



Institut de Formation Supérieure en Ostéopathie de Rennes

**Que nous dit la science à propos des manipulations
ostéopathiques structurelles, effet moléculaire, implications
cellulaires et systémiques.**

**GOUFFÉ
Adrien**

**Promotion 17
Année 2021-2025**



Bretagne Ostéopathie SARL.
Parc Monier - Bât Artémis - 167A, Rue de Lorient • 35000 RENNES • Tél. : 02 99 36 81 93 • Fax : 02 99 38 47 65
www.bretagne-osteopathie.com • contact@bretagne-osteopathie.com
CODE APE 8559A - N° Siret 504 423 302 00026 - Agrément Ministériel N° 2015-07
Déclaration d'activité enregistrée sous le n°53350846435 auprès du préfet de la région Bretagne. (Ce n° ne vaut pas agrément de l'état).

REMERCIEMENTS.

Je voudrais remercier d'abord mon tuteur de mémoire, Jérôme Matthews pour m'avoir suivi et encouragé dans mes recherches. Merci Jérôme je sais que c'est une année très particulière pour toi.

Je souhaite remercier l'ensemble des enseignants de l'école pour l'implication et le cœur qu'ils mettent à nous transmettre des connaissances vers l'autonomie.

J'aimerais remercier l'ensemble de mes camarades de promotion. Leur contact a été très enrichissant, leurs manipulations, parfois hasardeuses, mais pas plus que les miennes. Je ne garderai que de bons souvenirs avec vous.

Je souhaite également remercier ma famille, mes enfants César et Adèle (qui est arrivée en chemin) pour s'être prêtés au jeu des examens cliniques et pour d'avoir eu la patience de m'attendre pendant quatre ans. Merci à mes parents Paul et Sylvie pour leur disponibilité afin que je me consacre à mes études, ainsi qu'à Martine. Merci à mon oncle Olivier Ostéopathe qui m'a donné l'envie.

Enfin merci à ma femme Fanny grâce à qui tout cela est possible par son soutien permanent et en tout point.

SOMMAIRE

1	Introduction.....	1
2	Définition des tissus conjonctifs (TC) et autres fascias..	2
2.1	<i>Définition anatomique des tissus conjonctifs (TC).....</i>	<i>2</i>
2.2	<i>Embryologie.....</i>	<i>3</i>
2.3	<i>Composition en feuillet de densité différente.....</i>	<i>4</i>
2.4	<i>Définition classification selon la densité du TC.....</i>	<i>4</i>
2.5	<i>Définitions selon la spécialisation du TC.....</i>	<i>5</i>
2.6	<i>Étude de la MEC.....</i>	<i>5</i>
2.6.1	Histologie spécifique au TC :	5
2.6.2	La composante fibreuse de la MEC.....	6
2.7	<i>Définition systémique fonctionnelle globale ou universelle.</i>	<i>7</i>
2.8	<i>Système Tensgère et système multiphysique.....</i>	<i>7</i>
3	Définitions techniques ostéopathiques ECOP vs IFSOR *	8
3.1.1	Ostéopathie	8
3.1.2	Le diagnostic ... « d'opportunité ».....	9
3.1.3	Les techniques : HVLA (ang.) / HVBA (fr.)	9
3.1.4	Les techniques : «Balanced ligamentous tension (BLT) and ligamentous articular strain (LAS) ».....	10
3.1.5	Les techniques « MyoFascial Release Techniques » ou « MFR » : traduction : TRM (Technique de Relachement Myofascial).....	10
3.1.6	Les techniques « Osteopathy in the cranial field OCF » : ostéopathie dans le champ crânien.....	11
3.1.7	Les manipulations viscérales	11
3.1.8	Modèle fondamentale ostéopathique structurel (MFOS) de l'IFSOR.....	11
4	Application généraliste du modèle IFSO : c'est quoi une LTR pour les autres ?.....	13

4.1	<i>Dysfonction somatique neurologique : la LTR dans la littérature</i>	13
4.1.1	Concept théorique	13
4.2	<i>Détection LTR au regard de la clinique: l'étape inaugurale du traitement.</i>	14
4.2.1	Palpation : les LTR selon l'anatomie.....	14
4.2.2	Palpation : selon la clinique	14
4.2.3	Méthodes : Access aux différentes couches de tissu conjonctif, le touché et plus encore.	15
5	Système Biotensègre et rhéologie.....	16
5.1	<i>De la tenségrité isotrope à la rhéologie anisotrope</i>	16
5.2	<i>L'étude du comportement des matériaux : la rhéologie</i> ...	17
5.2.1	Les définitions suivantes des matériaux ne dépendant pas du temps....	18
5.2.2	Les fluides et matériaux dont la déformation dépend du temps sont :	18
6	Modèle lent versus modèle rapide : mode d'action de la manipulation les modèles déjà étudiés à l'IFSO.	19
6.1	<i>Manipulation « rapide » : l'HVBA.</i>	20
6.2	<i>Les manipulation lentes, crâniennes, viscérales et intra-conjonctives.</i>	20
7	Problématisation et hypothèses	20
8	MÉTHODE.....	21
8.1	<i>Méthode Sanra : la revue narrative.</i>	21
8.2	<i>Méthodologie de recherche.</i>	21
9	RÉSULTATS	23
9.1	<i>HVLA. Etudes et littératures sur l'effet moléculaire des manipulation rapides.</i>	23
9.1.1	Analyse d'articles.....	23
9.1.2	Analyse des molécules cités dans les articles choisis.....	28

10 Interaction du TC avec le système nerveux autonome..	30
11 Influence paracrines sur les fibroblastes.....	31
12 De la mécanotransduction à la coopération cellulaire ..	32
12.1.1 pH régulation et influence sur le TC.....	30
12.1.2 Influence des hormones sexuelles sur le TC	33
12.1.3 Influence de la relaxine sur le TC.....	34
12.1.4 Influence des récepteurs cannabinoïdes sur le TC	34
12.2 Protéoglycanes : acide hyaluronique et implications tissulaire	35
12.2.1 Acide hyaluronique AH	Erreur ! Signet non défini.
12.2.2 HVBA et oxyde nitrique NO :	36
12.3 . La semi-conduction, les orbitales et le système fractal chaotique.	37
12.3.1 Historique du concept de « cellule ordinateur » et semi-conduction.....	37
12.3.1 J.C. Gimberteau : le système fractal dynamique une approche quantique.	38
13 Les modèles mécaniques des tissus biologiques	39
13.1.1 Modèles élasto-plastiques	40
13.1.2 Modèles hyperélastique.....	40
13.1.3 Modèles viscoélastiques.....	41
14 Discussion	43
14.1 Autocritique.....	43
14.2 Critique des résultats	44
14.2.1 Discussion sur l'effet HVLA.....	44
14.2.2 Discussion sur l'effet lent, progressif.....	44
14.2.3 Discussion sur le comportement newtonien-et modèle fondamentale	45
IFSO.	
14.2.4 Effets à très courts termes : immédiats	48
14.2.5 Effets à courts termes : précoces 5 à 10 minutes	49

14.2.6	Effets à moyens termes : différés 30 minutes / 6 h	49
14.2.7	Effets prolongés : 6h et plusieurs jours « Rhéo-neuro-immuno-tissulaire ». 49	
14.2.8	Modèles avancés de couplage « Poro thermo élastique » et plus... ..	50

15 CONCLUSION50

Résumé..... 62

16 BIBLIOGRAPHIE52

17 ANNEXES58

17.1 Annexe 1 : Tableau des unités physique et définition ... 58

17.2 Tableau 2 : Grandeurs spécifiques aux tissus biologiques 59

17.3 Annexe 2 Echelle Sanra..... 59

17.1 Annexe 3 récepteurs nerveux 60

TABLE DES FIGURES

Figure 1. Feuillet de densité différente dans le tissu conjonctif.	2
Figure 2. Origine embryologique des tissus spécialisés (9)	3
Figure 3. Les classification du TC en fonction de la densité et de la régularité de maillage fibrillaire du fascia superficiel aux tendons (9) (p.XX) :	4
Figure 4 . Coupes histologiques de différents TC du haut à gauche vers le bas a droite : graisse ,adventice des vaisseaux sanguin, tendon, cartilage , tissu interstitielle, derme réticulaire, ligament, cartilage articulaire, fascia superficiel, fascia viscéral, fascia profond, os trabéculaire (9) chap.4.3 Hinz B.	5
Figure 5. de gauche à droite Fibroblaste. Fasciocyte myofibroblaste théolopode ou télocyte(9)	6
Figure 6: cascade moléculaire entre intégrines, Mec et cytosol jusqu'au noyau (9) chap 2.5 p.195	8
Figure 7 : processus d'installation de la lésion, Terramorsi JF, 2013 Figure 37 -p113 (20) ...	13
Figure 7. Courbe contrainte déformation, alignement des molécules et fibres. https://moodle.insa-lyon.fr/pluginfile.php/97145/mod_resource/content/1/tissus.pdf	17
Figure 9: Rhéogramme des fluides à comportement indépendant du temps. Contrainte tangentielle / gradient de vitesse : permet l'étude de la viscosité Selon Youcefi S. (33).....	18
Figure 10 : Selon Tomasek, et al, 2002,(62) différenciation des fibroblastes en protomyofibroblastes puis en myofibroblastes. Le TGF- β 1 augmente l'expression de la fibronectine ED-A, puis de de l' α -actine musculaire lisse générant des myofibroblastes différenciés générant une force contractile modifiant la forme de l'icosaèdre de la MEC	31
Figure 11 : rigidité de la glaire cervicale fonction des taux œstrogène et progestérone de la souris enceinte	Erreur ! Signet non défini.
Figure 12 : La matrice vivante est comparée à un circuit électronique contenant des résistances, des diodes, des transistors et des composants électroniques à semi-	

conducteurs associés chapitre 2.5 p. 195 "Fascia as a body-wide communication system"	
Oschman J.L. (9).....	37
Figure 13 : Osborne Reynolds, écoulement laminaire (a) à turbulent (b et c) fonction de la vitesse qui augmente.....	39
Figure 14 : Figure 11 : infographie Mohamed 2019 , MEC cytosquelette et résultante mécanique viscoélastique	40
Figure 15 graphique contrainte déformation des matériaux élasto-plastique.	40
Figure 16 : courbe contrainte déformation du modèle hyperélastique cours Quantin 2022 ...	40
Figure 17: contrainte déformation de l'os dure selon Walter H. (2017) Inssa Lyon.	41
Figure 18 : effet rhéofluidiant, cours Quantin 2022	42
Figure 19 : Rhéogramme du sang viscosité apparente et taux de cisaillement d'après Senouillet L. 2005.....	42
Figure 20 :viscosité apparente du sang fonction de la vitesse de cisaillement.....	43

ABRÉVIATIONS

ACTH acétylcholine
AEA Anandamide
AH - HA : acide hyaluronique
AG2 2-arachidonoylglycérol

C-FOS protéine activatrice
CSM
CPK créatine phosphokinase
CRP protéine C réactive
ECOP : *Educational Council on Osteopathic Principles* : « Conseil de l'éducation sur les principes ostéopathiques ».

GM-CSF Facteur stimulant de colonies de Granulocyte et Macrophage
HVBA : Haute vélocité basse amplitude
HVLA : High velocity low amplitude
IFSOR : Institut de formation supérieure en ostéopathie de Rennes.
IFN- γ , Interféron gamma
IGF : insuline like growth factor (facteur de croissance)
IL : Interleukine

MMP : Métalloprotéinase matriciel
LDH : Lactate Déshydrogénase
LTR : Lésion tissulaire réversible
LTI : Lésion tissulaire irréversible

PCK : Phosphocréatine kinase
PVA : Potentiel vital actualisé
PVO : Potentiel vital optimal
PVT : Potentiel vital temporel Texte
SNA : Système nerveux autonome
TC : Tissu conjonctif
T/C : Rapport testostérone/cortisol
TIMP : (Inhibiteur Tissulaire Métalloprotéinases)
TNF- α : Facteur de nécrose tumorale
TR : Test de résistance

1 Introduction

La connaissance du tout est par essence inaccessible. La nature travaille depuis longtemps, nous arrivons dans l'entrefaite, et amène cette complexité comme l'explique Etienne Klein (physicien et philosophe) : « *plus je sais, plus je sais que je ne sais pas* ». Paradoxalement, cela ne veut pas dire qu'il ne faut pas savoir. D'ailleurs ce dernier amène la co-naissance. Notre cerveau est programmé lors de l'évolution pour rechercher de l'information (danger, nourriture, etc).

L'information et la connaissance ne nous disent pas si elles sont pertinentes. La chose que nous savons ne nous dit pas si nous devons l'utiliser. C'est nous qui choisissons de l'utiliser. A l'instar de Diderot et d'Alembert il n'existe pas d'encyclopédie du « comment toucher et manipuler », il faut avant tout faire appel à ses sens. Un peu de sciences pour l'expliquer serait bienvenue.

Jean-François Terramorsi (Ostéopathe 1952-2020) a essayé, en produisant une révision ontologique de ce que Andrew Taylor Still médecin américain et fondateur du concept ostéopathique créa deux siècles avant. C'est ce modèle fondamental ostéopathique « structurel » qui nous est enseigné à présent (MFOS).

Aujourd'hui, notre métier qui paraît simple au demeurant, revêt pour certains acteurs académiques, scientifiques, sociétaux, des aspects profondément différents et clivants. Ce métier comme toute nouveauté suit les trois lois ou étapes « d'acceptation » décrites par Schopenhauer (philosophe 1788-1860) : *ridicule, dangereux et « évident* ». Nous sommes davantage à la comprendre, comme une évidence.

Il est dit qu'une idée circulera d'autant mieux qu'elle ne fait pas peur, si en plus elle est puissante alors elle se diffusera. Alors pour diffuser notre message auprès du corps médical et passer les fourches caudines de la non-dangereuse, il faut se mettre au même niveau de complexité, se fondre, s'amalgamer. Les médecins parlent molécule alors parlons-en nous aussi.

Une des questions que se pose J-C Guimberteau (Chirurgien), est : « *la nature peut-elle restaurer l'harmonie du réseau multi fibrillaire quand celui-ci est soumis à des forces qui excèdent les limites physiologiques normales comme dans la pathologie ou suite à un traumatisme ?* ». Dans son film « Les fascia promenade sous la peau », la vision *in vivo* de notre tissu conjonctif est une source inspirante.

Nous partons du particulier vers le général dans notre modèle. Appliquons-le à la recherche. Ce sera donc le fil conducteur, pour ainsi échafauder la problématique de ce travail qui sera une revue de littérature narrative.

Pour mémoire les équations à plusieurs inconnues sont un problème mathématique d'autant plus complexe qu'il y a plusieurs inconnues et une seule équation. Qu'en est-il d'un système où se mêlerait plusieurs systèmes tous dépendants les uns des autres tant par des liens mécaniques, que chimiques, qu'électriques. Notre action de thérapeute vient modifier l'équilibre de ce système vers un autre équilibre, nous travaillons la structure pour améliorer la fonction.

Concrètement comment cela se traduit-il sur plan moléculaire, cellulaire, physique ?

Qu'est-ce que l'on est en droit d'attendre de ces manipulations ? Que nous dit la science à ce sujet ? Comment transformer ces connaissances en progrès pour le thérapeute et le patient ?

Progrès au sens de l'état structurel amélioré durablement, qui ne sera pas une innovation qui elle se rapporte plus au médicament (changer juste un terme du contrat (lat. *in ovatio*) pour que rien d'autre ne change par ailleurs). Le durablement dans notre cas est à voir comme suffisamment durable pour opérer un changement, c'est donc un système à au moins 4 dimensions : un volume (mécano électro chimique) plus un temps.

2 Définition des tissus conjonctifs (TC) et autres fascias.

Bien que le système fascial ait été décrit comme une « toile sans fin », il est beaucoup plus organisé et réactif que le simple « matériau d'emballage » inerte, auparavant considéré comme tel Schultz et Feitis, 1996.(1)

Comme l'a observé F. Varela 1987 (2), c'est « l'organe de la forme ». Outre ses propriétés anatomiques et physiques, le système TC est de plus en plus reconnu pour ses propriétés physiologiques et morphogéniques Ingber 2003, (3) Langevin et al. 2006 (4).

2.1 Définition anatomique des tissus conjonctifs (TC)

Définition anatomo-morphologique du TC :

« **Tissu conjonctif** : Tissu d'origine mésenchymateuse, faisant jonction entre les autres tissus, et constitué par une substance fondamentale, des fibres et des cellules d'aspect très divers ». https://www.larousse.fr/encyclopedie/divers/tissu_conjonctif/36248

Selon la société de recherche sur les fascias (FRS) la définition est :

« **Un fascia** est une gaine, une feuille ou tout autre agrégat dissécable de tissu conjonctif qui se forme sous la peau pour attacher, enfermer et séparer les muscles et autres organes internes. »

On peut le définir comme un « système fascial ». Il est constitué d'un continuum tridimensionnel de tissus conjonctifs fibreux mous, contenant du collagène, lâches et denses, qui interpénètre, soutient (et constitue) l'ensemble des constituants du corps, organes, cellules et noyaux cellulaires.

Le système fascial conjonctif peut être considéré comme un organe continu qui entoure l'ensemble de nos 70000 milliards de cellules. Le TC débute par la peau, puis est compartimenté en fascia superficiel ou fascia profond, enveloppant et investissant tous les autres tissus et organes.

Le TC comprend des éléments tels que le tissu adipeux, les adventices et les gaines neurovasculaires, les aponévroses, les fascias profonds et superficiels, l'épinèvre, les capsules articulaires, les ligaments, les membranes, les méninges, les expansions myofasciales, le périoste, les rétinaculums, les septas, les tendons, les fascias viscéraux et tous les tissus conjonctifs intramusculaires et intermusculaires, y compris l'endo-/péri-/épimysium

Selon Langevin et al., 2004 (5) le tissu conjonctif et ses fascii sont organisés en deux ou trois feuillets de collagène parallèle séparé par deux feuillets de tissu conjonctif lâche. Le tout est composé de variétés de cellules mêlées dans la matrice extracellulaire et d'une innervation importante.

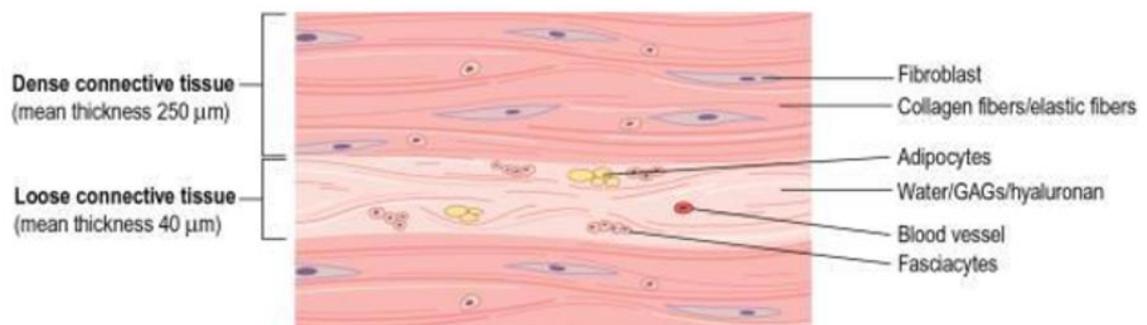


Figure 1. Feuille de densité différente dans le tissu conjonctif (6).

2.2 Embryologie

La complexité du système conjonctif démarre dans le développement de l'embryon. Il existe deux manières différentes de voir le développement embryonnaire

- Une génétique : première au crédit du développement depuis l'ADN et son programme.
- Une morphologique et métabolique : le développement est le résultat d'une relation entre les cellules du tissu son métabolisme et l'environnement.

Morphogenèse et organogenèse sont permises par le code génétique. Vraisemblablement il s'agit d'une interaction morpho génétique.

En 1998, Ingber (7) montre que L'activité de l'ADN est fortement corrélée au milieu extracellulaire « *D'un point de vue développemental, le TC est dérivé du mésoderme embryonnaire et forme le modèle dans lequel tous les autres dérivés mésenchymateux prennent naissance* ».

Selon Jaap van der Wal, (anatomiste) « *Les tissus conjonctifs au stade embryonnaire [espace de création tissulaire], sont dérivés du mésenchyme : le tissu sanguin et la matrice dans laquelle chaque organe est intriqué [...] créer l'espace et la relation de continuité de cohérence simultanément* ». (8)

Toujours selon lui, « *Les capsules articulaires, les tendons et les ligaments sont tous des spécialisations du tissu conjonctif mésodermique et sont considérés comme des éléments « fasciaux »*. Ces tissus spécialisés sont sujets à des changements physiologiques en fonction de l'utilisation (ou du manque d'utilisation), des blessures et des habitudes. » (8)

Les influences environnementales métaboliques intégrées à la génétique révèlent les connexions fortes entre le tissu conjonctif et le tissu neuronal.

Cela suggère une intégration complète de ces deux systèmes, sous la dépendance du système de codage de l'ADN.

Tableau des origines embryonnaire de chaque organes et tissus différenciés

Endoderme	Pharynx, œsophage, estomac, petit intestin, colon, foie, pancréas, vessie, la, les bronches, les reins, la thyroïde et la parathyroïde
Mésoderme	Muscles striés, cartilages, tissus conjonctifs, tissus adipeux, système circulatoire, système lymphatique, système génital membrane séreuse et notocorde
Ectoderme	Surface de l'ectoderme : épiderme, cheveux, ongles, humeur vitrée de l'œil glande sébacée, cornet dans épithélium de la bouche et du nez Crêtes méningées de l'ectoderme, système nerveux périphérique, Dentine des dents L'ectoderme se développe en cerveau, moelle épinière postérieur, neurone moteur, rétine.

Figure 2. Origine embryologique des tissus spécialisés (9)

L'intégration complète de ces trois systèmes, montre une interconnexion évidente. En effet même si ils sont inséparables, nous les avons séparés pour mieux les comprendre. Or c'est une simplification théorique. Lors de ce travail le terme fascia et tissu conjonctif seront pris l'un pour l'autre et vice versa puisque de même nature embryologique.

2.3 Composition en feuillet de densités différentes

Elle se compose généralement de deux ou trois couches de faisceaux de fibres de collagène parallèles, séparées par de fines couches de tissu conjonctif lâche.

La matrice extracellulaire est constituée de deux composants aux caractéristiques différentes.

D'abord les fibres et les sucres à chaînes longues sont composés :

- de collagène qui représente 70 à 80 % (majoritairement du collagène de type 1 90 % et 10 % de collagène de type 3), soutiennent la structure
- d'élastine 1 à 2 % des protéines permet l'extensibilité
- de fibronectine et de la laminine impliquée dans l'adhésion cellulaire et la liaison de la matrice
- des protéoglycanes et des glycosaminoglycanes dont l'acide hyaluronique (AH) présent en très grande quantité. Il facilite les glissements entre structures.
- La décorine, un biglicane qui contribue à la stabilité de la matrice cellulaire.

Ensuite la substance fondamentale est une substance gélatineuse riche en eau, capable de transporter le matériel métabolique dans l'ensemble de l'organisme.

2.4 Définition classification selon la densité du TC

Une autre façon de voir les fascias dans leurs diversités, est fonction de la densité et de la régularité d'orientation des fibres de collagène du tissu comme le montre ce diagramme ci-dessous.

- Le fascia/TC superficiel sous cutané qui est considéré comme « lâche » et peu dense avec une organisation fibrillaire chaotique
- Le fascia/TC profond qui lui est chaotique mais dense, il sépare peau et muscles.
- Les fascias/TC internes et viscéraux qui sont une mosaïque de densité et de régularité variables, on les dit hétérogène
- Le fascia intra musculaires qui est de densité et de régularité globalement intermédiaire

On observe une grande densité avec une organisation croissante respective de l'aponévrose du ligament et enfin du tendon.

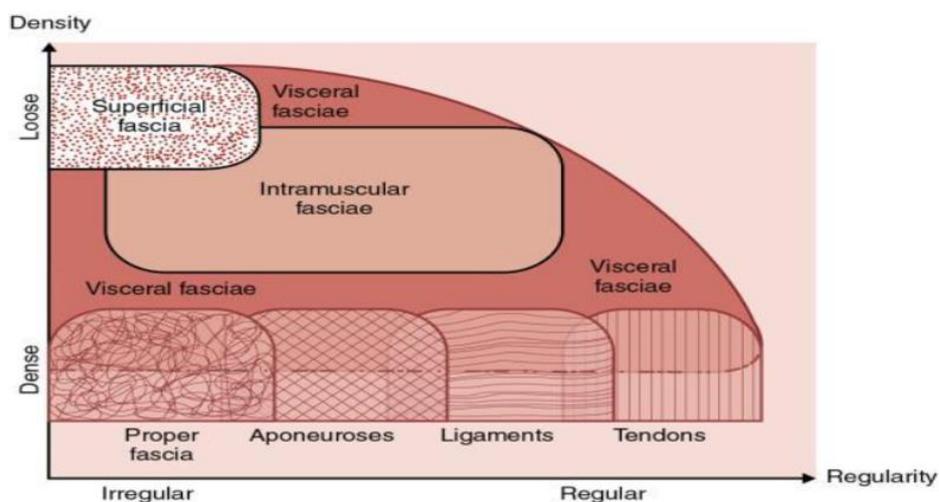


Figure 3. Les classification du TC en fonction de la densité et de la régularité de maillage fibrillaire du fascia superficiel aux tendons (9) (p.20).

Ici on remarquera au préalable : quoi que nous proposons d'un point de vue mécanique et structurel nous passerons par « une traversée » d'un ou plus de ces ensembles à la recherche de la lésion ostéopathique. Le fascia le TC est notre moyen de communiquer sur plan physicochimique avec la lésion que nous définirons plus tard.

2.5 Définitions selon la spécialisation du TC

L'histologie (du grec ancien ἰστός, « tissu », et λόγος, « étude »), se situe au carrefour de la biologie cellulaire, de l'anatomie, de la biochimie et de la physiologie.

Selon Kumka and Bonar 2012 (10) il a été démontré que le TC représente une structure complexe composée de différents types de cellules incluses dans une matrice extracellulaire (MEC) abondante et riche en fibres nerveuses

Les cellules étant donné leur propriétés métaboliques, immunologiques etc. entretiennent le TC et lui permettent de s'adapter et de répondre à des conditions et des stimuli variables, grâce aux ligands/récepteurs : système de signalisation cellulaire, comme la configuration de la MEC lié au cytosquelette par les intégrines.

Le système conjonctif peut être organisé selon différentes catégories, à savoir le tissu non spécialisé et le tissu spécialisé. Les coupes histologiques ci-dessous montrent quelle variabilité structurelle on peut obtenir au microscope en observant ce tissu.

On notera que le tissu peut être à la fois lâche ou dense, spécialisé ou non. Dans tous les cas, il revêt des fonctions particulières. Le tissu adipeux assure le stockage de l'énergie, l'isolation et le système amortisseur. Les fascias superficiels, profonds, les tendons, les ligaments, assurent le soutien et la transmission de force. L'os quant à lui possède un rôle structurel mais aussi immunitaire. Le cartilage sert à la fois d'amortisseur et de surface de glissement. Le sang sert à la communication et aux transports des nutriments et de l'oxygène dans l'organisme. La lymphe assure une partie du nettoyage et du renouvellement, de la communication et de l'immunité.

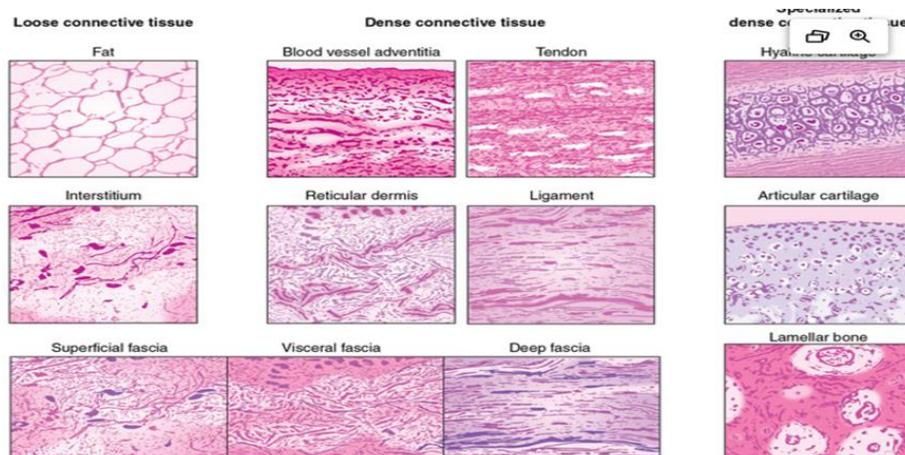


Figure 4. Coupes histologiques de différents TC du haut à gauche vers le bas à droite : graisse, adventice des vaisseaux sanguins, tendon, cartilage, tissu interstitielle, derme réticulaire, ligament, cartilage artriculaire, fascia superficiel, fascia viscéral, fascia profond, os trabéculaire (9) chap.4.3 Hinz B.

