



HAL
open science

Traumatismes hépatiques. Epidémiologie lors des accidents de la route et physiopathologie : étude biomécanique du comportement du foie en décélération

N. Cheynel

► **To cite this version:**

N. Cheynel. Traumatismes hépatiques. Epidémiologie lors des accidents de la route et physiopathologie : étude biomécanique du comportement du foie en décélération. Sciences du Vivant [q-bio]. Université de Bourgogne, 2007. Français. NNT : . tel-00545075

HAL Id: tel-00545075

<https://theses.hal.science/tel-00545075>

Submitted on 15 Dec 2010

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

**Université de Bourgogne
U.F.R. de Médecine
Année 2007**

THESE

**Pour obtenir le grade de
Docteur de l'Université de Bourgogne
présentée et soutenue publiquement par
Nicolas CHEYNEL
le 16 février 2007.**

**TRAUMATISMES HEPATIQUES.
EPIDEMIOLOGIE LORS DES ACCIDENTS DE LA ROUTE ET
PHYSIOPATHOLOGIE :
ETUDE BIOMECANIQUE DU COMPORTEMENT DU FOIE
EN DECELERATION.**

**Directeur de thèse : Monsieur le Professeur Brunet,
Co-directeur de thèse : Monsieur le Professeur Trouilloud.**

**Université de Bourgogne
U.F.R. de Médecine
Année 2007**

THESE

**Pour obtenir le grade de
Docteur de l'Université de Bourgogne
présentée et soutenue publiquement par
Nicolas CHEYNEL
le 16 février 2007.**

**TRAUMATISMES HEPATIQUES.
EPIDEMIOLOGIE LORS DES ACCIDENTS DE LA ROUTE ET
PHYSIOPATHOLOGIE :
ETUDE BIOMECANIQUE DU COMPORTEMENT DU FOIE
EN DECELERATION.**

REMERCIEMENTS A :

Monsieur le Professeur Brunet, directeur du Laboratoire de Biomécanique Appliquée,

Monsieur le Professeur Trouilloud,

Directeur et co-directeur de la thèse.

Monsieur le Professeur Baulieux,

Monsieur le Professeur Valleix,

Qui ont accepté de juger ce travail en qualité de rapporteur.

Monsieur Thierry Serre, Chercheur,

Monsieur Pierre-Jean Arnoux, Chercheur,

Madame Maud Hugard, Attachée de Recherche Clinique,

Madame Alexandra Felin, Attachée de Recherche Clinique,

Indispensables à la réalisation de ce travail.

Nous remercions les responsables et les personnels des structures de recherche dans lesquelles les travaux rapportés dans cette thèse ont été effectués :

Les recherches biomécaniques sont menées aux :

Laboratoire de Biomécanique Appliquée (LBA)

Unité Mixte de Recherche T24

Université de Marseille, laboratoire d'anatomie Marseille nord

Institut de Recherche sur les Transport et leur Sécurité *

Les recherches épidémiologiques bénéficient du soutien logistique du :

Centre Investigation Clinique et Epidémiologie Clinique

Université de Bourgogne.

Nous remercions les responsables des structures qui ont soutenues le financement de ces travaux :

Pour les travaux expérimentaux biomécaniques :

Le Centre Hospitalier Universitaire de Dijon et le Conseil Régional de Bourgogne.

Pour l'étude épidémiologique :

Le Centre Hospitalier Universitaire de Dijon et le Programme Hospitalier de Recherche Clinique.

* **INRETS : Institut National de Recherche sur les Transports et leur Sécurité.** Créé par décret interministériel du 18 septembre 1985, il s'agit d'un Établissement Public à caractère Scientifique et Technologique (*EPST*), placé sous la double tutelle du [ministère de la recherche](#) et du [ministère chargé des transports](#).

PLAN

LISTE DES FIGURES.

LISTE DES TABLEAUX.

INTRODUCTION.....12

A - EPIDEMIOLOGIE DES LESIONS ABDOMINALES LORS DES ACCIDENTS DE LA ROUTE.....14

A1- Données épidémiologiques sur les conséquences corporelles des accidents de la route en France.....15

1.1- Sources épidémiologiques disponibles.

1.2- Données épidémiologiques des accidents de la route en France.

1.3- Dénombrement des lésions thoraco-abdominales.

A2- Etude épidémiologique des Traumatismes Thoraco-Abdominaux lors des Accidents de la Route en Côte d'Or (TARO 21).....21

2.1- Objectifs.

2.2- Population et Méthodes.

2.3- Résultats.

2.4- Discussion.

B - PHYSIOPATHOLOGIE DES LESIONS HEPATIKUES : ETUDE EXPERIMENTALE BIOMECHANIQUE.....54

B1- Accidentologie.....55

1.1- Tolérance du corps humain aux chocs.

1.2- Eléments de biomécanique lors des chocs automobiles.

B2 - Recherche Biomécanique des organes intra abdominaux lors des chocs59

2.1- Difficultés de la recherche fondamentale en traumatologie abdominale.

2.2- Paramètres physiques mesurables lors des études biomécaniques du choc abdominal.

2.3- Principales études expérimentales utilisant des corps humains donnés à la science de simulation de choc afin d'en déterminer les conséquences abdominales.

B3 - Le Foie : Anatomie, Conséquences biomécaniques.....65

3.1- Morphologie du foie.

3.2- Conséquences Biomécaniques de l'anatomie du foie.

B4 - Etude expérimentale : Analyse du comportement du foie en décélération.

Etude expérimentale sur corps donnés à la science sur banc de chute libre....82

4.1- Objectifs.

4.2- Matériel et Méthodes.

4.3- Résultats.

4.4- Discussion.

CONCLUSIONS.....149

ANNEXES.....151

BIBLIOGRAPHIE.....167

RESUME / ABSTRACT

LISTE DES FIGURES.

A - EPIDEMIOLOGIE DES LESIONS ABDOMINALES LORS DES ACCIDENTS DE LA ROUTE.

- Figure 1 :** Evolution de la mortalité sur les routes françaises de 1971 à 2000.
Figure 2 : Evolution du nombre de tués et de l'indice de circulation en métropole.
Figure 3 : Comparaison de la mortalité routière selon les pays européens.
Figure 4 : Répartition des régions corporelles atteintes chez les blessés de la route.
Figure 5 : Gravité des lésions, par région corporelle, des blessés de la route.
Figure 6 : Réseau routier du département de la Côte d'Or.
Figure 7 : Centres hospitaliers du département de la Côte d'Or.
Figure 8 : Classification AIS (*Abbreviated Injury Score*).
Figure 9 : Calcul de l'ISS (*Injury Severity Score*).
Figure 10 : Schéma de l'étude TARO 21.
Figure 11 : Répartition des victimes selon le devenir le jour de l'accident.
Figure 12 : Comparaison mensuelle du nombre de victimes TARO 21 / Préfecture de Côte d'Or.
Figure 13 : Score ISS des blessés hospitalisés.
Figure 14 : Score AIS abdomino-pelvien des blessés hospitalisés.
Figure 15 : Score ISS des blessés hospitalisés avec lésions abdominales.
Figure 16 : Score AIS thoracique des blessés hospitalisés.
Figure 17 : Score AIS abdominal des blessés hospitalisés avec une lésion abdomino-pelvienne.

B - PHYSIOPATHOLOGIE DES LESIONS HEPATIQUES : ETUDE EXPERIMENTALE BIOMECANIQUE.

- Figure 1 :** Simulation numérique des travaux de Cananaugh (LBA, Marseille).
Figure 2 : Protocole expérimental de Viano *et col.*
Figure 3 : Vue postérieure et inférieure du foie.
Figure 4 : Morphotype bréviligne.
Figure 5 : Morphologie bréviligne : disposition du foie ventro-pétale ou frontale.
Figure 6 : Morphologie longiligne.
Figure 7 : Morphologie longiligne : disposition du foie dorso-pétale ou sagittale.
Figure 8 : Systématisation de la forme du foie (d'après Brunet *et col.*)
Figure 9 : Partie postérieure de la face diaphragmatique du foie.
Figure 10 : Vue postérieure du foie.
Figure 11 : Face postérieure du foie (dissection).
Figure 12 : Insertions péritonéales du foie.
Figure 13 : Coupe anatomique mettant en évidence le sillon de la veine cave inférieure rétro hépatique.
Figure 14 : Vue supérieure du foie (dissection), mettant en évidence le tissu conjonctif qui entoure le confluent cavo-hépatique.
Figure 15 : Coupe scannographique mettant en évidence le ligament rétro cave.
Figure 16 : Ligament triangulaire gauche, vue postérieure (dissection).
Figure 17 : Courbe contrainte / déformation d'une structure viscoélastique.
Figure 18 : Capteur d'accélération tridirectionnel.

- Figure 19 :** Positionnement des capteurs d'accélération.
- Figure 20 :** Vues de l'installation des capteurs d'accélération dans les organes.
- Figure 21 :** Vue générale de l'installation.
- Figure 22 :** Banc de chute libre.
- Figure 23 :** Coulisseau (vues antérieure et latérale).
- Figure 24 :** Galet de guidage du coulisseau.
- Figure 25 :** Vue du système de freinage.
- Figure 26 :** Caractéristiques de la plaquette de freinage.
- Figure 27 :** Harnais de fixation.
- Figure 28 :** Caractéristiques du harnais de fixation.
- Figure 29 :** Fixation du tronc en choc frontal.
- Figure 30 :** Fixation du tronc en choc latéral.
- Figure 31 :** Définition du sens des chutes.
- Figure 32 :** Corrélation entre le sens des chutes et les différentes orientation de chocs encaissés par un conducteur.
- Figure 33 :** Radiographies pré et post - chute.
- Figure 34 :** Vue du foie après explantation.
- Figure 35 :** Vue du duodéno-pancréas après explantation.
- Figure 36 :** Section du foie.
- Figure 37 :** Exemple d'une courbe d'accélération.
- Figure 38 :** Correction du phénomène d'offset.
- Figure 39 :** Courbe de vitesse après correction offset
- Figure 40 :** Décomposition de la courbe de vitesse.
- Figure 41 :** Détermination des vitesses maximales sur la courbe de vitesse.
- Figure 42 :** Accélérations théorique et mesurée.
- Figure 43 :** Erreur d'orientation des capteurs.
- Figure 44 :** Déplacement relatif des capteurs dans l'axe de la chute.
- Figure 45 :** Mesure de la décélération maximale.
- Figure 46 :** Mesure de la vitesse maximale du coulisseau.
- Figure 47 :** Vitesse maximale calculée du coulisseau selon la latéralisation du choc et la hauteur de la chute.
- Figure 48 :** Mesure de la décélération moyenne.
- Figure 49 :** Décélération moyenne du coulisseau selon la hauteur de la chute et la latéralisation du choc.
- Figure 50 :** Décélération maximale, standardisées par rapport à la décélération du coulisseau, selon l'orientation du choc.
- Figure 51 :** Décélération maximale rapportées à la décélération de L3, selon l'orientation du choc.
- Figure 52 :** Courbe de vitesse : Mesure du retard au début de la décélération.
- Figure 53 :** Retard au début de la décélération du foie gauche et du foie droit, selon l'orientation du choc, en 0,1 ms.
- Figure 54 :** Corrélation déplacements selon les résultats expérimentaux et la simulation numérique (1).
- Figure 55 :** Corrélation déplacements selon les résultats expérimentaux et la simulation numérique (2).
- Figure 56 :** Corrélation déplacements selon les résultats expérimentaux et la simulation numérique (3).
- Figure 57 :** Simulation numérique : mise en évidence de la rotation lors d'une décélération frontale.

- Figure 58 :** Correspondance entre une chute « choc latéral gauche » et deux situations de choc pour un conducteur.
- Figure 59 :** Correspondance entre une chute « choc latéral droit » et deux situations de choc pour un conducteur.
- Figure 60 :** Mise en évidence d'une irrégularité dans une courbe de vitesse.
- Figure 61 :** Courbes décélérations maxima / vitesses maxima du coulisseau lors des essais de la 2^{ème} campagne et les chocs latéraux gauches de la 3^{ème} campagne d'essais.
- Figure 62 :** Complémentarité de l'étude expérimentale avec la simulation numérique.
- Figure 63 :** Décomposition du comportement du foie en décélération frontale selon 4 phases.

Annexe 1

Figure 1 : Courrier de Monsieur le Préfet de la Côte d'Or.

Annexe 2 :

Figure 1 : Avis du Comité Consultatif sur le traitement de l'Information en matière de Recherche dans le domaine de la Santé.

Figure 2 : Avis de la Commission Nationale de l'Informatique et les Libertés.

Annexe 3 :

Figures 1 à 22 : Courbes des accélérations mesurées lors de la 3^o campagne d'essais.

Annexe 4 :

Article Journal of Trauma : Biomechanic study of the human liver during a frontal deceleration (N. Cheynel *and col.*)

LISTE DES TABLEAUX.

A - EPIDEMIOLOGIE DES LESIONS THORACIQUES ET ABDOMINALES LORS DES ACCIDENTS DE LA ROUTE.

Tableau I :	Code A/S pour les lésions du foie.
Tableau II :	Répartition par tranche d'âge des victimes décédées avant bilan diagnostique.
Tableau III :	Répartition piéton / type de véhicule des victimes décédées avant bilan diagnostique.
Tableau IV :	Répartition par tranche d'âge des blessés non hospitalisés.
Tableau V :	Répartition piéton / type de véhicule des blessés non hospitalisés.
Tableau VI :	Répartition par tranche d'âge des blessés hospitalisés.
Tableau VII :	Répartition piéton / type de véhicule des blessés hospitalisés.
Tableau VIII :	Répartition par tranche d'âge des victimes décédées pendant l'hospitalisation.
Tableau IX :	Répartition des victimes selon le statut définitif.
Tableau X :	Nombre de victimes recensées par TARO et chiffres officiels de la préfecture.
Tableau XI :	Répartition Piéton / type de véhicule des victimes décédés.
Tableau XII :	Bilan lésionnel des blessés hospitalisés.
Tableau XIII :	Effectif des blessés hospitalisés porteurs d'une lésion du tronc.
Tableau XIV :	Mortalité des blessés hospitalisés porteurs d'une lésion du tronc.
Tableau XV :	Organes atteints lors des lésions abdomino-pelviennes.
Tableau XVI :	Score A/S par organe abdominal.
Tableau XVII :	Mortalité des blessés porteurs d'une lésion abdominale, répartis selon l'ISS.
Tableau XVIII :	Organes atteints lors des lésions du thorax.
Tableau XIX :	Score A/S par organe thoracique.
Tableau XX :	Mortalité des blessés porteurs d'une lésion thoracique.
Tableau XXI :	Mortalité des blessés, répartis selon l'ISS.
Tableau XXII :	Répartition piéton / non piéton des blessés graves ou non.
Tableau XXIII :	Répartition par véhicule des blessés graves ou non.
Tableau XXIV :	Répartition Piéton/ Véhicule et Type de véhicule des blessés graves hospitalisés (ISS >16) comportant une lésion abdominale.
Tableau XXV :	Organes atteints chez les blessés graves porteurs d'une lésion abdominale.
Tableau XXVI :	Fréquence d'une hémorragie intra abdominale.
Tableau XXVII :	Gravité de l'hémopéritoine.
Tableau XXVIII :	Fréquence et gravité d'une hémorragie rétro péritonéale.

B - PHYSIOPATHOLOGIE DES LESIONS HEPATIQUES : ETUDE EXPERIMENTALE BIOMECANIQUE.

Tableau I :	Paramètres nécessaires pour obtenir une probabilité de lésion thoracique, abdominale ou pelvienne de 25 %, d'après Viano.
Tableau II :	Mesures du foie sur 20 sujets (d'après Brunet <i>et col.</i>)

Tableau III :	Anthropométrie des corps utilisés lors de la première campagne d'essais.
Tableau IV :	Anthropométrie des corps utilisés lors de la troisième campagne d'essais.
Tableau V :	Dénomination, localisation et fixation des capteurs d'accélération.
Tableau VI :	Positionnement des capteurs lors de la première campagne d'essais.
Tableau VII :	Correspondance corps / N° du test (images) / N° du test (courbe).
Tableau VIII :	Distance de freinage (déplacement du frein).
Tableau IX :	Masse des organes.
Tableau X :	Masse capteurs / échantillon organe (1ere mesure).
Tableau XI :	Masse capteurs / échantillon organe (2ème mesure).
Tableau XII :	Masse capteurs / échantillon organe (3ème mesure).
Tableau XIII :	Accélérations mesurées sur chaque axe lors de la première campagne d'essai lors de la phase de chute libre (en G).
Tableau XIV :	Décélérations maximales mesurées lors de la 2eme campagne d'essais (orientation choc latéral gauche), en G.
Tableau XV :	Accélérations maximales standardisées sur le coulisseau.
Tableau XVI :	Vitesse maximum du coulisseau (m/s).
Tableau XVII :	Vitesse maximum calculée du coulisseau selon la hauteur et l'orientation du choc (m/s, valeur moyenne, extrêmes).
Tableau XVIII :	Vitesse maximum du coulisseau selon la hauteur de chute (m/s, valeur moyenne, extrêmes).
Tableau XIX :	Décélération moyenne du coulisseau par essai.
Tableau XX :	Décélération moyenne du coulisseau définie selon la hauteur et la latéralisation de la chute (m/s ² , valeur moyenne, extrêmes).
Tableau XXI :	Décélérations maxima mesurées par organe et par essai (en G).
Tableau XXII :	Décélérations maxima moyennes standardisées sur le coulisseau lors des chutes frontales.
Tableau XXIII :	Décélérations maxima standardisées sur le coulisseau lors des chutes latérales gauches.
Tableau XXIV :	Décélérations maxima standardisées sur le coulisseau lors des chutes latérales droites.
Tableau XXV :	Décélérations maximales, standardisées sur le coulisseau.
Tableau XXVI :	Décélérations maximales, standardisées sur la décélération de L1, selon l'orientation du choc.
Tableau XXVII :	Ordre et Retard du Début de la Décélération (RDD) des essais en choc frontal (en 0,1 ms).
Tableau XXVIII :	Ordre et Retard du Début de la Décélération (RDD) des essais en choc latéral gauche (en 0,1 ms).
Tableau XXIX :	Ordre et Retard du Début de la Décélération (RDD) des essais en choc latéral droit (en 0,1 ms).

INTRODUCTION.

Les accidents de la route * sont un problème majeur de santé publique en France. Malgré une amélioration du comportement des conducteurs, favorisée par des mesures coercitives de prévention routière, et le perfectionnement de la sécurité des véhicules, ils restent l'étiologie la plus fréquente de polytraumatismes graves. La gravité de ces blessés, voir leur décès, est attribuable en partie aux lésions hépatiques.

Les données épidémiologiques disponibles sur les conséquences corporelles des accidents de la route sont rares. Le spectre des lésions hépatiques au sein du bilan lésionnel des blessés de la route est mal connu.

La recherche en biomécanique a comme objectif de comprendre la physiopathologie des traumatismes. Les mécanismes lésionnels du foie, souvent extrapolés à partir de déductions logiques ou de constatations opératoires, n'ont jamais été méthodiquement explorés.

La méconnaissance de l'épidémiologie routière et de la biomécanique des lésions hépatiques nous a conduit à mettre en œuvre deux études complémentaires.

D'une part, un recueil épidémiologique des lésions corporelles des accidents de la route a été organisé au niveau d'un département français, afin d'étudier les lésions thoraciques et abdominales, avec un intérêt spécifique pour les lésions hépatiques.

D'autre part, une étude biomécanique expérimentale a été menée pour comprendre les phénomènes lésionnels du foie. Des corps donnés à la science, préalablement munis de capteurs d'accélération dans les organes intra-abdominaux, étaient soumis à des décélérations dans différentes configurations de choc. Les accélérations intra-abdominales mesurées sont des données inédites, permettant d'appréhender le comportement du foie en décélération brutale. Une simulation numérique de ces essais, utilisant un logiciel de simulation du

comportement du corps humain lors des chocs, était menée parallèlement au sein du même laboratoire.

Le but de ces travaux est de connaître la fréquence, les circonstances de survenue, la gravité et les mécanismes lésionnels du foie lors des accidents de la route. Ces données sont nécessaires pour tenter d'en réduire les conséquences et d'en améliorer la prévention. Ces travaux s'inscrivent dans l'effort national de lutte contre l'insécurité routière.

Ces études épidémiologiques et biomécaniques ont été menées avec un regard anatomique et chirurgical.

* **Accident de la route** : ou Accident de la circulation routière. Un accident de la route est un accident impliquant au moins un véhicule routier en mouvement. Il provoque des dommages matériels et éventuellement corporels. Les véhicules considérés peuvent être motorisés (voiture, camion, camionnette, bus, car, motocyclette, cyclomoteur, engin agricole et de chantier) ou non (bicyclette) [47].

** **Décès** : selon la Convention de Vienne sur la circulation routière (1968) : victime décédée « sur le coup » (en fait avant l'arrivée des secours) ou dans les trente jours qui suivent l'accident [47].

**A - EPIDEMIOLOGIE DES LESIONS THORACIQUES ET
ABDOMINALES LORS DES ACCIDENTS DE LA ROUTE.**

A1- Données épidémiologiques sur les conséquences corporelles des accidents de la route en France.

1.1- Sources épidémiologiques disponibles.

Les données disponibles sur les conséquences corporelles des accidents de la route proviennent en France :

1 - Des forces de l'ordre. Il s'agit des chiffres « officiels » publiés.

Ces données sont basées sur les procès-verbaux dressés par la police en milieu urbain, la gendarmerie en milieu extra urbain (et dans les agglomérations de moins de 7 000 habitants), les CRS sur certaines autoroutes, et accessoirement par la Police aux Frontières. Les données qui découlent de ces procès verbaux sont centralisées par les administrations d'origine (police, gendarmerie, CRS). Elles sont regroupées pour une synthèse nationale au sein du **Fichier National des Accidents** tenu par l'**Observatoire National Interministériel de la Sécurité Routière**.

Ces données, une fois validées par cette instance, sont archivées par les Directions Départementales de L'Équipement (DDE) sous forme du **Bulletin d'Analyse des Accidents Corporels** (fichier BAAC). Ceux-ci sont utilisables dans les DDE 4 à 6 mois après l'accident.

Les forces de l'ordre classent les victimes en tués, blessés légers ou graves.

Un changement de la définition de la gravité des blessures a été adopté en octobre 2004, et appliqué à partir du 1^{er} janvier 2005, mais ne s'est traduit concrètement dans la publication des résultats de la sécurité routière qu'au début de l'année 2006. Ainsi, sont actuellement répertoriés :

- les victimes tuées dans les trente jours après la date de l'accident au lieu de six jours
- les blessés hospitalisés plus de 24 heures au lieu des blessés graves hospitalisés plus de six jours

Un coefficient de 1,069 permet de recalculer l'ancien compte des décédés à 6 jours pour le comparer avec le nouveau système de comptabilité des décédés à 30 jours.

Les forces de l'ordre n'ont pas la vocation ni la compétence d'enregistrer les données médicales. Elles ignorent les lésions des victimes [47]. De plus, les études qui comparent les sources médicales et policières concluent à une **sous-estimation policière du nombre des victimes** [16, 26,30, 50, 65].

A ce titre, on considère que **les données hospitalières** constituent le « **gold standard** » de la recherche épidémiologique des lésions engendrées par les accidents de la route [47].

2 - Des compagnies d'assurances. Ces données sont peu utilisables et restent confidentielles.

3 - Des registres épidémiologiques. La recherche épidémiologique concernant les accidents de la route est peu développée en France. Le registre le plus important en France est celui du Rhône qui fonctionne depuis 1995. Il devrait prochainement s'élargir à d'autres départements de la région Rhône-Alpes. Il tend à l'exhaustivité du recueil des lésions par le recoupement des cas qui lui sont signalés par les hôpitaux du département.

1.2- Données épidémiologiques des accidents de la route en France.

(N.B. la majorité des données chiffrées de ce chapitre provient de l'Observatoire Nationale de la Sécurité Routière : www.securiteroutiere.equipement.gouv.fr/).

Le paroxysme de la violence routière sur les routes françaises se situe au **début des années 70** avec **18 000 morts annuels**.

A cette date, se situe la première prise de conscience de l'ampleur du phénomène. Les SAMU avec comme vocation première, la prise en charge des blessés de la route, se multiplient sur le territoire. Les premières actions de prévention collectives sont décrétées avec l'instauration des limitations de vitesse et de l'obligation du port de la ceinture de sécurité.

Depuis, plusieurs campagnes de mesures coercitives se sont succédées. Ces mesures sont efficaces. L'instauration de chaque mesure se solde par une diminution de la mortalité (**Figure 1**).

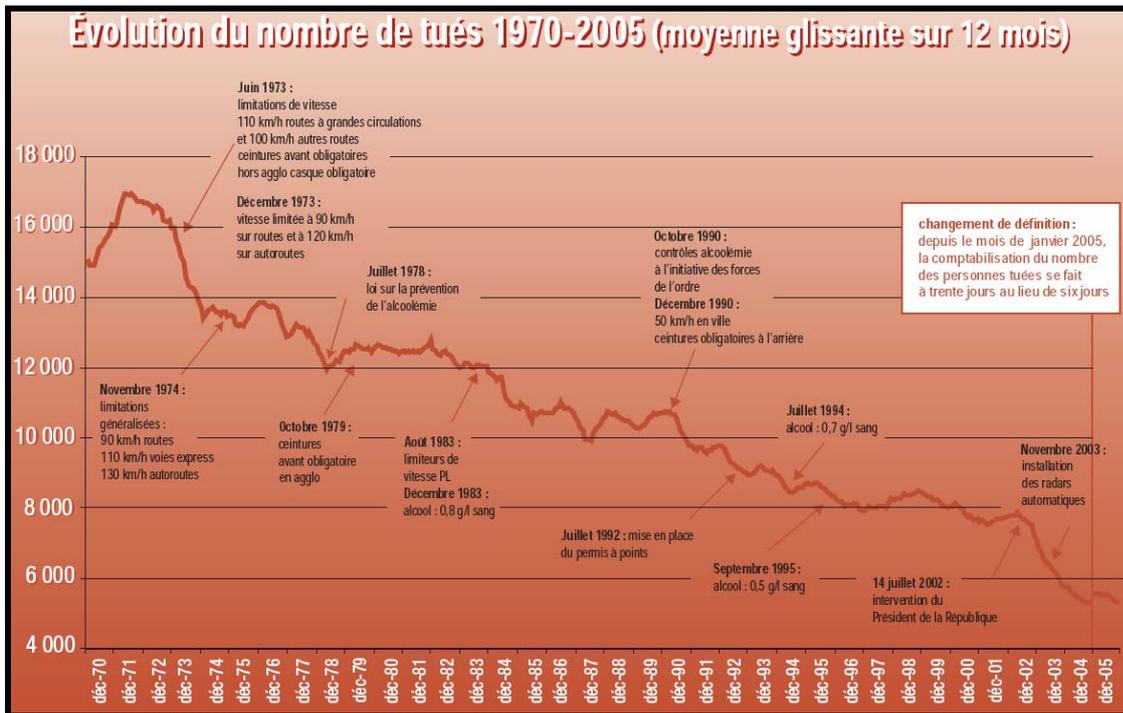


Figure 1 : Evolution de la mortalité sur les routes françaises de 1971 à 2000 (source : Observatoire Nationale de la Sécurité Routière).

Cette diminution de la mortalité est encore plus significative si elle est rapportée à l'augmentation du trafic (**Figure 2**).

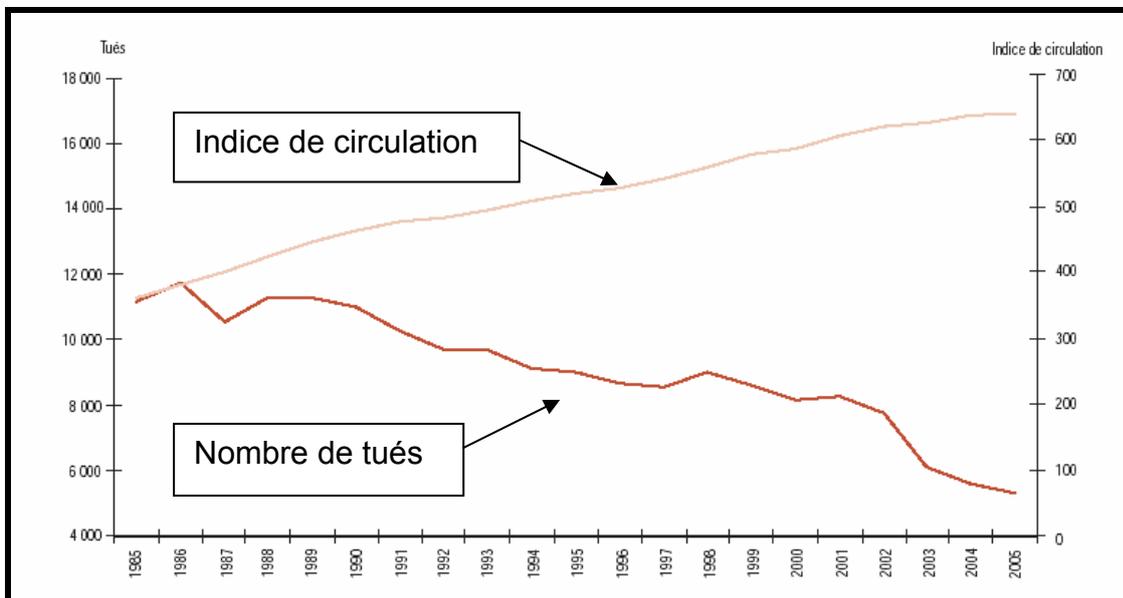


Figure 2 : Evolution du nombre de tués et de l'indice de circulation en métropole. (Source : Observatoire Nationale de la Sécurité Routière).

NB : L'indice de circulation est un score qui renseigne sur le nombre de km parcouru.

Plus récemment, des mesures fermes ont influé de manière significative la mortalité, principalement durant l'année 2003 :

Diminution du taux de mortalité en France :

Durant l'année 2002,	diminution de 6, 2 %,
Durant l'année 2003 ,	diminution de 20, 9 % ,
Durant l'année 2004,	diminution de 8, 7 %,
Durant l'année 2005,	diminution de 4, 9 %.

Ces différentes mesures ont contribué à obtenir les chiffres actuels :

Accidents de la circulation en France (Métropolitaine) en 2005 :	
Tués (à 30 jours)	5 318,
Blessés	108 076,
Dont hospitalisés	39 811.

La circulation à moto reste dangereuse [42] :

<p>Le risque par kilomètre parcouru pour les motos est vingt fois supérieur à celui de voitures légères.</p>

Les poids lourds représentent plus de 6 % des kilomètres parcourus. Ils sont impliqués dans seulement 3,3 % des accidents corporels mais dans 8,9 % des accidents mortels. Leurs accidents sont graves : 13,7 % des tués dont 1,7 % sont des occupants des poids lourds.

Les poids lourds étrangers (20 % du trafic total des poids lourds, trafic qui augmente 5 fois plus vite que le trafic des poids lourds français) ne posent pas de problème spécifique de sécurité.

Même si de réels progrès ont été constatés, la **comparaison avec les autres pays européens** reste **défavorable**, particulièrement vis-à-vis des pays du Nord (Figure 3) [43].

