



INSTITUT TOULOUSAIN D'OSTÉOPATHIE

Mémoire en vue de l'obtention du diplôme d'ostéopathie

INFLUENCE DE LA LIBERATION FASCIALE DU FOIE SUR L'EVOLUTION DE LA DEPRESSION

Soutenu en mai 2009 à Labège
par Richardson Nicolas

Sous la direction de:
Maître de mémoire: Pascal Adloff
Co-tuteur: Nicolas Georges

Remerciements

A Nicolas Georges pour sa disponibilité, son soutien, son aide et sa façon d'être.

Au Pr. Schmitt pour nous avoir ouvert son service.

A Pascal Adloff pour avoir été mon maître de mémoire.

A Romain Chaulin pour le temps passer ensemble et les échanges occasionnés.

A Bernard Autet, François Loizeleur et François Djabaku pour leurs divers enseignements et l'ouverture qu'ils ont put m'apporter.

A mes colocataires qui ont vécu la même chose que moi et à ceux qui l'ont vécu avec nous.

A Nico le collectionneur de livres.

A Nathalie et Elsa pour leur contribution.

A Cyril pour son attention.

A Jérôme pour son soutien et sa force.

A Nathalie Rigaud pour m'avoir lancé sur la voie de l'ostéopathie.

A Fanette pour avoir été là quand j'ai choisi cette voie.

A ma famille qui m'a soutenu dans cette voie.

Introduction

La dépression est l'une des maladies psychiques les plus répandues. Selon une enquête réalisée en 2005 par l'Inpes:

- 8 % des Français de 15 à 75 ans (soit près de 3 millions de personnes) ont vécu une dépression au cours des douze mois précédant l'enquête;
- 19 % des Français de 15 à 75 ans (soit près de 8 millions de personnes) ont vécu ou vivront une dépression au cours de leur vie.¹

Il semblerait qu'elle puisse atteindre n'importe qui. C'est une pathologie lourde qu'il ne faut pas considérer comme un manque de motivation. C'est une vraie pathologie physiologique pouvant aller jusqu'à l'hospitalisation. Le traitement en milieu hospitalier repose essentiellement sur les antidépresseurs, la psychanalyse, l'électroconvulsivothérapie et au-delà sont proposées divers ateliers (ergothérapie, kinésithérapie, cours de qi-qong).

Le concept de somatho-émotionnel ne cesse de se développer dans la conscience collective. L'ostéopathie est la thérapeutique ayant l'investigation physique la plus profonde, et c'est en cela qu'il me paraît essentiel de la prendre en compte dans le traitement des maladies émotionnelles.

Il a été prouvé qu'il existe une corrélation entre la dépression et l'asynchronisme crânio-sacré ainsi qu'un rythme et une amplitude faible du mouvement respiration primaire. Ensuite un mémoire sur l'influence de manipulations crâniennes sur les membranes de tension réciproque a été fait par Nicolas Georges ostéopathe D.O. Dans la continuité de ce travail et par rapport à l'interrelation entre les 3 diaphragmes (crânien, thoracique et pelvien) il semble intéressant d'investiguer l'influence du foie, étroitement lié au diaphragme thoracique, sur la dépression.

La rééquilibration fasciale du foie aurait une action sur la qualité de fonctionnement du système nerveux central et donc plus précisément sur la dépression.

Ce mémoire a donc pour but de mettre en évidence l'influence de manipulations ostéopathiques hépatiques de type fonctionnel sur le relâchement dure-mérien, sur le mouvement respiratoire primaire, sur l'équilibre du système neurovégétatif et enfin sur la dépression en elle-même.

Pour cela ont été réalisés des consultations ostéopathiques de patients du service de psychiatrie du Pr. SCHMITT du CHU de Purpan à Toulouse durant lesquelles ont été testés le rythme crânio-sacré, la rotation cervicale donnant une idée du relâchement dure-mérien, ainsi que l'état du système neurovégétatif de par le réflexe oculo-cardiaque et le test de Vulpian. Parallèlement à cela ont été faits des tests d'Hamilton pour évaluer le niveau de dépression.

Nous nous efforcerons d'aborder la dépression sur un plan clinique et physiologique avant de faire un rappel anatomique et biomécanique sur le mouvement respiratoire primaire puis sur le foie et le fascia. Ensuite nous nous intéresserons à l'aspect pratique du mémoire en décrivant les consultations ostéopathiques des patients du service de psychiatrie du Pr. SCHMITT du CHU de Purpan à Toulouse. Nous analyserons enfin les résultats que nous pourrions discuter et interpréter.

¹ X. Briffault, A. Caria, C. Finkelstein. La dépression chez l'adulte en savoir plus pour en sortir. Ref. INPES 330-07436-L

Chapitre First

: Etat des connaissances

A: La dépression

I. Définition de la dépression

« Le syndrome dépressif est une baisse de tonus neuropsychique associé à un sentiment de tristesse et à une inhibition psychomotrice avec ralentissement. Sa forme extrême est la mélancolie »².

La dépression fait partie des troubles de l'humeur qui se composent de ³:

- L'épisode dépressif défini par la permanence pendant au moins deux semaines de plusieurs symptômes dépressifs : humeur triste, perte d'intérêt et/ou de plaisir, perte d'énergie et asthénie, autodépréciation pouvant aller de la perte de confiance en soi à un sentiment de culpabilité, idées suicidaire, difficultés de concentration, agitation ou ralentissement psychomoteur, perturbation du sommeil et ou de l'appétit.
- L'épisode maniaque défini par la permanence pendant au moins une semaine de plusieurs symptômes maniaques : humeur expansive ou irritable, idée de grandeur, réduction du besoin de sommeil, logorrhée, fuite des idées, distractibilité, désinhibition comportementale dans les activités agréables mais potentiellement dommageables (conduites sexuelles à risque, achats inconsidérés).

Ces deux symptômes doivent être suffisamment importants pour entraîner un retentissement significatif sur le fonctionnement global du sujet.

- Le trouble dépressif récurrent est défini par au moins deux épisodes dépressifs sans antécédent d'épisode maniaque. Il correspond à l'ancienne maladie maniaco-dépressive unipolaire.
- Le trouble bipolaire de l'humeur est défini par au moins un épisode maniaque avec ou sans antécédent d'épisode dépressif.

L'humeur est « cette disposition affective fondamentale, riche de toutes les instances émotionnelles et instinctives, qui donne à chacun de nos états d'âme une tonalité agréable ou désagréable oscillant entre deux pôles extrêmes du plaisir et de la douleur » (J.Delay). Elle correspond au tonus affectif de base, oscillant avec une plus ou moins grande stabilité, entre un pôle positif, celui du plaisir, et un pôle négatif, celui de la souffrance.

² Garnier et Delamare, Dictionnaire illustré des termes de médecine, 28^e édition, ed. Maloine, Paris, France, 2004, 1046 p.

³ Michel Hanus et Olivier Louis. Psychiatrie de l'étudiant. 10^e édition, ed. Maloine, Paris, France, 2003, 235 p.

Comment reconnaître la dépression ?

La dépression est la persistance au-delà de 15 jours d'un tableau dit dépressif comportant quatre critères plus ou moins spectaculaires selon les cas :

1. La tristesse de l'humeur, avec parfois pleurs incontrôlables, qui n'est pas justifiée par la situation réelle, et reste inchangée au cours de la journée quels que soient les événements ; rien ne peut dérider le dépressif.
2. L'anxiété est présente, parfois elle masque la tristesse de l'humeur : anticipation douloureuse de l'avenir, hypervigilance aux événements, réactions du corps dites « psychosomatiques » : boule dans la gorge, nausées, troubles digestifs, douleurs variées...
3. L'esprit marche au ralenti (ralentissement psychique) : le patient est inerte, le visage figé, il ne bouge plus, il oublie tout, ne peut plus se concentrer.
4. La perte d'intérêt pour la sexualité est caractéristique, comme les troubles du sommeil : insomnie de fin de nuit et fragmentation du sommeil. L'appétit faiblit (anorexie) mais parfois l'inverse se produit, c'est la boulimie.

Nous pouvons distinguer deux sortes de dépressions :

- La dépression psychogène ou névrotique :

Elles sont réactionnelles, se déclenchent en certaines situations en état de stress du patient.

Elles sont souvent d'intensité modérée.

Nous retrouvons chez les patients une idéation suicidaire fréquente mais un désir de mort modéré.

- La dépression endogène ou psychotique :

Le patient n'a pas de lien à mettre avec l'état dépressif dans lequel il est.

Sa situation n'est pas porteuse de stress, de questions.

Ils n'ont aucune raison d'être en dépression.

Nous retrouvons chez les patients une idéation suicidaire importante, un désir de mort fort, avec passage à l'acte.

◆ Formes cliniques symptomatiques des états dépressifs :

• La mélancolie :

Cadre d'un état dépressif endogène, composé d'épisodes suraigus avec une inhibition motrice et psychomotrice et notamment un ralentissement idéique et perturbation de certaines fonctions organiques ou végétatives.

Le début survient progressivement.

Le patient devient triste, entre dans une souffrance morale. On peut observer des crises de larmes.

On ne repère pas de facteurs déclenchant à cet état dépressif.

La mélancolie montre les signes à leur stade majeur :

- souffrance morale.

- traits tirés.

- discours très pauvre.

Imminence d'un passage à l'acte suicidaire.

• Dépression simple :

Forme anxieuse ou syndrome anxio-dépressif.

Excès d'inquiétude.

Pas de facteurs déclenchant à cette dépression.

Dans les symptômes nous retrouvons de l'asthénie, une inhibition psychique, une perte de l'appétit de vivre, une réduction des activités. Il existe des formes insomniaques.

• Dépression saisonnière :

Les symptômes sont une prise de poids liée à une dimension boulimique, une insomnie, une asthénie, un repli sur soi.

Le patient présente des états dépressifs au début de l'hiver, au moment où il y a une diminution de clarté diurne, moins d'ensoleillement. On note un rapport entre l'ensoleillement et l'humeur des personnes.

• Dépression hostile :

Trouble du caractère, irritabilité, agressivité, parfois réaction violente.

Ces patients vont exprimer leur mal-être par de la violence.

Ceux sont des patients qui ont une souffrance organique (ils sont hospitalisés pour une pathologie autre).

• Dépression masquée :

Forme incomplète, atypique.

Le patient consultera pour des motifs somatiques, mais les examens resteront négatifs.

Dimension de tristesse, d'épuisement, de douleur. Ils ne rattachent pas leur tristesse à leur pathologie.⁴

⁴ www.medix.free.fr/cours/etats-depressifs.php (consulté le 3/12/2008)

II. Physiologie de la dépression

Les premières hypothèses sur la physiopathologie de la dépression étaient fondées sur une altération de la disponibilité des neurotransmetteurs dans la fente synaptique. Des études de neuro-imagerie ainsi que des études post-mortem ont démontré l'existence de modifications structurelles sélectives touchant un certain nombre de circuits cérébraux, notamment limbiques. En particulier, au niveau du cortex préfrontal et du cortex cingulaire, le métabolisme cérébral est diminué parallèlement à la réduction du volume de ces structures, de même que dans l'hippocampe, la diminution de volume est corrélée à la durée cumulée des épisodes dépressifs, et cela indépendamment de l'âge des sujets.

En outre, des études morphométriques post-mortem ont révélé des diminutions de densité gliale, neuronale ainsi que des structures neuronales dendritiques au niveau des régions considérées. Si le stress chronique n'entraîne pas la perte des cellules principales, les modifications de l'hippocampe sont accompagnées d'une plus faible incidence de l'apoptose et d'une excitabilité plus importante des neurones pyramidaux. Le rôle des protéines synaptiques qui, telle une réponse secondaire, pourraient augmenter la formation et la stabilisation de synapses neurone/neurone dépendantes de l'activité a été clairement démontré.

Intérêt ostéopathique: Il est intéressant de noter cette diminution de densité gliale. Le phénomène de résonance de la contraction de ces cellules serait le moteur du mouvement respiratoire primaire. La question d'une réciprocité du phénomène vient donc se poser.

Une seconde voie pourrait être celle de la modulation de la viabilité neuronale et/ou gliale. L'implication de ce type de cellules serait susceptible d'être plus importante que l'on ne pouvait l'anticiper.⁵

a. Un cerveau trop calme et trop excité

La dépression, c'est en partie dans la tête, au sens propre. En effet l'activité du cerveau est déséquilibrée, selon la région elle va être excessive ou insuffisante, de plus il ne semble pas ordonner correctement les bons et mauvais souvenirs.

La dépression a bien une dimension psychologique et sociale : elle peut être considérée comme un désordre émotionnel au cours duquel certaines émotions sont vécues de façon très intense. Elle se traduit également par une série de symptômes parmi lesquels un état morbide, une tristesse généralisée, une perte d'intérêt ou de plaisir ainsi qu'un ralentissement intellectuel et moteur.

Quels sont les mécanismes physiologiques à l'origine de ces symptômes ? Le cerveau d'un dépressif montre-t-il des anomalies ? La réponse est oui. Celles-ci sont de plusieurs ordres.⁶

◆ Baisse d'activité globale

⁵ Keller MB, Klerman GL, Lavori PW et al. Pronostic à long terme des épisodes dépressifs majeurs. Conséquences sur la pratique clinique et la santé publique. JAMA 1984 ; 252 : 788-792

⁶ Tortora, Grabowski. Principes d'anatomie et de physiologie. Ed De Broeck Université. 2001. p491

Les techniques d'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle ont permis d'associer ces troubles divers liés à la dépression au dysfonctionnement de certaines régions du cerveau. La dépression se traduit par une diminution globale de l'activité cérébrale, certaines régions étant particulièrement touchées.

C'est le cas du cortex préfrontal. Or, cette région semble très impliquée dans le sentiment de plaisir et de renforcement positif, et possède de nombreuses connexions avec d'autres régions du cerveau responsables de la régulation de l'humeur. Chez les individus dépressifs, le cortex préfrontal gauche montre des signes de faiblesse. Voilà peut-être pourquoi il est très difficile pour une personne dépressive de se donner des objectifs en vue d'atteindre une récompense et d'y croire.

Le cortex préfrontal occupe la partie antérieure du lobe frontal. Il est situé dans le quart antérieur du cortex des hémisphères cérébraux, il répond par sa face inférieure (cortex ventromédian et partie inférieure du cortex dorsolatéral) à la base de l'os frontal et pour sa face supéro-externe (cortex dorsolatéral) à l'écaille.

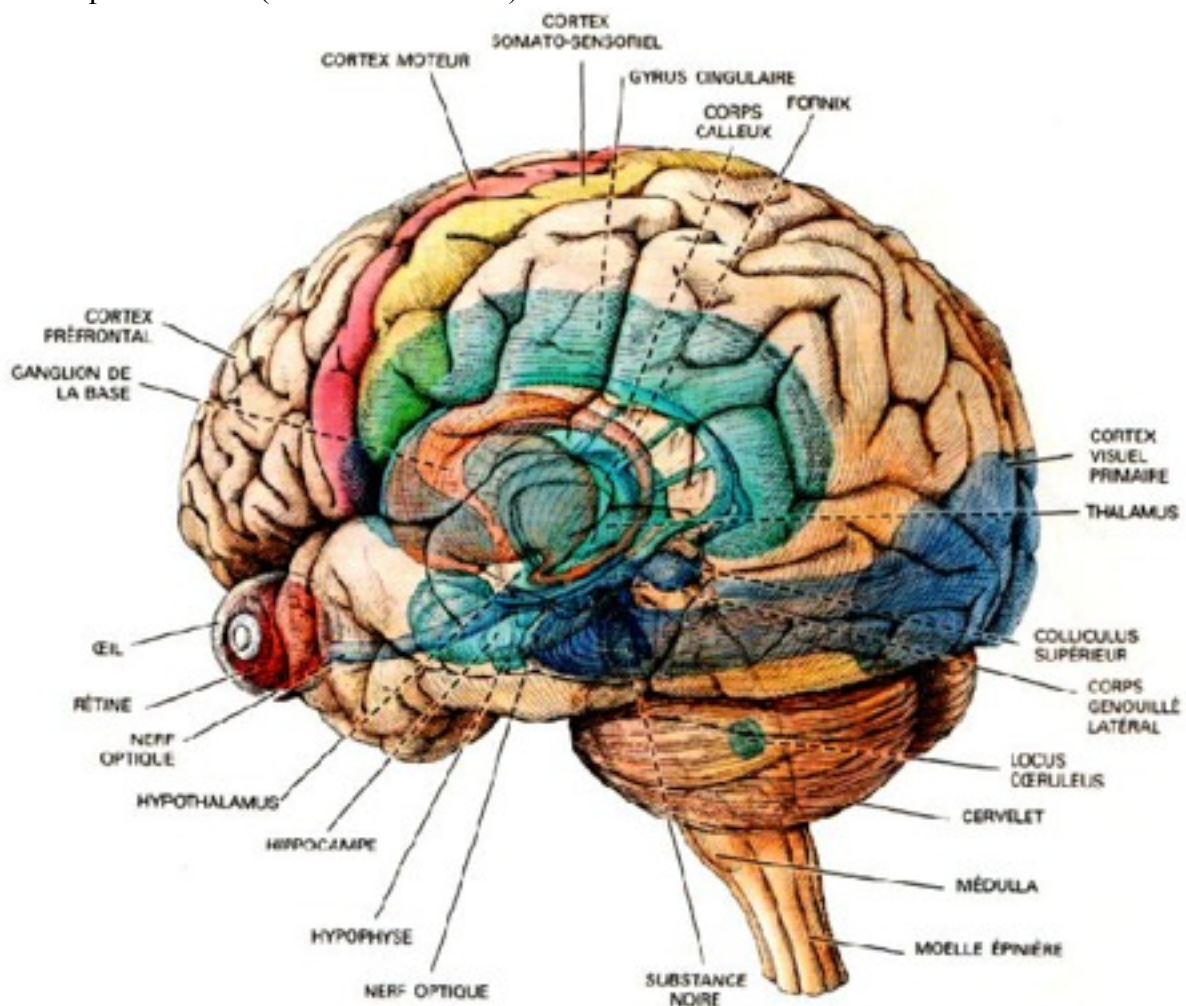
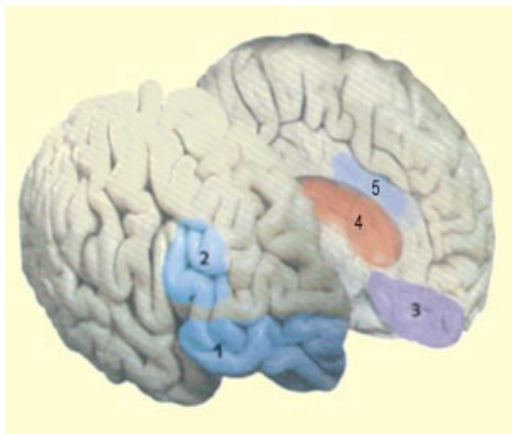


Figure 1: le cerveau organe de l'esprit (source⁷)

⁷ Gerald Fischbach. D'après pour la science N°181 novembre 1992. <http://www.neur-one.fr/cerveauetpens%E9e.pdf>

Intérêt ostéopathique: Il est intéressant de noter la position du cortex préfrontal ; son contact avec la base de l'os frontal est proche de l'apophyse cristalline de l'ethmoïde, lieu de départ de la faux du cerveau.

Le cortex préfrontal est relié à l'intellect, à la cognition ainsi qu'à la personnalité. Il est également associé à l'humeur car il est étroitement relié au système limbique. C'est donc le lieu de rencontre entre les émotions et la raison. Il est reconnu pour participer à nos réponses émotionnelles, mais aussi pour avoir de nombreuses connexions avec d'autres régions du cerveau responsables du contrôle de la dopamine, de la noradrénaline et de la sérotonine, trois neurotransmetteurs importants pour la régulation de l'humeur. Plus spécifiquement, il semble que le cortex préfrontal latéral nous aide à choisir un comportement en nous permettant d'évaluer mentalement différentes alternatives ; que le cortex orbitofrontal nous permet de réprimer certaines émotions ou gratifications immédiates en vue d'obtenir un avantage encore plus grand à long terme ; et que le cortex ventromédian est un des lieux où les émotions et le sens des choses seraient expérimentés.



1. cortex orbitofrontal
2. cortex préfrontal latéral
3. cortex ventromédian
4. système limbique
5. cortex cingulaire antérieur

Figure 2 : Cortex orbito-frontal ventral
(source)

◆ Sur activation locale

Si certaines régions cérébrales se taisent, d'autres s'emballent. En 2005, des chercheurs de l'Inserm et du CNRS montrent que les patients déprimés, à performances égales, activent de manière plus forte certaines régions préfrontales dorsales.

Les patients déprimés utiliseraient ainsi plus de ressources cérébrales que les autres pour atteindre un niveau de performance égal face à des épreuves complexes de la vie quotidienne. Cette mobilisation excessive des ressources cérébrales expliquerait l'épuisement précoce à l'effort lié à la dépression. Exactement comme si un coureur s'engageait sur un marathon au rythme d'un 100 m.

La dysfonction cérébrale des déprimés ne se limite donc pas uniquement à une réduction de l'activité cérébrale (au repos) des régions préfrontales mais à un problème de mobilisation des ressources cérébrales lors de l'exécution de tâches intellectuelles plus difficiles. Les raisons de cette sur activation du cerveau lors d'un tel exercice restent à confirmer.

Le sous système de génération émotionnelle lié à l'approche serait implanté préférentiellement dans le cortex préfrontal dorsolatéral gauche alors que le sous système de génération émotionnelle lié à l'évitement serait implanté préférentiellement dans le cortex préfrontal dorsolatéral droit⁸.

◆ **Souvenirs dans le désordre**

Enfin, les images IRM réalisées par une équipe franco canadienne ont montré, en 2004, que la dépression naîtrait d'une incapacité du cerveau à ranger correctement les bons et mauvais souvenirs. Chez les sujets en dépression, le cerveau semble plus compétent quand il s'agit d'évoquer des souvenirs négatifs plutôt que positifs. Un dysfonctionnement de la région du cerveau qui prend en charge les aspects positifs de la personnalité ?

Si cette hypothèse se confirme, il faudra développer des outils pour aider les personnes malades à se souvenir des qualités enfouies dans leur cerveau et leur apprendre à les valoriser.

b. Pas assez de neurones ici, trop là

Chez un sujet dépressif, le cerveau voit son activité électrique modifiée, ainsi que sa capacité à générer de nouveaux neurones.

◆ **Moins de neurones dans l'hippocampe**

En 2000, paraissent les premiers articles liant la naissance de nouveaux neurones (la neurogénèse) dans l'hippocampe à la dépression. Les études d'imagerie cérébrale montrent en effet que les patients atteints de dépressions sévères voient le volume de leurs deux hippocampes diminuer. Cette atrophie pourrait être due à une perte neuronale et surtout à un taux de naissance de nouveaux neurones faible.

L'hippocampe présente des récepteurs aux Glucocorticoïdes sensibles au taux de cortisol circulant. Il est à noter que dans le stress chronique, la sécrétion régulière de cortisol entraîne une disparition des neurones de l'hippocampe, comme nous le verrons plus tard.

Pour comprendre le rôle de l'hippocampe, il faut le restituer dans son ensemble : il fait parti du système limbique.

⁸ DAVIDSON, R.J. ; The functional neuroanatomy of affective style in Cognitive neurosciences of émotion ; Oxford University Press, 2000 p371-388

Le système limbique :⁹

La neuroanatomie du système limbique a beaucoup changé au cours du temps, suivant ainsi l'évolution des théories des émotions :

En 1878 Paul BROCA publie un article décrivant le lobe limbique (-du latin *limbus* : limites/bords) comme étant un ensemble d'aires corticales formant un rebord disposé à la lisière des hémisphères cérébraux, il comprend la zone de cortex qui entoure le corps calleux.

En pratiquant une série de lésions corticales chez le chat, CANNON et BRAD ont démontré le rôle crucial de l'hypothalamus et du système nerveux autonome dans l'expression de l'émotion. La réaction de rage notamment peut être maintenue chez cet animal après une lésion qui s'étend à l'ensemble du cortex cérébral ou à un des deux hémisphères mais elle disparaît si elle touche la région postérieure de l'hypothalamus.

En 1937, PAPEZ expose une théorie qui explique le sentiment subjectif des émotions par la circulation d'information à travers un circuit interconnectant l'hypothalamus au cortex médian : le circuit de PAPEZ. Il peut être décrit comme une série de connexions entre différentes structures du système limbique comprenant le cortex cérébral temporal et cingulaire, le thalamus, l'hypothalamus et certaines de leurs interconnexions.

En 1952 MacLean met en place le concept de système limbique qui se compose : du circuit de Papez, du rhinencéphale, de l'amygdale, de l'aire septale, du cortex préfrontal, du noyau accumbens, de l'insula.

Il est formé de :

L'hippocampe est une petite structure sous-corticale enroulée sur elle-même et qui se compose du gyrus denté et de la corne d'Ammon. L'hippocampe occupe la face médiane du lobe temporal. Il est recouvert en grande partie par le gyrus parahippocampique.

L'hippocampe est la partie du cerveau qui stocke les souvenirs pendant plusieurs semaines avant de les transférer petit à petit dans des régions spécialisées du cerveau. Elle serait responsable de la mémoire déclarative, elle enregistre le contexte et les circonstances de l'événement sans y intégrer de signification émotionnelle.

L'amygdale doit son nom à sa forme en amande. Elle est située dans la partie inféromédiane du lobe temporal sous le cortex.

En général, elle est associée à l'émotion de la peur, mais elle jouerait également un rôle dans les phobies et les états anxieux.

L'amygdale est une structure clé des émotions.

La stimulation de l'amygdale déclenche des sentiments de peur, de rage mêlés d'anxiété, accompagnés de réactions somato-végétatives correspondants aux états émotionnels créés.

L'ablation quant à elle entraîne une certaine placidité du sujet.

Il existe une relation triangulaire entre le thalamus, le cortex préfrontal et l'amygdale qui explique qu'au delà des souvenirs ce sont les sensations qui font revivre nos expériences sensorielles de l'enfance (par exemple, le goût d'une pâtisserie peut rappeler la personne qui les faisait).

⁹ S. Vittet, F. Smet. Neuroanatomie Fonctionnelle Anatomie Topographique. Le système limbique UFR Sciences Biologiques Bordeaux 1 - UFR Sciences de la vie Bordeaux 2. 2007. 29 p.

La connexion hippocampe amygdale forme le site de stockage des sentiments. L'hippocampe permet de reconnaître une personne, l'amygdale permet de lui associer un sentiment.

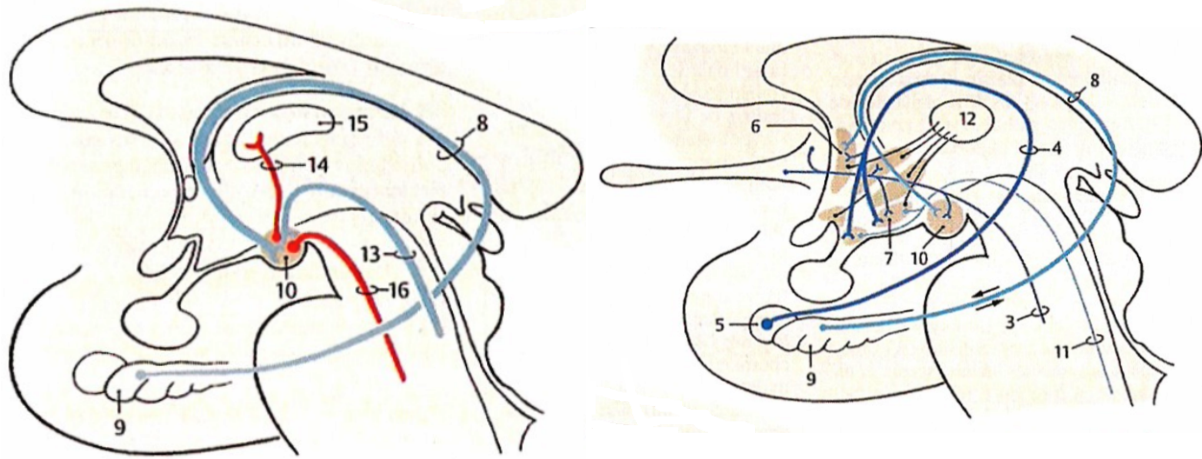


Figure 3: connexions (à droite riche en myéline, à gauche pauvre en myéline) entre l'hypothalamus et le système limbique. (source)

5. corps amygdaloïde
6. région pré-optique
7. noyaux du tuber
9. hippocampe

10. corps mamillaire
12. noyau médial du thalamus
15. noyau antérieur du thalamus

Le rhinencéphale est le cerveau de l'olfaction. Il est considéré comme étant impliqué dans les émotions, la mémoire et l'affectivité. Il est composé du bulbe olfactif, du pédoncule olfactif, des stries olfactives et de l'aire olfactive basale.