Dans l'illustration ci-dessus nous notons que le TC revêt structurellement des aspects microscopiques variés pour des fonctions variées.

2.6 Étude de la MEC

2.6.1 Histologie spécifique au TC :

Ces cellules modulent la production des différents composants fibreux en fonction de différents stimuli : physiques, mécaniques, hormonaux et pharmacologiques.

Les cellules faciales sont distribuées de façon aléatoire dans un enchevêtrement de fibres. La cellule majoritaire dans le TC est le **fibroblaste**. Il est allongé, avec des ramifications longues, permet la production des composants fibreux, régule les forces de transmissions. Son rôle principal est le maintien de la structure, l'organisation des tissus ainsi que la sécrétion des précurseurs de la MEC comme les fibres de collagène et d'élastine.

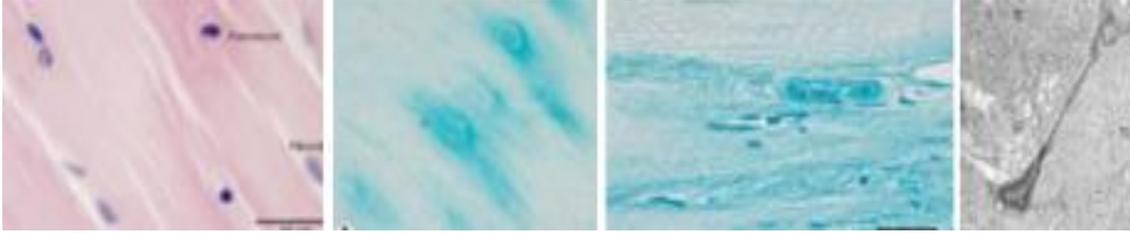


Figure 5. de gauche à droite Fibroblaste. Fasciocyte myofibroblaste théolopode ou télocyte(9)

Les Fasciocytes sont arrondis, ils synthétisent l'acide hyaluronique (AH) et confère au TC les propriétés de glissement. D'après Stecco 2018, (11) ils sont présents à la limite entre le fascia et le tissu lâche. Les Fasciocytes produisent les composants fibreux comme le collagène élastique et jouent un rôle (probable) de régulation dans les forces de transmission à distance.

D'après Schleip 2019, Le TC possède aussi des cellules avec une activité contractile appeler **myofibroblaste** (12)

Selon Follonier et al. 2008, les **myofibroblastes** montrent une capacité contractile transmise via des jonctions adhérentes ce qui ouvre des canaux ioniques mécano-sensible provoquant un influx important de calcium Ca^{2+} .(13) Activité contractile, qui a un effet sur la coordination motrice, la dynamique musculo squelettique, la régulation de la raideur du fascia.

Selon Chaitow 2017, il existe une « nouvelle » cellule spécialisée du tissu conjonctif qui présente de longues extensions appeler **théolopode ou télocyte**. Elle permettrait la communication inter cellulaire par le biais de jonction et de vésicules. (14)

Aujourd'hui leur rôle est méconnu. On leur prête une fonction dans la réparation et la régénération cellulaire, le contrôle immunitaire et la communication intercellulaire. Cela nous indique qu'il joue également un rôle probable dans la régulation de la douleur. Il semblerait qu'il soit capable de produire des vésicules extra cellulaires afin de permettre la communication inter cellulaire.

2.6.2 La composante fibreuse de la MEC

Selon Turrina et al 2013 (15), Yucesoy et al.2003 (16), la composante fibreuse est constituée de fibres de collagène et de fibres élastiques. Sa fonction implique des structures, des connexions, elle est fondamentale dans la transmission de la force musculaire.

D'après Stecco, 2015, (17) la quantité des différents types de fibres varie en fonction du site anatomique, du type de tissu aponévrotique et des différents stimuli auxquels le fascia est soumis. La plupart des fibres de collagène sont composées de collagène de type I, qui apporte les propriétés mécaniques de résistance à la traction, et de collagène de type III, qui est constitué de fibres réticulaires disposées en mailles. Les fibres élastiques, composées d'élastine et de fibrilline, jouent le rôle de contrebalancer la quantité de collagène, permettant ainsi aux tissus de faire face à l'étirement et à la distension

2.6.2.1 La composante aqueuse de la Matrice Extra Cellulaire

Le réseau aqueux de matériaux amorphes, est composé de glycosaminoglycanes (GAG), le plus souvent liés de manière covalente à des protéines, formant ainsi des protéoglycanes.

Selon Viola et al. 2015 (18), les principaux GAG sont l'héparine, le sulfate d'héparine, le sulfate de chondroïtine, le sulfate de dermatane, le sulfate de kératane et l'AH Acide Hyaluronique . Il est impliqué dans divers mécanismes biologiques, de la prolifération et de la mobilité des cellules à l'inflammation, l'angiogenèse.

2.7 Définition systémique fonctionnelle globale ou universelle.

Certains auteurs parlent de système fascial, de système connectif ou système conjonctif (SC), puisque c'est bien plus que les « bandelettes ». En effet la Matrice Extra Cellulaire (MEC) est riche de composants variés et les cellules y vivant sont aussi hétérogènes en termes de fonction et de répartition. On peut être plus vaste en parlant de tissus conjonctif (TC), incorporant MEC + fibres + Cellules intrinsèques.

Le système fascial entoure, s'entrelace et interpénètre tous les organes, muscles, os et fibres nerveuses, dotant le corps d'une structure fonctionnelle et fournissant un environnement qui permet à tous les systèmes corporels de fonctionner de manière intégrée.

Selon Schleip et al., 2012 (19) le système facial est au-delà de l'anatomie, pour lui c'est «une **notion théorique** qui permet au clinicien qui le « travail » de s'approprier des notions telles que : la transmission de force, la fonction sensorielle, la gestion de la cicatrisation qui sous-tendent des interactions entre réseau de tissu interdépendant et formant un tout complexe, collaborant pour effectuer un mouvement. » (19)

En définitive le TC avait le statut de toile de fond « inerte » décrit sur le plan anatomique et histologie. Or il faut l'approche systémique pour en comprendre la finesse et l'étendue.

2.8 Système Tensgère et système multiphysique.

Le système de tenségrité du corps humain, serait conventionnellement vu comme équilibré au sein, d'un réseau d'éléments élastiques en précontrainte permanente et d'éléments rigides en compressions variables discontinues.

Il est intéressant de noter que les transferts d'énergie font appel à : de la mécanique, de la chimie, de l'électronique, de l'électricité, piloté par le code génétique. L'expression de ce dernier ainsi que les facteurs épigénétiques changeant au cours de la vie et même de la journée, comme le note R. Terramorsi(20).

Ce qui fait de notre système un système multi physique et multi échelle. Donc un système complexe à étudier. C'est pourquoi mon travail n'est qu'une partie de ce qu'il conviendrait d'exposer pour être exhaustif.

Le système est dit « Tensgère » de la cellule au TC. En définitive c'est une de ses propriétés mécaniques, c'est Newtonien (les 3 premiers principes ; inertie, dynamique, action réaction). Il est aussi électrochimique et ADN dépendant comme les montre les travaux autour des protéines trans membranaires tels que les intégrines, flèches rouges sur le dessin ci-dessous. On remarque le nombre important de cascades moléculaires qui se suivent si une intégrine est stimulée. Dans l'exemple on remarque que la stimulation mécanique induit des phénomènes électro-chimiques par piézoélectricité comme le montre les travaux de David Julius et Ardem Patapoutian, prix Nobel 2022, (21) qui ont découvert des récepteurs du corps humain sensibles à la température et au toucher, à la piézoélectricité (conversion électrique d'un stimuli mécanique). On remarquera que tout geste peut alors induire un message dans la MEC et aux cellules qui y sont liés par les intégrines.

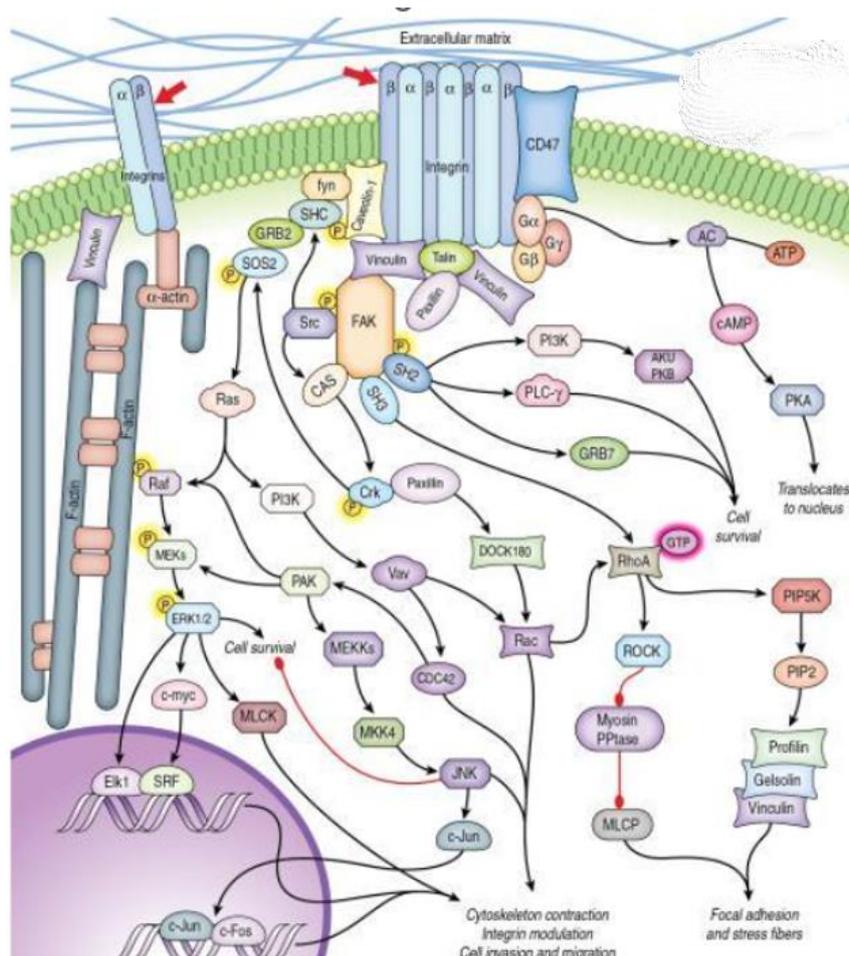


Figure 6: cascade moléculaire entre intégrines, Mec et cytosol jusqu'au noyau (9) chap 2.5 p.195

Nous voyons donc que le TC est mécano sensible que ses liaisons chimique et structurelle le lie de proche en proche au noyau et à l'ADN. Ainsi nous allons développer autour de ce sujet. Notre action de thérapeute est mécanique et s'adresse à plusieurs sous ensemble du tout comme une multitude de feuillet interposés.

3 Définition techniques ostéopathique ECOP¹ vs IFSOR *

3.1.1 Ostéopathie

Il est intéressant macroscopiquement de savoir comment nous sommes situés théoriquement par rapport aux autres thérapeutes manuels ? Que partage le modèle IFSOR (Institut de formation supérieure en ostéopathie de Rennes) avec par exemple l'ECOP ? (*Educational Council on Osteopathic Principles* : « Conseil de l'éducation sur les principes ostéopathiques »).

. Est-ce que notre concept est une variante ou d'avantage une position originale novatrice que certains concepts étaient ?

Cette partie est essentielle puisque la problématique s'intéresse aux effets moléculaires des manipulations sur les plans moléculo-histologique et donc physico-chimique. Or les études sont faites par des thérapeutes manuelles de tous horizons. Il me faudra donc exposer ce en quoi nous sommes divergent et nos similitudes dans la gestuelle.

Cette gestuelle je vais l'exposer sans être exhaustif mais plutôt synthétique. Une partie de la solution est la gestuelle. Détaillons ce qu'elle produit, ce que l'on peut raisonnablement en attendre.

¹ Educational Council on Osteopathic Principles

3.1.2 Le diagnostic ... « d'opportunité ».

Pour cette partie je cite littéralement les propos de Hollis H. King (2022) dans le chapitre 7.5 « *Osteopathy and fascia a clinical Practice* » p. 447-453 (9). Il est Docteur en Ostéopathie, université de San Diego (USA), professeur dans le département « *médecine familiale et santé publique* ».

Son point de vue est *a minima* consensuel et offre une perspective qui sera comparée dans un deuxième temps avec une analyse brève du modèle IFSOR et le MFOS. Nous savons ici qu'il existe une mosaïque de point de vue mais je n'en prendrai qu'un : celui d'un universitaire de haut niveau, sollicité pour plusieurs ouvrages.

En Ostéopathie nous cherchons des lésions nommées « Lésion Tissulaire Réversible » (LTR) dans notre modèle, barrière restrictive ou dysfonction somatique dans d'autres modèles ostéopathiques. Nous allons nous attarder sur ces points de définition. Au commencement était le verbe, c'est ce qui nous permet un dialogue.

« *La « barrière restrictive » met en jeu des tissus conjonctifs (des ligaments des tendons) dysfonctionnels, l'enseignement de la méthode HVLA (ang. high velocity low amplitude) s'accompagne d'un examen détaillé du fascia, à l'intérieur et autour de toute articulation où la méthode peut être appliquée.* », Nous (l'IFSO) y voyons une LTR, une zone en 3D de conjonctif (tous les conjonctifs sont concernés) ayant perdu ses qualités élastiques.

« *La barrière restrictive est déterminée par une palpation précise et minutieuse de l'état de dérangement du muscle et du fascia, une compétence palpatoire développée par la formation ostéopathique qui exige la capacité de distinguer les conditions altérées du muscle et du fascia.* » Nous en faisons autant, pourvu que nous sentions avec d'avantages que les simples mains mais avec l'ensemble de notre corp.

« *L'approche unique de l'évaluation du système musculo-squelettique, issue de l'ostéopathie et de la profession médicale ostéopathique, s'applique à l'application de l'HVLA et à toutes les modalités suivantes de la TMO.* » Notre modèle souscrit bien-sûr à cette affirmation, bien qu'en France nous ne soyons pas médecin et simplement apte à poser un diagnostic d'opportunité (en regard d'une problématique).

Le diagnostic ostéopathique (exigé dans la documentation de la pratique aux États-Unis) et l'évaluation (consignée dans les dossiers des patients dans les pays où les ostéopathes sont enregistrés) sont appelés dysfonction somatique, un diagnostic médical décrit dans la Classification internationale des maladies, dixième édition (CIM-10) (Organisation mondiale de la santé, 2016).

Les composantes de la dysfonction somatique qui permettent d'identifier les changements par rapport à la norme en utilisant le moyen mnémotechnique TART (anglais) sont les suivantes, (en français TARS) :

- (1) Y a-t-il des changements palpables dans la Texture des tissus (T) ?
- (2) Y a-t-il une asymétrie visuellement observable (A) ?
- (3) Y a-t-il une restriction de mouvement (R) ?
- (4) L'examen palpatoire révèle-t-il une Sensibilité (T) Tickness ?

Il est notable que 2 et 3 diffèrent beaucoup de l'IFSO et de son « GDS » (Gros, dure sensible quand on y touche.) Pour nous asymétrie n'est pas pathologie (nous sommes géométriquement particulièrement asymétriques) de gauche à droite, de bas en haut et ainsi de suite. Quant à la restriction de mouvement est-elle la cause de la douleur ou sa conséquence ? A mon avis c'est une conséquence possible de la présence de LTR sur place ou à distance.

3.1.3 Les techniques : HVLA (ang.) / HVBA (fr.)

La procédure de haute vélocité et de faible amplitude (HVLA) dans la TMO est définie comme King (9) (p.449) cite l'ECOP (Educational Council on Osteopathic Principles, 2018) « *une méthode ostéopathique dans laquelle la barrière restrictive est engagée dans un ou*

plusieurs plans de mouvement, puis une force thérapeutique rapide de courte durée parcourant une courte distance est appliquée dans l'amplitude anatomique du mouvement »

Bien sûr nous divergeons de cette définition, elle est malgré tout à relativiser (je prends en compte différentes sensibilité de l'art). Nous manipulons en HVBA « *sur place sans mouvement* » au niveau de la LTR, qu'ils nomment « *barrière restrictive* » (je présume tout du moins).

Le sur place est relatif, didactique pour induire un déplacement « a minima », synonyme de localisation, de non-dangereusité et de confort pour le patient. Dans certaines manipulations il y a même « un mouvement » (retenons : le plus court possible).

Certains mots nous choqueront peut-être, le mot « *force* » est pour un initié mal choisi et pour un néophyte (*non-thérapeute manuel*) c'est un bon moyen de comprendre ce que nous faisons. Rappelons simplement que $E=E_p+E_c$ ou $E_p=mgh=F.h$ la force est belle et bien existante dans notre modèle sous forme de gravité, de même il existe une accélération g^*h .

3.1.4 Les techniques : «Balanced ligamentous tension (BLT) and ligamentous articular strain (LAS) »

BLT : Tension Equilibrée Ligamentaire TEL

LAS : Contrainte Articulo Ligamentaire CAL ou LAC

(Traduction personnelle et moyen mnémotechniques associé)

Développées et présentées pour la première fois par Sutherland (Ostéopathe) au début des années 1940, les techniques de TEL et de CAL placent les éléments fasciaux au cœur du diagnostic et du traitement de l'appareil locomoteur. (9)

Selon Hollis King (9) qui cite l'ECOP (p.449), la base de la tension ligamentaire équilibrée « *est le point physiologique précis où les informations proprioceptives fournies par les ligaments permettent au corps d'égaliser les contraintes exercées sur une articulation dans toutes les directions. La méthode implique la minimisation de la charge tissulaire périarticulaire et le placement des ligaments affectés dans une position de tension égale dans tous les plans afin que les forces inhérentes du corps puissent résoudre le dysfonctionnement somatique* » (ECOP 2018).

Je comprends ce développement à travers mon prisme IFSOR, comme la mise en contrainte minimale qui permettrait de lever des LTR, en respectant une grande progressivité dans l'ajustement des contraintes mécaniques périarticulaire. Car pour nous, de cette façon il y a de bonne raison de penser qu'un rééquilibrage se produit autour de la LTR. Ainsi le TC vivra mieux avec.

Cela est proche mais différent du viscéral, de l'intraconjonctif que nous pratiquons. Cette définition semble rechercher un point d'équilibre pour induire le repos tissulaire autour de la LTR. Alors que nous cherchons à changer l'état du tissu pour qu'il cicatrise ou se modifie ensuite seul et trouve naturellement son équilibre. A notre inverse ils disent suivre « *les plans fasciaux dans le sens de la facilité de mouvement* ». Pour nous la facilité c'est ce qui fonctionne déjà bien, donc pas besoin de notre intervention.

3.1.5 Les techniques « Myofascial Release Techniques » ou « MFR » : traduction : TRM (Technique de Relachement Myofascial)

C'est une méthode de traitement décrite pour la première fois par Andrew Taylor Still, DO, qui utilise un « *feedback palpatoire continu pour soulager la restriction de la dysfonction somatique, de ses fascias et muscles associés* ».

Avec la TRM directe, selon King (9), (p.449) « les tissus myofasciaux dysfonctionnels sont mis en charge et la barrière restrictive est engagée avec une force constante. » (ECOP 2018).

Cela peut ressembler à ce que nous faisons en viscéral et en intra conjonctif, « exercer une contrainte maintenue pendant un temps donné ». A ceci près que nous utilisons uniquement le ressenti mécanique du tissu (pas de notion de mouvement respiratoire primaire etc.)

3.1.6 Les techniques « Osteopathy in the cranial field OCF » : ostéopathie dans le champ crânien.

L'ostéopathie dans le champ crânien (OCF) est le terme historique utilisé pour désigner le concept crânien développé par William Garner Sutherland², DO (ECOP 2018).

Actuellement on parle de : « la médecine manipulative ostéopathique crânienne (OCMM), définie comme « *un système de diagnostic et de traitement par un praticien ostéopathe utilisant le mécanisme respiratoire primaire (MRP) et une tension membranaire équilibrée* » (ECOP 2018).

Premièrement nous sommes d'accord sur le fait de diagnostiquer avant le traitement. Notre enquête conjonctive nous permet de chercher des lésions dans le TC (diagnostique d'opportunité dans notre cas, différent de médical).

Cette définition de l'ECOP est pour moitié en désaccord avec le modèle IFSOR qui ne conçoit pas le MRP.

Pour la seconde partie nous sommes en accord dans la mesure où certaines techniques enseignées en crânien relèvent de la tension membranaire (ici la faux et la tente du cerveau et sans doute pas que). Cependant nous ajoutons que toutes tensions tissulaires n'est pas uniquement membranaire mais dans le TC de l'os à la peau, G. Boudéhen (22).

3.1.7 Les manipulations viscérales

La manipulation viscérale est définie par l'ECOP (2018) : « *Historiquement appelées techniques ventrales. Une méthode de diagnostic et de traitement dirigée vers les viscères et/ou les structures de soutien pour améliorer la fonction physiologique.* »

Notre modèle IFSO diverge de cette définition car nous n'améliorons la fonction que secondairement au changement d'état tissulaire conjonctif. Le point commun est le souhait d'en améliorer la fonction suite à un diagnostic tissulaire et une levée de LTR

Chaque organe est décrit comme « ayant une motilité unique ». Cette dernière assertion est en désaccord majeur avec notre modèle. Autre point de divergence « *tests de mouvement anormaux* ». Nous n'utilisons pas ces moyens pour lever des LTR.

En conclusion on peut remarquer de façon évidente qu'une partie de notre modèle est partagé par d'autres ostéopathes et thérapeutes manuelles. Ceci ne doit pas nous enlever notre singularité par un modèle plus simple. Cela nous permet de croire en crédibilité/diffusibilité. En revanche cette simplification, nous oblitère possiblement un champ inconnu, improuvable à ce jour (ce n'est pas parce que ce n'est pas prouvé que c'est faux).

3.1.8 Modèle fondamentale ostéopathique structurel (MFOS) de l'IFSOR.

Dans le MFOS, il est théorisé que l'individu commence sa vie au potentiel vital originel (PVO), au sens initial. C'est un amalgame donné au début de la vie : génétique (excluant l'épigénétique) : basé sur l'inné à t0 = 0 le PVA est à son maximum (100%).

Pour les instants suivants il faut « actualiser » ce potentiel. Le potentiel vital actualisé PVA est le potentiel « recalculer » à chaque instant de vie. Cette mise à jour (le PVO modulo le temps nommé potentiel vital temporel (PVT)).

² « Sutherland avait fait pour la tête ce que Still avait fait pour le reste du corps, à savoir délimiter une compréhension anatomique de l'amplitude et du vecteur de mouvement et de la dynamique physiologique des os du crâne et des structures intracrâniennes » (King, 2011)

Le potentiel vital actualisé PVA correspond à la limite maximum et optimum de fonctionnement de la structure « individu » ou « capacité tissulaire vivante » à cet instant t.

Le PVA est le PVO modulo le temps car il dépend de tous les paramètres vécus par l'individu jusqu'à cet instant. Le vieillissement qui correspond au PVT, dépend donc des traumatismes, des contraintes physiques (activité et inactivité), des contraintes chimiques (alimentation hydratation), leurs durée/ intensité d'application.).

L'état « idéal » sans altération la structure est : souple, élastique, hydratée : déformable. Elle accepte bien la déformation elle répond bien aux sollicitations mécaniques sans se décomposer.

L'inverse de l'idéal est le pathologique, d'où l'idée de lésion : une altération des propriétés viscoélastiques du tissu conjonctif, elle répond d'autant moins bien aux contraintes mécaniques.

La lésion siège dans le tissu conjonctif au sens large, « structurée en son sein ». D'où le terme de lésion tissulaire structurale (LT), faite en un endroit agissant dans le tissu et son organisation. L'altération est considérée comme un changement d'état physique de la structure. Elle deviendra dure, dense et déshydratée, moins déformable, ou n'acceptant plus la déformation.

Il existe deux stades de lésions structurales tissulaires,

La lésion tissulaire réversible LTR : lésion tissulaire par changement d'état de la structure.

La lésion tissulaire irréversible LTI : lésion par changement de composition chimique de la structure.

Dans le modèle de l'IFSO la structure génère (au sens de permet) la fonction et la fonction épanouie (22) (au sens idéale) entretient l'état de la structure. Pour que la structure puisse permettre une fonction épanouie, il faut qu'elle soit en bon état et donc bien composée chimiquement et dans son organisation spatiale. Donc il est préalable, à un bon état, une bonne composition bien organisée.

On dit « bon état » lorsque : l'expression génétique, la disponibilité mécanique, la vascularisation, la neurologie sont optimales, ou le sont suffisamment pour permettre à la structure d'exercer sa fonction normalement.

A l'inverse, une dysfonction (mécanique, vasculaire et/ou neurologique) peut être à l'origine d'une dys-structure du TC et donc d'une lésion. Inversement une dys-structure du tissu amène à une dysfonction de ce dernier pouvant être à l'origine de symptômes.

En résumé :

- Si l'on déborde le PVA : il y a destruction des qualités du tissu.
- Si l'on ne stimule pas assez la structure par la fonction, la structure se détériore aussi.
- Si certains éléments sont abimés ou dysfonctionnels le corps « décharge » et fait « sur fonctionner ou surcharges » d'autres structures pour compenser. Ce qui a pour effet d'accélérer l'usure des structures surchargés. De ce constat naît l'idée de la présence de lésion dans une zone « grise » nommé domaine de fonction fragilisée « DFF ».

La LTR a deux modes d'installation et une conséquence.

- **Primaire** : Hypo sollicitation (manque d'hygiène) de la structure par rapport à la fonction idéale ou normale, cette dysfonction entraîne des LT nouvelles.
- **Secondaire** : Hyper sollicitation de la structure par rapport à la fonction idéale ou normale, cet état un peu abimé va engendrer une hypo sollicitation qui entraîne un dysfonctionnement et l'apparition de nouvelle LT.
- La baisse du fonctionnement, diminue les échanges liquidiens, induit une perte des qualités viscoélastique par excès d'immobilisation. *A ce moment la composition chimique est la même et son état est différent (le liquide est plus visqueux).*

Le traitement de ce mélange TC/liquide devenu plus dense semble réversible. Cela est possible partiellement sous l'impulsion plus ou moins rapide que nous transmettons, adaptées

aux conditions locales (vitesse profondeur, nombre répétitions ou augmentation de l'intensité vibratoire du trust, éventuelles actions sur la commande neurologique et vasculaire).

Cela paraît anodin au début mais dans le modèle IFSOR nous savons implicitement dès son énoncé qu'il y a plusieurs moyens d'influencer la LTR, dans son installation comme dans sa résolution. Cela eu égard au système multiphysique complexe.

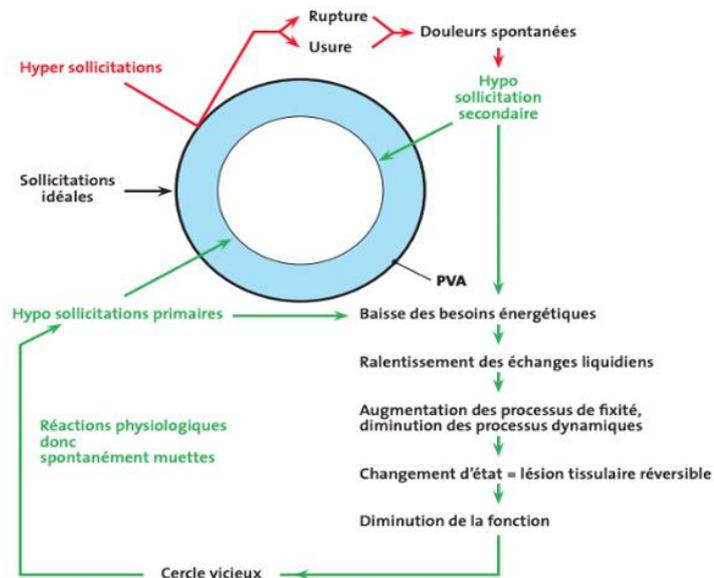


Figure 7 : processus d'installation de la lésion, Terramorsi JF, 2013 Figure 37 -p113 (20)

4 Application généraliste du modèle IFSO : c'est quoi une LTR pour les autres ?

Ou en somme nous sur la compréhension de ce que nous prenons en charge ? Comment chacun se figure-t-il la LTR ? Qu'est-ce qu'une lésion tissulaire réversible ? Afin de bien comparer les résultats il est impératif de savoir si nous avons globalement des similitudes avec les autres thérapeutes manuels dans la définition de la lésion.