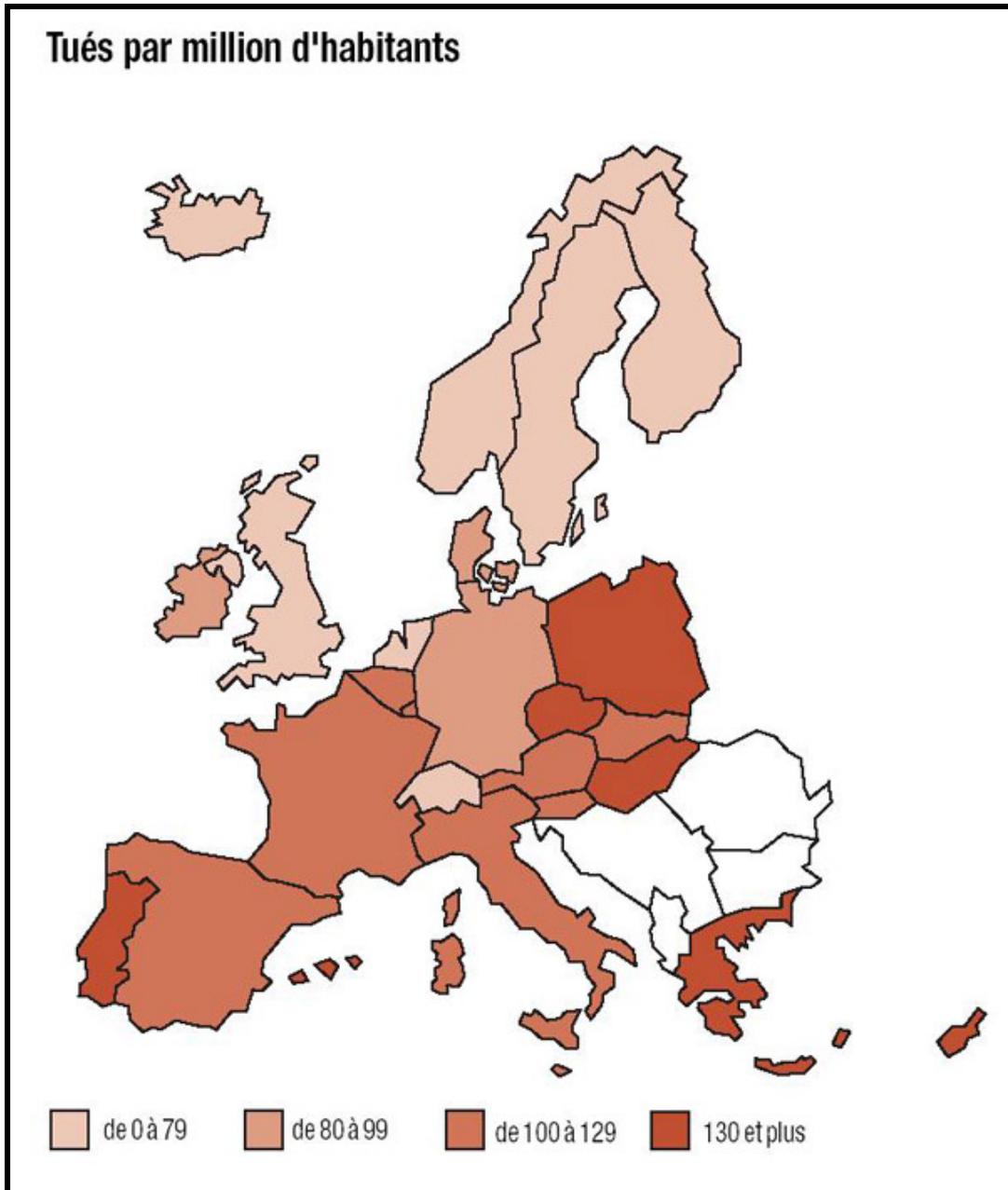


Figure 3 : comparaison de la mortalité routière selon les pays européens. Exprimés en tués à 30 jours / million d'habitants. Données de l'année 2003. (Source : La sécurité routière en France - Bilan de l'année 2004. Observatoire Nationale de la Sécurité Routière, 2005).

1.3- Dénombrement des lésions thoraco-abdominales.

Malgré leur fréquence et leur gravité potentielle, ces lésions sont peu étudiées dans la littérature médicale [47, 84].

Une lésion abdominale est présente chez 31 % des morts par accidents de la route, une lésion thoracique chez 67 % [83]. Ces données sont inconnues en France du fait de l'absence d'autopsie.

D'après une étude Nord-Américaine [69], une contusion de l'abdomen est constatée chez 13% des blessés de la route hospitalisés plus de 24 heures.

Le registre du Rhône (document interne, apport final, Inrets, 2002), bien que non spécifiquement orienté sur les lésions thoraco-abdominales, a constaté que **l'abdomen est atteint chez 5,3 % des blessés de la route, le thorax dans 15 % (Figure 4).**

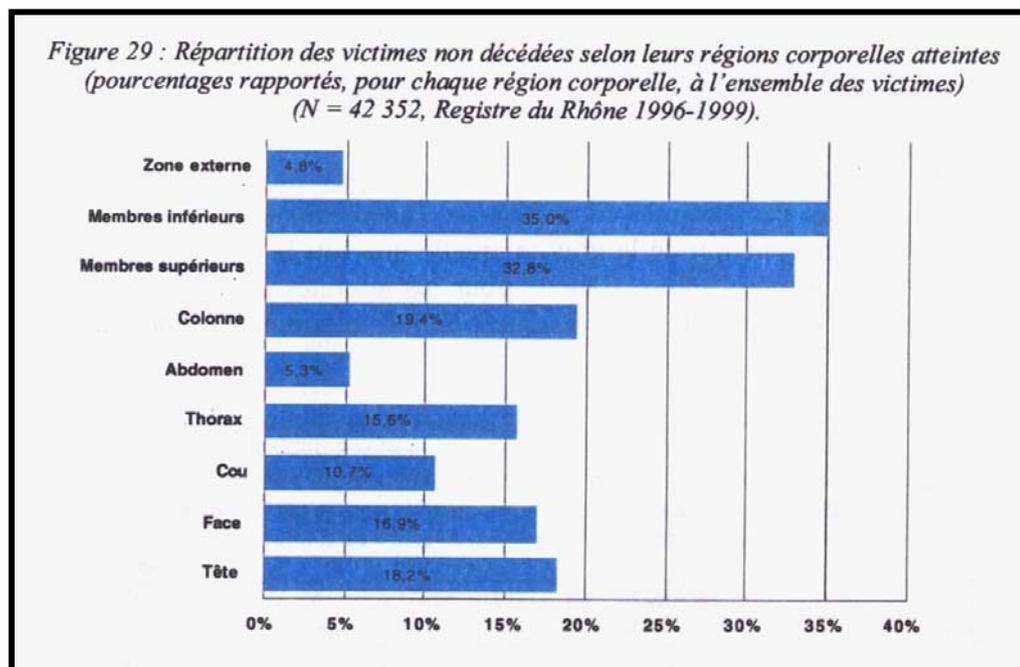


Figure 4: Répartition des régions corporelles atteintes chez les blessés de la route (Source : Registre du Rhône, 2002).

A2- Etude épidémiologique des Traumatismes Thoraco-Abdominaux lors des Accidents de la Route en Côte d'Or (TARO 21).

2.1 : Présentation de l'étude.

Ces lacunes dans l'épidémiologie des conséquences corporelles des accidents de la route et de méconnaissance globale des lésions thoraco-abdominales nous ont incité à élaborer une étude répertoriant, à partir de données hospitalières à l'échelle d'un département français, toutes les victimes d'un accident de la route afin d'étudier les traumatismes thoraciques et abdominaux. Cette étude a été imaginée dans une **optique médicale et chirurgicale** plutôt qu'accidentologique*.

Le département de la Côte d'Or s'est révélé être bien adapté à l'organisation d'une telle étude par :

1 - La diversité de son réseau routier :

- 308 km d'autoroutes,
- 344 km de routes nationales,
- 1880 km de routes départementales principales,
- 3636 km de routes départementales secondaires.

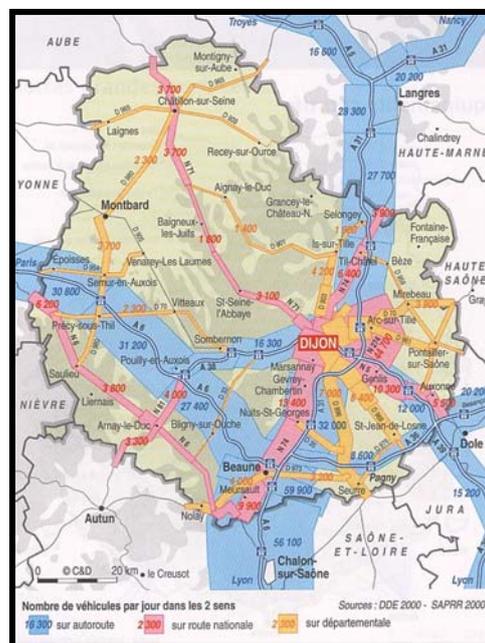


Figure 6 : Réseau routier du département de la Côte d'Or.

Accidentologie : Etude des accidents, interdisciplinaire, de la traumatologie à l'ensemble des disciplines touchant à la conception d'un véhicule, à l'étude de la prise de risque, aux mesures juridiques ou aux méthodes de prévention. Elle participe à la constitution des données statistiques dans ces différents domaines.

2 - Son système hospitalier organisé en 5 services d'urgences (Dijon, Beaune, Châtillon sur Seine, Semur en Auxois, Montbard) et un seul Centre Hospitalier Universitaire (Dijon) regroupant les services spécialisés vers lesquels s'effectuent les transferts secondaires des blessés les plus graves ou qui nécessitent des soins spécifiques.

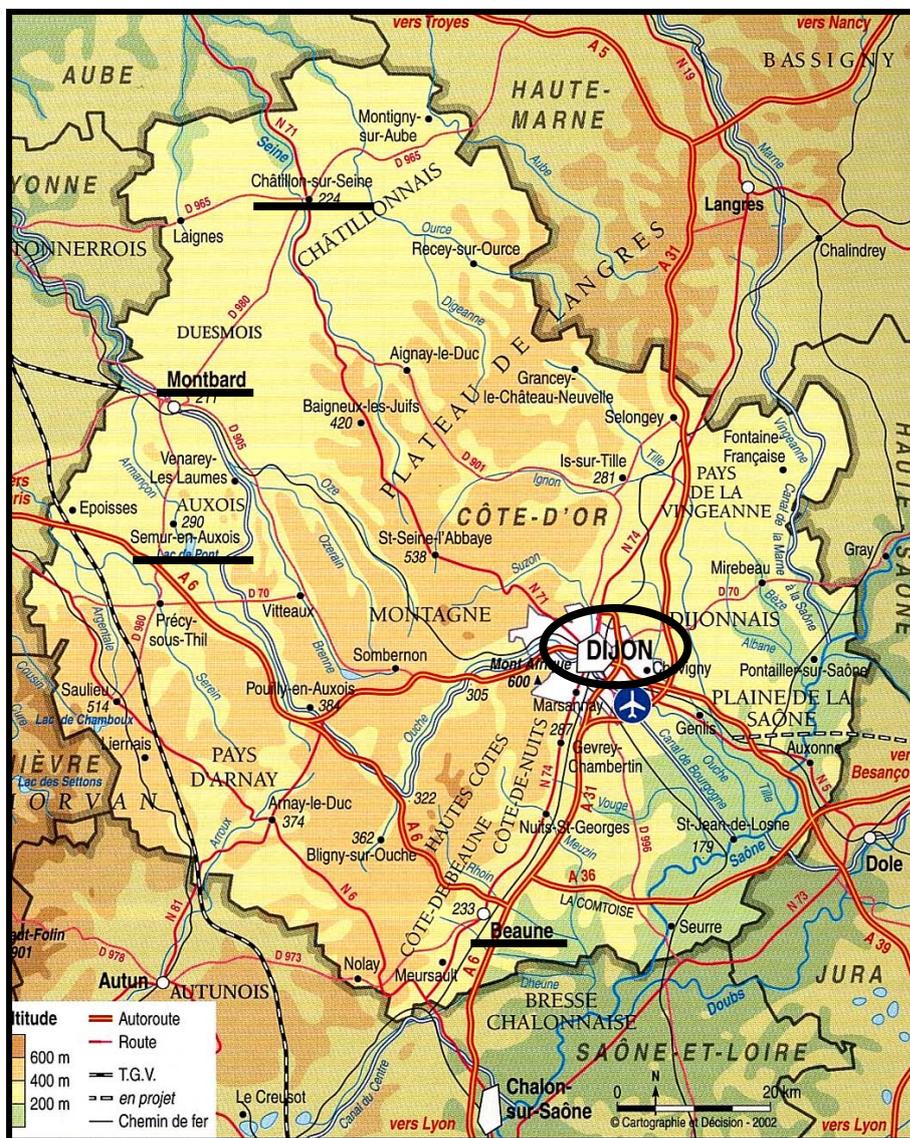


Figure 7 : Centres Hospitaliers du département de la Côte d'Or.

3 - L'accueil favorable de monsieur le Préfet de la Côte d'or qui a facilité la coopération de la Direction Départementale de l'Equipement (cf. Annexe 1).

2.2- Objectifs.

Cette étude avait comme objectifs :

- 1- de comptabiliser de manière exhaustive toutes les victimes d'accident de la route dans le département de la Côte d'Or pendant 3 ans. Ce dénombrement était rendu possible par le fichier du SAMU 21 qui enregistre tous les déplacements d'ambulances, médicalisées ou non, justifiés par un accident de la circulation dans le département.
- 2- de connaître les lésions de chaque victime (hormis celles décédées sur le coup, lors du transport et au service d'accueil avant bilan diagnostique, car la possibilité d'autopsie s'est révélée impossible), en relation avec les services d'hospitalisation.
- 3- de connaître les circonstances de l'accident, par l'analyse du fichier BAAC tenu par la Direction Départementale de l'Équipement.

Type d'étude.

Il s'agissait d'une étude d'observation, prospective.

2.3- Population et Méthodes.

Population étudiée.

Critères d'inclusion.

Etaient incluses **toutes les victimes * d'un accident de la route** survenu dans le département de Côte d'Or, prises en charge ** initialement dans un hôpital du département de la Côte d'Or.

* **Victime** : Tout individu impliqué (directement concerné par la survenue ou les conséquences immédiates d'un accident) dans un accident et présentant des lésions corporelles [17].

** **Victime prise en charge** : Victime signalée au S.AMU et dont l'état a motivé l'intervention d'une ambulance, médicalisée ou non, privée, des sapeurs-pompiers ou du SAMU pour son transfert vers un SAU du département.

Critères d'exclusion.

- victime d'un accident survenu hors voie publique,
- victime d'un accident survenu en dehors de la Côte d'Or.
- victime prise en charge initialement dans un hôpital hors Côte d'Or.

Estimation du nombre de victimes.

D'après la sécurité routière, le nombre des blessés de la route en Côte d'Or était pour l'année 2002 de 1500. Les mesures gouvernementales tendent à orienter ces estimations à la baisse (baisse de 11,20 % du nombre de blessés entre 2001 et 2002). Le nombre de victimes d'un accident de la route par an en Côte d'Or était estimé à 1300.

Selon une étude antérieure [28], 60 % des blessés de la route sont hospitalisés. Ce chiffre paraissait surestimé. Nous avons considéré que 40 à 60 % des victimes d'un accident de la route sont hospitalisées, soit entre 500 et 750 par an en Côte d'or. D'après une étude Nord-Américaine [69], une contusion de l'abdomen est constatée chez 13% des blessés de la route hospitalisés plus de 24 heures. Le registre du Rhône rapporte 20 % de blessés porteurs d'une lésion thoracique ou abdominale. Nous avons considéré que 15 % des victimes d'un accident de la route hospitalisées étaient porteurs d'une lésion thoracique ou abdominale, soit entre 75 et 112 par an en Côte d'or.

Ainsi, en 3 ans, l'étude devait recenser selon les hypothèses les plus défavorables :

- 3 900 blessés de la route pris en charge dans un hôpital du département,
- 1 500 blessés de la route hospitalisés dans un hôpital du département,
- 225 blessés de la route victimes d'un traumatisme thoracique ou abdominal.

Justification du nombre de victimes.

Les calculs ont été effectués dans l'hypothèse la plus défavorable : recueil de seulement 200 victimes d'accident de la route avec lésions thoraciques ou abdominales.

Pour les analyses comparant les victimes hospitalisées avec lésions thoraciques ou abdominales aux victimes hospitalisées non porteuses de ces lésions, on pouvait détecter, avec une puissance de 80 %, avec un risque alpha de 0,05 (test bilatéral), un odd-ratio de 1,8 pour une prévalence de 10 %, un odd-ratio de 1,55 pour une prévalence de 30 %.

Pour les analyses descriptives portant sur les victimes atteintes de lésions thoraciques ou abdominales, on obtenait : une précision de 4% pour un facteur ayant une prévalence de 10%, une précision de 6,3% pour un facteur ayant une prévalence de 30%.

Données recueillies.

↳ Identification de la victime,

↳ Prise en charge initiale :

Décès ou non, l'hôpital et le service de prise en charge,

↳ Devenir :

Sortie après soins externes, hospitalisation, et le cas échéant l'hôpital et le service d'hospitalisation,

↳ Bilan lésionnel :

Les lésions étaient répertoriées par région puis codées selon le score *Abbreviated Injury Scale (AIS)*. Ce score est proposé par l' *AAST : American Association for Surgery of Trauma (Site web : www.ast.org/)*. Il s'agit d'un score de gravité, basé sur les lésions anatomiques, créé pour le recueil des lésions dues aux accidents automobiles. Cette classification est largement validée, en particulier pour les lésions abdominales [20, 25, 53]. La version utilisée était l'édition 1990, revue en 1998.

Classification *Abbreviated Injury Scale (AIS)*

Proposée par l'Association for the Advancement of Automobile Medicine (A.A.A.M.). Adaptée aux traumatismes de la route.

Chaque lésion est repérée par un code à 6 chiffres et affectée d'un coefficient A.I.S. de gravité

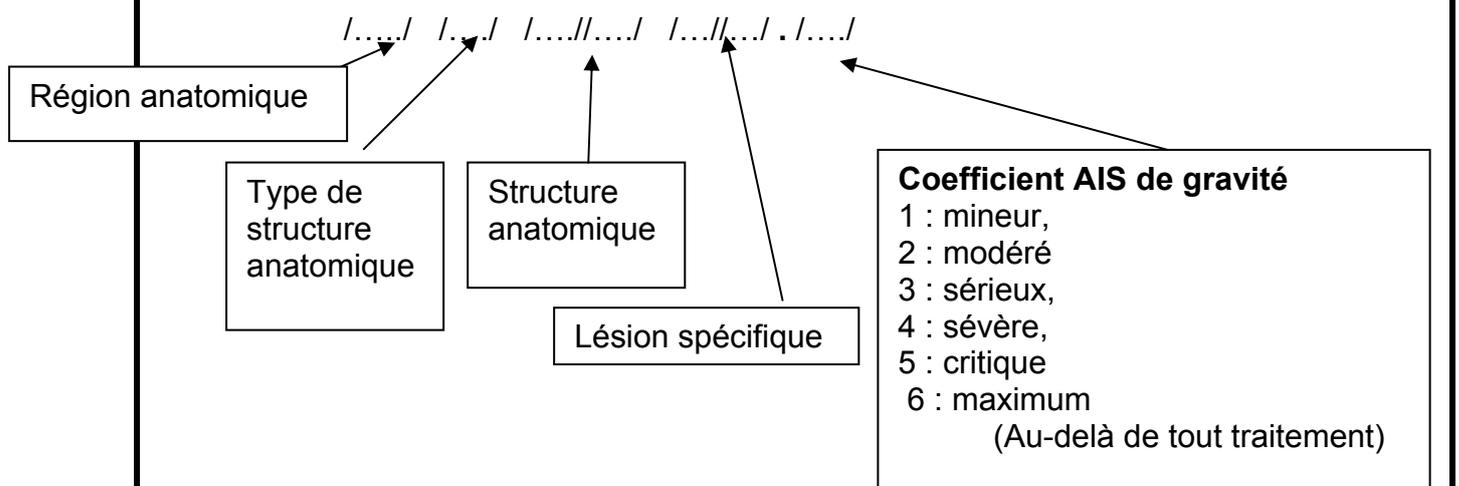


Figure 8 : Classification AIS (*Abbreviated Injury Score*) [3, 4, 17-18, 48]

Tableau I : Code A/S pour les lésions du foie.

Code A/S	Injury Description
	Contusion, hematoma
541810.2	Subcapsular, ≤ 50% surface area, nonexpanding or intraparenchymal ≤ 10 cm in diameter; minor; superficial. (Grade OIS I or II)
541814.3	50 % surface area or expanding; ruptured subsapsular or parenchymal, intraparenchymal > 10 cm or expanding; blood loss > 20% by volume; major; subcapsular. (OIS Grade III)
	Laceration
541822.2	Simple capsular tears, ≤3cm parenchymal depth, ≤10cm in length; blood loss ≤ 20% by volume; moderate; (OIS Grade I or II)
	3 cm parenchymal depth; major duct involvement; blood loss > 20% by volume; moderate; (OIS Grade III)
541826.4	Parenchymal disruption of ≤ 75 % of hepatic lobe or 1-3 Couinaud's segments within a single lobe; multiple lacerations > 3 cm deep; "burst" injury; major. (OIS Grade IV)
541828.5	Parenchymal disruption of > 75 % of hepatic lobe or involving > 3 Couinaud's segments within a single lobe or involving retrohepatic vena cava/central hepatic veins; massive; complex. (OIS Grade V)
541830.6	Hepatic avulsion (total separation of all vascular attachments). (OIS Grade VI)
541840.4	Rupture ("fracture") NFS Use this code only when a more detailed description is not available. NB : Non utilisée dans l'étude TARO 21.

Région Anatomique : 5 Abdomen ; Type de structure : 4 Organs ; Organe spécifique : 18 Liver, Lésion spécifique : 10 > 40.

NB : la classification, dite de Moore, est superposable à la classification O/S, rappelée dans le tableau I [54-57]. Elle apparaît équivalente à la classification A/S.

Quelques entorses à la classification ont été pratiquées, qui correspondaient à des situations cliniques fréquentes, non répertoriées :

Traumatisme crânien sans perte de connaissance : *AIS 1*,

Traumatisme crânien avec perte de connaissance : *AIS 2*,

Cervicalgies, dorsalgies, lombalgies étaient codées comme « étirement aigu sans fracture ni luxation » soit *AIS 1*,

Contusion abdominale non spécifique : *AIS 1*,

Traumatisme abdominal, organe indéterminé : *AIS 1*,

Traumatisme abdominal, lame d'épanchement intra abdominal, organe indéterminé : *AIS 2*.

La gravité du bilan lésionnel était estimée par l'échelle *Injury Severity Scale (ISS)*.

Echelle *Injury Severity Scale (ISS)*

6 régions sont définies : 1 : Tête et cou
 2 : face
 3 : thorax
 4 : abdomen et pelvis
 5 : Extrémités (membres) et anneau pelvien
 6 : peau et sous-cutanée.

L'*AIS* régional est l' *AIS* de l'organe régional atteint le plus élevé.

L'*ISS* est la somme des carrés des 3 *AIS* régionaux les plus élevés.

Un *AIS* régional à 6 entraîne automatiquement un *ISS* de 75.

L'*ISS* varie de 1 à 75.

Figure 9 : Calcul de l'*ISS (Injury Severity Score)* [5]

Ont été également colligés :

- Les syndromes chirurgicaux (lésions organes creux, perforation, hémithorax, hémopéritoine, pneumopéritoine, etc...),
- La nécessité ou non d'intervention chirurgicale, de radiologie interventionnelle (le cas échéant : constatation opératoire, geste effectué, complication),
- Des données pertinentes de gravité : durée de ventilation, de réanimation, d'hospitalisation.

Fichier Bulletin Analyse Accident Corporel (BAAC).

Il est géré par la Cellule Départementale d'Exploitation et de Sécurité, dépendante de La Direction Départementale de l'Équipement. Le Directeur Départemental Délégué de la DDE 21, ainsi que le responsable de la CDES ont donné leur accord pour l'exploitation des données de ce fichier.

Modalités pratiques de l'étude.

Recrutement des patients.

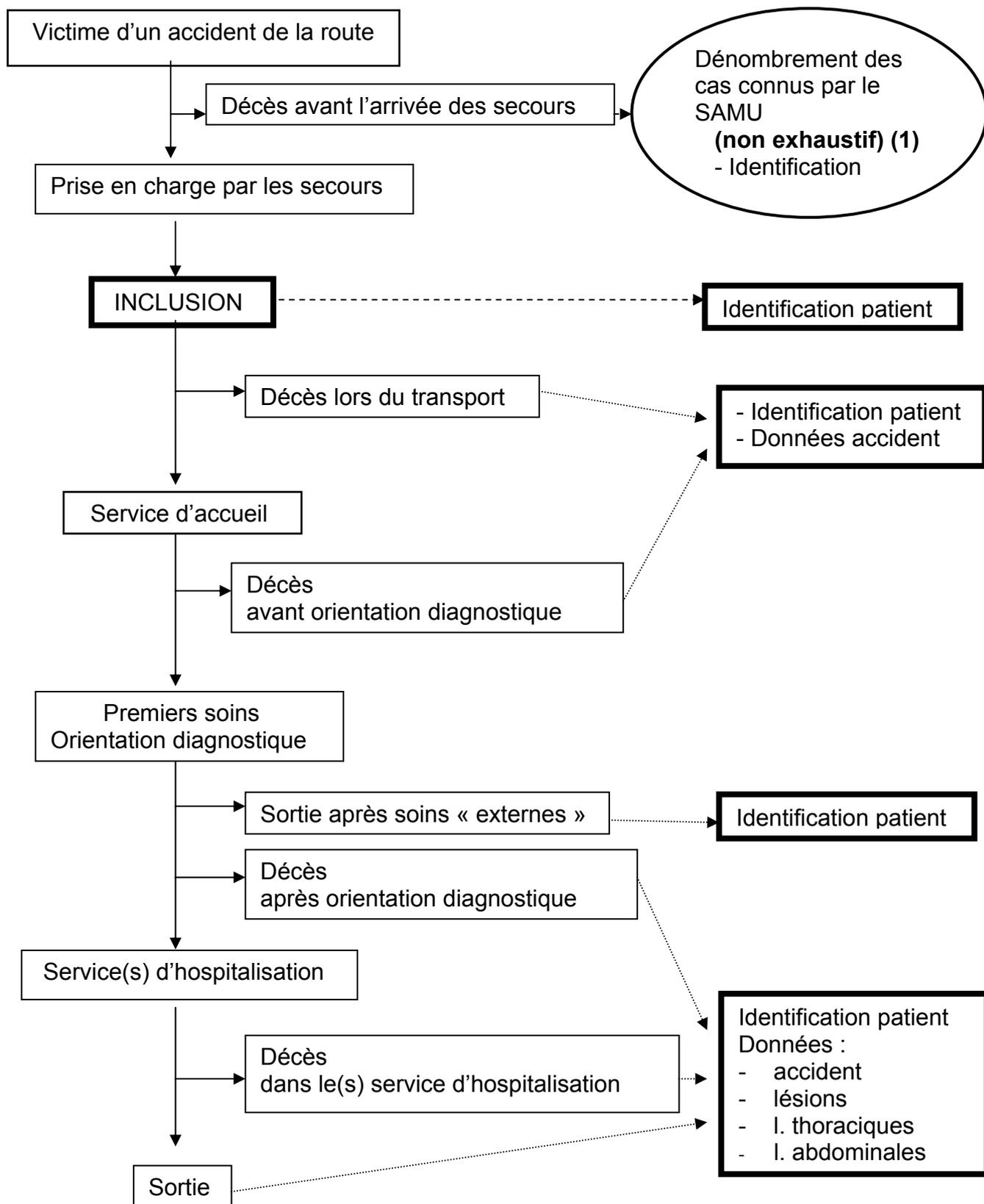
Le recrutement a été fait par analyse du fichier du SAMU 21 (logiciel « WINSAMU »). Ce fichier recense tous les appels et les interventions des ambulances de sapeurs-pompiers ou du SAMU dans le département.

Pour chaque intervention, il est OBLIGATOIREMENT noté :

- la date, l'heure et le lieu de l'intervention.
- le motif qui doit être choisi entre les *items* : Cas médical ; Accident de transport ; Accident de machine ; Intoxication accidentelle ; Incendie ; Autres accidents ; Suicide et tentative ; Intoxication et indéterminé ; Agression ; Autres.

Était étudié le cas de toute victime dont le motif de l'appel était classé :

« ACCIDENT DE TRANSPORT ».



(1) ce dénombrement, non exhaustif, a pour but uniquement de faciliter la comparaison du nombre de victimes entre la présente étude et la prévention routière.

Figure 10 : Schéma de l'étude TARO 21.

Données accident.

Elles ont été recueillies par étude du fichier BAAC consultable à la CDES (Cellule Départementale d'Exploitation et de Sécurité), 123, rue d'Auxonne à Dijon. Les données sont disponibles 4 à 6 mois après l'accident.

Ce fichier est anonyme. Les victimes ont été identifiées par croisement avec les données recueillies de la date, de l'heure et du lieu de l'accident, l'âge et le sexe de la victime.

Information des victimes.

Les victimes ont été informées en leur précisant le droit d'accès et de rectification des données les concernant auprès du coordonnateur de l'étude, conformément à la loi informatique et liberté, étant donné qu'un traitement informatisé des données de la recherche était effectué.

Une information par affichage a été prévue dans les services d'accueil.

Une lettre d'information nominale a été envoyée à tout blessé hospitalisé et inclus dans l'étude.

Pour les mineurs concernés, une note d'information spécifique a été adressée au représentant légal stipulé dans le dossier médical.

Concernant les victimes décédées, pour des raisons évidentes de tact et de respect des familles, une dérogation d'information a été demandée auprès de l'autorité compétente.

Un avis favorable a été émis par le Comité Consultatif sur le Traitement de l'Information en matière de Recherche dans le domaine de la Santé.

Analyse des données.

L'analyse statistique a été effectuée par des méthodes classiques.

- En analyse uni variée, la comparaison des groupes a été faite pour les données qualitatives par le test du chi 2 ou le test exact de Fisher, et pour les données quantitatives par une analyse de variance ou les tests de Kruskal et Wallis selon les conditions d'application des tests.

- Les analyses multivariées (facteurs de risque des lésions thoraco-abdominales, facteurs prédicteurs du risque de décès chez les victimes de lésions thoraco-abdominales) ont été réalisées à l'aide d'un modèle de régression logistique.

2.4 - Résultats de l'étude TARO 21.

L'étude est prévue pour 3 ans. Le recueil des données a débuté en mai 2004, après une période test de 3 mois.

Sont analysées dans ce travail les données obtenues **pendant la première année de recueil** de mai 2004 à avril 2005.

Dénombrement global des victimes.

Du 1^{er} mai 2004 au 30 avril 2005, l'étude a dénombré **2 279 victimes** d'un accident de la route survenu sur le territoire du département de la Côte d'Or et pris en charge initialement dans un hôpital du département de la Côte d'Or.

Il y avait 1360 hommes (60 %) et 919 femmes (40 %). L'âge moyen était de 34 ans (± 19 ans).

Répartition selon le statut au jour de l'accident.

Ces victimes se répartissaient en 1 595 blessés non hospitalisés, 642 blessés hospitalisés et 42 tués avant que le bilan diagnostique n'ait eu le temps d'être effectué.

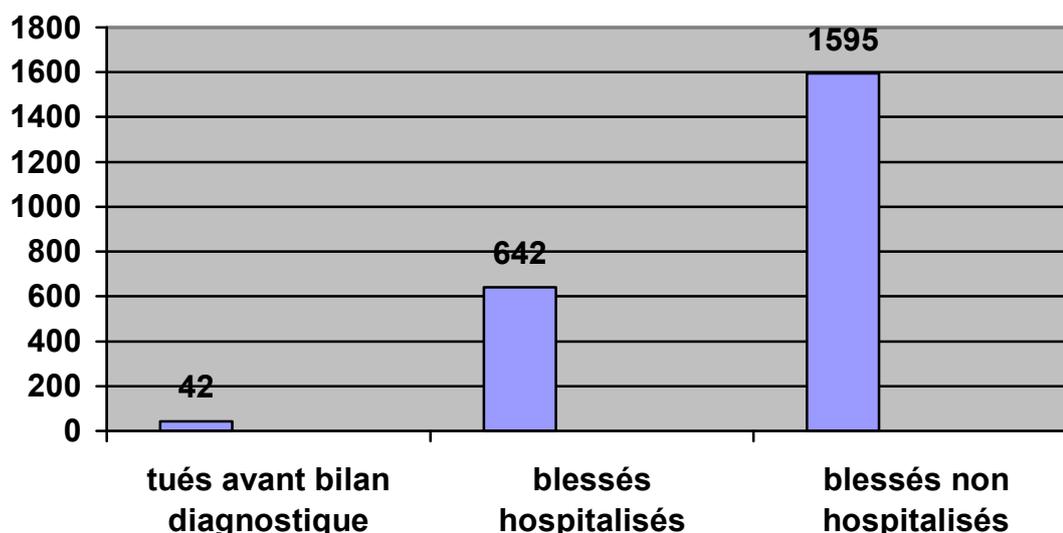


Figure 11 : Répartition des victimes selon le devenir le jour de l'accident.

Décès avant bilan diagnostique.

