

Contractilité active des fascias :

Les fascias peuvent se contracter à la façon des muscles lisses et influencer la dynamique musculo-squelettique

R. SCHLEIP, W. KINGLER, F. LEHMANN-HORN

Département de Physiologie Appliquée. Université d'Ulm, Albert Einstein Allée 11, 89069 Ulm, Allemagne

Introduction

On appelle habituellement fascia les gaines de tissu conjonctif dense et irrégulier du corps humain comme les aponévroses, les capsules articulaires ou les enveloppes musculaires telles l'endo, le péri et l'épimysium. Les ligaments et les tendons peuvent être considérés anatomiquement comme des épaissements localisés de gaines fasciales qui s'adaptent à l'augmentation de tension locale par un agencement des fibres qui deviennent plus denses et plus parallèles. À côté des ligaments et des tendons, plusieurs autres exemples montrent que les fascias jouent un rôle important dans la dynamique musculo-squelettique : la rigidité du fascia plantaire contribue à la stabilité du pied¹ ; le fascia lombaire limite la mobilité rachidienne² et la transmission de tension dans l'épimysium contribue à la force musculaire.^{3,4}

De même que ces éléments constituent des données médicales acceptées, il est admis que les fascias contribuent de façon uniquement passive au comportement biomécanique. Au contraire de cette conception, les auteurs avancent l'hypothèse que les fascias humains seraient capables d'adapter spontanément

leur rigidité dans une période de temps se comptant en minutes ou en heure et de contribuer ainsi plus activement à la dynamique musculo-squelettique. Si elle était vérifiée par des recherches ultérieures, l'existence d'une contractilité active des fascias pourrait avoir des implications pour la compréhension et le traitement des affections musculo-squelettiques associées à une tension myofasciale augmentée ou diminuée ou avec une coordination neuro-musculaire diminuée. Les auteurs considèrent dans cet article quatre remarques générales et deux rapports expérimentaux in vitro comme des preuves en faveur de cette hypothèse. Finalement, les implications de cette perspective nouvelle seront discutées et des suggestions seront offertes pour évaluer ces hypothèses.

Preuves

Présence de cellules contractiles au sein des fascias

De récentes découvertes par Spector et al ont montré que les fibroblastes, comme les

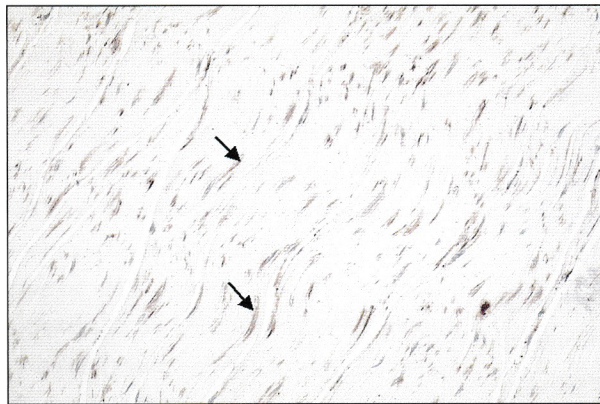
chondro- et les ostéoblastes, sont des cellules conjonctives avec du muscle, c'est à dire peuvent exprimer le gène de « l'alpha-smooth muscle actin » (ASMA) et afficher un comportement contractile.⁵ Cette expression peut être déclenchée par des facteurs environnementaux comme un accroissement des stimulations mécaniques ou par des cytokines spécifiques. Avec les fascias, cette expression survient naturellement lors de la guérison de plaies et dans plusieurs situations pathologiques. De plus, les fibroblastes qui contiennent des fibres de stress ASMA ont été trouvés dans des tendons⁶ et des ligaments normaux.^{7,8} Les cellules contenant des fibres de stress ASMA sont connues pour être soit des cellules contractiles de muscles lisses soit des fibroblastes avec phénotype contractile semblable à celui des muscles lisses, appelés maintenant myofibroblastes.⁹ De plus, on a montré que la force de contraction potentielle des myofibroblastes était corrélée au degré d'expression d'ASMA.¹⁰