Il reçoit également des influx olfactifs mais aussi visuels, auditifs, tactiles. En retour, le rhinencéphale projette notamment sur l'hippocampe et l'hypothalamus.

Il semble avoir deux domaines d'activité particuliers : il est impliqué dans l'apprentissage mnésique ainsi que dans les émotions. En effet, certaines lésions du rhinencéphale entraînent un état de confusion avec amnésie et fabulation ainsi que l'apparition d'un état d'angoisse.

Les noyaux septaux (ou aire septale) sont une étroite zone cérébrale, en avant du thalamus, sous le corps calleux. Ils sont impliqués dans la préservation de l'espèce puisque leur stimulation entraîne diverses manifestations sexuelles. Chez l'homme par exemple, la stimulation de l'aire septale entraîne des sensations proches de l'orgasme.

Le cortex préfrontal reçoit de multiples informations du système limbique et du thalamus. Ayant accès aux informations sur l'état viscéral, l'état endocrinien, la motivation, l'émotion, il est considéré comme une **interface entre les émotions et la cognition**. Il joue un rôle important dans l'inhibition de l'expression des émotions. On a remarqué chez les assassins plaçant coupable par accès de démence que le métabolisme du glucose est anormalement bas au niveau de la région préfrontale.

Le noyau accumbens s'appuie sur les noyaux septaux. Il joue un rôle clé dans le circuit de la récompense. Son activation entraîne la libération de deux neurotransmetteurs la dopamine,

qui est un amplificateur du désir et de l'envie, et la sérotonine, qui produit les sentiments de satiété et d'inhibition.

L'insula est une partie du cortex cérébrale située au fond du sillon latéral, recouverte par les lobes frontal, pariétal et temporal.

Elle se divise en trois parties fonctionnelles :

- une partie antérieure est un centre cortical de la douleur ;
- une partie centrale, en continuité avec le cortex operculaire frontopariétal et temporal, elle semble avoir une fonction de langage ;
- une partie postérieure, interconnectée avec le cortex entorhinal et l'amygdale, elle participerait donc aux réponses émotionnelles, peut-être dans le contexte de l'évaluation à la douleur.

Le système limbique intervient donc non seulement dans les émotions, dont la structure clef est l'amygdale, de part leur reconnaissance, leur relation aux sensations et l'association sensation événement mais aussi dans l'altération de l'appétit, la diminution du désir et de l'envie, la perte d'intérêt pour la sexualité, l'état d'angoisse et de confusion, les mécanismes de récompenses, l'apprentissage, le langage et le maintien de l'homéostasie. La symptomatologie de la dépression prend en compte tous ces caractères.

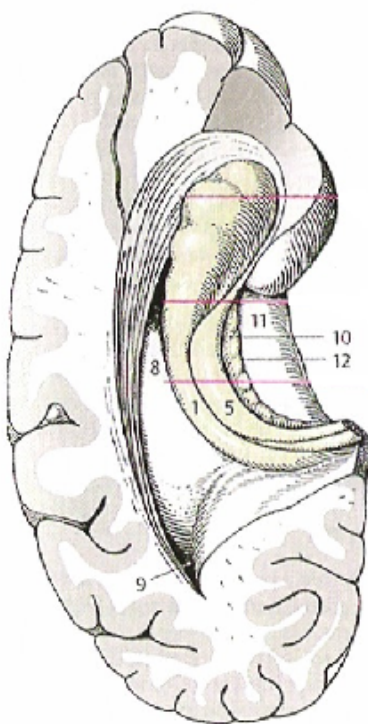


Figure 4: hippocampe vue supérieure
(source)

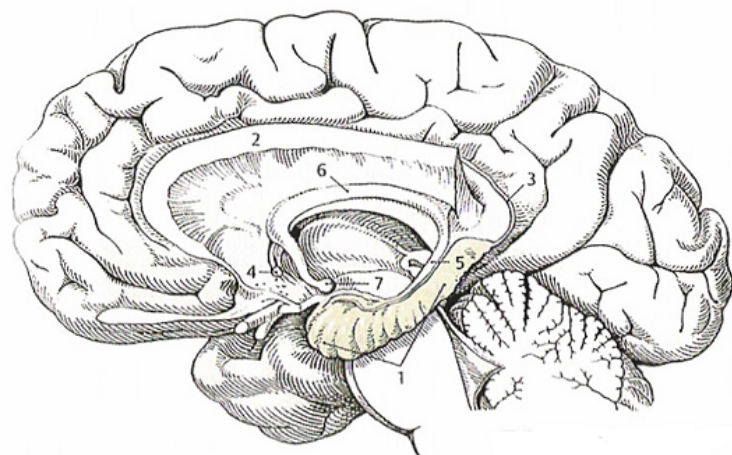


Figure 5: hippocampe vue médiane

1. hippocampe
5. fimbria de l'hippocampe

◆ Trop de cellules dans le thalamus

En 2004, des chercheurs américains, montrent que les grands dépressifs présentent davantage de cellules nerveuses au niveau du thalamus, siège des émotions mais aussi "secrétaire" (la quasi-totalité des informations qui vont au cortex passent par le thalamus) de notre cerveau. Grâce à un système d'imagerie, les scientifiques ont pu compter méticuleusement le nombre de cellules nerveuses d'individus atteints de dépression grave.

Résultat : sur l'ensemble des cerveaux étudiés, seuls ceux des grands dépressifs portaient un surnombre de neurones thalamiques d'environ 31% par rapport à la moyenne... La découverte est plutôt inattendue. Elle suggère que des anomalies structurales dans le cerveau sont responsables de la dépression.

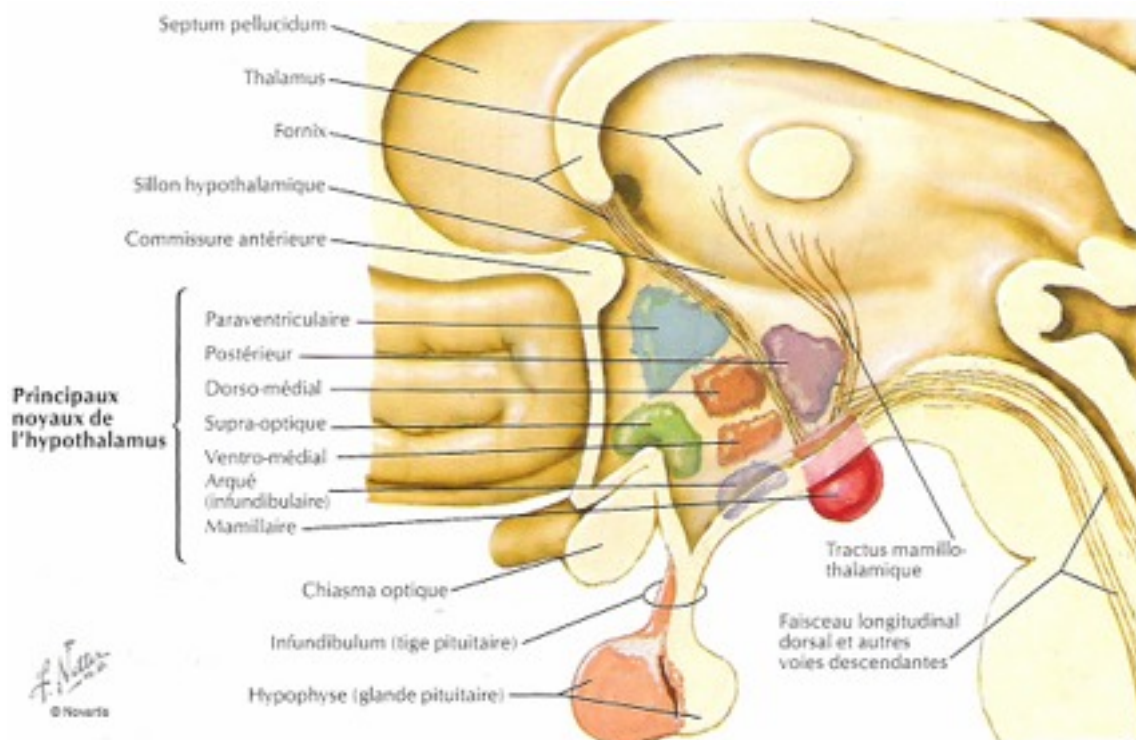


Figure 6: hypothalamus et hypophyse en coupe médiane (source¹⁰)

c. Au niveau des molécules

¹⁰ Frank H. Netter. Atlas d'anatomie humaine, 2^e édition, ed. Masson, Italie, 2002, 525 p.

Non seulement l'activité cérébrale et la fabrication de neurones sont perturbées mais des troubles des mécanismes moléculaires seraient à l'origine de ces dysfonctionnements. Il semblerait qu'une hormone et trois neuromédiateurs soient impliqués

- **Excès de cortisol**

Cette hormone est produite par les glandes surrénales au niveau du cortex cortico-surrénal, en réponse à un évènement stressant. De plus, elle "s'auto entretient" : plus le taux sanguin est élevé, plus les surrénales produisent du cortisol. Normalement, ce processus s'arrête quand l'excès de cortisol active des récepteurs aux glucocorticoïdes de l'hippocampe. Cependant, chez les patients déprimés, cette boucle de rétroaction ne fonctionne plus, induisant une production excessive de cortisol, et un taux de cortisol sanguin élevé.

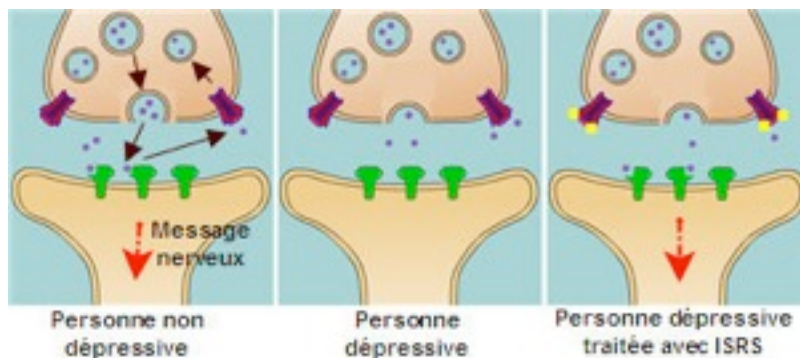
Or non seulement cette hormone affecte l'hippocampe dont elle fait perdre des neurones, mais elle joue aussi un rôle important dans les états dépressifs. Elle influence plusieurs systèmes de neurotransmetteurs dont la sérotonine, la noradrénaline et la dopamine, tous trois impliqués dans la dépression. Ils jouent un rôle dans l'éveil, l'humeur et l'activité motrice.

Intérêt ostéopathique : il existe une relation étroite entre la glande surrénale droite et le foie.

Parallèlement on note une augmentation de CRH au niveau du liquide céphalorachidien. La CRH est sécrétée au niveau de l'hypothalamus, va stimuler la sécrétion de d'ACTH par l'antéhypophyse impliquant la sécrétion de cortisol au niveau des surrénales. Il y a donc implication de l'axe hypothalamo-hypophysaire corticotrope.¹¹

- **Neuromédiateurs mal gérés**

En temps "normal", elles sont libérées par l'extrémité d'un neurone et s'accrochent aux récepteurs du neurone voisin, ce qui déclenche, soit une activation du signal nerveux, soit une



inhibition.

Figure 7: Chez les personnes dépressives, la sérotonine(en violet) est produite en faible quantité et trop vite recapturée par le neurone pré synaptique: influx nerveux ne passe pas ou pas correctement. (source¹²)

Dans les années 50 on a découvert que chez les personnes dépressives ces molécules ne sont pas en quantité suffisante ce qui provoque une mauvaise conduction des signaux. A l'époque,

¹¹ Mark F.Bear, Barry W. Connors, Michael A. Paradiso, et al. Neurosciences à la découverte du cerveau, 3^e édition. Ed. Pradel, Rueil-Malmaison, 2007, 512 p.

¹² Linternaute science <http://www.linternaute.com/science/biologie/dossiers/06/0605-depression/index.shtml> (consulté le 12/12/2008)

un traitement hypotenseur cause des dépressions chez 15% des malades traités. Or, celui-ci dégrade la dopamine et la noradrénaline. À la même époque, on fait l'observation inverse avec un autre médicament : une molécule prescrite contre la tuberculose améliore l'humeur de certains utilisateurs déprimés. Cette molécule inhibe la dégradation normale des neuromédiateurs précités, en inhibant une enzyme la monoamine oxydase (MAO).

La dopamine joue un rôle important dans le renforcement positif et la récompense, autrement dit dans la poursuite de l'action gratifiante. L'administration chronique d'antidépresseurs chez les animaux provoque une sensibilisation et favorise l'expression des récepteurs dopaminergiques

L'utilisation de substances dopaminergiques et de stimulants comme les antidépresseurs donne d'ailleurs des résultats positifs et rapides chez plusieurs patients, ce qui en fait des compléments intéressants aux autres antidépresseurs qui peuvent prendre plusieurs semaines à agir. Les médicaments qui agissent directement sur la dopamine sont cependant plus susceptibles de créer des dépendances, ce qui rend leur utilisation plus délicate. Il a été remarqué qu'il existait une action positive sur des patients atteints de dépression résistante au traitement quand on leur administrait aussi bien un agoniste qu'un antagoniste aux récepteurs dopaminergiques.¹³

Le rôle exact de la noradrénaline dans la dépression demeure ambigu. Le stress chronique a pour conséquence une diminution de la sécrétion de noradrénaline par le locus coeruleus ainsi qu'au niveau du raphé du noyau qui communique avec le locus coeruleus et le cortex cérébral et provoque une diminution de l'attention. Nous savons qu'une baisse des circuits noradrénergiques, comme des circuits sérotoninergiques, favorise l'installation d'un état dépressif.

La sérotonine est concentrée dans les neurones d'une partie de l'encéphale, le noyau de Raphé ; Elle intervient dans la perception sensorielle, la thermorégulation, la prise alimentaire, l'activité psychomotrice, la régulation de l'humeur et le déclenchement du sommeil.¹⁴

d. Hypothèse diathèse des troubles de l'humeur

Diathèse est le terme médical pour rendre compte d'une prédisposition à certaines maladies. Une activité trop importante de l'axe hypothalamo-hypophysaire corticotrope serait associée à la dépression. Cet axe est directement lié à l'hippocampe car l'activation des récepteurs aux glucocorticoïdes ont pour effet de réduire son activité. Comme toutes les protéines les récepteurs aux glucocorticoïdes sont le produit de l'expression de gènes. Il a été montré que des jeunes rats placés dans un environnement maternel attentif recevant une stimulation sensorielle appropriée expriment plus de récepteurs de ce type et moins de récepteurs au CRH dans l'hypothalamus. Ce qui se corrobore avec les variations du nombre de neurones vu précédemment. Les rats ainsi traités dispose d'une meilleure aptitude à réagir au stress. La

¹³ W. Pitchot, G. Scantamburlo, M. Ansseau. Dopamine et depression: le neurotransmetteur oublié. Revue médicale de Liège. 2008. Vol 63, pp. 378-384 [PUBMED]

¹⁴ Mark F.Bear, Barry W. Connors, Michael A. Paradiso, et al. Neurosciences à la découverte du cerveau, 3^e édition. Ed. Pradel, Rueil-Malmaison, 2007, 512 p.

stimulation tactile active les neurones sérotoninergiques et la sérotonine contribuerait à l'expression des récepteurs aux glucocorticoïdes. L'idée d'une prédisposition sociale à la dépression parallèlement au facteur génétique est donc renforcée.¹⁵

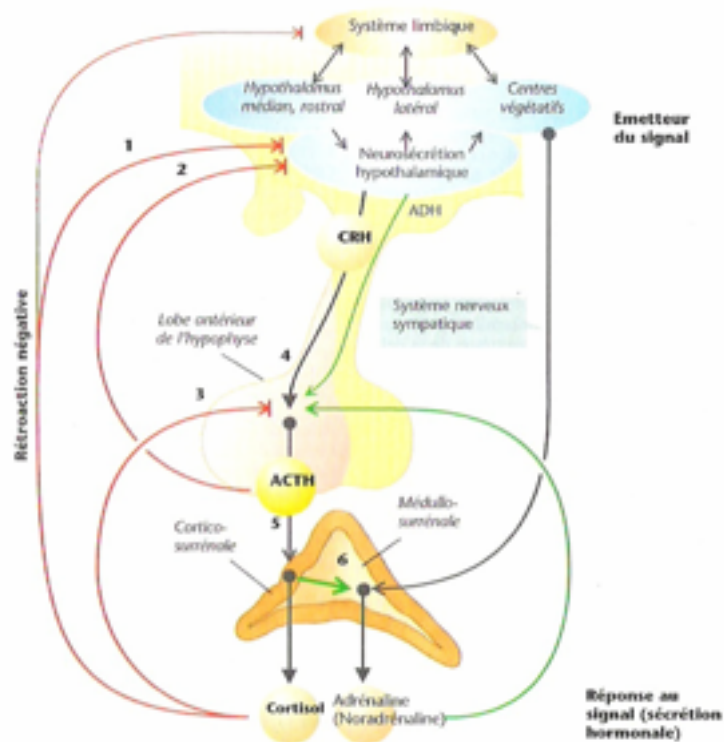


Figure 8: Régulation de la concentration plasmatique du cortisol et de l'adrénaline (source¹⁶)

Il existe donc un désordre au niveau de l'axe hypothalamo-hypophysaire qui sont le superviseur du système nerveux végétatif et le chef d'orchestre du système endocrinien.

Intérêt ostéopathique : La dure-mère enveloppe l'hypophyse et va donc avoir une action sur la qualité de fonctionnement de cet axe hypothalamo-hypophysaire.

e. Influence au niveau du système neurovégétatif

La glande surrénale est issue du même tissu que le sympathique et est reliée directement à la moelle par les fibres pré-ganglionnaires d'où une réponse très rapide.¹⁷

Elle est constituée de :

La médullo-surrénale qui sécrète l'adrénaline et la noradrénaline directement dans la circulation sanguine déterminant ainsi les effets orthosympathiques à distance. La médullo-

¹⁵Mark F.Bear, Barry W. Connors, Michael A. Paradiso, et al. Neurosciences à la découverte du cerveau, 3^e édition. Ed. Pradel, Rueil-Malmaison, 2007, 512 p

¹⁶ S.Silbernagl, A.Despopoulos. Atlas de poche de physiologie, 3^e édition, ed. Flammarion, Paris, France, 2001, 436 p.

¹⁷ Roger Caporossi. Le système neurovégétatif et ses troubles fonctionnels. Ed. De Verlaque, Aix en Provence, France, 1995, 237 p.

surrénale et le système orthosympathique sont tous deux impliqués dans les réponses immédiates de l'organisme aux situations d'urgence.

La cortico-surrénale qui secrète le cortisol et assure 50% des fonctions du système orthosympathique par voie uniquement circulatoire. Le système cortico-surrénalien est un système complémentaire et synergique au système orthosympathique et va doubler et potentialiser l'action nerveuse orthosympathique primaire.¹⁸

Sous l'effet d'un stress répété il y a épuisement des surrénales et une hypoglycémie s'installe par manque de cortisol. Le système orthosympathique s'épuise laissant le dessus au système parasymphathique.

Une réaction trop prolongée peut modifier de façon permanente la chimie du cerveau et de ces circuits, les réserves de sérotonine et de noradrénaline sont épuisées, c'est la dépression nerveuse.

Il est important de noter que le système nerveux sympathique a des effets sur la contractilité et la fatigabilité des muscles striés, sur la transmission neuromusculaire mais aussi sur la croissance des tissus, les processus de guérison, les réactions inflammatoires, le développement d'une circulation collatérale, la synthèse d'hormones et d'enzymes...

Une stimulation sympathique entraîne une facilitation de la transmission synaptique dans les neurones du système nerveux central. Le système sympathique acquiert donc un meilleur rôle de médiateur entre les viscères et les tissus somatiques, ce qui le rend beaucoup plus réceptif à ce qui se passe dans le corps et dans l'environnement.¹⁹

Au niveau des mécanismes cérébraux l'innervation sympathique s'étend aux vaisseaux sanguins qui irriguent le cerveau et le système nerveux central, et peut exercer une profonde influence sur le débit sanguin dans ces tissus. Sous certaines conditions on a pu observer qu'une stimulation des sympathiques par l'intermédiaire du ganglion cervical pouvait faire contracter fortement les vaisseaux cérébraux et provoquer ainsi une ischémie locale.

Au-delà de ce rôle circulatoire le sympathique est capable d'influencer de manière profonde la fonction cérébrale elle-même sur les fonctions les plus élevées de l'intellect. Certaines expériences faites sur l'animal ont révélé qu'un blocage du ganglion sympathique cervical supérieur pouvait empêcher ou accélérer le degré d'assimilation ou d'oubli des réflexes conditionnés et modifier considérablement la nature des ondes cérébrales de l'animal.

Il en ressort le côté primordial de l'équilibre du système sympathique et plus globalement du système neurovégétatif dans la qualité de fonctionnement du cerveau.

Une question sur le rôle joué par le sympathique sur les variations morphologiques du cerveau vient aussi se poser.

¹⁸ N. Camirand. Dysfonctions glandulaires et nerveuses, diagnostique et traitements ostéopathique. Ed. Maloine. Paris, France. 2009. 182 p.

¹⁹ I. Korr. Bases physiologiques de l'ostéopathie. Ed. SBO, 1992, 209 p.

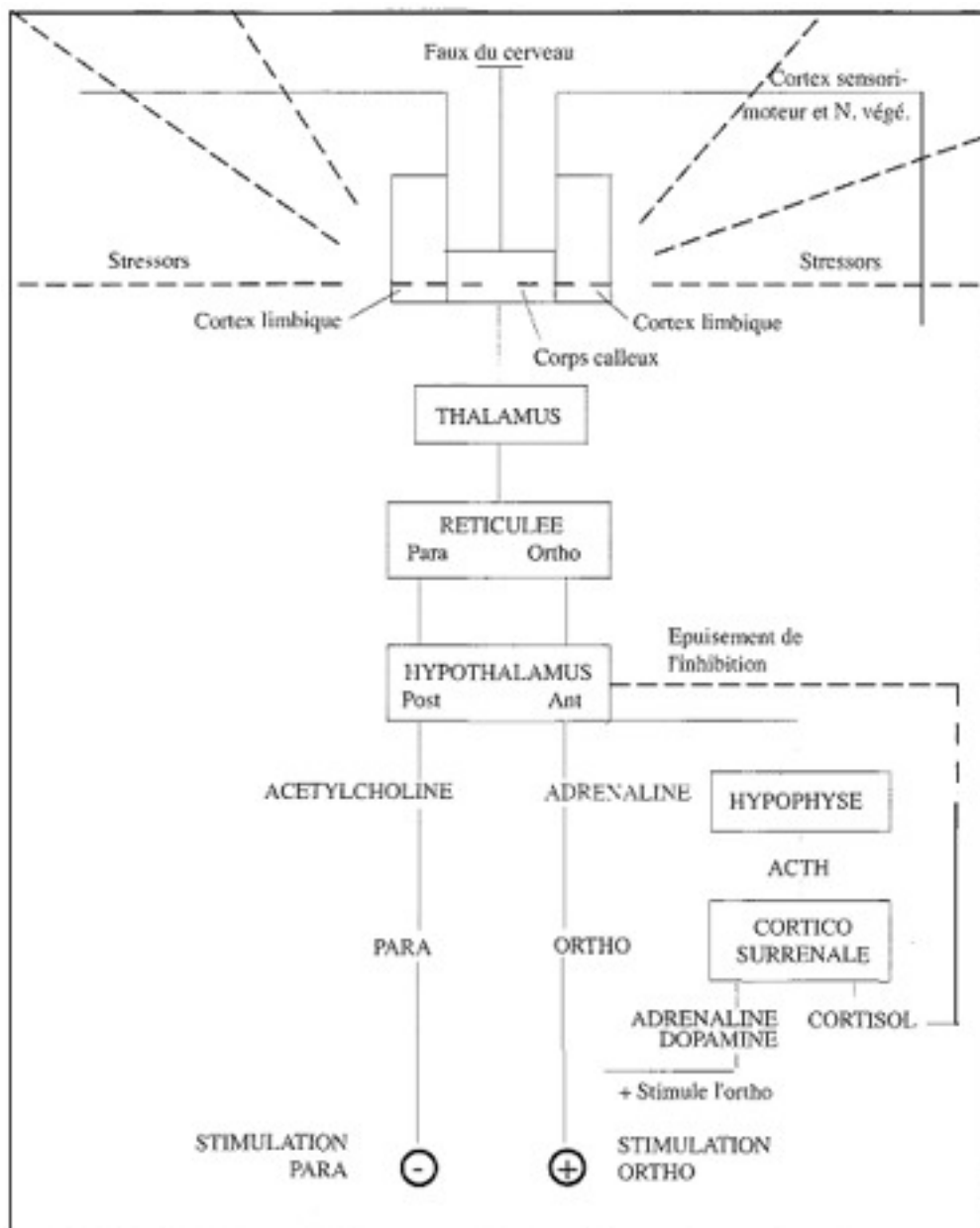


Figure 9: Conditions de bascule pathologique en dysfonction neuro-végétative (source²⁰)

III. Critères de guérison et traitements

a. Critères de guérison

La guérison d'un état dépressif reste une notion très difficile à définir; cette pathologie est reconnue comme un trouble à haut risque de rechute et de chronicisation.

²⁰ Roger Caporossi. Le système neurovégétatif et ses troubles fonctionnels. Ed. De Verlaque, Aix en Provence, France, 1995, 237 p.

La fondation Mac Arthur en 1989 a établi les critères de guérison symptomatiques grâce à un schéma de modalités évolutives de la dépression s'organisant autour de 5 termes qui correspondent aux principales phases d'évolution de la dépression.^{21 22}

- Episode

Période de temps durant laquelle le patient présente les symptômes de la dépression.

- Réponse et rémission partielle

Période durant laquelle l'individu présente une amélioration des symptômes cliniques.

- Rémission complète

Période brève durant laquelle le sujet ne répond plus aux critères de dépression ou ne présente que des symptômes minimes. À ce stade un sevrage médicamenteux peut être envisagé. Il est à noter que les symptômes résiduels sont fréquents au moment de l'évaluation d'une rémission.

Selon Fawcett J, 40 à 60% des patients traités pour dépression majeure rempliront les critères de rémission complète, 20% ne répondront pas au traitement et 30% environ auront une réponse partielle.

- Guérison

Rémission qui se stabilise dans la durée ; bien être pouvant conduire à l'arrêt du traitement dans le meilleur des cas et au pire au maintien de ce bien-être avec l'aide des médicaments. La durée est de 6 mois.

- Rechute

Réapparition des symptômes au cours de la période de rémission avant la guérison.

- La récurrence

Apparition d'un nouvel épisode de dépression majeure après la guérison.

La récurrence aura une valeur pronostique pour l'avenir du patient mais également quant au résultat des outils thérapeutiques sur cet épisode.

b. Traitements

Le traitement d'un trouble de l'humeur répond à trois objectifs principaux :

²¹ Franck E, Prien RF, Jarett RB et al. Conceptualization and rationale for consensus definitions of terms in major depressive disorder. Remission, recovery, relapse and recurrence. Arch Gen Psychiatry 1991; 48: 851-855

²² Prien RF, Carpenter LL, Kupfer DJ. The definition and operational criteria for treatment outcome of major depressive disorder. A review of the current research literature. Arch Gen Psychiatry 1991; 48: 796-800

- Le traitement d'attaque a pour but d'obtenir la rémission (disparition des symptômes).
- Le traitement de consolidation a pour but de maintenir cette rémission au moins 6 mois, c'est-à-dire de prévenir les rechutes.
- Le traitement de maintenance a pour but de maintenir cette rémission au moins 6 mois, soit de prévenir les récurrences.

1. La relation médecin-malade :

Cette relation est primordiale, le patient doit pouvoir donner sa confiance avant de livrer le fond du problème. Ce contrat attentif n'est pas une option de spécialité.

Elle se réalise selon une double perspective :

- Ecoute qui laisse le champ libre à la parole du sujet, le rôle du thérapeute étant de l'aider à s'exprimer, en restant non directif.
- Neutralité affective dans une atmosphère bienveillante²³

2. Les chimiothérapies

◆ Les antidépresseurs²⁴ :

Indication : états dépressifs, mélancolie ou névrotique, trouble obsessionnels compulsifs, terreur, panique, phobie, énurésie, douleurs rebelles.

- Les tricycliques

Ils empêchent la recapture de divers neurotransmetteurs, y compris la sérotonine, la noradrénaline et la dopamine.