Sont comptabilisées dans cette rubrique les victimes décédées :

- avant l'arrivée des secours (l'étude n'est pas exhaustive sur ce point),
- en présence des secours, sur les lieux et lors du transport,
- à l'arrivée à l'hôpital, avant qu'une orientation diagnostique « minimale » puisse être déterminée

Quarante-deux victimes sont décédées avant bilan diagnostique.

Il s'agissait de 31 hommes (74 %) et 11 femmes (26 %). L'âge moyen était de 42 ans (\pm 19 ans) (**Tableau II**).

Tableau II : Répartition par tranche d'âge des victimes décédées avant bilan diagnostique.

	<i>n</i> =	%
< 18 ans	0	0
18 - 34 ans	17	45
35 - 54 ans	13	34
> 55 ans	8	21
<i>âge inconnu</i>	4	
<i>total</i>	42	100

Ces victimes étaient piétons ou utilisateurs des véhicules, réparties selon le

Tableau III.

Tableau III : Répartition piéton / type de véhicule des victimes décédées avant bilan diagnostique.

	<i>n</i> =	%
Voiture légère	30	71
moto	7	17
Piéton	1	2,4
bicyclette	1	2,4
voiturette	0	0
Véhicule utilitaire	1	2,4
Poids lourd	1	2,4
tracteur	1	2,4
Bus	0	0
Car	0	0
Inconnu	0	0
<i>total</i>	42	100

Blessés non hospitalisés.

Mille cinq cent quatre-vingt-quinze blessés n'ont pas été hospitalisés.

Il s'agissait de 896 hommes (56 %), 699 femmes (44 %). L'âge moyen était de 33 ± 18 ans (**Tableau VI**).

Tableau IV : Répartition par tranche d'âge des blessés non hospitalisés.

	<i>n</i> =	%
< 18 ans	290	18
18 - 34 ans	678	43
35 - 54 ans	416	26
> 55 ans	211	13
<i>total</i>	<i>1595</i>	<i>100</i>

Ces victimes étaient piétons ou utilisateurs des véhicules, réparties selon le **Tableau IV**.

Tableau V : Répartition piéton / type de véhicule des blessés non hospitalisés.

	<i>n</i> =	%
Voiture légère	1026	65
moto	306	19
Piéton	102	6,4
bicyclette	102	6,4
voiturette	0	0
Véhicule utilitaire	9	0,6
Poids lourd	26	1,6
Autre	7	0,4
Bus ou car	9	0,6
<i>Inconnu</i>	<i>8</i>	
<i>total</i>	<i>1595</i>	<i>100</i>

Blessés hospitalisés.

Six cent quarante deux blessés ont été hospitalisés.

Il s'agissait de 433 hommes (67 %) et 209 femmes (33 %). L'âge moyen était de 37 ± 21 ans (**Tableau VI**).

Tableau VI : Répartition par tranche d'âge des blessés hospitalisés.

	<i>n</i> =	%
< 18 ans	100	16
18 – 34 ans	253	39
35 – 54 ans	147	23
> 55 ans	139	22
Age inconnu	3	
<i>total</i>	<i>642</i>	<i>100</i>

Parmi les 642 blessés hospitalisés, 60 étaient des piétons, 575 étaient conducteurs ou passagers de véhicules, réparties selon le **Tableau VII**.

Tableau VII : Répartition piéton / type de véhicule des blessés hospitalisés.

	<i>n</i> =	%
Voiture légère	345	53,7 %
moto	145	22,6 %
Piéton	60	9,3 %
bicyclette	55	8,6%
voiturette	6	0,9%
Véhicule utilitaire	3	0,5 %
Poids lourd	10	1,6 %
autre	2	0,3 %
Bus et car	2	0,3 %
<i>Inconnu</i>	<i>14</i>	<i>2,2 %</i>
<i>total</i>	<i>642</i>	<i>100</i>

Victimes décédées pendant l'hospitalisation.

Parmi les 642 blessés hospitalisés, 17 sont décédés durant l'hospitalisation.

Il s'agissait de 11 hommes (65%) et 6 femmes (35%). L'âge moyen était de 37 ± 20 ans (**Tableau VIII**).

Tableau VIII : Répartition par tranche d'âge des victimes décédées pendant l'hospitalisation.

	<i>n</i> =
< 18 ans	1
18 - 34 ans	9
35 - 54 ans	4
> 55 ans	3
<i>total</i>	<i>17</i>

Ces décès sont survenus, pour 5 au service d'accueil (1 avant bilan, 4 après bilan), et pour 12 pendant leur hospitalisation.

L'origine du décès était prioritairement imputée à (ou la lésion prédominante était):

7 traumatismes crâniens

3 lésions du thorax

1 lésion de la face

1 choc hypovolémique d'origine abdominale probable

1 infarctus du myocarde

Répartition suivant le statut définitif.

Ainsi, il y a eu, d'après TARO 21, en Côte d'Or, pendant 1 an :

2279 victimes d'accident de la route réparties en (**Tableau IX**).

42 tués avant bilan + 17 décès durant l'hospitalisation = 59 morts * (42 hommes, 71 % ; 17 femmes, 29 %)

2279 blessés - 59 décédés = 2220 blessés

642 blessés hospitalisés

642 - 17 = 625 blessés hospitalisés vivants.

L'étude ne prétend pas à l'exhaustivité du nombre des tués, car des tués sur place, avant l'arrivée des secours, ont pu échapper à l'inclusion.

Tableau IX : Répartition des victimes selon le statut définitif.

	vivant	décédé	<i>total</i>	Mortalité selon le statut
Décédés avant bilan	0	42	42	
Non hospitalisés	1595	0	1595	
hospitalisés	625	17	642	2,64 %
<i>total</i>	2220	59	2279	

Accidents de la route en Côte d'Or, pendant un an :

- ↪ 2279 blessés,
- ↪ 642 hospitalisations,
- ↪ 59 morts.

Comparaison entre le nombre de victimes recensé par TARO et les chiffres officiels de la préfecture de Côte d'Or.

Les chiffres obtenus ont été comparés aux chiffres recueillis auprès du bureau de la sécurité routière de la préfecture de Côte d'Or (**Tableau X**).

Tableau X : nombre de victimes recensées par TARO et chiffres officiels de la préfecture.

	TARO	Préfecture
blessés	2220	1062
tués	59	52

Ces chiffres variaient selon les mois :

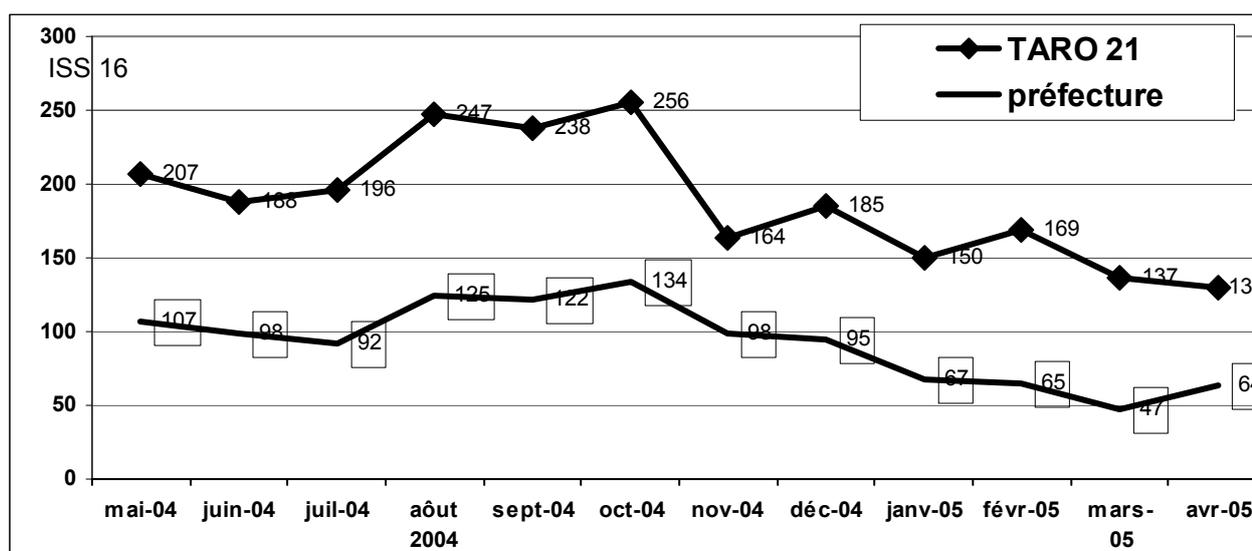


Figure 12 : Comparaison mensuelle du nombre de victimes selon les estimations TARO 21 et de la Préfecture de Côte d'Or.

Décès selon le véhicule impliqué.

Les types des véhicules (ou l'absence de véhicule : piétons) impliqués lors des décès sont rapportés dans le **Tableau XI**.

Tableau XI : Répartition Piéton / type de véhicule des victimes décédés.

	vivant	décédé	% du nombre de victime	<i>total</i>	Rapport vivant / décédé selon le véhicule (ou piéton)
Bicyclette	157	1	1,7	158	0,6 %
moto	447	11	18,6	458	2,5 %
voiturette	6	0		6	
Voiture légère	1362	38	64,4	1400	2,8 %
Véhicule utilitaire	12	1	1,7	13	Non calculé
Poids lourds	36	1	1,7	37	Non calculé
tracteur	0	1	1,7	1	Non calculé
autre	9	0		9	
piéton	158	4	6,8	162	2,5 %
Bus et car	11	0		11	Non calculé
<i>Inconnu</i>	22	2	3,39	24	
<i>Total</i>	2220	59	100	2279	2,6 %

Bilan lésionnel des blessés hospitalisés.

Les lésions, réparties selon les régions anatomiques, et classées selon le score de gravité *A/S*, sont rapportées dans le **Tableau XII**.

Tableau XII : Bilan lésionnel des blessés hospitalisés.

	1	2	3	4	5
Tête et cou	129	189	35	15	10
face	39	28	2	0	0
Membres bassin	24	145	103	1	0
Peau-tissu sous cut.	400	11	1	0	0
thorax	11	35	42	19	2
abdo	16	45	19	5	2

La gravité des victimes hospitalisées est quantifiée par l'*ISS*.

L'**ISS** moyen des **blessés hospitalisés** était de **8,01** ($\pm 7,95$)

La répartition des *ISS* est rapportée dans la figure n°10

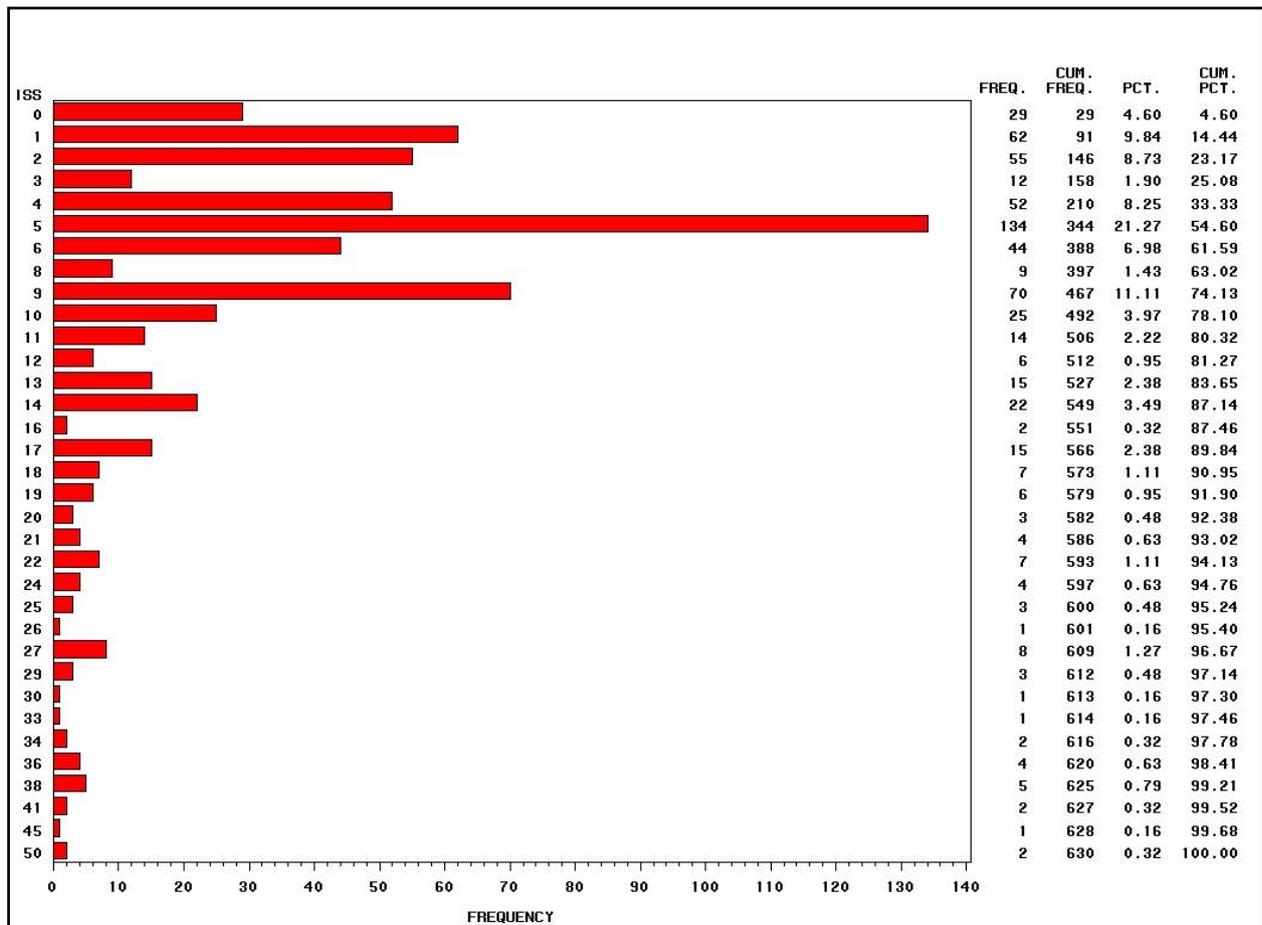


Figure 13 : Score ISS des blessés hospitalisés.

17 blessés sont décédés lors de l'hospitalisation.

L'ISS moyen des **blessés hospitalisés vivants** était de **7,44** ($\pm 6,80$).

L'ISS moyen des **blessés décédés pendant l'hospitalisation** était de **30** ($\pm 15,32$).

Blessés hospitalisés porteurs d'une lésion du tronc : thoracique et/ou abdomino-pelvienne.

Leur répartition respective est rapportée dans le **Tableau XIII**.

Tableau XIII : Effectif des blessés hospitalisés porteurs d'une lésion du tronc.

	Présence d'une lésion abdomino-pelvienne	Absence d'une lésion abdomino-pelvienne	total
Présence d'une lésion thoracique	37	72	109
Absence d'une lésion thoracique	50	471	521
total	87	543	630

(630 +12 données inconnues = 642)

La mortalité des blessés hospitalisés porteurs d'une lésion du tronc est rapportée dans le **Tableau XIV**.

Tableau XIV : Mortalité des blessés hospitalisés porteurs d'une lésion du tronc.

Lésion du tronc (thoracique et/ou abdomino-pelvienne)	n =	Décès	mortalité
oui	159	11	6,9 %
non	471	6	1 %
total	630	17	3 %

(630 + 12 données inconnues = 642).

La présence d'une lésion du tronc (lésion thoracique et/ou abdomino-pelvienne) aggravait le pronostic des blessés hospitalisés (mortalité 6,9% vs 1%, $p < 0,001$).

Blessés hospitalisés porteurs d'une lésion abdomino-pelvienne.

Une lésion abdominale (AIS abdominal $\neq 0$) était présente chez **87 blessés hospitalisés**, soit chez **14 %** des blessés hospitalisés.

Ces 87 lésions abdomino-pelviennes se répartissaient en :

- 7 lésions pelviennes,
- 77 contusions abdominales,
- 3 plaies abdominales.

La gravité de ces lésions est analysée par l'AIS abdomino-pelvien.

Le score **AIS abdomino-pelvien** moyen (AIS $\neq 0$) était de **2,22** ($\pm 0,89$).

La médiane de l'AIS abdomino-pelvien était 2.

La répartition de l'AIS abdomino-pelvien est rapportée dans la Figure 12.

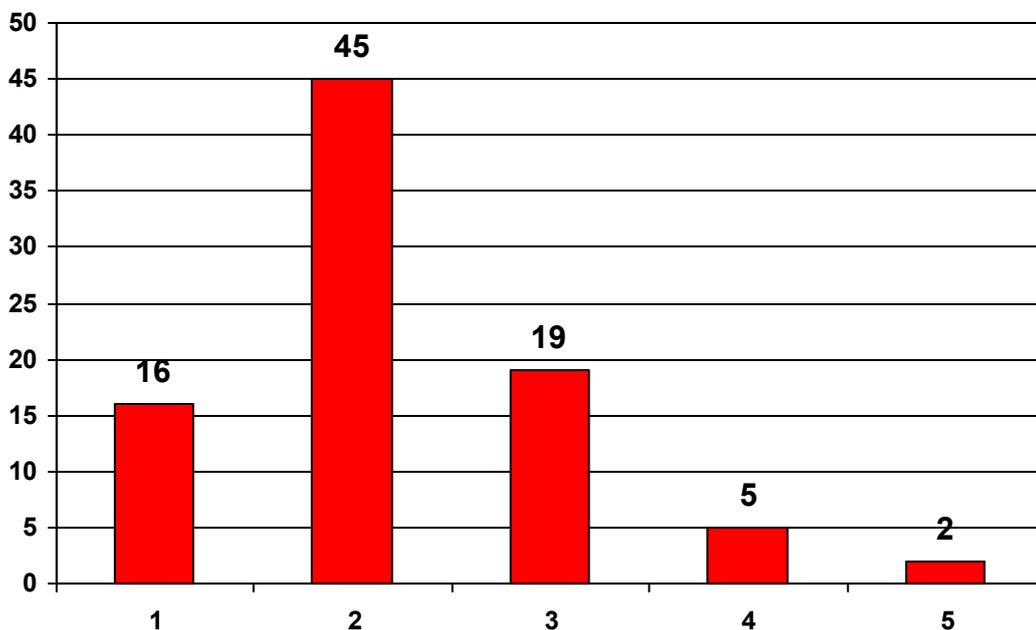


Figure 14 : Score AIS abdomino-pelvien (AIS $\neq 0$) des blessés hospitalisés.

Les organes abdomino-pelviens lésés et l'AIS correspondant sont rapportés dans les **Tableaux XV et XVI**.

Tableau XV: Organes atteints lors des lésions abdomino-pelviennes.

Organe abdomino-pelvien	n =
indéterminé	24
rate	23
Rein / rétro péritonéal	17
foie	15
méso	4
Gynéco/ obstétrique	3
Grêle	2
Colon Rectum	1
Estomac	0
Duodéno-pancréas	0
<i>Colonne lombaire</i>	23
<i>total</i>	112 <i>(89 en faisant abstraction des lésions de la colonne lombaire)</i>

NB : La rubrique « organe indéterminé » collige les blessés qui présentaient un hémopéritoine dont l'organe responsable n'a pas été mis en évidence.

Le foie représentait 17 % des lésions abdomino-pelviennes.

Tableau XVI : Score AIS par organe abdominal.

	1	2	3	4	5
foie	0	12	1	2	0
rate	0	15	6	2	0
Rein / rétro péritoine	1	9	6	0	1
gynéco	1	1	1	0	0
méso	0	3	1	0	0
Organe indéterminé	14	8	2	0	0
estomac	0	0	0	0	0
duodéno-pancréas	0	0	0	0	0
Intestin grêle	0	0	2	0	0
Colon rectum	0	0	1	0	0
Colonne lombaire	4	18	1	0	0

Score *ISS* des blessés hospitalisés porteurs d'une lésion abdominale.

La gravité « globale » des blessés hospitalisés porteurs d'une lésion abdominale est analysée par l'*ISS* de ces blessés, rapportés dans la Figure 13.

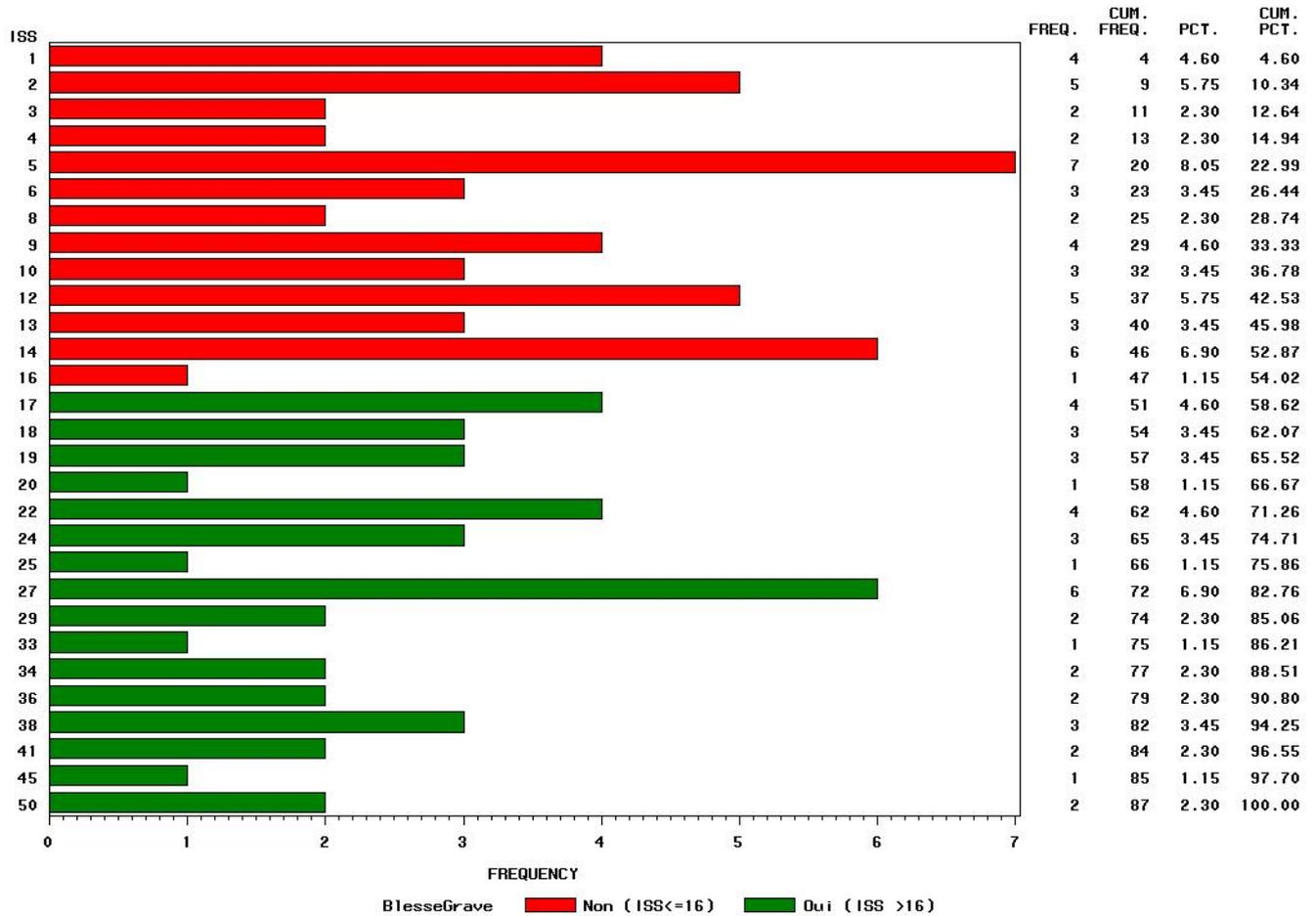


Figure 15 : Score *ISS* des blessés hospitalisés avec lésions abdominales.

Mortalité des blessés porteurs d'une lésion abdominale :

Parmi les 87 blessés hospitalisés porteurs d'une lésion abdomino-pelvienne, 6 sont décédés, soit une mortalité de 6,9 % (Tableau XVII).

Tableau XVII : Mortalité des blessés porteurs d'une lésion abdominale, répartis selon l'*ISS*.

	Vivants	Décédés	total	
ISS ≤ 16	47	0	47	0
ISS > 16	34	6	40	15 %
total	81	6	87	6,9 %

$p = 0,007$

Blessés hospitalisés porteurs d'une lésion thoracique.

Une lésion du thorax (AIS thorax $\neq 0$) était présente chez 109 des victimes hospitalisées, soit chez 17 % des blessés hospitalisés.

Le score AIS thorax moyen était de 2,69 ($\pm 0,94$).

La médiane du score AIS thorax était de 3

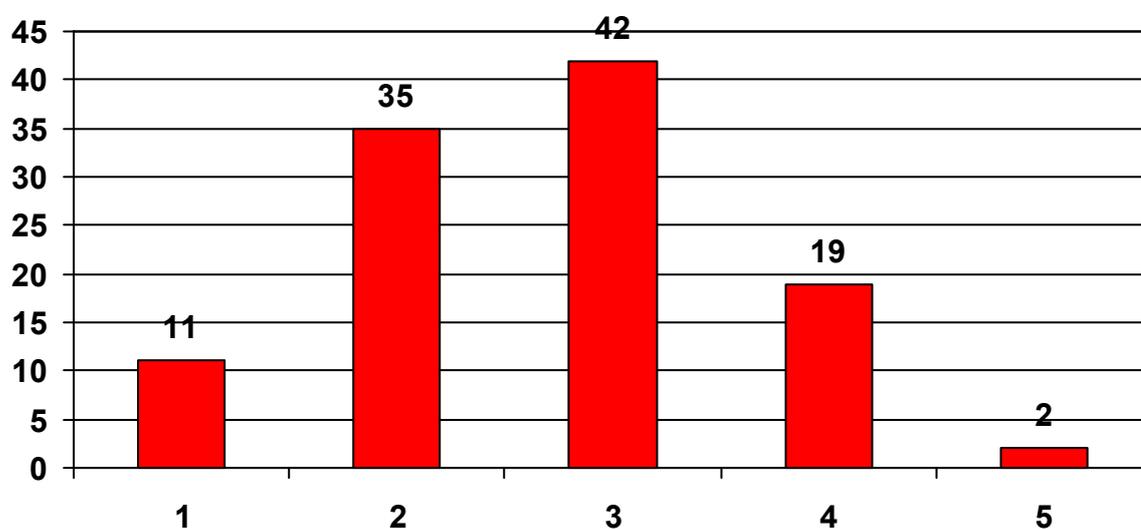


Figure 16 : Score AIS thoracique (AIS $\neq 0$) des blessés hospitalisés.

Organes atteints lors des lésions thoraciques.

Les organes abdominaux lésés et l'AIS correspondant sont rapportés dans les Tableaux XVIII et XIX.

Tableau XVIII : Organes atteints lors des lésions du thorax.

Organes thoraciques	$n =$
Parois thoraciques	79
Poumons	47
coeur	2
Colonne thoracique	14

Tableau XIX : Score A/S par organe thoracique.

	1	2	3	4	5
Paroi thoracique	10	37	24	7	1
Cœur	1	0	1	0	0
diaphragme	0	0	0	0	0
Organe indéterminé	0	0	0	0	0
poumon	0	0	32	15	0
vasculaire	0	0	0	0	0
oesophage	0	0	0	0	0
Colonne thoracique	0	12	1	0	1

Mortalité des blessés thoraciques.

Parmi les 109 blessés hospitalisés porteurs d'une lésion thoracique, 9 sont décédés, soit une mortalité de 8 % (**Tableau XX**).

Tableau XX : Mortalité des blessés porteurs d'une lésion thoracique.

	Vivants	Décédés	total	
ISS ≤ 16	55	0	55	0
ISS > 16	45	9	54	16,6 %
total	100	9	109	8,2 %

$p = 0,001$

Blessés graves.

Soixante dix neuf blessés hospitalisés présentaient un **ISS >16**, critère retenu pour définir un blessé comme grave (**Tableau XXI**).

Tableau XXI : Mortalité des blessés, répartis selon l'ISS.

	vivants	décédés	<i>total</i>	mortalité
ISS ≤ 16	549	2	551	0,4 %
ISS >16	65	14	79	18 %
			630 + 12 données manquantes = 642	$p < 0,01$

Parmi les 79 blessés graves, 9 étaient des piétons (**Tableau XXII**) :

Tableau XXII : répartition piéton / non piéton des blessés graves ou non.

	Non piéton	piéton	<i>total</i>
ISS ≤ 16	495	56	551
ISS > 16	70	9	79
<i>total</i>	565	65	630

Les 70 autres blessés graves étaient conducteurs ou passagers de véhicules, répartis selon le **Tableau XXIII**.

Tableau XXIII : Répartition par véhicule des blessés graves ou non.

	bicyclette	moto	voiturette	VL	utilitaire	PL	bus	autres
ISS ≤ 16	54	160	6	258	4	8	1	2
ISS > 16	3	20	0	45	0	0	0	1
<i>total</i>	57	180	6	303	4	8	1	3

13 statuts indéterminés

L'**ISS** moyen des blessés hospitalisés **non décédés** lors de l'hospitalisation

était de **7,44 ± 6,80**.

L'**ISS** moyen des blessés hospitalisés **décédés** lors de l'hospitalisation était de

30,06 ± 15,32.

Blessés graves avec lésion abdominale.

Quarante blessés graves (ISS > 16) présentaient une lésion abdominale. Six sont décédés, soit une mortalité de 15 %.

La répartition piéton/Véhicule et le type de véhicule des blessés graves avec lésion abdomino-pelvienne sont rapportés dans le **Tableau XXIV**.

Tableau XXIV : Répartition Piéton/ Véhicule et Type de véhicule des blessés graves (ISS >16) comportant une lésion abdominale.

	<i>n</i> =	%
Voiture légère	23	57,5
moto	12	30
piéton	3	7,5
bicyclette	2	5

La gravité des lésions abdomino-pelviennes selon l'ISS (\leq ou $>$ 16) est rapportée dans la figure 15.

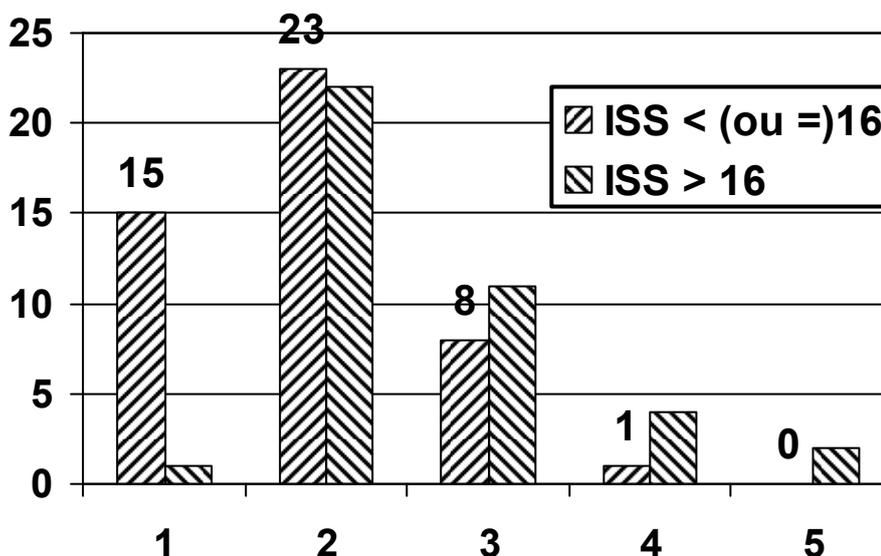


Figure 17 : Score AIS Abdominal des blessés (ISS \leq ou $>$ 16) avec lésion abdomino-pelvienne.

Organes atteints chez les blessés graves avec lésion abdomino-pelvienne.

Les organes atteints chez les blessés graves (*ISS* > 16) hospitalisés avec lésion abdomino-pelvienne sont rapportés dans le **Tableau XXV**.

Tableau XXV : organes atteints chez les blessés graves porteurs d'une lésion abdominale.

Organe abdomino-pelvien	<i>n</i> =
indéterminé	9
rate	15
foie	10
Rein / rétro péritonéal	9
Gynéco/ obstétrique	0
Grêle	1
Colon Rectum	1
méso	3
Colonne Lombaire	9

Lésions hémorragiques abdomino-pelviennes.

La fréquence d'une hémorragie intra abdominale est rapportée dans le **Tableau XXVI**.

Tableau XXVI : Fréquence d'une hémorragie intra abdominale.