4.1 Dysfonction somatique neurologique : la LTR dans la littérature

4.1.1 Concept théorique

Gary Fryer, (23) propose que la dysfonction somatique soit fondée sur la théorie conceptuelle des nocicepteurs lorsqu'une **blessure tissulaire**, apparaît. Il existe des phénomènes concomitants :

- Une inflammation.
- Qui conduit à l'activation de Nocicepteur.
- Induisant une inflammation tissulaire neurogène.
- Inflammation Neurogène due à des réflexes de racines dorsales de la moelle épinière.

Cette transmission nociceptive peut inhiber l'activité des muscles segmentaires profonds tout en augmentant l'activation de la musculature superficielle.

La douleur peut provoquer une déficience de la proprioception et du contrôle moteur, laissant le segment plus vulnérable à de futures blessures. (Fryer, 2016)

Cependant, Fryer a souligné que la confusion entre les facteurs de sensibilité palpatoire et le changement de texture tissulaire pourrait résulter d'une sensibilisation entraînant

hyperalgie et allodynie, causées par une excitabilité accrue des neurones des voies nociceptives centrales.

En ce qui concerne les signes de la dysfonction somatique, les changements dans la texture tissulaire peuvent être produits par l'inflammation des tissus mous et l'activité de veille.

La sensibilité sera plus susceptible de survenir en raison de l'activation nociceptive et de la sensibilité des processus sensitifs. Ainsi le changement dans l'amplitude du mouvement serait le résultat de changements dégénératifs provoqués par l'étirement et l'inflammation. (Fryer, 2016)

Paolo Tozzi (2015) (24) a proposé un modèle combinant processus dysfonctionnels et effets de la thérapie manuelle. Il intègre des processus neurologiques à une interprétation multidimensionnelle de la dysfonction somatique, véhiculée par le fascia, et suggère de passer du modèle nociceptif au modèle neuro-fasciogénique.

Dans une partie de la littérature la notion de LTR est liée à une densité supérieure de la SF de la MEC. Un arrangement dont la viscosité aurait augmenté et ayant pour cause une inflammation.

Selon Garçon S., 2023,(25) « Dans le cadre d'une contraction neuro conjonctive pilotée par le système sympathique [...] un patient sous anesthésie générale, les dysfonctions somatiques décelées auparavant disparaissent ».

Selon Schleip (26), "sans une connexion nerveuse appropriée. Le tissu ne répond pas comme il le fait dans les circonstances normales. ».

Selon Abrioux L., 2024(27), « La sensibilisation centrale permet d'expliquer que la LTR, en tant que phénomène de protection mis en place par le système nerveux, soit auto-entretenu dans le temps. Dans ce cas, je me permets de définir la LTR comme une structure dont le système de représentation du danger est perturbé. ».

Il conclut qu'au-delà de l'hypo ou l'hypersollicitation, tout manquement aux sollicitations idéales est susceptible de contribuer et de perturber le système de représentation du danger.

4.2 Détection LTR au regard de la clinique : l'étape inaugurale du traitement.

4.2.1 Palpation : les LTR selon l'anatomie.

Carla Stecco (28) précise « Que la palpation soit active ou passive, une image visuelle complète et précise de l'anatomie sous-jacente sera toujours un atout majeur pour le thérapeute.» Ici nous notons que la LTR n'est pas qu'anatomique dans le MFOS..

4.2.2 Palpation : selon la clinique

Dans le chapitre 6.2 ,(9) Thomas W. Myers explique ainsi : « *La palpation est un outil puissant [...] utilisée en conjonction avec d'autres outils d'évaluation, et en particulier chez le praticien expérimenté. Les résultats [...] nécessitent toujours une interprétation. La répétition des tests [...] condition préalable à une comparaison fiable. [...] de détecter une texture anormale des tissus [...] de localiser les symptômes de la douleur [...] d'évaluer les changements thérapeutiques. [...] de préciser les plans de traitement* ».

Cette méthode de tests et re-tests est promue par G. Boudéhen (22), qui la considère comme « un minimum », est de tester l'ensemble des possibles autour d'une lésion. Il invite à ne pas se contenter du premier paramètre, d'avoir de la curiosité pour les autres paramètres.

4.2.3 Méthodes : Access aux différentes couches de TC, le touché et plus encore.

4.2.3.1 Au-delà du simple touché

Le touché fait appel à des sens plus complexe que le mot lui-même, « somesthésie, proprioception et interoception » (29) ce phénomène est complexe et demande de l'expérience pour en tenir la substance.

Dans le chapitre 6.2 Myers propose une « Palpation détendue » (9) :

« Maximiser les informations recueillies par la palpation, il est utile de minimiser la quantité de bruit dans le système. Un effort conscient pour réduire l'excès de tension chez le thérapeute » [...] Assurez-vous [...] à partir du sol et que les membres supérieurs sont aussi détendus ».

Ce qui est ici notable est la similitude avec le modèle IFSOR. En effet comme le dit Terramorsi (20) PP154 « il suffit de se poser à minima, dans le sol au travers et écouter son corps », éliminer toutes les tensions « superficielles ou superflues », ce qui dans les faits est comparable de très près à notre façon de ressentir les LTR.

4.2.3.2 Chaitow 2017, proche de notre vision du touché palpatoire :

Comme l'a expliqué avant Chaitow 2017 (30) : « Les thérapeutes manuels peuvent parfois aller au-delà de la paume de la main et des doigts et utiliser le dos de la main ou l'avant-bras pour évaluer ». Il ajoute : « Comme pour le traitement, la vitesse à laquelle le contact du palpeur se déplace dans les tissus dépend de la consistance du tissu cible et du taux de « compliance tissulaire ».

Pour ce qui est de cette conscience globale de la lésion au travers du corps du thérapeute G. Boudéhen (2011)(22), « ce que le corps fait les mains le feront » l'avait déjà bien expliqué avant.

4.2.3.3 Couches profondes : l'intraconjonctif qui respecte le tissu pour mieux le travailler

En effet comme G. Boudéhen (2011) est parfaitement en accord avec Chaitow (30) :

« L'accès aux couches les plus profondes [...] aller plus lentement, [...] une relation inverse entre la pression et la profondeur, [...] une relation inverse entre la vitesse et la sensibilité. »

La palpation des structures fasciales profondes est possible. Le fait de se déplacer lentement jusqu'au point d'aboutissement du mouvement du tissu, puis de faire une pause, entraîne généralement un relâchement et un potentiel de mouvement supplémentaire.

Ce phénomène de relâchement peut être lié à une propriété de la matrice extracellulaire connue sous le nom de « thixotropie, où la substance de base du fascia est réhydratée. Le relâchement peut aussi être totalement neuromusculaire - les preuves ne sont pas claires. » (Chaitow, 2017),(30) Nous verrons plus loin de quoi il s'agit : en quoi les phénomènes physiques s'intègrent au MFOS.

4.2.3.4 Fiabilité et validité inter opérateur

Comme le note Green 2003 (31), à propos de la palpation, « L'un des problèmes posés par les résultats palpatoires est que toute interprétation est, par définition, subjective ». Selon cette étude Cochrane, la fiabilité inter-opérateurs pour les tests des tissus mous est médiocre. La fiabilité intra-opérateur - que l'on pourrait appeler « preuves fondées sur la pratique » ou « expérience clinique étendue » est meilleure.

Myers pondère le geste en expliquant « avoir établi le contact [...], d'augmenter la pression [...] assez pour établir un contact avec les tissus profonds de la peau - en rencontrant la tension des tissus et en l'égalant, sans l'envahir ».

De plus Craig ajoute « de nombreux mécanorécepteurs du fascia sont également des récepteurs de la douleur (nocicepteurs) » (Craig, 2014),(29), il faut tenir compte de cela pour devenir juste.

Seffinger et al., (2004) identifient « *l'élément principal de la fiabilité de la palpation lorsqu'ils déclarent que celle-ci est déterminée par la comparaison de la reproductibilité et de la concordance des résultats diagnostiques obtenus par le même examinateur et par différents examinateurs palpant le même sujet ou le même groupe de sujets.* » (Steffinger et al., 2004),(32)

Seffinger résume ainsi :

« *La précision est la mesure de la variabilité d'un test [de palpation] et est souvent utilisée comme synonyme de fiabilité. Un test palpatoire est précis s'il mesure de manière répétée la même chose avec peu de variations. Si un test de palpation est précis et exact, il est à la fois fiable et valide.* »

À ce titre, différents travaux ont été effectués au sein de l'IFSO,
Emmanuel Dore, 2017 « *Reproductibilité Inter, opérateurs de repérage des lésions tissulaires réversibles* »,

Jérôme Matthews. 2018 « *Complément d'étude sur la Reproductibilité Inter opérateur de repérage des lésions tissulaires réversibles.* ».

Ils ont conclu sur la difficulté d'obtenir une bonne reproductibilité du test de résistance. Pour autant, il est établi que le test de résistance est l'outil de référence dans les recherches de LTR.

4.2.3.5 Conclusion sur la recherche de LTR

Comme le note Myers, p389-391 de *The Tensional network of the Human Body* dans le chapitre 6.2 « *fascial palpation* »(9): « *Jusqu'au développement de méthodes quantitatives telles que l'échographie [...], l'IRM et l'élastographie [...] il n'existait pas d'autres méthodes d'évaluation des fascias [...] la recherche coordonne de plus en plus ces résultats avec la palpation. Sans confirmation, le clinicien doit constamment s'interroger : Qu'est-ce que je ressens ? Quel est son statut ? Qu'est-ce que cela signifie en termes de diagnostic ? Quelle est la précision de mes résultats ?* » (9)

En résumé, la fiabilité inter-opérateur est faible, mais la fiabilité intra-opérateur, en particulier pour les praticiens expérimentés, est beaucoup plus élevée. Cela concorde avec notre analyse IFSOR : il faut de l'expérience palpatoire pour la rendre fiable, (du moins intra opérateur) et lier cela au d'autres signes cliniques etc.

Selon Myers : « *Les cliniciens peuvent toujours trouver un avantage à la palpation manuelle des tissus, mais les appareils de mesure offrent la possibilité de mieux comprendre les valeurs absolues de la rigidité, de l'élasticité et de la viscoélasticité* ».

Ces mesures sont utilisées en ingénierie, l'appareil de mesure permet de détecter avec précision. L'opérateur doit utiliser la bonne équation, interpréter correctement les propriétés mécaniques auquel cela se réfère, il faut donc une coopération ingénieur clinicien.

5 Système Biotensègre et rhéologie.

5.1 De la tenségrité isotrope à la rhéologie anisotrope

La tenségrité est un néologisme introduit par un architecte anglais Mr Buckminster Fuller, c'est une contraction de « tensil »et « integrity », (tension et intégrité). Alain Gehin, 2002, parle de « biotenségrité ».

L'école IFSOR utilise actuellement pour caractériser la manière dont se comporte un tissu le module de Young noter E. Il représente la contrainte selon la déformation c'est un modèle unidimensionnel, (20,22,33).

Le module de Young caractérise un matériau isotrope. En effet la résistance est plus grande dans l'axe principale de la contrainte. C'est d'ailleurs pourquoi nous orientons empiriquement notre bras dans ce même axe au moment de manipuler, pour recruter le « bon » conjonctif en LTR, celui qui ne se déforme plus : qui résiste (trop).

D'après Gilles Boudéhen, C'est une courbe en J, type contrainte déformation, qui correspond à une exponentielle. En effet le tissu conjonctif est créé avec des éléments en compression et d'autres en tension. Cette exponentielle est une simplification didactique, elle est décrite dans un plan, or le modèle de la LTR est à minima en 3D, d'ailleurs il parle à juste titre « **de lésion représenté par le conjonctif** » (33).

La résistance est en grande partie due aux fibres de collagène. Le tableau ci-dessous permet de comprendre qu'avec la contrainte les fibres s'alignent dans la direction de la contrainte. Il s'agit d'un alignement mécanique telle une pelote de laine que l'on étire, pour un matériel isotrope.

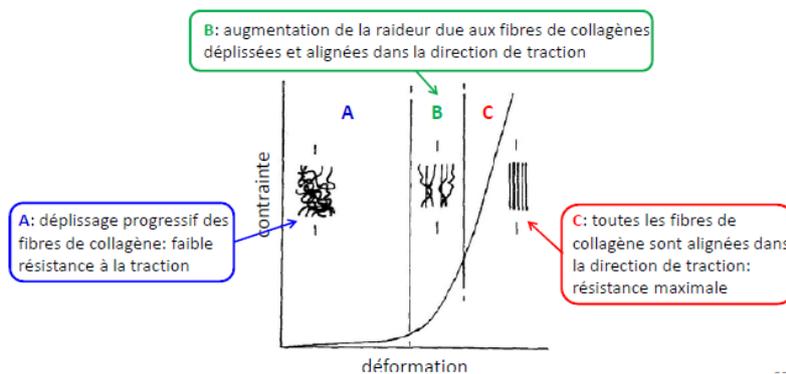


Figure 8. Courbe contrainte déformation, alignement des molécules et fibres.

https://moodle.insa-lyon.fr/pluginfile.php/97145/mod_resource/content/1/tissus.pdf

Le corps humain est tout particulièrement un milieu anisotrope, constitué de molécules, de liquide, avec structures tissulaires différentes selon la fonction et la localisation anatomique. La plupart des molécules du tissu biologique se comportent différemment selon la température et le pH.

Donc il semblerait que cela soit plus complexe. Il faut également tenir compte des forces de liaison chimique (à savoir la liaison covalente) des effets de paroi, des effets de fluage et de retards de fluage. Ces éléments nous amènent à parler de rhéologie.

5.2 L'étude du comportement des matériaux : la rhéologie

Selon Youcefi Docteur en génie mécanique, « *La rhéologie est la science qui se trouve à la frontière entre la physique, la mécanique des fluides et la mécanique des solides C'est la discipline qui étudie l'écoulement et les déformations de la matière sous l'action des contraintes* ». (Youcefi, 2025), (25).

Elle comporte 4 axes ;

- Type de matériaux : suspension, colloïde, polymère, émulsion, granulaire, mousse.
- Le comportement des matériaux : rhéofluidifiant et rhéoépaississant, a seuil, thixotrope, anti thixotrope, viscoélastique.
- Grandeur pour les qualifier : module de Youg, viscosité, contrainte déformation, vitesse de déformation.
- Rhéométrie : ce avec quoi nous pouvons mesurer.

Ces données sont nommées « **les données oubliées** » selon G. Boudéhen (33).

5.2.1 Les définitions suivantes des matériaux ne dépendant pas du temps

Cette partie formelle est nécessaire à la compréhension de la suite. En annexe vous trouverez un tableau qui résume les unités utiles de ce paragraphe. Cf Annex1

Fluide newtonien : se dit d'un fluide dont la déformation est proportionnelle, linéaire à la contrainte et au gradient de vitesse d'application de celle-ci. C'est un fluide plastique idéale.

Fluide Rhéofluidifiant : se dit d'un fluide qui, en fonction de la contrainte de cisaillement et du gradient de vitesse de celle-ci, voit sa viscosité diminuer, modèle et équation de Ostwald de Wahele avec $0 < n < 1$, n indice de comportement du fluide et $\dot{\gamma}$ le gradient de vitesse, τ la contrainte tangentielle, n indice de comportement du fluide $0 < n < 1$

Fluide pseudo plastique

$$\tau = k(\dot{\gamma})^n$$

Fluide Rhéoépaississant se dit d'un fluide qui, en fonction de la contrainte de cisaillement et du gradient de vitesse de celle-ci, voit sa viscosité augmenter, modèle et équation de Ostwald de Wahele avec $n > 1$: fluide dilatant.

$$\tau = k(\dot{\gamma})^n$$

Fluide à seuil : c'est-à-dire avec une contrainte critique (minimale si on l'on veut) pour avoir ensuite un comportement fluide plastique idéal : fluide de Bingham $\tau = \tau_c + \mu(\dot{\gamma})$ puis un fluide de Herschel Bukley : $\tau = \tau_c + k(\dot{\gamma})^n$

Tous ces fluides comme on le remarque ne dépendent pas du temps. Résumés par les courbes ci-dessous :

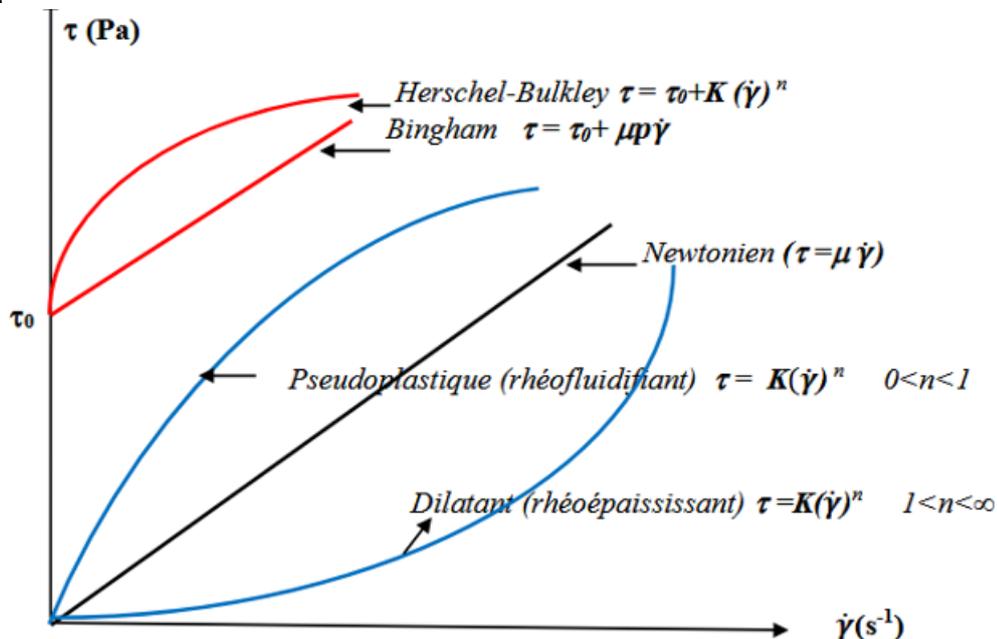


Figure 9: Rhéogramme des fluides à comportement indépendant du temps. Contrainte tangentielle / gradient de vitesse : permet l'étude de la viscosité Selon Youcefi S. (34)

5.2.2 Les fluides et matériaux dont la déformation dépend du temps sont :

Ce sont des matériaux élastiques parfait : ils suivent la loi de Hook tel un ressort. C'est un élastique parfait $f(t)=J$. dès lors on dit que :

- Fluide Thixotrope : dont la viscosité diminue en fonction de la durée d'application constante de la contrainte de cisaillement.
- Fluide Rhéopexe (Anti thixotrope) : dont la viscosité augmente fonction de la durée d'application constante de la contrainte de cisaillement.

Ainsi il est défini 3 modèles pour la viscoélasticité, en série, en parallèle et enfin général.

On définit le modèle viscoélastique newtonien : qui caractérise un modèle intermédiaire entre solide élastique et fluide visqueux. Il faut considérer que le liquide a une fonction de fluage lié au ressort et une fonction d'amortisseur de la viscosité. Donc on définit ainsi :

- En parallèle : liquide de Kelvin Voigt $\tau = \frac{1}{J} \varepsilon + \eta \frac{d\varepsilon}{dt}$
- En série : liquide de Maxwell $\varepsilon(t) = J\tau(t) + \frac{1}{\eta} \int_0^t \tau(t). dt$

Ce qui permet de produire le modèle viscoélastique modèle général de Kelvin Voigt :

$$f(t) = J_0 + \frac{t}{\eta} + \sum_{i=1}^n J_i (1 - e^{-t/\theta_i})$$

L'équation correspond donc à un liquide de Maxwell associé à un certain nombre de solides de Kelvin Voigt.

Ici θ_i représente le temps de retard du $i^{\text{ème}}$ solide de Kelvin Voigt et n le nombre de solide de Kelvin Voigt.

On remarque aussitôt le parallèle avec la MEC, une substance fondamentale et des fibres associées.

Ainsi le comportement d'un solide peut être différent si l'on modifie la façon dont on le cisaille. Puisque $\tau = f(\gamma)$ et $\mu = f(\gamma)$.

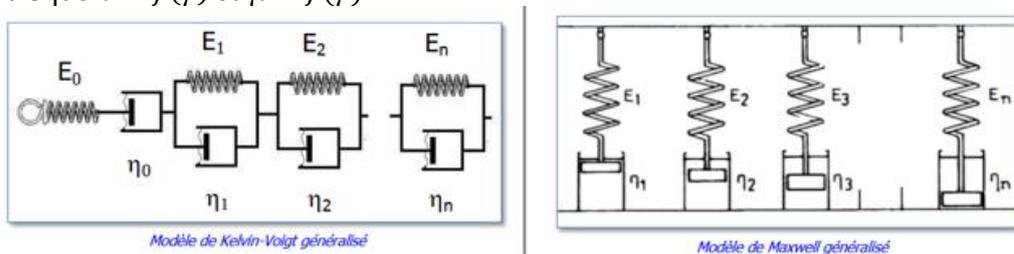


Figure 10 : modele de Kelvin Voigt et Maxwell généralisé (Quantin 2022)

A partir de ces conclusions physiques il est notable que le système est très complexe, il faut additionner les élasticités viscosités propres de chaque composant/molécule qui varient en proportion entre les différents tissus, entre les individus et au cours du temps pour en caractériser les propriétés rhéologiques.

Pour autant nous verrons plus loin ce que peut être « une des réponses » à cette complexité. Devant cette complexité je note qu'un travail de recherche à produire dans un autre cadre que celui donné par cette revue narrative est à entreprendre.

6 Modèle lent versus modèle rapide : mode d'action de la manipulation les modèles déjà étudiés à l'iFSO.

Selon G.Boudéhen (22), il existe 3 grandes catégories de lésions, p.51 « articulaire, est une perte du jeu mécanique en un ou plusieurs points articulaires » ; « membraneuse, une perte des qualités élastiques des membranes » ; « intra osseuse, une perte des qualités élastiques et de déformabilité au sein d'une même pièce osseuse ». Ainsi il faut avoir à l'esprit

que la lésion est représentée dans ces trois systèmes. **Il y a donc plusieurs méthodes pour accéder à la lésion.**

6.1 Manipulation « rapide » : l’HVBA.

La manipulation Haute Vitesse Basse Amplitude (HVBA), induit un bruit de cavitation (le crack ou pop articulaire), qui est probablement produit par un effet de tribonucléation, au sein de l’articulation. Selon Rizvi, *“La cavitation est le processus par lequel une réduction locale de la pression inférieure à la pression de vapeur conduit à la formation d’une bulle dans les fluides”* (Rizvi et al., 2018), (35).

Selon Boutin et al. 2017, (36) *“La tribonucléation est [...] la création de petites bulles de gaz par l’action d’établir et de rompre le contact entre des surfaces solides immergées dans un liquide contenant du gaz dissous. [...] des pressions négatives sont générées par l’adhésion visqueuse entre deux surfaces articulaires [...] séparées par un mince film de liquide synovial visqueux. La formation de bulles s’avère proportionnelle au produit de la viscosité du fluide et à la vitesse de séparation des surfaces solides”*.

Selon Bialosky, le phénomène de cavitation augmenterait l’effet de la manipulation sur la douleur, principalement en agissant sur la sommation sensorielle temporelle (véhiculée par les fibres C) (Bialosky et al., 2010), (37)

Selon Szajkowski, une revue de littérature menée sur les effets du HVBA sur des animaux, la cavitation n’est pas systématiquement nécessaire pour obtenir des résultats (Szajkowski et al., 2019), (38). Pour autant il perdure un éloignement des surfaces articulaires pendant 15 à 20 minutes. (Rizvi et al., 2018), (35)

D’après ces mêmes auteurs il existe des modifications de marqueurs biologiques comme les cytokines pro et anti inflammatoire post manipulation. (Bialoski et al., 2010), (28) ; (Teodorczyk-Injeyran, 2006), (30).

D’autres auteurs parlent des cascades neuro physiologiques :

En 2018, Minarini explique un possible effet sur le SNA de la manipulation HVLA. Elle augmenterait l’activité parasympathique (en étudiant l’activité cardiaque). Cependant cette étude estime n’être qu’une base pour des recherches futures sur cet argument.

En 2012, Haavik et al. 2012 (39), ont publié sur l’intégration sensorimotrice à travers différents moyens de mesure de l’activité cérébrale, et montrent que la manipulation semble pouvoir influencer l’activité de certaines aires corticales, comme le cortex préfrontal ou les cortex somatosensoriel et moteur primaires (Haavik-Taylor et Murphy, 2007), (40).

En 2024 Niazi et Al. proposent que l’effet HVLA, semble être présent d’autant plus la manipulation est délivrée sur un segment « en lésion » (Niazi et al., 2024), (41). Il conclut ainsi : *« la manipulation a un effet réflexe, non pas vasculaire, mais parce qu’elle agit sur une perte de déformabilité et une sensibilité qui sont elles-mêmes réflexe »*

6.2 Les manipulations lentes, crâniennes, viscérales et intra-conjonctives.

Les ostéopathes manipulent avec des techniques lentes, avec un transfert de poids du corps au travers la lésion (22,33) de façon mesurée et proportionnée à la résistance rencontrée. Ces techniques recourent à 3 champs : viscéral, crânien et intra conjonctif.

L’approche se veut similaire aux données du chapitre 4.2. (Verticalité sentir avec le corps par transfert de poids etc). Ce que l’on note lors des retours d’expérience clinique est que le tissu conjonctif semble fondre sous les mains et cela fonction d’une durée d’application de contrainte variable en temps et en intensité. Ce phénomène pose question.

7 Problématisation et hypothèses

Nous souhaitons évoluer du particulier vers le général. C’est donc ainsi que je compte cheminer pour mieux comprendre quelles implications moléculaires et cellulaires nos actions

ont-elles ? Quelles modifications du système cela engendre-t-il ? Est-ce qu'un trust lent libère le tissu conjonctif par le même moyen que le trust rapide ?

D'où la problématique qui est :

« Manipulations structurelles lentes ou rapides, profondes ou superficielles, quelles incidences sur la composition chimique, moléculaire, cellulaire et sur les grandes fonctions, à quelle échelle de temps ? ».

Mes hypothèses sont :

H1 : Puisque la LTR est dépendante du système nerveux autonome nous devrions trouver des modifications moléculaires suite à l'information gestuelle lente ou rapide de même nature ?

H2 : Il existe des effets moléculaires et cellulaire communs aux mobilisations lentes et rapides ?

8 MÉTHODE

8.1 Méthode Sanra : la revue narrative.

D'après Baethge en 2019 (42), la revue narrative est la plus utilisée en recherche contrairement aux revues systématiques ou aux essais contrôlés randomisés. Il n'existe pas de grille pour en évaluer la méthodologie. Pour autant il est possible de classer les articles utiles à une revue narrative en respectant la méthode SANRA dont les 6 items qui sont :

- Justification de l'importance de l'article pour le lectorat
- Énoncé d'objectifs concrets ou spécifiques ou formulation de questions
- Description de la recherche documentaire
- Référencement
- Raisonnement scientifique
- Présentation appropriée des données

J'ai donc choisi cette méthode pour étayer mon travail et obtenir ainsi une vue d'ensemble sur un problème scientifique complexe.

8.2 Méthodologie de recherche

Pour réaliser ce travail, ma recherche bibliographique a été multifocale, à la fois dans les bases de données électroniques telles que PubMed ou Google Scholar, sans définir de date de départ et jusqu'au 20 Avril 2025.

J'ai également lu des ouvrages spécialisés du domaine ostéopathique et de recherche fondamentale sur le tissu conjonctif, ce qui m'a permis d'avoir accès à des textes précieux et pas forcément disponible sur internet.

Dans le tableau suivant j'ai classé mes mots-clés de recherche par différents thèmes.

Dans la sélection d'articles j'ai privilégié les méta-analyses, les revues systématiques ainsi que les essais contrôlés randomisés (ECR) lorsque cela a été possible. D'autres articles sont de simples études, qui étayaient cependant mon propos.

Pour le Recueil de donnée, j'ai utilisé des équations de recherche avec des termes booléens. La recherche s'est concentrée dans Pubmed. J'ai supprimé les articles avec une méthodologie insuffisante.