Contre indications : pathologies cardiaques, glaucome, adénome prostatique, rétention urinaire. Association aux IMAO

Effets secondaires indésirables : anxiété, activation de délire, inversion de l'humeur, levée de l'inhibition, troubles du sommeil, tremblements, troubles de la libido, constipation, sécheresse buccale, dysurie, prise de poids, trouble de l'accommodation visuelle, hypotension orthostatique, tachycardie.

- Les I.M.A.O. (Inhibiteurs de la Mono-Amine Oxydase)

Ils augmentent la concentration en sérotonine en inhibant les enzymes (les monoamines oxydases) chargées de sa dégradation.

²³ Michel Hanus et Olivier Louis. Psychiatrie de l'étudiant. 10^e édition, ed. Maloine, Paris, France, 2003, 235 p.

²⁴ G. Perlemuter, L. Pitard. Guide pratique de l'infirmière, ed. Masson, 2006, 1502 p.

Effets secondaires indésirables : interaction avec les aliments riches en tyramine (aliments fumés, fromages fermentés, banane, chocolat bière...), interaction médicamenteuse (tricycliques, morphiniques, anesthésiques), nausées, céphalées, modification imprévisible de la TA.

- Les I.S.R.S. (Inhibiteurs spécifique de la recapture de la sérotonine)

Ils augmentent la concentration de sérotonine dans la synapse en empêchant sa recapture dans le neurone récepteur. Ils diffèrent des tricycliques car ils ne bloquent que les pompes à recapture de la sérotonine.

Effets secondaires indésirables : troubles digestifs, insomnie, céphalées, accès hyper sudatifs, troubles de la libido, association avec tricycliques.

- Troisième génération : IRSNA (ISRS+Noradrénaline)

◆ **Traitements associés :**

- Les tranquillisants
- Les neuroleptiques : contrôlent l'angoisse et l'insomnie
- Les hypnotiques

3. L'électroconvulsivothérapie ou ECT :

Le principe est de provoquer une crise épileptique généralisée en faisant passer dans le cerveau une décharge électrique brève.

Le sujet doit être à jeun, sous anesthésie générale et curarisation brève.

Les effets indésirables les plus gênants sont la confusion post critique et des troubles mnésiques durables.

Les contre indications sont celles de l'anesthésie générale

Les résultats sont très bons : plus de 80 % cependant il ne protège pas de la rechute et il faut remettre en place un traitement antidépresseur.

Elle est parfois irremplaçable et elle constitue, aujourd'hui, la plus ancienne des somathérapies psychiatriques toujours en vigueur²⁵.

4. La lumbinothérapie

Une vraie dépression saisonnière se soigne par la lumbinothérapie (luxthérapie ou photothérapie). Il s'agit d'une lumière blanche intense, sans UVA ni UVB, à raison de 10 000

²⁵ S.Servais, M. Anseau, M. Desseilles et Al. L'électroconvulsivothérapie en 2008.Revue médicale de Liège. 2008. Vol 63, pp. 404-410

lux pendant 30 minutes tous les matins, 5 mois durant (y compris une période test de 15 jours à faire à l'hôpital). La luminothérapie est significativement plus efficace quand elle est faite le matin, au réveil.

5. La psychothérapie

◆ Les thérapies analytiques :

Ce traitement réside dans l'intérêt porté aux comportements et aux émotions. Le thérapeute est actif, interprétant le transfert et ses relations avec le conflit actuel. La clarification porte sur le passé, le présent et la relation transférentielle.

◆ Les thérapies cognitivo-comportementales :

Le thérapeute propose une alliance. Il peut indiquer des lectures de manuels d'auto traitement au patient. Il peut proposer des abords variés soit comportementalistes, soit cognitifs.

Thérapie comportementale :

Thérapie conjugale : on propose au conjoint un rôle de co-thérapeute, en utilisant les techniques d'assertion de soi et notamment de renforcement positif. Il faut repérer un comportement adapté, et formuler un compliment sur le mode personnel, en précisant ses émotions.

Entraînement aux rôles sociaux : entraînement à trouver des conduites adaptées et satisfaisante lors de conflits relationnels.

Résolution de problèmes : il s'agit de poser le problème en termes adéquats, de lui trouver des solutions et de les mettre en œuvre tout en suivant des étapes bien codifiées. Les meilleures solutions sont souvent une combinaison réaliste de plusieurs solutions partielles ou intermédiaires, organisées de façon cohérentes et planifiées dans le temps.

Thérapie cognitive :

L'analyse fonctionnelle permet de repérer les distorsions cognitives. La mises à jour de ces pensées automatiques permet une restructuration cognitive : le déprimé change peu à peu de vision de soi, de l'avenir et du monde (triade de Beck). Devant chaque situation il lui est proposé de se poser 3 questions :

- Quelles sont les preuves de ce que vous avancez ?
- N'y a-t-il pas une autre explication possible que celle que vous proposez ?
- Même si cela est exact, est ce grave ?

B. Le mouvement respiratoire primaire (MRP)

I. La mécanique cranio-sacré

W.G. Sutherland a décrit 5 facteurs qui se succèdent dans le mécanisme respiratoire primaire :

La motilité du système nerveux central (contraction des cellules de la névroglie)

La fluctuation du LCR

La mobilité des os du crâne

La mobilité des membranes (dure mère crânienne et rachidienne)

La mobilité du sacrum entre les iliaques

Le mouvement du mécanisme respiratoire primaire est constant, rythmique par nature et fonctionne en cycle. Le mouvement de chaque os est synchronisé avec chaque autre os, avec le mouvement du liquide céphalo-rachidien, de l'axe neural et des méninges, constituant ainsi une unité physiologique réelle. Il existe donc un mouvement de flexion ou rotation externe pour la phase d'inspiration du cycle et d'extension ou rotation interne pour la phase d'expiration.²⁶

Chez l'homme cette impulsion rythmique crânio-sacré est de 8 à 12 cycles par minute. Cette mobilité apparaît in utero pour se terminer après la mort. Elle ne varie pas en fonction de l'activité physique du sujet et semble donc être un critère fiable de la vitalité du sujet.

Nous nous intéressons ici au mouvement de flexion-extension de l'occiput et du sacrum.

Lors de la flexion respiratoire l'apex sacré se déplace vers l'avant et la base en direction céphalique sur un axe transverse situé à l'extrémité de la crête sacrée médiane de la deuxième sacrée. Lors de la flexion occipitale l'apophyse basilaire se déplace vers le haut, l'écaille occipitale va en bas et en arrière, les angles inféro-latéraux vont en bas et en dehors sur un axe transverse passant par les apophyses jugulaires. Les mouvements d'extension sont inverses à ceux de flexion.

De part leur connexion dure-mérienne la flexion occipitale doit être synchronisée à la flexion crânienne mais toute dysfonction de celle-ci pourra entraîner un mouvement non synchronisé ainsi qu'une diminution de la vitalité et de la capacité d'intégration.

²⁶ Harnold Ives Magoun, Ostéopathie dans le champ crânien, ed. Sully, Vannes, France, 2004, 295 p.

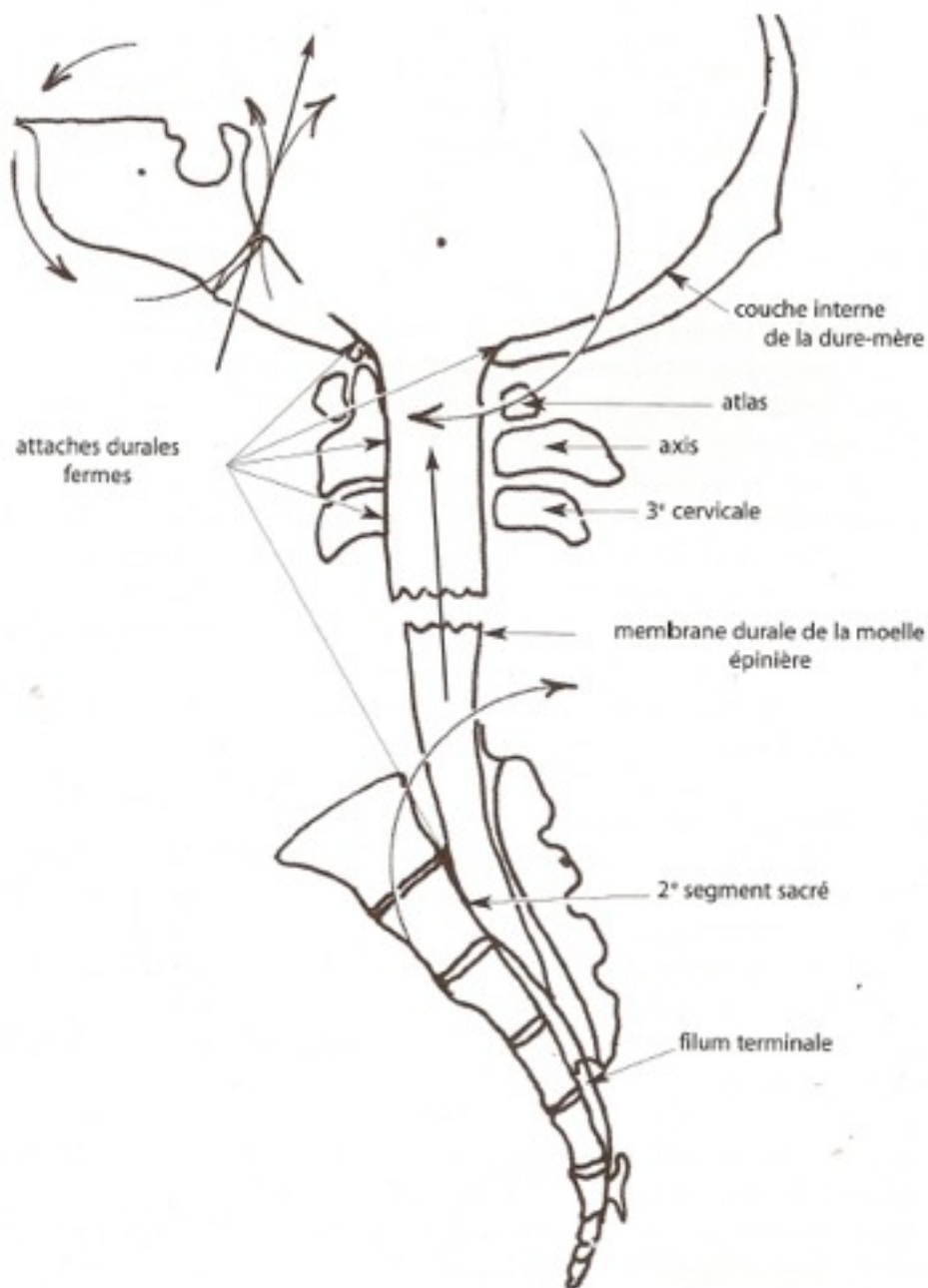


Figure 10. Mécanisme cranio-sacré en flexion.(source²⁷)

II. Les membranes de tension réciproque (MTR)²⁸

Les MTR ou méninges sont les membranes intracrâniennes et intra spinales qui assure la continuité crânio-sacrée et elles sont constituées de trois feuillets qui sont de dehors en dedans:

- la dure-mère
- l'arachnoïde

²⁷ Harnold Ives Magoun, Ostéopathie dans le champ crânien, ed. Sully, Vannes, France, 2004, 295 p.

²⁸ Ce chapitre s'inspire largement de l'ouvrage : Serge Paoletti, Les fascias Rôle des tissus dans la mécanique humaine. 2^e édition, ed. Sully, Vannes, France, 2005, 301 p

- la pie-mère

a. La dure mère

C'est une membrane fibreuse épaisse et résistante. C'est la mère protectrice.

Elle tapisse la face interne de la boîte crânienne et s'unit intimement au périoste où il est très difficile de les individualiser. La distinction entre périoste et dure-mère apparaît au trou occipital où la dure-mère se sépare de celui-ci pour se continuer par la dure-mère spinale.

Le feuillet externe adhère plus à la face interne de la boîte crânienne au niveau de la base et plus particulièrement au niveau des points suivants:

- sur l'apophyse crista galli,
- sur le bord postérieur des petites ailes du sphénoïde,
- sur les apophyses clinoides antérieure et postérieure,
- sur le bord supérieur du rocher,
- sur le pourtour du trou occipital.

Le feuillet interne tapisse l'externe sauf au niveau des sinus veineux où il se dédouble pour les conformer. Il se prolonge par des expansions qui cloisonnent la cavité crânienne pour séparer les différents hémisphères cérébraux et cérébelleux ainsi que les compartiments de formations nerveuses et endocrines.

Ces expansions forment 2 cloisons sagittales :

- la faux du cerveau,
- la faux du cervelet,

et 3 cloisons horizontales :

- la tente du cervelet,
- la tente de l'hypophyse,
- la tente du bulbe olfactif.

1. La faux du cerveau

La faux du cerveau est une cloison verticale placée dans la scissure inter hémisphérique et séparant les deux hémisphères cérébraux. Elle présente deux faces, deux bords, une base, un sommet:

Les faces sont en contact de la face interne des hémisphères cérébraux.

La base postérieure est inclinée en bas et en arrière. Elle est en continuité avec la ligne médiane de la tente du cervelet qu'elle suspend, de cette union naît le sinus droit.

Le sommet s'insère sur l'apophyse crista galli de l'ethmoïde et envoie un prolongement dans le trou borgne.

Le bord supérieur est fortement convexe et occupe la ligne médiane depuis la protubérance occipitale interne jusqu'au trou borgne. Il loge le sinus longitudinal supérieur.

Le bord inférieur est mince, concave en regard du corps calleux sur lequel il ne repose qu'à la partie postérieure et contient le sinus longitudinal inférieur

2. La faux du cervelet

La faux du cervelet est une lame verticale médiane, séparant les deux hémisphères du cervelet:

Les faces sont en contact aux hémisphères cérébelleux.

La base dirigée en haut s'unit à la partie médiane de la tente du cervelet.

Le sommet est dirigé en bas et en avant. Il bifurque au niveau du trou occipital, les deux branches de bifurcation contournent cet orifice et se dirigent vers le trou déchiré postérieur. Chacune d'elles contient la partie inférieure du sinus occipital postérieur correspondant.

Le bord postérieur convexe s'insère sur la crête occipitale interne, il contient les sinus occipitaux postérieurs,

Le bord antérieur concave et libre est en rapport avec le vermis inférieur.

3. La tente du cervelet

La tente du cervelet est une cloison horizontale étendue, plus élevée à la partie centrale que sur les versants latéraux, entre la face supérieure du cervelet qu'elle recouvre et la face inférieure des lobes occipitaux qui reposent sur elle. Au niveau de la partie médiane s'insère sur la face supérieure la faux du cerveau et sur sa face inférieure la faux du cervelet.

Le bord antérieur ou petite circonférence est concave en avant et forme avec l'extrémité antérieure de la gouttière basilaire le foramen ovale de Pacchioni traversé par le tronc cérébral.

A ses extrémités il passe en dehors de l'apophyse clinoïde postérieure, et vient se fixer sur le sommet et le bord externe de l'apophyse clinoïde antérieure.

Les extrémités des deux bords de la tente du cervelet forment un triangle dont le troisième côté est représenté par une ligne antéropostérieure unissant les deux apophyses clinoïdes, triangle comblé par une lame dure-mérienne. Des trois bords de ce triangle, se détachent trois expansions qui descendent vers la base du crâne et s'y fixent solidement, depuis la face antérieure du rocher jusqu'à la fente sphénoïdale, ainsi que sur le fond de la selle turcique. Ces expansions forment les parois interne, externe et postérieure du sinus caverneux.

Le bord postérieur ou grande circonférence est concave en arrière, il s'insère de dedans en dehors sur la protubérance occipitale interne, sur les deux lèvres de la gouttière du sinus latéral, sur le bord supérieur du rocher, formant le sinus pétreux supérieur, et enfin sur l'apophyse clinoïde postérieure.

4. La tente de l'hypophyse

Elle est tendue au dessus de la selle turcique et elle est perforée en son centre par le passage de la glande hypophysaire.

Elle s'insère :

- au bord supérieur de la lame quadrilatère du sphénoïde en arrière,
- à la lèvre postérieure de la gouttière optique et aux quatre apophyses clinoïdes en avant.

Elle s'unit à la paroi du sinus caverneux le long de la ligne de jonction des parois supérieure et interne de ce sinus.

Elle présente deux feuillets

- un feuillet superficiel qui n'est autre que la tente de l'hypophyse,
- un feuillet profond qui tapisse la selle turcique et vient rejoindre le précédent au niveau de la gouttière optique.

5. La tente des bulbes olfactifs

Elle couvre les lobes olfactifs et se trouve au dessus de l'éthmoïde. Elle est accrochée au dessus des bosses orbitales frontales.

Cette description exhaustive de la dure mère nous montre bien l'importance primordiale de celle-ci dans la circulation veineuse du cerveau, les sinus veineux étant des dédoublements de la dure-mère.

Le système limbique est cintré par le bord inférieur de la faux du cerveau et le bord antérieur de la tente du cervelet.

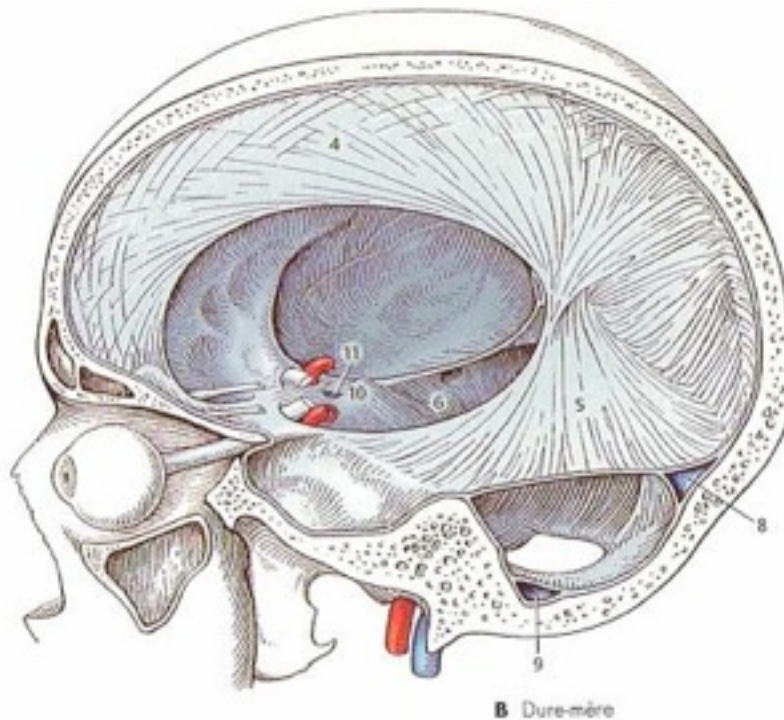


Figure 11: la dure-mère crânienne (source²⁹)

b. La dure-mère rachidienne

La dure-mère rachidienne est un manchon fibreux contenant la moelle épinière et les racines rachidiennes. Elle s'étend du trou occipital jusqu'à la deuxième vertèbre sacrée.

1. *L'extrémité supérieure*

Elle se fixe solidement au ligament vertébral postérieur en C1C2C3, au pourtour du trou occipital pour se prolonger par la dure-mère crânienne. Les artères vertébrales la traversent au niveau de l'articulation occipito-atloïdienne.

2. *L'extrémité inférieure*

Elle descend au-dessous de l'extrémité inférieure de la moelle et enveloppe les éléments de la queue de cheval et le filum terminale. Elle se termine en cul-de-sac sur la deuxième vertèbre sacrée, où elle se fixe solidement au ligament vertébral postérieur, mais se prolonge avec le filum terminale jusqu'au coccyx par le ligament coccygien de la moelle. Ce ligament se fixe au ligament vertébral postérieur, le long de la face postérieure du sacrum, par une cloison médiane complète ou fenestrée : le ligament sacro-dural de Trolard .

²⁹ Werner Kahle, Atlas de poche d'anatomie, tome 3, 3^e édition, ed. Flammarion, Paris, France, 2002, 419 p.

3. La surface externe

Elle est séparée des parois par l'espace épidual.

En arrière, elle ne présente aucune connexion.

En avant, l'espace épidual est très étroit, la dure-mère est unie au ligament vertébral postérieur par des prolongements fibreux surtout abondants dans la région cervicale et lombaire.

Hack et Cou lors de dissections réalisées sur l'humain ont mis en évidence un pont fibreux antéro-postérieur qui attache au niveau occipital la dure-mère à la membrane occipito-atloïdienne, et par son intermédiaire au petit droit postérieur.

Les racines des nerfs rachidiens traversent la dure-mère et emmènent avec elles des prolongements dure-mériens jusqu'au trou de conjugaison où, après avoir jeté quelques tractus sur le périoste du trou de conjugaison, ils se confondent ensuite peu à peu avec le névrilème.

Des études faites par Yaszemki White montrent qu'il existe des ligaments durs lombaires qui vont du tube dural au ligament commun vertébral postérieur et du fourreau de la racine nerveuse à la partie interne du pédicule à l'intérieur du canal neural.

La connexion nerf - ligament vertébral naît du manchon dural de la racine au niveau du disque et se termine sur l'expansion latérale du ligament vertébral. Ce ligament varie en épaisseur suivant les individus et le niveau.

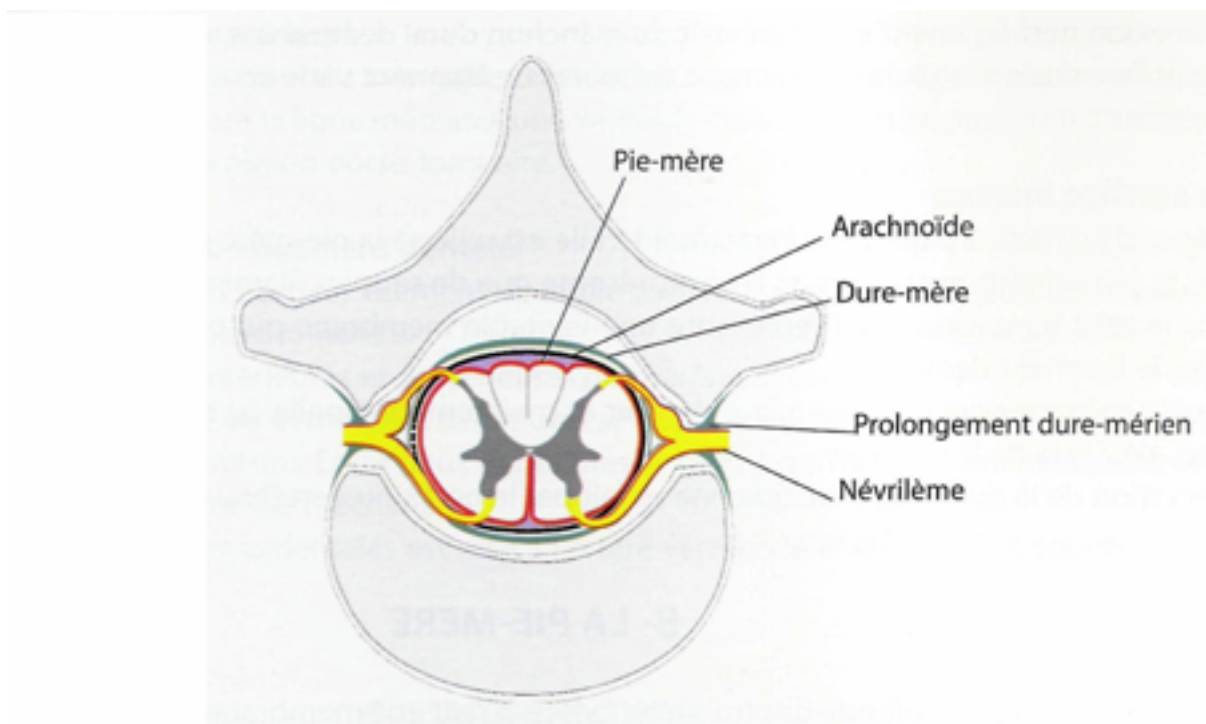


Figure 12: la dure-mère rachidienne (source³⁰)

³⁰ Serge Paoletti, Les fascias Rôle des tissus dans la mécanique humaine. 2^e édition, ed. Sully, Vannes, France, 2005, 301 p.

4. La surface interne

Elle répond au feuillet pariétal de l'arachnoïde. Elle est reliée à la pie-mère par un tractus conjonctif.

Influence de la tension dure-mérienne sur les artères vertébrales. Connections entre la dure-mère et la colonne vertébrale par l'intermédiaire du ligament vertébral commun postérieur principalement au niveau cervical haut et sacré, de façon moins importante au niveau cervical et lombaire et enfin de façon continue mais plus faible au niveau des trou de conjugaison à tous les niveau.

c. L'arachnoïde

C'est une membrane conjonctive comprise entre la dure-mère et la pie-mère. Il existe donc un espace sus arachnoïdien, quasi virtuel, rempli de lymphe où circulent quelques vaisseaux et un espace sous-arachnoïdien rempli de liquide céphalo-rachidien qui s'insinue dans les infractuosités du névraxe donnant naissance à des cavités : les confluent et les lacs . Elle adhère à la dure mère de façon plus importante au niveau rachidien qu'an niveau cranien.

d. La pie-mère

C'est une membrane cellulo-vasculaire qui tapisse toute la surface de l'encéphale mais elle est moins adhérente qu'au niveau de la moelle épinière. C'est la mère nourricière. Elle s'enfonce dans les infractuosités du névraxe et au niveau des cordons nerveux elle forme une gaine qui les accompagne hors du crâne et du rachis jusqu'à leur terminaison : le névrilème.

III. Influence au niveau cervical

Au niveau cervical le rachis est divisé en 2 entités :

Le rachis cervical inférieur correspond aux cervicales de C3 à C7.

Le rachis sous-occipital correspond à l'occiput, l'atlas et l'axis.

La dure mère s'insère sur C0 C1 C2 C3 en contact avec le petit droit postérieur. Elle va donc avoir des influences significatives au niveau des mouvements du rachis sous-occipital.

La rotation totale de la tête est de 80 à 90° de chaque coté. A l'intérieur de cette amplitude on attribue 12° à l'articulation occipito-atloïdienne et 12° à l'articulation atloïdo-axoïdienne³¹. On peut donc en déduire que la dure mère agit sur plus de 28% de la rotation cervical. Il est donc intéressant de prendre ce facteur pour évaluer le relâchement dure-mérien.

³¹ I.A Kapandji. Physiologie articulaire. Tome 3 tronc et rachis. Ed. Maloine. Paris, France, 2004, 255 p.

C. Le foie

I. Généralités sur le foie

Le foie est la plus importante des glandes annexes du tube digestif doué de fonctions métaboliques complexes et indispensables à la vie.

Il est l'organe le plus volumineux de la cavité péritonéale, son poids étant de 1,5kg vide de sang. Il est situé dans l'étage sus-mésocolique de l'abdomen où il occupe la quasi totalité de l'hypocondre droit : il se moule sur la face inférieure de la coupole diaphragmatique droite. Son extrémité gauche plus ou moins effilée, déborde la ligne médiane et croise la face antérieure de l'oesophage au contact de la face inférieure du diaphragme allant parfois jusqu'au contact de la rate.