	Absence d'une hémorragie abdo-pelvienne	Présence d'une hémorragie abdo-pelvienne	<i>total</i>
ISS ≤ 16	24	23	47
ISS > 16	8	32	40

La gravité de l'hémopéritoine selon la gravité du blessé ($ISS \leq$ ou > 16) est rapportée dans le **Tableau XXVII**.

Tableau XXVII : Gravité de l'hémopéritoine.

	Pas d'hémopéritoine	1 q	2 q	3q	4q	5q	<i>total</i>
ISS ≤ 16	6	10	2	5	0	0	23
ISS > 16	10	9	7	4	1	1	32
	16	19	9	9	1	1	55

q = quadrant

La fréquence et la gravité d'une hémorragie rétro péritonéale sont rapportées dans le **Tableau XXVIII**.

Tableau XXVIII : fréquence et la gravité d'une hémorragie rétro péritonéale.

	<i>Pas d'hématome rétro Péritonéal</i>	Hématome latéral	Hématome pelvien	Hématome Médian ou global	<i>total</i>
ISS ≤ 16	17	2	4	0	23
ISS > 16	22	4	4	2	32
	39	6	8	2	55

2.4- Discussion.

Recueil des données.

Le recueil des données des blessés est de bonne qualité. Les données manquantes sont peu nombreuses (2% pour les données les moins renseignées). L'organisation de l'étude ne requière aucun travail aux services d'accueil. Le recueil est exclusivement effectué par deux attachés de recherche clinique qui se déplacent dans les hôpitaux concernés. L'analyse des dossiers, aussi précocement que possible après l'hospitalisation, s'avère une solution d'une bonne qualité méthodologique. Les dossiers qui impliquent une lésion thoracique ou abdominale ont systématiquement été validés par le même chirurgien.

Le recoupement avec le fichier BAAC de la DDE a été décevant. Les données accidentologiques qu'il contient ne sont pas à même d'être retenues pour chaque victime. Le véhicule de la victime est une donnée tirée du dossier médical.

Nombre de victimes.

Le nombre des victimes dénombrées lors de cette étude est supérieur à celui des chiffres officiels. Des différences de définition expliquent pour une faible partie ce résultat. Certains accidents ont pu se produire sur des voies ouvertes à la circulation mais ne relevant pas du domaine public (voies privées, parking,...). D'autre part, des accidents qui impliquent une seule victime, en particulier en vélo, ne sont pas toujours comptabilisés par les autorités de police. Les chiffres officiels retenus sont ceux fournis par le bureau de la prévention routière de la préfecture de Côte d'Or. Il existe une discordance au sein même des différentes structures administratives concernées, en particulier entre préfecture et direction départemental de l'équipement.

Sous estimation officielle.

La sous estimation officielle est une donnée communément admise. Cette sous estimation est plurifactorielle. Les forces de police ne sont pas systématiquement appelées sur un accident, du fait de leur rôle répressif si elles constatent une infraction à l'origine de l'accident. Par ailleurs, il semble que le cheminement complexe de la procédure « oublie » des victimes. Les accidents légers, particulièrement les accidents de vélo, sont les moins fréquemment

enregistrés. La sous évaluation est estimée en France à 30 % [1]. Nous avons constaté une sous-évaluation supérieure. Nous avons colligé un nombre de décès supérieur au chiffre officiel, alors que nous n'avions pas la prétention d'être exhaustif sur la mortalité, car un accident n'impliquant qu'un décès sur le coup n'entraîne pas automatiquement un déplacement médical.

Autopsie.

L'autopsie des décédés sur le coup, en fait avant l'arrivée des secours, n'est pas réalisée en France, bien qu'ils s'agissent de morts violentes. Il n'a pas été possible d'organiser ces autopsies au cours de cette étude, comme initialement projeté. Le cadre médico-légal a été récusé. L'organisation d'autopsies dans le cadre de recherche scientifique s'est heurtée à deux écueils : d'une part des problèmes d'organisation et de coût (transport des corps entre autre), d'autre part à un problème évident de tact et de déontologie vis-à-vis des familles.

La faisabilité et la fiabilité d'une autopsie « scannographique » sont à explorer.

Score de gravité.

La classification *AIS* et le score *ISS* se sont avérés adaptés à ce type d'étude. d'un usage facile. Seules quelques corrections ont du être effectuées. En particulier, les traumatismes crâniens bénins, sans *substratum* anatomique, n'ont pas de cotation, et nous avons du affecter arbitrairement un code de gravité (*AIS* 1 ou 2, selon la présence ou non d'une perte de connaissance). Nous nous sommes pliés au système de cotation *ISS* qui affecte les lésions de la colonne vertébrale à des lésions cervicales, thoraciques ou abdomino-pelviennes selon la localisation, alors qu'il était judicieux de les regrouper dans un chapitre « colonne vertébrale » ainsi qu'il est prévu par l'*AIS*. Les lésions cutanées et sous-cutanées ont dues être extraites des régions d'origine, car elles sont considérées dans l'*ISS* comme une région « peau et sous-cutané ». Les fractures du bassin à l'origine d'hématomes rétro péritonéaux qui peuvent être graves [63], sont cotées dans la région « bassin / membre ».

Le seuil retenu pour définir un blessé grave a été un *ISS* supérieur à 16, alors que la littérature rapporte des chiffres variables. Ce seuil est admis aux USA comme le seuil nécessitant un transfert vers un *trauma center*. Dans notre étude, il est très discriminant, et détermine des sous-groupes adaptés, avec une mortalité largement distincte.

Analyse de la première année de recueil.

L'analyse de cette première année doit se concevoir comme une analyse de la faisabilité. Elle permet une estimation globale de la population des blessés hospitalisés.

Elle a permis de confirmer, s'il le fallait, la gravité des accidents de moto. Alors que la moto ne correspond qu'à 0,8 % du trafic national (donnée de l'Observatoire Nationale de la Sécurité Routière), elle détermine, dans notre étude, 22,6 % des hospitalisés, 30 % des blessés graves et 18,6 % des décès.

Le score *ISS* des blessés hospitalisés met en évidence l'importance des lésions cérébrales dans le bilan lésionnel. Toutefois, le nombre de lésions *AIS* 4 ou 5 était équivalent entre les lésions cranio-encéphaliques et les lésions du tronc (25 vs 28).

Le nombre des lésions thoraciques était majoré par la fréquence des fractures de côtes. La gravité *ISS* thoracique est surévaluée par la sur-représentation du diagnostic de contusion pulmonaire. Cette notion de contusion thoracique est un diagnostic très facilement exprimé lors de l'interprétation des clichés thoraciques du scanner corps entier réalisé systématiquement à l'admission d'un polytraumatisé, et ce, souvent sans répercussion clinique.

L'étude a dénombré 87 blessés abdominaux pour une estimation entre 75 et 112 par an. La fréquence de 14 % de lésion abdominale parmi les blessés hospitalisés correspond à la littérature anglo-saxonne [69], mais était supérieure au recueil du Rhône (entre 1996 et 2000). La prise en compte des lésions abdominales sans organe spécifique (hémopéritoine constaté sans organe lésé sur l'imagerie) nous semble pertinent car cette situation est fréquente et nécessite une surveillance en milieu hospitalier. Les lésions du tronc apparaissent comme un facteur de gravité chez les blessés hospitalisés, en aggravant la mortalité (6,9 % en présence vs 1 % en absence d'une lésion thoraco-abdominale).

La fréquence de lésions abdominales rapportées à un organe indéterminé répondait de la fréquence des épanchements intra abdominaux découverts lors d'exams radiologiques systématiques à l'arrivée des polytraumatisés. La présence, la gravité d'un hémopéritoine, le caractère médian ou global d'un rétro péritoine est corrélé avec la gravité du tableau lésionnel (*ISS*).

Dix-sept pour cent des lésions abdominales intéressaient le foie. Avec seulement un an de recueil, la taille de l'échantillon permet d'estimer la fréquence de

ces lésions mais n'est pas suffisante pour prétendre à une analyse de ce sous-groupe. La mortalité de ces lésions est difficile à estimer à cause d'une part de leur faible nombre (3 lésions de gravité cotée A/S 4 ou 5), d'autre part de la présence des lésions associées.

Cette étude répertorie toutes les victimes d'un accident de la route à partir de données hospitalières à l'échelle d'un département français en vue d'étudier spécifiquement les traumatismes thoraciques et abdominaux.

La faisabilité à un an est satisfaisante. Le département de la Côte d'or permet une bonne organisation logistique. Le nombre global de blessés est supérieur à celui attendu. La première année de recueil permet une analyse de la population des victimes d'un accident de la route. Les lésions thoraciques, abdominales et particulièrement hépatiques, du fait de leurs faibles fréquences, ne pourront être analysées au sein de cette population qu'au terme des 3 années de recueil prévues et actuellement en cours.

**B - PHYSIOPATHOLOGIE DES LESIONS HEPATIQUES :
ETUDE EXPERIMENTALE BIOMECANIQUE.**

B1 - Accidentologie.

1.1 - Tolérance du corps humain aux chocs.

Lors d'un choc, la décélération brutale subie par le corps humain atteint pendant quelques instants des niveaux considérables qui égale ou dépasse les accélérations d'une navette spatiale au décollage. La force d'accélération est mesurée en mètre / seconde ². Elle peut être présentée en multiple de G qui correspond à l'accélération de la gravité terrestre (1 G = 9,81 m/s², en pratique souvent assimilé à 10 m/s²). La tolérance à la force G varie beaucoup d'une personne à l'autre.

La durée pendant laquelle la contrainte est maintenue est déterminante dans la tolérance. Depuis Stapp, pionnier de la biomécanique des chocs en 1951, il est démontré qu'une accélération de 30 G maintenu pendant 0,5 s est tolérable par le corps humain, alors qu'à 45 G, surviennent des signes de mauvaise tolérance [50].

La vitesse du traumatisme influe également car un viscère peut se déformer sans lésion si la force est appliquée doucement [46]. Ainsi, la tolérance d'un tissu mou à la compression diminue avec la vitesse d'impact [44].

La détermination de la tolérance d'un tissu inclut donc la vitesse, la masse, la direction, la surface de réception, la durée de l'application de la force [81].

A un certain niveau de déformation, le tissu n'est plus capable de récupérer et des lésions peuvent survenir. Ce niveau de déformation indique la tolérance du tissu au traumatisme [79].

1.2- Accidentologie automobile.

Lors d'une collision frontale d'une voiture à 50 km /h contre une barrière rigide, la distance de freinage (dont la déformation du véhicule) est approximativement de 60 cm, ce qui introduit une décélération moyenne pour les passagers non ceinturé de 15 G, et qui peut monter jusqu'à 18 voire 28 G [50].

Les genoux du conducteur prennent contact avec le panneau d'instrument, alors que celui-ci a une vitesse de 33 km/h.

La tête et le thorax prennent contact avec la voiture plus tardivement. Dans la plupart des voitures, la tête est à environ 60 cm du pare-brise. La tête venant contre un pare-brise moderne dans ces conditions encaisse environ 60 G (jusqu'à 90 G).

Aussi, chez un conducteur non ceinturé, en choc frontal, les lésions les plus importantes sont cérébrales [50].

Influence du volant.

Le volant reste la source de traumatisme la plus fréquente dans une voiture [46, 61]. L'interaction du thorax contre le volant est complexe. Le bord inférieur étant au contact du haut de l'abdomen, 27 % des lésions des occupants d'une auto sont dues au volant, 1/3 étant abdominaux [4]

Influence des accoudoirs latéraux.

Soixante pour cent des blessures thoraco-abdominales lors des chocs latéraux proviennent d'un contact avec les accoudoirs latéraux [in 44]. Les régions les plus touchées par l'incarcération des portes latérales sont le thorax et le pelvis [27, 75, 77].

Influence de la ceinture de sécurité.

La ceinture de sécurité 3 points est l'une des principales avancées dans la protection des occupants d'une voiture lors d'un accident [33, 72]. Le port de la ceinture de sécurité correctement attachée diminue la mortalité de 25 % [37]. Cette estimation se heurte à la difficulté de connaître précisément si une victime avait sa ceinture attachée ou non, les données policières semblant surestimer le port de la ceinture chez les victimes survivantes [70]. Le port de la ceinture de sécurité par les passagers arrières les protège eux-mêmes, mais protège également les passagers avant, en évitant la projection des passagers arrières sur ceux assis à l'avant [39].

Le bénéfice principal de la ceinture de sécurité en choc frontal réside dans la diminution du contact avec les surfaces internes de la voiture [50]. Peu de temps après le choc, l'occupant est projeté en avant, ce qui met la ceinture sous tension. Dans la plupart des voitures, dans un choc frontal à 50 km/h, un occupant ceinturé va encore avoir un contact au niveau des genoux. Le menton touche le sternum, ce qui détermine un mouvement de 40 à 70 cm en avant à comparer aux 40 cm qui le séparent du volant. Aussi, lors d'un choc violent, le contact avec le volant est inévitable, et l'airbag frontal trouve son intérêt [50].

Le signe de la ceinture de sécurité «*seatbelt sign*» est l'ecchymose cutanée laissée par la compression brutale de la sangle de la ceinture au contact de la peau [32]. Ce signe est classiquement invoqué pour signer la gravité d'un choc. Il serait corrélé avec une probabilité de 64 % d'une lésion abdominale [19]. Cette notion est plus récemment remise en question [77].

Les décès des patients ceinturés proviennent des impactions lors des chocs latéraux [33]. Ces décès sont majoritairement dus à des lésions cervicales, cérébrales ou thoraciques, et rarement abdominales [33].

Le rôle néfaste de la ceinture au niveau abdominal a toutefois été évoqué [2]. La ceinture provoque une pression directe sur le foie, mais ne semble pas être une cause d'augmentation des lésions hépatiques [45 - 69]. Par contre, des lésions des organes creux intra abdominaux (estomac, grêle, colon et rectum) sont plus souvent présents chez les blessés ceinturés que non ceinturés (3,4 vs 1,8 %) [69].

Ces lésions sont le plus souvent rapportées au phénomène de sous marinage [37]. Lors d'un accident, une ceinture de sécurité bien positionnée fait en sorte que le bassin subisse l'essentiel de la violence du choc. Le bassin est en effet la zone la plus résistante du tronc. En cas de sous marinage, le bassin glisse sous la ceinture. C'est alors l'abdomen qui reçoit de plein fouet l'énergie créée par l'impact. Les constructeurs automobiles tentent de remédier à ce phénomène par des innovations techniques: prétensionneurs de ceinture, amélioration de la géométrie de la ceinture, voir *air-bags* anti-sous marinage placés devant les genoux.

Influence des coussins gonflables (*airbags*).

Le principal intérêt de l'*air bag* est de répartir les contraintes sur une large surface. Ceci diminue les zones de haute contrainte, à condition d'un gonflement suffisamment précoce (30ms sont nécessaire pour gonfler un airbag).

En choc frontal, l'*airbag* diminue la mortalité des passagers avant-droits de 14 % en cas de port de la ceinture associée, de 23 % en l'absence du port de la ceinture [11]. L'efficacité de l'*air-bag* semble diminuer la mortalité de 30 % [51]. Toutefois, d'après d'autres études prenant en compte de nombreux paramètres confondants (amélioration globale de la sécurité des véhicules récents équipés d'*airbags* par exemple), il semblerait que l'*airbag* diminue les lésions en cas de choc

frontal, mais que son efficacité soit beaucoup plus faible que précédemment estimée [6].

L'*airbag* diminue les lésions de la tête et du cou. Il pourrait augmenter les lésions de la partie inférieure du corps humain [85]. Il n'a pas d'influence sur les lésions des membres [51].

Expérimentalement, le déploiement d'*airbags* latéraux diminue l'accélération thoracique en cas de choc latéral. Toutefois, leur intérêt clinique est difficile à mettre en évidence [75].

Une étude expérimentale sur le cochon a provoqué des lésions sur la rate et le foie et des hématomes sur le grand épiploon par déploiement trop brutal d'*airbags* [in 67]. Les lésions dues à l'*airbag* sont principalement à craindre chez les sujets petits et non ceinturés, car ils trop rapprochés du champ de déploiement de l'*airbag* [87]. En particulier, le risque du déploiement de l'air bag chez les enfants a été évoqué. L'*airbag* provoquerait une augmentation de 34 % de mortalité lorsqu'il se déploie en regard d'un enfant de moins de 10 ans [11].

B2 - Recherche Biomécanique en traumatologie abdominale.

2.1- Difficultés de la recherche fondamentale en traumatologie abdominale.

Les renseignements sur la réponse aux impacts des traumatismes abdominaux nécessitent des substituts au corps humain :

Animaux vivants anesthésiés.

Les animaux vivants et anesthésiés permettent l'analyse physiologique de la réponse au traumatisme. Les résultats obtenus sont critiquables dans le domaine des lésions cérébrales, des arythmies et du choc. Leur utilisation est de plus en plus critiquée par les groupes de défense des animaux [81].

Les lapins ont été utilisés pour étudier le comportement du foie en compression [46, 68], les porcs pour étudier la biomécanique des lésions hépatiques par le volant d'une automobile [44]. Mais des aspects anatomiques de ces animaux sont différents de l'homme. Aussi la prudence est de mise pour extrapoler ces résultats à l'homme [38].

Maquettes anthropomorphiques.

Comme les tolérances et les mécanismes des traumatismes abdominaux sont mal connus, les mannequins ne comportent que peu de capteurs abdominaux, principalement pour les chocs latéraux [68]. L'abdomen humain est une structure tridimensionnelle complexe qui nécessite des simulations compliquées afin d'obtenir une réponse réaliste [81]. Leur bio-fidélité au niveau abdominal nécessite d'être améliorée [86].

Les Corps donnés à la Science (CDS).

Les CDS sont de bons modèles de recherche pour simuler les propriétés matériels ou géométriques du corps humain. La congélation/décongélation diminue la résistance à la tension du muscle de 41 % [in 71]. Il s'agit souvent de sujets âgés. Or, des variations importantes de résistance existent selon l'âge (la résistance est maximale de 20 à 29 ans puis diminue ensuite) et selon la durée depuis le décès [71]. La résistance à la tension du muscle diminue de moitié juste après le décès [in 71].

Le corps donné à la science est un modèle de qualité pour étudier la réponse mécanique d'un segment de corps [81]. Il donne des données réalistes pour la recherche biomécanique des chocs [40]. L'absence de tonicité musculaire n'est pas un obstacle sérieux car la réponse musculaire survient généralement trop tardivement pour affecter la réponse biomécanique lors d'un choc [40].

Tous les artefacts font que le cadavre tend à surestimer les lésions [45].

L'absence de circulation sanguine peut affecter la résistance des organes parenchymateux. Le remplissage vasculaire modifie la résistance des organes (un ballon très gonflé est plus fragile qu'un ballon peu gonflé) [71]. Les hématomes (contusion hépatique par exemple) sont difficiles à simuler et nécessite une pression sanguine artificielle qui peut être simulée par injection [15].

2.2 - Paramètres physiques mesurables lors des études biomécaniques du choc abdominal.

Lors d'un protocole expérimental, différents paramètres sont utilisables afin de quantifier la violence d'un choc.

Force.

Elle se mesure en Newton. Pour pouvoir mesurer la force d'un impact, il faut pouvoir connaître la surface de l'impact. La sévérité d'un traumatisme abdominal serait proportionnel au logarithme de la force d'impact associé à la durée du phénomène [*in* 67].

Pression [*in* 67].

Elle se mesure en Pascal. La pression nécessaire pour déterminer une lésion abdominale est très variablement estimée : de 131 kPa à 386 kPa.

Accélération.

L'accélération a longtemps été considérée comme un marqueur majeur de lésion. Au niveau thoracique, pour un choc latéral, il a été démontré une relation entre l'A/S thoracique et la somme de l'accélération mesurée sur la 12° côte et la 12° vertèbre dorsale pondéré par l'âge du cadavre (*Thoracic Trauma Index* : TTI).

Le TTI a montré une capacité limitée de prédire les lésions du haut abdomen, mais ne s'applique pas au moyen et au bas abdomen [67].

Mertz [*in* 67] a mis en évidence une association (non statistiquement prouvée) entre l'accélération maximum au niveau de la colonne lombaire et la présence d'une lésion abdominale chez des porcs anesthésiés.

Au niveau abdominal, l'accélération mesurée au niveau pariétal, n'est pas considérée comme un marqueur pronostique des lésions [41]. Pour Horsch (1985) et Lau (1987), lors d'un choc frontal, il n'existe aucune corrélation entre l'accélération mesurée sur la colonne lombaire et les lésions intra abdominales. Viano (1989) [*in* 67] n'a pas montré de corrélation entre l'accélération mesurée sur la colonne et les lésions abdominales en cas de choc latéral (sur des corps donnés à la science).

Compression.

La compression abdominale ou thoracique est le rapport entre le diamètre thoracique ou abdominal avant et au moment de l'impact. Elle se mesure en pourcentage.

De nombreuses expériences ont des résultats disparates, mais depuis Talantikite [74], on estime qu'il existe une corrélation entre A/S abdominal et déflexion de l'abdomen ($r= 0,85$).

Vitesse d'impact.

Elle intervient également dans l'explication du mécanisme lésionnel. D'après Lau et Viano, il existe une augmentation significative des lésions hépatiques déterminées par la même compression mais à des vitesses différentes [*in* 67].

Pression intra aortique.

Elle a surtout été étudiée au niveau thoracique. Elle semble être corrélée avec la vitesse maximale sternale chez la porc anesthésié d'après Prasad et Daniel [*in* 67].

Viscous Criterion.

Il est défini par :

$$VC = \text{Vitesse maximale d'impact} \times \text{Compression maximale.}$$

Pour de nombreuses études, il s'agit du meilleur critère prédictif de lésion abdominale.

2.3 - Principales études expérimentales utilisant des corps humains donnés à la science de simulation de choc afin d'en déterminer les conséquences abdominales.

Walfish (1980) [in 15], [in 67].

Huit corps donnés à la science étaient lancés latéralement de 1 et 2 mètres, et reçu sur le côté droit au contact d'un impacteur imitant un accoudoir soit rigide soit déformable. Le contact se faisait à 4,5 m/sec (chute d'1mètre) et à 6,3 m/s (chute de 2 mètres)

Conclusions : Des lésions hépatiques de gravité A/S abdominal ≥ 3 nécessitent une force au minimum de 4,5 kN.

Cananaugh (1986) [15].

Des corps donnés à la science étaient utilisés assis (sans obstacle postérieur), préalablement pressurisés par une injection artérielle dans les artères carotides et fémorales. Des chocs horizontaux antéropostérieurs étaient provoqués par impacteur (barre aluminium de 2,5 cm de diamètre), sur une zone de contact au niveau de L3. Les vitesses de choc étaient de 4,9 et 13 m/s.



Figure 1 : Simulation numérique des travaux de Cananaugh (simulation réalisée au LBA, Marseille).

Les paramètres physiques mesurés étaient l'accélération sur des sites « externes » : vertex, occiput, sternum, côtes, vertèbres T1, T12 et L3.

Conclusions : la réponse abdominale était proportionnelle à la fois à la vitesse et à la masse de l'impacteur.

Viano, Lau, Asbury (1989) [79-80].

Quatorze corps donnés à la science, préalablement pressurisés, étaient soumis à des chocs latéraux à des vitesses de 4,5; 6,7; 9,4 m/s. Ces chocs étaient provoqués par un pendule de 15 cm de diamètre et de 23,4 kg accéléré par un impacteur pneumatique.

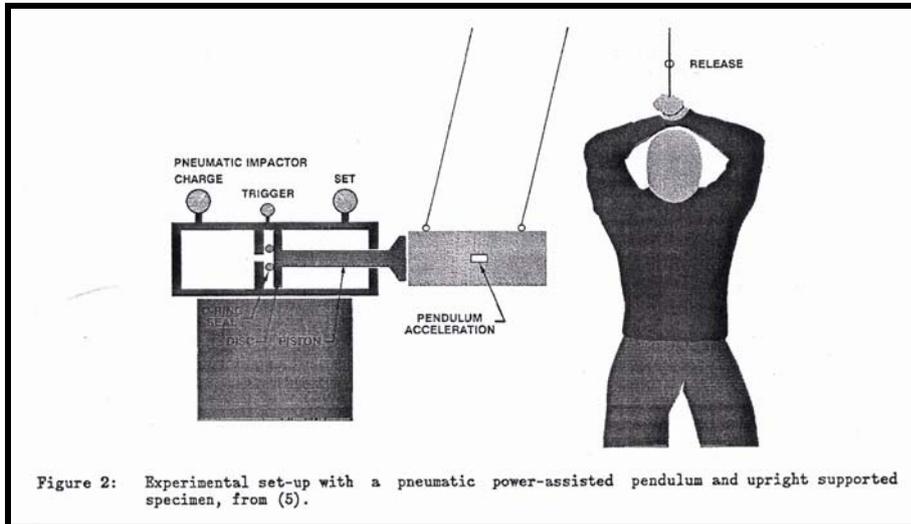


Figure 2 : Protocole expérimental de Viano [79-80].

Le pendule était orienté de manière à obtenir un impact situé 75 mm sous la xiphoïde. Le lien qui retenait le corps était lâché immédiatement avant l'impact. Les paramètres physiques mesurés étaient la déflexion (mesure visuelle) et les accélérations au niveau des vertèbres T1, T8, T12, S2.

Tableau I : Paramètres nécessaires pour obtenir une probabilité de lésion thoracique, abdominale ou pelvienne de 25 %, d'après Viano [79-80].

	thorax	abdomen	Pelvis (fracture osseuse)
Compression	38 %	43,7 %	-
Accélération (en G)	T8 : 45,2 G	T8 : 30,7 G T12 : 39,0 G	S 3 : 93,1 N
VC	1,47	1,98	
Force	5,48 kN	6,73 kN	12,0 kN.

Conclusion : Le paramètre le mieux corrélé avec les lésions était le *Maximum Viscous Criterion*.

Hardy (2001) [36].

Des corps donnés à la science, bloqués dans le dos, étaient heurtés par une barre rigide à des vitesses de 6 et 9 m/s.

Les auteurs tentaient de définir des corridors de “pénétration” et les comparaient avec difficultés aux expériences antérieures.

Nusholtz et Kaiker (1994) [in 36], [in 67].

Des corps donnés à la science, assis, sans obstacle postérieur, étaient frappés par un tube semi-circulaire rigide, reproduisant un volant, attaché à un pendulier de 48 kg. Le point d’impact était frontal en regard de L2 - L3. Les vitesses d’impact variaient de 3,9 à 10,8 m/s.

Les paramètres physiques mesurés étaient l’accélération au niveau des vertèbres T1, L3-4, S1-2 ainsi que la déflexion.

Conclusion : courbe de réponse de force / déflexion.

Yoganandan (1996) [in 67].

Cinq corps donnés à la science étaient frappés par un impacteur pendulaire de 23,5 kg et 15 cm de diamètre, selon une direction oblique, sur le côté droit, à une vitesse de 4,3 m/s.

Conclusion : courbe de réponse de force / déflexion. Deux des cinq courbes sont très variantes.

Talantikite (1993) [74].

Cet auteur utilisait 4 corps donnés à la science, frappés par une masse de 22,4 kg, projetés par un impacteur à une vitesse de 5 ou 7 m/s.

Conclusion : Bonne corrélation entre A/S et déflexion de l’abdomen ($r = 0,85$).

Aucune lésion abdominale de score A/S \geq à 4 en dessous de 60 mm de déflexion.

B3 - Le foie : Morphologie - Biomécanique.

3-1- Analyse morphologique du foie.

Cette mise au point regroupe différentes notions de morphologie externe du foie utiles à l'étude biomécanique des traumatismes du foie.

Forme du foie.

Le foie est le plus volumineux des viscères [76]. Il est comparé au segment supérieur d'un ovoïde à grand axe transversal et à grosse extrémité droite, dont on aurait retranché par une section oblique sa portion inférieure gauche [9, 76].

Organe malléable, le foie se moule dans l'espace qui lui est réservé. Il est soumis à l'influence des pressions exercées à sa surface par les organes de voisinage [66].

Sur la convexité du foie, apparaissent deux lobes : gauche et droit (*Lobus hepatis Sinister et Lobus Hepatis Dexter*). Libéré des attaches postérieures et supérieures, chaque lobe du foie peut être considéré comme un ovoïde [66].

La face inférieure laisse apparaître en outre :

le lobe carré (*Lobus Quadratus*) limité par le bord antérieur en avant, le sillon ombilical à gauche, le lit vésiculaire à droite et le hile en arrière,

le lobe caudé ou lobe de Spiegel (*Lobus Caudatus*) situé entre le bord postérieur du hile en avant, la veine cave en arrière, le sillon d'Arantius à gauche et le sillon de la veine cave à droite.

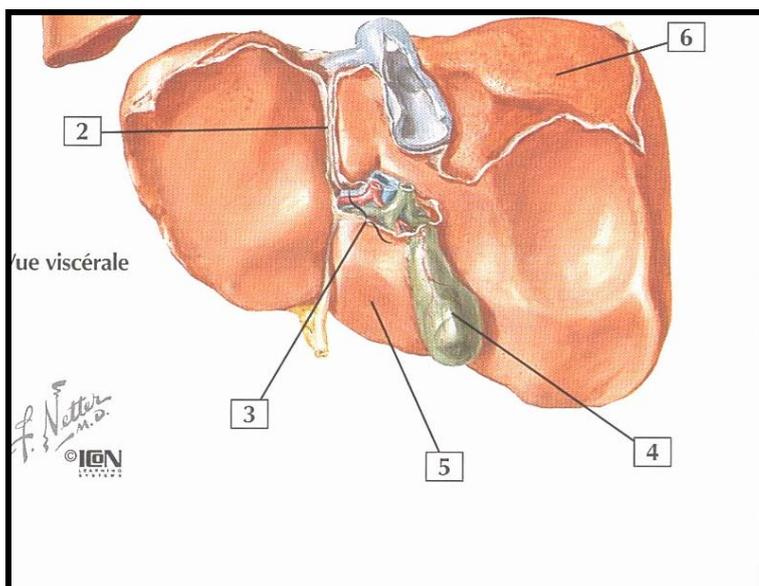


Figure 3 : Vue postérieure et inférieure du foie, d'après Netter [60].

Le développement respectif des lobes gauche et droit, fait décrire des variations du foie qui dépendent en grande partie du type morphologique du sujet. Deux morphotypes extrêmes sont décrits [13] :

1 - Chez le sujet bréviligne, la région thoraco-abdominale est large, l'angle infra-sternal (angle xiphoïdien ou interchondral) est ouvert. Les hauteurs des coupes diaphragmatiques sont grandes et les profondeurs des hypochondres sont importantes.

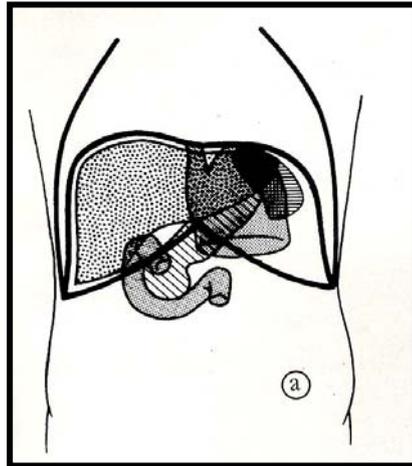


Figure 4 : morphotype bréviligne

La partie gauche du foie, relativement importante, s'étale largement dans l'hypochondre gauche et recouvre complètement l'œsophage abdominal. Le foie gauche passe devant le rachis et peut ainsi être comprimé en cas de choc antéro-postérieur. La partie droite n'atteint qu'un développement modéré. Le bord antérieur du foie est caché sous le rebord chondro-costal. La disposition du foie est ventropétale et frontale.

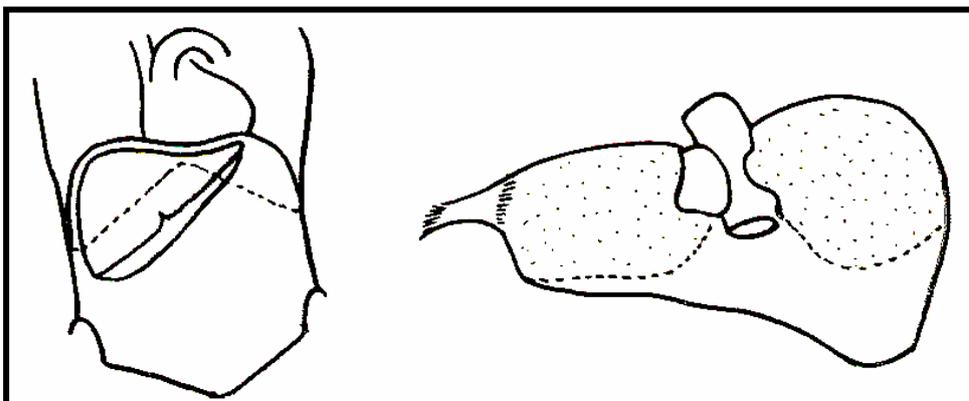


Figure 5 : morphologie bréviligne : disposition du foie ventro-pétale ou frontale.