Pour la rédaction de mes résultats je suivrai le protocole IMRAD.

Thérapie manuelle	Effets	Physique	Tissus conjonctif	Molécules	Récepteurs
ManuaL thérapy Osteopathy Deep massage	Molecular effect Cellular effect	Strain Elastcity Young modulus Tribonucléation Rhéology	Extra cellulaire matrix Fibroblast Connective tissu	Substance P orexine A cortisol relaxine neurotencin Hyaluronic Acid Hyaluronane	CB1 CB2 RXFP1 RXFP2

Tableau des principaux mots clefs utilisés pour la recherche.

9 RÉSULTATS

Nous allons commencer par l'analyse de l'effet moléculaire mesurable dans le compartiment sanguin des techniques HBVA, je regarderai l'interaction possible de ces molécules avec le système nerveux et le TC.

Ensuite nous détaillerons les effets de la mécano transduction cellulaire sur le tissu conjonctif comme surface intégrée à la régulation de multiples mécanismes physiologiques impliqués de façon cohérente et encore énigmatique avec les résultats cliniques observés.

Après cela je ferai une digression avec les recherches de JC Gimberteau, les découvertes sur la semi-conduction.

Enfin nous essaierons de rapprocher le modèle théorique IFSO de la physique newtonienne.

9.1 HVLA. Etudes et littératures sur l'effet moléculaire des manipulations rapides.

9.1.1 Analyse d'articles

Pour répondre à l'hypothèse H1, l'analyse de la littérature sur Pub Med entre autres, m'ont conduit à la revue systématique de Konavur Sampath, en 2017 (43). Ils l'ont mise à jour en mai 2023 (44).

« La finalité de cette revue [...] inclure toute substance chimique dont il a été démontré qu'elle module l'inflammation ou la douleur et sont généralement classés dans les trois catégories suivantes : (1) les neuropeptides, (2) les biomarqueurs inflammatoires et (3) les biomarqueurs endocriniens » (43)

Cette production de Konavur, annulait *de facto* l'utilité pour moi de refaire une étude systématique. C'est pourquoi j'ai opté pour une étude narrative. Elle a l'avantage de pouvoir explorer la question sous d'autres angles, de nos pratiques et de les comparer en discussion.

En revanche cette revue systématique est une excellente base pour commenter les recherches sur l'effet moléculaire, elle est unique et récente.

Pour tous les résultats que je présente, il faut avoir à l'esprit qu'ils sont obtenus à l'échelle de la circulation sanguine. C'est donc une mesure indirecte de ce que nous faisons « ou pensons faire ». Les résultats ne disent pas rien, pour autant ils ne disent pas tout.

Ils recensent 15 parutions qui sont de méthodologie acceptable, ils ont utilisé un protocoles PRISMA et on suivit les meilleures recommandations pour la réalisation de leur étude. Le sujet des effets moléculaire détecté dans le sang à la suite d'une manipulation HVLA a été traité en 2017 puis en 2023.

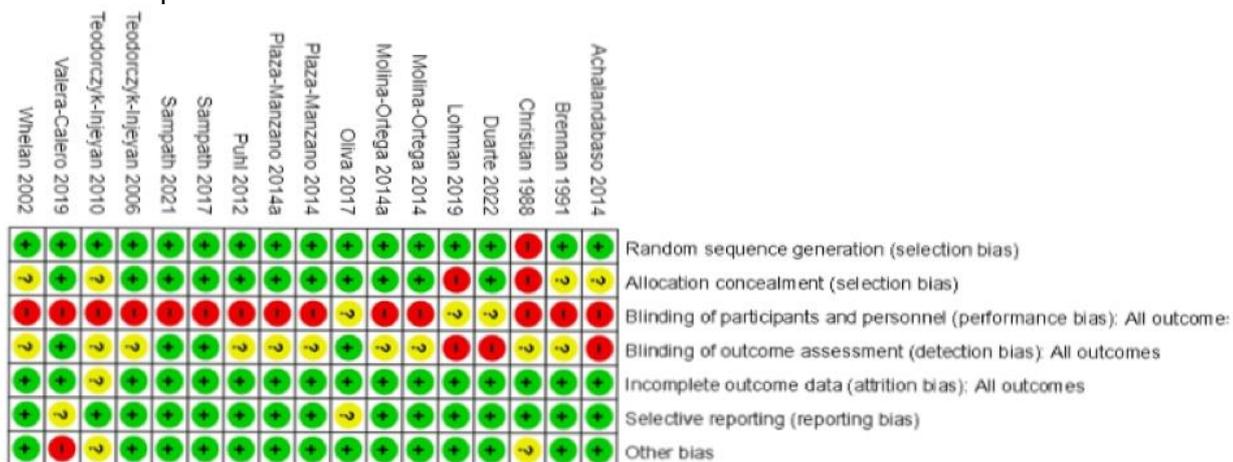


Figure 11 : Revue systématique de Konavur S. Qualités méthodologiques par études sélectionnées.

D'après Konavur Sampath, classement des études et des risques de biais. Nous allons voir, en quoi les HVLA ont modifié (ou pas) certains marqueurs sanguins entre autres.

L'étude de Christian en 1986 est celle qui présente les caractères méthodologiques les moins aboutis. Il existe un certain flou quant au 4ème critère à savoir « l'aveuglement d'évaluation des résultats » (ne pas divulguer l'issue positive pour un échantillon).

Achalandabaso et al., 2014 (45), réalise un essai contrôlé randomisé ECR 30 sujets, un groupe cervicale manipulé en C5 HVLA, un groupe thoracique manipulé en T4 T5 HVLA, un groupe contrôle sans manipulation juste mise en place. Les paramètres étudiés sont : créatine phospho-kinase (CPK), LDH, CRP troponine 1 Myoglobine aldolase. **Les résultats ne montrent aucun changement.**

Cette étude comporte peu de participant, uniquement des sujets sains, les molécules étudiées sont inhabituelles ce qui fait l'originalité de ce travail.

Pour les deux études suivantes n'ayant pas accès au texte original, j'ai fait confiance à l'analyse de Konavur S. et al.(44).

L'étude de **Brennan en 1991** pose question quant à la méthodologie utilisée puisqu'ils étudient l'effet de manipulation sur les polynucléaires neutrophiles et l'augmentation de respiration cellulaire due à l'augmentation d'une substance p produite par une manipulation (prélèvement sanguin puis mise en culture puis observation du métabolisme oxydatif / respiratoire de ceux-ci).

Il est intéressant de noter qu'il y a bien **augmentation de la substance p** plasmatique après manipulation. Pour autant c'est un résultat partiel qui ne reflète pas forcément l'effet global d'une manipulation, c'est une mesure indirecte *in vitro*.

L'étude de **Christian en 1987**, paru dans la revue Spine, n'observe pas de changement quant à la concentration de « béta endorphine », de cortisol, d'ACTH, par suite des manipulations l'étude présente cependant un biais majeur à savoir qu'elle cherchait à prouver ou à démontrer qu'il n'y avait pas de stress de l'organisme à la suite des manipulations.

L'étude semble davantage vouloir démontrer la non-dangereuse assimilée à l'absence de production de molécules du stress, plutôt que de chercher à connaître l'effet moléculaire de la manipulation. Nous savons aujourd'hui qu'il est parfois souhaitable d'avoir une réaction, face à une infection, une agression un danger. Ici le cortisol est « assimilé » à des valeurs négatives, alors que nous avons besoin chaque jour.

Duarte et al., 2022, (46), ont produit un ECR intéressant (récent, portant sur 99 sujets en bonne santé). Ils ont étudié 3 groupes, l'un avec seulement le placement de la manipulation thoracique, le 2nd avec une manipulation thoracique n'excédant pas 400 Newton et le dernier groupe une manipulation thoracique n'excédant pas 800 Newton. Les résultats portent sur 14 biomarqueurs : GM-CSF, IFN- γ , IL-1 β , IL-2, IL-4, IL-5, IL-6, IL-8, IL-10, IL-12, IL-13, IL-17A, IL-23, TNF- α . Il en ressort qu'avec la manipulation 800 Newton il existe une différence plus importante dans **le changement de concentration pour les 3 marqueur suivant IFN- γ , IL-5, IL-6**³. Pour $p=0.05$, c'est à dire la « P-value, p : probabilité que ce soit vrai à 95% pour $p=0,05$ ».

Ils observent un **changement intragroupe pour l'interleukine IL-6 uniquement**. Ce qui implique que la force appliquée à une incidence « pro inflammatoire » plus importante. **Il y a un effet « moléculaire » lié à l'intervention en qualité et quantité, sur trois cytokines.**

³ IFN- γ : « interféron-gamma » est connu comme une cytokine immune innée et adaptative. Elle stimule l'activité des macrophages, lymphocytes T et lymphocytes T NK (Natural Killer).

IL-6 : associé au trio de cytokines « pro-inflammatoire », TNF- α . IL-1, active la réponse inflammatoire.

IL-5 : stimulation des lymphocytes B.

Kovanur Sampath et al., 2017 (43) ont produit un ECR sur 24 sujets, 12 ayant reçu une manipulation simuler 12 ayant reçu une manipulation thoracique au niveau de T5, un seul trust.

La manipulation thoracique a entraîné une diminution immédiate de la concentration de cortisol salivaire et une réduction du rapport T/C (testostérone/cortisol) 6 heures après l'intervention.

Kovanur Sampath et al., 2021, (47) ont réalisés un ECR sur 24 sujets atteints tendinopathie d'Achille. Deux interventions sont faites : soit manipulation simulée soit manipulation HVLA sur la vertèbre T5,

Résultat :

« Une interaction condition/temps statistiquement significative a été trouvée pour le rapport Testostérone/Cortisol (différence moyenne : -0,16 ; intervalle de confiance : -0,33 à 0,006 ; interaction : $P < .05$) et l'indice d'oxygénation totale (différence moyenne : 1,35 ; intervalle de confiance : -1,3 à 4,1 ; interaction : $P < .05$) du muscle du mollet mais pas du tendon d'Achille ($P = .6$) ; cependant, aucune différence n'a été trouvée pour la variabilité de la fréquence cardiaque ($P = .5$). »

Ils concluent ainsi :

« Chez les personnes souffrant de tendinopathie d'Achille, la manipulation de la colonne vertébrale thoracique a entraîné une augmentation immédiate de l'indice d'oxygénation totale dans le muscle du mollet, suivie d'une augmentation du rapport T/C 6 heures après l'intervention. »

Il y a un effet « moléculaire » lié à l'intervention. Il en ressort que la manipulation a diminué de façon immédiate le cortisol salivaire. Pour eux, **cela souligne une action sur le cortisol global, donc sur l'état d'alarme global.**

Dans ce cadre ils relatent que sur l'animal la **testostérone à un effet sur la rigidité tendineuse**, en régulant à la baisse l'expression de récepteur à la relaxine, ce qui peut être une explication à l'effet protecteur de la testostérone sur les tendons et vis-à-vis du risque de blessure.

Par rapport à notre modèle l'effet dit global d'oxygénation peut avoir un intérêt, cela justifie d'autant la manipulation des zones réflexes pour stimuler l'oxygénation.

Lohman et al., 2019, (48) ont produit un ECR sur 28 sujets, 13 ont reçu une manipulation HVLA avec trust, 15 ont reçu simplement une manipulation placebo sans le trust.

Résultat : ils ont analysé les concentrations d'ocytocine, neurotensine, orexine A et cortisol.

Dans le groupe « manipulations cervicales », **des augmentations significatives de l'ocytocine** moyenne avant et après la manipulation ($154,5 \pm 60,1$ vs. $185,1 \pm 75,6$, $p = .012$) ; **neurotensine** ($116,0 \pm 26,5$ vs. $136,4 \pm 34,1$, $p < .001$) ; **orexine A** ($52,2 \pm 31,1$ vs $73,8 \pm 38,8$, $p < .01$) mais pas de différences significatives dans le cortisol moyen ($p = .052$)

L'étude est pionnière puisque les manipulations se rapprochent davantage de notre modèle de travail IFSOR et est faite sur des sujet présentant une cervicalgie mesurée par le questionnaire NDI 'Neck Disability Index : « indice de dysfonction nucale ».

Malgré cela les principales critiques seraient :

- Une approche différente de la SQS/SRS⁴ : ils manipulent les cervicales loin de la plainte puis sur la plainte (dans notre cas c'est l'inverse : local puis à distance si nécessaire).
- Une manipulation systématique de la zone cervicale de façon bilatérale. Ce qui n'est pas un accord avec notre modèle où nous repérons et manipulons uniquement la zone lésée (en première intention tout au moins)

⁴ Structure Responsable du Symptôme, Structure Qui S'exprime

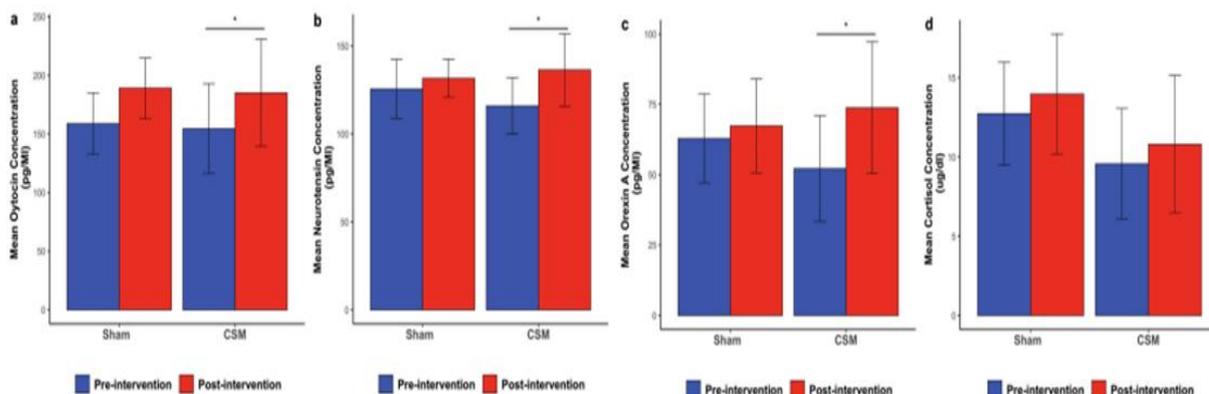


Figure 12 : Intervalles de confiance 95% $p < 0.05$, dans les tests sanguins avant (bleu) après (rouge), de gauche à droite en [pg/mL] pour oxytocine, neurotensine, orexine A et en [µg/mL] cortisol (47)

Les diagrammes ci-dessus exposent les effets de la manipulation sur les concentrations avec un « p-value significatif⁵ ». C'est majeur puisque c'est une démonstration qu'il y a un effet « moléculaire » lié à l'intervention. Un effet qui est quantifiable, par une mesure indirecte, mais agissant directement sur les structures neuronales et conjonctives. **C'est une signature « chimique », dans le compartiment sanguin, de l'effet des manipulations HBVA cervicales, pratiquées de façon bilatérale, localisées sur la plainte chez des patients cervicalgiques.** Cela ne dit pas tout mais cela ne dit pas rien.

Molina-Ortega et al., 2014, (49) : Essai contrôlé randomisé 3 groupes, un groupe contrôle un groupe manipulation cervicale un groupe manipulation thoracique 10 participants par groupe soit un groupe de 30. Ils étudient 3 paramètres : la concentration en substance p, la concentration en dioxyde nitrique NO₂, le point de pression à la douleur. Les mesures sont faites à 2h de la manipulation, en zone C5/C6.

Les résultats montrent une **augmentation significative de la concentration en substance p** ainsi qu'une augmentation du point de pression de sensibilité à la douleur avec un « p-value significatif ». Il n'y a pas d'effet sur la concentration en oxyde nitrique.

L'étude est de faible ampleur mais les résultats sur la substance p nous invite à réfléchir quant à la modulation de la douleur et la modification de la concentration en substance p après la manipulation.

Oliva-Pascual-Vaca et al. 2017, (50) ont fait un ECR en aveugle sur 46 patients souffrant de lithiase rénale. Les Sujets répartis en 2 groupes (un placebo et un avec manipulation de la charnière thoraco-lombaire T10 à L1). Ils ont cherché à voir quel lien existe-t-il entre « le seuil de pression la douleur et le pH urinaire ». Ils observèrent bien une diminution après manipulation du point de pression à la douleur dans le groupe manipulé. Par contre il n'y a aucune corrélation avec un changement quelconque du pH urinaire.

Cette étude est intéressante par rapport à la perception de la douleur en revanche elle ne nous apporte rien sur le plan moléculaire.

Plaza-Manzano et al., 2014, (51) ont réalisé un ECR avec 30 sujets 3 groupes : control, manipulation cervicale C4, manipulation thoracique T4 T5. Les positions semblent concorder avec nos manipulations.

Les paramètres étudiés sont des échantillons de sérum. Ils ont mesuré la concentration en orexine A, cortisol, neurotensine et en oxytocine. Les mesures sont faites immédiatement, à T0 et 2h post intervention. Ils concluent : « **Immédiatement après l'intervention, des valeurs significativement plus élevées de neurotensine ($P < 0,05$) et d'oxytocine ($P < 0,001$) ont été**

⁵ P-value : probabilité que ce soit vrai à 95% pour $p = 0,05$.

observées avec les manipulations cervicales et thoraciques, tandis que la concentration de **cortisol** n'a augmenté que dans le groupe des manipulations cervicales ($P < 0,05$). Aucun changement n'a été détecté pour les niveaux d'orexine A. Deux heures après l'intervention, aucune différence significative n'a été observée dans l'analyse entre les groupes ».

Cela indique un effet à court terme des HBVA sur les concentrations de neurotensine, d'ocytocine et de cortisol.

Puhl et Injeyan, 2012, (52) ont produit un ECR avec 36 participants, 2 groupes de sujets sains. L'un ayant eu des manipulations placebo et l'autre ayant eu des manipulations thoraciques (entre T1 et T6) sur une zone hypo mobile. Ils n'ont **pas trouvé de changement** significatif sur les concentrations d'**épinéphrine** ou au niveau de la **norépinephrine** à t0 et t15 minutes post manipulation.

Étude intéressante parce qu'étudiant des marqueurs inhabituellement observés, démontrant une absence d'effets sur ces paramètres.

Teodorczyk-Injeyan, 2006, (53) ont réalisé un ECR avec 64 participants en bonne santé. L'étude comporte 3 groupes, un groupe contrôle aucun traitement, un groupe placebo (avec simplement une mise en place de la manipulation sans le thrust) et un groupe avec thrust.

Les résultats se sont intéressés aux concentrations sériques de TNF- α , de substance p, l'interleukine-1 (IL-1), avant intervention, 20 min après intervention, et 2 h après l'intervention. Ils concluent : « *une réduction significative ($P < 0,001$ à $0,05$) de la sécrétion de cytokines pro-inflammatoires a été observée* » seulement pour le groupe thrust. **Il en ressort une diminution de l'IL-1**, mais aucun effet sur le TNF- α et la substance p.

Teodorczyk-Injeyan et al., 2010, (54) ont fait un ECR 74 participants répartis en 3 groupes, un groupe témoin, un groupe avec manipulation thoracique sans cavitation, un groupe avec manipulation thoracique avec cavitation.

Ils ont étudié les concentrations sériques d'IL-2, induisant la production d'immunoglobulines (Ig) d'Ig G et IgM, 20 min et 2 h après l'intervention. Ils ont observé une **augmentation des IgG et des IgM uniquement dans le groupe manipulation avec cavitation**, cela nous indique que la réponse inflammatoire est plus importante s'il y a une cavitation lors de la manipulation.

Valera-Calero et al., 2019, (55) ont effectué un ECR de 83 participants (atteints de cervicalgie chronique d'allure mécanique. Trois groupes sont réalisés :

- Manipulation de la colonne cervicale C5 C6, vitesse moyenne de HVLA.
- Mobilisation de la colonne cervicale, « oscillation articulaire » en C5 C6
- Manipulation fictive, donc sans HVLA, ni précharge.

Ils ont mesuré la quantité de cortisol salivaire. **Il en ressort que le cortisol salivaire est modifié dans les cas où il y a simplement la précharge et ou la manipulation** alors qu'il n'y a pas de modification du cortisol salivaire dans le groupe contrôle. Ils attribuent leurs résultats à des mécanismes de régulation supra spinaux (ce qui est normal pour le cortisol, il est produit via l'axe HHS). **Cela indique qu'il y a peut-être des modifications sans le thrust.**

Whelan et al., 2019, (56) on fait un ECR 30 participants, sur l'étude du cortisol salivaire, aucun effet sur les niveaux basaux de cortisol. L'objectif est de déterminer si les niveaux basaux de cortisol salivaire peuvent être correctement détectés et si la manipulation cervicale (MC) a un effet direct sur les niveaux basaux de cortisol salivaire chez l'homme. C'est une étude réalisée sur sujets sains, étudiants chiropracteurs, menée sur 5 semaines.

Résultats : « *La thérapie manipulatrice chiropratique n'a pas modifié de manière significative les niveaux basaux de cortisol salivaire.* »

Comme précédemment, l'étude est faite en assimilant le taux de cortisol à des valeurs négative : « *En tant que tel, nous concluons que ni l'anticipation de la CM ni la procédure de manipulation vertébrale elle-même n'induisent un état de stress ou d'anxiété.* »

De mon avis, l'étude est faite sur un temps plus important que les autres études ce qui induit un biais, car difficile à comparer aux autres résultats. Les interventions sont délivrées sur des sujets sains, de manière non spécifique ce qui s'éloigne du modèle de soins (IFSOR compris).

Ce que j'ai trouvé dans la littérature récente, concerne des études sur les animaux.

Szajkowski (38) affirme que des animaux ont développé une allodynie mécanique et une hyperalgésie thermique après induction de douleur. Il a trouvé des changements dans les collections synaptiques de la corne postérieure de la moëlle épinière au niveau des synapses des fibres A δ et A β .

Il remarque le **rôle possiblement anti-inflammatoire des cytokines IL10, IL-1 β et le TNF- α** . Ces molécules ont été étudiées par Song (57), les manipulations HVLA chez les rats modulent la réponse anti inflammatoire sur ces paramètres.

En contraste les manipulations HVLA réduisent la douleur, montre une augmentation de la production endogène d'IL-10 rachidienne. Il ajoute que les manipulations répétées inhibent le développement de l'odynie et de l'hyper algésie, donc des douleurs neuropathiques. Il affirme également une réduction de réponse inflammatoire dans la corne dorsale de la moëlle épinière. Ce serait une explication au gain de mobilité lombaire consécutif observé.

L'effet des molécules, cité ci-dessus et dans la partie qui suit est disponible en annexe

9.1.2 Analyse des molécules cités dans les articles choisis

Dans cette partie je détaille l'effet communément admis de chacune de ces molécules et médiateurs, ayant eu un effet reconnu (même si faible). Les molécules ont en générales des effets différents sur le tissu conjonctif (TC) et sur le système nerveux central (SNC). Ces médiateurs n'agissent pas de manière isolée. Par exemple, le stress peut augmenter les niveaux de cortisol, qui à son tour peut moduler la production d'interleukines, influençant l'inflammation dans le tissu conjonctif et le SNC. De plus, la substance P peut stimuler la libération d'interleukines pro-inflammatoires, amplifiant la réponse inflammatoire. Les interactions complexes entre ces médiateurs sont essentielles pour maintenir l'homéostasie.

9.1.2.1 Cortisol

Un pic aigu de cortisol réduit l'inflammation et la prolifération cellulaire dans le TC, limitant ainsi les dommages, par la réduction des médiateurs pro-inflammatoires (IL-1, TNF- α , IL-6), limitant la libération des MMP (métalloprotéinase matricielle : remodelage des fibres de collagène).

Pendant, une exposition prolongée fragilise la structure tissulaire, inhibe la synthèse de cartilage et altère la production de collagène I et III. Cela fragilise la MEC et augmente le risque de lésions et de dysfonctionnements mécaniques.

9.1.2.2 Épinéphrine

Dans le TC elle a un effet indirect via l'activation du système sympathique, modulation de la vascularisation et de l'homéostasie tissulaire.

Dans le SNC elle produit une activation du système de réponse au stress, augmentation de la vigilance et de la réactivité comportementale.

9.1.2.3 Norépinéphrine

Dans le TC elle a un rôle dans la régulation de la MEC via l'activation du système nerveux autonome, influence sur la vasoconstriction et la perméabilité tissulaire.

Dans le SNC elle produit une modulation de l'attention, du stress et de la mémoire, rôle dans les troubles anxieux et la régulation de l'humeur.

9.1.2.4 Interleukine pro inflammatoire IL1 β , IL2, TNF- α et anti inflammatoire

Le rôle des interleukines est complexe.

Certaines sont pro-inflammatoires, IL-1, IL-2, IL-5 et 6. (IL-5)

TC : Rôle dans les processus allergiques pouvant affecter la MEC.

SNC : Modulation de l'immunité et rôle potentiel dans les processus neuro-inflammatoires associés aux pathologies allergiques.

Interleukine 6 (IL-6)

TC : Stimulation de la production de collagène dans un contexte inflammatoire, effet pro-fibrotique.

SNC : Pro-inflammatoire, stimule l'axe HHS, la production de cortisol

D'autres sont **anti-inflammatoires, comme l'IL-4, l'IL-10 ou l'IL-8**. Certaines ont une action double et beaucoup s'autostimulent et ont une fonction autocrine et paracrine.

TC : Effet antifibrotique en régulant négativement la production de collagène et en réduisant l'inflammation conjonctive.

SNC : Effet anti-inflammatoire, neuroprotecteur, rôle dans la modulation de l'inflammation du SNC. Selon Jean-Claude Guimberteau qui cite John F. Barnes p.183 « *Un des effets mécano transducteurs stimule probablement la production l'interleukine 8 l'anti-inflammatoire naturel du corps* ».

9.1.2.5 Neurotensine

Dans le TC elle influence la production de collagène et de fibronectine, impliquée dans la cicatrisation et la fibrose via les récepteurs NTSR1/NTSR2.

Dans le SNC elle produit une modulation de la transmission dopaminergique, un effet analgésique. Elle joue un rôle dans la réponse au stress et interaction avec l'axe HHS (cortisol)

9.1.2.6 Ocytocine

Dans le TC elle joue un rôle de régulation du collagène et de l'acide hyaluronique, effet antifibrotique et rôle dans la réparation tissulaire.

Dans le SNC elle produit des effets anxiolytiques, une réduction de l'activation de l'axe HHS (diminution du cortisol), la modulation des interleukines pro-inflammatoires et l'augmentation des interleukines anti-inflammatoires.

9.1.2.7 Œstrogène

Dans le TC elle a un rôle d'augmentation de la production de collagène, réduction de la rigidité du tissu conjonctif, modulation de la MEC via la régulation des MMPs.

Dans le SNC elle produit des effets neuroprotecteurs, une amélioration de la plasticité synaptique, une modulation de la réponse au stress et de l'inflammation cérébrale.

9.1.2.8 Orexine A

Dans le TC elle a un rôle de modulation de la matrice extracellulaire via les métalloprotéases (MMPs) ; influence potentielle sur la rigidité tissulaire et le métabolisme conjonctif

SNC : Régulation de l'éveil, modulation des systèmes dopaminergique et noradrénergique, rôle dans l'inflammation neurogénique et activation de l'axe HHS (cortisol).

9.1.2.9 La Substance P

Neuropeptide synthétisée dans les neurones périphériques et centraux. Elle joue un rôle fondamental dans la transmission nociceptive via les récepteurs de la neurokinine 1 (NK1), présents sur les neurones, les cellules endothéliales, les fibroblastes et les mastocytes.

Elle a une action cellulaire locale neurogène en stimulant la libération de médiateurs pro-inflammatoires (histamine, sérotonine, prostaglandines) par les mastocytes et fibroblastes. Elle favorise la prolifération des fibroblastes, l'expression des métalloprotéases matricielles (MMP-1, MMP-9). Elle renforce la sensibilisation périphérique et centrale à la douleur elle, module via NK1 (hypothalamus) le stress et l'anxiété.

9.1.2.10 TNF α

Dans le TC il stimule la dégradation de la MEC via les MMPs, favorise la fibrose et l'inflammation chronique.

SNC Pro-inflammatoire, activation microgliale, implication dans la neurodégénérescence et l'hypersensibilisation nociceptive.

9.1.2.11 Testostérone

Dans le TC elle a un rôle pour de la synthèse du collagène, la réduction de la fibrose, amélioration de la régénération musculaire et conjonctive.

Effet neuroprotecteur, modulation de la motivation et de l'humeur, influence sur l'agressivité et la cognition.