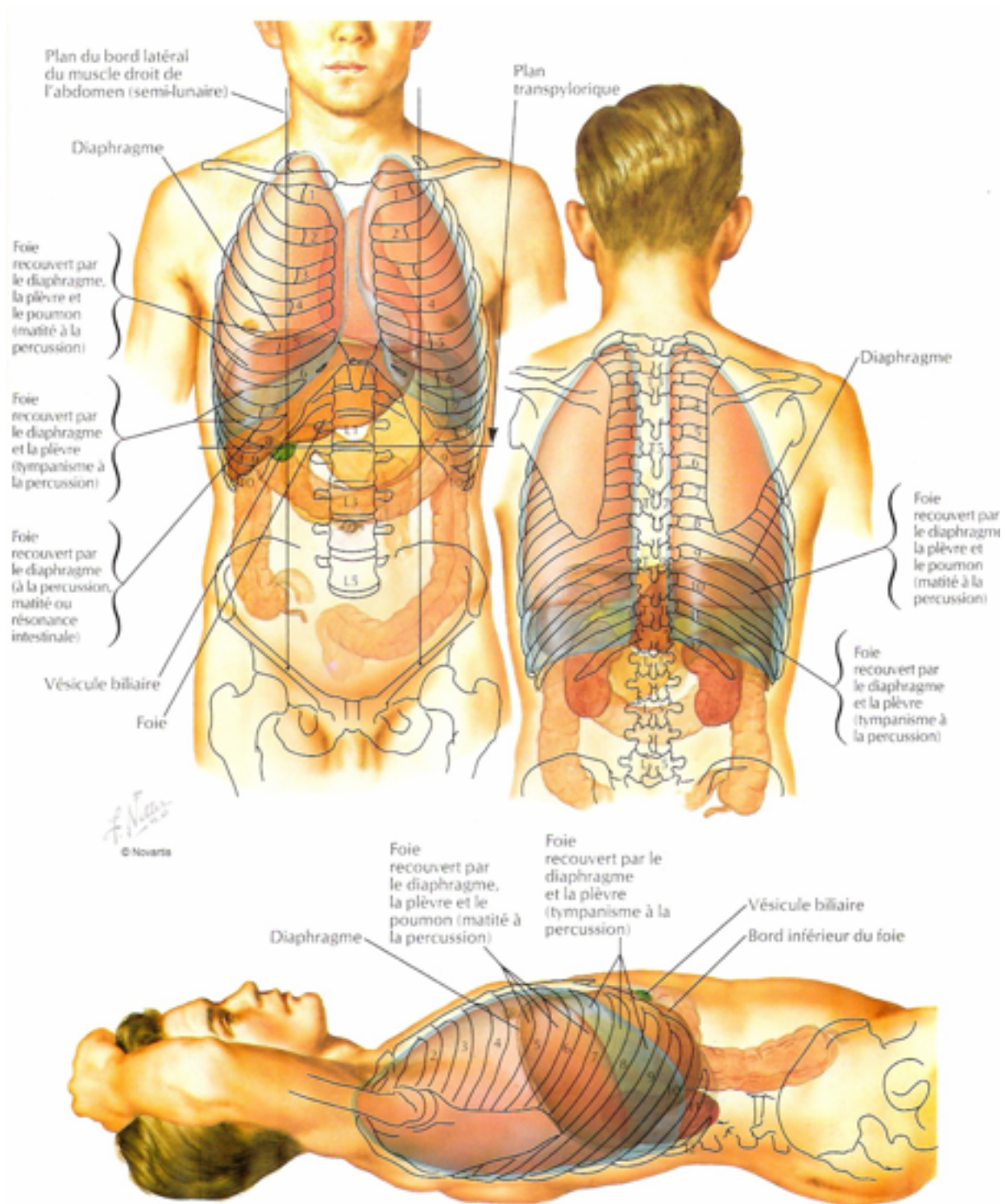


Figure 13: topographie du foie (source³²)

a. Rapports du foie

1. Face supérieure

³² Frank H. Netter. Atlas d'anatomie humaine, 2^e édition, ed. Masson, Italie, 2002, 525 p.

Le foie est en rapport, de droite à gauche, avec le cul-de-sac costodiaphragmatique, le diaphragme et le cœur.

2. Face inférieure

◆ Zone gauche

Le lobe gauche du foie repose sur la face antérieure de l'estomac qui laisse une large empreinte.

◆ Zone droite

La face externe du lobe droit présente trois facettes ; la facette antérieure à droite de la vésicule biliaire est l'empreinte colique et repose sur la l'angle droit du colon transverse. Les autres facettes reposent sur le rein et la surrénale.

Elle est en contact à sa partie médiale avec la vésicule biliaire

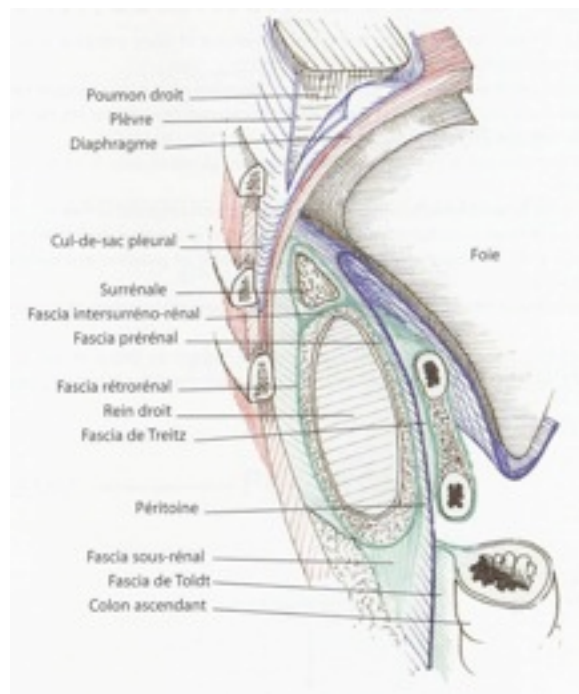


Figure 14: rapports thorax foie rein (source³³)

◆ Zone moyenne

Elle est divisée en deux segments par le hile. Le segment antérieur correspond au lobe carré, le segment postérieur au lobe de Spiegel.

³³ Serge Paoletti, Les fascias Rôle des tissus dans la mécanique humaine. 2^e édition, ed. Sully, Vannes, France, 2005, 301 p.

3. Bord antérieur

Il est dirigé obliquement de bas en haut et de droite à gauche. Il longe le rebord des fausses côtes jusqu'à la 9^e ou 10^e puis s'applique contre la paroi abdominale antérieure sous l'apophyse xyphoïde et disparaît sous la 6^e ou 7^e côte gauche.

4. Face postérieure

Elle est concave en arrière dans son ensemble et se moule sur la veine cave inférieure et sur la convexité de la colonne vertébrale. Elle est directement en contact avec le diaphragme sans interposition de péritoine sur toute une partie sur laquelle vient déborder l'empreinte surrénale.

Intérêt ostéopathique : il est nécessaire de situer le foie et de connaître les relations avec son environnement pour le manipuler.

b. Fonctions du foie³⁴

Le foie est un organe très actif. On lui répertorie aujourd'hui plus de 200 fonctions. Nous citerons donc les plus importantes :

- Métabolisme des hydrates de carbone.
- Métabolisme des graisses. Les graisses de réserve peuvent être converties en une forme utilisable par les tissus pour fournir de l'énergie. Il a un rôle essentiel dans la glycémie. Selon Mickael Lesser la variation de la dépression est en rapport avec la variation de la glycémie :

³⁴ Ce chapitre s'inspire largement de l'ouvrage : C. Martin, B.Riou, B.Vallet. Physiologie humaine appliquée, ed. Arnette, Reuil-Malmaison, France, 2006, 832 p.

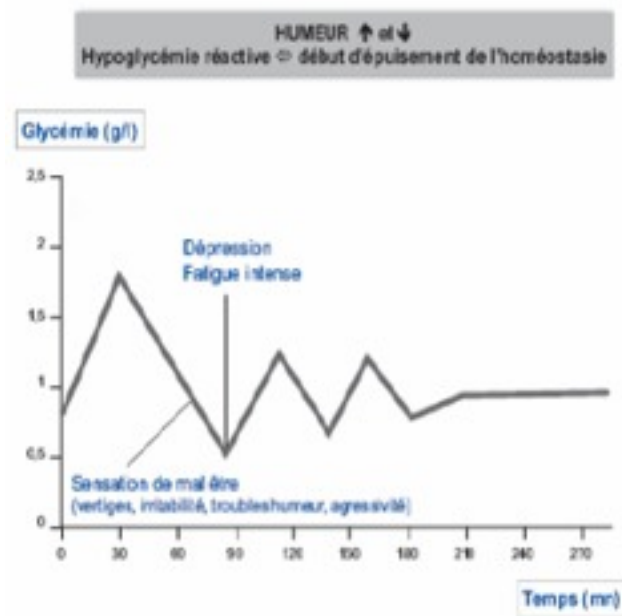


Figure 15: profil maniaque-dépressif selon Mickael Lesser (source³⁵)

- Métabolisme des protéines.
 - Désamination d'acides aminés.
 - Transamination.
 - La synthèse des protéines plasmatiques et de nombreux facteurs de coagulation à partir d'acides aminés disponibles se fait dans le foie.
- Lyse d'érythrocytes et défense contre les microbes.
Elles sont le fait de macrophages hépatiques phagocytaires (cellules de Kupffer), dans les sinusoides.
- Détoxification des médicaments et des substances nocives. Ces dernières comprennent l'éthanol (alcool) et des toxines produites par des microbes, par exemple.
- Inactivation d'hormones. Il s'agit de l'insuline, du glucagon, du **cortisol**, de l'aldostérone, des hormones thyroïdiennes et de celles sexuelles.
- Production de chaleur. Le foie utilise une quantité considérable d'énergie, possède un taux métabolique élevé, et produit une grande quantité de chaleur. C'est le principal producteur de chaleur de l'organisme.
- Sécrétion de bile. Les hépatocytes synthétisent les constituants de la bile à partir de matériaux fournis par le sang mêlé, sang artériel et sang veineux portal, contenu dans les sinusoides. Il s'agit des sels biliaires, des pigments biliaires et du cholestérol.
- Stockage. Les substances mises en réserve dans le foie comprennent:
 - le glycogène ;

³⁵ 6-nutrition-berthou-conference_module_3_2008 à l'institut toulousain d'ostéopathie.

- les vitamines liposolubles A, D, E, K;
- du fer, du cuivre;
- certaines vitamines hydrosolubles, par exemple la vitamine B12.

c. La vision du foie en médecine traditionnelle chinoise

(MTC)³⁶

Symboliquement il est associé au mouvement énergétique du Bois et du Printemps. Il garantit la répartition harmonieuse dans tout l'organisme d'un jaillissement énergétique, dans un mouvement similaire à celui de l'énergie vitale printanière.

Sur le plan strictement physiologique il gouverne la libre circulation du QI, c'est-à-dire sa répartition fluide et harmonieuse dans tout l'organisme. Il stocke le sang et règle la quantité de sang qui circule dans l'organisme. Lorsque le corps est actif il libère le sang et le fait circuler alors qu'au repos le sang retourne au foie.

Il est associé au « *shen/Conscience* » car ce vécu psychique dépend forcément de la Conscience qui le ressent.

La fonction psychique du Foie concerne **les désirs et la vie relationnelle** : elle est une tension projective et une porte vers l'extérieur.

Jaillissant au Coeur, prenant sa force au Rein et sa forme mentale à la Rate, la Volition devient au Foie un mouvement vers l'avant, un projet libre dans son expansion et le ressenti de celle-ci.

Le foie est associé à l'émotion la plus universelle qui soit : la Colère.

La Colère, doit être comprise au sens large. Il peut s'agir aussi du ressentiment, de la frustration, de la contrariété, de l'animosité, de l'amertume, de l'irritabilité...

Ces sentiments seront considérés en MTC comme des facteurs pathogènes quand ils seront exacerbés dans leurs expressions, ou bien réprimés, refoulés et inconscients.

« *Quand le Foie est en proie à la tristesse et à l'affliction, on s'émeut au centre...on perd la raison et on devient oublieux ; on est sans vitalité* »³⁷.

Le mouvement énergétique du Foie, celui de la libre et fluide circulation de l'Energie dans le corps sera alors perturbé, entravé, voire bloqué. On dit en MTC que « *le qi du foie stagne* ». Le jaillissement des Energies est soit bloqué à l'intérieur, soit expulsé par des crises de colères violentes et incontrôlables pouvant certainement aller jusqu'à la tentative de suicide.

Les émotions comme la colère et le ressentiment, réprimées, vont se porter sur différents points de l'organisme et engendrer des symptômes fluctuants et variés. Le blocage des sentiments va produire le blocage du corps. Et le blocage du corps va certainement maintenir le blocage des émotions.

Inversement, si le *qi* du foie circule librement, la personne est sereine et sans problème.

³⁶ Ce chapitre s'inspire largement de la thèse de : Jean-Michel Riban. Du rôle des émotions dans la genèse des maladies. Sciences médicales. Université Victor Segalen Bordeaux II, 2006, 80 p.

³⁷ « LINGSHU ». Traduction commentée de Mingwong. Masson ; 1987

D'où l'intérêt de l'acupuncture parmi les différents outils de la MTC, qui selon les praticiens chinois travaille directement sur le *qi*, donc sur la circulation de l'Energie, pour agir sur les symptômes tant physiques que psychiques, et dans le même temps.

d. Embryologie du foie³⁸

La lame hépatique est un petit épaississement de l'endoderme qui apparaît le 22^{ème} jour sur le versant ventral du duodénum. Cette lame prolifère pour constituer le diverticule hépatique dans la région inférieure du septum transversum.

Le stroma de soutien provient du mésoderme splanchnopleural situé près de la région cardiaque de l'estomac. Le foie de l'embryon est essentiellement un organe hématopoïétique et les foyers d'hématopoïèse sont des dérivés du septum transversum.

Lors de l'accroissement du foie la partie caudale du septum transversum va donner naissance au revêtement séreux du foie (capsule de Glisson) et aux membranes reliant le foie à l'estomac et le foie à la paroi abdominale ventrale.

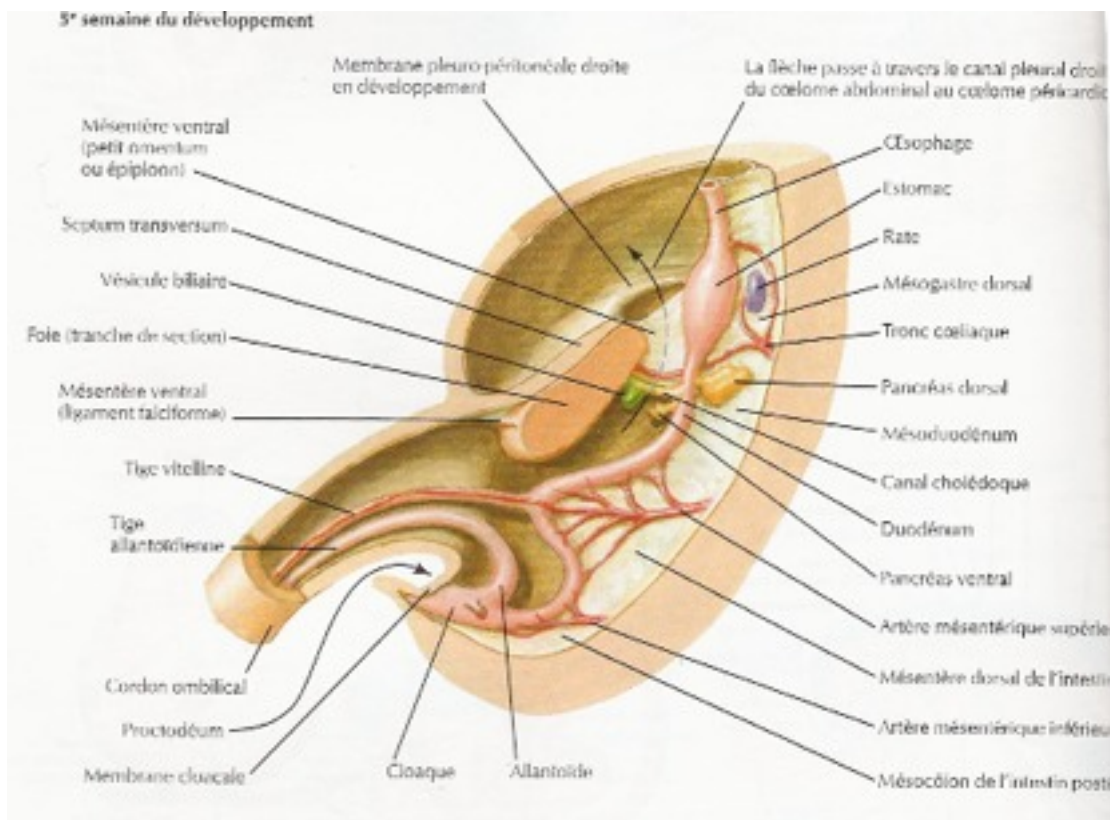


Figure 16: coupe sagittale d'un embryon à la 5ème semaine de développement (source³⁹)

Au cours de la sixième semaine l'accroissement du foie a pour effet d'établir la jonction avec les revêtements supérieurs et inférieurs du foie et de les séparer. A son pôle supérieur le

³⁸ Ce chapitre s'inspire largement de l'ouvrage : W. Larsen, A. Dhem. Embryologie humaine. Ed. De Boeck. 2^e édition. Paris, France. 2003. 568 p

³⁹ LR. Cochard. Atlas d'embryologie humaine de Netter. Ed. Masson. Paris, France. 2003. 263p.

parenchyme hépatique vient en contact direct du centre tendineux du diaphragme en développement pour former l'area nuda. Tout autour de cette région le péritoine qui tapisse le diaphragme va former le futur ligament coronaire. La portion du mésentère ventral qui relie le foie à la paroi abdominal ventrale va donner naissance au ligament falciforme. La portion du mésentère ventral entre le foie et l'estomac va former le petit omentum divisé entre un ligament épais contenant la veine porte, l'artère hépatique et ses branches ainsi que les conduit hépatique, cystique et cholédoque : le ligament hépato-duodénal et une partie plus fine entre le foie et l'estomac : le ligament hépato-gastrique.

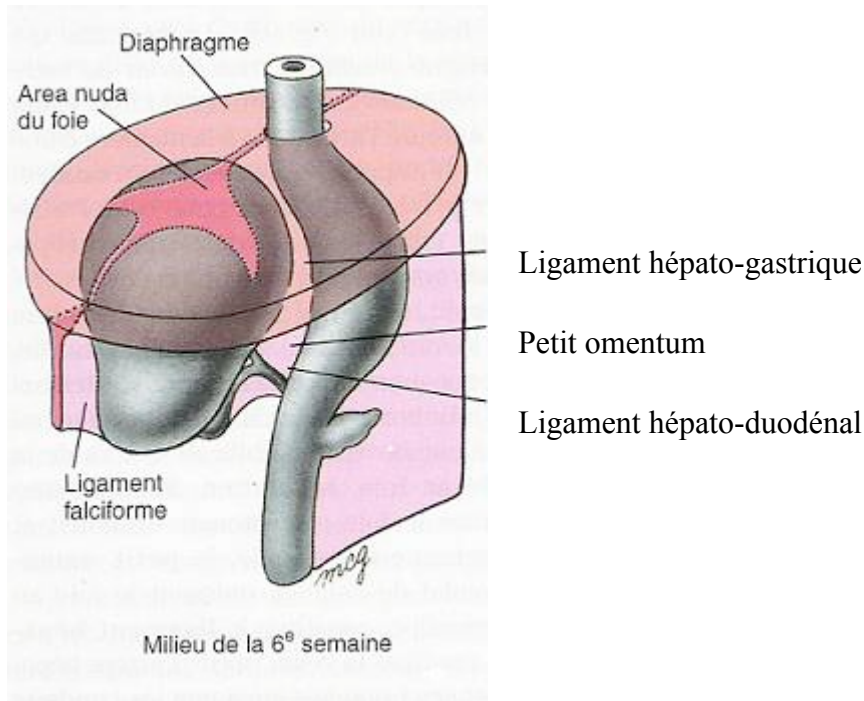


Figure 17: situation du foie à la sixième semaine. (source)

Le septum apparaît au 22^{ème} jour comme un cordon épaissi de mésoderme situé entre l'aire cardiogénique et le bord crânial du disque embryonnaire. La courbure céphalique amène ce cordon ventralement et caudalement, jusqu'à s'insinuer comme un coin entre la région cardiogénique et le col de la vésicule vitelline. Le septum transversum forme le cloisonnement initial du coelome en deux cavités, une thoracique et une abdominale et est à l'origine du centre phrénique du diaphragme.

Au cours des quatrième et cinquième semaines la poursuite de la plicature et la croissance différentielle de l'axe embryonnaire déplace le septum transversum en direction caudale. Il va entraîner avec lui les nerfs phréniques issus des nerfs cervicaux C3, C4, C5 qui innervent entre autre la capsule de Glisson.

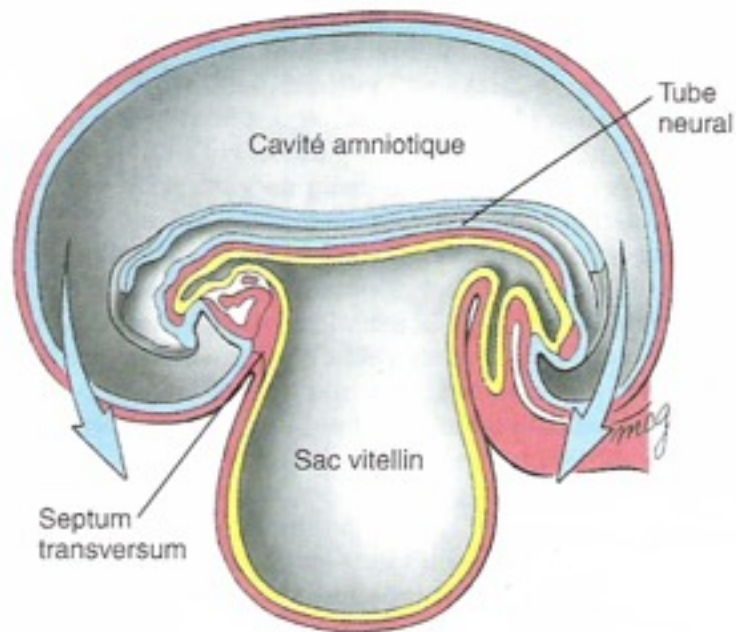


Figure 18: processus de plicature céphalo-caudal. (source⁴⁰)

La figure 16 nous montre qu'il existe un contact entre l'ectoderme, au niveau du futur cortex frontal, et le septum transversum qui va participer à la formation du foie. Il en résulte une possible interrelation entre le foie et le cortex frontal de part une mémorisation cellulaire embryologique.

e. Innervation du foie et influences sur le système neurovégétatif

L'innervation sympathique se fait par les segments thoraciques de T7 à T10 par l'intermédiaire des nerfs grand et petit splanchnique. Avant d'atteindre le foie ils vont passer par le plexus cholédocien, c'est une subdivision du plexus coeliaque lui-même plexus secondaire du plexus solaire, et se rend au foie en suivant le canal hépato-cholédoque. Le plexus coeliaque entoure le tronc coeliaque.

L'innervation parasympathique se fait par le nerf vague.

Il faut aussi noté que la capsule de Glisson ainsi que les ligaments triangulaires sont innervés par le nerf phrénique qui est le muscle moteur principal du diaphragme et dont les origines sont de C3 à C5.

Quelle peut être l'action du foie sur le système nerveux végétatif ? Pour répondre à cette question nous allons nous appuyer sur deux principes fondamentaux de neurophysiologie :

⁴⁰ W. Larsen, A. Dhem. Embryologie humaine. Ed. De Boeck. 2^e édition. Paris, France. 2003. 568p.

- Le principe de réciprocité qui établit qu'à travers le réseau des neurones d'association situé à l'intérieur du système nerveux central, chaque neurone peut influencer et peut être influencé par presque tous les autres neurones du corps.
- Le principe de convergence qui établit que de nombreuses fibres nerveuses convergent vers chaque neurone moteur et s'articulent avec ceux-ci. Ces fibres présynaptiques conduisent des influx en provenance de nombreux points d'origine différente vers le neurone efférent qui, par conséquent, représente une voie commune finale.

Il existe une réciprocité des influences entre les tissus somatiques et les tissus viscéraux via le système nerveux central. Les fibres afférentes provenant des viscères peuvent jouer un rôle important. En fait, chaque fibre nerveuse afférente, qu'elle transmette les sensations de la douleur, de la pression, de la température, ou de toute autre modalité sensitive, exerce une influence sur la voie commune finale, autrement dit sur les nerfs moteurs permettant le mouvement et l'accomplissement de nos tâches journalières pour lesquelles nous vivons. Une irritation viscérale amorce, à travers les voies réflexes, la triade des modifications sensibles, neurovégétatives et motrices dans les tissus somatiques.

Si un nombre important de cellules de la corne antérieure est maintenu en état d'excitation sous liminaire un léger stimulus supplémentaire suffira à produire une décharge de ces neurones impliquant une réponse réflexe. Ce maintien en état sous liminaire peut être dû en partie à la stimulation de fibres afférentes au niveau des viscères mais aussi causé par une tension fasciale d'origine viscérale.

On retrouve fréquemment cette idée dans les termes "à bout de nerf", "nerveux" "tendu" qui concernent les aspects moteurs du déséquilibre psychique. Chez les individus que l'on caractérise de cette manière, les cellules de la corne antérieure sont maintenues au seuil ou près du seuil d'excitation, même à l'état de repos.

De part les multiples innervations du foie, le passages de nombreux nerfs à travers le diaphragme et l'influence du foie sur les tensions fasciales, on peut en déduire une possible influence de ces fibres afférentes à différents niveaux de la moelle d'où l'apparition de la maladie. A cela il faut ajouter que, comme nous le verrons plus tard, le foie est en relation avec le système neurovégétatif par son action mécanique sur :

Les ganglions cervicaux et le plexus cervical par l'intermédiaire de l'aponévrose cervicale profonde.

La glande surrénale par son contact direct ainsi que par son action sur D9 par l'intermédiaire de la veine cave inférieure.

Le ganglion impair et le plexus sacré par l'intermédiaire du fascia périnéal profond et de l'aponévrose pré-sacrée.

Ce qui accroît fortement sa capacité d'action sur le déséquilibre neurovégétatif

« Pour avoir une bonne santé, il est nécessaire qu'à tout moment les fonctions viscérales du corps soient continuellement en harmonie ou ajustées à ce que fait tout le corps... Cette capacité d'ajustement dépend non seulement de la qualité de fonctionnement de l'organe lui-même mais aussi de la qualité de transmission des informations qu'il reçoit et fournit en

passant par le système nerveux végétatif. Cette fonction dépend d'une part de l'état d'irritation du système nerveux central et d'autre part de l'existence d'obstacles sur le chemin des nerfs. L'équilibre du système nerveux autonome est synonyme d'une bonne communication entre les différents système du corps humain et donc de bonne santé.»⁴¹

f. Systèmes de maintien du foie

1. Connexions fasciales

◆ Le ligament falciforme

Il est renforcé à sa partie antérieure par le ligament rond qui est un reliquat de la veine ombilicale. Il représente une cloison verticale et antéro-postérieure qui va de l'ombilic à la face postéro-supérieure du foie et reliant la face convexe du foie au diaphragme et à la paroi antérieure de l'abdomen.

Il est constitué de deux feuillets accolés dans leur partie antérieure jusqu'à l'ombilic où il se prolonge par le ligament vésico-ombilical médial (vestige de l'ouraque).

Dans la partie postérieure, au niveau du bord postéro-supérieur du foie, les deux feuillets se séparent, l'un se dirigeant à droite sur le lobe droit du foie, l'autre se dirigeant à gauche sur toute la largeur du lobe gauche, où ils se prolongent avec le feuillet supérieur du ligament coronaire.

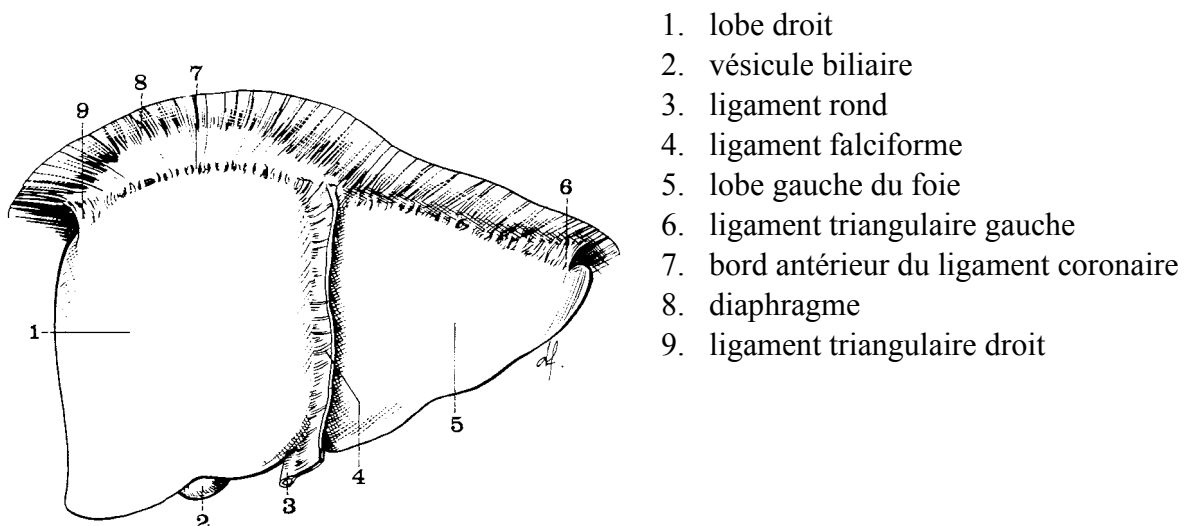


Figure 19: vue antérieure du foie (source)

⁴¹ KORR, « Bases physiologique de l'ostéopathie », SBO, 1982, 209 p.