2 - Chez le sujet longiligne, la région thoraco-abdominale est étroite, les hauteurs des coupes diaphragmatiques sont petites. L'angle infra sternal est refermé. Les profondeurs des hypochondres sont peu importantes.

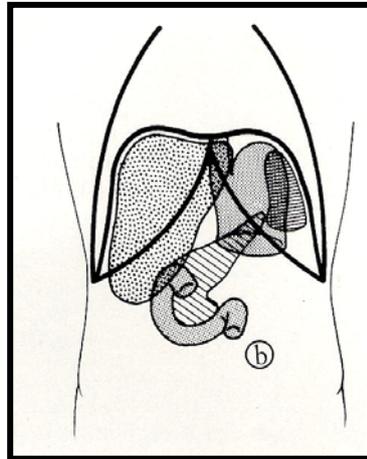


Figure 6 : morphologie longiligne.

Le parenchyme hépatique se déjette vers la droite et vers l'avant. Sa partie gauche est réduite. Sa partie droite, au contraire, atteint un développement maximum. La flèche hépatique, appréciée sur la ligne mamelonnaire droite, est grande et les débords épigastriques et chondro-costaux sont importants. La disposition du foie est dorso-pétale et sagittale.

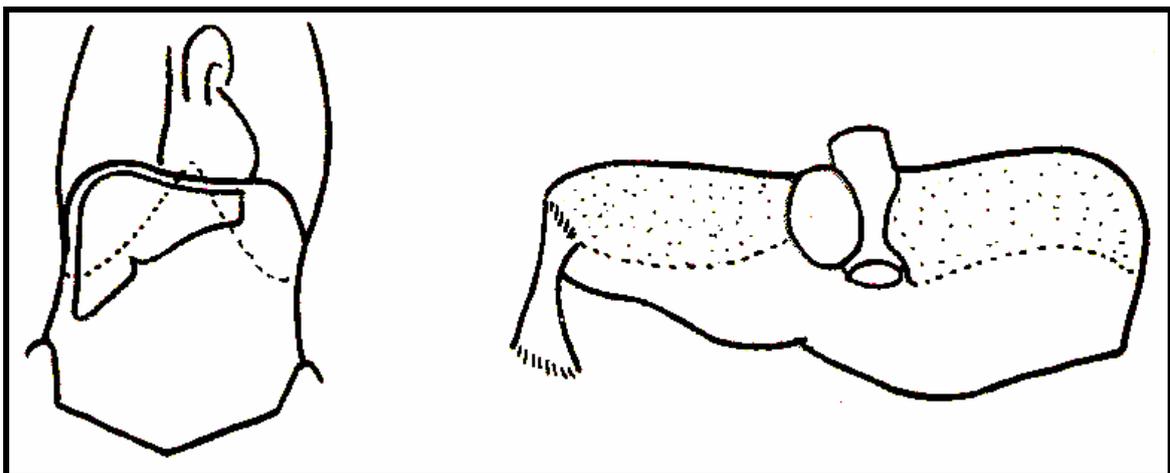


Figure 7 : Morphologie longiligne : disposition du foie dorso-pétale et sagittale.

Dimensions et poids du foie.

Le foie mesure environ 28 cm de long sur 15 dans le sens antéropostérieur et 8 cm d'épaisseur au niveau de la partie droite [9].

Ses mensurations ont été analysées à partir de 20 corps donnés à la science (travaux du LBA, non publiés intégralement, repris *in* [12, 66].) :

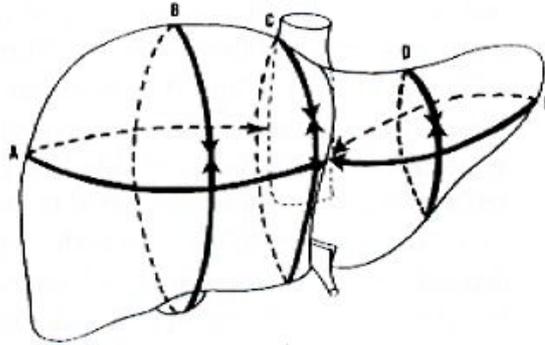


Figure 8 : Systématisation de la forme du foie (d'après Brunet *et col.*)

- A : circonférence du lobe droit dans le plan transversal moyen
- B : circonférence maximale du lobe droit dans le plan sagittal
- C : circonférence du foie au niveau du ligament falciforme
- D : circonférence maximale du lobe gauche dans le plan sagittal
- E : circonférence du lobe gauche dans le plan transversal moyen

Tableau II : Mesures du foie sur 20 sujets (d'après Brunet *et col.*)

N°	sexe	taille	poids	morphotype	volume lobe gauche	A	B	C	D	E
1	F	155	50	L	1/6	21,5	41,5	41	37	13,5
2	F	160	55	B	1/6	29	32,5	21	17	13
3	F	155	60	L	1/5	26	40,5	33	21	27,5
4	M	175	80	L	1/4	30	44,5	31	25	29
5	M	175	65	L	1/4	29	32	23	21	18,5
6	M	170	75	L	1/7	33	39,5	32	26	16
7	F	152	45	L	1/6	28	37,5	29	23	11
8	H	170	75	B	1/7	40	43	37	35	19
9	F	155	60	B	1/3	25	38	36	20	17
10	H	173	65	L	1/4	26	44,5	41	32	22
11	F	160	60	L	1/5	31	46	39	29	20
12	H	175	90	B	1/7	32	46,5	34	21	16
13	F	155	50	L	1/8	29	41	27	17	13
14	H	175	95	B	1/6	41	47	40	31	23
15	H	175	100	B	1/3	38	55,5	40	37	25
16	H	170	70	L	1/8	38	69	42	42	18
17	F	165	68	B	1/5	33	42	34	30	19
18	H	169	75	B	1/5	25	40	38	32	20
19	F	140	50	B	1/8	30	38	28	19	12
20	H	168	80	B	1/5	36,5	39	31	26	20

L = longiligne B= bréviligne

Les dimensions du foie sont proportionnellement plus importantes chez le nouveau-né et le jeune enfant que chez l'adulte [9]. Le volume d'un foie féminin est inférieur de 15 à 20 % de celui d'un foie masculin [66]. Le lobe droit représente en moyenne 61,7 % du volume total de la glande [66].

Le poids du foie qui est de 1,3 à 1,4 kg chez le cadavre (1,120 à 1,990 lors de l'étude expérimentale suivante) et plus élevé chez le vivant, de l'ordre de 2,3 à 2,4 kg [9]. La densité, d'après Sappey [in 76] est de 1,0467. Pour Testut [76], elle est de 1,050 à 1,085.

Partie postérieure de la face diaphragmatique du foie.

La partie postérieure de la face diaphragmatique du foie (ex face postérieure) est limitée par le repli des deux feuillets du ligament coronaire : crânialement le repli supérieur du ligament coronaire, caudalement, le ligament hépatorénal.

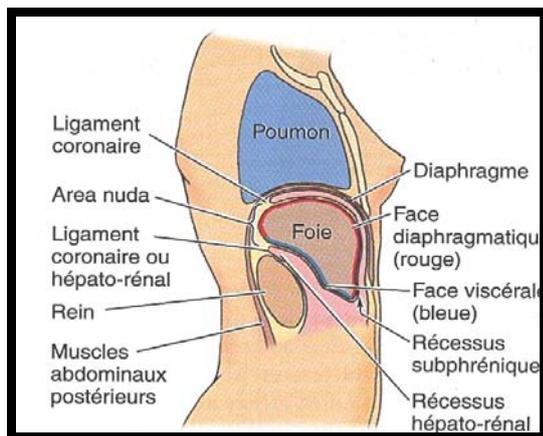


Figure 9 : Partie postérieure de la face diaphragmatique du foie limitée par les replis coronaires [58].

Cette face est dans l'ensemble concave et se moule sur la veine cave et la convexité de la colonne vertébrale. Elle répond au bord inférieur de T9, au corps de T10 et T11, souvent de T12.

Deux sillons sont visibles sur la partie postérieure de la face diaphragmatique du foie :

- Un sillon vertical droit profond, cylindrique, parfois transformé en un véritable tunnel créé par le passage de la veine cave rétro hépatique.
- Un sillon vertical gauche, situé à 3 ou 4 cm à gauche du précédent, qui prolonge la canal d'Arantius (*fissura ligamenti venosi*), décrit une courbe à concavité inférieure pour rejoindre le sillon vertical droit.

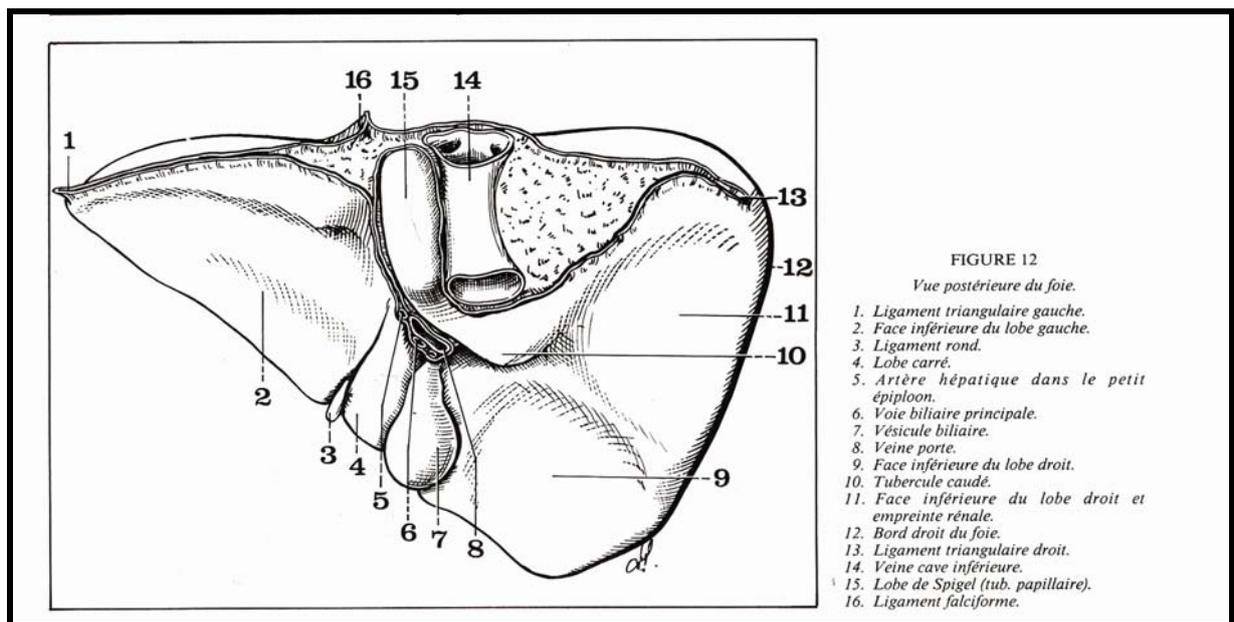


Figure 10 : vue postérieure du foie [9].

Ces deux sillons délimitent trois zones ou champs :

- Une zone droite, convexe, moulée dans la gouttière costo-vertébrale, marquée par l'empreinte inféro-interne de la surrénale. C'est l'*area nuda*, zone comprise entre l'écartement des deux feuillets du ligament coronaire.

- Une zone moyenne, le **lobe caudé (*lobus caudatus*)** ou **lobe de Spiegel (ou éminence porte postérieure)** qui apparaît développée sur la face postérieure si celle-ci est large ou alors dans la face inférieure [64].

Il s'agit d'un secteur indépendant à cheval sur les deux foies, mais avec une prédominance gauche. Quadrilatère, il est plus allongé verticalement que transversalement. Il est limité à droite par la veine cave inférieure, qu'il recouvre dans 30% des cas sur une hauteur moyenne de 3,2 cm [14]. Le ligament veineux (*fissura ligamenti venosi*) ou canal d'Arantius le limite crânialement par son coude puis à gauche par la fissure. Caudalement et ventralement, il est limité par le hile du foie.

Le lobe caudé est marqué extérieurement par deux tubercules : le processus caudé inférieur et le processus papillaire, postérieur [66]. Il est entièrement revêtu de péritoine qui se réfléchit sur son bord droit au niveau du ligament coronaire et sur son bord gauche au niveau du sillon d'Arantius et l'insertion du petit épiploon. Il fait saillie

dans la bourse omentale. Dorsalement, il repose sur le pilier droit du diaphragme. Il rentre en rapport, à gauche avec l'aorte (qui peut y imprimer son empreinte), à droite avec la veine cave inférieure, en bas avec le tronc coeliaque.

- Une zone gauche, marquée par l'empreinte de l'œsophage abdominal. Elle est revêtue de péritoine sauf au niveau du ligament coronaire qui se prolonge par l'insertion du ligament triangulaire gauche.

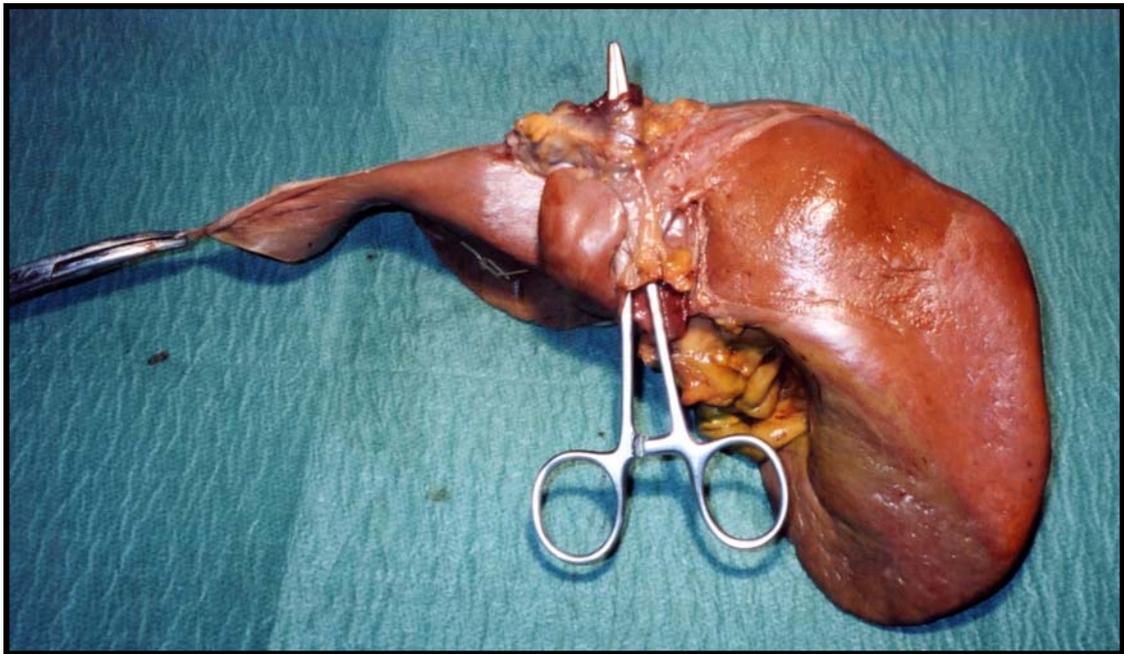


Figure 11 : Face postérieure du foie (dissection).

La surface de la face postérieure du foie varie avec l'orientation de la face inférieure du foie [64].

Si la face inférieure du foie regarde vers l'avant, la hauteur moyenne de la face postérieure du foie augmente. Le foie paraît alors solidement fixé par un ligament coronaire étendu, principalement à droite. Le ligament triangulaire droit est peu développé. Le ligament coronaire gauche est très étendu, disposé dans un plan frontal. C'est le type « dorso-pétal » ou le foie est ramassé en arrière avec une large face postérieure de Didansky .

Si la face inférieure du foie regarde vers l'arrière, la face postérieure du foie est peu étendue en hauteur. Le foie est moins bien fixé que précédemment par un ligament coronaire individualisé uniquement sur la face postérieure du lobe droit,

tandis qu'à gauche, il se réduit à une ligne se continuant avec le ligament triangulaire gauche, peu étendu et disposé sagittalement. Le trajet rétro hépatique de la veine cave inférieure est court. La masse du foie est répartie vers l'avant. Il s'agit du type « ventro-pétale » de Didansky.

Attaches dorsales du foie.

Les attaches dorsales du foie (ADF) solidarisent la face postérieure du foie à la paroi postérieure de l'hypochondre droit. Elles forment un système en forme de croix, dont la partie verticale correspond à la tranchée de la **veine cave inférieure** vers laquelle convergent les veines hépatiques et dont la portion frontale correspond aux **ligaments coronaies postérieurs du foie** : coronaies et triangulaires [10].

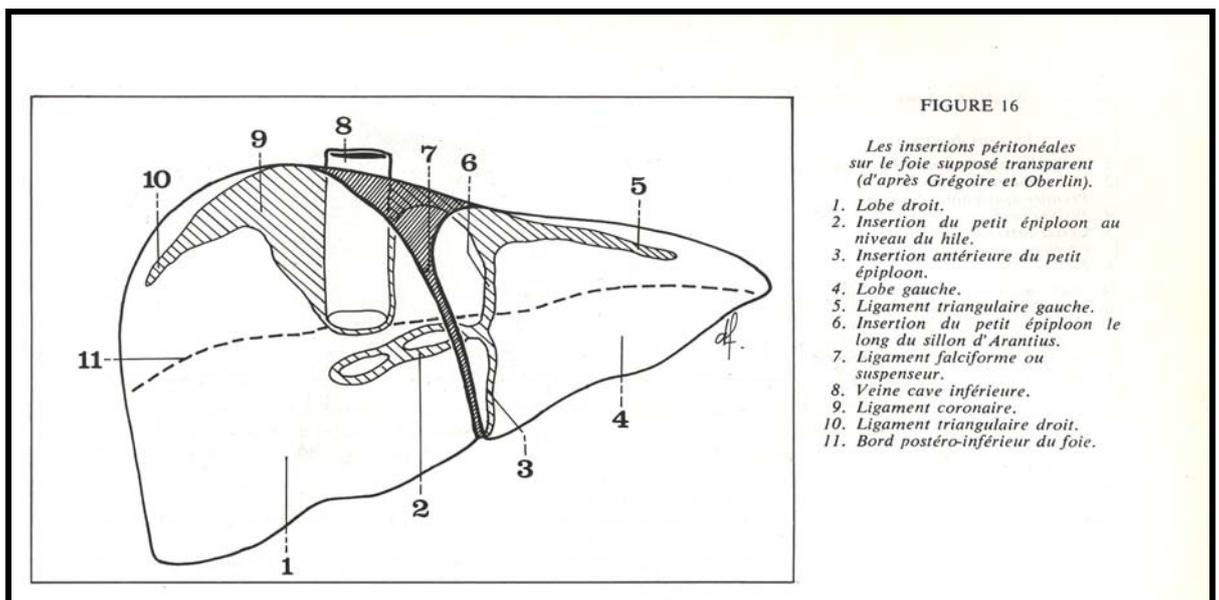


Figure 12 : Insertions péritonéales du foie, d'après Grégoire *in* [9].

La Veine Cave Inférieure.

Le segment rétro hépatique de la veine cave rétro hépatique.

Le segment rétro hépatique de veine cave inférieure (VCI) fait suite à la veine cave sous hépatique et se continue par la partie sub-diaphragmatique de la VCI. Il mesure en moyenne 7cm, avec des extrêmes allant de 3 à 11cm [14, 66]. Il dessine un sillon vertical droit, profond, cylindrique, parfois transformé en un véritable tunnel. Il est totalement encerclé par du parenchyme hépatique dans 30% des cas [14].



Figure 13 : Coupe anatomique mettant en évidence le sillon de la veine cave inférieure rétro hépatique.

Il est orienté vers la gauche dans 73% des cas [14]. Classiquement, la face dorsale de la VCI est libre de toute connexion vasculaire, mais peut s'y aboucher la veine diaphragmatique inférieure droite ou la veine surrénalienne droite [66].

Le confluent cavo-hépatique.

Le confluent cavo-hépatique est situé dans un sphincter : l'orifice cave du diaphragme dont le bord antérieur est tranchant, solide et fibreux alors que les bords latéraux sont fixés solidement amarrés aux piliers du diaphragme, situés entre deux organes lourds : foie et cœur [34]. Les veines hépatiques principales qui se regroupent selon un confluent hépatique supérieur au niveau de la partie supra hépatique de la VCI.

L'abouchement des troncs des veines hépatiques principales dans la VCI est entouré d'un tissu conjonctif qui n'apparaît réellement qu'en décollant le foie de la VCI [24]. Le tronc de la veine hépatique médiane se termine dans 95% des cas avec celui de la veine sus-hépatique gauche selon le *truncus comunis* de Rex. Sa longueur extra hépatique est de 0.4 cm (0,3 à 0,4 cm) et son diamètre de 1 cm [52]. Le trajet extra hépatique de la veine hépatique droite est le plus long (0.4 à 1.2 cm), situé quelques millimètres au-dessus du tronc commun des veines hépatiques médiane et gauche [52].

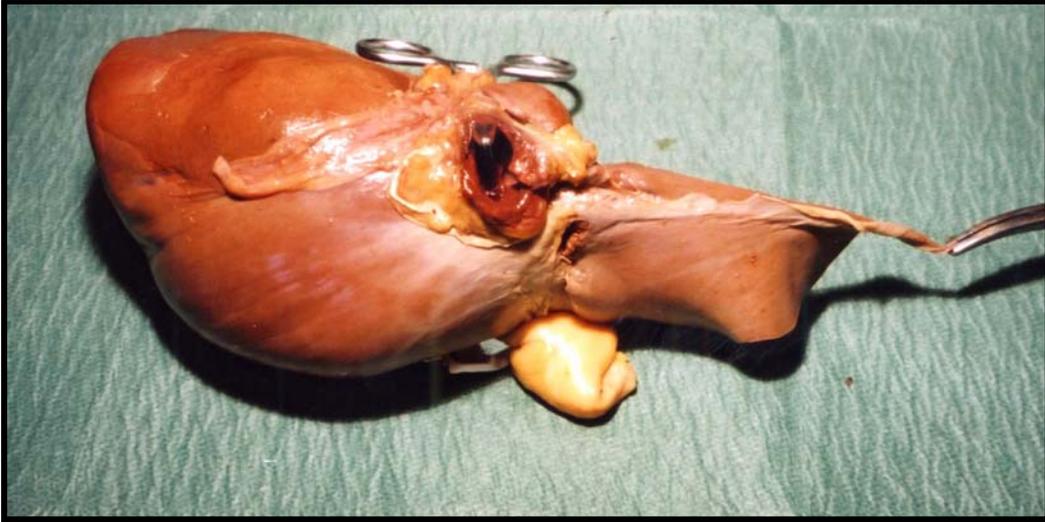


Figure 14 : vue supérieure du foie (dissection), mettant en évidence le tissu conjonctif qui entoure le confluent cavo-hépatique.

Veines Hépatiques Accessoires.

Les veines hépatiques accessoires s'abouchent dans la partie sub-diaphragmatique et rétro hépatique de la VCI. Il en existe en moyenne 14,7 par foie [14].

Elles amarrent la face postérieure du foie aux faces latérales de la veine cave inférieure. Les veines rétro hépatiques droites sont présentes dans 65% des cas, le plus souvent au nombre de deux, veine rétro hépatique moyenne droite et inférieure droite. Cette dernière est plus constante puisque retrouvée dans 86 % des cas [52].

Ligament rétro cave.

Le ligament rétro cave peut brider en arrière la VCI. Il prend naissance sur la capsule du lobe caudé et se termine sur la capsule du parenchyme juxta cave du lobe droit du foie. Sa hauteur est de 8 (extrême 2 - 12) mm. L'analyse histologique de ce ligament montre la présence d'hépatocytes dans 25 % des cas, ce qui laisse penser qu'il s'agit d'un reliquat fibreux hépatique [66].

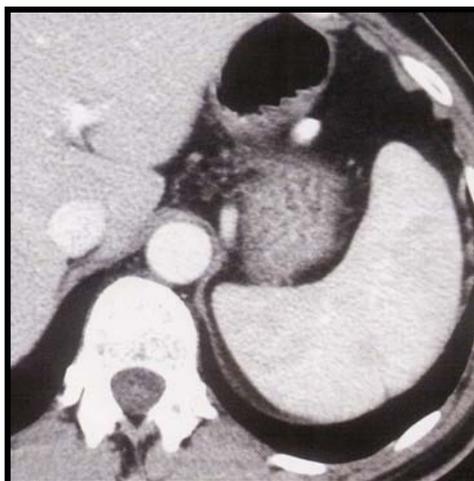


Figure 15 : Coupe scannographique mettant en évidence le ligament rétro cave.

Rôle de la veine cave dans la fixité du foie.

La veine cave rétro hépatique constitue le moyen de fixité et de suspension du foie le plus important. Si les ligaments du foie sont coupés, en respectant la veine cave, le foie peut être mobilisé et tourné, mais n'abandonne pas la paroi postérieure de l'abdomen.

Le rôle fixateur et suspenseur de la VCI s'explique [76] :

- par l'adhérence intime du stroma conjonctif du foie à la paroi veineuse,
- par le dispositif des veines hépatiques qui, courtes, larges et intimement unies au parenchyme hépatique, viennent se jeter dans la VCI au ras de son adhérence hépatique,
- par le point d'appui que la veine cave inférieure rencontre dans son adhérence au diaphragme et au péricarde. Le foie est appendu à la veine cave et à ses ramifications hépatiques comme le cœur l'est aux gros vaisseaux.

Malgré ces éléments de fixité, le foie n'est pas immobile. Il peut se déplacer légèrement de droite à gauche, basculer en antéversion, en rétroversion, en latéversion. Mais les mouvements sont de très faibles amplitudes. Le foie subit des déplacements respiratoires et les changements de volume de la masse abdominale. Celle-ci forme une sorte de coussinet élastique sur lequel il repose. La pression intra abdominale influence également, dans une faible proportion, son action sur celle des autres éléments.

Ligaments postérieurs du foie.

Leur rôle dans la fixation du foie est très limité. Ils ont pu être comparé à un « velcro » qui s'ouvre lors d'une contrainte.

Le foie est accolé au diaphragme sur une surface située entre les feuillets du ligament coronaire. L'*area nuda* en arrière du foie droit est une vaste plage conjonctive et celluleuse, clivable. Sa forme est elliptique à grand axe transversal de 8 à 12 centimètres sur une hauteur de 3 à 6 cm [76]. La région diaphragmatique en regard est la foliole droite et le pilier droit du diaphragme. Sa fonction dans la fixité du foie est négligeable [29]. Latéralement, les replis supérieurs et inférieurs s'accolent en ligaments coronaires.

Le repli ou ligament ou feuillet coronaire supérieur tapisse la voussure diaphragmatique. Il s'étale de part et d'autre du ligament suspenseur. Il se termine latéralement par les feuillets supérieurs des ligaments triangulaires.

Le repli ou ligament ou feuillet coronaire inférieur est la continuité du feuillet qui tapisse de bas en haut la paroi postérieure de l'abdomen.

Au niveau du lobe droit du foie, le péritoine, après avoir recouvert la face antérieure du rein droit, passe sur la face postérieure du foie, au contact de la partie inférieure de la surface d'adhérence diaphragmatique.

Au niveau de la veine cave inférieure, le péritoine remonte sur le côté gauche de la gouttière de la veine cave inférieure, encadre la partie supérieure du lobe de Spiegel, sur lequel il se réfléchit au niveau de la partie horizontale du canal d'Arantius. Le feuillet pariétal du péritoine constitue à ce niveau le feuillet pariétal de la bourse omentale. Le lobe de Spiegel est situé entre cette portion du repli coronaire inférieur et le prolongement de la racine du petit épiploon le long du canal d'Arantius.

Au niveau du lobe gauche, le repli coronaire inférieur provient du feuillet antérieur du petit épiploon qui se réfléchit sur la face inférieure du foie.

Les ligaments triangulaires.

Ces petites lames, minces, résistantes, sont dépendantes des extrémités des ligaments coronaires.

Le ligament triangulaire gauche du foie relie le lobe gauche du foie au diaphragme. Il est légèrement oblique en haut et en dehors. Sa face interne se confond avec l'extrémité correspondante du ligament coronaire. Sa face postérieure

l'accole au diaphragme. Son bord antérieur est mince, libre et flottant dans la cavité abdominale.



Figure 16 : Ligament triangulaire gauche, vue postérieure (dissection).

Le ligament triangulaire gauche s'étend pratiquement depuis la gouttière de la VCI. Il réalise une zone d'accolement rétro hépatique de forme triangulaire à sommet gauche [62]. L'attache diaphragmatique de ce ligament contient la veine diaphragmatique inférieure gauche, généralement au contact du diaphragme mais peut dans 4% des cas se placer dans le bord libre du ligament. Cette veine se jette dans la VCI soit directement soit dans 80 % des cas par l'intermédiaire d'un court trajet commun avec la veine hépatique gauche [8]. Dans ce cas, elle supplée l'absence de veine sus-hépatique postéro supérieure gauche et elle reçoit des branches sus-hépatiques échelonnées tout au long de son trajet [8].

La pointe du triangle rétro hépatique est prolongée par un repli péritonéal qui détermine la partie réellement ligamentaire de cette formation [62]. Cette partie ligamentaire, nommée *appendix fibrosa hepatis*, s'étend ainsi de la languette terminale du lobe gauche du foie à l'insertion gauche de ce ligament au diaphragme [31]. Son trajet est pré-oesophagien. Son insertion hépatique s'attache à la surface supérieure plutôt qu'au bord postérieur du lobe gauche [31]. Sa longueur totale est en moyenne de 7cm. Sa forme peut être triangulaire, en corde, rectangulaire ou bifurquée (extrémité bifide), effilée et fine principalement chez le sujet d'origine asiatique [31]. L'orientation du ligament triangulaire gauche est antéropostérieure chez le sujet longiligne, transversale et horizontale, contractant un rapport fréquent avec le pôle supérieur de la rate, chez le sujet bréviline [62]. L'analyse histologique de ce ligament révèle la présence de vaisseaux sanguins (100%), de canaux biliaires aberrants (80%), de cellules hépatiques rudimentaires (60%), et de fibres nerveuses (80%) [31]. Les canaux biliaires seraient en communication avec ceux du segment

latéral du lobe gauche [in 31]. Cette *appendix fibrosa hepatis* serait le vestige persistant après diminution de volume du lobe gauche constatée après la naissance [31].

Ligament triangulaire droit.

Souvent insignifiant, il peut faire défaut. Sa direction est horizontale. Il ne contient aucun vaisseau important.

Les autres attaches du foie.

Elles n'ont aucune valeur mécanique de maintien.

Le ligament falciforme (*Lig. Falciforme Hepatis*) : Repli péritonéal à 2 feuillets, il sépare la face supérieure du foie au 2/3 droit - 1/3 gauche de sa surface. Il contient dans son bord libre le ligament rond, reliquat de la veine ombilicale.

Il joue un rôle accessoire dans la suspension du foie. Il ne peut ni le soutenir ni le suspendre, puisqu'il est couché sur le foie. Il peut s'opposer simplement à de légers déplacements du foie de droite à gauche.

Le petit épiploon (*Omentum Minus*) ou épiploon gastro-hépatique : Sur la face inférieure du foie, il suit d'abord les lèvres du sillon transversal du hile puis se coude à angle droit sur la face postérieure pour longer le sillon vertical ou sillon d'Arantius avant de rejoindre le ligament coronaire. A ce niveau, les deux feuillets du petit épiploon deviennent feuillet inférieur du ligament coronaire.

Le ligament cystico-duodénal (*Lig. Hepatocolicum*) : Repli péritonéal inconstant, il prolonge le bord droit du petit épiploon vers la droite, le long de la vésicule biliaire, du duodénum et parfois de l'angle colique droit.

Rapports postérieurs du foie.

Face supérieure.

Les rapports avec le diaphragme se font par l'intermédiaire de l'espace inter hépato-diaphragmatique séparé en deux loges par le ligament suspenseur.

La loge inter hépato-diaphragmatique droite se continue caudalement et à droite avec la gouttière pariéto-colique droite

La loge inter hépato-diaphragmatique gauche se prolonge en avant vers l'estomac et à gauche vers la rate.