Alors qu'aucun examen immuno-histochimique quantitatif n'a encore été publié pour les cellules contenant l'ASMA dans les gaines fasciales normales, l'existence de cellules

ressemblant aux cellules musculaires lisses a été découverte accidentellement par Staubesand dans un fascia crural normal et a été documentée par la microscopie électronique.^{11,12} Puisque le fascia crural a une morphologie semblable au fascia lombaire et aux enveloppes musculaires épimysiales, il semble raisonnable de penser que ce fascia n'est pas la seule gaine fasciale avec cette propriété. On peut aussi supposer, quoi qu'avec précautions, que les cellules contractiles sont aussi présentes dans d'autres gaines fasciales denses comme les tendons et les ligaments (fig. 1). Etant donné la présence de fibroblastes contractiles dans des fascias normaux, on peut supposer que l'expression régulière de ce phénotype cellulaire aurait surtout un but fonctionnel. Ces cellules se contracteraient comme celles des muscles lisses, à certains moments.

Une résistance accrue - un bénéfice dans l'évolution

Notre fabrication biologique s'est faite au travers d'un processus darwinien de sélection des plus aptes, incluant des combats sans nombre et des modifications de trajectoire. Les situations qui menacent la vie impliquent souvent des activités rapides et épuisantes. Dans ces situations, la survie ne dépend pas seulement de la chance, de la sagesse, de la vitesse ou de la force mais aussi de la résistance mécanique des jambes. Par exemple, ne pas se casser une jambe ou ne pas se disloquer la cheville lorsque l'on saute ou l'on court pour sauver sa vie peut être un avantage utile. Il serait logique, du point de vue de la biologie, que les animaux équipés d'un mécanisme additionnel à la coordination musculaire, destiné à augmenter temporairement la rigidité des tissus, soient avantagés. La capacité à accroître la résistance des fascias pourrait être sans prix lorsque l'on est exposé à plusieurs heures ou même jours de situations à haut stress. La capacité des fascias à se contracter activement, sous l'influence de contraintes mécaniques, plus des cytokines liées à des



Coupe immuno-histo-chimique d'un fascia lombaire humain. Les flèches montrent des exemples de fibres de tension contenant de l'actine de muscle lisse (un marqueur des myofibroblastes), qui sont colorés en rouge foncé. Longueur de l'image : 225 µm.

stress spécifiques, nous donnerait par conséquent un système de régulation du tonus myofascial secondaire très utile. Etant donné l'aptitude génétique des fibroblastes à devenir contractiles, il semble faisable que notre organisme puisse maintenant être doté de la capacité d'activer cet avantage lorsqu'il est sollicité à des moments de stress intenses, mécaniques ou émotionnels.

Effet sur la coordination neuro-musculaire

En plus de cet avantage mécanique, une tension fasciale augmentée offre encore un avantage. Les ligaments contiennent des mécano-récepteurs qui fournissent en retour des informations sensibles pour la coordination musculaire.^{13,14} Sans cette rétro-activité, la coordination motrice serait altérée. Les mêmes mécano-récepteurs se retrouvent dans les grandes gaines fasciales et on suppose qu'elles ont une fonction proprioceptive similaire.¹⁵⁻¹⁷ Ceci est en accord avec la découverte récente selon laquelle les lombalgiques chroniques ont moins de mécano-récepteurs dans leur fascia lombaire et ont une moins bonne proprioceptivité lombo-pelvienne et coordination motrice.^{18,19} De façon intéressante, des mécano-récepteurs à seuil bas ont apparemment une influence sur l'activité musculaire par l'intermédiaire des fuseaux du système de la boucle ? alors que les mécano-récepteurs à seuil élevé exercent leurs effets directement sur les motoneu-

rones ?²⁰ Une tension fasciale augmentée pourrait ainsi résulter des réponses musculaires provoquées par les mécano-récepteurs des fascias, qui passeraient d'une réponse boucle ? activée par un seuil bas, à une réaction beaucoup plus rapide sur les motoneurones ?