◆ Le ligament coronaire

Il unit la face postérieure du foie au diaphragme, il comprend deux feuillets:

- un feuillet antéro-supérieur qui se réfléchit du diaphragme sur le foie en longeant son bord postéro-supérieur. Sur la ligne médiane, il se prolonge par le ligament falciforme.
- un feuillet inférieur : il se réfléchit sur la portion verticale du diaphragme, longe le bord inférieur puis la veine cave inférieure, enfin la partie transversale du canal d'Arantius où il rejoint le feuillet postérieur du petit épiploon.

Le ligament coronaire émet trois prolongements autour de la veine cave inférieure:

- le méso hépato-cave, inconstant, prolongement autour de la veine cave inférieure,
- les ligaments triangulaires droit et gauche formés par la rencontre des feuillets supérieur et inférieur du ligament coronaire.

Ces deux ligaments se terminent par un bord libre tendu verticalement du diaphragme à la face supérieure du foie.

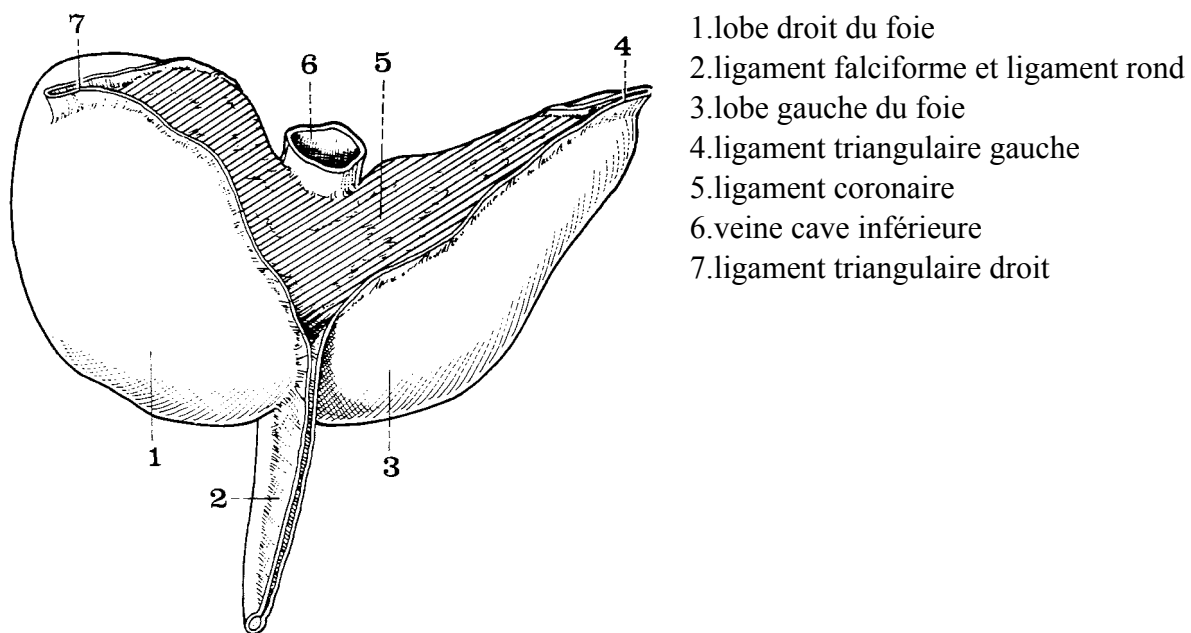


Figure 20: vue supérieure du foie (source)

◆ Le petit épiploon ou épiploon gastro-hépatique

C'est une lame quadrilatère située dans un plan frontal et tendue:

- de la petite courbure de l'estomac débordant sur le bord droit de l'oesophage et le premier duodénum,
- à la face inférieure du foie au niveau du hile puis se coude à angle droit en arrière pour suivre le sillon d'Arantius et le sillon vertical gauche à la face postérieure du foie avant d'aller s'insérer sur le diaphragme.

Rappelons que le petit épiploon reçoit des expansions du ligament coronaire et du ligament gastrophrénique. Il laisse à droite un bord libre qui va constituer le hiatus de Winslow donnant

accès à l'arrière cavité des épiploons. Dans son épaisseur, cheminent les voies biliaires et le pédicule vasculo-nerveux du foie.

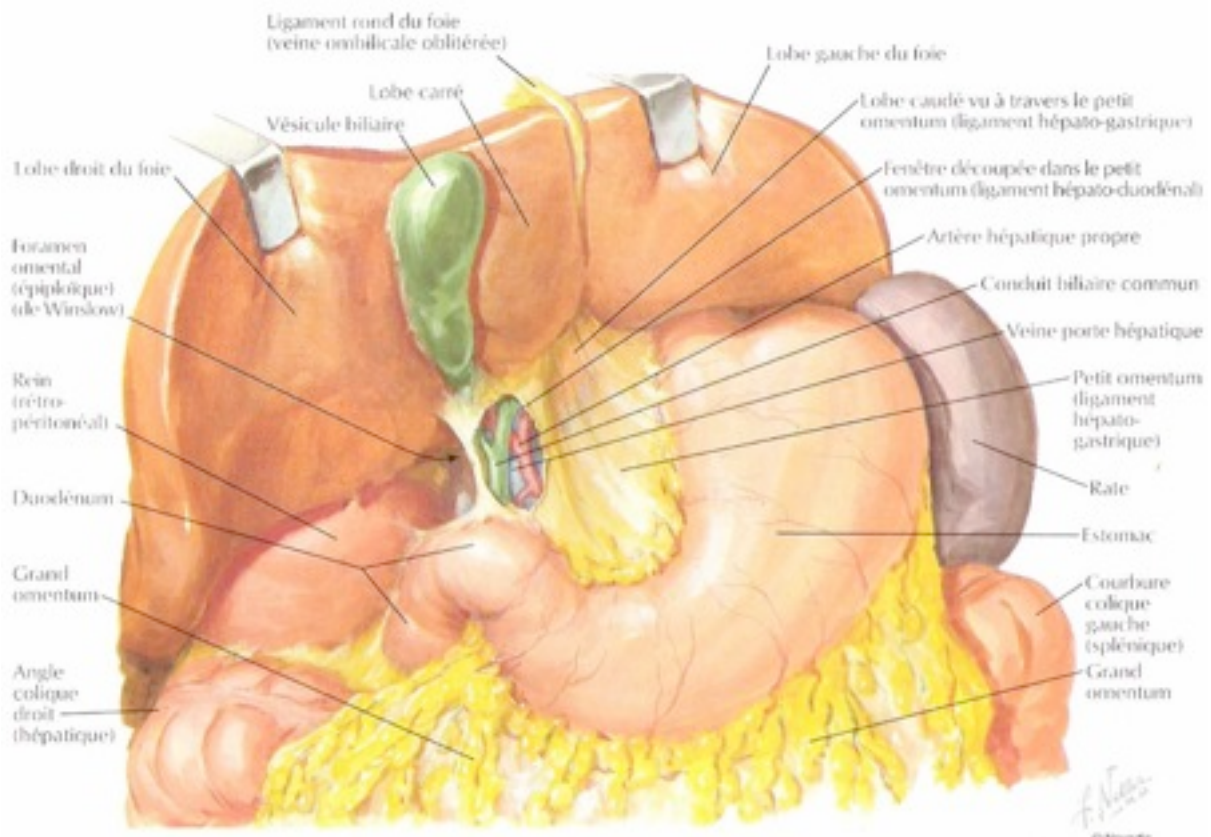


Figure 21: Bourse omentale: estomac récliné (source⁴²)

L'équilibre du foie aura donc une influence sur le système neurovégétatif mais aussi sur sa qualité de vascularisation et donc sur la tension intra-hépatique.

◆ **Le foie possède deux enveloppes superposées :**

- une enveloppe superficielle formée par le péritoine dont les replis forment les ligaments suspenseurs,
- une enveloppe profonde de nature fibreuse qui lui appartient en propre et s'appelle la Capsule de Glisson.

C'est une enveloppe fibreuse et mince, entourant le foie dans toute son étendue.

Elle envoie de fines cloisons conjonctives qui remontent à l'intérieur du foie au niveau du hile.

Ces fines cloisons forment un système de prolongements tubuleux qui se ramifient en même temps que les canaux (veine porte, artère hépatique, canaux biliaires) qu'ils engainent.

2. Connexion à la veine cave inférieure

⁴² Frank H. Netter. Atlas d'anatomie humaine, 2^o édition, ed. Masson, Italie, 2002, 525 p.

Selon Landau « les connexions du foie avec la paroi abdominale postérieure et spécialement avec la veine cave inférieure sont bien plus importantes que les replis péritonéaux ». Elle est solidement fixée à la paroi de la gouttière hépatique par sa propre paroi qui est très adhérente au tissu hépatique sur une étendue de 3 à 4 centimètres. Cette fixation est renforcée par le ligament de la veine cave, parfois même une continuité du foie à ce niveau formant un tube, ainsi que par les veines sus-hépatiques qui sont intimement liées au foie et sont des collatérales de la veine cave inférieure.

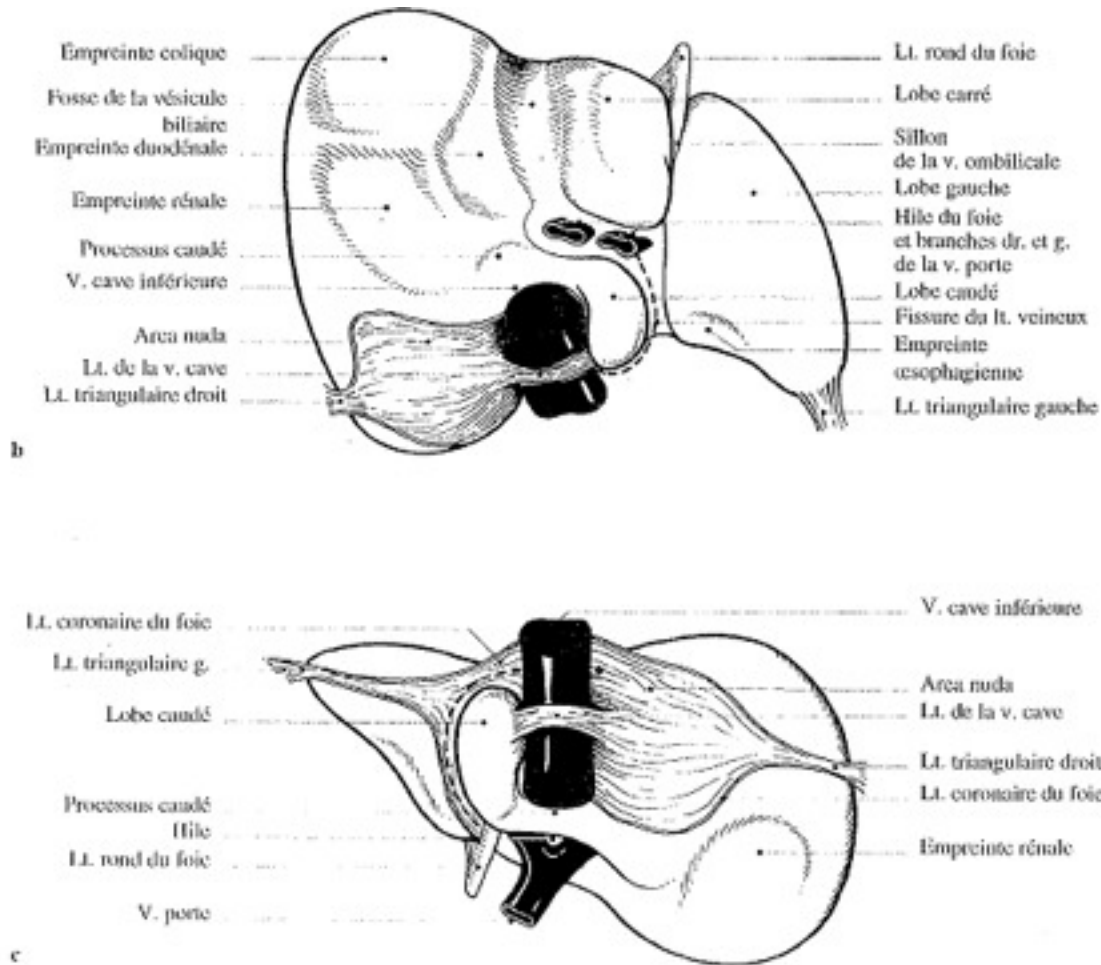


Figure 22: morphologie externe du foie. b vue caudale; c vue dorsale (source⁴³)

Elle adhère aussi très fortement au bord de son orifice diaphragmatique de telle sorte que si on sectionne tous les ligaments péritonéaux du foie, en respectant les gros vaisseaux, celui-ci est retenu à la paroi postérieure par la veine cave inférieure.

La veine cave inférieure est fixée du côté droit de la colonne vertébrale, de D9 jusqu'au disque intervertébral L4-L5, par une atmosphère cellulaire extrêmement dense et serrée. Une malposition hépatique va donc engendrer une tension fasciale de D9 jusqu'au disque intervertébral L4-L5

3. Autres mécanismes de maintien du foie

⁴³ JP Chevel, JY Barbin, G bastide, ANATOMIE CLINIQUE, tome 2 le tronc, ed. Springer, 612p.

◆ Tension abdominale

La tension abdominale et, indirectement, la masse intestinale exerce une action pour soutenir le foie par :

- une pression de bas en haut et d'arrière en avant,
- une pression de gauche à droite.

La paroi antérieure joue un rôle évident en servant de point d'appui à l'intestin.

◆. Tension intra hépatique

Une de ses principales particularités est sa vascularisation, très riche, à la fois artérielle par l'intermédiaire des artères hépatiques, et veineuse par l'intermédiaire de la veine porte qui lui apporte tout le sang veineux issu du tube digestif.

Ceci va influencer son poids par la quantité de sang intra hépatique mais aussi sa stabilité :

Après avoir pratiqué des injections aqueuses dans les vaisseaux du foie, GLENARD et SIRAUD ont conclu qu'une augmentation de tension intra hépatique est suffisante pour maintenir et relever le bord du foie, malgré l'absence du soutien intestinal.

4. Axes de mobilité du foie

◆ Axe sagittal

L'axe sagittal par le ligament triangulaire gauche selon une direction donnée par le ligament falciforme. C'est l'axe de rotation dans le plan frontal. La translation antérieure et postérieure est parallèle à cet axe.

◆ Axe frontal

L'axe frontal est oblique de dedans en dehors, de bas en haut, passant par les deux ligaments triangulaires : c'est l'axe bitriangulaire. C'est l'axe de rotation dans le plan sagittal. La translation gauche droite suit cet axe.

◆ Axe vertical

L'axe de rotation vertical passe par la veine cave inférieure. C'est l'axe de rotation dans le plan horizontal. La translation céphalique caudale suit cet axe.

II. Le foie et la circulation

a. Influence du foie sur le retour veineux

1. Généralités sur la circulation hépatique

Le foie pèse 1,5 kg vide de sang mais il atteint 2 kg dans ses conditions physiologiques. Cette différence représente la quantité de sang en circulation à l'intérieur de celui-ci.

Il subit 36 000 inspirations-expirations diaphragmatique par 24 heures. Le débit sanguin hépatique moyen est de 1,5 l/minute (soit 25 à 30% du débit cardiaque).

60% du sang hépatique est d'origine veineuse Portale.

35% du sang hépatique est d'origine artérielle.

2. Importance du foie sur la circulation du sang

L'importance du foie est liée au passage obligatoire du sang veineux sous diaphragmatique avant de remplir l'oreillette droite.

En effet, le sang portal est lié essentiellement au fonctionnement physiologique du foie puisqu'il est traité au niveau des cellules hépatiques, les « sinusoides ».

Même si le sang de la veine cave inférieure ne passe pas directement dans le foie il est influencé mécaniquement par celui-ci. La veine cave inférieure étant enserrée dans une « gouttière hépatique » située sur le bord postérieur du foie.

La veine porte draine le sang du système digestif de part les veines mésentérique supérieure et inférieure, la veine splénique ainsi que les veines gastrique droite et gauche.

La veine cave inférieure draine le sang des membres inférieurs, du bassin pelvien et des reins de part les veines iliaques communes droite et gauches et les veines rénales droites et gauches.

La congestion hépatique entraîne :

- une tension sur les ligaments suspenseurs du foie, engendrant une restriction de la mobilité qui influence directement le flux de la veine cave inférieure.

- une stase au niveau de la filtration du sang portal.

Cette stase portale sera aggravée si la capsule de Glisson est trop lâche. Cette enveloppe fibreuse envoie des prolongements tubuleux à l'intérieur du foie pour former des vacuoles (espace de Disse) afin de le compartimenter mais aussi de soutenir le système vasculo-nerveux. Si ce système se relâche les divisions de la veine porte s'affaissent de la même façon que les veines périphériques lorsqu'elles ne sont plus distendues par le sang.

Une bonne physiologie du foie est donc nécessaire pour avoir une bonne tonicité des veines du système porte.

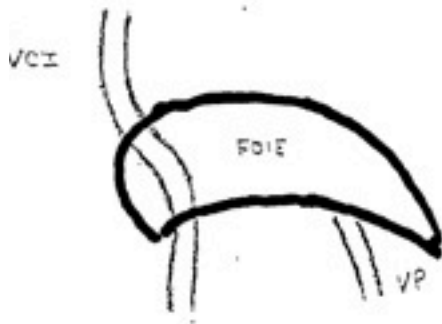
La fonction de soutien de la capsule de Glisson est dépendante d'une pression sanguine physiologique.

- Sur le plan mécanique

Lors de la respiration pulmonaire la descente et la montée du diaphragme induisent une rotation postérieure et antérieure du foie. Ces mouvements de rotation entraînent la modification de l'inclinaison du foie par rapport à la veine porte qui arrive à la partie inférieure du foie. Donc cela modifie la lumière de cette veine porte. Ce changement du diamètre de la lumière a un effet de pompe sur la circulation portale.

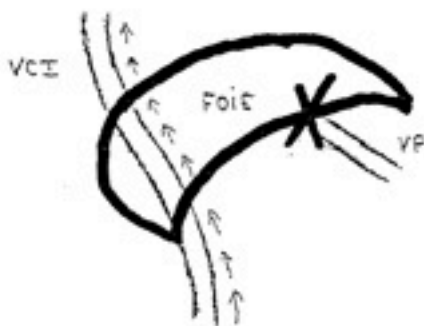
Ces mouvements de rotation entraînent aussi une modification de l'angle de la veine cave inférieure au niveau de la gouttière hépatique parfois maintenue par un ligament.

CROQUIS DE FONCTIONNEMENT DE L'HEMODYNAMIQUE FOIE-DIAPHRAGME



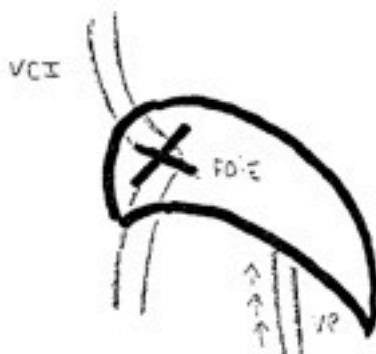
① PHASE NEUTRE

La VCI présente un coude au niveau de la face postérieure du foie.



② PHASE INSPIR

Le diaphragme descend et induit une rotation postérieure du foie.
La rotation postérieure du foie « déplie » le coude formé par la VCI ; donc, c'est la vidange de la VCI. → → →



Au niveau de la veine porte, il y a une majoration de l'inclinaison, créant une limitation du flux sanguin ✕

③ PHASE EXPIR

Le diaphragme monte et induit une rotation antérieure du foie.
La rotation antérieure du foie accentue le coude formant un « S » qui limite le retour de la VCI. ✕

Au niveau de la veine porte, il y a un redressement favorable à la vidange du système porte. → → →

Figure 23: croquis de fonctionnement de l'hémodynamique foie-diaphragme (source⁴⁴)

⁴⁴ Claire Aymeric. Le foie influence-t-il l'axe crânio-sacré ?. Ostéopathie. 1999. 198 p.

- Sur le plan de la circulation intra-hépatique.

La bonne physiologie du foie entraîne une notion de rythme et d'amplitude liée au flux sanguin.

Il faut noter qu'à ce niveau la motilité du foie est essentielle car elle permet la bonne distension des gaines arboriformes.

L'équilibre physiologique et mécanique du système porte et de la veine cave inférieure est favorable au bon retour veineux, ayant une action sur la volémie, donc sur le remplissage de l'oreillette droite.

La distension de la paroi auriculaire droite étant un puissant stimulus de la sécrétion du facteur atrial natriurétique. Il s'ensuit une amélioration de la fonction ventriculaire avec augmentation de l'amplitude de contraction sans augmentation de la fréquence.

De plus pour un volume sanguin total de 6 litres, 3,8 litres passent donc dans le lit veineux sous-diaphragmatique, d'où son importance.

On obtient donc une amélioration de la circulation générale et de ce fait de la circulation cérébrale et du système nerveux central dans son ensemble.

Une étude a montré la corrélation entre l'association de dépression majeure, crise d'angor et taux de cholestérol, années de tabagisme. Il me paraît intéressant de s'interroger sur l'état du foie dans ce schéma⁴⁵.

b. Détoxification⁴⁶

La détoxification hépatique se fait en plusieurs étapes ; tout d'abord par la captation des molécules toxiques par l'hépatocyte.

Ensuite celles-ci sont transportées et métabolisées au sein de l'hépatocyte puis éliminées par sécrétion dans la bile ou dans le sang.

De très nombreuses substances peuvent ainsi être prises en charge, métabolisées et éliminées par le foie. Ces molécules sont soit endogènes soit exogènes tel que les médicaments, les polluants, les solvants, les colorants, les pesticides et herbicides, etc.

⁴⁵ R. Fraquas, DV. Iosifescu, B. Bankier et Al. Major depressive disorder with anger attacks an cardiovascular risk factors. International journal of psychiatry in medicine. 2007. Vol 37. pp. 99-111 [PUBMED]

⁴⁶ Ce chapitre s'inspire largement de l'ouvrage : C. Martin, B.Riou, B.Vallet. physiologie humaine appliquée, ed. Arnette, Reuil-Malmaison, France, 2006, 832 p

Avant de les métaboliser, l'hépatocyte doit récupérer les toxiques dans le sang circulant. Cela se passe au niveau des capillaires sinusoides. La perméabilité de ces derniers et les villosités du pôle basolatéral des hépatocytes font de l'espace de Disse (fig.24) une zone d'échanges intenses entre le sang et l'épithélium hépatique. Si certaines substances peuvent diffuser librement du sang vers le cytoplasme, le transfert des molécules toxiques est largement augmenté par différents mécanismes actifs.

Comme toutes les cellules, les hépatocytes possèdent les systèmes de transport transmembranaire les plus courants mais aussi de systèmes plus spécifiques.

Le traitement des molécules à éliminer peut ensuite se faire de différentes façons :

Si de nombreuses substances endogènes peuvent être directement intégrées aux lysosomes où elles seront complètement digérées, de multiples xénobiotiques au caractère souvent très hydrophobe seront pris en charge par un processus de détoxification qui se déroule en trois phases.

La phase 1 de cette biotransformation, ou phase de fonctionnalisation, consiste à rendre la molécule plus polaire en introduisant une fonction chimique nouvelle (— OH, NH₂, COOH). Ce sont le plus souvent des réactions d'oxydation, catalysées par les cytochromes P450. Les cytochromes P450 sont des mono-oxygénases essentielles dans la fonction de détoxification. Leur action ne se limite pas à la biotransformation des toxiques puisqu'elles interviennent dans le métabolisme de très nombreux composants endogènes, par exemple l'hydroxylation des stéroïdes, des vitamines A et D et des acides biliaires.

La phase 2, ou phase de conjugaison, permet d'ajouter à la molécule un radical hydrophile facilitant alors son transport et son élimination biliaire ou urinaire.

La conjugaison des xénobiotiques avec l'acide béta-glucuronique est la plus fréquente des réactions de cette phase. L'enzyme qui catalyse cette conjugaison est l'uridine diphosphate glucuronosyl transférase (UDPG transférase). Elle intervient dans le métabolisme des phénols ou de la bilirubine. La bilirubine libre, insoluble, doit être conjuguée pour être soluble, puis transportée dans l'albumine dans le plasma et éliminée dans la bile et les urines. Le paracétamol est éliminé sous forme glucurono conjuguée. La morphine est partiellement glucurono conjuguée. Cette conjugaison ne la rend pas inactive mais facilite son élimination urinaire et empêche son passage à travers la barrière méningée.

Les sulfotransférases permettent la conjugaison à l'ion sulfate de certains stéroïdes, de catécholamines, de l'alcool ou de certains composants carcinogènes.

Ces deux phases ne sont pas obligatoires et certaines molécules ne subiront que l'une ou l'autre de ces réactions. Il est important de noter que ces systèmes de détoxification n'atteignent pas forcément leur but et, certains cas, la biotransformation des molécules peut conduire à la formation d'une molécule plus toxique que le composant initial d'où l'importance majeure du bon fonctionnement du foie. Etant donné les traitements médicamenteux de la dépression ainsi que l'association régulière de consommation de drogues tel que l'alcool ou le cannabis le foie se retrouve hyper sollicité d'où l'intérêt d'une aide manuelle à son bon fonctionnement.

III. Le foie dans le système fascial

a. Rôles des fascias⁴⁷

Les fascias ou tissus conjonctifs sont dérivés du mésoblaste et se rencontrent au niveau de tout le corps humain sous la forme de chaînes viscéro-fasciales, myofasciales et fasciales. Comme dirait M Loiseleur : « Dieu est suisse il a donc conçu l'homme dans un morceau de gruyère qu'il a façonné pour qu'il ai la forme que nous avons puis il a rempli les trous avec nos muscles, os, viscères, nerf, système vasculaire... le gruyère étant le fascia. » (Il est vrai qu'il l'a sûrement mieux dit que ça)

On peut aussi le définir comme un continuum microvacuolaire d'organisation chaotique allant de la périphérie au centre du corps.

L'étude anatomique nous a montré en effet qu'il n'y a jamais d'interruption entre différents tissus mais que tous s'articulent entre eux afin de réaliser une harmonie de fonction parfaite.

Le fascia est formé de fibres (collagène, élastine, réticuline) de substance fondamentale qui a un rôle fondamental dans les échanges avec les capillaires sanguins et d'association cellulaire.

Les fascias et par extension le tissu conjonctif sont présents au niveau de toutes les parties du corps.

L'étude anatomique et histo-physiologique nous permet de dire que le tissu conjonctif joue un rôle capital dans le maintien de toutes les fonctions du corps. Les différentes études effectuées à son sujet montrent qu'il est le premier garant du bon état fonctionnel du corps et de par là même de la bonne santé.

« Le tissu conjonctif non seulement relie les différentes parties du corps, mais dans un sens plus large, il relie les nombreuses branches de la médecine » (Snyder).

On le divise en trois plans :

- plan superficiel : tissu conjonctif organisé (peau) et tissu sous-cutané. Son origine embryologique est le mésoblaste para-axial.
- plan moyen : système musculo-squelettique de soutien. Son origine embryologique est le mésoblaste para-axial
- plan profond : DIV, dure-mère, fascias viscéraux. Son origine embryologique est le mésoblaste axial et latéral

Nous allons étudier successivement les différents rôles des fascias:

- Rôle de soutien et de support
- Rôle de protection
- Rôle d'amortisseur,
- Rôle hémodynamique,
- Rôle de défense,
- Rôle de communication et d'échanges.

⁴⁷ Ce chapitre s'inspire largement de l'ouvrage : Serge Paoletti, Les fascias Rôle des tissus dans la mécanique humaine. 2^e édition, ed. Sully, Vannes, France, 2005, 301 p.

1. Rôle de soutien

Les fascias permettent de maintenir l'intégrité anatomique de l'individu. Une personne à qui on ne laisserait que les fascias conserverait son apparence. Les fascias permettent le fonctionnement du système musculaire, offre aux articulations fonctionnement et stabilité. De mêmes fixés à la structure osseuse ils maintiennent les différents organes tout en leur assurant un bon fonctionnement physiologique et une communication mécanique.

2. Rôle de support

Le fascia est le support et le guide des trois systèmes de transmission d'information principaux, le système vasculaire, lymphatique et nerveux.

Le système nerveux et vasculaire est interdépendant du système fascial. Lors du développement embryologique, la croissance et la migration se font de paire et d'une manière intriquée entre le vasculo-nerveux et le système fascial.

3. Rôle de protection

Un des rôles fondamentaux du fascia est le maintien de l'intégrité physique et physiologique du corps humain. Présent à tous les niveaux, il est là pour protéger les différentes structures anatomiques contre les tensions, stress, agressions que subit en permanence le corps humain. Pour cela il va se montrer d'une grande adaptabilité.

A la partie périphérique, au niveau des zones de contraintes maximales il va s'épaissir et se densifier ce qui va former les ligaments allant jusqu'au remplacement de fibres musculaires par un épaissement des fascias.

