élémentaire: application à la mécanique cellulaire, thèse de doctorat Université Paris-Est Créteil Val de Marne (UPEC)

- [53] Farge E., 2011, Forces and tension in development, Current topics in developmental biology, Elsevier, Vol. 95, p. 243-265.
- [54] Lehoux S., Tedgui A., 2004, bases cellulaires de la mécanotransduction dans les cellules endothéliales, Médecine/sciences, vol. 20, p. 551-556.
- [55] Stevens A., Lowe J., 2006, Histologie humaine, Elsevier Masson, p. 61-69.
- [56] Guimberteau J.C., 2005, La mécanique du glissement des structures sous cutanées chez l'homme. Mise en évidence d'une unité fonctionnelle : la microvacuole, e-mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie, Vol. 4, p. 35-42.
- [57] Guimberteau J.C., 2005, Introduction à la connaissance du glissement des structures sous cutanées humaines, Elsevier, Annales de chirurgie plastique esthétique, vol. 50, p. 19-34.
- [58] Guimberteau J.C., Schleip R., Findley T., 2012, The subcutaneous and epitendinous tissue behavior of the multimicrovacuolar sliding system, Fascia: The tensional Network of the body, Elsevier, p. 143-146.
- [59] Burger E., Klein-Nulend J., 1999, Mechanotransduction in bone, role of the lacuno-canalicular network, Faseb Journal, vol.13, p.101-112.
- [60] Adachi T., AonumaY., Ito S-I., Tanaka M., Hojo M., Takano-Yamamoto T., Ka-mioka H, 2009, Osteocyte calcium signaling response to bone matrix deformation, Journal of Biomechanics, vol. 42, p. 2507-2512.
- [61] Noble B.S., Reeve J., 2000, Osteocyte function, osteocyte death and bone fracture resistance, Elsevier Molecular and cellular endocrinology journal, vol. 159, p. 7-13.
- [62] Levin S.M., 2002, The Tensegrity -Truss as a model for spine mechanics: Biotensegrity, Journal of Mechanics in Medicine and Biology, vol. 2, p. 375-388.
- [63] Levin S.M., 1997, Putting the shoulder to the wheel: A new biomechanical model for the shoulder girdle, Journal Biomedical Sciences Instrumentation, Vol. 33, p. 412-417.
- [64] Huijing P.A., 2009, Epimuscular myofascial force transmission: a historical review and implications for new research, Journal of Biomechanics, vol. 42, p. 9-21.
- [65] Flemons T.E., 2012, The Bones of Tensegrity, Intension Designs Ltd. Consulté le 19/12/2015. http://www.intensiondesigns.com/bones of tensegrity.html
- [66] Kawakami Y., Muraoka T., Ito S., Kanehisa H, Fukunaga T., 2002, In vivo muscle fibre behaviour during counter-movement exercise in humans reveals a significant role for tendon elasticity, The journal of physiology, vol. 540, p. 635–646.
- [67] Flemons T.E., 2007, The Geometry of Anatomy, Intension Designs Ltd. Consulté le 19/12/2015. http://www.intensiondesigns.com/geometry_of_anatomy.html
- [68] Wentworth Thompson A., 1917, On Growth and Form, Cambridge university press.
- [69] Peter S.S., 1974, Patterns in Nature, Little Brown and Company.
- [70] Pearce P.,1990, Structure in nature is a strategy for design, MIT Press.

- [71] Kroto H.W., Heath J. R., O'Brien S. C., Curl R. F., Smalley R. E., 1985, C60: Buckminsterfullerene, Nature, vol. 318, p.162-163.
- [72] Kroto H.W, Le buckminsterfullerène C60, plus qu'une jolie molécule!, publications du Cnrs en ligne. Consulté le 26/03/2016.
- http://www.cnrs.fr/publications/imagesdelaphysique/couv-PDF/fullerenes/Avant-propos.pdf
- [73] Terramorsi JF, 2013, Ostéopathie structurelle. Lésion structurée. Concepts structurants, Eoliennes & Gépro, p.29.
- [74] Terramorsi JF, 2013, Ostéopathie structurelle. Lésion structurée. Concepts structurants, Eoliennes & Gépro, p.111.
- [75] Terramorsi JF, 2013, Ostéopathie structurelle. Lésion structurée. Concepts structurants, Eoliennes & Gépro, p.315-326.
- [76] Terramorsi JF, 2013, Ostéopathie structurelle. Lésion structurée. Concepts structurants, Eoliennes & Gépro, p.10.