On a montré qu'une diminution temporaire de la tension ligamentaire chez le chat diminuait la stimulation des méca-

no-récepteurs ligamentaires et des muscles péri-articulaires.²¹ Cette réponse pourrait être similaire dans les fascias humains. Une augmentation temporaire de la tension des fascias pourrait augmenter la proprioceptivité fasciale et l'activation musculaire. Un animal ou une personne ayant une tension fasciale augmentée pourrait ainsi avoir l'avantage d'une coordination musculaire réflexe plus précise et plus rapide. Alors qu'un tonus fascial augmenté de façon chronique peut avoir sur le long terme des inconvénients métaboliques et physiologiques, la possibilité d'augmenter temporairement la tension des fascias pourrait avoir aidé nos ancêtres à faire face à des situations exigeant plus de performance motrice.

Existence de contractures chroniques des fascias

La contractilité des fascias est également démontrée par l'existence de contractures pathologiques. Le meilleur exemple est probablement la maladie de Dupuytren (fibrose de l'aponévrose palmaire) dont on sait qu'elle est provoquée par la prolifération et l'activité contractile de myofibroblastes. Moins connue sont les contractures dans d'autres fascias, également sous la dépendance de myofibroblastes contractiles, tels que la fibrose de l'aponévrose plantaire, la maladie de Lapeyronie (induratio penis plastica), le pied bot ou – bien plus commune – la capsulite rétractile de l'épaule²² avec des contractures de tissus conjonctifs bien

documentées.²³ Etant donnée l'existence bien connue de telles contractures chroniques pathologiques, il semble possible que des contractures fasciales à des degrés mineurs puissent exister chez des gens en bonne santé et avoir quelque influence sur leur comportement biomécanique.

On pourrait objecter qu'il y a des différences entre des contractures chroniques et l'hypothèse d'une capacité des fascias à se contracter temporairement à la façon des muscles lisses. De façon intéressante, en cas de capsulite rétractile, la contracture fasciale s'améliore parfois spontanément en quelques jours.^{24,25} Ceci semble indiquer un relâchement rapide des contractions cellulaires plus que des modifications durables de l'architecture du collagène. Les expériences avec des tissus de granulation sont un autre élément en faveur de cette hypothèse ; les contractions tissulaires liées aux myofibroblastes augmentent de façon significative si l'on ajoute des agonistes pharmacologiques du muscle lisse, avec des effets significatifs pendant près d'une ? heure.²⁶

Aucun de ces faits n'est conclusif par lui-même, leur association apporte un soutien considérable à l'hypothèse que les fascias peuvent être capables d'influencer les comportements biomécaniques par une contraction active temporaire des myofibroblastes intrafasciaux. Parallèlement à ces indications théoriques générales, deux études expérimentales offrent des preuves plus concrètes pour notre hypothèse.

Preuve biomécanique *in vitro*

Dans ce qui apparaît à ce jour comme l'examen le plus complet du comportement visco-élastique d'un fascia normal, Yahia et al.²⁷ ont rapporté la découverte inattendue d'un comportement fascial qu'ils ont appelé « contraction ligamentaire ». Dans cette étude *in vitro*, des pièces de fascias lombaires humains ont été étirées de façon isométrique pendant 15 minutes puis mises au

repos pendant 30 à 60 minutes puis étirées à nouveau. Contrairement à ce qu'attendaient les auteurs, la force de résistance des tissus était plus forte lors du second étirement qu'au premier. Autrement dit, ils étaient devenus plus rigides. Après avoir éliminé soigneusement d'autres explications possibles à ce comportement, les auteurs ont discuté la compatibilité de ce comportement avec les réponses similaires à l'étirement *in vitro* de la musculature viscérale. Ils ont conclu que l'explication la plus probable était la présence de cellules semblables à celles des muscles lisses dans ces fascias.