Sa capacité d'amortissement joue un rôle dans la protection. Lors d'efforts ou de contraintes trop violentes il prend en charge une partie de l'intensité des forces pour éviter que des tensions inconsidérées ne s'appliquent sur les muscles, organes... évitant ainsi leur rupture. Cette intervention se fait grâce à la stimulation des terminaisons nerveuses du fascia.

Au niveau de l'axe cérébro-spinal il est là pour protéger cerveau et moelle contre les variations de pressions trop brutales ainsi que les chocs qui seraient très dommageables pour ces structures. Pour cela une seule enveloppe serait insuffisante d'où la formation d'une triple enveloppe fasciale à laquelle a été surajouté le liquide céphalo-rachidien.

Au niveau du système vasculaire et nerveux il a un rôle de support mais aussi il prévient jusque dans une certaine mesure, des compressions, étirements, traumatismes...

Les organes eux-mêmes possèdent une enveloppe fasciale qui maintient leur structure. Cette enveloppe pénètre à l'intérieur de l'organe où elle se divise de nombreuses fois, réalisant ainsi une compartimentation qui isole plus ou moins les différentes parties l'une de l'autre afin d'éviter la diffusion d'une infection d'un segment à un autre. Le foie fait partie des exemples les plus marquants.

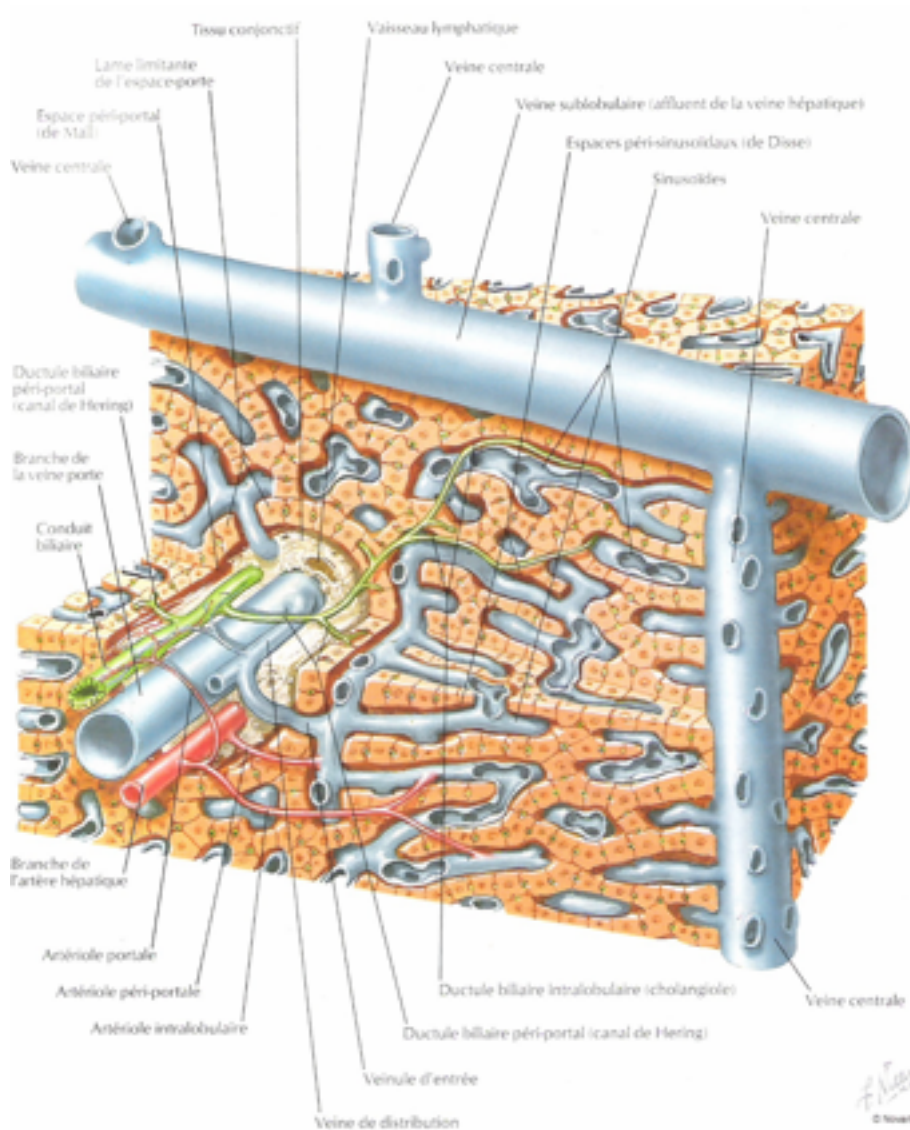


Figure 24: structure du foie (source⁴⁸)

4. Rôle d'amortissement

De par son élasticité, le fascia permet d'amortir les contraintes que subit le corps.

⁴⁸ Frank H. Netter. Atlas d'anatomie humaine, 2^o édition, ed. Masson, Italie, 2002, 525 p.

La structure macromoléculaire en résilles de protéoglycanes participe activement à la cohésion mécanique des tissus.

Les protéoglycanes sont des amortisseurs de chocs agissant comme lubrifiants qui, lors de sollicitation intenses et répétées, se transforment en une substance viscoélastique. Les protéoglycanes et l'acide hyaluronique confèrent une superstructure moléculaire réticulaire à la substance fondamentale, couvrent les surfaces cellulaires, constituent la substance intercellulaire, enveloppent et infiltrent les fibres de collagène et d'élastine, constituant un pouvoir viscoélastique de tampon indispensable à une fonction cellulaire et tissulaire normale. Il permet en outre de diminuer les intensités des pressions et de les canaliser suivant différentes directions afin d'éviter la lésion organique.

Au niveau des méninges le liquide céphalo-rachidien joue un rôle d'amortisseur pour le cerveau en le protégeant contre les variations de pressions auxquelles il est soumis. De plus il joue un rôle nourricier et de défense. Il véhicule de nombreuses hormones et autres substances dont le rôle reste actuellement encore obscur. Représente liquide nutritif principal des racines nerveuses, communique avec le liquide extracellulaire qui lui-même communique avec le liquide intracellulaire.

Ces différents liquides ont des compositions chimiques différentes mais restent en permanence en contact les uns avec les autres, assurant une continuité et une communication permanentes au sein de l'organisme dans son ensemble.

Intérêt ostéopathique : Notre action sur les membranes de tension réciproque aura donc une influence sur le LCR et à fortiori sur le SNC et le système hormonal.

5. Rôle hémodynamique

Comme nous l'avons vu les systèmes vasculaire et lymphatique sont indissociables du système fascial.

La forme spiralée des fascias permet de chasser les liquides vers le cœur, à la manière d'une « serpillière » que l'on tordrait. Ceci est dû à ses mouvements d'enroulement/déroulement correspondant au rythme respiratoire primaire suppléé par les contractions musculaires canalisées par les fascias. Ceci a donc un rôle primordial dans la circulation de retour dont la pompe aspirante est bien plus faible que la pompe refulante et dont les canalisations sont plus souples et colmatables.

« La règle de l'artère étant suprême » selon Still, une pathologie fasciale peut avoir des conséquences importantes sur la qualité fonctionnelle des organes.

Intérêt ostéopathique : le relâchement de la dure-mère aura donc des répercussions sur la vascularisation et la qualité de fonctionnement du système nerveux central.

6. Rôle de défense

La lutte contre les agents pathogènes débute par un mécanisme intrinsèque local avant intervention du système général, au niveau de la substance fondamentale.

De ce combat local dépend la diffusion de l'agent pathogène et donc la santé du sujet. Les interventions de la substance fondamentales sont donc la première barrière de défense.

La substance fondamentale est reliée aux glandes endocrines par les capillaires et au système nerveux central par les extrémités terminales libres des fibres nerveuses et végétatives. La substance fondamentale peut donc influencer directement les centres régulateurs supérieurs grâce aux produits libérés (interleukines, prostaglandines, interféron, protéase...), une information réciproque est établie entre les capillaires, les fibres nerveuses végétatives et les cellules conjonctives mobiles de la substance fondamentale (macrophages, leucocytes, monocytes). Il en résulte une organisation humorale en réseau d'une grande complexité.

Phylogénétiquement la substance fondamentale est plus ancienne que le système nerveux et humoral. En conséquence, sa formation et sa dégradation sont régies par une organisation cellulaire primitive compensatoire: l'association fibrocyte-macrophage. A la demande les fibrocytes sont capables de réagir en quelques secondes, par une synthèse de protéoglycanes et de glycoprotéines structurales quantitativement et qualitativement adaptées, qui seront phagocytées par les macrophages. Avec la progression de son altération, le fibrocyte sécrète une substance fondamentale structurée mais non physiologique. Influencés par elle, tous les éléments cellulaires peuvent être à l'origine de maladies chroniques et tumeurs (Heine).

Selys considère le tissu conjonctif comme régulateur du syndrome de stress qui conduit au vieillissement précoce par la perte de l'adaptabilité et de l'énergie d'adaptation.

Intérêt ostéopathique : la fragilité physique des personnes dépressives peut nous faire poser la question de la qualité du rôle de défense exercé par leurs fascias.

7. Rôle de communication et d'échange

Le tissu conjonctif et par son intermédiaire la substance fondamentale ont un contact de contiguïté avec les éléments cellulaires du corps humain. Les systèmes vasculaire, lymphatique, nerveux s'arrêtent au niveau de la substance fondamentale ne se prolongent pas au-delà dans la cellule. Ces systèmes amènent les éléments nutritifs et les informations périphériques à la substance fondamentale et en repartent avec les produits de déchets du métabolisme et les informations provenant des cellules.

Ces cellules baignent dans le liquide extracellulaire et c'est à travers lui qu'un dialogue s'instaure avec la substance fondamentale. Il y a donc mise en place d'une barrière de défense qui protège la cellule.

Intérêt ostéopathique : la diminution ainsi que l'équilibration des tensions fasciales permettra l'amélioration qualitative et quantitative de la substance fondamentale et donc de la qualité de fonctionnement organique locale et général.

8. Rôle biochimique

A la suite des travaux de recherche de Philippe BOURDINAUD (lui-même s'inspirant des travaux de D. URRY) au sujet de l'action biochimique de la main de l'ostéopathe sur le tissu conjonctif humain, nous savons aujourd'hui que les fibres d'élastine, de réticuline et de

collagène, encore appelées biopolymères, contenues dans la matrice fasciale, sont capables de se rétracter sous l'influence d'une pression supérieure à la pression physiologique pour laquelle leur composition biomoléculaire est conçue et de revenir à leur longueur initiales la pression du milieu interstitiel redevient physiologique.

Les protéines sont donc capables de produire un travail à partir d'un stimulus énergétique.

Intérêt ostéopathique : ceci nous rappelle bien l'intérêt de faire des corrections de type ostéopathique.

b. Liaisons du foie avec le système nerveux central

Notons que les corps vertébraux sont engainés par les ligaments vertébraux communs antérieur et postérieur :

Le ligament vertébral commun antérieur (LCVA) descend sur la face antérieure de la colonne vertébrale en s'amarrant à l'apophyse basilaire jusqu'à la deuxième vertèbre sacré. Il adhère aux disques intervertébraux et aux vertèbres particulièrement aux parties saillantes des corps vertébraux voisines des disques.

A son extrémité supérieure il adhère au ligament occipito-atloïdien antérieur et est tendu de l'apophyse basilaire au tubercule antérieur de l'atlas.

Bednar et Coll ont démontré qu'il est richement innervé, lors d'une stimulation il est le siège d'une activité neurologique très active.

Le ligament vertébral commun postérieur (LCVP) descend sur la face postérieure des corps vertébraux. Il s'insère en haut à la gouttière basilaire de l'occiput et se termine sur la première vertèbre coccygienne. Il a la forme d'une scie à haie dont les dents répondent aux disques intervertébraux. Le ligament est donc étroit en regard de la partie moyenne des corps vertébraux et large au niveau des disques. Le plexus veineux antérieur du rachis le sépare des corps vertébraux à sa partie moyenne.

A sa partie supérieure il adhère à la dure mère par sa face postérieure et au ligament occipito-axoïdien postérieur par sa face antérieure.

Ils se composent de fibres superficielles qui sont longues et s'étendent sur trois ou quatre vertèbres et de fibres profondes qui sont courtes et unissent deux vertèbres voisines

Cet ensemble forme une unité fonctionnelle qui a pour conséquence qu'une action extra-rachidienne au niveau du LCVA aura une influence intra-rachidienne au niveau du LCVP et donc probablement sur la dure-mère.

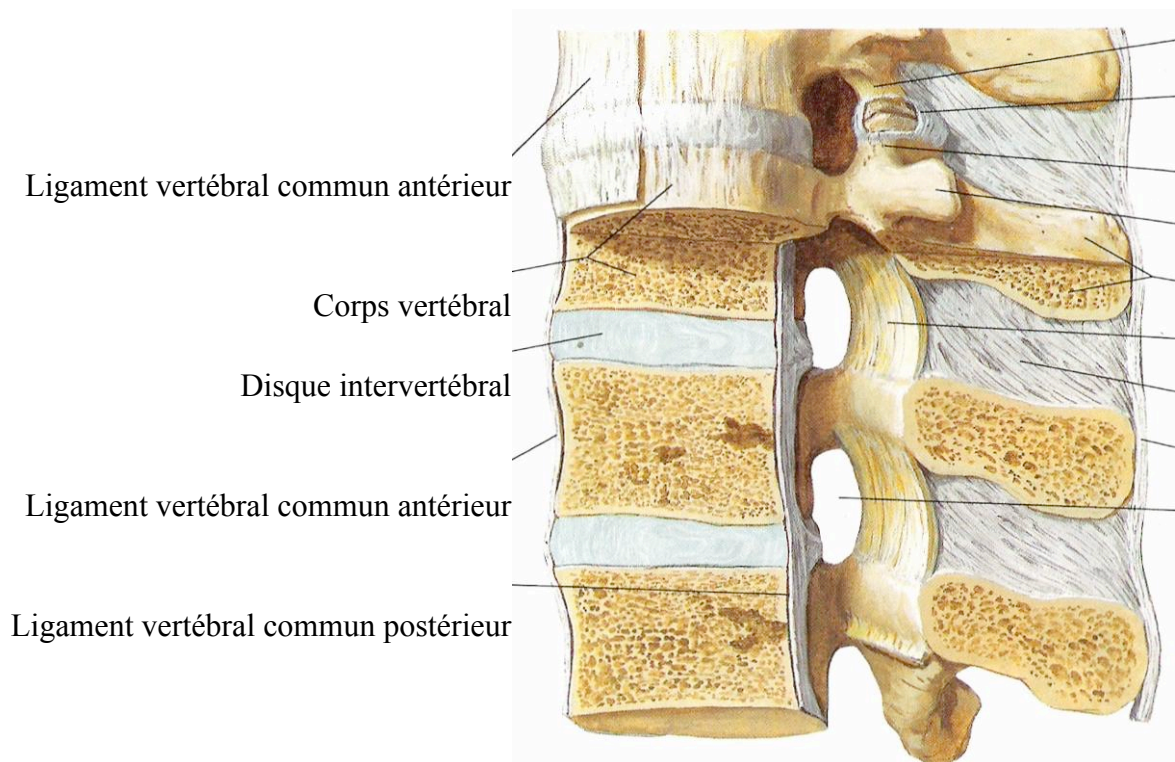


Figure 25: mise en évidence des ligaments vertébraux communs sur une coupe latérale gauche de la région lombaire (source)

1. Influences sus diaphragmatique du foie

Pour mettre en évidence l'influence du foie sur le système dure-mérien sus diaphragmatique on va s'appuyer sur l'axe aponévrotique central constitué par:

Les aponévroses interptérygoïdienne, ptérygo-temporo-maxillaire, palatine qui l'amarrent à la base du crâne et qui se prolongent par :

l'aponévrose pharyngienne et péripharyngienne confondue à l'aponévrose intrapharyngienne qui s'attache à la base du crâne au niveau de la lame fibreuse du trou déchiré antérieur, de la face basilaire de l'occiput et de la face inférieure du rocher.

elle-même prolongée par le péricarde.

Il dispose de nombreux moyens de suspension qui sont :

les ligaments phrénico-péricardiques reliant le péricarde à la foliole antérieure du centre phrénique ainsi qu'au pourtour de la veine cave inférieure,

les ligaments sterno-péricardiques supérieur et inférieur reliant la base du manubrium sternal et la face post des deux premiers cartilages costaux à la face antéro-supérieure du péricarde,

les ligaments cervico-péricardiques qui se détachent de la gaine du corps thyroïde pour former une lame qui se termine à la face antérieure du péricarde,

les ligaments viscéro-péricardiques reliant le péricarde à l'œsophage, à la trachée et aux veines pulmonaires, et enfin les ligaments vertébro-péricardiques reliant les corps vertébraux de C6 à D4 à la face gauche du péricarde et se confondant avec les lames de Charpy.

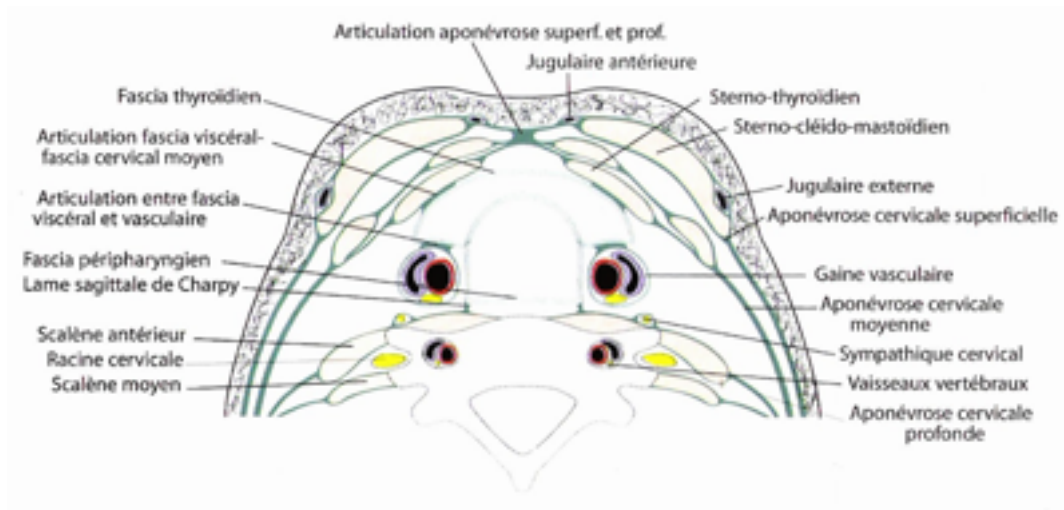


Figure 26: coupe du cou au niveau de C6 (source⁴⁹)

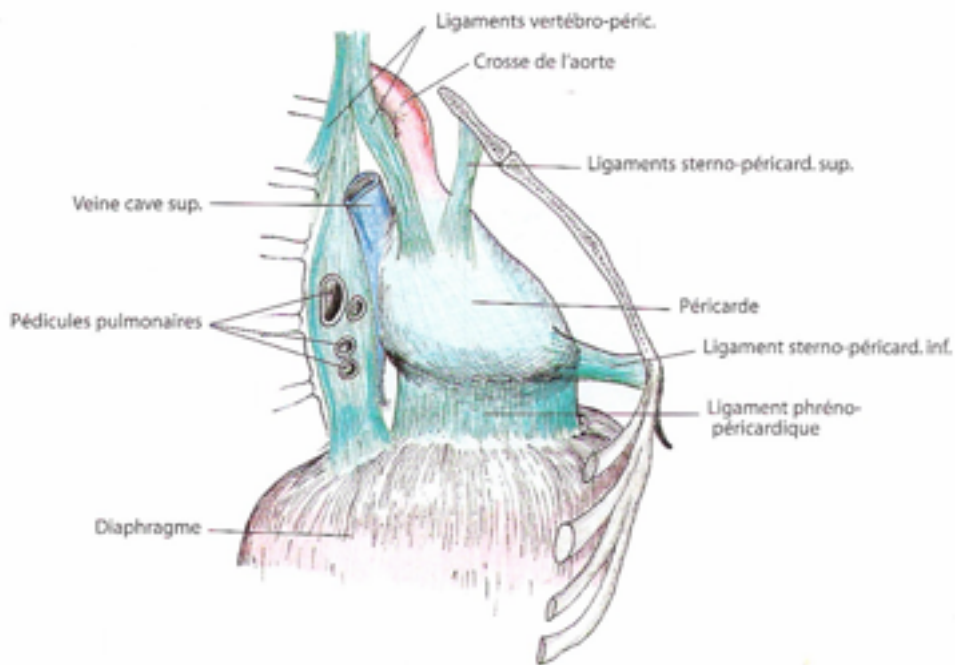


Figure 27: ligaments du péricarde (source⁵⁰)

⁴⁹ Serge Paoletti, Les fascias Rôle des tissus dans la mécanique humaine. 2^e édition, ed. Sully, Vannes, France, 2005, 301 p

⁵⁰Idem

Cet axe s'articule:

- En haut avec les méninges par l'intermédiaire des nerfs crâniens ainsi que par ses influences sur le sphénoïde, de temporal et enfin l'occiput.
- A son pourtour et de haut en bas
-

En arrière

- à l'aponévrose cervicale profonde, par des lames sagittales (lames de Charpy), qui née de l'apophyse basilaire de l'occiput et se prolonge en bas par le fascia endothoracique après avoir pris une insertion au niveau de D1, elle adhère en arrière aux apophyses transverses cervicales, de plus elle supporte le plexus cervical ainsi que les ganglion cervicaux dans un dédoublement.
- le fascia endothoracique en avant et en arrière par les ligaments péricardiques. Celui-ci est en continuité à sa partie supérieure avec l'aponévrose cervicale profonde par le système suspenseur de la plèvre. Ce système est composé du ligament vertébro-pleural, du ligament transverso-pleural et du ligament vertébro-pleural reliant le septum pleural aux corps vertébraux et aux apophyses transverses de C6-C7 et à la première côte. A sa partie inférieure il adhère intimement au diaphragme.

En avant à l'aponévrose cervicale moyenne constituant avec celle-ci la gaine de la thyroïde ainsi que la loge thymique.

La plèvre latéralement au niveau thoracique.

- En bas avec le diaphragme.

Par l'accolement direct entre le centre phrénique et le foie, le ligament coronaire et ses ligaments triangulaires qui relient le foie au diaphragme et plus fortement au centre phrénique mais aussi par l'intermédiaire de la veine cave fortement accolée au foie, suspendue par le système péricardique, le foie peut être perturbateur de tout le système fascial sus-diaphragmatique. Il aura donc des influence au niveau des membranes crâniennes par l'intermédiaire des os du crânes, au niveau de la loge viscérale du cou donc sur la vascularisation du cerveau mais aussi sur son innervation sympathique par l'intermédiaire des ganglions cervicaux contenus dans l'aponévrose cervicale profonde. Enfin il peut être responsable de tensions du ligament vertébral commun antérieur de C1 à D4 par l'intermédiaire des ligaments vertébro-péricardiques et des lames de Charpy. Les tensions du ligament vertébral commun antérieur sont sensibles de se répercuter sur la dure-mère rachidienne.

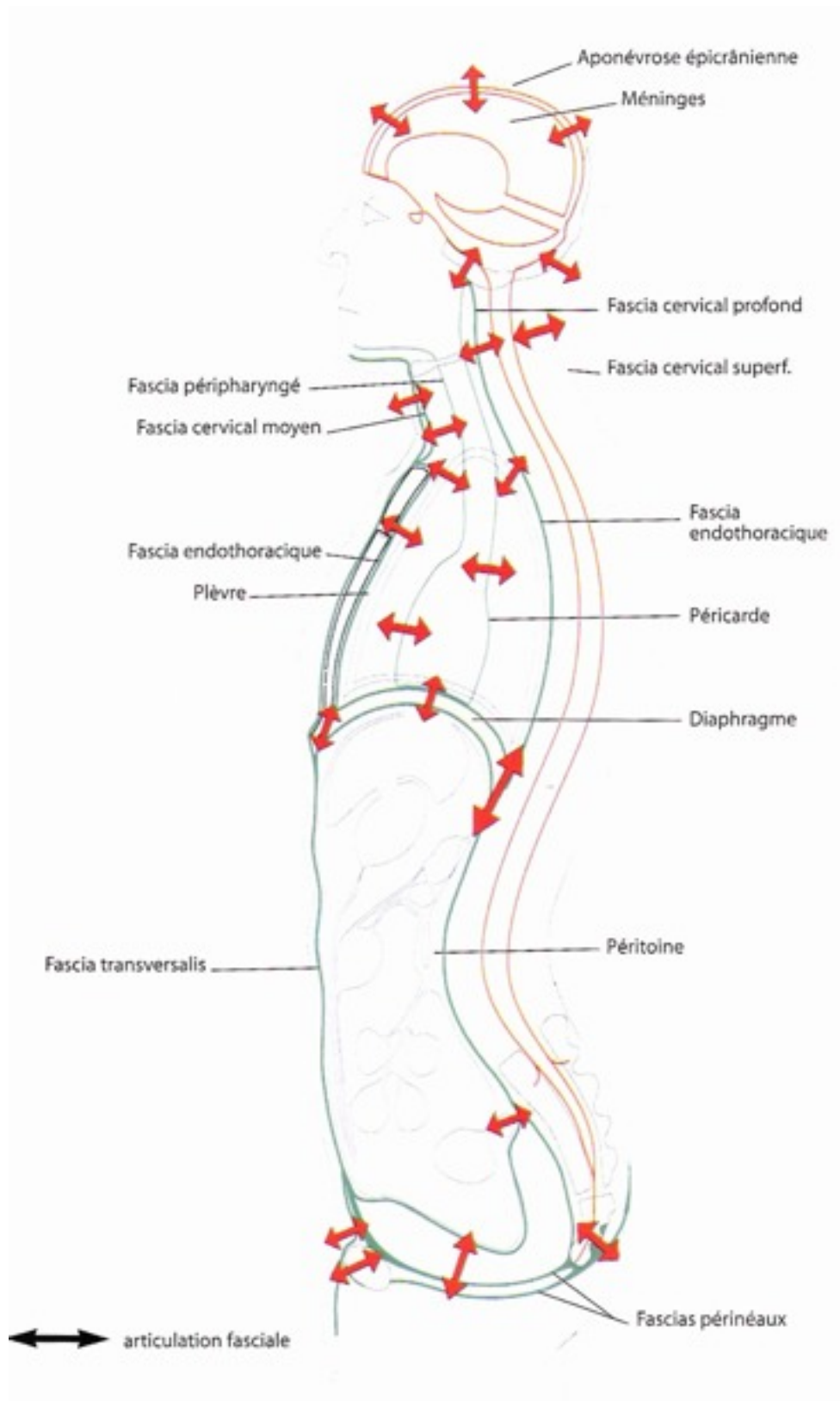


Figure 28: organisation générale des fascias et leurs articulations (source⁵¹)

⁵¹ Serge Paoletti, Les fascias Rôle des tissus dans la mécanique humaine. 2^e édition, ed. Sully, Vannes, France, 2005, 301 p.

2. Influences sous diaphragmatique du foie

Les piliers du diaphragme :

Le pilier droit s'insère sur les trois premières vertèbres lombaires ainsi que sur leurs disques intervertébraux.

Le pilier gauche s'insère sur les deux premières vertèbres lombaires ainsi que sur leurs disques intervertébraux.

Les faisceaux les plus médians vont être en contact direct avec le ligament vertébral commun antérieur.

Le ligament arqué médial va de la face latérale du corps vertébral de L2 à la pointe de l'apophyse transverse de L1.

Ce ligament est un épaississement du fascia iliaca. Celui-ci ayant une insertion basse sur la base du sacrum il représente le lien anatomique et mécanique du diaphragme avec le sacrum.

Nous pouvons appuyer ce lien par la relation anatomique entre les piliers diaphragmatiques et le ligament arqué médial.

Le ligament falciforme relie le foie à l'ombilic.

L'aponévrose ombilico-prévésicale de forme triangulaire et concave en arrière s'attache à son sommet à l'ombilic, descend pour atteindre le sommet de la vessie puis s'élargie pour atteindre l'aponévrose périnéale profonde.

L'aponévrose périnéale profonde est la plus étendue des aponévroses périnéales, elle occupe le périnée antérieur et postérieur et remonte par endroit jusqu'au détroit supérieur. Il est formé de la continuité aponévrotique des muscles formant le planché pelvien.

Elle s'insère en avant sur la face postérieure du corps et de la branche horizontale du pubis, sur l'arcade tendineuse du muscle élévateur de l'anus puis remonte s'insérer sur la ligne innominée où elle fusionne avec le fascia iliaca, longe ensuite le bord supérieur du muscle piriforme et rentre en contact avec l'aponévrose pré-sacrée et s'attache en dedans des trous sacrés. Le long de ce chemin il est donc en continuité avec le fascia abdominal antérieur puis latéral puis postérieur.