Face postérieure.

Verticale, la face postérieure du foie répond à la partie postérieure, verticale, du diaphragme. Dans presque toute son étendue, ce rapport s'effectue sans interposition de péritoine dans l'aire des ligaments coronaire et triangulaire. Le foie répond à la veine cave inférieure, à la surrénale droite et au pôle supérieur du rein droit, à l'oesophage abdominal.

Face inférieure.

La face inférieure du foie est dirigée obliquement en bas et en avant. Entièrement péritonisée, elle répond au pédicule hépatique situé dans le bord droit du petit épiploon, à la voie biliaire accessoire, à la vésicule biliaire solidarisée au foie par le péritoine. Cette face inférieure forme un couvercle descendant sur les viscères sus-mésocoliques : angle colique droite, tête du pancréas, duodénum, pylore.

3.2- Conséquences biomécaniques de l'anatomie du foie.

Le comportement des matériaux répond à des lois qui définissent la relation contrainte déformation. Le foie est constitué d'un parenchyme qui se comporte selon des lois complexes non linéaires, la déformation n'évoluant pas proportionnellement à la contrainte. Il est assimilé à un tissu élastique ou viscoélastique [49].

Un tissu élastique est réversible c'est-à-dire qu'il retourne à l'état initial à la fin de la sollicitation.

La viscosité est la tendance d'une matière à rester déformée après réduction de la contrainte déformante.

La viscoélasticité prend en compte les caractéristiques de l'élasticité et de la viscosité. Un tissu viscoélastique est un tissu sur lequel l'application d'une contrainte engendre une déformation qui revient lentement vers sa valeur d'origine.

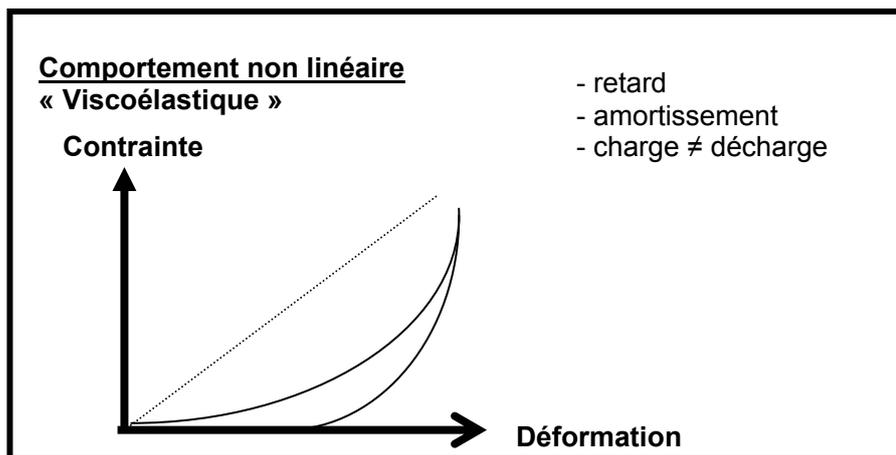


Figure 17 : courbe contrainte / déformation d'une structure viscoélastique.

Les cellules du foie se groupent en lobule hépatique, entre lesquels et à l'intérieur desquelles se ramifient les branches de l'artère hépatique, de la veine porte, des canaux biliaires et des veines hépatiques. Ceci rend compte d'une part de l'importance de sa vascularisation (« éponge hépatique »), d'autre part de l'inhomogénéité de son parenchyme.

L'ensemble est entouré par une capsule fibreuse, la capsule de Glisson, qui adhère superficiellement au péritoine et dont la face profonde, clivable du tissu hépatique, envoie à l'intérieur du parenchyme des fines cloisons conjonctives. Au niveau du hile, cette capsule s'épaissit en formant la plaque hilaire et constitue des gaines communes aux différents vaisseaux du pédicule hépatique, ce sont les gaines glissoniennes.

Chez le porc, la résistance à la compression du foie est de $4,6 \pm 0,3$ kg/cm², celle de la rate de $9 \pm 0,9$ et celle du cœur de $14,1 \pm 0,7$ [71].

Quand la membrane séreuse est absente, le foie perd 22 % de sa résistance, la rate perd 80 % [71]. La présence de cette membrane séreuse, très légèrement lubrifiée, permet la mobilité des éléments avoisinants sans friction significative [67].

Le foie cirrhotique est plus rigide et moins extensible. Une chirurgie antérieure diminue la mobilité du foie.

Les contusions hépatiques relèveraient de 3 mécanismes [22] :

- La décélération brutale à la suite d'un choc frontal latéral met en tension les attaches ligamentaires du foie sans les rompre. Le parenchyme se déchire sur le trajet du ligament falciforme détachant le lobe gauche ou à droite aboutissant à une sectoriectomie VI-VII risquant de désinsérer la veine hépatique droite. Sur 50

autopsies de traumatisés de la route décédés d'une lésion du foie, avant la généralisation du port de la ceinture de sécurité, la plupart des lésions se situaient dans le segment postéro supérieur du lobe droit du foie (segment VII) [36].

- La décélération verticale par chute d'un lieu élevé peut provoquer un arrachement des veines hépatiques principales qui attachent le foie à la VCI en arrière.
- La contusion appuyée antéropostérieure ou compression peut favoriser la fracture dans le plan de la grande scissure (déchirure de la veine hépatique médiane), l'éclatement du lobe caudé sur le rachis ou du secteur latéral droit. La compression serait le mécanisme des lésions hépatiques les plus graves [35, 85].

Les lésions hépatiques s'accroissent avec la vitesse de l'impact [46, 68]. Il semble se distinguer 2 types de réponses : une en dessous de 12m/s, une au dessus de 12 m/s [46].

B4 - Etude expérimentale : Analyse du comportement du foie en décélération. Etude expérimentale sur corps donnés à la science sur banc de chute libre.

4.1- Objectifs.

Le but de ce travail était de caractériser le comportement du foie (et d'autres organes intra abdominaux sus-mésocoliques) lors des décélérations brutales.

Il s'agissait :

- de mettre au point un protocole expérimental permettant de mesurer les accélérations dans divers organes intra abdominaux de corps donnés à la science soumis à des décélérations brutales sur banc de chute libre.
- de décrire les éventuelles lésions anatomiques abdominales déterminées par les décélérations auxquelles étaient soumis les corps donnés à la science.
- de caractériser le comportement du foie (et d'autres organes sus-mésocoliques) au cours de décélérations.
- d'obtenir des données chiffrées des accélérations enregistrées dans le foie, le pancréas et la rate lors d'un choc frontal, latéral gauche et latéral droit.
- de comparer le comportement du foie soumis à un choc frontal, latéral gauche et latéral droit.
- de fournir des données permettant de simuler ces mêmes chocs par le modèle de simulation numérique 3D Humos, afin
 - d'obtenir une nouvelle validation du modèle
 - de visualiser des particularités du comportement des organes non identifiables par la seule expérimentation.

4.2- Matériel et Méthodes.

Des troncs (thorax et abdomen), prélevés sur des corps donnés à la science, puis munis d'accéléromètres dans les organes cibles, ont été soumis à des décélérations sur un banc de chute libre. Les conséquences anatomiques et les données d'accélération ont été mesurées et analysées. Par ailleurs, les mêmes expériences, dans les mêmes circonstances expérimentales, étaient simulées numériquement à l'aide d'un logiciel de simulation de lésions humaines lors des chocs.

Ce travail a été réalisé en plusieurs étapes, matérialisées par 3 campagnes d'essais. Chaque campagne d'essais a permis d'améliorer le protocole expérimental en tenant compte des constatations et des difficultés rencontrées lors des campagnes précédentes et de l'évolution de la réflexion.

- 1° campagne d'essai, octobre 2004 : Première mise au point du protocole lors d'une phase préliminaire puis premières mesures retenues.
- 2° campagne d'essai, juin 2005 : Amélioration du protocole, en particulier du système de fixation des troncs sur le banc de chute libre.
- 3° campagne d'essai, décembre 2005 : Le protocole était finalisé.

Protocole Expérimental.

Le protocole décrit les solutions retenues pour la 3° campagne d'essais, en précisant, le cas échéant, les solutions qui avaient été retenues lors des campagnes précédentes.

Préparation des Corps donnés à la science.

L'étude a été menée avec :

Lors de la 1° campagne d'essai octobre 2004 : 3 (phase préliminaire) puis 3 corps,

Lors de la 2° campagne d'essai juin 2005 : 2 corps,

Lors de la 3° campagne d'essai décembre 2005 : 3 corps.

L'étude a utilisé 11 corps donnés à la science.
--

Les corps étaient conservés à une température de 3°C. Ils avaient été au préalable injectés avec du liquide de Winckler.

Liquide de Winckler [82] : alcool (1,2l) ; formol (1,2l) ; glycérine (600 ml) ; acide phrénique (250 g) ; hydrate de chloral (1,2 kg) ; sulfate de magnésium (310 g) ; sulfate de soude (310 g) et nitrate de potassium (620 g).

Les manipulations des corps se faisaient conformément aux lois françaises sur l'utilisation des corps donnés à la science, dans des locaux dédiés et habilités, par des médecins anatomistes.

Anthropométrie des corps utilisés.

1ere campagne d'essais.

Tableau III : Anthropométrie des corps utilisés lors de la première campagne d'essais.

Subject	LBA121	LBA88	LBA124	LBA128	LBA 127	LBA 130
Sex	M	F	M	M	M	F
Age	59	81	78	85	69	82
Height (cm)	179	164	175	162	174	160
Weight (kg)	63	56	76	58	61	53
Trunk Weight	14	14	19	14.5	19.5	16

3ème campagne d'essais.

Tableau IV : Anthropométrie des corps utilisés lors de la troisième campagne d'essais.

N° du corps	1	2	3
age	39 ans	93 ans	
Sexe	Homme	Femme	Homme
corpulence	maigre	Maigre	très corpulent
Poids du tronc	29 kg	26 kg	45 kg
Longueur sternum - pubis	58 cm	51 cm	60 cm
Longueur complète du tronc	70 cm	76 cm	80 cm
Diamètre thoracique	89 cm	86 cm	108 cm
Diamètre abdominal	76 cm	80 cm	98 cm
Morphologie du foie	lobe gauche fin	lobe gauche fin lobe droit « en brioche »	lobes gauche et droit équilibrés

Diamètre thoracique : niveau mamelon

Diamètre abdominal : au niveau le plus étroit

Aucun tronc n'avait de cicatrice abdominale.

Préparation des troncs.

Les corps étaient sectionnés transversalement de manière à ne conserver que le tronc :

Section inférieure : désarticulation des hanches

Section supérieure : section à la base du cou (niveau C7 - Th1) et désarticulation des épaules

Lors des 1^e et 2^e campagne d'essai : la section inférieure était réalisée transversalement au niveau de l'ombilic (niveau L4).

Positionnement des capteurs dans le tronc.

Les capteurs étaient insérés dans les organes cibles. L'abord de l'abdomen se faisait par une incision cruciforme.

Lors des 1^e et 2^e campagne d'essais : l'abord se faisait par la section de coupe inférieure.

Après incision :

- La face antérieure du bas de la xiphoïde était dégagée afin de positionner un capteur à ce niveau,
- l'absence de pathologie des organes était vérifiée,
- On réalisait un décollement colique droit et mésentérique à minima (sans mobilisation du bloc duodéno-pancréatique) de manière à atteindre les gros vaisseaux en regard de L2 ou L3,
- La veine cave inférieure et l'aorte étaient sectionnées de manière à dégager la face antérieure de L2 ou de L3,
- Le ligament gastro-colique était ouvert de manière à dégager la face antérieure de la tête du pancréas,
- Les capteurs étaient mis en place sur les organes cibles, en mobilisant le moins possible les attaches des viscères, selon Tableau V, repris dans la Figure 20.
- Les capteurs étaient :
 - Soit insérés dans le parenchyme de l'organe (foie, rate), dans un cube plastique de 1 x 1 x 2 cm, taillé en pointe sur l'une de ces faces. Le point de ponction sur l'organe était ensuite refermé par un point de suture.
 - Soit suturés (Catgut chromé 2/0 aiguille triangulaire et Ercedex 1 aiguille triangulaire) sur le parenchyme du pancréas.

- Soit vissé sur l'os (xiphoïde, rachis).
- Soit insérés dans la lumière du vaisseau (veine cave), positionnés, puis maintenus en place par l'injection de mousse dans la lumière du vaisseau (Mousse polyuréthane, densité 40 - 45 kg / m³, « JELT » ITW Produits chimiques, Vireux-Molhain 08320 F.)

Caractéristiques des accéléromètres utilisés.

- marque : Entran^f

+/- 50 G ; alim : 10 V, sortie tension (0-5V) 0,120 mV/G (étalonnage individuel pris en compte par le boîtier d'acquisition), Connectique SOCAPEX

- «Anciens capteurs»: EGAS-S403-50 / L2M

- «Nouveaux capteurs» achetés grâce au soutien financier d'un A.O.I. (appel d'offre interne) du service de recherche du CHU de Dijon : EGAS-S114D-500 / OPTI/11.5M (idem, sans ailettes)

fixés sur supports réalisés au laboratoire (colle LOCTITE 330 (Loctite France, Senlis 60304).

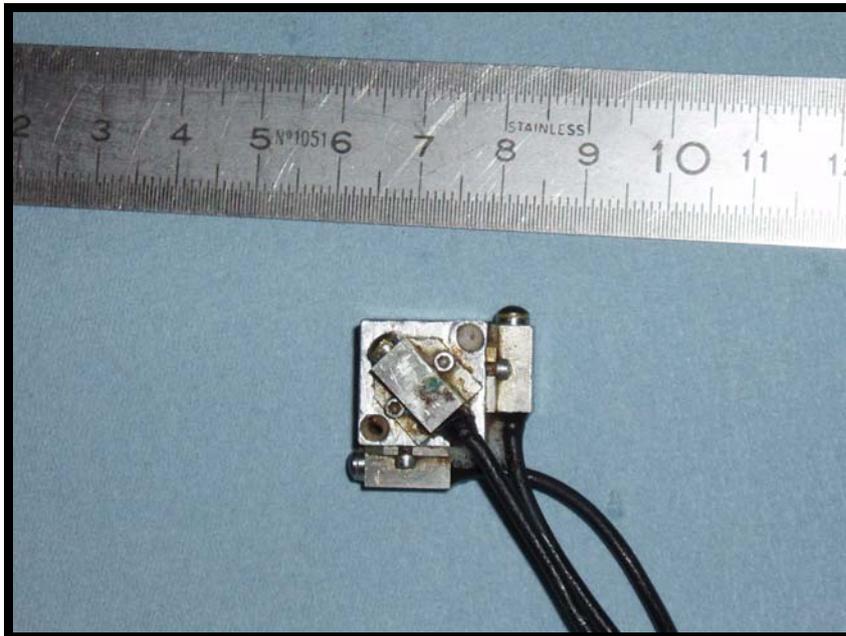


Figure 18 : capteur d'accélération tri directionnel (3 accéléromètres perpendiculaires montés sur un cube d'aluminium).

Tableau V : Dénomination, localisation et fixation des capteurs d'accélération.

N° du capteur	Nom du capteur	Nbre axes	Localisation dans l'organe	Mode de fixation	Type de support
1	Lobe hépatique gauche	3	Centre géométrique estimé du lobe	Inséré dans le parenchyme, refermé par un point	3 accéléromètres sans ailettes collées perpendiculairement
2	Lobe hépatique droit	3	Centre géométrique estimé du lobe	Inséré dans le parenchyme, refermé par un point	3 accéléromètres collées perpendiculairement
3	Tête du pancréas	3	Tête du pancréas, dans le cadre duodénal	suturé sur le parenchyme	3 accéléromètres sur cube inox
4	Corps du pancréas	3	Corps du pancréas	Suturé sur le parenchyme	3 accéléromètres sur cube inox
5	Rate	3	Centre géométrique de la rate	Inséré dans le parenchyme, refermé par un point	3 accéléromètres sans ailettes collées perpendiculairement
6	Vertèbre L3	3	En avant du corps vertébral	vissé	3 accéléromètres sur cube inox vissés
7	Veine cave rétro hépatique	3	Inséré en arrière du foie	Glissé dans le vaisseau puis maintenu par mousse polyéthylène	3 accéléromètres sans ailettes collées perpendiculairement
8	sternum	2	Bas du corps du sternum	Vissé	2 accéléromètres vissés
	coulisseau	1			
<i>total</i>		24			

L'étude a utilisé lors de la 3^e campagne d'essais
simultanément 24 accéléromètres répartis en 8 capteurs.

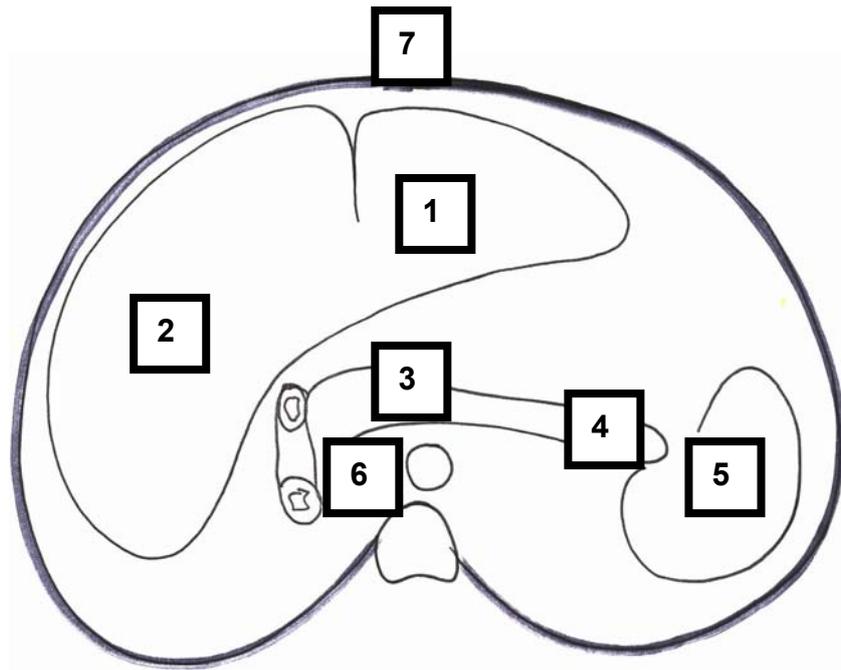


Figure 19 : Positionnement des capteurs d'accélération : Vue inférieure du tronc (les organes étant ramenés sur un même plan sagittal) et localisation des capteurs.

Lors des 1^{er} et 2^{es} campagnes d'essai : Il n'avait pas été positionné un capteur tri-directionnel sur chaque organe cible :

Tableau VI : positionnement des capteurs lors de la première campagne d'essais.

Nom	localisation	Mode de fixation	Nombre d'axe
coulisseau	coulisseau	vissé	1
Vertèbre L3	Face antérieure	vissage	2
Lobe Droit du foie	centre du lobe	Inséré dans le parenchyme, refermé par un point	2
Lobe Gauche du foie	centre du lobe	Inséré dans le parenchyme, refermé par un point	2
Veine cave Inférieure	Inséré en arrière du foie	Glissé dans le vaisseau puis maintenu par mousse polyuréthane	2

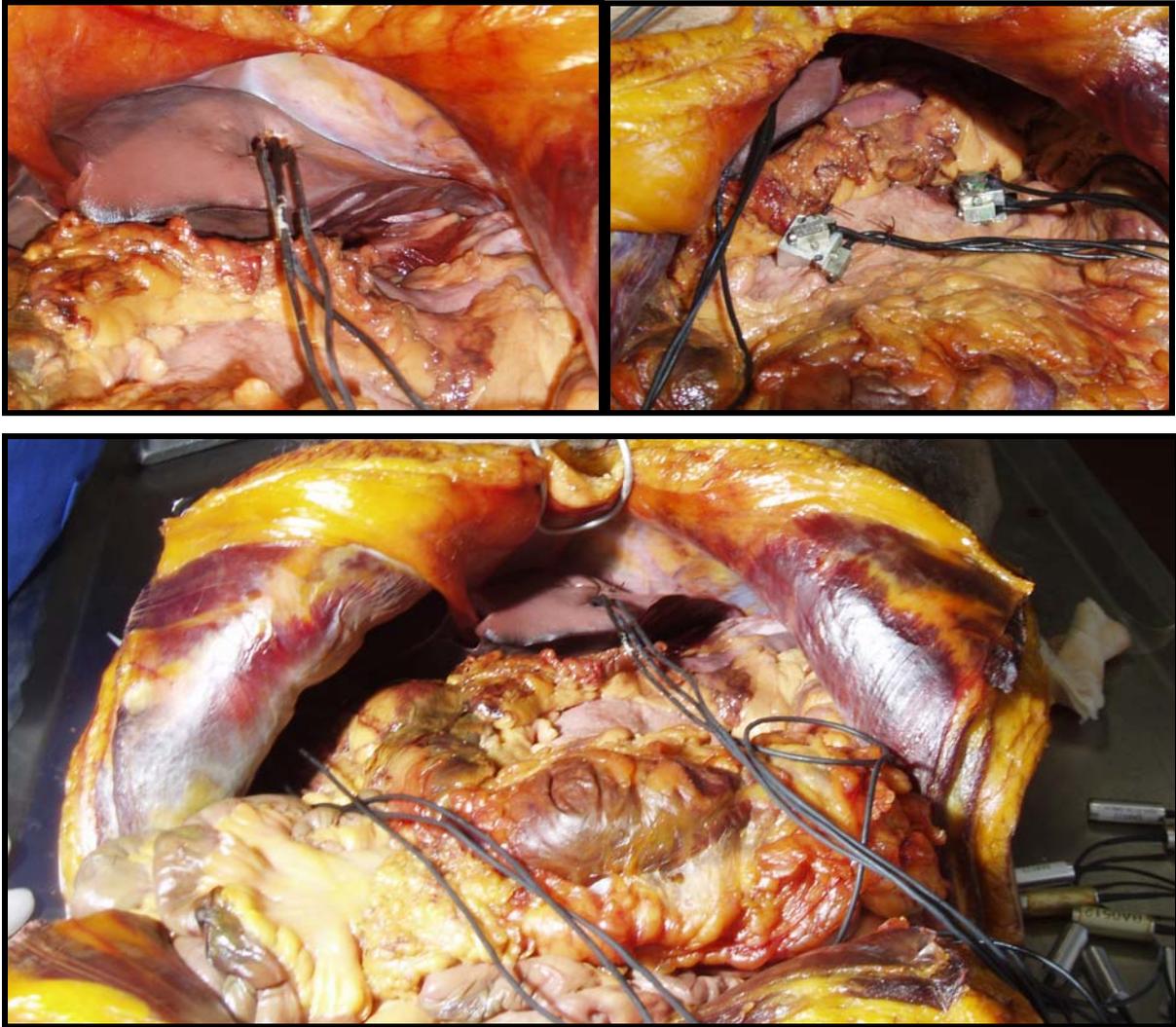


Figure 20 : Vues de l'installation des capteurs d'accélération dans les organes.

Des repères radio opaques délimitant le contour du foie étaient mis en place :

Vis torsadée : pointe lobe gauche

Agrafe torsadée : extrémité déclive inférieure du lobe droit

Clou long : bord inférieur de la lèvre gauche de la scissure ombilicale

Les fils étaient réunis en un seul faisceau, sorti par le bras gauche de l'incision

- Fermeture de l'incision.

L'incision cruciforme était refermée en 2 plans (aponévrose, peau) en 2 surjets au fil (résorbable) : Acide Poly glycolique (polyglycol acid), tressé, enduit, décimale 2, aiguille 1/2c, 48 mm, triangulaire : SAFIL^r (Braun Aesculap D-78532 Tuttlingen).

Lors des 1ere et 2eme campagne d'essai, les berges de la section inférieure étaient rapprochées par quelques gros points.

Les troncs étaient enveloppés d'un film collant chirurgical : Ioban^r 2 (3M Health Care D-46325 Borken) puis d'un film plastique protecteur, de manière étanche.

Les troncs préparés étaient pesés (balance : de 0 à 100 kg Salter, Weigh-Tronix, England. e = 10 g).

Les troncs préparés étaient radiographiés (Anatomic micro computer, Omnix N300ST, Trophy Radiologic). Les constantes et les distances corps - Rx étaient notées.

Constantes Radiologiques utilisées lors de la 3° campagne d'essais :

Prog 26 ; noircissement = 6, 85 kV, 16 mAS, 8 s/100

Avec grille

Distance Rx table : 72 cm

Clichés de Profil : foie en bas, sortie de fils en haut, sommet tronc émetteur : 43 cm,

Même constantes sauf ajout de 10 kV= 95 KV

Lors des 1° et 2° campagne d'essai : constantes utilisées :

Pas de grille, programme 13 N3 60 Kw 50 mAs 50 s/100 Distance Rx / table : 79 cm

L'étude a impliqué :

- 11 corps donnés à la science,
- 48 chocs,
- simultanément 24 accéléromètres avec 24 voies d'enregistrements.

L'étude a généré 792 courbes à interpréter.

Mise en décélération des troncs sur le banc de chute libre.

Le banc de chute libre.



Figure 21 : Vue générale de l'installation (Hall d'essais du LBA, Marseille).

Il s'agit d'un banc d'essais mis au point par l'ENSAM (Ecole Nationale Supérieure d'Arts et Métiers). Il permet de larguer en chute libre (utilisation du seul effet de pesanteur) un coulisseau qui est ensuite freiné brutalement sur une distance courte de manière à obtenir une décélération brutale.

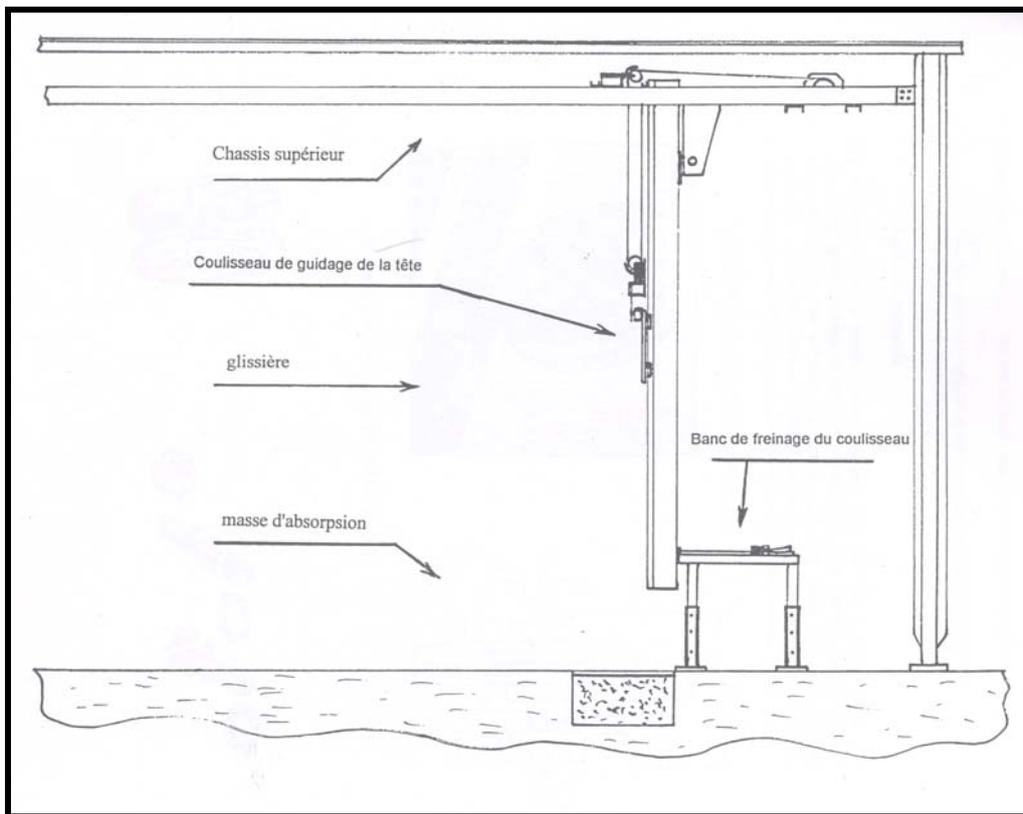


Figure 22 : Banc de chute libre.

Le largage est obtenu par un électro-aimant pour éviter tout choc à l'instant du lâcher pouvant perturber les mesures ainsi que l'orientation du coulisseau.

Le coulisseau comporte une plaque en aluminium percée d'une série de trous taraudés utilisables pour la fixation du matériel à tester sur lequel était fixé le tronc engainé dans un harnais.

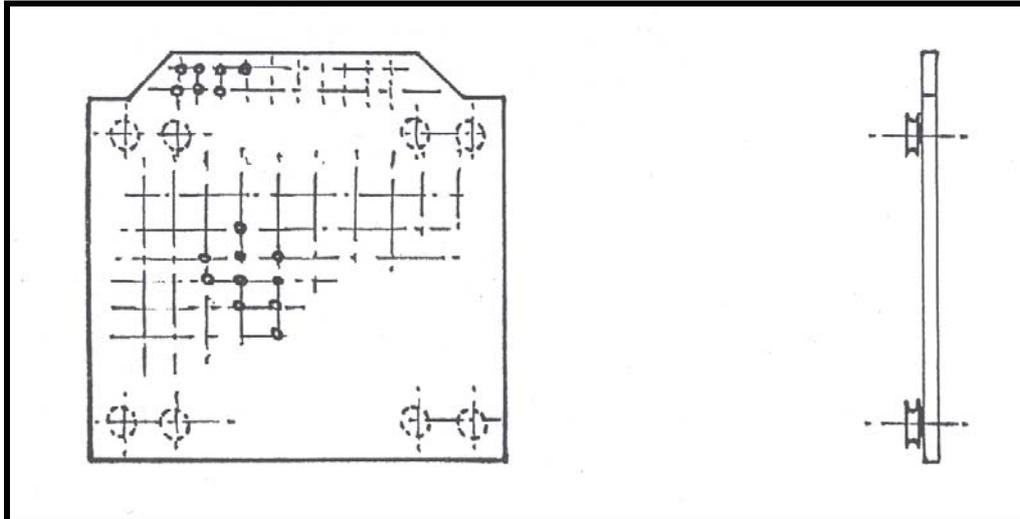


Figure 23 : Coulisseau (vues antérieure et latérale).

Le coulisseau était guidé à l'aide de 4 galets à gorge en V qui coulissaient entre 2 rails verticaux de guidage.

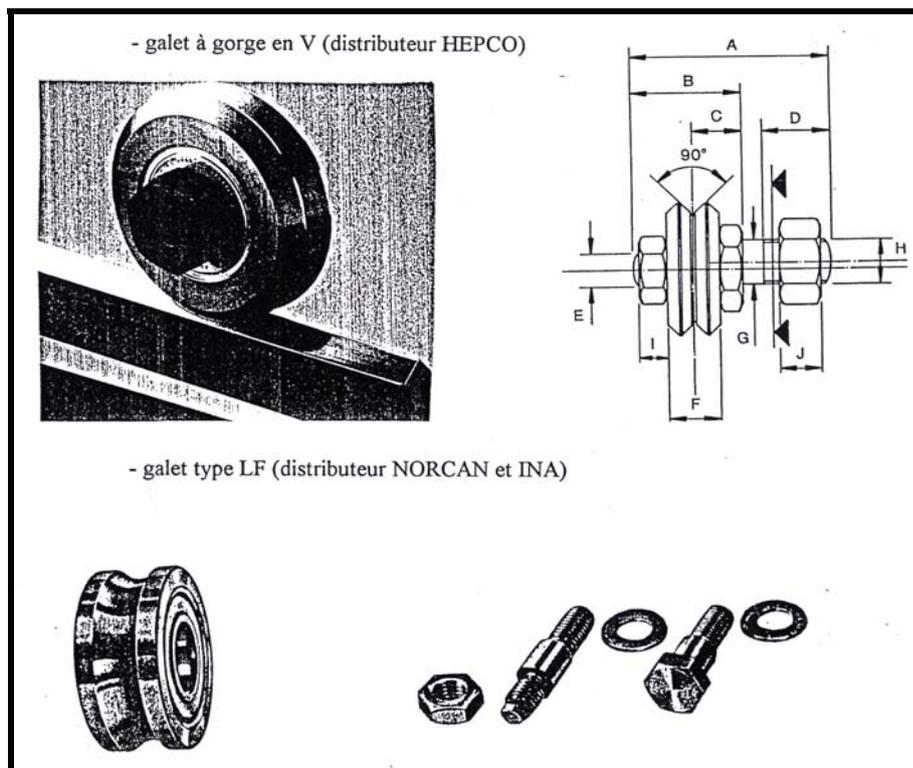


Figure 24 : Galet de guidage du coulisseau.