Preuve pharmacologique *in vitro*

Le second ensemble de preuves expérimentales vient de la recherche récente dans le contrôle pharmacologique de la rétraction des plaies. Afin de mieux comprendre le comportement contractile des myofibroblastes dans la cicatrisation des plaies, plusieurs auteurs ont conduit des tests de contraction *in vitro* avec des fascias, en réponse à des substances pharmacologiques. Alors que la plupart ne menaient leurs études qu'avec des fascias blessés ou pathologiques, Pipelzadeh et Naylor²⁸⁻³⁰ ont étudié des tissus provenant de fascias superficiels normaux de rat. En suspendant de fines bandes de ces fascias dans un système de superfusion, ils ont été capables d'induire des contractions tissulaires nettes et réversibles, en réponse à la mepyramine, au chlorure de calcium et à l'adénosine. Le comportement contractile de ces fascias était similaire à celui des fascias lésés du rat, ce qui encadre une fois correspondait à la contractilité des myofibroblastes humains rapportée ailleurs.^{31,32} La survenue rapide, la réversibilité, la reproductibilité et le caractère dose dépendant des réponses contractiles de ces tissus suggèrent que les récepteurs cellulaires sont bien responsables des effets observés. Etant donné les défauts usuels de l'extrapolation de données ani-

males *in vitro* à des êtres humains vivants, ces résultats semblent compatibles avec l'hypothèse d'une contractilité active d'origine cellulaire des fascias normaux.

Implications

Si l'on suppose que les fascias humains se contractent *in vivo*, comme nous le proposons, de quelle intensité pourrait être la force résultante ? Pour une telle estimation, nous avons choisi les données provenant d'expérimentation *in vitro* faites par Yahia et al avec des fascias lombaires humains.²⁷ Avec une bande de tissus de 1,5 mm sur 1.0 mm sur 30 mm, l'augmentation maximale de force pendant un étirement isométrique était de 1,5 N. Si nous appliquons de façon hypothétique le même ratio de force à des lames entières de fascias dans le corps humain, il semble clair que de telles contractions fasciales pourraient avoir une influence biomécanique substantielle. Par exemple, les lames superficielles du fascia lombaire, dont la tranche de section horizontale mesure 71 sur 0,53 mm au niveau de L3 auraient une force de contraction théorique bilatérale de 38 N.

Ceci donnerait à la force de contraction active des fascias une valeur significative, suffisante par exemple pour causer un syndrome des loges paravertébrales lombaires.³³ C'est aussi une valeur telle qu'un tonus fascial diminué peut contribuer à une instabilité vertébrale segmentaire, qui est fréquemment associé avec la survenue de maux de dos.^{34,35} De façon similaire, la perte de tonus fasciale pourrait aussi être responsable de douleurs sacro-iliaques, souvent causées par un manque de force de verrouillage de l'articulation sacro-iliaque³⁶, et d'une hypermobilité résultante. Un exemple de cela est la fréquence élevée de douleurs pelviennes pendant la grossesse, en rapport avec des modifications hormonales.³⁷ Les thérapeutiques manuelles des tissus profonds comme le Rolfing ou le myofascial release, qui prétendent agir sur le tonus fascial³⁸, pourraient tirer profit

d'une meilleure compréhension (ainsi que de nouvelles questions), dans cette nouvelle perspective. Il est également possible que l'acupuncture, dont on a récemment montré qu'elle était intimement liée avec l'anatomie des fascias,^{39,40} pourrait être mieux comprise et son efficacité améliorée.

Les auteurs suggèrent donc que cette hypothèse soit mise à l'épreuve dans des recherches ultérieures. Une première étape pourrait être un examen immunohisto-chimique quantitatif des fascias humains à la recherche de cellules contenant des fibres de stress ASMA. De plus, la réplique des expériences de Pipelzadeh et Naylor de contractions *in vitro* d'origine pharmacologique pourrait être faite

avec des fascias humains prélevés lors d'interventions. Si c'était vérifié, ceci n'aurait pas seulement des implications thérapeutiques intéressantes mais cette nouvelle interprétation du rôle des fascias poserait de nouvelles questions : comment répond la contractivité fasciale aux micro-traumatismes, à l'hypoxie, au stress, ou aux cytokines liées à l'infection ? Comment répond-elle à différents agents hormonaux ou pharmacologiques ? Pourquoi la contraction fasciale de la capsulite rétractile guérit souvent spontanément alors que c'est rarement le cas avec la maladie de Dupuytren ? Pourquoi différents types de stimulations mécaniques statiques et cycliques influencent-elles la contractivité

fasciale ? Quelle qu'intrigantes que puissent être ces questions, nous suggérons d'abord une exploration de notre hypothèse par la recherche fondamentale avant toute tentative de recherche clinique. ●