L'aponévrose pré-sacrée tapisse la face antérieure du sacrum et constitue le support du plexus sacré et de la glande coccygienne de Luschka.

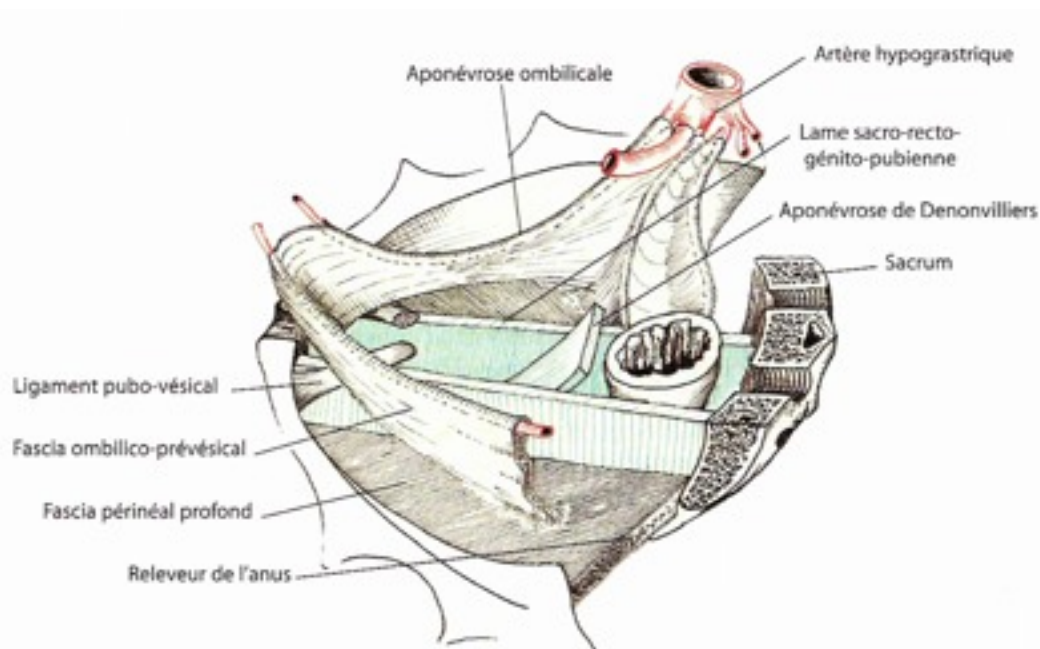


Figure 29: organisation fasciale du petit bassin (source⁵²)

Lors de l'inspiration, de part les insertions du diaphragme au niveau lombaire, le centre phrénique va descendre ce qui va créer une tension du médiastin ainsi qu'une augmentation de la pression intra-abdominale du fait de l'action agoniste des muscles abdominaux. Ceci aura pour action de fixer le centre phrénique permettant l'élévation des côtes inférieures mais aussi une descente du diaphragme pelvien d'où une flexion du sacrum (posteriorisation de la base du sacrum du point de vue de l'ostéopathie crânio-sacrée) ainsi qu'une flexion de l'occiput. Une dysfonction hépatique aura donc pour conséquence une mauvaise répartition des pressions abdominales d'où une dysfonction sacrée dans la mécanique crânio-sacrée. Une dysfonction de mobilité hépatique aura pour conséquence une diminution de la mobilité de diaphragme thoracique avec un déséquilibre au niveau des tensions du tendon central. Il va y avoir une baisse de la qualité de la transmission de mouvement au niveau des diaphragmes crâniens et pelviens ainsi qu'une altération du retour vasculaire créé par la pression négative au niveau thoracique.

L'influence du foie sur le diaphragme aura donc des conséquences au niveau du sacrum par l'intermédiaire du fascia iliaca et de la transmission des pressions du diaphragme thoracique au diaphragme pelvien. De plus de part la continuité ligament falciforme, aponévrose ombilico-prévésicale, aponévrose péritonéale profonde, aponévrose pré-sacrée une dysfonction fasciale du foie se ressentira au niveau du sacrum et du coccyx impliquant aussi le système neurovégétatif. Du fait de la liaison entre le sacrum et la dure mère par le ligament de Trolard, de son insertion au niveau de S2 et de la liaison entre le coccyx et la dure-mère par l'intermédiaire du filum terminum nous avons une influence du foie sur le système dure-mérien.

⁵² Serge Paoletti, Les fascias Rôle des tissus dans la mécanique humaine. 2^e édition, ed. Sully, Vannes, France, 2005, 301 p.

Chapitre Second

: Protocole

A. Protocole expérimental

I. Description de la population

L'hypothèse étant que des manipulations ostéopathiques au niveau du foie ont une influence sur le système nerveux central et sur la dépression, il est intéressant de montrer que la rééquilibration fasciale du foie a une influence sur le rythme du mouvement respiratoire primaire, sur le relâchement dure-mérien, sur l'état du système nerveux autonome et enfin sur le niveau de dépression des patients.

Pour cela il a été réalisé des consultations ostéopathiques de patients du service de psychiatrie du Pr. SCHMITT du CHU de Purpan à Toulouse

a. Critères d'inclusion

Les patients sont des sujets présentant un trouble dépressif majeur.

Ils peuvent être des deux sexes.

Ils doivent avoir entre 18 et 70 ans.

Ils doivent être soignés dans le service de Soins Psychiatriques de l'hôpital Purpan de Toulouse.

Ils doivent être hospitalisés au moins un mois, le temps d'avoir 3 séances d'ostéopathie espacées d'une semaine chacune.

b. Critères d'exclusion

Les patients ayant plus de 70 ans ou moins de 18 ans

Les personnes présentant un traumatisme physique important, nous rendant incapable de lui proposer un fonctionnement crânio-sacré synchrone.

Signe de MURPHY positif. (Lorsque l'on demande au patient d'effectuer une inspiration profonde en exerçant une pression sur l'hypochondre droit en regard de la vésicule biliaire, la douleur est augmentée avec un arrêt brusque de l'inspiration)

Test de compression hépato-jugulaire positif. (Le patient est en décubitus dorsal. Le praticien exerce une compression prolongée du foie. Le test est positif si il y a persistance de la turgescence jugulaire pendant quelques secondes. Il y a mise en évidence d'un reflux hépato-jugulaire)

Test de aorte abdominale positif. (Le patient est en décubitus dorsal. Avec une main le praticien prend le pouls radial et de l'autre il vient contacter l'aorte abdominale avec la pulpe des doigts, il doit ressentir un pouls battant de façon synchrone au pouls radial. Si le pouls est filant ou non synchrone au pouls radial alors le test est positif.)

II. Déroulement du protocole

a. Déroulement

Il sera proposé aux patients dépressifs hospitalisés trois séances d'ostéopathie chacune espacées d'une semaine.

Détail des trois séances :

Séance 1:

Anamnèse et Test crânio-sacré, si ce dernier est asynchrone alors seront effectués les tests et traitements des lésions traumatiques perturbant l'axe.

Séance 2 et séance 3:

Anamnèse rapide permettant de se rendre compte de l'évolution du patient et traitement par une technique de rééquilibration fasciale du foie

A chaque séance :

En début et en fin de séance : réflexe oculo-cardiaque, test dermalgique de Vulpian, test crânio-sacré,

Parallèlement à cela les internes du service réalisent des tests d'Hamilton toutes les semaines.

b. Technique utilisée

« La fonction d'une articulation mobile est le mouvement.

La perte de mouvement provoque un fonctionnement pervers.

La normalisation produit un fonctionnement normal. »

Arthur Taylor, DO

Technique de rééquilibration fasciale du foie:

Patient en décubitus dorsal.

Praticien à droite du patient la main droite posée à plat face antérieure du foie, la main gauche face postérieure du foie. Ceci permet de le tenir et de le tester dans les trois dimensions de l'espace c'est-à-dire en rotations antérieure et postérieure ; gauche et droite ; horaire et anti-horaire, translations droite et gauche ; céphalique et caudale ; antérieure et postérieure. Il met ensuite le foie dans les paramètres facilités jusqu'à ce qu'il y ait un rappel tissulaire dans le sens opposé. Le praticien suit alors le mouvement proposé par les tissus du patient.

Une fois la correction effectuée le praticien teste de nouveau le foie dans les trois dimensions de l'espace.

c. Données sur l'échelle de dépression de Hamilton⁵³

Cette échelle représente une façon simple d'évaluer de façon quantitative la sévérité d'un état dépressif. La version utilisée possède 17 items (Hamilton, 1967). Les 17 items retenus par M.

⁵³ CIALDELLA Ph., CHAMBON O. et al. : La recherche d'une mesure unidimensionnelle de la dépression : à propos de l'échelle de dépression de Hamilton. Psychiatrie et Psychobiologie, 1989, 4, pp. 203-210.

Hamilton sont ceux qui lui ont paru représenter au mieux la symptomatologie dépressive. La note totale reflète pour l'auteur l'intensité générale d'un syndrome dépressif.

Les items de l'échelle sont cotés de 0 à 2 ou de 0 à 4. La note totale de la version à 17 items va de 0 à 52. Les cotations de 0 à 4 correspondent respectivement à des symptômes : absents, douteux ou non significatifs, légers, moyen ou importants. Celles allant de 0 à 2 correspondent à des symptômes : absents, douteux ou légers, manifestes ou sévères. La cotation repose sur les données de l'entretien ainsi que sur les phénomènes rapportés par le patient dans le cadre de l'épisode actuel au cours de la semaine écoulée.

Les notes seuils-repères pour la dépression, proposées par Bech en 1989, sont les suivantes :

- note globale jusqu'à 7 : absence de dépression
- note globale de 8 à 15 : dépression mineure
- note globale de 16 ou plus : dépression majeure.

La note-seuil globale de 15 est retenue par les auteurs américains (Frank, 1991) pour désigner une dépression "manifeste" (fully symptomatic).

Les auteurs français considèrent généralement que les notes-seuils proposées dans les études américaines sont nettement trop basses. Une note totale d'au moins 18 est nécessaire (et non suffisante) pour parler de dépression modérée selon Cottraux (1985). (16)

Un exemplaire du questionnaire d'évaluation de l'échelle de dépression de Hamilton se trouve dans les annexes de ce mémoire. Il est important d'en connaître le contenu pour comprendre la signification des résultats.

d. Données sur l'état du système nerveux végétatif

Nous avons effectué le réflexe oculo-cardiaque et le réflexe dermographique de Vulpian :

◆ Le réflexe oculo-cardiaque ou R.O.C.

C'est un réflexe vagal parasympathique. En comprimant les globes oculaires durant 10 secondes, on obtient une stimulation du pneumogastrique et donc une augmentation d'activité du centre cardio-modérateur-bulbaire.

La réponse normale est une diminution de la fréquence cardiaque : R.O.C positif.

Dans le cas de vagotonie : R.O.C exagéré (car le centre cardio-modérateur est déjà facilité), il y a une forte diminution de la fréquence cardiaque.

Dans les cas de sympathicotonie : R.O.C nul (peu ou aucune modification de fréquence cardiaque).

R.O.C inversé (augmentation de la fréquence cardiaque)
par inhibition du centre bulbaire cardio-modérateur.

◆ Le réflexe dermographique de Vulpian (R.D.V)

C'est la visualisation des phénomènes vaso-moteurs au niveau de la peau, traduction clinique de la réaction histaminique de défense au nocicepteur mécanique (aiguille ou ongles). Cette traduction clinique que l'on nomme dermographisme, peut revêtir divers aspects :

- Le dermographisme blanc : raie blanche augmentant en surface, traduisant une insuffisance des fibres cholinergiques du revêtement cutané. Ceci évoque une sympathicolyse (insuffisance du tonus orthosympathique) donc une vagotonie relative.

- Le dermographisme rouge : zone rouge s'élargissant progressivement, traduisant un excès de stimulation des fibres cholinergiques du revêtement cutané.

Ceci évoque une sympathicotomie (excès du tonus orthosympathique) donc hypotonie parasymphatique relative.

Nous avons utilisé une échelle de 1 à 3 pour rendre compte de la significativité du test.

e. Le rythme crânio-sacré

Test :

Sujet : en décubitus dorsal, les bras le long du corps.

Praticien : debout, à la hauteur du bassin du patient, la main céphalique sous l'occiput, la main caudale sous son sacrum.

Action : aucune. Le praticien se met simplement en écoute du mouvement respiratoire primaire de l'occiput et du sacrum. Il analyse la coordination entre les deux dans les temps de flexion et d'extension crânio-sacré.

Résultats : le sujet peut avoir un rythme crânio-sacré synchrone dans ce cas nous évaluerons la fréquence de ce rythme, sinon il est noté comme non synchrone et nous tenterons de lui permettre de retrouver un rythme crânio-sacré synchrone.

f. La rotation cervicale

Dans le but d'obtenir une preuve objective du gain obtenu sur les MTR nous avons réalisé des tests de rotation cervicale étant donné que c'est le mouvement prédominant au niveau des cervicales hautes et que c'est à ce niveau qu'il y a adhérence de la dure-mère.

Ainsi, en début et en fin de séance, à l'aide d'un goniomètre, nous avons pris les mesures de l'amplitude des mouvements des cervicales en rotation en position assise.

Chaque mesure est prise 3 fois, et une moyenne est faite en arrondissant toutes les 5 unités.

Pour une rotation cervicale gauche de 70° et une rotation cervicale droite de 75° il sera noté : 70-0-75

B. Traitement des données

Les données ont été recueillies en début et fin de chaque séance sauf pour le test d'Hamilton.

Nous avons pu voir dix patients. Le nombre de patient étant insuffisant les résultats ne sont pas statistiquement représentatifs.

Les dix patients ont été considérés comme un groupe.

Pour chaque facteur analysé nous avons comparé les résultats du groupe au début de la première séance à ceux de la fin de la dernière séance.

Pour le rythme du mouvement respiratoire primaire des diagrammes camembert permettent de visualiser le nombre de patient ayant un certain rythme.

Pour l'état du système nerveux végétatif nous avons corrélié les résultats des tests dermatographiques de Vulpian avec ceux du réflexe oculo-cardiaque ce qui a permis de définir si le patient était dans un état de vagotonie (Vulpian blanc et ROC diminué ou positif), sympathicotonie (Vulpian rouge et ROC inversé ou positif), dystonie (Vulpian rouge et ROC exagéré ou Vulpian blanc et ROC inversé ou Vulpian blanc et ROC nul) ou normotonie (Vulpian peu significatif et ROC positif). A partir de ces résultats nous avons réalisé des diagrammes camembert.

Pour la rotation cervicale nous avons fait une moyenne de la rotation cervicale de tous les patients au début de la première séance et à la fin de la dernière séance.

Pour le résultat des scores d'Hamilton nous avons réparti les patients en 3 groupes selon les notes seuils-repères pour la dépression, proposées par Bech en 1989, qui sont les suivantes :

- note globale jusqu'à 7 : absence de dépression
- note globale de 8 à 15 : dépression mineure
- note globale de 16 ou plus : dépression majeure.

Chapitre Third

: Résultats

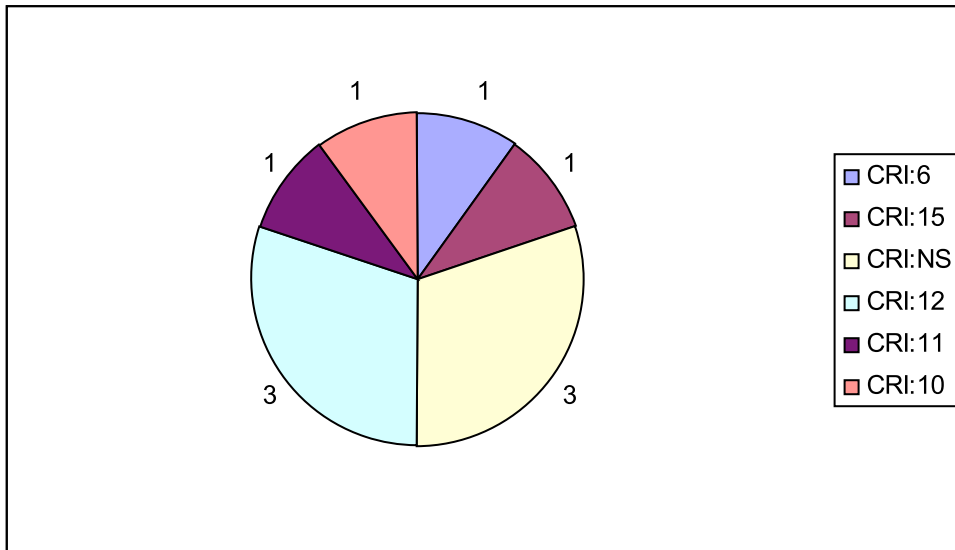
10 patients

A. Résultats sur mouvement respiratoire primaire

I. Résultats lors des premiers tests

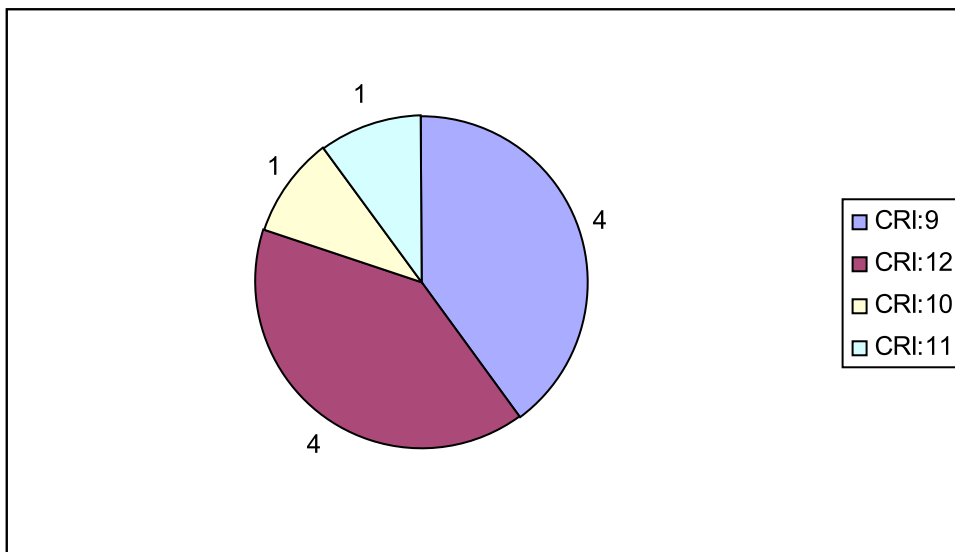
CRI : Impulsion rythmique crânienne

NS : Non synchrone



Graphique 1

II. Résultats à la fin de la dernière séance



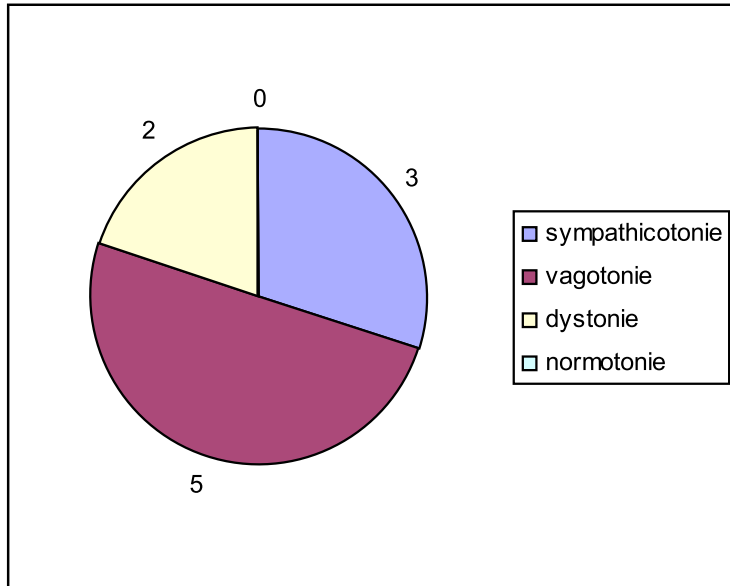
Graphique 2

B. Résultats sur la rotation cervicale

Entre le début de la première séance et la fin de la dernière séance on obtient une augmentation de la rotation cervicale de 14,3%

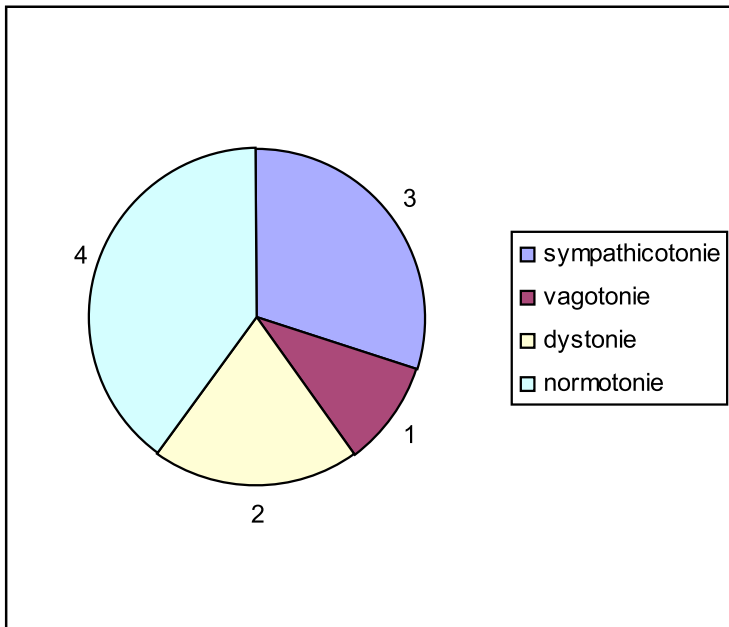
C. Résultats sur le SNC

I. Résultats lors des premiers tests



Graphique 3

II. Résultats à la fin de la dernière séance

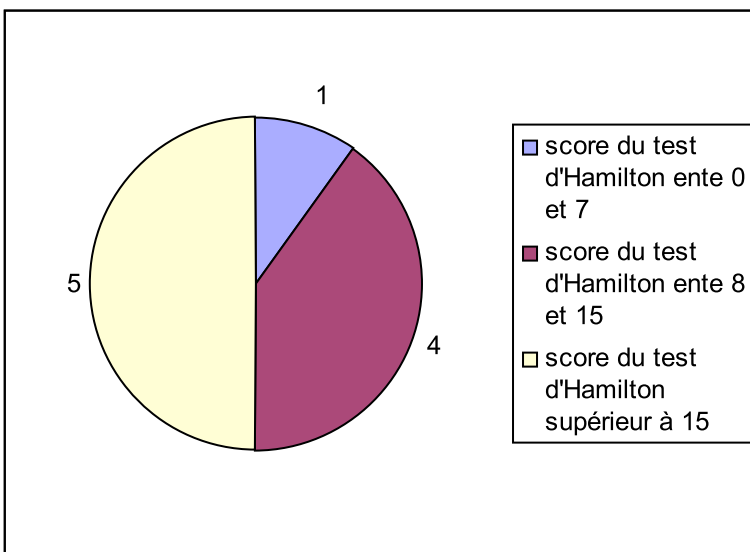


Graphique 4

D. Résultats sur les tests d'Hamilton

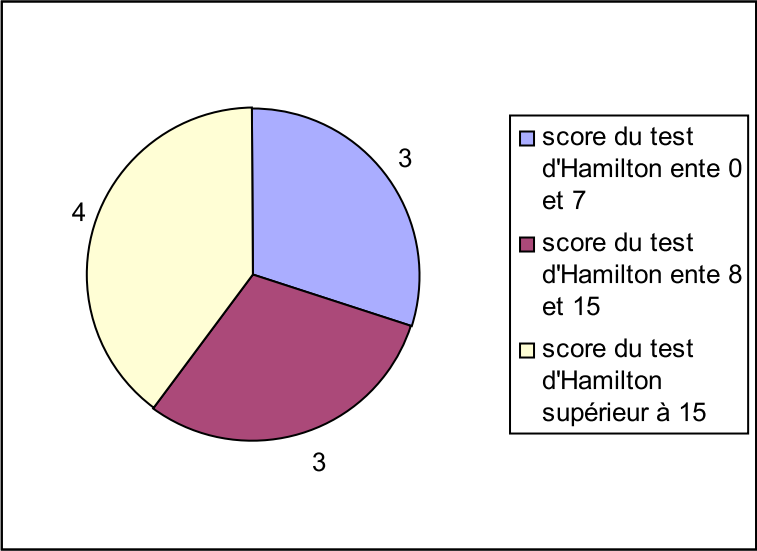
A la première séance les scores d'Hamilton de tous les patients sont supérieurs à 15.

I. Résultat des scores d'Hamilton du groupe témoin à la quatrième semaine.



Graphique 5

II. Résultat des scores d'Hamilton du groupe traiter à la fin de la quatrième semaine.



Graphique 6

Chapitre Fourth

: Discussion

A. Explication des résultats

I. Mouvement respiratoire primaire (MRP)

Nous pouvons observer que lors de la première consultation 5 de nos 10 patients se situent dans les normes physiologiques de rythme du MRP, entre 8 et 12 impulsions par minute. Alors que à la fin de la dernière séance tous les patients ont un rythme dans cet intervalle physiologique.

Il faut noter que l'article sur la dépression et l'ostéopathie⁵⁴ fait ressortir que le seul critère qui semble révéler un lien avec la dépression correspond à la fréquence de l'asynchronisme ainsi qu'un rythme et une amplitude faible du MRP. Il apparaît donc une action bénéfique de la manipulation fasciale du foie sur l'évolution de la dépression.

II. Action sur les membranes de tension réciproques

Il apparaît une augmentation de la rotation cervicale des patients, entre le début de la première séance et la fin de la dernière séance de 14,3%. Il semblerait que l'augmentation de la mobilité ne soit pas uniquement due au relâchement de la dure-mère. Par ailleurs il faut rappeler que du fait de l'insertion de la dure mère au niveau cervical haut celle-ci aurait une influence sur environ 28% de la rotation cervicale. De plus le relâchement de la tension au niveau des ligaments vertébro-péricardiques, des lames de Charpy donc l'aponévrose cervicale profonde et des ligaments du dôme pleural donc l'aponévrose cervicale moyenne permet le relâchement de la dure-mère elle-même de part la diminution de la tension au niveau du ligament commun vertébral antérieur en relation avec le ligament commun vertébral postérieur lui-même accolé à la dure-mère cervicale au niveau de C1C2C3 et par le relâchement des tensions de la base du crâne au niveau occipital, sphénoïdal et temporal. La tente du cervelet s'insère sur ces trois os et correspond au diaphragme crânien. Si l'on limite sa mobilité il s'ensuit une perte de sa capacité de mobilité avec une augmentation de sa tension.

III. Action sur le système nerveux végétatif (SNV)

Au cours de la première séance nous pouvons noter qu'aucun patient n'est en état de normotonie et que 5 patients sur 10 sont en état vagotonie.

Cet état de vagotonie serait dû à un épuisement du système orthosympathique qui laisserait place à l'expression du système parasympathique.

En revanche à la fin de la troisième séance 4 patients sur 10 sont normotoniques et 1 patient sur 10 vagotonique. Ceci nous montre bien qu'entre la première et la dernière séance le

⁵⁴ Yvonne Olive-Eysserie. Dépression et ostéopathie. Ostéo la revue des ostéopathes, 2006, N°70, pp. 18-25.

phénomène d'épuisement du système orthosympathique c'est estompé et que les patients s'orientent plus vers un état de normotonie et donc vers un état de santé.

IV. Score d'Hamilton

Il est intéressant de noter que chez les patients non traités en ostéopathie (résultats recueillis dans les archives du service de 10 patients) qu'un seul patient se situe dans l'intervalle correspondant à l'absence de dépression au bout de 4 semaines alors 3 des patients traités en ostéopathie se situent dans cet intervalle.

Il nous a semblé que les patients atteignant une note correspondant à l'absence de dépression sont plutôt atteints d'une dépression de type endogène. Alors que les patients n'arrivant pas à sortir de cet état de dépression majeure sont plutôt atteints de dépression de type exogène. On peut penser que l'action de l'ostéopathie aurait un réel impact sur la dépression de type endogène. Il serait particulièrement intéressant de suivre ces patients sur plusieurs années pour se rendre compte si l'ostéopathie permet de faire la différence en aidant à atteindre l'état de guérison plutôt que celui de rémission complète.

B. Le « passage au réel »

Il aurait bien sûr été intéressant de faire ce travail sur un nombre plus important de patients mais le temps de mise en place a été supérieur à celui prévu, de plus on nous a proposé l'ouverture du service pour 2 personnes et une fois le projet mis en place nous nous sommes rendu compte du manque de patients. Nous avons donc essayé de contacter d'autres établissements mais le problème étant toujours le temps de mise en place nous n'avons pas abouti à ce souhait.