9.2 Interaction du TC avec le SNA, influence du pH sur le TC

9.2.1 Système nerveux autonome (SNA)

Depuis les années 1990 des recherches sont effectuées sur l'influence du système nerveux autonome (SNA) sur le tonus myo-fascial et vice-versa. **Il a notamment été suggéré que l'activation sympathique pouvait entraîner une augmentation de la contraction cellulaire dans les tissus aponévrotiques, le tissu est mécaniquement sensible.** Il faut tout au long de ce paragraphe se rappeler certains aspects cellulaires de communication intra tissulaire.

D'après Schleip et al. (2006) (9), grâce à une mécanographique *in vitro* des tissus aponévrotiques étudiant les « *contractions tissulaires mesurables avec des neurotransmetteurs sympathiques (épinéphrine [adrénaline], norépinéphrine [noradrénaline], acétylcholine ou, respectivement, leurs équivalents chimiques) Il n'existe pas de sensibilité des fibroblastes à ces molécules* ».

Cependant, avec la mépyramine, (anti histaminique) qui est un agoniste des myofibroblastes, il y a eu des réponses contractiles claires ($p < 0,05$).

Donc les myofibroblastes du TC ne sont pas directement en liens avec le SNA (au sens de la synapse). Mais selon Schleip et Al. (9) chapitre 4.2 p.265-275 : « *La stimulation des terminaisons nerveuses libres mécano sensorielles non nociceptives (appartenant soit à des fibres C non myélinisées, soit à des fibres A δ myélinisées) peut influencer la stabilité du SN* »

Il stimule également : « **la stimulation des corpuscules de Ruffini - qui seraient particulièrement sensibles à l'application d'un cisaillement lent - tend à inhiber l'activation sympathique** » selon (Terui et Koizumi 1984) ». (58) Nous verrons plus loin en quoi cela est important pour notre compréhension chronologique des éléments. Pour avoir une vue d'ensemble sur les récepteurs du TC il faut se référer à l'annexe 3.

9.2.1 pH régulation et influence sur le TC.

Le pH est l'un des principaux déterminants des réactions biochimiques dans le corps. Il est une mesure de la force d'acidité (c'est-à-dire de la concentration) des protons (H⁺).

Les organes, le système immunitaire, la coagulation et les autres systèmes du corps doivent fonctionner dans un micro-environnement spécifique avec un pH optimal. Dans le sang, la plage normale de pH doit se situer entre 7,36 et 7,44.

Selon Pipelzadeh et Naylor en 1998 (59) l'effet sur le SNA « *pourrait être un changement de pH dans la substance fondamentale* ». Leur étude *in vitro* indique que la contractilité des myofibroblastes peut être significativement augmentée par une baisse du pH.

Selon Wilke et al. 2017 (60) **une lésion tissulaire induit une acidose locale** qui peut interférer avec la fonction du TC et ainsi contribuer à différents syndromes douloureux.

Dans ce contexte, Mense et al. 2016 (61) dans une étude ont démontrés dans le TC de rats une régulation positive des nocicepteurs en induisant une **inflammation**, qui s'accompagne **d'une acidification locale**.

La stimulation avec une substance anti-inflammatoire tend à augmenter la présence de fibres positives à la substance P (qui sont vraisemblablement nociceptives) dans le fascia thoraco-lombaire du rat (61).

En résumé, les changements de pH peuvent interférer avec la fonction fasciale et diffuser cette acidification à une zone loco-régionale et peut-être d'avantage sur le long terme, en modifiant la contractilité des myofibroblastes.

9.3 Influence paracrine sur les fibroblastes

Selon Nakatani 2002 (62) plusieurs facteurs de croissance stimulant la synthèse du collagène sont exprimés en réponse à une charge mécanique. Les plus importants sont le facteur de croissance transformant- β 1 (TGF- β 1), le facteur de croissance du tissu conjonctif (CTGF) et le facteur de croissance analogue à l'insuline-I (IGF-I). Il est important de noter que dans les ligaments humains, les expressions de collagène I et III induites par la charge semblent dépendre directement de l'activité du TGF- β 1.

Cela est confirmé par Brown et al. 2002 (63) « nous avons mesuré les effets des **TGF- β 1 et β 3 sur les forces contractiles générées par les fibroblastes dermiques humains. La stimulation maximale se situait entre 7,5 et 15 ng/ml de TGF- β 1. Des doses plus élevées étaient inhibitrices (30 ng/ml). »**

Selon eux le « taux initial de génération de force était multiplié par sept » débutant au bout de 10 à 20 minutes, le moment optimal pour cela était 2 à 4 h plus tard agissant sur « l'expression des récepteurs de l'intégrine de la fibronectine (FnR) et de la vitronectine (VnR) »

Selon Kajer 2009 (64), les fibroblastes sont les principales cellules mécano-réactives du tissu. L'induction de l'expression du collagène en réponse à une charge accrue. TGF- β 1 et IGF-I stimulent de la production de collagène. À la suite d'un effort les remodelages apparaissent au bout de 1 à 24h (avec injection de trypsine sur les cadhérine et caténines ajouté de Ca²⁺).

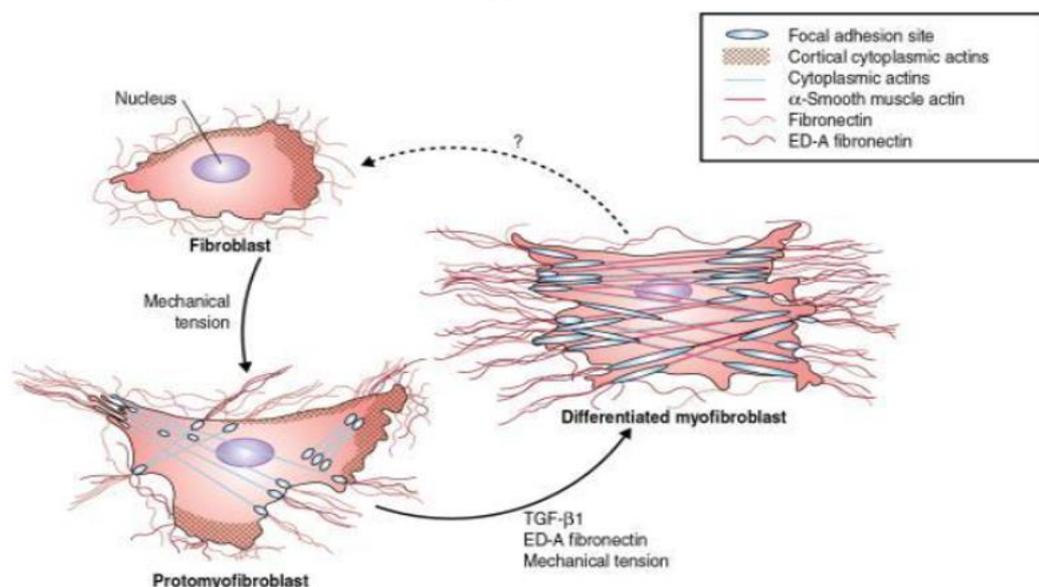


Figure 13 : Selon Tomasek, et al, 2002,(65) différenciation des fibroblastes en protomyofibroblastes puis en myofibroblastes. Le TGF- β 1 augmente l'expression de la fibronectine ED-A, puis de de l' α -actine musculaire lisse générant des myofibroblastes différenciés générant une force contractile modifiant la forme de l'icosaèdre de la MEC

Il a été démontré par Kottmann et al. 2012, (66) qu'une différenciation des myofibroblastes en fonction du pH se produit dans la fibrose pulmonaire idiopathique cela est stimulé par le TGF- β .

De plus Schleip et al. 2019 (12), ont confirmé que l'ajout de cette cytokine à de faibles concentrations physiologiques tend à provoquer une nette contraction tissulaire (échantillons de muscle humain et de rats)

Les myofibroblastes montrent une capacité contractile transmise via des jonctions adhérentes ce qui ouvre des canaux ioniques mécano-sensible provoquant un influx important de calcium Ca²⁺.(13). Cela est influencé par le TGF entre autre.

Ce phénomène est confirmé par R. Terramorsi (20),p363 qui explique que des cultures de **fibroblaste in vitro montrent des capacités à réagir aux stimuli nerveux chimique et mécanique**. Ces cellules dispersées tendent à former en tissu et qu'elles sont capable de s'orienter de migrer en fonction des gradients de rigidité de durotaxie et d'anisotropie

R. Terramorsi (20) indique que chez les patients atteints d'arthrite, on a mis en évidence une augmentation de la transcription du gène IGF ainsi qu'une augmentation du nombre de ses récepteurs.

À la suite d'une mécano stimulation (traumatisme) on observe successivement une fibrillation du collagène (dégradation des fibres), une fuite consécutive de protéoglycanes, ainsi une perte en eau lié, une déshydratation et une modification du pH (acidification). La cascade qui s'en suit engendre une moindre protection des chondrocytes et aboutie à la synthèse de TNF, IL-1 et NO- (Oxyde Nitrique augmentant le stress oxydatif local).

La fonction de l'IGF est régulée par IL-1, qui a un effet antagoniste et peut amplifier son action grâce au TIMP (Inhibiteur Tissulaire Métalloprotéinases), inhibiteur des MMPs qui elles dégradent la matrice. Ce sont donc ces excès dans le rapport pro et anti inflammatoires qui dégradent le cartilage.

Elle explique également qu'à certains régimes de stimulation mécanique on observe des effets sur la rigidité intracellulaire et une réorganisation du cytosquelette. Enfin cela induit l'expression génique différente.

Les études in vitro et in vivo ont confirmé que le traitement par ondes de choc extracorporelles augmente la prolifération et la différenciation des fibroblastes en activant l'expression génique du TGF-β1 et des collagènes de types I et III (67).

Il apparait une mécano sensibilité des fibroblastes et myofibroblastes. Il existerait donc une interaction entre l'action couplé des cytokines (TGF IGF et leur diverse formes), du pH, du SNA et une baisse du tonus musculaire résultant. Ce qui en réponse ferait aussi baisser le pH et modifierait les cytokines produites provoquant un cercle « pro inflammatoire local » par une augmentation des MMP et la dégradation du collagène, donc un tissus moins raide et peut être mois capable de résister à une contrainte.

9.4 De la mécanotransduction à la coopération cellulaire : effet juxtacrine (qui nécessite un contact).

Les Téléocytes ont été découverts dans les tissus conjonctifs denses comme le fascia lata (68) et dans d'autres espaces interstitiels d'organes tels que le cœur, les muscles squelettiques, la peau, le tractus gastro-intestinal, l'utérus et le système urinaire.

Les téléocytes sont capables de libérer des vésicules extracellulaires impliquées dans la signalisation paracrine et sont donc considérés comme des acteurs importants de la communication intercellulaire (69).

Les adipocytes unis vacuolaires sont abondants dans les tissus conjonctifs aréolaires, **dans les zones de cisaillement et de glissement**. Ils sont **producteurs d'œstrogènes**, mais aussi de plusieurs autres peptides et cytokines **TGF-β1**. Ainsi ils peuvent favoriser des conditions **pro-inflammatoires**.

Les **macrophages sécrètent du TGF-β1**. Le tissu conjonctif de la région lombaire **soumis à étirements réguliers** a été analysé. Chez les animaux étirés **le nombre de**

macrophages diminuait beaucoup plus rapidement que chez les individus n'ayant reçu aucun traitement (70).

Pakshir et ses collègues (2019) (71) viennent de découvrir qu'une **interaction coordonnée entre les fibroblastes et les macrophages** se produit dans les zones de lésions tissulaires. Dans des expériences in vitro, ils montrent que les fibroblastes créent un champ de déformation et que les macrophages sont capables de percevoir ces déformations spatiales de la matrice qui les entoure. Cela **grâce à des canaux ou des récepteurs mécanosensibles aux gradients de vitesse des déplacements locaux**.

Enfin Stecco en 2018 (11), explique que le **fasciocyte**, « **qui semble principalement axé sur une production rapide de hyaluronane** » (AH), se trouvent fréquemment dans les parties supérieures et inférieures des couches de tissu conjonctif lâche proches des couches les plus denses qui leur sont adjacentes.

En résumé les cellules communiquent et peuvent ajuster la lubrification du TC.

9.5 Influences neuroendocrines

9.5.1 Influence des hormones sexuelles sur le TC

Les fibroblastes et adipocytes du TC sont des producteurs relais d'œstrogène, eux-mêmes sont mécanosensible, d'où l'intérêt que nous devons porter aux conséquences d'une production potentielle d'hormones dans le TC.

L'axe hypothalamo-hypophysaire est sensible à l'ocytocine, la neurotensine, l'orexine A, (48) la substance P (49) et d'interleukines (46). Ces molécules dont la concentration sanguine augmenterait peut-être après manipulation HVBA, les données probantes sont peu nombreuses.

Selon Möller-Nielsen et Hammar 1989 (72), les femmes qui prennent régulièrement des contraceptifs oraux ont un risque plus élevé de lombalgie, etc. pendant les périodes prémenstruelles et menstruelles

Selon Hansen 2008,(73) l'œstradiol inhibe directement ou indirectement via la réduction de l'IGF-I la synthèse du collagène induite par l'exercice.

Selon Samuel 2005 (74), une réduction de plus de 40 % de la synthèse du collagène et une réduction de la prolifération des fibroblastes ont été observées in vitro dans des échantillons de tissus du LCA (ligament croisé antérieur) lorsque l'estradiol était administré à des doses physiologiques

Selon Hansen 2018, (73) il est possible que les dose d'œstrogène (exogènes) limite la synthèse collagénique dans le tendons, cela semble moins vrai pour les femmes post ménopause qui sont supplémentées en œstradiol, à l'inverse il y aurait un effet protecteur face au vieillissement naturel (accélééré en cas de défaut de taux hormonale).

En 2016, Fede et al. (75) documentent la présence de récepteurs d'hormones sexuelles dans le tissu aponévrotique, notamment, le récepteur alpha des œstrogènes (ER α) et le récepteur 1 de la relaxine (RXFP1) sont exprimés dans le fascia profond (fascia crural de la jambe, gaine du droit (rectus) de l'abdomen, fascia lata de la cuisse).

Selon Fede et al. 2019 (76), lorsque les taux de β -estradiol sont faibles, (comme chez les femmes ménopausées) le tissu aponévrotique s'enrichit en collagène I et devient plus rigide. Au contraire, lorsque les taux d'hormones augmentent (pendant la grossesse) le TC devient plus élastique, avec des quantités supérieures de collagène III et de fibrilline qui sont d'avantage élastique que le collagène I.

Il est notable que le système hormonal hypothalamo-hypophysaire influence sur la qualité du TC et sa composition chimique, donc sa structure. Je classe cet effet comme une des régulations possibles de la manipulation. Effets qui se prolongeront sur du moyen terme (en heures) voir du long terme (semaines).

9.5.2 Influence de la relaxine sur le TC

La relaxine est une hormone peptidique dimérique structurellement apparentée à la famille de l'insuline comme l'IGF I ou II. C'est encore une fois l'axe hypothalamo-hypophysaire qui régule la production (dans l'ovaire et la prostate), toujours sous influence des neuropeptides cité plus haut (44,48).

Selon Chartrel (77), la relaxine est « responsable de la néoangiogenèse [...] pendant une cicatrisation, et elle prévient l'apparition de fibrose ». Sa production est gérée par l'axe hypothalamo- hypophysaire. Ses effets s'exercent via des récepteurs spécifiques (RXFP1 et RXFP2) exprimés dans le TC, le système nerveux central (SNC), et les cellules musculaires, pour inhiber la fibrose

Selon Samuel 2005 (74), c'est un assouplissant tissulaire. Elle favorise la dégradation fibrillaire de la MEC, fibre de collagène I, augmente l'expression des métalloprotéinases matricielles (MMP).

Dans une seconde étude Samuel 2005, (78) sur des souris dépourvues du gène de la relaxine (RLX-/-) ont montrées une progression de la fibrose interstitielle. Dans une 3^{ème} étude, Samuel et al. 2005 (79) les souris RLX-/- ont développées une sclérodémie progressive, associés à des augmentations marquées du collagène de types I et III (plus rigide).

Selon Kang et al. 2014, (80). En étudiant l'effet thérapies génique (induction d'expression de relaxine par ARNm) les myofibroblastes ont largement modifié l'expression des MMPs (surtout MMP-2 -70% et MMP-9 -80% en 48h)

« Les cellules myofibroblastique [...] ont montré une inhibition de 74 % de l'expression de la fibronectine et une réduction de 52 % de la synthèse totale de collagène à 48 heures, par rapport aux témoins. »

Ces données ont fourni la preuve que la relaxine est un médiateur essentiel du renouvellement du collagène et protège plusieurs organes contre la fibrose(74,78,79). Les délais d'expression sont courts : 48h pour un changement des MMP (80).

Sans développer ici nous notons que l'effet de la relaxine pourrait aussi avoir un effet sur le SNC. Les récepteurs RXFP1 exprimés dans l'hypothalamus, l'amygdale et l'hippocampe expliqueraient l'effet relaxant, anxiolytique, en activant le système limbique (stress émotion etc.) ainsi qu'un effet sur la neuroprotection et la modulation de la douleur. Elle pourrait aussi agir sur les processus inflammatoires neurogéniques et de sensibilisation centrale.

Les hormones sexuelles (féminines), la relaxine et les récepteurs correspondants sont importants pour le remodelage de la matrice extracellulaire du TC en inhibant la fibrose et les activités inflammatoires et en affectant ainsi la rigidité fasciale.

Cela semble être un médiateur à moyen terme, « en mois », pour ce qui est de la relaxine / œstrogène sur les souris. En revanche l'action de la relaxine sur le myofibroblaste semble effective des 48h, c'est un effet à court terme « en heures ».

9.5.3 Influence des récepteurs cannabinoïdes sur le TC

Pacher et Steffens 2009, (81) étudient les récepteurs aux [endo]cannabinoïdes (CB) produit par le corps humain naturellement (donc non exogène). Les récepteurs CB1 sont principalement distribués dans le SNC, les récepteurs CB2 sont présents dans le myocarde, les cellules musculaires endothéliales et lisses, le foie et le TC.

Les récepteurs CB1 transmembranaire couplés à la protéine G permettent l'action des médiateurs lipidiques endogènes (endocannabinoïdes) : l'Anandamide (AEA) : qui se lie à CB1, inhibe la libération de cortisol et favorise une relaxation tissulaire.

L'activation de CB1 (distribution central et périphérique) **inhibe l'axe hypothalamo-hypophysio-surrénalien (HHS)**, donc régule à la baisse la libération de cortisol. L'activation de CB2 se fait par le 2-arachidonoylglycérol (A2G).

Selon Garcia et Al. 2009 et confirmé par Guan et al. 2017, les agonistes des CB1 et CB2 limitent la progression de la fibrogénèse incontrôlée (ici excès de collagène I et fibronectine). (82,83), **Les AEA et AG2 ont un effet anti-fibrotique, via le TGF- β 1.**

Selon Nagarkati et Al. 2009(84) les CB1 et CB2 modulent la fibrose et de l'inflammation du fascia : leur activation peut **supprimer les cytokines pro-inflammatoires telles que IL-1 β , IL6 et TNF- α et augmenter les cytokines anti-inflammatoires.** Cela permet ainsi une activité antifibrotique et anti inflammatoire (diminue la production de MMP, dégradant la MEC).

En 2016 et 2019 Fede et al, (85) (76) ont constatés que les **fibroblastes fasciaux humains cultivés *in vitro* sont capables de produire des vésicules riches en hyaluronane (HA) quelques heures après le traitement avec l'agoniste du récepteur CB2.** En effet les récepteur CB2 sont présents à la surface des macrophages et des fibroblastes qui eux-mêmes sont mécano-sensible, ce serait la aussi une **régulation de moyen terme de la production de l'AH principal lubrifiant du TC.**

9.6 Protéoglycanes : acide hyaluronique AH et implications tissulaire

Selon Tammi et Al. 2002, (86), l'AH a un taux de renouvellement élevé en raison de l'action simultanée des synthétases HAS1, HAS2, HAS3, des hyaluronidases (HYAL) dans leurs différentes isoformes, et d'autres molécules dégradantes, telles que les espèces réactives de l'oxygène. **La demi-vie de AH, est de quelques minutes ce qui veut dire qu'il y a remplacement régulier.**

D'après Cowman et al. 2015, **la taille des polymères d'AH** peut varier de quelque kDa à 8 MDa. Cette taille moléculaire influence grandement les fonctions biologiques, physiologiques et pathologiques. (87) (a)

Dans un article sur l'AH (en conditions physiologiques) Cowman dit : « *les molécules de poids moléculaire élevé ont montré une activité anti angiogénique, immunosuppressive, anti-inflammatoire et de réparation des lésions tissulaires ; les fragments plus petits montrent une activité pro-inflammatoire et pro-angiogénique.* » Ici on remarque, qu'au regard de la grande distribution de **l'AH, son poids moléculaire à une incidence sur la viscosité possible du TC et son état inflammatoire** (Cowman et al., 2009), (88).

D'abord observer par Stecco et al, 2009, (50). « *Les aponévroses sont libres de glisser sur les muscles et nécessitent une plus grande quantité d'AH, alors que les aponévroses épimysiales forment une couche fibreuse fortement adhérente aux muscles sous-jacents et nécessitent moins d'AH* ».

Enfin selon Stecco, les retinaculum représentent des aponévroses spécialisées entourant les articulations, là où les mouvements sont les plus intenses et où les niveaux d'AH sont les plus élevés.

L'AH est un lubrifiant. Fede et Stecco 2018 (11) ont démontré que la concentration des tissus fasciaux, qui sont exposés à un *degré élevé de mouvements de cisaillement/de glissement*, exprime des concentrations d'AH jusqu'à 15 fois plus élevées « *la quantité moyenne d'AH est d'environ 43 μ g/g dans les fascias aponévrotiques, diminue drastiquement (environ 6 μ g/g) dans les épimysium, et augmente dans les retinacula (90,4 μ g/g)* » par rapport

aux tissus fasciaux qui sont exposés à une très faible déformation. Selon eux cela suggère que fournir à une région fasciale des mouvements de cisaillement réguliers pourrait induire une concentration d'hyaluronane plus élevée dans cette région.

Comme vue avant(11) les fasciocytes sont capables d'influencer par la production d'AH la teneur en eau de la SF et les propriétés viscoélastiques.

Selon Forgacs et al. 2003, ont observé qu'une « **augmentation de la température, même de seulement 2 degrés centigrades, entraîne une rupture progressive de la superstructure tridimensionnelle des chaînes d'AH, avec une diminution conséquente de la viscosité** ». (89)

Ainsi les modifications de densité d'AH sont sensibles aux « **changements de concentration, de poids moléculaire ou de température, ou si ses propriétés agrégatives sont modifiées par la liaison covalente ou non covalente de protéines, les propriétés physicochimiques des molécules d'AH changent également** ». Cela implique des modifications conséquentes de la viscosité et de l'élasticité du fluide contenant de l'AH.

Gatej et al., en 2005, ont démontré « **l'AH est stable en solution alcaline, sa viscosité augmente considérablement en solution acide** ». L'étude stipule qu'après un exercice physique intense, le pH du muscle peut atteindre une valeur de 6,60, avec une augmentation d'environ 20 % de la viscosité de l'AH (90).

Ce qui est le plus important, selon Joy et al. 2018, c'est que l'AH peut se lier avec plusieurs récepteurs membranaires, eux-mêmes générant des voies de signalisation différentes. (Joy et al. 2018), (91). **Selon les poids moléculaires de l'AH la voie de signalisation sera différente, et même inverse.**

Comme le montre le schéma ci-dessous, Viola et al. 2015(18) ont montré que fonction du poids moléculaire, l'AH se lie au RAHMM ou au protéine transmembranaires CD 44 , qui lui **induit une cascade cellulaire jusqu'à un expression génique différente par lien avec le noyau via intégrine et le cytosollette cellulaire**

Glycoconj J (2015) 32:93–103

97

Fig. 3 Schematic model of signaling pathways triggered by the Hyaluronan receptors. For each receptor are reported the signaling pathways triggered by interaction with polymers. In the lower part of the figure is reported the specific biological effect of the activation of these pathways. *HMWHA* high molecular weight hyaluronan, *LMWHA* low molecular weight hyaluronan. In the figure is represented the effect of *HMWHA* on receptor "clusterization"

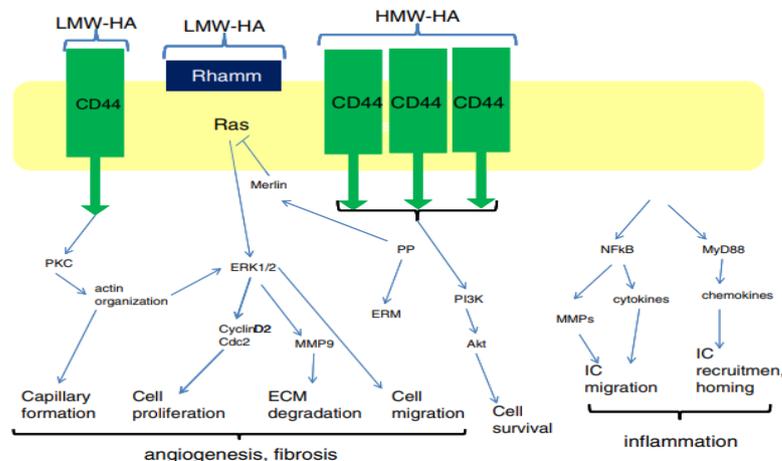


Figure 14 : liaison de l'AH fonction du poids moléculaire et cascades physiologique induite Viola et al. (18)

Pour des HMW (haut poids moléculaire) la cellule survie, pour des LMW (faible poids moléculaire), il est engendré de la fibrose, une angiogénèse, des conditions « pro inflammatoires » de remaniement.

9.7 HVBA et oxyde nitrique NO :

La découverte des propriétés de signalisation cellulaire de l'oxyde nitrique, une molécule messagère gazeuse, dans les années 1980 a révolutionné le domaine de la physiologie ; elle a également été honorée par la suite d'un prix Nobel. Cette substance messagère polyvalente est produite par de nombreuses cellules du corps et s'est avérée être un relaxant profond sur

les cellules musculaires lisses vasculaires (induit une micro-vascularisation), sur l'activité contractile myofibroblastique, limite l'activité des MMP.

Il est possible que la tribonucléation entendue lors des manipulation HVBA, soit une formation d'oxyde nitrique NO, les preuves ne sont pas claires à ce sujet.

Selon Schleip (2006) (39), dans une étude *in vitro*, à démontré qu'il y avait à la suite de stimulations chimiques de myofibroblaste par l'oxyde nitrique (NO), a induit une relaxation ($p < 0,05$) des myofibroblastes a induit une relaxation ($p < 0,05$). Il pondère malgré tout : « *Les forces de contraction mesurées sont suffisamment fortes pour influencer de manière significative la dynamique musculo-squeletique en supposant une contractilité similaire in vivo* ».

9.8 . La semi-conduction, les orbitales et le système fractal chaotique.

9.8.1 Historique du concept de « cellule ordinateur » et semi-conduction.

Szent-Györgyi physicien Hongrois prix Nobel de chimie en 1937, a développé les théories de la mécanique quantique à la biochimie (biologie quantique) Autour des années 1950. Un peu avant Robert Millikan Chimiste et Nobel en 1923, découvre la théorie des orbitales moléculaires en milieu acido-basique.

Ces travaux ont conduit, Gascoyne et al. en 1980, à l'idée que les protéines sont des semi-conducteurs (92) et la possibilité que la matrice collagénique permet la semi-conduction des électrons et des protons (*in vitro* sur de l'albumine de bœuf).

Une conclusion importante de cet article était **qu'un changement dans le degré d'hydratation du collagène conduisait à une énorme augmentation de sa conductivité**. Ils conclurent ainsi « *La coexistence du transport des électrons et des protons peut produire une large gamme d'activités électriques sub-moléculaires possibles* ».

Ces résultats des années 1980 ont été confirmés par (Zewail 2001), Prix Nobel en 1999. Les analyses femtosecondes spectroscopique, ont montrées comment les atomes d'une molécule se déplace sur une échelle de temps très courte (93).