Remerciements

Les auteurs remercient pour leur soutien la International Society of Biomechanics, le Rolf Institute for Structural Integration (USA) et la European Rolfing Association

Titre original de l'article : *Active fascial contractibility : fascia may be able to contract in a smooth muscle-like manner and thereby influence musculoskeletal dynamics. Medical Hypotheses 2005, 65 : 273-277*

Avec autorisation de l'auteur.
Traduction : Jean-Yves Maigne

Références

- [1] Cheung JTK, Zhang M, An KN. Effects of plantar fascia stiffness on the biomechanical responses of the ankle-foot complex. *J Clin Biomech* 2004;19:839-46.
- [2] Barker P, Briggs CA, Bogeski G. Tensile transmission across the lumbar fasciae in unembalmed cadavers: effects of tension to various muscular attachments. *Spine* 2004;29(2): 129-38.
- [3] Garfin SR, Tipton CM, Mubarak SJ, Woo SL, Hargens AR, Akeson WH. Role of fascia in maintenance of muscle tension and pressure. *J Appl Physiol* 1981 ;51 (2):317-20.
- [4] Huijing PA. Muscle as collagen fiber reinforced composite material: force transmission in muscle and whole limbs. In: Fukunaga T, Fukashiro S, editors. Proceedings of the XVIth congress of the international society of biomechanics. Tokyo University; 1997. p. 57.
- [5] Spector M. Musculoskeletal connective tissue cells with muscle: expression of muscle actin in and contraction of fibroblasts, chondrocytes, and osteoblasts. *Wound Repair Regen* 2002;9(1):11-8.
- [6] Ralphs JR, Waggett AD, Benjamin M. Actin stress fibres and cell-cell adhesion molecules in tendons. *Matrix Biol* 2002;21 : 67-74.
- [7] Wilson CT, Dahners LE. An examination of the mechanism of ligament contracture. *Clin Orthop* 1988;227(2):286-91.
- [8] Murray MM, Spector M. Fibroblast distribution in the anteromedial bundle of the human anterior cruciate ligament: the presence of alpha-smooth muscle actin-positive cells. *J Orthop Res* 1999;17(1):18-27.
- [9] Hinz B, Gabbiani G. Mechanisms of force generation and transmission by myofibroblasts. *Curr Opin Biotechnol* 2003;14:538-46.
- [10] Hinz B, Celetta G, Tomasek JJ, Gabbiani G, Chaponnier C. - Smooth muscle actin expression upregulates fibroblast contractile activity. *Mol Biol Cell* 2001; 12:2730-41.
- [11] Staubesand J, Li Y. Zum Feinbau der Fascia cruris mit besonderer Berücksichtigung epi- und intrafaszialer Nerven. *Manuelle Medizin* 1996;34:196-200.
- [12] Staubesand J, Baumbach KUK, Li Y. La structure fine de l'aponévrose jambière. *Phlébologie* 1997;50(1):105-13.
- [13] Dyhre-Poulsen P, Krogsgaard MR. Muscular reflexes elicited by electrical stimulation of the anterior cruciate ligament in humans. *J Appl Physiol* 2000;89:2191-5.
- [14] Solomonow M, Zhou B, Harris M, Lu Y, Baratta R. The ligamento-muscular stabilizing system of the spine. *Spine* 1998;23:2552-62.
- [15] Yahia LH, Rhalmi S, Newman N, Isler M. Sensory innervation of the human thoracolumbar fascia - an immunohistochemical study. *Acta Orthop Scand* 1992;63(2):195-7.
- [16] Stillwell DL. Regional variations in the innervation of deep fasciae and aponeuroses. *Anat Rec* 1954;127(4):635-53.
- [17] Sakada S. Mechanoreceptors in fascia, periosteum and periodontal ligament. *Bull Tokyo Med Dent Univ* 1974;21 (Suppl.):11-3.