15. ANNEXES

15.1. Annexe 1 : Définition de la motilité

La motilité un terme de biologie qui désigne l'aptitude énergivore de la cellule à se déplacer spontanément ou activement. La motilité est fondamentale dans les processus physiologiques tels que le développement embryonnaire (morphogenèse), la cicatrisation (migration des cellules pour restaurer les tissus lésés), la lutte contre les infections (les leucocytes migrent vers les sites infectés) ou lors des processus pathologique (métastatisation, développement de la vascularisation tumorale). Les cellules ont donc la capacité de se déplacés sur leur support, cela implique une réorganisation de leur architecture interne, de modifier ces interactions support/cellules et d'induire des forces contractiles qui sont transmises au substrat via des structures d'adhésion transcellulaires.

15.2. Annexes 2 : Le cytosquelette CSQ

Le cytosquelette est composé de trois bio-polymères : les filaments d'actines, les microtubules, les filaments intermédiaires. Ces éléments s'assemblent pour former, dans le cytosol, une structure réticulée tri-dimensionnée complexe et dynamique. Le CSQ peut être à la fois considéré comme « l'ossature » et le muscle de la cellule. Les microtubules constituent les piliers osseux pendant que les filaments d'actines, contractiles formes les muscles. De plus le CSQ cortical moins dense offre une capacité d'adaptation locale rapide nécessaire aux processus membranaires tel que l'endocytose ou la formation des lamellipodes. Le réseau CSQ profond plus dense joue un rôle de stabilisation et de coordination globale du cytoplasme.

15.2.1. Les filaments d'actines

Ils sont constitués de polymères d'actine d'un diamètre moyen de 5nm d'une longueur moyenne de l'ordre du micromètre. Ils s'organisent en sous réseau suivant leur localisation dans la cellule.

15.2.1.1. Le réseau profond de fibres de tension (fibre de stress)

Il est composé de filaments d'actine couplés à des filaments de myosine et constitue un véritable prototype de sarcomère (unité contractile de la cellule musculaire). On le retrouve principalement près de la face basale où il se lie à ses deux extrémités aux intégrines. Il permet donc d'exercer une force de traction sur le substrat.

15.2.1.2. Le réseau périphérique (réseau cortical)

Essentiellement présent au niveau apical de la cellule, il est constitué de nombreux microfilaments courts connectés à d'autres protéines, ainsi qu'à la membrane cellulaire. Il diffère grandement dans son organisation et sa composition du réseau profond.

Il semble impliqué dans de nombreuses fonctions associées à la membrane cytoplasmique tel que l'endocytose, l'ouverture des canaux ioniques, ainsi que dans le déploiement de lamellipodes lors de la migration cellulaire.

Les filaments d'actine interviennent donc fortement dans la migration cellulaire par formation de la la lipodes, et forment un véritable « muscle » moléculaire qui génère une tension au sein de la structure du cytosquelette, et participe donc majoritairement à la rigidité globale de la cellule.

15.2.2.Le réseau de microtubules

Il est constitué de fibres creuses polymériques composées de dimères de tubuline, de diamètre extérieur de 30nm et intérieur de 18nm et de longueur très variable. Il s'organise en rayonnant du centrosome (proche du noyau) vers la membrane cytoplasmique.

Les microtubules forment des assemblages extrêmement dynamiques, qui se polymérisent et se dépolymérisent en permanence. Ils montrent une plus grande instabilité biochimique que les autres constituants du cytosquelette. Un microtubule polymérise en permanence des dimères de tubules à une extrémité (pôle positif) pendant qu'il dépolymérise de l'autre (pôle négatif). C'est la somme de ces deux pôles qui fait que le microtubule s'agrandit ou se raccourcit. D'ailleurs, en utilisant cette dynamique de polymérisation /dépolymérisation, les organites migrent dans le cytoplasme, plus rapidement que par diffusion, en se liant à un monomère de tubuline.

Peu flexible et avec une haute rigidité, ils constituent « l'ossature » du cytosquelette, ils sont présentés comme de véritable « piliers », d'autant plus résistant lorsqu'ils sont associés aux filaments intermédiaires, qui les soutiennent et empêchent leur flambement.

Cependant, la capacité des microtubules à se désagréger bien plus rapidement que les autres structures du cytosquelette, interroge sur la réalité de leur rôle mécanique au sein de la cellule. Certains auteurs les pensaient biochimiquement trop instables pour assurer une fonction mécanique réel. Nous savons aujourd'hui que ces remaniements permanents trouvent leurs explications dans le fait que les microtubules seraient les principaux supports de la compression lorsque la cellule est peu adhérente. Alors que lorsque la cellule est fortement adhérente et étalée à un substrat rigide, la majorité des efforts de compression (80%) serait supportés par la MEC via les adhérences focales (intégrines).