Ces résultats vont dans le sens d'une semi-conduction à l'échelle du cytosquelette. En 2003 Hush (94) confirme les théories Szent-Györgyi et Robert Milliken. **Les concepts clés étaient respectivement la semi-conduction dans les protéines et la théorie des orbitales moléculaires**

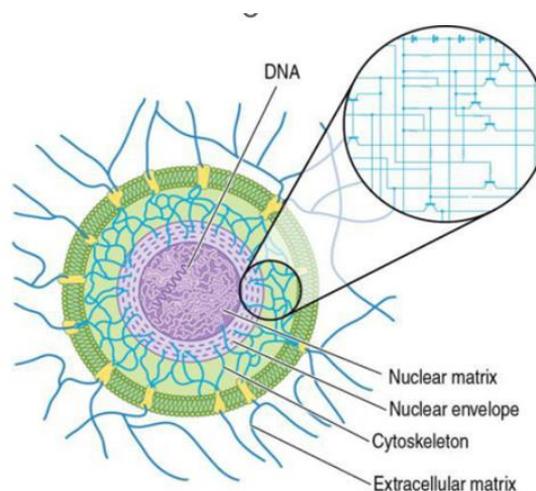


Figure 15 : La matrice vivante est comparée à un circuit électronique contenant des résistances, des diodes, des transistors et des composants électroniques à semi-conducteurs associés chapitre 2.5 p. 195 "Fascia as a body-wide communication system" Oschman J.L. (9)

Dans l'illustration ci-dessus, on remarque que le réseau protéique possède intrinsèquement des propriétés électroniques contenant des résistances, des diodes, des transistors. **Ce système fonctionnant comme des semi-conducteurs associés, d'où le concept de « cellule ordinateur »** développé par Bray en 2009 (95), il définit une base biochimique pour « *un ordinateur dans chaque cellule* », au sens programmée (ici par le code ADN). C'est-à-dire ayant des réponses stéréotypées fonction du stimulus, dans notre cas c'est le **stimulus mécanique et sa conversion piézo-électrique qui nous intéresse.**

9.8.1 J.C. Guimberteau : le système fractal dynamique une approche quantique.

Guimberteau et Armstrong 2015, ont tentés de comprendre ce qu'on voyait sous la peau, non seulement au niveau des tendons ou du muscle et à une échelle bien inférieure et microscopique. La conclusion majeure est qu'il s'agit de la même organisation fractale sur plusieurs niveaux pour répondre à des contraintes mécaniques (96).

Les images produites, montrent que le TC est hautement réfléchissant ou brillant. Cette propriété est caractéristique des matériaux tels que les métaux et les semi-conducteurs qui ont des électrons libres ou mobiles.

Selon le physicien Benoît Mandelbrot 1924-2010, premier à employer le terme « fractal » du latin fractus, brisé ou fracturé « *est une organisation fractal tout schéma qui reproduit de manière irrégulière ou régulière à différentes échelles pouvant aller de petite à grande* »

Guimberteau explique que la mobilité des fibrilles est autorisée par leur capacité à se détendre et à se dissocier : c'est la **fractalisation dynamique (FD)**. Il ajoute « **la FD qui est une faculté d'adaptation instantanée dans le but de prévenir la rupture des molécules de collagène et préserver l'intégrité des micro-vacuoles** ».

L'organisation de la matière vivante semble globale avec une répétabilité non déterministe et donc chaotique soumise à des lois physiques non newtonienne. La FD implique un comportement non linéaire avec des caractéristiques imprévisibles et non déterministes « *Ce qui fait que la trame polyédrique de la micro-vacuole est instable **susceptible de se modifier à chaque instant cela tient au hasard à l'imprévisible** qui est caractéristique de ce mouvement micro vacuolaire, la forme du volume intravasculaire n'est jamais constante et le potentiel inhérent pour changer de forme est considérable.* »(96)

Dans le même ouvrage (96) selon Levin S. « **Les icosaèdres sont davantage des diagrammes de force que les structures physiques réelles** ». Ils représentent les forces à un instant donné dans un milieu en état de changement constant. Dans la théorie du chaos les formules qui décrivent cette organisation chaotique sont nommés attracteurs étranges qui serait ici l'icosaèdre. **L'organisation tridimensionnelle, plus le temps sont l'état du TC.**

L'icosaèdre est sensible à la condition initiale (ADN, etc.), pour autant deux trajectoires proches peuvent diverger fortement (effet papillon ou cascade). La structure est fractale (autosimilaire à toutes les échelles), possédant une régularité apparente mais imprévisible.

Le « temps de réarrangement permanent » peut varier de quelques millisecondes pour la cellule et le TC fibrillaire, à plusieurs semaines pour l'os.

D'après l'auteur (96) « **l'organisation fibrillaire du collagène de l'élastique les intégrines et les différents collagènes assurant la cohésion intercellulaire les microtubules du cytosquelette les alignements de nucléotide de l'ADN ont ainsi une continuité morphologique entière et subissent des oscillations mécaniques** »

JC Guimberteau (96) décrit la réalité ainsi : « **cette indétermination évoque de manière étonnante le principe d'incertitude de la physique quantique** ».

9.9 Les modèles mécaniques des tissus biologiques

Un des effets au changement de vitesse de la contrainte tangentielle dans un milieu visqueux est de créer des perturbations nommées « turbulences », ce phénomène est un des plus complexe que la physique étudie⁶.

Osborne Reynolds (1842-1912) le démontre dans l'expérience entre écoulement laminaire et turbulent au sein d'un milieu visqueux. Ici en augmentant la vitesse d'écoulement (de l'encre colorée), cela provoque un mélange avec le liquide transparent seulement à partir d'une certaine vitesse. C'est cette vitesse adéquate qui provoque les turbulences et donc le changement d'état au sein du tube la composition reste la même.

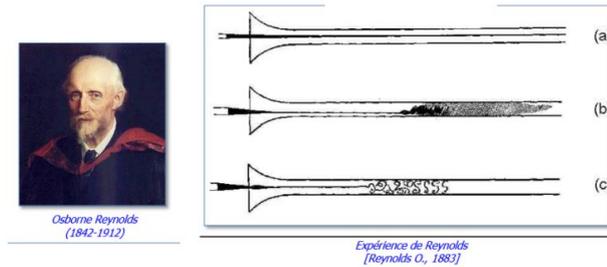
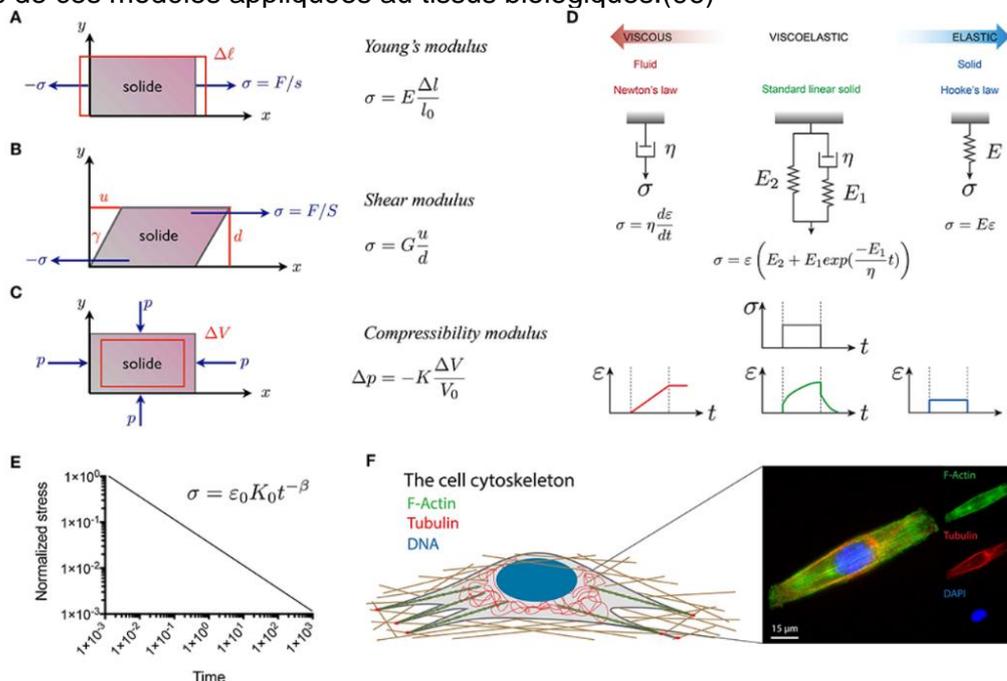


Figure 16 : Osborne Reynolds, écoulement laminaire (a) à turbulent (b et c) fonction de la vitesse qui augmente.

Les turbulences observées sont-elles en liens avec des phénomènes de cavitation et des modifications rhéologiques du milieu viscoélastique ?

Comme vu plus haut : certains milieux présentent à la fois de l'élasticité (capacité à stocker puis à restituer de l'énergie mécanique, comme un solide de Hooke) et de la viscosité (capacité à dissiper de façon permanente de l'énergie, comme un fluide newtonien : sensibilité à la vitesse de sollicitation) : ces milieux sont dits viscoélastiques (en l'absence de seuil). L'infographie ci-dessous, produite par Mohamed et al ; en 2019(97) nous rappelle les grandes lignes de ces modèles appliquées au tissus biologiques.(96)



⁶ Comme le disait Eisenberg, (physicien) « Quand je serais mort je demanderai à Dieu pourquoi la relativité et pourquoi les turbulences ? Je pense qu'il répondra à la première question. »

9.9.1 Modèles élasto-plastiques

Ils sont utilisés pour les tissus rigides (os), caractérisés par un seuil plasticité et des déformations irréversibles. Le comportement est dit « plastique » si le matériau ne retrouve pas la dimension initiale lorsque la force qui la déforme cesse d'être appliquée les déformations permanentes n'apparaissent qu'à partir d'un certain seuil comme le montre le graphique ci-dessous.

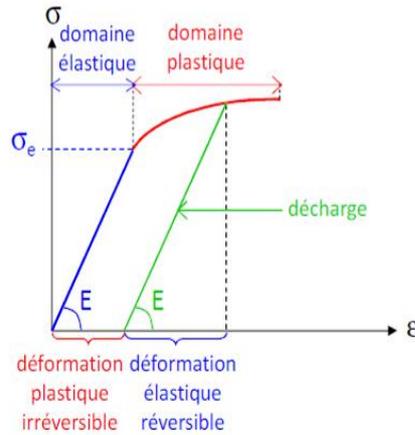


Figure 17 graphique contrainte déformation des matériaux élasto-plastique (98) .

En somme, à la suite d'une contrainte tangentielle, on peut accéder dans l'os à une déformation réversible élastique qui apparait en premier, suite à la décharge. Si la contrainte est suffisamment importante, la déformation résiduelle du domaine plastique persistera au-delà du temps de décharge.

9.9.2 Modèles hyperélastique

Ils représentent le comportement élastique non linéaire, avec des fonctions de potentiel d'énergie de déformation. Ce modèle est tel que la contrainte est une fonction de déformation. Le comportement élastique représente l'existence d'un potentiel d'énergie de déformations élastiques w fonction de l'état de déformation ϵ .

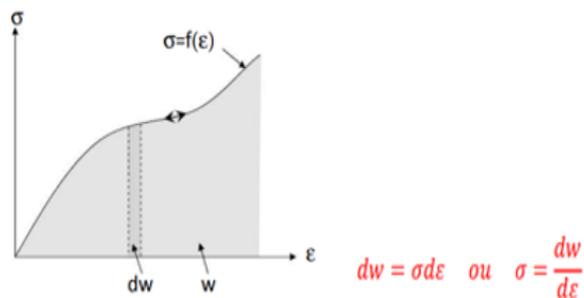


Figure 18 : courbe contrainte déformation du modèle hyperélastique cours Quantin 2022

Cela est utile pour les tissus biologiques dure comme l'os, le graphique suivant est le résultat de la contrainte déformation d'un os en compression, la courbe est non-linéaire et devient après une certaine contrainte d'avantage déformable,

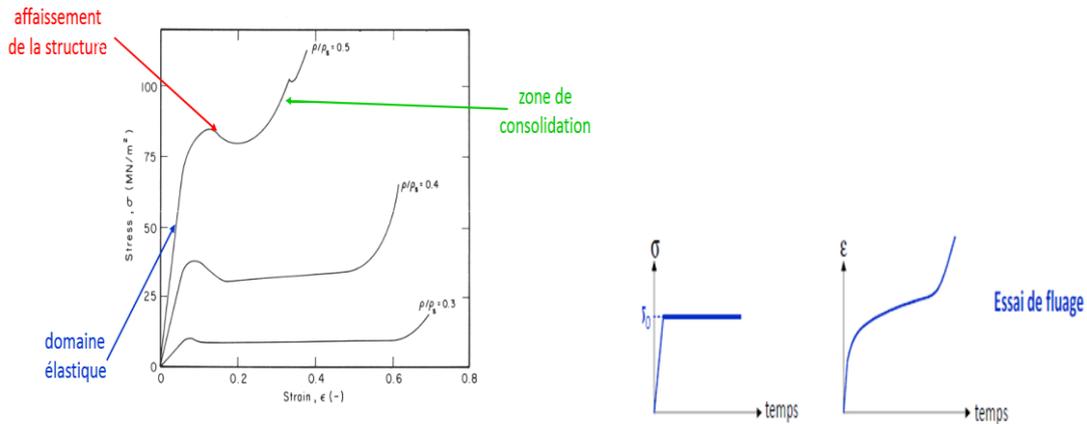


Figure 19: Gauche Rhéogramme contrainte(σ) déformation (ϵ) de l'os dure et partie droite rhéogramme de l'os fonction du temps selon Walter H. (2017) Inssa Lyon.(99)

Toujours d'après Walter H. l'os soumis à contrainte constante présente un phénomène de fluage, la courbe ci-dessus montre qu'à contrainte constante il s'en trouve déformé de façon non linéaire (partie droite du graphique). Cela veut dire que l'os résistera moins à un moment donné (sous la flèche rouge). Le graphique montre aussi que l'exponentielle de déformation est différente selon la densité relative du tissu, un os « mou » se déformera sur une plus grande distance. Ensuite commence la phase élastoplastique comme vue plus haut.

Sur la partie droite on remarque que le fluage de l'os est dépendant du temps, et pas seulement de la variation contrainte.

9.9.3 Modèles viscoélastiques

Le solide viscoélastique étant ici la matrice extracellulaire (MEC) composée d'une partie élastique (les fibres, collagène I et III, élastine etc.) et d'une partie visqueuse liquidienne (les protéoglycanes hydratés AH entre autres). Nous pourrions y ajouter les cellules constitutives de n'importe quel tissu biologique hydraté.

Nous avons précédemment vu que certains fluides étaient dits rhéofluidifiant, d'autres thixotrope.

Pour les premiers la viscosité dépend du gradient de vitesse de la contrainte tangentielle. Pour les seconds la viscosité dépend du temps d'application de la contrainte.

La thixotropie est liée à des modifications sous cisaillement à l'échelle de la microstructure du milieu, ces modifications n'étant pas instantanées mais aussi réversibles.

Selon Guimberteau, (96) l'organisme est construit depuis nos héritages génétiques les plus lointains « *par ses capacités à s'adapter à l'espace à créer le lien qui n'est que physico-chimique depuis la surface cutanée et l'assemblage moléculaire à réaliser toutes les formes possibles ce tissage 3 dimensions fibrillaires puis moléculaires* ».

D'après Gimberteau,(96) qui cite Pierre Lazlo : « *Décrit les hélices- α comme des ressorts de gros boudins des amortisseurs intervenants dans les efforts de type expansion contraction il fait envisager le cytosquelette et ses microfibrilles de façon très dynamique avec des tubes des échafaudages des câbles des cordages et des arcs-boutants* »

Lorsque nous étudions les effets rhéologiques sur des molécules, il est observable pour le cas de fibres qu'il y a orientation de celles-ci, parallèlement à l'axe de la contrainte. Ce qui ressemble aux hélices qu'il est observé lors d'un étirement. Pour ce qui forme une bulle il y a

déformation de celle-ci. Pour les amas globulaires il y a désagréations. Autant de changement d'états que nous pouvons lier à notre pratique.

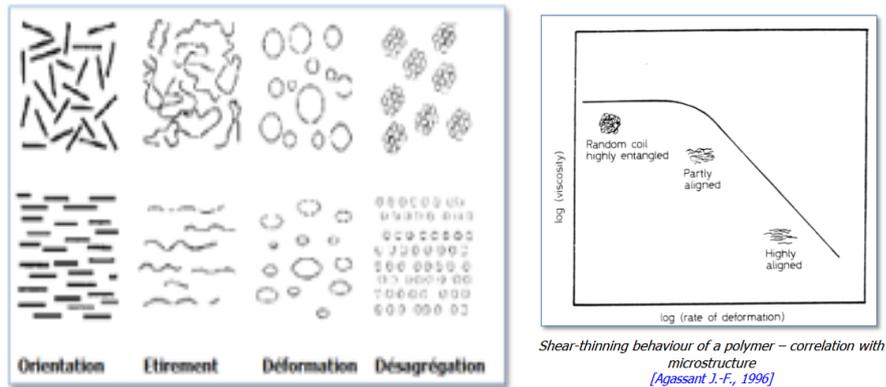


Figure 20 : à gauche effet rhéofluidiant selon l'arrangement initial, à droite baisse de la viscosité des polymère par alignement des fibres (rhéofluidification) JC Quantin 2022 (99)

Pour les polymères la viscosité diminue avec l'alignement des molécules. Si par une contrainte tangentielle et un gradient de vitesse approprié (suffisamment grand), on peut obtenir l'alignement des molécules, une désagrégation, etc. Alors on peut aussi obtenir un changement de viscosité apparente.

Plus haut nous avons vu que l'acide hyaluronique est comparable à un polymère. Le milieu par le pH modifie la viscosité (plus c'est acide plus c'est visqueux plus c'est basique moins c'est visqueux). La température fait aussi varier cette viscosité.

La nature de ce polymère fait changer la viscosité (chaines longue ou courte : poids moléculaire (PM)).

Ainsi lorsque le PM change les cascades d'activation de l'AH varient. L'expression cellulaire résultante sera une réponse pro ou anti inflammatoire fonction du PM des AH se liant à la surface de la cellule.

Dans notre cas, la viscosité chutant, la texture s'en trouve modifiée parce que la structure est modifiée

Lorsque nous étudions des qualités rhéologiques du sang nous remarquons que fonction du gradient de vitesse, la viscosité chute brutalement. Or le sang peut être comparable à la matrice extracellulaire en tant que tissu conjonctif. Avec des qualités rhéologiques propres. D'un point de vue méthodologique il est plus complexe d'isoler de la matrice extracellulaire vivante que du sang qui se prélève facilement. D'ailleurs Gimberteau (96) regrette à juste titre le manque d'étude « *in vivo* ».

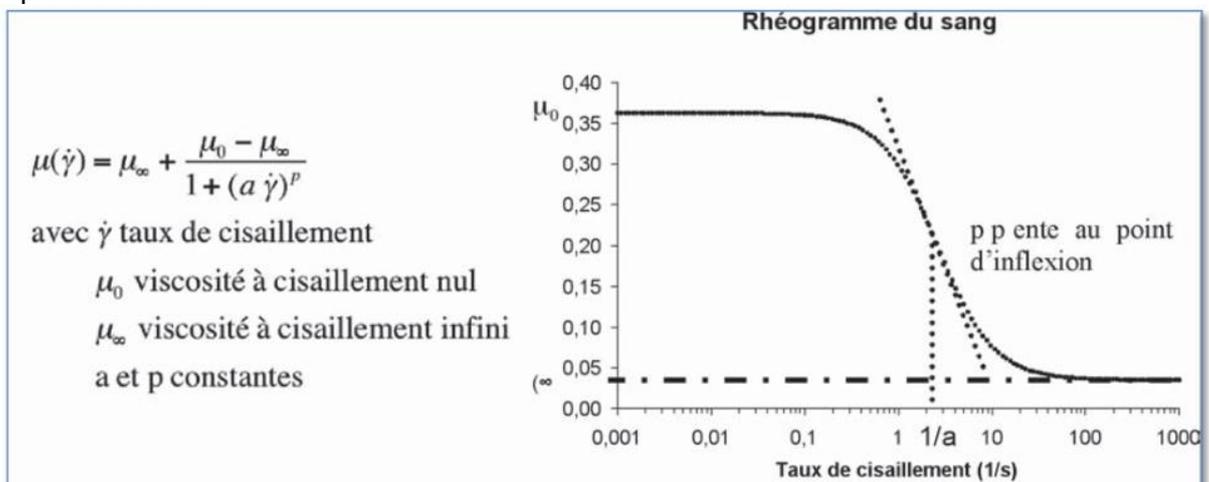


Figure 21 : Rhéogramme du sang viscosité apparente et taux de cisaillement d'après Senouillet L.2005 (100)

Le graphique de Senouillet 2005, expose la chute de la viscosité apparente fonction du taux de cisaillement (en fait la contrainte), s'il augmente la viscosité se divise par 7 environ.

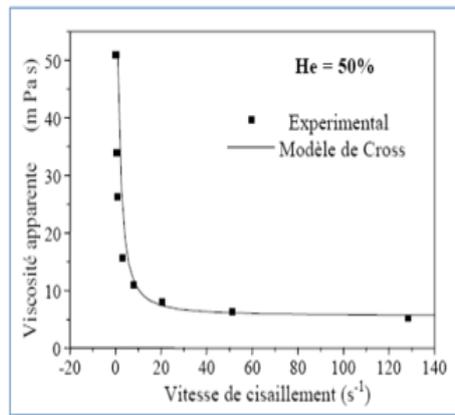


Figure 22 : rhéogramme du sang viscosité apparente fonction de la vitesse de cisaillement Achab L(101)

Dans cette seconde expérience, selon Achab et Al. 2005 (101) on remarque, lorsque la vitesse de cisaillement augmente et passe au-delà de 0 la viscosité apparente est divisée par plus de 5, il s'agit là des qualités rhéologiques du sang. Nous pourrions ici par analogie se poser la question par rapport à la partie visqueuse de la MEC.

Ce qui est notable dans leur étude c'est que la température, l'hématocrite (pourcentage de cellules sanguine présente dans l'échantillon) et la déformabilité des cellules sanguines sont trois paramètres influençant le résultat de l'expérience. Il pourrait en être de même pour certains TC.

Au regard de ces rhéogrammes, il est possible que la MEC se comporte de la même façon. Dans quelle mesure les turbulences que nous réalisons influent sur l'état de viscosité apparente de cette dernière ?

10 Discussion

10.1 Autocritique

Pour introduire la critique des résultats obtenus, nous devons discuter de certaines affirmations qui n'ont pas trouvé de pendant contradictoire, c'est une volonté de ma part pour poser le propos qui est assez complexe.

Les limites méthodologiques de certaines publications et le niveau de preuve, n'ont pas toujours pu être exposés.

J'ai un avis mitigé, puisque la tâche que je me suis fixée était plus importante et plus conséquente que je ne le pensais initialement. Le sujet aurait pu être mieux cadré au départ. Cela dit c'est ainsi que le développement a pris corps. J'ai beaucoup apprécié la liberté de recherche dans cette revue narrative. Elle m'a permis un travail multi centré avec des points de vue très variés. Des notions que je n'avais jusqu'alors pas appréhendées. Grâce à la méthodologie, j'ai dû sélectionner des données qui apportaient selon moi une meilleure compréhension du sujet traité (qui est vaste).

Certaines études sont faites sur des animaux, d'autres sont des extrapolations de ce qui se passe *in vitro*.

Dans l'étude de Konavur S. (44), il y a un faible niveau de preuve clinique direct des effets moléculaires post manipulation. Il est difficile de hiérarchiser ces études car aucune ne respecte le même protocole. Dans la Figure 10, on remarque un respect de la plupart des critères hormis le test en double aveugle qui est impossible à pratiquer lors des manipulations HVBA. Ensuite il faut contextualiser : certaines de ces études sont réalisées sur des étudiants

chiropracteurs ou ostéopathes, il est difficile pour les sujets de l'étude de ne pas connaître alors l'issue positive ou non de la manipulation. Le reste des critères est dans l'ensemble bien respecté.

Sans avoir à toutes les citer certaines données relèvent davantage de l'expérimental fondamental (18,88,97,102), que de l'observation clinique. Bien sûr, les essais contrôlés randomisés ont une plus grande force de preuve (37 à 49). Il se rapprochent davantage de notre travail quotidien et en sont aussi éloignés, parce que beaucoup moins adaptés à la situation clinique. Le commentaire sur la pertinence des études a déjà été fait lors des résultats (9.1.1).

Les indications cliniques ne sont pas toujours évidentes à mettre en lien avec les observations théoriques, ou in vitro, et parfois in vivo, ou sur des animaux.

Nous savons par notre expérience que ces travaux cherchent à répondre à des problématiques pour toutes les douleurs myofasciales, les douleurs chroniques, les fibroses post-traumatiques. Mon but ici est de chercher une explication plausible à des gestes du quotidien de l'ostéopathe, le « soins » des LTR, où le conjonctif est affecté (que nous sentons fondre sous nos mains à la suite du geste).

Toutes ces observations doivent évidemment tenir compte de l'état du patient et se référer à une clinique précise. Il est aujourd'hui assez difficile de connaître avec exhaustivité et exactitude les mécanismes neurophysiologiques à l'œuvre.

10.2 Critique des résultats

10.2.1 Discussion sur l'effet HVLA.

Il est notable que les études les plus anciennes dans la revue Konavur S. (44), donnent des résultats « moins » éloquents que ceux de 2017. Par soucis d'exhaustivité, je remarque que des études de qualité méthodologiques moins « fiables » au regard de notre modèle de soins IFSOR ont été incluses. **Ce qui est essentiel, c'est qu'il existe bel et bien un effet mesurable dans le compartiment sanguin de l'action HVBA.**

Pour l'heure les résultats sont contradictoires. Si l'on ne gardait que les ECR, aux critères méthodologiques les plus stricts, avec les manières de procéder le plus proche de L'IFSOR, il en serait peut-être différemment.

J'insiste ici sur le fait que l'action doit « être localisée sur un tissu en lésion » et que d'après la littérature l'effet moléculaire est plus grand.

L'étude de Duarte et al. (46), est éclairante, dans la mesure où ils **lient la quantité d'énergie à une différence de production d'IL-6 ce qui indique que tous les trusts ne se valent pas sur le plan « force »**. Il est donc possible que la direction de celui-ci ait aussi une incidence, puisque cette force est un rapport tel que newton l'explique $Fa/b = - Fb/a$. Plus ample en sera la réaction si elle est adaptée à la plus grande résistance de A/B et vice versa. Il faut se rappeler que nous abhorrons « la force » dans le geste manipulatif. L'effet peut être délétère pour la structure au regard de son état. Il faut donc garder en tête les éléments cliniques tant dans le repérage de la lésion que dans la mise en lien avec les éléments de l'anamnèse.

En effet notre modèle préfère faire appel à la loi du moindre effort, « est fort », Comme disait Terramorsi (20), « *il faut de la mesure dans le geste et non pas mesurer les autres* ». Pour concilier les deux, il faut admettre que c'est la bonne localisation qui prime sur le reste.

10.2.2 Discussion sur l'effet lent, progressif.

La discussion va s'organiser en plusieurs points, pour expliquer objectiver l'action physiologique ostéopathique, qui passe par l'évaluation du tissus (17,20,30,33). La validité objective du geste passe par l'expérience (31,32).

La première réponse est d'ordre moléculaire le contact se transforme en signal par mécanotransduction, jusqu'au noyau et l'ADN (3,15,16,20) du dehors vers le dedans de la

cellules et inversement (99). La cellule du TC devient un relais d'information local, la modification de la MEC, se fait alors *in situ* et *ex-situ* par des mécanismes de rétroaction centraux.

Comme nous l'avons vu le TC synthétise la MEC par l'intermédiaire des cellules fibroblastiques pour les fibres de collagène, et la composante lâche par la production et la régulation de l'AH par les fasciocytes (11), en fonction du type de stimulus appliqué aux tissus.

L'hyaluronane fonctionne essentiellement comme un lubrifiant. Lorsqu'il devient plus visqueux, l'épaisseur du tissu conjonctif lâche augmente en raison des concentrations élevées d'hyaluronane collante, et le glissement de la couche fasciale diminue, ce qui entraîne une perte de flexibilité (60).

Si la rigidité du fascia/TC augmente, les nocicepteurs du fascia peuvent être sensibilisés, ce qui entraîne également une rigidité du muscle sous-jacent (102).