- [18] Bednar DA, Orr FW, Simon GT. Observations on the pathomorphology of the thoracolumbar fascia in chronic mechanical back pain. *Spine* 1995;20(1):1161-4.
- [19] Radebold A, Cholewicki J, Polzhofer G, Greene H. Impaired postural control in lumbar spine is associated with delayed muscle response times in patients with chronic idiopathic low back pain. *Spine* 2001 ;26:724-30.
- [20] Dyhre-Poulsen P, Krogsgaard MR. Muscular reflexes elicited by electrical stimulation of the anterior cruciate ligament in humans. *J Appl Physiol* 2000;89:2191-5.
- [21] Solomonow M, Zhou B, Baratta R, Lu Y, Harris M. Biomechanics of increased exposure to lumbar injury caused by cyclic loading: part I. Loss of reflexive muscular stabilization. *Spine* 1999;24:2426-34.
- [22] Bunker TD, Anthony PP. The pathology of frozen shoulder - a Dupuytren-like disease. *J Bone Joint Surg* 1995;77(5): 677-83.
- [23] Mengiardi B, Pfirrmann CW, Gerber C, Hodler J, Zanetti M. Frozen shoulder: MR arthroscopic findings. *Radiology* 2004;233(2):486-92.
- [24] Grey RG. The natural history of idiopathic frozen shoulder. *J Bone Joint Surg Am* 1978;60(4):564.
- [25] Diercks RL, Stevens M. Gentle thawing of the frozen shoulder: a prospective study of supervised neglect versus intensive physical therapy in seventy-seven patients with frozen shoulder syndrome followed up to two years. *J Shoulder Elbow Surg* 2004;13(5): 499-502.
- [26] Hinz B, Mastrangelo D, Iselin CE, Chaponnier C, Gabbiani G. Mechanical tension controls granulation tissue contractile activity and myofibroblast differentiation. *Am J Pathol* 2001 ;159(3):1009-20.
- [27] Yahia LH, Pigeon P, DesRosiers EA. Viscoelastic properties of the human lumbodorsal fascia. *J Biomech Eng* 1993;115:425-9.
- [28] Pipelzadeh MH, NayLor IL. The *in vitro* enhancement of rat myofibroblast contractility by alterations to the pH of the physiological solution. *Eur J Pharmacol* 1998;357:257-9.
- [29] Pipelzadeh MH, Naylor IL. The role of histamine on myofibroblast contractility and its role in wound healing. *J Pharm Pharmacol* 1997(Suppl. 4):P7.
- [30] Pipelzadeh MH, NayLor IL. The response of intact and damaged fasciae to potassium and calcium ions. *J Pharm Pharmacol* 1996;182(Suppl.):P104.
- [31] Takeda T, Goto H, Arisawa T, Hase S, Hayakawa T, Asai J. Effect of histamine on human fibroblasts *in vitro*. *Arzneimittelforschung* 1997;47(10):1152-5.
- [32] Irvin LR, NayLor IL, Holms W. The contractility of knuckle pads. *J Hand Surg* 1997;22B(1):110-2.
- [33] Carr D, Gilbertson L, Frymoyer J, Krag M, Pope M. M. Lumbar paraspinal compartment syndrome: a case report with physiologic and anatomic studies. *Spine* 1985;10:816-20.
- [34] Preuss R, Fung J. Can acute low back pain result from segmental spinal buckling during submaximal activities? A review of the current literature. *Man Ther* 2005;10: 14-20.
- [35] Solomonow M, Baratta RV, Zhou B-H, Burger E, Zieske A, Gedalia A. Muscular dysfunction elicited by creep of lumbar viscoelastic tissue. *J Electromyogr Kinesiol* 2003;13: 381-96.
- [36] van Wingerden JP, Vleeming A, Buyruk HM, Raissadat K. Stabilization of the sacroiliac joint *in vivo*: verification of muscular contribution to force closure of the pelvis. *Eur Spine J* 2004;13(3):199-205.
- [37] MacLennan AH, NioLson R, Green RC, Bath M. Serum relaxin and pelvic pain of pregnancy. *Lancet* 1986;2(8501): 243-5.