15.2.3. <u>Les filaments intermédiaires</u>

De dimension intermédiaire (de 8 à 12 nm) entre les filaments fins d'actine et les microtubules, ils sont formés de protéines fibrillaires assemblées de façon hélicoïdale. Ils ont une distribution similaire à celle des microtubules, rayonnant du noyau vers la membrane plasmique. Si le rôle de ces filaments est moins bien connu que les autres constituant du cytosquelette, ils semblent constitués la véritable charpente de la cellule. Ce sont les structures les plus stables du cytosquelette. En effet, les traitements dissolvants attaquent les microtubules et les microfilaments et laissent apparaître le réseau de filaments intermédiaires. De plus, ces structures semblent ne pas être démontées aussi souvent que les microtubules et les microfilaments. De manière générale, les filaments intermédiaires semblent impliqués dans la stabilité du cytoplasme et l'adhésion de la cellule. Ils peuvent aussi former une sorte de structure de soutènement autour des microtubules pour éviter qu'ils ne flambent.

15.3. Annexe 3 : Les grandes types de modélisation du comportement mécanique de la cellule [1]

15.3.1. Les modèles comportementaux

Ce sont les premiers modèles mécaniques de la cellule, issue des outils de la rhéologie classique. Ils permettent de quantifier des propriétés globales tel que l'élasticité et la viscosité. Cependant se modèle présente quelques limites. Il est bidimensionnel alors que la cellule est spatiale. La cellule est vu comme un milieu continu. Le cytoplasme est considéré comme homogène et ne tient pas compte, ni des points d'adhésion focaux, ni du CSQ, principaux supports des comportements mécaniques de la cellule.

15.3.2. Les modèles structuraux

15.3.2.1. Les modèles de gels de polymères et de transition de phase

Le CSQ est modélisé par un gel dynamique constitué de plusieurs réseaux (filaments d'actine, microtubules et filaments intermédiaires) interconnectés qui s'assemblent et se désassemblent en permanence. Dans ce modèle au-delà d'un certain seuil, le signal mécanique transmis par la MEC via les récepteurs transmembranaires se propage dans toute la cellule jusqu'au noyau. En dessous de ce seuil, aucun signal n'est transmis. Ce modèle ne tient pas compte de l'équilibre entre les forces de tension et de compression des différents éléments du CSQ et de la MEC via les intégrines.

15.3.2.2. Les modèles des mousses

La réponse mécanique de la cellule est réduite au cytosquelette d'actine, qui est considéré comme une mousse (solide alvéolaire). La cellule est représentée par un ensemble interconnecté d'unité alvéolaire dont les côtés sont assimilés à des barres élastiques qui peuvent se tordre. Les interactions entre les différents éléments du CSQ et avec ses liens avec le support ne sont donc toujours pas pris en compte.

15.3.3. Les modèles tensègres

Ils sont à ce jour les modèle le plus aboutis. Ils sont les seul à prendre en compte, la cellule dans son environnement (liens MEC/intégrines), les différents éléments du CSQ, leurs interconnections et l'existence de contraintes initiales.

Le cytosquelette est modélisé par d'une structure réticulée tridimensionnelle en état d'autocontrainte. Cette autocontrainte est la résultante de l'association entre un réseau discontinu d'éléments « barres » (microtubules) comprimés par un réseau continu d'éléments « câbles » (filament d'actine, intermédiaire) prétendus. La tension interne de la cellule est auto équilibrée par la pression des barres rigides, et ce même sans l'application d'une force extérieure. Cette approche est la seule à envisagé le cytosquelette sous forme d'une structure tridimensionnelle obtenue par l'assemblage de différents types de filaments.

15.4. Annexes 4 : Les jonctions cellulaires

Dans l'organisme les cellules sont dans leur très grande majorité adhérentes. Elles peuvent ainsi adhérer les unes aux autres pour former des épithéliums ou comme dans la plupart de cas directement à la matrice extracellulaire.

On distingue donc 2 types de jonctions cellule/cellule et cellule/matrice.