Ainsi, si la composition du tissu conjonctif varie, le comportement de l'ensemble du fascia profond et du muscle sous-jacent peut être compromis, ce qui entraîne une raideur et des douleurs myofasciales (88,103)

Grace à l'étude du modèle hyper élastique qui caractérise les matériaux durs, nous comprenons que les déformations ne sont pas linéaires. Que ce soit pour les manipulations intra conjonctives osseuses ou tissulaire lente le fait « d'attendre que ça fonde sous les doigts » correspond bien à ce phénomène de charge puis une sensation de décharge. L'os dur suivrait donc une déformabilité différente de la MEC. Cette propriété serait liée à la densité apparente, qui à partir d'une certaine vitesse voit la partie spongieuse de l'os modifier son comportement.

Il est possible ici que le temps d'application de la contrainte soit le traitement initial mécanique qui change l'état de la structure, c'est l'apport de la thixotropie.

S'en suivront des cascades neurophysiologiques. Selon Schleip et Al. (9) le cisaillement lent inhibe l'activation sympathique (58).

La mécano transduction via les intégrines permettront aux cellules de modifier l'homéostasie tissulaire.

10.2.3 Discussion sur le comportement newtonien-et modèle fondamentale IFSO.

Pour Gimberteau JC. (96) « *le chaos dynamique ne se conforme pas aux règles de la physique [...] les comportements ne sont ni périodiques ni quasi périodiques* » cela veut dire qu'ils ne répondent pas à la physique newtonienne « *à cause de la nature non linéaire du système en biologie le chaos est déterministe parce qu'il est simultanément imprévisible et non aléatoire* »

Ce qui rend le système plus efficace, (moins performant, mais peu fragile). Le comportement chaotique déterminé c'est l'une des capacités dynamiques potentielles de la nature. Cela élargit le champ des solutions possibles.

Malgré cela la physique Newtonienne semble pouvoir décrire en partie le système TC et ses réactions aux manipulations. Il est impossible ici de rassembler les deux physiques. Dans le milieu anisotrope de l'organisme, la mécanique existe (cisaillement, élongation, ...) influe. La viscosité apparente ne dépend plus seulement de la contrainte ou du taux de cisaillement (rhéofluidifiant) mais également du temps, la viscosité évolue sous cisaillement constant (thixotropie).

L'alignement des molécules sous contrainte existe (96,98,99) avec un comportement «chaotique » et quantique .Cela veut dire qu'il n'y a pas de site préférentiel « d'existence » pour une fibre mais un éventail de possibilité ou de probabilité, qu'elle se trouve à tel endroit à tel moment en fonction du mouvement c'est la fractalisation dynamique. Un peu comme le chat dans la boîte de E. Schrödinger (1887-1961 Physicien). Cela est possible puisque les molécules les collagènes sont chargées électriquement le comportement varie fonction de l'hydratation (92,94).

Cette possibilité d'hydratation semble être une clé qui fait référence aux qualités idéales du TC (possibilité d'avoir de nombreux arrangement par un état souple et peu contraint, Terramorsi disait «à notre niveau de complexité, la bonne santé s'exprime par la capacité à changer d'état (PP81 p.111 (20)).

Nous savons aussi que l'AH modifie sa viscosité en changeant de température ou de pH. Au regard de ces explications sur les essais oscillatoires en balayage de température effectué sur des polymère, l'AH pourrait se comporter différemment selon que la température locale autour de la lésion varie (à la suite d'une régulation du SNA par exemple). Les preuves scientifiques sur ce sujet ne sont pas unanimes, (c'est l'objet d'études en ce moment sur la possible augmentation de température locale suite a une manipulation).

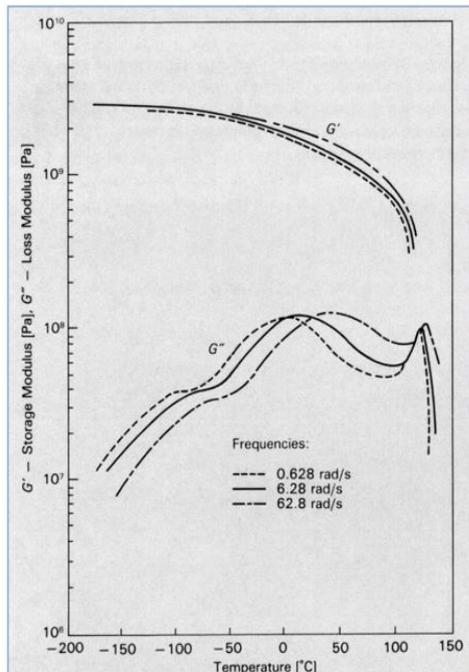


Figure 23 : essais oscillatoire en balayage de température effectué sur des polymère viscoélastique (99).

Ce rhéogramme est un essai oscillatoire en balayage de température effectué sur des polymère viscoélastique.

Il permet de quantifier : la thermo dépendance rhéologique, la zone de transition vitreuse (baisse de viscosité), la résilience d'un matériau.

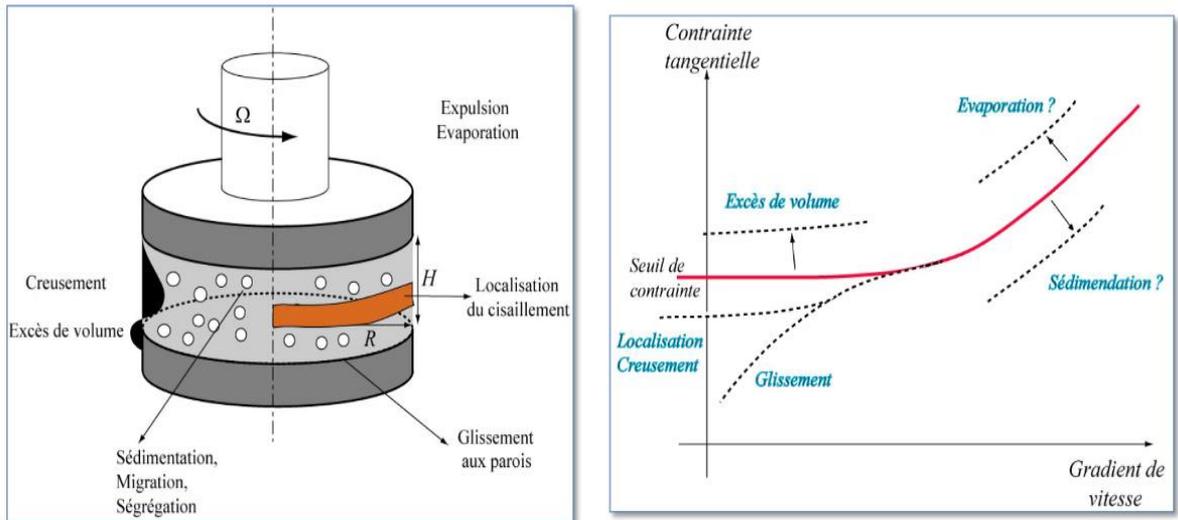
Soit un solide viscoélastique

G' est module de conservation (énergie stockée/restituée dans la partie élastique)

G'' est le module de perte : c'est l'énergie perdue de façon constante par la partie visqueuse

Ces deux notions G' et G'' à propos des polymères sont importantes car elles peuvent selon moi expliquer une partie du MFOS par une grandeur physique. **Le Slack serait G' le module de conservation élastique** (investissement ou retrait d'énergie dans le solide visco élastique), c'est pour cette raison que le Slack doit être facile, il se réalise dans l'élasticité résiduel du module d'élasticité du TC concerné. **G'' serait l'énergie qu'il faut déployer pour conserver un certain « indéformabilité »** dans un milieu visco élastique. Ce point correspond dans le langage au « point CGT », qui est l'émanation des organisations sus et sous-jacentes, pour **compenser le module de perte dans la partie visqueuse**.

Comme vu plus haut, les changements d'états peuvent s'expliquer à eux seuls par des explications physiques. La viscosité de l'AH change avec le pH (90) la température (89).



Différents artefacts possibles en géométrie plan-plan et effets sur la courbe d'écoulement [Château X, 2007]

Figure 24 : Rhéogramme, contrainte tangentielle / gradient de vitesse : artefacts « dans une dorsale aux pisicroisés ». Selon Château X. 2007., Ecole Doctorale MODES - Cours « Rhéologie-Consolidation-Blocage » - Rhéologie

À la suite de la manipulation HBVA dont le trust est *a priori* assimilable « au gradient de vitesse et à la qualité de la contrainte tangentielle » appliqué au solide viscoélastique.

Au regard de notre modèle IFSOR il est très intéressant de faire un parallèle. En effet le trust est appliqué de façon tangente à l'articulation. La qualité de l'aspect tangential, celui que nous cherchons produit une plus grande résistance «la contrainte maximale » ressentie par le thérapeute, en créant une « bulle de conjonctif »(33).

Dans le cas où le trust $\tau = k(\gamma)^n$ est « grand » il peut se produire des effets type rhéofluidification.

Il est notable que dans la partie droite de la courbe deux phénomènes intéressent particulièrement notre modèle.

L'évaporation ici est un effet assimilable à la tribonucléation, son inverse est la sédimentation donc une densification des polymères. Sans pouvoir l'affirmer il me semble que cette sédimentation est connue, « lorsque le trust dépasse la porte », c'est peut-être ce qui fait que c'est désagréable et douloureux. C'est donc ici une explication : à partir d'un certain gradient de vitesse, la contrainte tangentielle doit être optimale faute de quoi le trust « fait mal » ou sédimente les polymères (la LTR est assimilée à un agrégat de polymère).

La manipulation « progressive » intra-conjonctive « PIC » ou intra-tissulaire « PIT » dont le trust est a priori dépendant du temps d'application et la qualité de la contrainte tangentielle. Dans le cas d'un trust lent des effets type thixotrope semble exister.

Nous avons vu que pour un solide visco élastique (SVE) :

En parallèle : liquide de Kelvin Voigt $\tau = \frac{1}{J} \varepsilon + \eta \frac{d\varepsilon}{dt}$

En série : liquide de Maxwell $\varepsilon(t) = J\tau(t) + \frac{1}{\eta} \int_0^t \tau(t) . dt$

Ce qui permet de produire le modèle viscoélastique ou modèle général de Kelvin Voigt :

$$f(t) = J_0 + \frac{t}{\eta} + \sum_{i=1}^n J_i (1 - e^{-t/\theta_i})$$

La littérature explique que lorsque la contrainte cesse, l'effet thixotrope s'estompe. Selon Quantin 2022,(99) « *Le matériau retrouve son comportement initial après un temps de repos suffisamment long* ». Cela nous indique que son bénéfice « déformationnel » existe. On ne sait pas combien de temps l'effet durera. On peut supposer au moins autant de temps que la durée d'application de la contrainte thérapeutique (contrainte tangente : donc un bras de levier que l'organisme ne peut pas recréer d'amplitude égale en sens inverse, donc temps plus long). Ce qui laisserait l'opportunité aux mécanismes secondaires consécutifs de se mettre en place.

On sait que l'os est à la fois visco élastique (périoste et contiguïté fascial), et aussi hyper élastique dans les zones les plus denses. Or ces matériaux ont une possible déformation plastique irréversible du domaine plastique. Ce temps de décharge-fluage « élasto-plastique » peut être suffisamment long pour que d'autres mécanismes se mettent en place autour du TC concerné (tissus mous et durs).

Le ressenti qui varie à la suite des manipulations est peut-être causé par ces changements physiques immédiat, ce qui explique que le gros et dure disparaissent aussi vite, le sensible (douleur) disparaît par des causes centrales (23–25,27).

10.2.4 Pour répondre à mes hypothèses :

H1 : Puisque la LTR est dépendante du système nerveux autonome nous devrions trouver des modifications moléculaires à la suite de l'information gestuelle lente ou rapide de même nature ?

La LTR ne dépend pas uniquement du système nerveux autonome. Elle dépend de plusieurs paramètres physiologiques (dont le neurologique) des contraintes mécaniques, des contraintes électrochimiques, perturbant l'homéostasie du TC. Actuellement je ne peux pas répondre de façon formelle sur la nature exacte des modifications moléculaires. On considérera qu'il existe probablement des effets mesurables sur le plan moléculaire notamment dans le compartiment sanguin.

L'existence d'un effet moléculaire mesurable, bien que secondaire, est un élément validant l'ostéopathie sur le plan scientifique. Ces effets doivent être compris comme des réponses adaptatives, et non comme des marqueurs de performance immédiate.

H2 : Il existe des effets moléculaires et cellulaire communs aux mobilisations lentes et rapides ?

La seconde question pose l'effet de mécanismes communs. **Il est probable qu'il y ait des mécanismes communs dans la régulation et le retour à l'homéostasie. Il est possible que les mécanismes initiaux divergent et conduisent à une réponse globale similaire.**

En effet comme nous l'avons vu en dernière partie les phénomènes rhéologiques de rhéofluidification et de thixotropie existent pour des raisons différentes. Le premier lie la contrainte aux gradients de vitesse, le second lie la contrainte au temps.

Toutes les modélisations que nous développons se limitent par essence. Elles sont à voir comme des théories et pas l'exact réalité (cf. Terramorsi et la « cocotte SEB »). La nature a 4 milliards d'années d'avance sur notre compréhension, et par essai-erreur, elle a produit un système forcément plus complexe que ce que nous pouvons comprendre

10.2.5 Effets à très courts termes : immédiats

Dans une seconde partie de cette discussion j'aimerais aborder de la chronologie d'apparition des mécanismes à l'œuvre dans le changement de texture, de rigidité douloureuse disparue et donc de souplesse tissulaire retrouvée à la suite des manipulations. N'ayant pas

posé cette hypothèse initialement, j'en fais la critique immédiate. Pour autant c'est une question finale de la problématique que de savoir dans quel ordre temporel les mécanismes peuvent se produire.

La Temporalité des effets biologiques à la suite des manipulations HVLA/HBVA et PIC/T (« progressive » intra-conjonctive « PIC » ou intra-tissulaire « PIT ») pose question.

Les effets immédiats en seconde semblent être liés à des effets rhéofluidifiant, ces effets ont plusieurs niveaux d'action. L'action pourrait se produire « soit par un alignement moléculaire, des ruptures de glomérule etc. » ce qui expliquerait le changement de densité par la baisse de viscosité par les contraintes tangentielles transmises aux « bons gradients de vitesse » soit le taux de cisaillement adéquate (s^{-1}). (96,98,99)

La temporalité des effets à la suite des manipulations lentes ou progressives, peut être expliquée par des qualités thixotropique du TC viscoélastique. L'action se compterait en dizaines de secondes et pourrait se prolonger quelques minutes (l'effet thixotrope commence à s'annuler pendant le temps de décharge de la phase élastique).

Dans notre cas d'espèce, c'est l'effet de la contrainte tangentielle, appliqué selon la plus grande contrainte trouvable par le thérapeute: celle qui représente le mieux la lésion comme l'explique G. Boudéhen (33). Elle est prolongée pendant un temps suffisant, utile au changement thixotrope. Cela jusqu'à sentir un changement de densité ou viscosité.

10.2.6 Effets à courts termes : précoces 5 à 10 minutes

Dans un deuxième temps ces deux manipulations HVLA ou PIC/T peuvent toutes deux produire des effets avec sécrétion de neuromédiateurs, ou neuropeptides locaux, et centraux (Modification des concentrations de TGF- β 1, IGF-I etc).

Il est aussi observable que des phénomènes de mécanotransduction via les intégrines liées au cytosquelette, des variations du pH et des influx calciques soient concomitants (Terramorsi (51), Schleip (9)).

Dans un troisième temps, une réponse cellulaire stimulée par cette libération de cytokines, puis un recrutement cellulaire, produisent une régulation de l'AH par les fasciocytes (11). Dans un temps identique aux deux précédents, on observe un changement dans la réponse du système nerveux autonome, actions centrales et périphériques. (23) (24) (26) (27).

10.2.7 Effets à moyens termes : différés 30 minutes / 6 h

Les premiers effets sont prolongés par une activation et une différenciation cellulaire des fibroblastes. Cela est concomitant d'un changement dans la réponse nerveuse motrice (39), (40) (41).

10.2.8 Effets prolongés : 6h et plusieurs jours « Rhéo-neuro-immuno-tissulaire ».

Il est possible que plusieurs effets couplés prolongent les effets de courts et moyens termes. Parallèlement s'en suivent des remaniements de la matrice extra cellulaire.

Ce retour à l'homéostasie produit par plusieurs acteurs : le SNA, la baisse de la vigilance du système de représentation du danger (23,25,27).

Sur le plan chimique il existe une possible augmentation du pH (93), associé au rééquilibrage des facteur pro/anti inflammatoires. A long terme les cellules du TC créent une réorganisation structurelle par la synthèse de Collagène 1 et 3 (80,82). Possiblement d'autres molécules structurelles sont produites. Nous noterons un probable effet anti fibrotique (relaxine, CB1/ CB2) ces récepteurs étant à la fois présents dans le SNC et à la surface de cellules clés du TC (74,77,79–81,85).

10.2.9 Modèles avancés de couplage « Poro thermo élastique » et plus...

Pour aller un peu plus loin il faudrait des modèles qui intègrent, la porosité plus ou moins saturée de liquide, influençant sur la déformabilité globale. Le modèle de Biot permet cela pour les situations où les phénomènes de déformation (viscoélasticité) et d'écoulement (poroélasticité) sont fortement couplés.

Il est nécessaire d'utiliser **une approche multi-physique et multi-échelle** intégrant plusieurs modèles physiques. Notre organisme est complexe (du latin *cum plexus* : tissés ensemble), à l'image des 3 tissus embryologique (cf. 2.2), Le modèle visco-poro-élastique peut être enrichi par :

- Le couplage neurologique (couplage électrochimique)(23,24).
- Le couplage électronique « cellule ordinateur » développé par Bray en 2009 (95).
- Le couplage chimique : Inclure les interactions chimiques, notamment :
 - La concentration d'ions, osmose, loi de Fick (nutriments, O₂ etc.)
 - La concentration de protéines (AH, poids moléculaire) (18,91).
 - Les variations de pH (90), de température(89).
- Couplage lié à la fractalisation dynamique (96), multi-échelle,
- Incidence des comportement « quantique », théorie des orbitales etc.

La liste n'est sans doute pas exhaustive. Pour ce faire il existe des outils numériques : les « Méthodes aux éléments finis » afin de résoudre les équations couplées sur différentes échelles, par l'utilisation d'équations différentielles de 2^{ème} et 3^{ème} ordre. Plusieurs laboratoires et société proposent pour théoriser des modèles de couplage avancé des solutions mathématiques et numériques.

11 CONCLUSION

Pour resituer notre sujet d'étude dans ses aspects historiques, il est important de noter que depuis les premières descriptions du tissu conjonctif par Hippocrate de Kos (-460 -370 avant JC) et Claudius Galéus (210-130 avant JC) dit Galien, le tissu conjonctif a fasciné les chercheurs.

Ces connaissances sont relayées par la civilisation arabo-musulmane (Maïminoïde, 1138-1204) et les anatomistes de la Renaissance (Mondino de Luzzi (1275-1326), Andreas Vesalius (1543-1564). Aux siècles des lumières les progrès techniques permettent de détailler encore plus ces tissus Malpighi (1628-1694) grâce au microscope, ensuite Albrecht Von Haller (1708-1777) décrit le tissu conjonctif comme une substance cellulaire entrelacée. En France, Bichat (1771-1802), considéré comme le père de l'histologie explore la relation entre structure et fonction. En 2500 ans notre civilisation a exploré les relations supports/fonctions.

Les travaux récents de Jean-Claude Guimberteau ont révélé en 2015, l'organisation dynamique du tissu conjonctif in vivo. Le réel montre ici sa complexité (lat. *cum plexus* : tissés ensemble).

Dans le contexte de pénurie lors de la guerre de Sécession (1861-1865), Andrew Taylor Still (1828-1917), un fondateur et pionnier de l'ostéopathie, expose une thérapeutique fondée sur l'interaction mécanique avec le tissu conjonctif.

Plus récemment, au cours des années 1980-2020, Jean-François Terramorsi a formalisé cette vision, en proposant le modèle fondamental ostéopathique structurel (MFOS). Selon lui, l'effet (thérapeutique ostéopathique) repose sur une modification structurelle par action mécanique. La révision ontologique (du grec « discours de ce qui est ») se base sur la logique au service de la simplification dans la compréhension des mécanismes réversibles. Il a également contribué à l'enseignement de la qualité et de la rigueur gestuelle.

Son livre(20), est une quasi-encyclopédie du « comment toucher », l'interprétation est parfois herméneutique (philosophie autour du texte). Mon travail, modeste et nécessairement limité, s'inscrit dans cette perspective, explorant les mécanismes à l'œuvre dans la réponse du tissu conjonctif aux forces mécaniques.

L'intérêt de ce travail réside dans le lien entre des propriétés rhéologiques du tissu conjonctif et l'effet d'une contrainte mécanique. Le tissu manifeste alors une adaptation dynamique « en cascade », caractérisée par des variations de viscosité et d'élasticité suivi d'autres réactions de nature différente, repérables par des modifications de marqueurs sanguins.

Cette rhéologie intrinsèque permettrait au tissu d'être remodeler en fonction des qualités de sollicitations et contraintes. Cela pourrait expliquer les effets immédiats, relayés par d'autres mécanismes à moyen terme, la prolongation de l'effet (qui est parfois différé des manipulations ostéopathiques).

Les données que je viens de présenter suggèrent que l'impact de ces manipulations ne se limite pas aux effets immédiats, mais entraîne également des modifications compositionnelles à moyen terme. Par exemple, l'amélioration des propriétés de l'acide hyaluronique, et la modification de la matrice collagénique témoignent d'une réorganisation structurelle induite par l'action mécanique.

À court terme l'action serait mécanique structurelle, à moyen terme elle devient une dualité structurelle et compositionnelle c'est ce qui en fait son intérêt.

L'analyse physico-chimique et mathématique des conséquences de notre geste sur les propriétés viscoélastiques du tissu, et les mécanismes d'adaptation du TC, pourrait renforcer la crédibilité de notre moyen thérapeutique : le MFOS et la gestuelle associée.

Ce mémoire se veut une contribution à cet effort collectif, soutenu par les travaux des chercheurs, praticiens et patients qui, à travers leurs expériences et leurs observations, ont fourni la matière première de ma réflexion.

La nature, par chance, nous a laissé l'action mécanique comme moyen de soin, simple et efficace, écologique par essence, respectueux, humain.

Qu'allons-nous faire de ce savoir ? Le crédibiliser chaque jour par notre effort commun pour le proposer au plus grand nombre est une alternative raisonnable. Comme expliqué en introduction plus un concept est simple, non-dangereux et puissant (au sens de rendre service) plus il s'installera facilement dans une société.

Il n'y a pas de magie dans notre geste juste la complexité physico-chimique sous-jacente de notre monde à appréhender. Cette revue narrative se veut afin de déterminer la portée et la valeur du MFOS.

Une vie ou carrière ne suffira pas pour tenir la totalité, alors ce qui est intéressant n'est plus le but mais le chemin pour y parvenir, ainsi « *le but c'est le chemin* » Lao Tseu (philosophe V^{ème} siècle avant JC).

Pour finir je citerai JF Terramorsi « *le but de ma vie n'est-il pas de trouver les sens de mon je ?* »(20), cette phrase me tient à cœur pour ses interprétations aussi variées qu'inspirantes.

12 BIBLIOGRAPHIE

1. Ph.D RLS, D.O RF. The Endless Web: Fascial Anatomy and Physical Reality. North Atlantic Books; 1996. 145 p.
2. Varela FJ, Frenk S. The organ of form: towards a theory of biological shape. *J Soc Biol Struct.* 1 janv 1987;10(1):73-83.
3. Ingber D. Mechanobiology and diseases of mechanotransduction. *Ann Med.* 1 janv 2003;35(8):564-77.
4. Langevin HM, Konofagou EE, Badger GJ, Churchill DL, Fox JR, Ophir J, et al. Tissue displacements during acupuncture using ultrasound elastography techniques. *Ultrasound Med Biol.* 1 sept 2004;30(9):1173-83.
5. Langevin HM, Cornbrooks CJ, Taatjes DJ. Fibroblasts form a body-wide cellular network. *Histochem Cell Biol.* 1 juill 2004;122(1):7-15.
6. Schleip, R. Stecco, C. Driscoll, M. *Fascias: The Tensional Network of the Human Body Expert Consult (2nd éd.). ELSEVIER. Vol. intro. London New York Oxford St Louis Philadelphia Sydney; 2022.*
7. Ingber DE. The Architecture of Life. *Sci Am.* 1998;278(1):48-57.
8. Van der Wal Jaap. On the origin of fascia : A phenomenological Embryology of Fascia the « fabric » of the body. In: *The Tensional network of the Human body 2nd Edition. Elsevier. London New York Oxford St Louis Philadelphia Sydney; 2022. p. pp 147-155.*
9. Robert Schleip, Carla Stecco, Mark Driscoll, Peter A. Huinjing. *The Tensional Network of The Human Body 2nd édition. Elsevier. Elsevier; 2022.*
10. Kumka M, Bonar J. Fascia: a morphological description and classification system based on a literature review. *J Can Chiropr Assoc.* sept 2012;56(3):179-91.
11. Stecco C, Fede C, Macchi V, Porzionato A, Petrelli L, Biz C, et al. The fasciocytes: A new cell devoted to fascial gliding regulation. *Clin Anat.* juill 2018;31(5):667-76.
12. Schleip R, Gabbiani G, Wilke J, Naylor I, Hinz B, Zorn A, et al. Fascia Is Able to Actively Contract and May Thereby Influence Musculoskeletal Dynamics: A Histochemical and Mechanographic Investigation. *Front Physiol.* 2 avr 2019;10:336.
13. Follonier L, Schaub S, Meister JJ, Hinz B. Myofibroblast communication is controlled by intercellular mechanical coupling. *J Cell Sci.* 15 oct 2008;121(20):3305-16.
14. Chaitow L. Telocytes: Connective tissue repair and communication cells. *J Bodyw Mov Ther.* avr 2017;21(2):231-3.
15. Turrina A, Martínez-González MA, Stecco C. The muscular force transmission system: Role of the intramuscular connective tissue. *J Bodyw Mov Ther.* 1 janv 2013;17(1):95-102.
16. Yucesoy CA, Koopman ,B.H.F.J.M., Baan ,G.C., Grootenboer ,H.J., and Huijing PA. Extramuscular Myofascial Force Transmission: Experiments and Finite Element Modeling. *Arch Physiol Biochem.* 1 janv 2003;111(4):377-88.