Systeme de freinage.

Le coulisseau comportait sur sa face arriere un crochet qui venait s'accrocher dans une boucle en cable d'acier (diametre 6 mm). Ce cable d'acier etait lui meme solidaire d'une lame d'acier asymetrique plus epaisse a son extremite distale qu'a son extremite proximale qui glissait a frottement dur entre deux plaquettes de frein serrées de part et d'autre. Ce mecanisme assurait un freinage sur une distance inferieure a 30 cm.

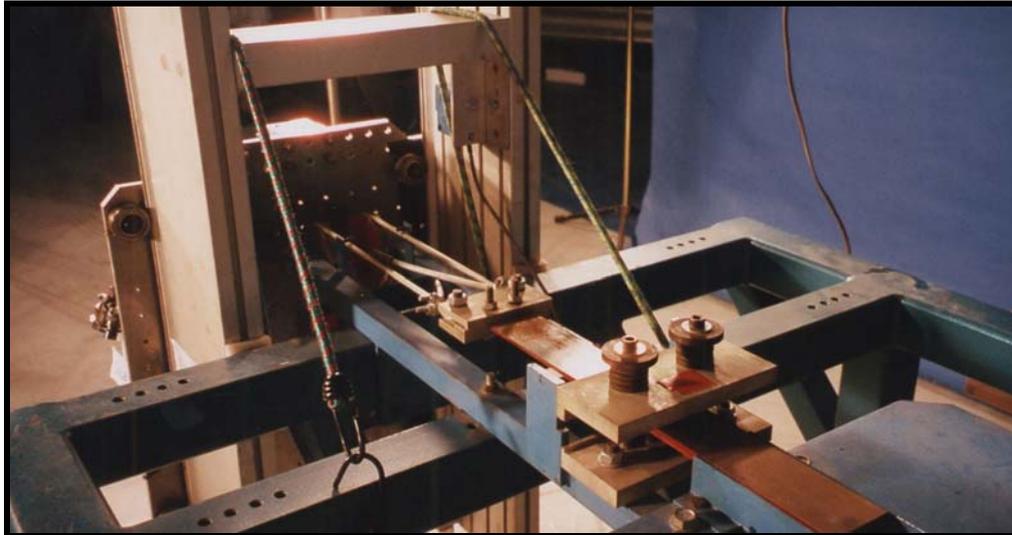


Figure 25 : Vue du système de freinage.

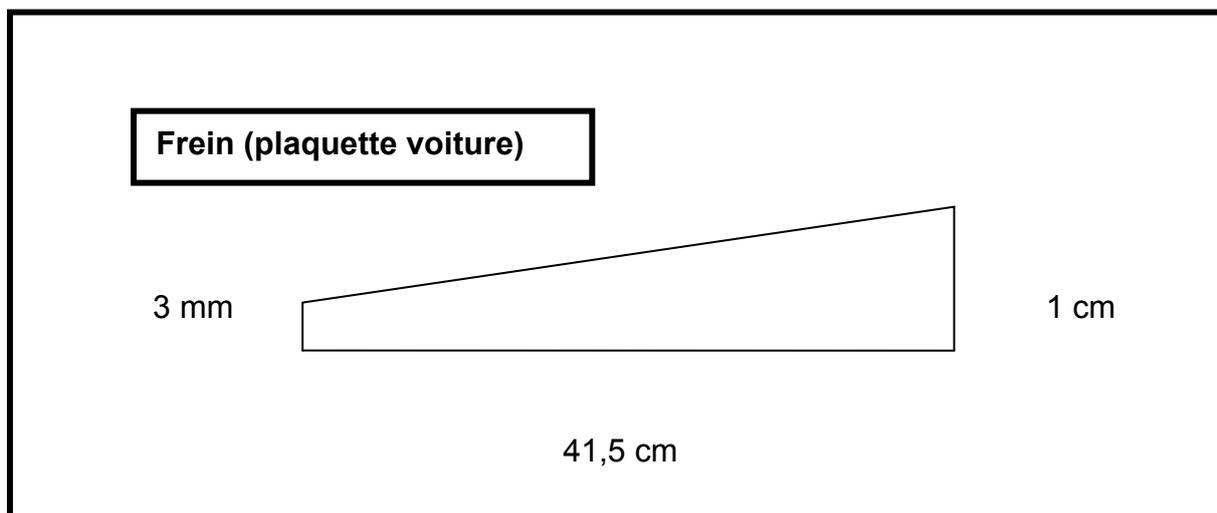


Figure 26 : Caractéristiques de la plaquette de freinage.

La distance de freinage était mesurée à chaque essai.

Fixation du tronc sur le harnais.

Le tronc était fixé sur une plaque d'aluminium (450 X 300 X 10 mm) par l'intermédiaire d'un harnais, constitué d'une plaque rigide contre laquelle était plaqué le dos du tronc par 7 sangles refermées en englobant le tronc.

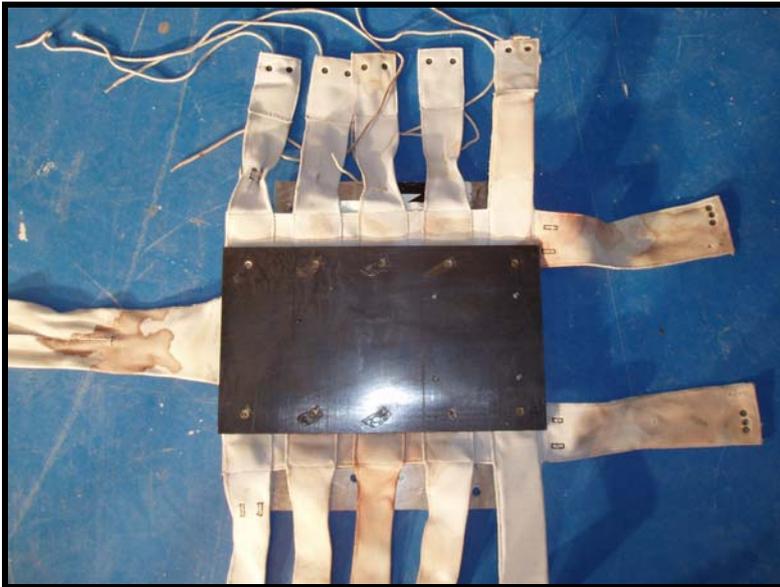


Figure 27 : Harnais de fixation.

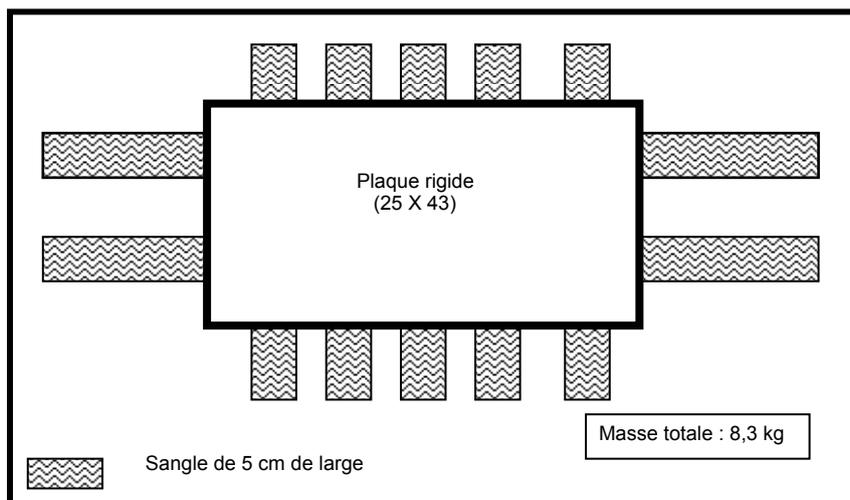


Figure 28 : Caractéristiques du harnais de fixation.

Le harnais contenant le corps était fixé sur le coulisseau soit :

- plaqué contre la plaque frontale du coulisseau pour les essais en direction latérale gauche et latérale droit
- soit maintenu perpendiculairement à la plaque frontale du coulisseau par 2 équerres en tube pour les essais en position frontale.

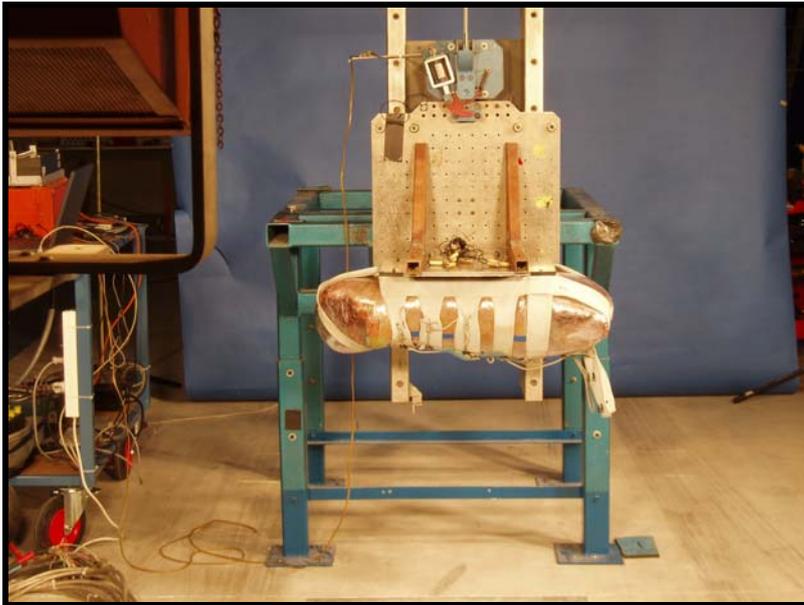


Figure 29 : Fixation du tronc en choc frontal.

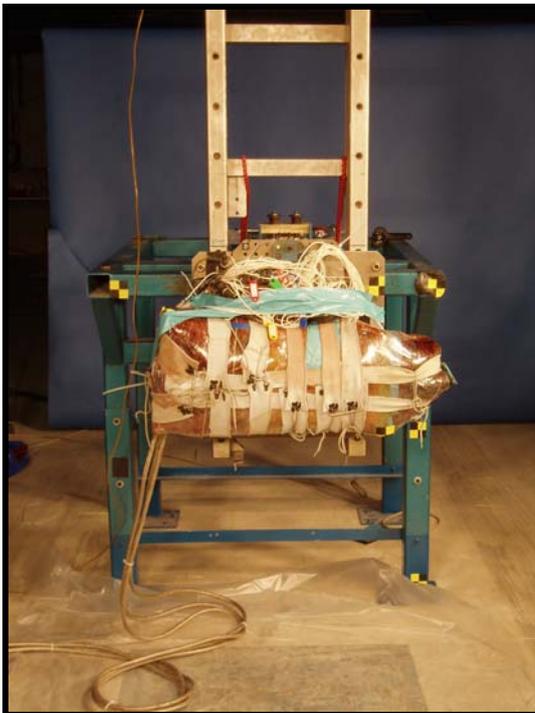


Figure 30 : Fixation du tronc en choc latéral (choc latéral gauche ou choc latéral droit).

Des cibles étaient positionnées sur le tronc pour visualiser sur les enregistrements vidéo :

- de face : un repère en regard du capteur situé sur le sternum,
- de profil : un éventuel phénomène de bascule.

Chute.

Des chutes de 1, 2 et 3 mètres permettaient d'obtenir des vitesses maximales lors de la phase de chute libre de l'ordre de 3, 6 et 9 mètres par seconde,

1 - Choc frontal

2 - Choc latéral gauche foie « en haut »

3 - Choc latéral droit foie « en bas »

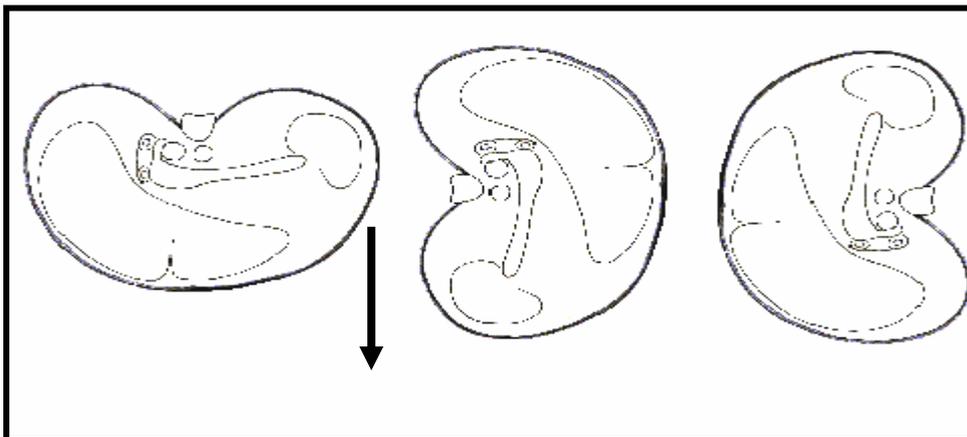


Figure 31 : Définition du sens des chutes.

Lors des 1^e et 2^e campagnes d'essai :

1^{ère} campagne d'essais : chutes uniquement en position frontale

2^{ème} campagne d'essais : chutes uniquement en position latérale gauche (foie en haut).

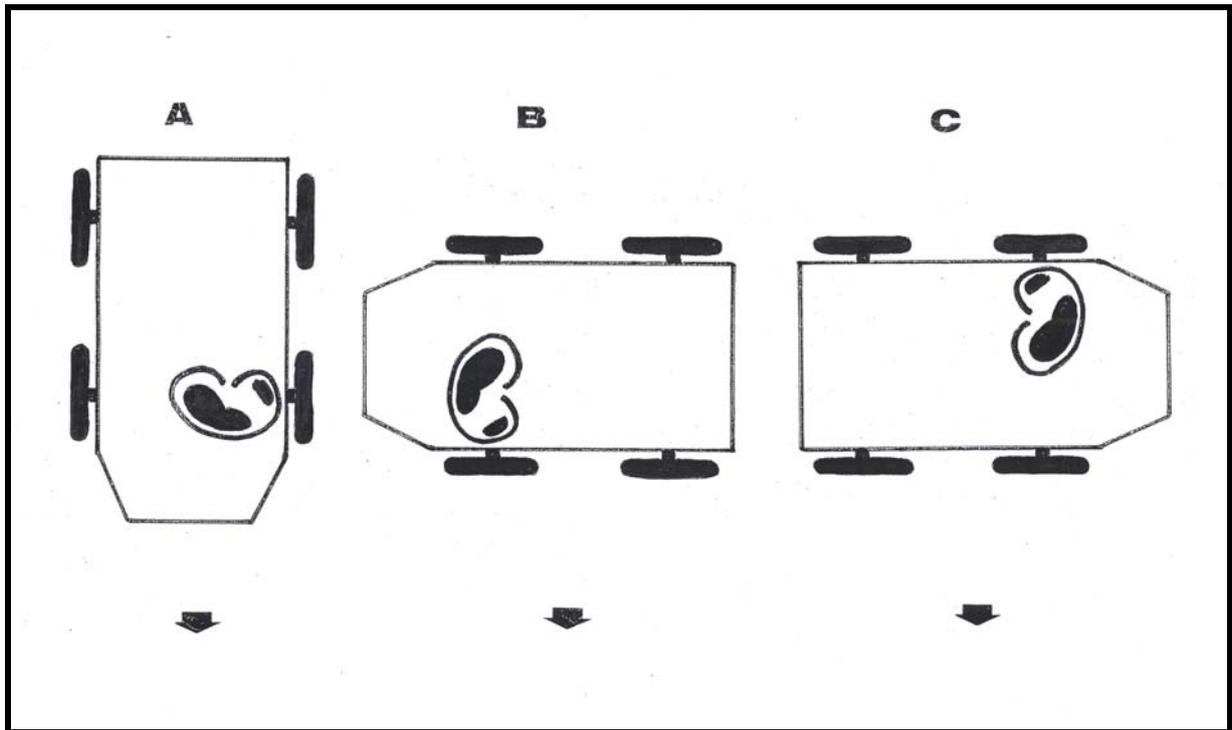


Figure 32 : Corrélation entre le sens des chutes et les différentes orientations de chocs contre un organe fixe encaissés par un conducteur (conduite à droite, conducteur à gauche du véhicule). A = Choc frontal ; B = Choc latéral gauche ; C = Choc latéral droit.

N.B. : orientation des coupes « réelle » et non selon la représentation conventionnelle en imagerie médicale.

Tableau VII : Correspondance corps / N° du test (images) / N° du test (courbe).

	1 ^{er} corps	2eme corps	3eme corps
frontal 1m.	Pui_tronc_26	Pui_tronc_35	Pui_tronc_41
frontal 2 m.	Pui_tronc_27	Pui_tronc_36	Pui_tronc_42
frontal 3m.	Pui_tronc_28	Pui_tronc_37	Non effectué (2)
Latéral gauche 1 m.	Pui_tronc_29	Pui_tronc_38	Pui_tronc_43
Latéral gauche 2m.	Pui_tronc_30	Pui_tronc_39	Pui_tronc_44
Latéral gauche 3m.	Pui_tronc_31	Pui_tronc_40 rupture	Non effectué (2)
Latéral droit 1m.	Pui_tronc_32	Annulé (1)	Pui_tronc_45
Latéral droit 2m.	Pui_tronc_33	Annulé (1)	Pui_tronc_46 Pui_tronc_47
Latéral droit 3m.	Pui_tronc_34	Annulé (1)	Non effectué (2)

(1) : annulé car chute du tronc due à la rupture du câble de frein lors du test
Pui_tronc_40

(2) : Non effectué car le poids élevé du tronc ne permet pas une chute de 3m, du fait du risque d'endommagement du puit de chute

Enregistrement des accélérations.

Les 24 accélérations étaient enregistrées par un boîtier d'acquisition :

Boîtier d'acquisition MORS, Techniphone^r (Le Puy St Reparade, 13)

32 voies analogiques (mais 24 rallonges uniquement)

16 voies TOR

Fréquence d'acquisition : 10 kHz

Echantillonnage 12 bits

Piloté par PC portable, logiciel dédié : COMA CHOC (sous Windows NT)

Sortie en norme ISO ASCII

Filtrage à 1000 Hz, filtrage selon la norme SAE J 211, CFC.

Traitement des données avec logiciel MAT LAB. The MathWorks, Inc, 24, prime Park Way, Natick, Mass. 01760, USA.

Enregistrement filmé des chutes.

Les chutes étaient filmées :

Caméras numériques couleurs

VIT CAM CTC ; AOS Technologies

Résolution : 1280 X 512 pixels

1000 images /secondes

2 (face, en prêt) ou 4 (latéral, achetée) secondes d'acquisition

Pilotées par PC portable, Logiciel dédié CAM CONTROL 1.6.1.2.f

Lors de la 1^o campagne d'essais:

Caméras analogiques : De profil : 750 images / seconde, de face : 1000 images / seconde)

Analyse des corps après les chutes.

Une radiographie des corps après les chutes était réalisée avec les mêmes constantes radiologique et en conservant les mêmes distance Rx-plaque que la

radiographie d'avant les chutes de manière à pouvoir comparer les clichés pré et post chute par superposition des clichés.

Une vérification anatomique des corps était réalisée par réouverture de l'incision.

4.3- Résultats de l'étude expérimentale.

Mesure de la distance de freinage.

La distance de freinage de chaque essai est reportée dans le tableau n°

Tableau VIII : Distance de freinage (déplacement du frein).

Corps n° 1			remarque
Choc frontal	1 m	12 cm	2 sangles côté bassin à retendre
Choc frontal	2 m	21,2 cm	Ras
Choc frontal	3 m	27,6 cm	Ras
Mercredi 7 décembre			
Choc latéral gauche	1 m	14 cm	Ras
Choc latéral gauche	2 m	22 cm	Ras
Choc latéral gauche	3 m	28 cm	Ras
Choc latéral droit	1 m	14,6 cm	Ras
Choc latéral droit	2 m	22,4 cm	Ras
Choc latéral droit	3 m	28 cm	Ras
Corps n° 2			
Choc frontal	1 m	13,8cm	Ras
Choc frontal	2 m	23cm	Ras
Choc frontal	3 m	28cm	Câble frein hors poulie
Jeudi 8 décembre			
Choc latéral gauche	1 m	13,4cm	Freinage à la limite inf. de l'échelle
Choc latéral gauche	2 m	21,6cm	Changement câble frein
Choc latéral gauche	3 m	Câble cassé	Déplacement du crochet de freinage
			1 lanière abdominale retendue
			Ras
			Rupture câble frein
Choc latéral droit	1 m		Annulé
Choc latéral droit	2 m		Annulé
Choc latéral droit	3 m		Annulé
Corps n° 3			
			Lors de l'installation dans le harnais,
			« porte-à-faux » axial, du fait de la
			longueur importante du tronc
Choc frontal	1 m	18	Ras
Choc frontal	2 m	Non relevé	Ras
Choc frontal	3 m		Non effectué
Choc latéral gauche	1 m	17,2cm	Ras
Choc latéral gauche	2 m	25,7cm	Ras
Choc latéral gauche	3 m		Non effectué
Choc latéral droit	1 m	18,4cm	Ras
Choc latéral droit	2 m	25,5cm	Ras
(2 essais)		26,4cm	Ras
Choc latéral droit	3 m		Ras

La **distance de freinage** était comprise **entre 12 et 28 cm**, en fonction de la hauteur de chute, mais aussi du poids de tronc (corps 3 corpulent : distance allongée).

Contrôle anatomique et radiographie post-chute.

Les troncs, ramenés au laboratoire d'anatomie, étaient contrôlés méthodiquement.

Ils étaient radiographiés. Les radiographies pré et post-chute (face et profil) étaient comparées, en particulier la position et l'orientation des capteurs ou la projection des marqueurs radio opaques sur le contour du foie étaient contrôlées.

Aucune différence n'était notée
entre les **radiographies pré ou post chute.**

Seul, au cours de la 3^e campagne d'essais, sur le corps n°1, un déplacement modéré du capteur de la veine cave inférieure a été constaté (confirmé par l'analyse anatomique). Cet unique déplacement s'explique par le fait que ce capteur n'avait pas été bloqué par de la mousse polyuréthane lors de cet essai. Les mesures de ce capteur n'ont pas été prises en compte.

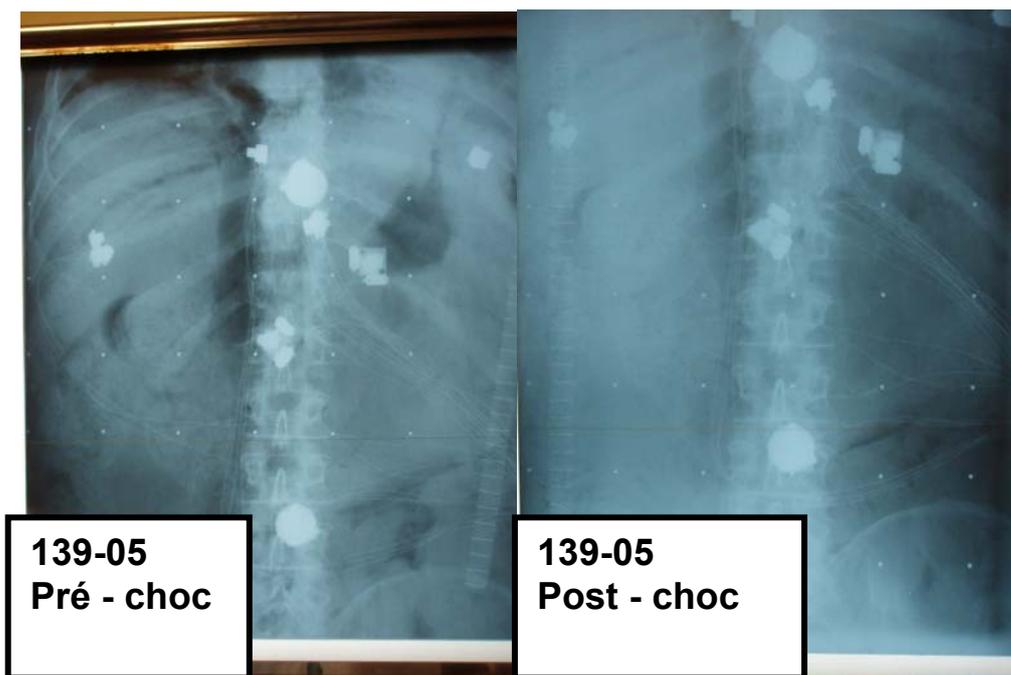


Figure 33 : Radiographies pré et post - chute.

L'aspect extérieur des troncs était vérifié. Il n'y avait pas d'impaction notable qui aurait pu être provoquée par le système de fixation. Il n'y a pas eu d'ouverture intempestive de la fermeture pariétale par la violence des chocs.

Après réouverture des troncs, l'espace sus-mésocolique était examiné globalement, organes en place, avec une attention particulière pour les membranes séreuses du foie, et de la rate, pour les attaches postérieures du foie et les coupes diaphragmatiques. Il n'a été constaté aucun arrachement ou quelque lésion.

Le positionnement des capteurs était vérifié, sans mettre en évidence de déplacement.

La totalité de l'espace sus-mésocolique était disséquée progressivement, permettant une explantation organe par organe.

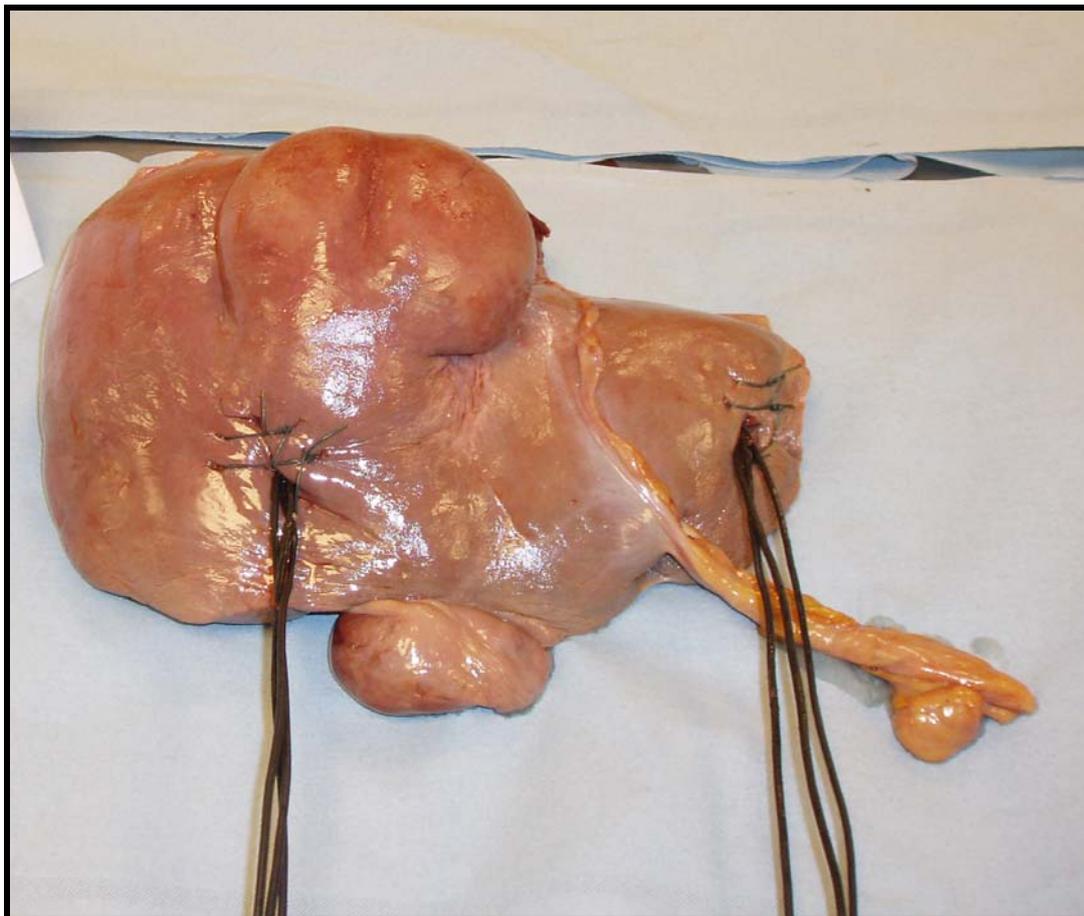


Figure 34 : Vue du foie (3^e campagne d'essais, corps n°2) après explantation.

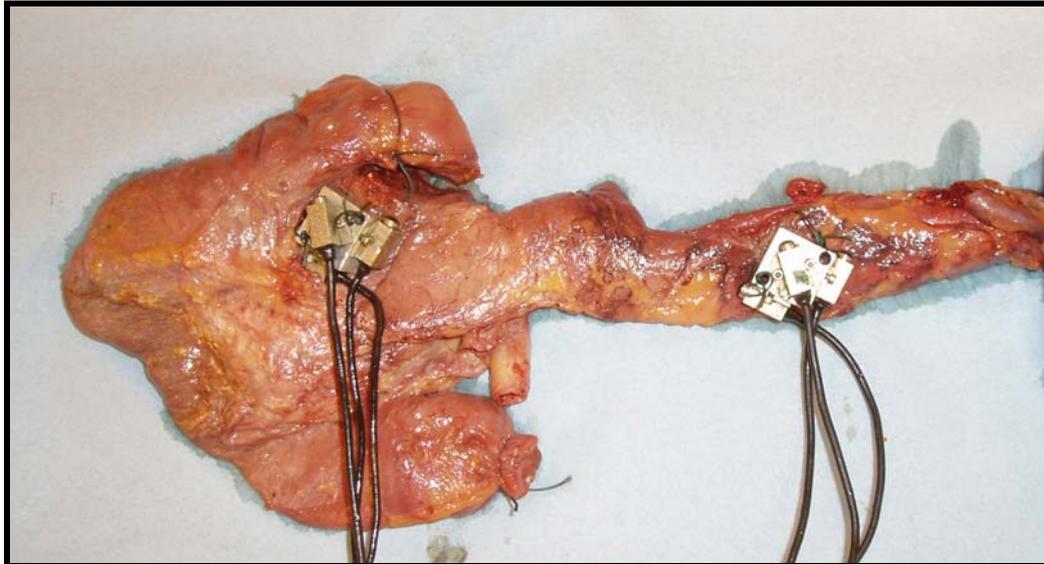


Figure 35 : Vue du duodéno-pancréas (3° campagne d'essais, corps n°2) après explantation.

Les capteurs étaient enlevés. Lors de la 3° campagne d'essais, les organes étaient pesés avant et après l'ablation des capteurs.

Tableau IX : Masse des organes.

	1^{er} corps	2^{ème} corps	3^{ème} corps
Foie complet avec capteur	1120 g	1020g	1990g
Foie Gauche avec capteur	100g	130g	350g
Foie Droit avec capteur	1020g	880g	1620g
Foie Droit sans capteur	990g		
Foie Gauche sans capteur	90g		
Rate avec capteur	80g	150g	156,6g
Rate sans capteur	75g		
Pancréas avec capteurs	110g	90g + duodénum 150g	126,24g + duodénum 180g

Les organes pleins (foie, rate, pancréas) étaient alors ouverts et le parenchyme contrôlé sans mettre en évidence de lésion.

L'analyse visuelle et radiographique n'a mis en évidence aucune lésion :

Les essais étaient infra lésionnels.

L'analyse visuelle et radiographique n'a mis en évidence
aucun déplacement des capteurs d'accélération.

Comparaison des densités entre les capteurs et les parenchymes des organes étudiés.

Au cours de la 3^e campagne d'essais, des fragments de parenchyme étaient prélevés pour comparer la densité du parenchyme et des capteurs.