De plus nous avons choisi de mettre en place un protocole sur trois séances à une semaine d'intervalle mais pour cela il faut tout d'abord que les patients soient hospitalisés trois semaines choses que nous ne pouvons pas prévoir étant donné que leur départ dépend de leur état et que celui-ci peut varier très rapidement. Il faut ensuite qu'ils acceptent de venir aux trois séances.

Prenons l'exemple de Madame P hospitalisée en service psychiatrique pour dépression depuis trois mois est venue nous voir une première fois suite à notre proposition. Elle était dans un état de stagnation, ne participait pas aux activités proposées... La semaine suivante elle allait mieux nous dit elle, elle était contente d'avoir une permission de quelques jours et voyait la fin de son hospitalisation. La semaine d'après je la croise en arrivant à l'hôpital et l'interroge sur son état. A ce moment là je l'ai vu trembler, ses yeux se sont remplis de larmes, et m'a simplement dit que ça n'allait pas. Je lui ai donc proposé de venir discuter ce qu'elle refusa. Une interne m'a expliqué plus tard que Madame P avait fait une tentative de suicide pendant sa permission et était donc repartie à zéro dans son processus thérapeutique. J'ai toujours ressenti un sentiment d'accusation de la part de Madame P qui me mettait mal à l'aise à chaque fois que je la croisais. Lorsque j'allais la voir pour lui dire bonjour elle n'attendait pas que je ne prononce le moindre mot, sa réponse à mon approche était : « non je ne veux pas ». Cette expérience a été difficile mais une interne m'a expliqué plus tard que ceci faisait

parti de son fonctionnement, elle a besoin de mettre la faute sur les autres et joue de ça avec ses proches qui en souffrent beaucoup.

Au contraire Monsieur R a fini son hospitalisation entre la deuxième et la troisième séance mais à pris rendez-vous avec nous à la suite de son atelier de discussions auquel il continue à venir toutes les semaines.

Il aurait été intéressant d'effectuer un protocole identique sans manipulation ostéopathique pour connaître l'évolution du rythme du MRP, de la détente des MTR et de l'état du SNV de patients ne profitant pas de séance d'ostéopathie. Hors ceci n'est pas en accord avec la loi Huriet et nécessite de doubler l'effectif patient.

La conséquence du faible nombre de patients inclus dans l'étude et de la non présence du facteur comparatif est la non validité scientifique de ce mémoire. Par ailleurs non seulement il nous a permis d'évoluer dans notre pratique ostéopathique, de souligner l'intérêt d'un travail pluridisciplinaire impliquant l'ostéopathie dans le traitement de la dépression ainsi que la probable influence du foie dans le déséquilibre du patient mais il a aussi ouvert la porte de ce service hospitalier aux étudiants des années inférieures dans le but de faire évoluer nos questionnements sur ce sujet qu'est la dépression.

Lors des premiers contacts avec les personnes dépressives on a du mal à capter leur attention et à avoir une discussion avec eux. Ils ont un regard absent, peu de sensibilité physique, ils se plaignent très rarement de troubles somatiques, sont très peu réactifs ce qui rend la mise en place de la communication thérapeutique difficile. Le meilleur exercice étant le terrain j'ai fini par me sentir à l'aise avec ces patients et souhaite poursuivre un travail dans ce milieu. Il est parfois très difficile de voir les patients stagner dans leur maladie du fait de l'empathie que l'on peut avoir et du sentiment d'impuissance qui nous envahie. Bien heureusement ce sentiment laisse place à celui de la bienveillance et de la satisfaction de proposer à ces patients une thérapie de contact et de recherche de l'homéostasie à l'intérieur de leur propre corps et finalement de voir apparaître des petits signes de mieux être et parfois même un changement d'état soudain.

Il aurait été intéressant de disposer d'un appareil permettant d'évaluer l'état neurovégétatif par rapport à la sudation du patient (Bio-feedback) car le test dermographique de Vulpian n'est pas toujours clair dans son expression.

Les manipulations du foie, du coccyx, du crâne apparaissent positives à l'amélioration de l'état du patient dépressif avec une action positive sur les membranes de tension réciproques, le système crânio-sacré et le système nerveux autonome. Ceci nous interroge sur l'action réelle de la technique ostéopathie par rapport à celle d'une prise de soin supplémentaire du patient avec un contact nouveau et propre à l'ostéopathie. Mais aussi sur la puissance d'une thérapie ostéopathique globale et complète.

C. Les perspectives

J'ai choisi de travailler de manière ciblée sur le foie car c'était pour moi le point le plus intéressant par rapport aux travaux déjà réalisés par Nicolas Georges sur les membranes de tension réciproques et celui que Romain Chaulin a réalisé sur le coccyx en parallèle avec celui-ci. Mais je reste dans l'idée que l'ostéopathie se doit d'être une médecine globaliste. Il est très probable que la manipulation exécutée sur le foie est une influence positive sur le processus de guérison de la dépression mais suite à l'étude réalisée pour ce mémoire il me semble que parmi les éléments que nous n'avons pas encore étudiés le système thoracique et médiastinal sont d'une importance majeure ainsi que l'ensemble rein surrénale.

Il semblerait donc intéressant de mettre en place un protocole de traitement de la dépression au cours duquel serait tout d'abord investiguer la colonne vertébrale de C0-C1 au coccyx qui peut être considérée comme le thermomètre du corps. Ensuite serait investiguer l'état des membranes de tension réciproques, les tensions fasciales au niveau du foie, du médiastin et du système pleural, la liberté des reins dans leur loge sans oublier la vessie qui est le lien entre le foie et les reins et qui donne une bonne idée de l'équilibre du petit bassin. Le traitement se faisant en fonction de la corrélation axe vertébral - axe viscéral et en fonction de la qualité dysfonctionnelle de chaque élément. Le traitement pourrait se terminer par un travail sur les membranes de tension réciproque.

Il faut noter que la situation anatomique centrale du foie, son poids, ses fonctions, ses influences tissulaires supérieures et inférieures, ses influences sur la circulation ainsi que son importance majeure dans le métabolisme des glucides et la détoxification font de lui un élément principal. Il a été intéressant de travailler uniquement sur celui-ci avec une technique aussi simple que l'équilibration tissulaire du foie car ceci nous montre la puissance d'une telle technique ainsi que la correspondance des améliorations évaluées.

Enfin il me paraît prudent de rappeler que le patient dépressif se situe dans un état énergétique particulièrement faible. Le traitement ostéopathique se doit donc d'être le plus minimaliste possible d'où l'importance d'un examen minutieux dans le but de s'attarder sur un minimum de manipulations. L'importance du foie dans le métabolisme du glucose et de la nutrition ne font que réapparaître ici ainsi que l'intérêt d'un protocole orienté principalement sur la répétition hebdomadaire d'une technique afin de s'assurer de la libération de cette partie du corps source de multiple tensions.

Conclusion

Dans le but de mettre en évidence l'influence positive de la manipulation fasciale du foie sur l'évolution de la dépression nous avons cherché à évaluer son action sur les membranes de tension réciproques, le rythme crânio-sacré, le système neurovégétatif et l'évaluation de la dépression par le test d'Hamilton. Pour cela nous avons réalisé 3 séances d'ostéopathie à des patients atteints de dépression sévère au sein du service de psychiatrie du Pr. Schmitt du CHU de Purpan à Toulouse.

La première séance avait pour objectif de s'assurer de la non existence de dysfonctions structurelles perturbant l'axe crânio-sacré et de les corriger si nécessaire. Les deux séances suivantes consistaient à l'application d'une technique de rééquilibration fasciale du foie. Au début et à la fin de chaque séance les différents facteurs étaient évalués hormis celui de l'évolution de la dépression qui a été évalué par les internes du service.

En comparant les résultats obtenus au début de la première séance à ceux de la fin de la dernière séance il en ressort une amélioration de tous les facteurs : entre la première et la dernière séance on constate : -une augmentation de la rotation cervicale donc une détente dure-mérienne,

-une diminution du nombre de patients en état de vagotonie et une augmentation de ceux en état de normotonie donc une diminution de l'épuisement sympathique,

-une évolution du rythme crânio-sacré, au départ 5 patients sur 10 se situaient dans la norme physiologique alors qu'à la fin les 10 patients ont un rythme inclus dans la norme physiologique, ce qui est un facteur positif sur l'évolution de la dépression.

-et enfin il semblerait que plus de patients passerait d'un état de dépression majeure à un état d'absence de dépression suite à l'application du protocole.

L'étude étant effectuée uniquement sur 10 patients et de manière non comparative, ce mémoire n'a pas de réelle valeur scientifique. Il semble tout de même que l'hypothèse de départ est juste, qu'il est intéressant d'investiguer le foie en cas de dépression. De plus la mise en place de ce mémoire a permis d'ouvrir la porte du service de psychiatrie du Pr. Schmitt du CHU de Purpan à Toulouse ce qui va permettre à de futurs étudiants d'avancer dans la recherche liant l'ostéopathie et les troubles psychiques.

Du fait de la vision globale de l'ostéopathie il serait intéressant d'investiguer le corps dans son ensemble en mettant en parallèle l'axe vertébral et l'axe viscéral du patient. Il est ressortit d'accorder une attention particulière au foie, au médiastin, à la vessie, au coccyx et à l'ensemble rein surrénale tout en effectuant un minimum de technique afin d'éviter d'épuiser le corps du patient.

Bibliographie

Ouvrages

1. G. Perlemuter, L. Pitard. Guide pratique de l'infirmière, ed. Masson, 2006, 1502 p.
2. X. Briffault, A. Caria, C. Finkelstein. La depression chez l'adulte en savoir plus pour en sortir. Ref. INPES 330-07436-L.
3. Michel Hanus et Olivier Louis. Psychiatrie de l'étudiant. 10e édition, ed. Maloine, Paris, France, 2003, 235 p.
4. Garnier et Delamare, Dictionnaire illustré des termes de médecine, 28e édition, ed. Maloine, Paris, France, 2004, 1046 p.
5. C. Martin, B. Riou, B. Vallet. physiologie humaine appliquée, ed. Arnette, Reuil-Malmaison, France, 2006, 832 p.
6. Mark F. Bear, Barry W. Connors, Michael A. Paradiso, et al. Neurosciences à la découverte du cerveau, 3^e édition. Ed. Pradel, Reuil-Malmaison, 2007, 512 p.
7. Werner Kahle, Atlas de poche d'anatomie, tome 3, 3e édition, ed. Flammarion, Paris, France, 2002, 419 p.
8. S. Silbernagl, A. Despopoulos. Atlas de poche de physiologie, 3e édition, ed. Flammarion, Paris, France, 2001, 436 p.
9. « LINGSHU ». Traduction commentée de Mingwong. Masson ; 1987.
10. Jeremy Ross. ZANG FU organes et entrailles en médecine traditionnelle Chinoise. ed. SATAS, Bruxelles, Belgique, 1984, 318 p.
11. JP Chevel, JY Barbin, G bastide, ANATOMIE CLINIQUE, tome 2 le tronc, ed. Springer, 612p.
12. Harnold Ives Magoun, Ostéopathie dans le champ crânien, ed. Sully, Vannes, France, 2004, 295 p.
13. I.A Kapandji. Physiologie articulaire. Tome 3 tronc et rachis. Ed. Maloine. Paris, France, 2004, 255 p.
14. Serge Paoletti, Les fascias Rôle des tissus dans la mécanique humaine. 2e édition, ed. Sully, Vannes, France, 2005, 301 p.
15. A. Bouchet, J. Cuilleret, anatomie topographique descriptive et fonctionnelle, tome 2 le cou le thorax, 2^e édition, ed. SIMEP, Paris, France, 1991, 541 p.
16. Bouchet, J. Cuilleret, anatomie topographique descriptive et fonctionnelle, tome 4, 2^e édition, ed. SIMEP, Paris, France, 2001, 691 p.

17. Tortora, Grabowski. Principes d'anatomie et de physiologie. Ed De Broeck Université. 2001, 424 p.
18. Frank H. Netter. Atlas d'anatomie humaine, 2^o édition, ed. Masson, Italie, 2002, 525 p.
19. Jean-Pierre Barral, Pierre Mercier, Manipulation viscérales 1, ed. Elsevier, Paris, France, 1983, 247 p.
20. H. Rouvière, Anatomie Humaine, Tome 2 tronc, ed. Masson, 10^e édition, Paris, France, 1967, 615 p.
21. E.Hebgen, Osteopathie viscérale principe et techniques. Ed. Maloine, Paris, France, 2005, 267 p.
22. Roger Caporossi. Le système neurovégétatif et ses troubles fonctionnels. Ed. De Verlaque, Aix en Provence, France, 1995, 237 p.
23. N. Camirand. Dysfonctions glandulaires et nerveuses, diagnostique et traitements ostéopathique. Ed. Maloine. Paris, France. 2009. 182 p.
24. Korr. Bases physiologiques de l'ostéopathie. Ed. SBO, 1992, 209 p.
25. LR. Cochard. Atlas d'embryologie humaine de Netter. Ed. Masson. Paris, France. 2003. 263p.
26. W. Larsen, A. Dhem. Embryologie humaine. Ed. De Boeck. 2^e edition. Paris, France. 2003. 568 p.

Articles

27. Franck E, Prien RF, Jarett RB et al. Conceptualization and rationale for consensus definitions of terms in major depressive disorder. Remission, recovery, relapse and recurrence. Arch Gen Psychiatry 1991; 48: 851-855.
28. Prien RF, Carpenter LL, Kupfer DJ. The definition and operational criteria for treatment outcome of major depressive disorder. A review of the current research literature. Arch Gen Psychiatry 1991; 48: 796-800.
29. Hardy P, Calmel F. Les critères de guérison des dépressions. In : Séminaire de psychiatrie biologique, hôpital Sainte Anne. Rhône-Poulenc Rorer specia 1996: 269-292.
30. Prien RF, Carpenter LL, Kupfer DJ. The definition and operational criteria for treatment outcome of major depressive disorder. A review of the current research literature. Arch Gen Psychiatry 1991; 48: 796-800.

31. CIALDELLA Ph., CHAMBON O. et al. : La recherche d'une mesure unidimensionnelle de la dépression : à propos de l'échelle de dépression de Hamilton. *Psychiatrie et Psychobiologie*, 1989, 4, 203-210.
32. Prien RF, Kupfer DJ. Continuation drug therapy for major depressive episodes: how long should it be maintained? *Am J Psychiatry* 1986; 143: 18-23.
33. Keller MB, Klerman GL, Lavori PW et al. Pronostic à long terme des épisodes dépressifs majeurs. Conséquences sur la pratique clinique et la santé publique. *JAMA* 1984 ; 252 : 788-792.
34. Douglas R. Dolnak. Treating Patients for Comorbid Depression, Anxiety Disorders, and Somatic Illnesses. *JAOA*. Vol 106. No 5. suppl 2. 2006 • pp.1-8,
35. Yvonne Olive-Eysserie. Dépression et ostéopathie. *Ostéo la revue des ostéopathes*, 2006, N°70, pp. 18-25.
36. Alain Auberville, Foie, circulation, *OSTEOPATHIE Thérapies manuelles*, 1991, N°41-42, pp. 15-18
37. Davidson,R.J, the fonctional neuroanatomy of affective style in cognitive neurosciences of émotion, oxford university press, 2000,
38. W. Pitchot, G. Scantamburlo, M. Anseau. Dopamine et depression: le neurotransmetteur oublié. *Revue médicale de Liège*. 2008. Vol 63, pp. 378-384 [PUBMED]
39. S.Servais, M. Anseau, M. Deseilles et Al. L'électroconvulsothérapie en 2008.*Revue médicale de Liège*. 2008. Vol 63, pp. 404-410
40. W. Pitchot, M. Polis, S. Belachew, M. Anseau. Dépression et neuroplasticité. *Revue médicale de Liège*. 2008. Vol 63, pp. 372-377
41. E. Dailly, F. Chenu, M. Bourin et Al. Dopamine, depression and antidepressants. *Fundamental clinical pharmacology*. 2004, Vol 18 [PUBMED]
42. D. Ebert, CH. Lammers. *Der Nervenarzt*. The central dopaminergic system and depression. 1997. Vol 68. pp. 545-555.
43. DAVIDSON,R.J. The fonctional neuroanatomy of affective style in Cognitive neurosciences of emotion. Oxford University Press, 2000 p371-388
44. R. Fraquas, DV. Iosifescu, B. Bankier et Al. Major depressive disorder with anger attacks an cardiovascular risk factors. *International journal of psychiatry in medicine*. 2007. Vol 37. pp. 99-111 [PUBMED]

Mémoires

45. Marie-Hélène TORRES, de l'influence du diaphragme sur les troubles fonctionnels intestinaux, Ostéopathie, Institut toulousain d'ostéopathie, 101 p.
46. Jean-Michel Riban. Du rôle des émotions dans la genèse des maladies. Sciences médicales. Université Victor Segalen Bordeaux II, 2006, 80 p.
47. Claire Aymeric. Le foie influence-t-il l'axe crânio-sacré ?. Ostéopathie. 1999. 198 p.
48. Pierre Croce. Influence des manipulations du foie dans le traitement des états dépressifs névrotiques. Ostéopathie, 1989, 168 p.
49. L. Ruas, trois diaphragme : incidence neurovégétative, 63 p.

Sites internet

50. http://www.santepratique.fr/depression-nerveuse.php?bi_tracked=1 (consulté le 21/01/2009)
51. <http://www.doctissimo.fr/html/dossiers/luminotherapie/articles/11415-luminotherapie-contre-depression.htm> (consulté le 10/02/2009)
52. Gerald Fischbach. D'après pour la science N°181 novembre 1992. <http://www.neurone.fr/cerveauetpens%E9e.pdf> (consulté le 29/02/2009)
53. Université Montpellier II. http://mon.univ-montp2.fr/claroline/document/goto/index.php/Jean_VALAT/LE_COMPORTEMENT_EMOTIONNEL.pdf?cidReq=L2L3ETM (consulté le 08/02/2009)
54. Université Montpellier II. <http://schwann.free.fr/depressionL3S6l.htm> (consulté le 08/02/2009)
55. Linternaute science <http://www.linternaute.com/science/biologie/dossiers/06/0605-depression/index.shtml> (consulté le 12/12/2008)
56. www.medix.free.fr/cours/etats-depressifs.php (consulté le 3/12/2008)

Autres

57. 6-nutrition-berthou-conference_module_3_2008 à l'institut toulousain d'ostéopathie
58. Dr J.C.Guimberteau, Mise en évidence des structures sous-cutanées chez l'homme, 5 Mars 2007, Labège 31, Cahier du C.E.O.P.S. n°5 Mars 2007

59. S. Vittet, F. Smet. Neuroanatomie Fonctionnelle Anatomie Topographique. Le système limbique UFR Sciences Biologiques Bordeaux 1 - UFR Sciences de la vie Bordeaux 2. 2007. 29 p.

Table des matières

Introduction	2
Chapitre Premier : Etat des connaissances	4
A : La dépression	5
I. Définition de la dépression	5
II. Physiologie de la dépression	8
a. Un cerveau trop calme et trop excité	8
b. Pas assez de neurones ici, trop là	11
c. Au niveau des molécules	15
d. Hypothèse diathèse des troubles de l'humeur	17
e. Influence au niveau du système neurovégétatif	18
III. Critères de guérison et traitements	20
a. Critères de guérison	20
b. Traitements	21
B. Le mouvement respiratoire primaire (MRP)	24
I. La mécanique cranio-sacré	24
II. Les membranes de tension réciproque (MTR)	26
a. La dure mère	27
b. La dure-mère rachidienne	30
c. L'arachnoïde	31
d. La pie-mère	31
III. Influence au niveau cervical	32
C. Le foie	32
I. Généralités sur le foie	32
a. Rapports du foie	34
b. Fonctions du foie	35
c. La vision du foie en médecine traditionnelle chinoise (MTC)	37
d. Embryologie du foie	38
e. Innervation du foie et influences sur le système neurovégétatif	40
f. Systèmes de maintien du foie	42
II. Le foie et la circulation	46
a. Influence du foie sur le retour veineux	46
b. Détoxification	49
III. Le foie dans le système fascial	50
a. Rôles des fascias	50
b. Liaisons du foie avec le système nerveux central	55
Chapitre Deuxième : Protocole	61
A. Protocole expérimental	61
I. Description de la population	61
a. Critères d'inclusion	61
b. Critères d'exclusion	61
II. Déroulement du protocole	61
a. Déroulement	61
b. Technique utilisée	61
c. Données sur l'échelle de dépression de Hamilton	61
d. Donnés sur l'état du système nerveux végétatif	61

e . Le rythme crânio-sacré.....	61
f . La rotation cervicale.....	61
B . Traitement des données.....	61
Chapitre Troisième : Résultats.....	61
A . Résultats sur mouvement respiratoire primaire.....	61
I . Résultats lors des premiers tests.....	61
II . Résultats à la fin de la dernière séance.....	61
B . Résultats sur la rotation cervicale.....	61
C . Résultats sur le SNC.....	61
I . Résultats lors des premiers tests.....	61
II . Résultats à la fin de la dernière séance.....	61
D . Résultats sur les tests d'Hamilton.....	61
I . Résultat des scores d'Hamilton du groupe témoin à la quatrième semaine.....	61
II . Résultat des scores d'Hamilton du groupe traiter à la fin de la quatrième semaine.....	61
Chapitre Quatrième : Discussion.....	61
A . Explication des résultats.....	61
I . Mouvement respiratoire primaire (MRP).....	61
II . Action sur les membranes de tension réciproques.....	61
III . Action sur le système nerveux végétatif (SNV).....	61
IV . Score d'Hamilton.....	61
B . Le « passage au réel ».....	61
C . Les perspectives.....	61
Conclusion.....	61
Bibliographie.....	61
Table des matières.....	61

Annexes

0. Pas de difficulté à s'endormir.

1. Se plaint de difficultés éventuelles à s'endormir ; par ex. de mettre plus d'une demi-heure.
2. Se plaint d'avoir chaque soir des difficultés à s'endormir.

5 Insomnie du milieu de la nuit :

0. Pas de difficulté.

1. Le malade se plaint d'être agité et troublé pendant la nuit.
2. Il se réveille pendant la nuit (coter 2 toutes les fois où le malade se lève du lit sauf si c'est pour uriner).

6 Insomnie du matin :

0. Pas de difficulté.

1. Se réveille de très bonne heure le matin mais se rendort.
2. Incapable de se rendormir s'il se lève.

7 Travail et activités :

0. Pas de difficulté.

1. Pensées et sentiments d'incapacité, fatigue ou faiblesse se rapportant à des activités professionnelles ou de détente.
2. Perte d'intérêt pour les activités professionnelles ou de détente - ou bien décrite directement par le malade, ou indirectement par son apathie, son indécision et ses hésitations (il a l'impression qu'il doit se forcer pour travailler ou pour avoir une activité quelconque).
3. Diminution du temps d'activité ou diminution de la productivité. A l'hôpital : coter 3 si le malade ne passe pas au moins 3 heures par jour à des activités - aides aux infirmières ou thérapie occupationnelle (à l'exclusion des tâches de routine de la salle).
4. A arrêté son travail en raison de sa maladie actuelle. A l'hôpital, coter 4 si le malade n'a aucune autre activité que les tâches de routine de salle, ou s'il est incapable d'exécuter ces tâches de routine sans être aidé.

8 Ralentissement :

(lenteur de la pensée et du langage ; baisse de la faculté de concentration ; baisse de l'activité motrice).

0. Langage et pensée normaux.

1. Léger ralentissement à l'entretien.
2. Ralentissement manifeste à l'entretien.
3. Entretien difficile.
4. Stupeur.

9 Agitation :

0. Aucune.
 1. Crispations, secousses musculaires.
 2. Joue avec ses mains, ses cheveux, etc.
 3. Bouge, ne peut rester assis tranquille.
 4. Se tord les mains, ronge ses ongles, arrache ses cheveux, se mord les lèvres.
-

10 Anxiété psychique :

0. Aucun trouble.
 1. Tension subjective et irritabilité.
 2. Se fait du souci à propos de problèmes mineurs.
 3. Attitude inquiète, apparente dans l'expression faciale et le langage.
 4. Peurs exprimées sans qu'on pose de questions.
-

11 Anxiété somatique :

Concomitants physiques de l'anxiété tels que :

- Gastro-intestinaux (bouche sèche, troubles digestifs, diarrhée, coliques, éructations),
Cardiovasculaires (palpitations, céphalées),
Respiratoires (hyperventilation, soupirs),
Pollakiurie
Transpiration
0. Absente.
 1. Discrète.
 2. Moyenne.
 3. Grave.
 4. Frappant le sujet d'incapacité fonctionnelle.
-

12 Symptômes somatiques gastro-intestinaux :

0. Aucun.
 1. Perte d'appétit, mais mange sans y être poussé par les infirmières. Sentiment de lourdeur abdominale.
 2. A des difficultés à manger en l'absence d'incitations du personnel. Demande ou a besoin de laxatifs, de médicaments intestinaux ou gastriques.
-

13 Symptômes somatiques généraux :

0. Aucun.

1. Lourdeur dans les membres, dans le dos ou la tête. Douleurs dans le dos, céphalées, douleurs musculaires. Perte d'énergie et fatigabilité.

2. Coter 2 au cas où n'importe quel symptôme est net.

14 Symptômes génitaux : symptômes tels que : perte de libido, troubles menstruels.

0. Absents.

1. Légers.

2. Graves.

15 Hypochondrie :

0. Absente.

1. Attention concentrée sur son propre corps.

2. Préoccupations sur sa santé.

3. Plaintes fréquentes, demandes d'aide, etc.

4. Idées délirantes hypochondriques.

16 Perte de poids : (coter soit A, soit B)

A. (D'après les dires du malade).

0. Pas de perte de poids.

1. Perte de poids probable liée à la maladie actuelle.

2. Perte de poids certaine (suivant ce que dit le sujet).

B. (Appréciation par pesées hebdomadaires par le personnel soignant lorsque des modifications actuelles de poids sont évaluées).

0. Moins de 500 g de perte de poids par semaine.

1. Plus de 500 g de perte de poids par semaine.

2. Plus de 1 Kg de perte de poids par semaine.

17 Prise de conscience :

0. Reconnaît qu'il est déprimé et malade.

1. Reconnaît qu'il est malade, mais l'attribue à la nourriture, au climat, au surmenage, à un virus, à un besoin de repos, etc.

2. Nie qu'il est malade.

Total des 17 items

RESUME

Objectifs : ce mémoire a pour but de démontrer si la libération fasciale de foie pouvait optimiser l'efficacité du traitement psychiatrique chez des patients hospitalisés pour trouble dépressif majeur en service de psychiatrie.

Patients et méthode : étude sur une durée d'un mois chez 12 patients ayant bénéficié de 3 séances d'ostéopathie. Une séance de travail sur la libération de l'axe crânio-sacré puis deux séances durant lesquelles est réalisée une technique fonctionnelle de rééquilibration fasciale du foie.

Résultats : nous observons une détente des membranes de tension réciproque, un retour du rythme crânio-sacré dans les normes physiologiques, une amélioration de l'équilibre neurovégétatif, et un plus grand nombre de patients passant de l'état de dépression majeure à celui d'absence de dépression. Cependant ces résultats n'ont pas de valeur scientifique en raison de la faible taille de l'échantillon.

Conclusion : ces résultats sont intéressants car ils indiquent un intérêt à l'investigation ostéopathique du foie ainsi que du tendon central en cas de dépression, et ouvrent une perspective sur un traitement pluridisciplinaire de la dépression majeure.

Mots clefs : foie, fascia, technique fonctionnelle, rythme crânio-sacré, membrane de tension réciproque, système neurovégétatif, dépression, psychiatrie.

ABSTRACT

Objectives: This study is designed to demonstrate whether fascial release liver could maximize the effectiveness of psychiatric treatment in patients hospitalized for major depressive disorder in psychiatric service.

Patients and methods: study over a period of one month in 12 patients who received 3 sessions of osteopathy. A working session on the release of the cranio-sacral axis then two sessions during which a technique is done to rebalance fascial functional liver

Results: we see a relaxation of tension membranes reciprocal, a return of the cranio-sacral rhythm in physiological standards, improved balance neurovegetative, and a greater number of patients from the state of major depression to that of absence of depression. However, these results have no scientific value due to small sample size.

Conclusion: These results are interesting because they indicate an interest in osteopathic investigation of the liver and the central tendon in cases of depression and opens a perspective on multidisciplinary treatment of major depression.

Keywords: liver, fascia, functional technique, cranio-sacral rhythm, reciprocal tension membrane, neurovegetative system, depression, psychiatry.