17. Stecco C. Functional Atlas of the Human Fascial System. Elsevier Health Sciences; 2014. 386 p.
18. Viola M, Vigetti D, Karousou E, D'Angelo ML, Caon I, Moretto P, et al. Biology and biotechnology of hyaluronan. *Glycoconj J*. mai 2015;32(3-4):93-103.
19. Schleip R, Jäger H, Klingler W. What is 'fascia'? A review of different nomenclatures. *J Bodyw Mov Ther*. oct 2012;16(4):496-502.
20. Terramorsi J.F. Ostéopathie structurelle lésion structurée, concept structurants. éolienne. Bastia; 2013. (Gépro).
21. Latorre R, Díaz-Franulic I. Profile of David Julius and Ardem Patapoutian: 2021 Nobel Laureates in Physiology or Medicine. *Proc Natl Acad Sci*. 5 janv 2022;119(1):e2121015119.
22. Boudéhen Gilles. Ostéopathie crânienne structurelle, La tenségrité appliqué aux bilans, aux techniques gestuelles et aux concept crâniens. Sully, 2011. Paris;
23. Fryer G. Somatic dysfunction: An osteopathic conundrum. *Int J Osteopath Med*. déc 2016;22:52-63.
24. Tozzi P. A unifying neuro-fasciogenic model of somatic dysfunction – Underlying mechanisms and treatment – Part I. *J Bodyw Mov Ther*. 1 avr 2015;19(2):310-26.
25. GARCON-Sebastien-La-LTR-est-elle-dependante-du-systeme-nerveux (1).
26. Schleip R. Fascial plasticity – a new neurobiological explanation: Part 1. *J Bodyw Mov Ther*. janv 2003;7(1):11-9.
27. Abrioux Louis. La place de la LTR dans la littérature scientifique - IFSOR. 2024.
28. Stecco C. Functional Atlas of the Human Fascial System. Elsevier Health Sciences; 2014. 386 p.
29. Craig AD. How Do You Feel?: An Interoceptive Moment with Your Neurobiological Self [Internet]. Princeton University Press; 2014 [cité 30 mars 2025]. Disponible sur: <https://www.degruyter.com/document/doi/10.1515/9781400852727/html>
30. Chaitow L. Palpation and Assessment in Manual Therapy: Learning the Art and Refining your Skills. Jessica Kingsley Publishers; 2017. 398 p.
31. Green S, Buchbinder R, Hetrick SE. Physiotherapy interventions for shoulder pain. *Cochrane Database Syst Rev*. 22 avr 2003;2003(2):CD004258.
32. Seffinger MA, Michael A Najm, Wadie I Mishra, Shiraz, Najm, Wadie I Mishra., RELIABILITY OF SPINAL PALPATION FOR DIAGNOSIS OF BACK AND NECK PAIN: A SYSTEMATIC REVIEW OF THE LITERATURE. *Spine*. 2004;(29):E413-25.
33. Boudéhen Gilles. Ostéopathie structurelle intra-conjonctive Le Thrust lent: concepts, principes et applications. Sully, 2020. Vannes: édition Sully;
34. Dr YOUCEFI Sarra. Rhéologie des fluides complexes (Cours et exercices corrigés). Univ D'Oran Sci Technol Mohamed Boudiaf Fac Génie Mécanique Dép Génie Mécaniq [Internet]. 2021 [cité 22 févr 2025]; Disponible sur: https://www.univ-usto.dz/images/coursenligne/RFC_SY.pdf

35. Rizvi A, Loukas M, Oskouian RJ, Tubbs RS. Let's get a hand on this: Review of the clinical anatomy of "knuckle cracking". *Clin Anat.* 2018;31(6):942-5.
36. Boutin RD, Netto AP, Nakamura D, Bateni C, Szabo RM, Cronan M, et al. "Knuckle Cracking": Can Blinded Observers Detect Changes with Physical Examination and Sonography? *Clin Orthop.* avr 2017;475(4):1265-71.
37. Bialosky JE, Bishop MD, Robinson ME, George SZ. The relationship of the audible pop to hypoalgesia associated with high velocity, low amplitude thrust manipulation: A secondary analysis of an experimental study in pain free participants. *J Manipulative Physiol Ther.* févr 2010;33(2):117-24.
38. Szajkowski S, Dwornik M, Pasek J, Ciešlar G. Evaluating the mechanisms of therapeutic impact of joint manipulation based on the results of experimental studies. *Rehabil Med [Internet].* 26 oct 2019 [cité 4 mars 2025];23(3). Disponible sur: <https://rehmed.pl/gicid/01.3001.0013.5453>
39. Haavik H, Murphy B. The role of spinal manipulation in addressing disordered sensorimotor integration and altered motor control. *J Electromyogr Kinesiol.* oct 2012;22(5):768-76.
40. Haavik-Taylor H, Murphy B. Cervical spine manipulation alters sensorimotor integration: A somatosensory evoked potential study. *Clin Neurophysiol.* févr 2007;118(2):391-402.
41. Niazi IK, Navid MS, Merkle C, Amjad I, Kumari N, Trager RJ, et al. A randomized controlled trial comparing different sites of high-velocity low amplitude thrust on sensorimotor integration parameters. *Sci Rep.* 12 janv 2024;14(1):1159.
42. Baethge C, Goldbeck-Wood S, Mertens S. SANRA—a scale for the quality assessment of narrative review articles. *Res Integr Peer Rev.* 26 mars 2019;4:5.
43. Kovanur-Sampath K, Mani R, Cotter J, Gisselman AS, Tumilty S. Changes in biochemical markers following spinal manipulation-a systematic review and meta-analysis. *Musculoskelet Sci Pract.* juin 2017;29:120-31.
44. Kovanur Sampath K, Treffel L, P.Thomson O, Rodi JD, Fleischmann M, Tumilty S. Changes in biochemical markers following a spinal manipulation – a systematic review update. *J Man Manip Ther.* 2 janv 2024;32(1):28-50.
45. Achalandabaso A, Plaza-Manzano G, Lomas-Vega R, Martínez-Amat A, Camacho MV, Gassó M, et al. Tissue Damage Markers after a Spinal Manipulation in Healthy Subjects: A Preliminary Report of a Randomized Controlled Trial. *Dis Markers.* 2014;2014(1):815379.
46. Duarte FCK, Funabashi M, Starmer D, Partata WA, West DWD, Kumbhare DA, et al. Effects of Distinct Force Magnitude of Spinal Manipulative Therapy on Blood Biomarkers of Inflammation: A Proof of Principle Study in Healthy Young Adults. *J Manipulative Physiol Ther.* janv 2022;45(1):20-32.
47. Kovanur Sampath K, Mani R, Katare R, Neale J, Cotter J, Tumilty S. Thoracic Spinal Manipulation Effect on Neuroendocrine Response in People With Achilles Tendinopathy: A Randomized Crossover Trial. *J Manipulative Physiol Ther.* 1 juin 2021;44(5):420-31.
48. Lohman EB, Pacheco GR, Gharibvand L, Daher N, Devore K, Bains G, et al. The immediate effects of cervical spine manipulation on pain and biochemical markers in

- females with acute non-specific mechanical neck pain: a randomized clinical trial. *J Man Manip Ther.* 8 août 2019;27(4):186-96.
49. Molina-Ortega F, Lomas-Vega R, Hita-Contreras F, Plaza Manzano G, Achalandabaso A, Ramos-Morcillo AJ, et al. Immediate effects of spinal manipulation on nitric oxide, substance P and pain perception. *Man Ther.* oct 2014;19(5):411-7.
 50. Oliva Pascual-Vaca Á, Punzano-Rodríguez R, Escribá-Astaburuaga P, Fernández-Domínguez JC, Ricard F, Franco-Sierra MA, et al. Short-Term Changes in Algometry, Inclination, Stabilometry, and Urinary pH Analysis After a Thoracolumbar Junction Manipulation in Patients with Kidney Stones. *J Altern Complement Med.* août 2017;23(8):639-47.
 51. Plaza-Manzano G, Molina-Ortega F, Lomas-Vega R, Martínez-Amat A, Achalandabaso A, Hita-Contreras F. Changes in Biochemical Markers of Pain Perception and Stress Response After Spinal Manipulation. *J Orthop Sports Phys Ther.* avr 2014;44(4):231-9.
 52. Puhl AA, Injeyan HS. Short-Term Effects of Manipulation to the Upper Thoracic Spine of Asymptomatic Subjects on Plasma Concentrations of Epinephrine and Norepinephrine—A Randomized and Controlled Observational Study. *J Manipulative Physiol Ther.* 1 mars 2012;35(3):209-15.
 53. Teodorczyk-Injeyan JA, Injeyan HS, Ruegg R. Spinal Manipulative Therapy Reduces Inflammatory Cytokines but Not Substance P Production in Normal Subjects. *J Manipulative Physiol Ther.* 1 janv 2006;29(1):14-21.
 54. Teodorczyk-Injeyan JA, McGregor M, Ruegg R, Injeyan HS. Interleukin 2-regulated in vitro antibody production following a single spinal manipulative treatment in normal subjects. *Chiropr Osteopat.* déc 2010;18(1):26.
 55. Valera-Calero A, Lluch Girbés E, Gallego-Izquierdo T, Malfliet A, Pecos-Martín D. Endocrine response after cervical manipulation and mobilization in people with chronic mechanical neck pain: a randomized controlled trial. *Eur J Phys Rehabil Med.* 2019;55(6):792-805.
 56. Whelan TL, Dishman JD, Burke J, Levine S, Sciotti V. The effect of chiropractic manipulation on salivary cortisol levels. *J Manipulative Physiol Ther.* 1 mars 2002;25(3):149-53.
 57. Song XJ, Huang ZJ, Song WB, Song XS, Fuhr AF, Rosner AL, et al. Attenuation Effect of Spinal Manipulation on Neuropathic and Postoperative Pain Through Activating Endogenous Anti-Inflammatory Cytokine Interleukin 10 in Rat Spinal Cord. *J Manipulative Physiol Ther.* janv 2016;39(1):42-53.
 58. Terui N, Koizumi K. Responses of cardiac vagus and sympathetic nerves to excitation of somatic and visceral nerves. *J Auton Nerv Syst.* 1 avr 1984;10(2):73-91.
 59. Pipelzadeh MH, Naylor IL. The in vitro enhancement of rat myofibroblast contractility by alterations to the pH of the physiological solution. *Eur J Pharmacol.* 18 sept 1998;357(2):257-9.
 60. Wilke J, Schleip R, Klingler W, Stecco C. The Lumbodorsal Fascia as a Potential Source of Low Back Pain: A Narrative Review. *BioMed Res Int.* 2017;2017(1):5349620.

61. Mense S, Hoheisel U. Evidence for the existence of nociceptors in rat thoracolumbar fascia. *J Bodyw Mov Ther.* 1 juill 2016;20(3):623-8.
62. Nakatani T, Marui T, Hitora T, Doita M, Nishida K, Kurosaka M. Mechanical stretching force promotes collagen synthesis by cultured cells from human ligamentum flavum via transforming growth factor- β 1. *J Orthop Res.* 2002;20(6):1380-6.
63. Brown RA, Sethi KK, Gwanmesia I, Raemdonck D, Eastwood M, Mudera V. Enhanced fibroblast contraction of 3D collagen lattices and integrin expression by TGF- β 1 and - β : mechanoregulatory growth factors? *Exp Cell Res.* avr 2002;274(2):310-22.
64. Kjær M, Langberg H, Heinemeier K, Bayer ML, Hansen M, Holm L, et al. From mechanical loading to collagen synthesis, structural changes and function in human tendon. *Scand J Med Sci Sports.* août 2009;19(4):500-10.
65. Tomasek JJ, Gabbiani G, Hinz B, Chaponnier C, Brown RA. Myofibroblasts and mechano-regulation of connective tissue remodelling. *Nat Rev Mol Cell Biol.* 1 mai 2002;3(5):349-63.
66. Kottmann RM, Kulkarni AA, Smolnycki KA, Lyda E, Dahanayake T, Salibi R, et al. Lactic Acid Is Elevated in Idiopathic Pulmonary Fibrosis and Induces Myofibroblast Differentiation via pH-Dependent Activation of Transforming Growth Factor- β . *Am J Respir Crit Care Med.* 15 oct 2012;186(8):740-51.
67. Frairia R, Berta L. Biological Effects of Extracorporeal Shock Waves on Fibroblasts. A Review. *Muscles Ligaments Tendons J.* 1 avr 2012;1(4):138-47.
68. Dawidowicz J, Szotek S, Matysiak N, Mielańczyk Ł, Maksymowicz K. Electron microscopy of human fascia lata: focus on telocytes. *J Cell Mol Med.* 2015;19(10):2500-6.
69. Cretoiu SM, Cretoiu D, Marin A, Radu BM, Popescu LM. Telocytes: ultrastructural, immunohistochemical and electrophysiological characteristics in human myometrium. *Reprod Camb Engl.* avr 2013;145(4):357-70.
70. Corey SM, Vizzard MA, Bouffard NA, Badger GJ, Langevin HM. Stretching of the Back Improves Gait, Mechanical Sensitivity and Connective Tissue Inflammation in a Rodent Model. *Baccei ML, éditeur. PLoS ONE.* 6 janv 2012;7(1):e29831.
71. Pakshir P, Alizadehgiashi M, Wong B, Coelho NM, Chen X, Gong Z, et al. Dynamic fibroblast contractions attract remote macrophages in fibrillar collagen matrix. *Nat Commun [Internet].* 23 avr 2019 [cité 29 mars 2025];10(1). Disponible sur: <https://www.nature.com/articles/s41467-019-09709-6>
72. Möller-Nielsen J, Hammar M. Women's soccer injuries in relation to the menstrual cycle and oral contraceptive use. *Med Sci Sports Exerc.* 1 avr 1989;21(2):126-9.
73. Hansen M. Female hormones: do they influence muscle and tendon protein metabolism? *Proc Nutr Soc.* févr 2018;77(1):32-41.
74. Samuel CS. Relaxin: Antifibrotic Properties and Effects in Models of Disease. *Clin Med Res.* 11 janv 2005;3(4):241-9.
75. Fede C, Albertin G, Petrelli L, Sfriso MM, Biz C, De Caro R, et al. Hormone Receptor Expression in Human Fascial Tissue. *Eur J Histochem EJH.* 2 nov 2016;60(4):2710.

76. Fede C, Pirri C, Fan C, Albertin G, Porzionato A, Macchi V, et al. Sensitivity of the fasciae to sex hormone levels: Modulation of collagen-I, collagen-III and fibrillin production. *PLOS ONE*. 26 sept 2019;14(9):e0223195.
77. Chartrel N, Vaudry H. La relaxine : une ancienne hormone trouve enfin ses récepteurs. *médecine/sciences*. 1 juin 2002;18(6-7):670-2.
78. Samuel CS, Zhao C, Bathgate RAD, Du X, Summers RJ, Amento EP, et al. The Relaxin Gene-Knockout Mouse: A Model of Progressive Fibrosis. *Ann N Y Acad Sci*. mai 2005;1041(1):173-81.
79. Samuel CS, Zhao C, Yang Q, Wang H, Tian H, Tregear GW, et al. The Relaxin Gene Knockout Mouse: A Model of Progressive Scleroderma. *J Invest Dermatol*. 1 oct 2005;125(4):692-9.
80. Kang YM, Choi YR, Yun CO, Park JO, Suk KS, Kim HS, et al. Down-regulation of collagen synthesis and matrix metalloproteinase expression in myofibroblasts from dupuytren nodule using adenovirus-mediated relaxin gene therapy. *J Orthop Res*. 2014;32(4):515-23.
81. Pacher P, Steffens S. The emerging role of the endocannabinoid system in cardiovascular disease. *Semin Immunopathol*. juin 2009;31(1):63-77.
82. Garcia-Gonzalez E, Selvi E, Balistreri E, Lorenzini S, Maggio R, Natale MR, et al. Cannabinoids inhibit fibrogenesis in diffuse systemic sclerosis fibroblasts. *Rheumatology*. 1 sept 2009;48(9):1050-6.
83. Guan T, Zhao G, Duan H, Liu Y, Zhao F. Activation of type 2 cannabinoid receptor (CB2R) by selective agonists regulates the deposition and remodelling of the extracellular matrix. *Biomed Pharmacother*. 1 nov 2017;95:1704-9.
84. Nagarkatti P, Pandey R, Rieder SA, Hegde VL, Nagarkatti M. Cannabinoids as Novel Anti-Inflammatory Drugs. *Future Med Chem*. oct 2009;1(7):1333-49.
85. Fede C, Albertin G, Petrelli L, Sfriso MM, Biz C, Caro RD, et al. Expression of the Endocannabinoid Receptors in Human Fascial Tissue. *Eur J Histochem EJH*. 28 juin 2016;60(2):2643.
86. Tammi MI, Day AJ, Turley EA. Hyaluronan and Homeostasis: A Balancing Act. *J Biol Chem*. févr 2002;277(7):4581-4.
87. Cowman MK, Lee HG, Schwertfeger KL, McCarthy JB, Turley EA. The Content and Size of Hyaluronan in Biological Fluids and Tissues. *Front Immunol [Internet]*. 2 juin 2015 [cité 15 mars 2025];6. Disponible sur: <http://journal.frontiersin.org/Article/10.3389/fimmu.2015.00261/abstract>
88. Cowman MK, Schmidt TA, Raghavan P, Stecco A. Viscoelastic Properties of Hyaluronan in Physiological Conditions. *F1000Research*. 25 août 2015;4:622.
89. Forgacs G, Newman SA, Hinner B, Maier CW, Sackmann E. Assembly of Collagen Matrices as a Phase Transition Revealed by Structural and Rheologic Studies. *Biophys J*. févr 2003;84(2):1272-80.
90. Gatej I, Popa M, Rinaudo M. Role of the pH on Hyaluronan Behavior in Aqueous Solution. *Biomacromolecules*. 1 janv 2005;6(1):61-7.

91. Joy RA, Vikkath N, Ariyannur PS. Metabolism and mechanisms of action of hyaluronan in human biology. *Drug Metab Pers Ther.* 28 mars 2018;33(1):15-32.
92. Gascoyne PR, Pethig R, Szent-Györgyi A. Water structure-dependent charge transport in proteins. *Proc Natl Acad Sci.* janv 1981;78(1):261-5.
93. Zewail AH. Femtochemistry: Atomic-Scale Dynamics of the Chemical Bond. *J Phys Chem A.* 1 juin 2000;104(24):5660-94.
94. Hush NS. An Overview of the First Half-Century of Molecular Electronics. *Ann N Y Acad Sci.* 2003;1006(1):1-20.
95. Bray D. *Wetware: A Computer in Every Living Cell.* Yale University Press; 2009. 280 p.
96. Guimberteau JC, Armstrong C. *Architecture of Human Living Fascia: The Extracellular Matrix and Cells Revealed Through Endoscopy.* Jessica Kingsley Publishers; 2015. 226 p.
97. Mohammed D, Versaevel M, Bruyère C, Alaimo L, Luciano M, Vercruysse E, et al. Innovative Tools for Mechanobiology: Unraveling Outside-In and Inside-Out Mechanotransduction. *Front Bioeng Biotechnol* [Internet]. 16 juill 2019 [cité 2 avr 2025];7. Disponible sur: <https://www.frontiersin.org/journals/bioengineering-and-biotechnology/articles/10.3389/fbioe.2019.00162/full>
98. Walter H, Berre L. structure, comportement mécanique et modélisation. [Https://moodleinsa-lyon.fr/pluginfile.php/97145/modresource/content/1/tissus.pdf](https://moodleinsa-lyon.fr/pluginfile.php/97145/modresource/content/1/tissus.pdf).
99. Jean-christophe Quantin, A. S. Caro-Bretelle. Rhéologie. Engineering school. France. 2022. hal03693834.
100. Senouillet L, Dantan P, Flaud P, Guiffant G. Approche numérique des écoulements sanguins maternels dans le placenta humain. *Houille Blanche.* 1 juill 2005;91(4):60-5.
101. Achab L, Benhadid S. Application d'une loi constitutive dans l'étude numérique de l'écoulement sanguin à travers une artère sténosée.
102. Schleip R, Klingler W. Active contractile properties of fascia. *Clin Anat.* 2019;32(7):891-5.
103. Stecco A, Macchi V, Masiero S, Porzionato A, Tiengo C, Stecco C, et al. Pectoral and femoral fasciae: common aspects and regional specializations. *Surg Radiol Anat.* janv 2009;31(1):35-42.

13 ANNEXES

13.1 Annexe 1a : Tableau des unités physique et définition

Symboles	Nom	Unité	Définition
F	Force	Newton (N)	Action mécanique exercée sur un objet ou un tissu.
σ ou τ	Contrainte =stress	Pascal (Pa)	Force appliquée par unité de surface. Charge par unité de surface, normale à la surface du matériau appliqué. Peut être en tension (contrainte de traction) ou en compression (contrainte de compression) (kPa) Pression (kPa)

A	Surface	Mètre carré (m ²)	Aire sur laquelle la force agit.
ΔL	Variation de longueur	Mètre (m)	Différence entre la longueur initiale et après déformation.
ε	Déformation	Sans unité	Rapport entre la variation de longueur et la longueur initiale. (=strain)
E	Module de Young Elasticité	Pascal (Pa)	Mesure de la rigidité d'un matériau : $E = \sigma / \epsilon$. Résistance à la déformation sous l'effet d'une contrainte appliquée. Mesurée par la pente de la courbe contrainte-déformation d'un matériau (kPa) Être élastique/flexible/pliable. Antonyme de rigidité
η	Viscosité	(Pa·s)	Résistance interne d'un matériau à l'écoulement. En Pascal-seconde.
G	Module de cisaillement	Pascal (Pa)	Rigidité lors d'une déformation en cisaillement. Résistance à la déformation sous une contrainte de cisaillement appliquée (contrainte tangentielle à la surface du matériau appliqué) (kPa) Glissement entre les couches de tissu
t	Temps	Seconde (s)	Paramètre clé pour les comportements viscoélastiques.
τ	Temps de relaxation(s)		Temps pour qu'un matériau atteigne une relaxation significative.
J	Compliance	(m/Pa)	Capacité d'un matériau à se déformer sous contrainte. En Mètre par Pascal
φ(t) ou f(t)	Fonction de fluage : Sans unité		Augmentation de la déformation dans le temps sous contrainte constante.
ψ(t)	Fonction de relaxation	Pascal (Pa)	Diminution de la contrainte dans le temps sous déformation constante.
v	Coefficient de Poisson	Sans unité	Rapport entre déformation latérale et longitudinale. Rapport de la déformation d'un matériau dans des directions perpendiculaires. Les matériaux incompressibles ont un v de 0,5 Compensation matérielle ; l'allongement dans une direction raccourcit dans l'axe perpendiculaire
ω	Fréquence d'oscillation (Hz)		Fréquence d'application d'une contrainte périodique.

13.2 Annexe 1b : Grandeurs spécifiques aux tissus biologiques

Symbole	Nom	Unité	Définition
k	Rigidité tissulaire, module volumique	(N/m) kPA	Résistance à la déformation dans un tissu biologique. Dans des conditions hydrostatiques (contrainte normale uniforme sur toute la surface du matériau). Pour les matériaux incompressibles, K tend vers l'infini (kPa).
γ	Déformation en cisaillement	Sans unité	Déformation angulaire sous une contrainte tangentielle.
p	Pression interstitielle	Pascal (Pa)	Pression exercée par les fluides dans les tissus.
μ	Module d'élasticité volumique	Pascal (Pa)	Mesure de la résistance au changement de volume.
C	Compliance volumique	Mètre cube par Pascal (m ³ /Pa)	Capacité du tissu à changer de volume sous pression. L'inverse de la rigidité (m/N) Mesure de l'expansion des tissus (réponse volumétrique) en fonction d'un changement de pression.
λ	Taux d'allongement	Sans unité	Rapport entre la longueur actuelle et la longueur initiale.
I₁, I₂	Invariants de déformation	Sans unité	Paramètres utilisés dans les modèles hyperélastiques pour décrire les déformations.
α	Coefficient de Biot	Sans unité	Paramètre décrivant l'interaction entre contrainte mécanique et pression interstitielle.
ρ	Densité tissulaire	(kg/m ³)	Masse par unité de volume dans les tissus biologiques.
S	Rigidité : Stiffness	[N/m]	Résistance à la déformation sous l'effet d'une force appliquée [N/m] Être rigide/résister à la déformation
	Viscoélasticité N/A	Sans unité	Propriété d'un matériau de changer d'élasticité en fonction de la vitesse de déformation appliquée Combinaison des propriétés visqueuses et élastiques dans un matériau
	Elastance		Capacité à maintenir la pression en cas de changement de volume. Mesurée par la pente de la courbe pression-volume d'un tissu

13.3 Annexe 2 Echelle Sanra

Scale for the Assessment of Narrative Review Articles – SANRA

Please rate the quality of the narrative review article in question, using categories 0–2 on the following scale. For each aspect of quality, please choose the option which best fits your evaluation, using categories 0 and 2 freely to imply general low and high quality. These are not intended to imply the worst or best imaginable quality.

1) Justification of the article's importance for the readership

- The importance is not justified. _____ 0
 The importance is alluded to, but not explicitly justified. _____ 1
 The importance is explicitly justified. _____ 2

2) Statement of concrete aims or formulation of questions

- No aims or questions are formulated. _____ 0
 Aims are formulated generally but not concretely or in terms of clear questions. _____ 1
 One or more concrete aims or questions are formulated. _____ 2

3) Description of the literature search

- The search strategy is not presented. _____ 0
 The literature search is described briefly. _____ 1
 The literature search is described in detail, including search terms and inclusion criteria. _____ 2

4) Referencing

- Key statements are not supported by references. _____ 0
 The referencing of key statements is inconsistent. _____ 1
 Key statements are supported by references. _____ 2

5) Scientific reasoning

(e.g., incorporation of appropriate evidence, such as RCTs in clinical medicine)

- The article's point is not based on appropriate arguments. _____ 0
 Appropriate evidence is introduced selectively. _____ 1
 Appropriate evidence is generally present. _____ 2

6) Appropriate presentation of data

(e.g., absolute vs relative risk; effect sizes without confidence intervals)

- Data are presented inadequately. _____ 0
 Data are often not presented in the most appropriate way. _____ 1
 Relevant outcome data are generally presented appropriately. _____ 2

Sumscore

Fig. 1 SANRA - Scale

13.4 Annexe 3 récepteurs nerveux

Types de récepteurs	Sensibles à...	Dénomination	Localisation	Effet de la stimulation
Mécanorécepteurs	Toucher léger	Corpuscule de Meissner Disque de Merkel Plexus radiculaire		
	Pression profonde	Corpuscule de Pacini	Jonction myo tendineuse couche capsulaire profonde ligament spinaux tissu musculaire de recouvrement	Utilisé comme rétrocontrôle proprioceptif Favorise les réactions ergotropes
	Crude touch: touché brut Sensible aux modifications rapides mais aussi prolongée de la pression 50% sont	Bulbe terminal de Krause Terminaison de Ruffini	type de récepteur le plus répandu presque partout même à l'intérieur des os densité la plus forte dans le périoste	lien privilégié avec la régulation du système nerveux autonome

	unité de seuil bas et 50% sont unité de seuil haut			modification de la vasodilatation
Propriocepteurs, positionnement du corps	Longueur du muscle	Fuseau musculaire		
	Charge des tendons et des tissus, à la contraction du muscle	Organe tendineux de Golgi	Jonction bio tendineuse zone d'insertion aponévrotique ligament désarticulations périphériques capsules articulaires	Diminution du tonus dans les fibres motrices strier en relations
	Position de l'articulation	Récepteurs articulaires/kinesthésiques		
	Cisaillement du plan fascial Pression et poids Sensible à la pression lente et soutenue particulièrement aux forces tangentielles	Terminaisons de Ruffini Corpuscules paciniformes	Ligaments des articulations périphériques Couches capsulaire extérieur.	Favorise les réactions trophotrophe
Nocicepteur	Douleurs	Terminaisons nerveuses libres		
Thermorécepteurs	Chaleur Froid	Terminaisons nerveuses supposées libres		
	Température interne	Thermostat hypothalamique		

Selon Meyers p.385 chapitre 6.2 "fascial palpation", (9)

Adapté de Chaitow, L., 2010. Palpation and Assessment Skills, 3e éd. Churchill Livingstone, Édimbourg

Selon le TER S.Garçon (25) et de mes recherches personnelles

Résumé

Il s'agit d'une étude narrative sur les effets moléculaires observables dans le tissu conjonctif à la suite de manipulations ostéopathiques qu'elles soient vives (rapides) ou progressives (maintenues dans le temps). Nous posons d'abord les bases embryologiques, de micro-organisation à l'échelle cellulaire et fibrillaire. Ensuite nous étudions le système communication, et de gestion des forces de transmissions.

Ensuite nous détaillerons les moyens de l'ostéopathie, et du « modèle fondamental ostéopathique structurel » (MFOS), en replaçant cela dans le contexte d'évaluation de la lésion ostéopathique. Enfin nous reviendrons sur les bases de physique actualisées pour caractériser notre modèle qui est, par essence, physico-chimique, par la mécanotransduction et la piézoélectricité (entre autres).

Les résultats s'intéressent aux effets moléculaires mesurables dans le compartiment sanguin à la suite des manipulations « haute vélocité basse amplitude » (HVBA). L'étude détaille les réactions physiologiques et physiques lors des manipulations progressives, ainsi que leurs conséquences dans le tissu conjonctif au niveau de la matrice extracellulaire dans la composante liquidienne et fibrillaire relayée par les cellules et régulée par les systèmes d'homéostasie.

Enfin la discussion s'intéresse aux changements moléculaire et physique, à l'intégration de ces nouvelles données dans le modèle théorique de IFSOR, développé par JF Terramorsi (Ostéopathe) et enseigné depuis.

Abstract

This is a narrative study on the molecular effects observable in connective tissue following osteopathic manipulations, whether they are sharp (rapid) or progressive (sustained over time). We first establish the embryological foundations, the micro-organization at the cellular and fibrillar scales. Next, we examine the communication system and the management of force transmission.

We will then detail the means of osteopathy and the “Modèle Fondamental Ostéopathique Structurel” (MFOS), placing it within the context of osteopathic lesion evaluation. Finally, we will revisit the updated physical foundations required to characterize our model, which is, by its nature, physicochemical, through mechanisms such as mechanotransduction and piezoelectricity (among others).

The results focus on measurable molecular effects in the blood compartment following “high-velocity, low-amplitude” (HVBA) manipulations. The study details the physiological and physical reactions during progressive manipulations, as well as their consequences in connective tissue at the level of the extracellular matrix in its liquid and fibrillar components, relayed by cells and regulated by homeostatic systems.

Finally, the discussion addresses the molecular and physical changes, integrating these new findings into the theoretical model of IFSOR, developed by JF Terramorsi (Osteopath) and taught since then.