15.4.1. Adhérence cellule/cellule

Les jonctions intercellulaires des cellules épithéliales peuvent être classées en trois groupes (Figure 74)

15.4.1.1. Les jonctions étanches, « jonctions serrées » ou « zonula occludens »

Elles sont formées d'une fusion partielle des membranes plasmique de cellules voisine, par des molécules transmembranaires. Elles sont reliées au filament d'actine du cytosquelette. Elle assure l'étanchéité de l'épithélium

15.4.1.2. Les jonctions d'ancrage, « zonula adherens » et « desmosomes »

Celles-ci permettent l'attachement mécanique des cellules entre elles. Elles sont fortement liées au CSQ. Les cellules ainsi reliées agissent comme des unités structurales solides, en associant les éléments de leur cytosquelette.

15.4.1.3. Les jonctions communicantes, « jonctions de type gap »

Elles sont formées d'un assemblage de quelques dizaines à quelques milliers de canaux qui traversent les deux membranes de cellule voisine. Elles permettent la communication directe des cellules entre elles, leur couplage métabolique, électrique, chimique.

15.4.2. Adhérence cellule/matrice : Les intégrines

Les intégrines sont les molécules transmembranaires d'adhérence les plus impliquées dans l'interaction avec la matrice extracellulaire. Ces molécules s'accrochent au réseau fibrillaire de la MEC. Elles lient les filaments du cytosquelette au fibre de collagène (Figure 75). Ces interactions simple (intégrines matrice) peuvent évoluer en complexe moléculaire renforcé, les points focaux d'adhérence qui forment de véritable point d'ancrage de la cellule sur la MEC.

Les intégrines assurent une continuité physique entre les fibres du tissu conjonctif et le cytosquelette. Elles permettent donc la transmission des contraintes mécanique de l'environnement au cytoplasme. Certains chercheurs qualifient donc ces protéines transmembranaires de récepteurs mécanosensibles.

Les signaux mécaniques cytoplasmiques qu'elles transmettent sont indispensable pour la survie cellulaire. En effet, sans stimulation mécanique, quand les cellules adhérentes se détachent de leur matrice extracellulaire, elles meurent (apoptose). On pense que ce phénomène est mis en place pour éviter que les cellules ne métastasent. A l'inverse, les cellules transformées (cellules tumorales) survivent au détachement, échappent à l'apoptose, et ont ainsi la capacité de métastaser (coloniser d'autres sites dans l'organisme).

Les intégrines ont donc un double rôle, d'adhésion de la cellule à son environnement et de récepteur mécanosensible (lié au CSQ).

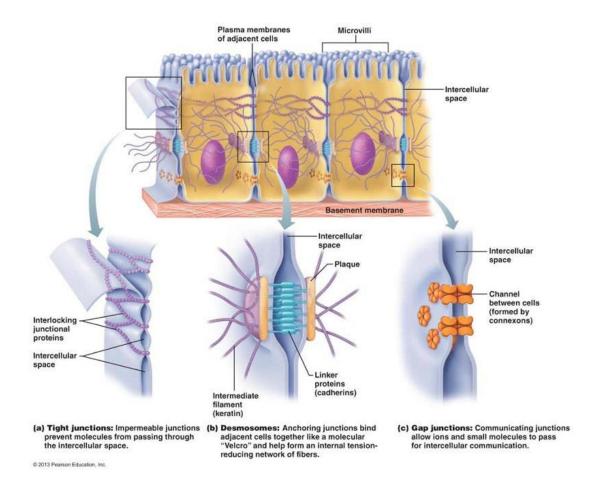


Figure 74: les jonctions cellules/cellules : jonctions serrées, communicantes et d'ancrages

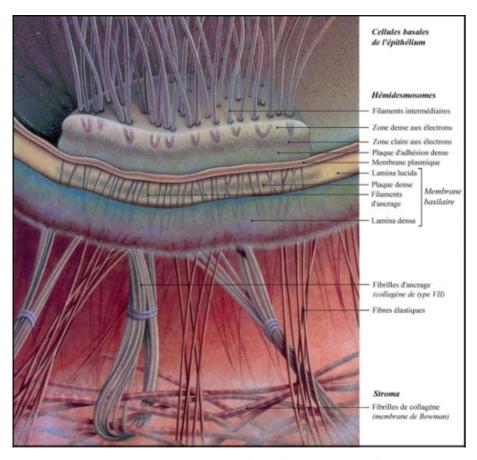


Figure 75: Les jonctions cellules/matrice lient les filaments du cytosquelette et réseau de collagène

Bibliographie annexes.

[1] Canadas P., 2003, Modèle de tenségrité viscoélastique pour l'étude de la réponse dynamique des cellules adhérentes, thèse de doctorat université paris 7 val de marne, soutenue le 20/05/2003.