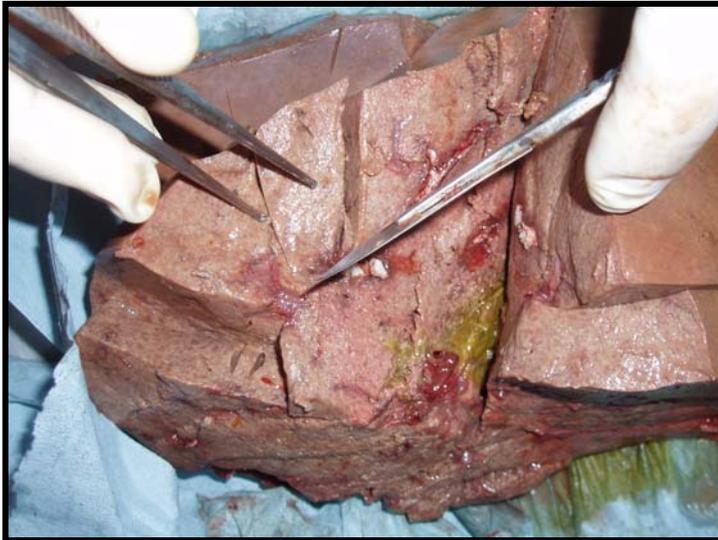


Figure 36 : Section d'un foie, contrôle du parenchyme et prélèvement d'un fragment de parenchyme.

La différence de densité entre le parenchyme d'un organe et son capteur était mesurée en comparant le poids du capteur avec le poids d'un prélèvement du parenchyme de même volume.

Balances :

de 100g à 10 kG Alba France
de 0,5g à 360g Mettler PE 360 Mettler decision e= 0,01 g

Tableau X : masse capteurs / échantillon organe (corps n°1)

	Caractéristique du capteur	masse du capteur	masse du parenchyme de volume identique	rapport
Foie	Lobe gauche : 2 accéléromètres avec ailettes, 1 accéléromètre sans ailettes Lobe droit : 3 accéléromètres avec ailettes	Lobe gauche : 8g Lobe droit : 7,7g	4g 4g	X 2 X 2
Rate	3 accéléromètres sans ailettes accolés	6g	2,2g	X 2,7
Pancréas	3 accéléromètres sur cube inox	13,5g	4,3g	X 3,1

Tableau XI : masse capteurs / échantillon organe (corps n°2).

	Caractéristique du capteur	masse du capteur	masse du parenchyme de volume identique	rapport
Foie	Lobe gauche : 2 accéléromètres avec ailettes, 1 accéléromètre sans ailette lobe droit : 3 accéléromètres avec ailettes	Lobe gauche : 8g Lobe droit : 7,7g	2,5g 2,5 g	X 3,2 X 3,2
Rate	3 accéléromètres sans ailette accolés	6g	3,6g	X 1,7
Pancréas	3 accéléromètres sur cube inox	13,5g	3,58g	X 3,7

Tableau XII : masse capteurs / échantillon organe (corps n°3).

	Caractéristique du capteur	masse du capteur	masse du parenchyme de volume identique	rapport
Foie	Lobe gauche : 2 accéléromètres avec ailettes, 1 accéléromètre sans ailette Lobe droit : 3 accéléromètres avec ailettes	Lobe gauche : 9,5g Lobe droit : 9,4g	Lobe gauche : 1,6g Lobe droit : 2,5 g	X 5,9 X 3,7
Rate	3 accéléromètres sans ailettes accolés	6g	5,20g	X1, 2
Pancréas	3 accéléromètres sur cube alu inox	12,34g	4,53g	X 2,7

La densité des capteurs
était entre 2 et 3,5 fois supérieure
à celle du parenchyme du foie, de la rate ou du pancréas.

Analyse des décélérations.

Les résultats ont été analysés au fil des 3 campagnes d'essais. Cette analyse a évolué avec la qualité des résultats obtenus et l'évolution de la réflexion. C'est cette analyse chronologique que nous suivons.

Résultats de la première campagne d'essais.

Après filtrage (1000 Hz, selon la norme SAE J 211, CFC), une courbe de mesure de l'accélération était disponible sur la durée de l'enregistrement.

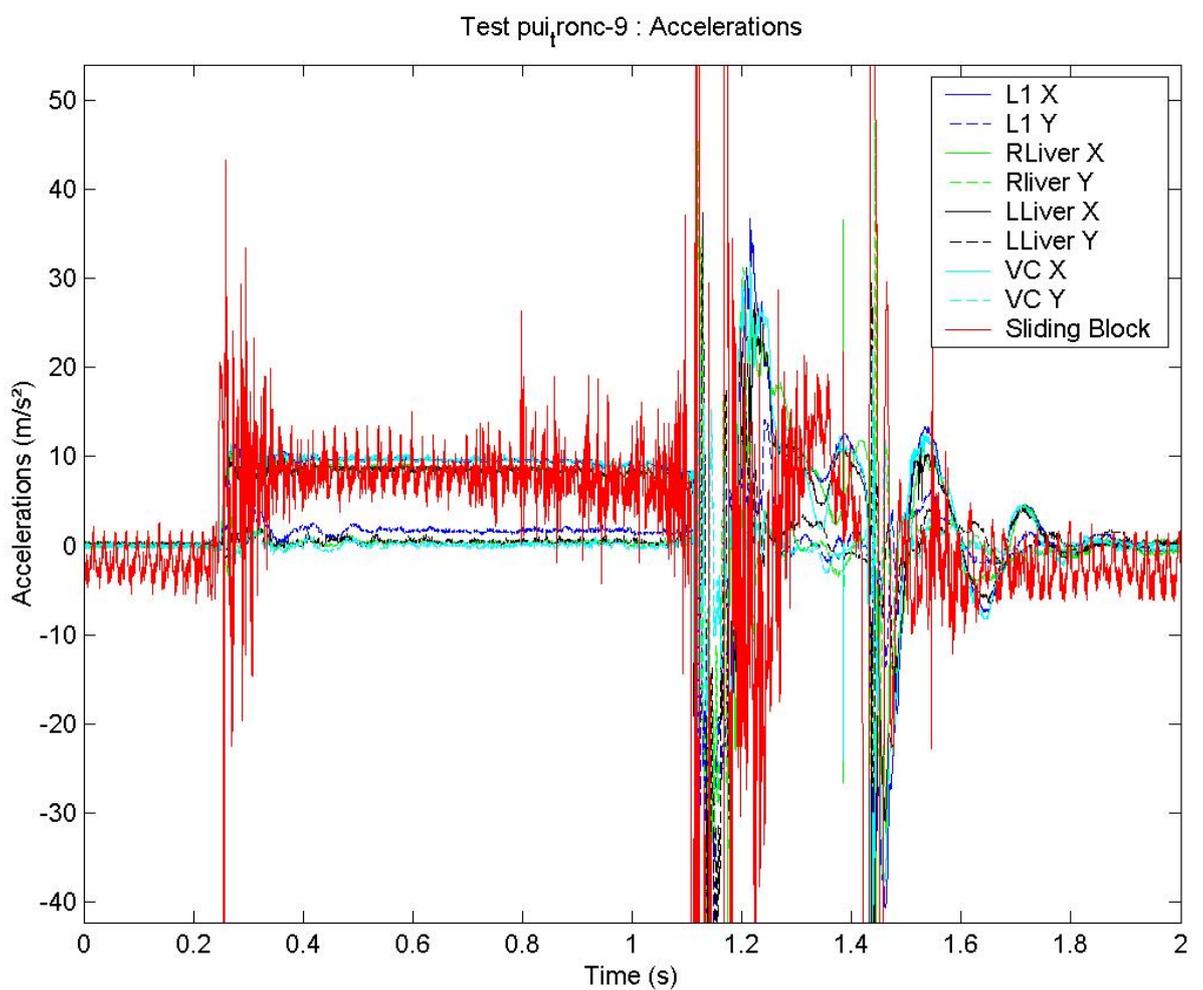


Figure 37 : Exemple d'une courbe d'accélération avant traitement.

Cette courbe d'accélération, par intégration, déterminait une courbe de vitesse de type : $V(t) = A(t) \cdot \Delta t$

Il était effectué une correction des erreurs d'offset, de manière à faire disparaître les erreurs d'orientation dues à des mouvements durant la chute libre. Ceci permettait de réaligner l'origine de la décélération de toutes les courbes (**Figure 38**).

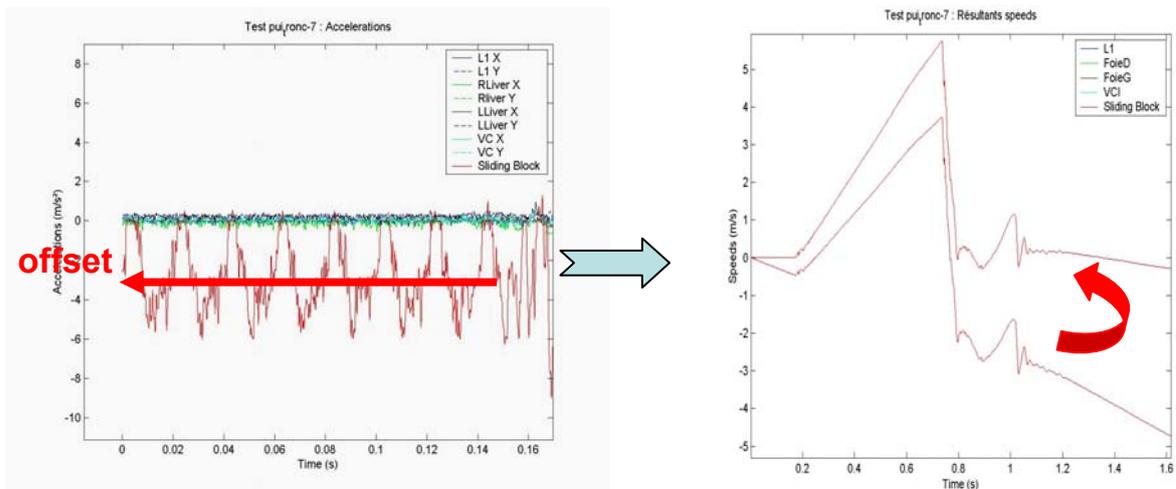


Figure 38 : Correction du phénomène d'offset.

Ce traitement permettait d'obtenir des courbes de vitesse (**Figure 39**).

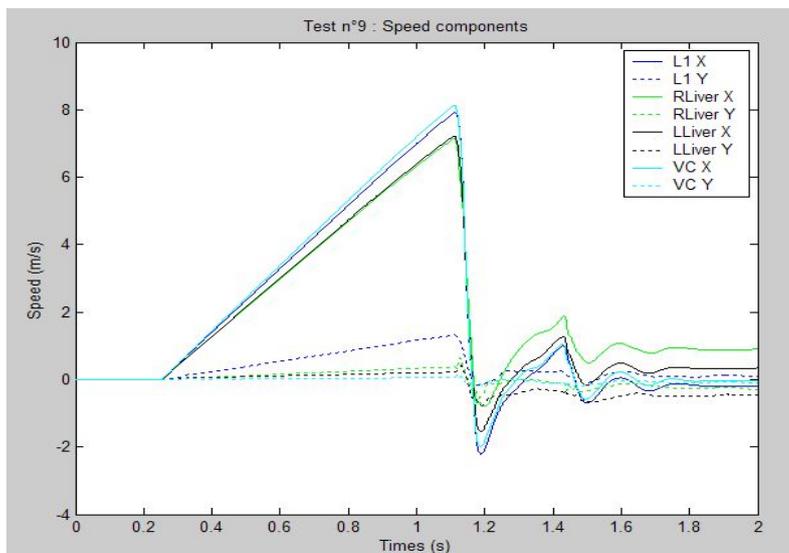


Figure 39 : Courbe de vitesse après correction de l'offset.

Ces courbes de vitesse pouvaient être décomposés en plusieurs périodes (**Figure 40**) :

- la période **A** de **chute libre**, pendant laquelle la vitesse s'accélère jusqu'à atteindre une vitesse maximale de chute.
- La période **B** de **freinage** : pendant laquelle la vitesse décroît rapidement jusqu'à 0 m/s.
- La période **C** de **rebond** : pendant laquelle la vitesse négative est le reflet de la remontée du corps, d'abord rapidement jusqu'à un maximum, puis plus doucement.
- Une période **D** au cours de laquelle le corps retombe en s'accélégrant pour provoquer un second rebond.

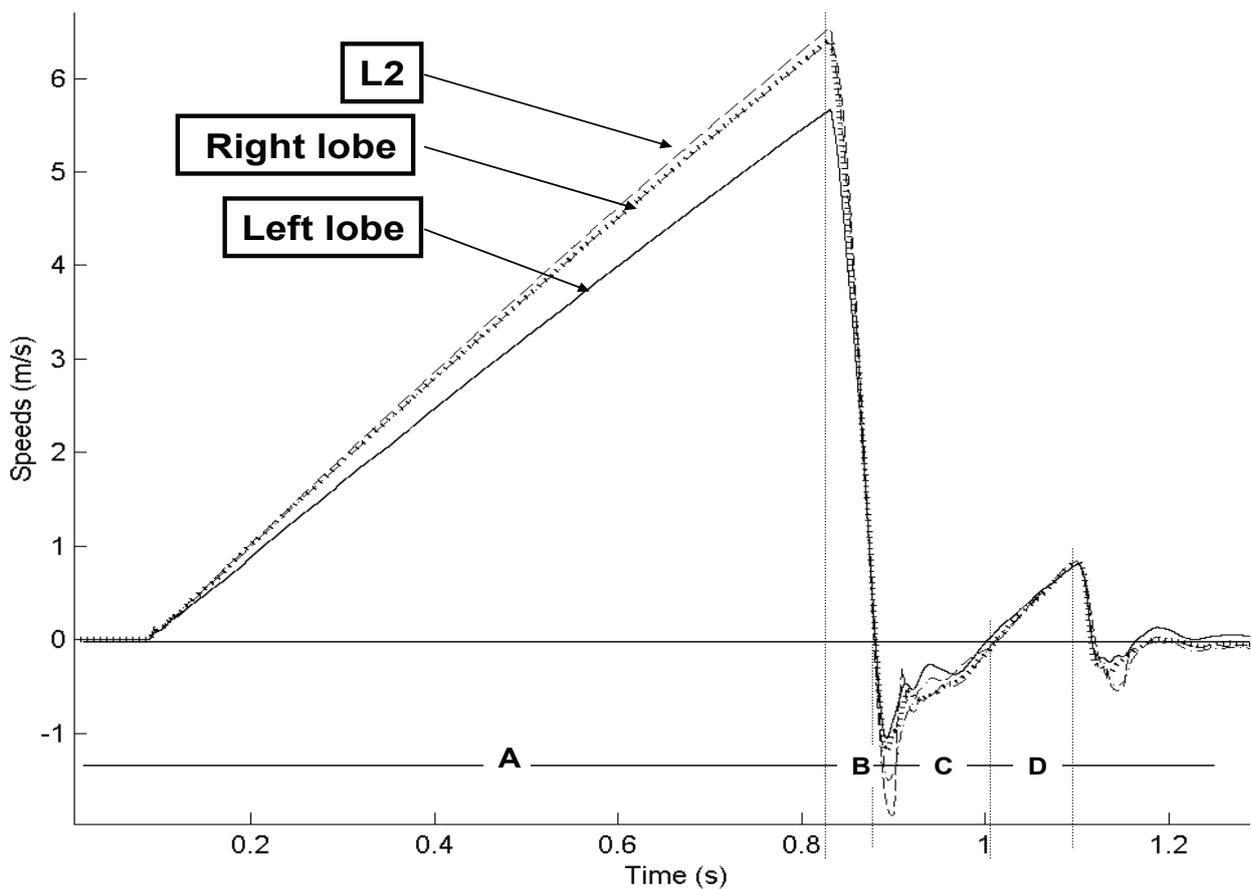


Figure 40 : Décomposition de la courbe de vitesse.

Durant la première campagne d'essai, les courbes des résultantes de vitesse étaient obtenues pour les capteurs bidirectionnels :

$$V_r(t) = \sqrt{V_x(t)^2 + V_y(t)^2}.$$

N'ayant pas la troisième composante dans l'espace, il n'était pas possible d'obtenir une donnée chiffrée de la vitesse obtenue, mais uniquement permettre une analyse qualitative des mouvements.

Le coulisseau, n'avait qu'un degré de déplacement dans le sens de la chute. Il était possible de déterminer la vitesse maximale obtenue lors de 3 tests successifs à 3 hauteurs différentes (exemple : tests 7, 8 et 9).

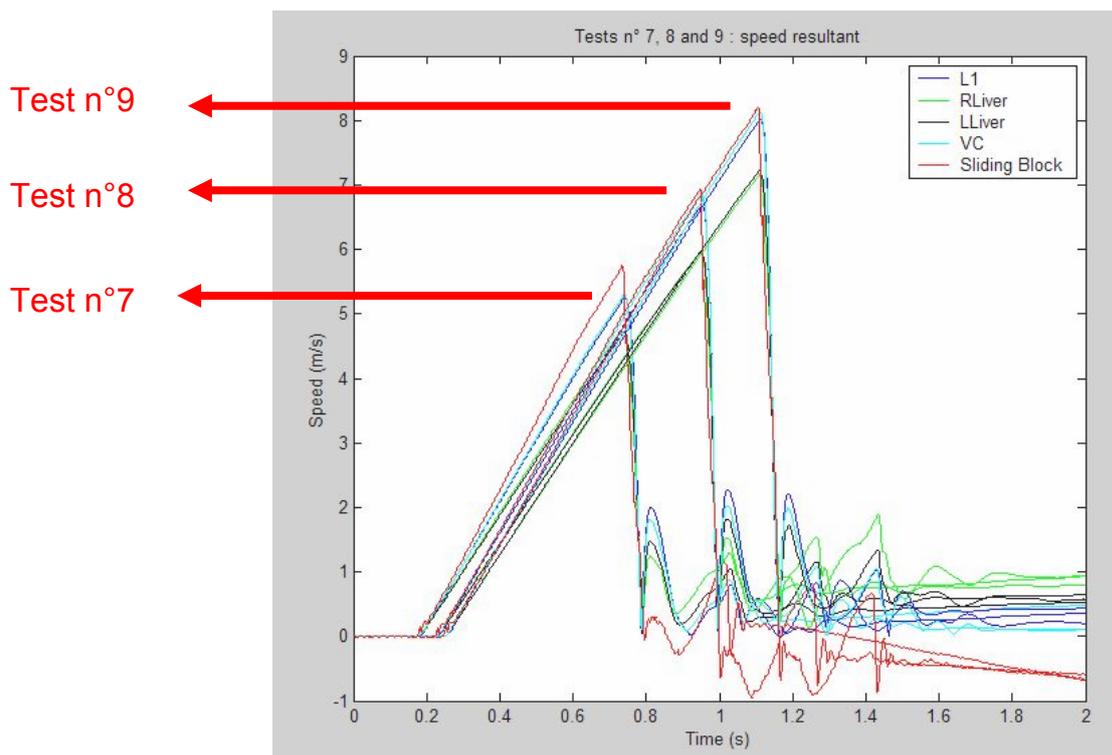


Figure 41 : Détermination des vitesses maximales sur la courbe de vitesse.

Lors de la chute libre, les capteurs orientés dans l'axe de la chute devaient mesurer une accélération aussi proche que possible de 1G, accélération théorique d'un corps soumis uniquement à la gravitation universelle, les frottements étant tenus pour négligeables. Les capteurs, orientés dans des axes perpendiculaires, devaient, eux, mesurer des accélérations nulles ou minimales (**Figure 42, Tableau XII**).

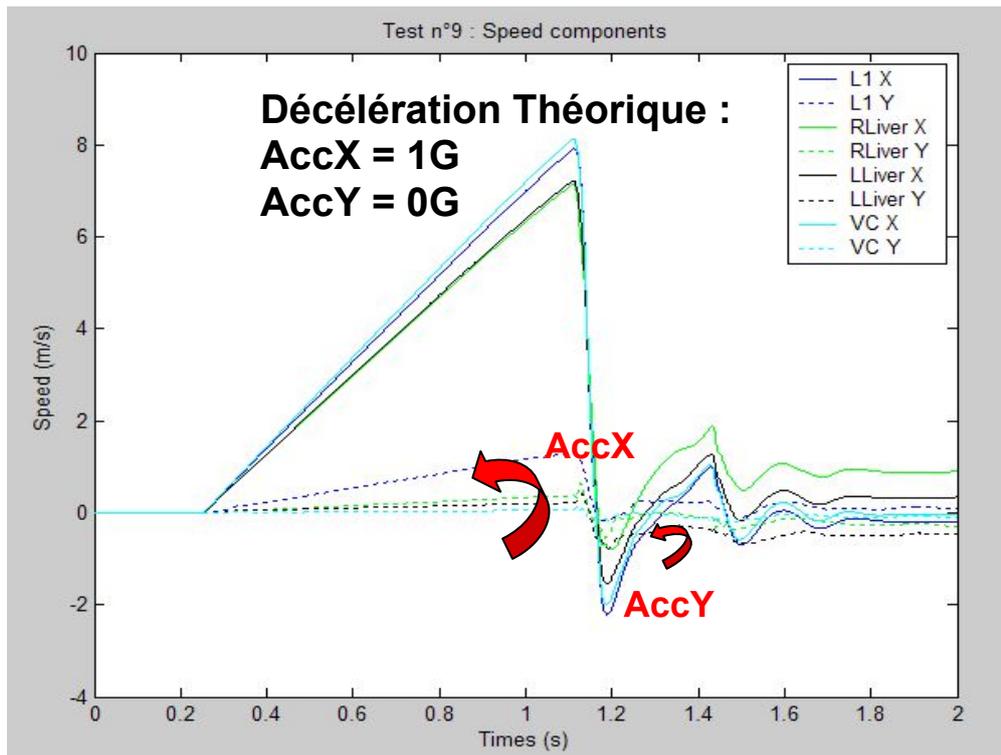


Figure 42 : Accélérations théorique et mesurée.

Tableau XIII : Accélérations mesurées sur chaque axe lors de la première campagne d'essai lors de la phase de chute libre (en m/s^2).

test n°	7	8	9	10	11	12	14	15	16	17	18	19
L2 X	9,46	9,35	9,38	8,44	8,88	8,56	9,14	8,91	8,90	9,61	10,06	9,51
L2 Y	1,11	1,33	1,55	2,50	2,62	2,21	0,51	0,39	0,38	1,33	1,74	1,53
Lobe gauche du foie X	8,71	8,43	8,48	7,52	7,66	7,52	8,78	8,72	8,75	8,84	8,73	8,38
Lobe gauche du foie Y	0,07	0,30	0,44	0,46	0,50	0,70	0,25	0,30	0,15	1,64	1,78	1,53
Lobe droit du foie X	8,57	8,43	8,59	8,13	8,39	8,44	7,70	7,70	7,70	7,25	7,40	7,31
Lobe droit du foie Y	0,04	0,13	0,24	1,20	1,85	1,63	1,38	1,77	1,85	1,12	0,97	0,75
VCI X	9,64	9,66	9,65	9,13	9,12	8,93	8,57	8,70	8,60	8,88	8,98	8,52
VCI Y	-0,22	0,25	0,06	-0,10	-0,53	-0,58	1,48	1,42	1,47	1,35	1,38	1,43

X = sens de la chute, Y perpendiculaire.

NB : Les valeurs $> 1G$ dans l'axe de la chute correspondent soit à une imprécision de la mesure soit à des mouvements parasites (glissement latéral, vibration).

La variation de l'accélération mesurée sur le même capteur lors de 2 chutes successives dans les mêmes conditions expérimentales était de 5 %.

Pendant la phase de chute libre, l'accélération dans l'axe de la chute était différente de $1G$ ($9,81 m/s^2$) théorique (les forces de friction étant considérées négligeables). Ceci traduisait une erreur d'orientation des capteurs maxima de 40° (Figure 43).

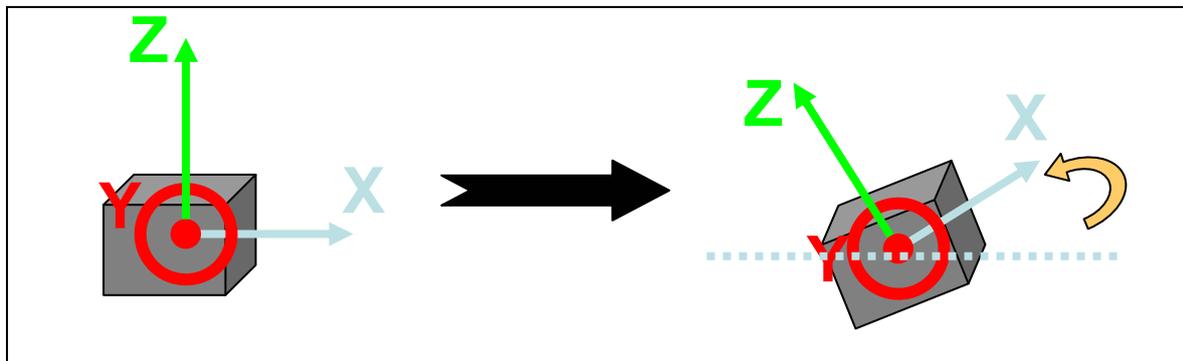


Figure 43 : erreur d'orientation des capteurs.

L'erreur d'orientation des capteurs était de 40° .

Des courbes de déplacement relatif entre deux capteurs étaient définies. Cette analyse était uniquement **qualitative** et non quantitative (du fait des erreurs décrites préalablement).

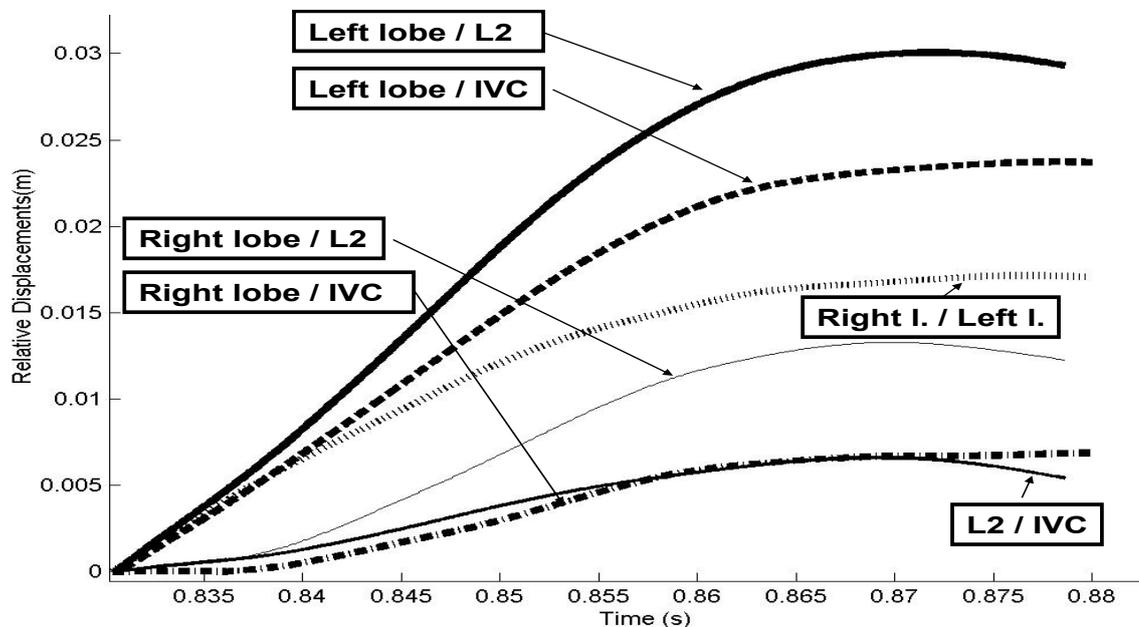


Figure 44 : déplacements relatifs des capteurs dans l'axe de la chute (chute de 3 mètres). (NB : **L3** au lieu de L2).

. Nous pouvons ainsi mettre en évidence que :

Les 2 lobes du foie avaient un comportement différent :

Dans l'axe de la chute :

- Le déplacement du capteur du lobe gauche avait un large déplacement par rapport à celui de L3, de la veine cave inférieure et du lobe droit du foie.
- Le déplacement du capteur du lobe droit du foie apparaissait plus stable par rapport à celui de la vertèbre L3. Il n'y avait pas de mouvement important entre les capteurs du lobe droit du foie et de la veine cave inférieure.

Ces résultats étaient confirmés par l'analyse de la simulation numérique des chutes.

Résultats obtenus lors de la 2° campagne d'essais.

Lors de cette campagne, les chocs étaient **latéraux gauches**. En effet, la première campagne d'essais avait montré l'absence de lésions en choc frontal. Il fallait connaître ce qu'il en advenait en choc latéral (un sens a donc été choisi).

L'analyse des courbes était menée selon les mêmes principes.

Tous les capteurs étant tri-directionnels, la résultante de la décélération était :

$$Ar(t)=\sqrt{(Ax(t))^2 + (Ay(t))^2 + (Az(t))^2}$$

Ce qui permettait de d'obtenir des données chiffrées des accélérations subies par les organes.

Analyse des Décélération Maximales.

Les décélération maximales (Dmax) étaient mesurées sur les courbes des résultantes des accélérations de chaque organe.

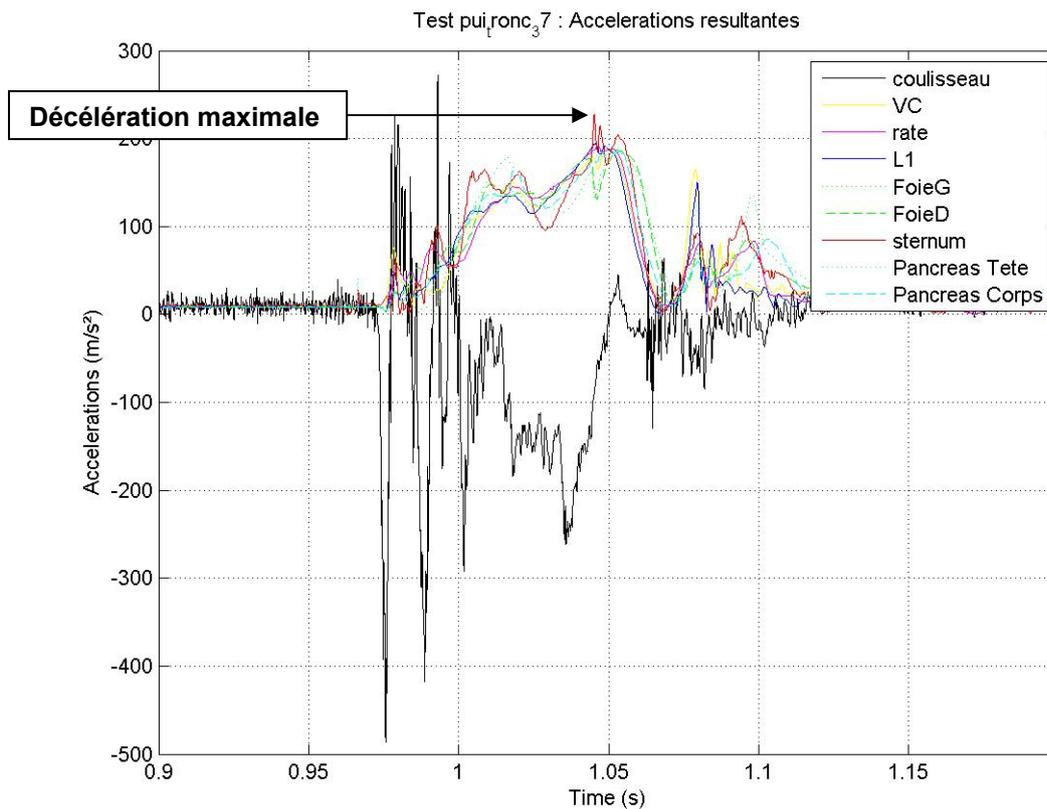


Figure 45 : mesure de la décélération maximale (D max).

Tableau XIV : Décélération maximale mesurées lors de la 2eme campagne d'essais (orientation choc latéral gauche), résultante sur les 3 axes, en G.

essais	20	21	22	23	24	25
<i>corps</i>	1	1	1	2	2	2
<i>Hauteur de chute (en m)</i>	1,5	2,5	3,7	1,5	2,6	3,9
<i>Vitesse (en m/s)</i>	5	6	7,5	5	6,5	8
Accélération L3	29	40	38	16	21	25
Accelération sternum	20	26	30	19	23	25
Accélération lobe droit du foie	16	20	23	16	20	22
Accélération lobe gauche du foie	20	27	31	14	17	19
Accélération rate	18	25	30	21	26	28
Accélération coulisseau	29	47	57	33	49	62

Les décélération maximale mesurées variaient :

- entre **29 et 62 G** pour le **coulisseau**,
- entre **16 et 31 G** dans le **foie** et la **rate**.

Analyse des décélération des organes par rapport à la sollicitation globale.

La décélération maximale du coulisseau : Dmax (coul) a été choisie pour représenter la sollicitation globale à laquelle était soumis le tronc lors de l'essai.

Afin de pouvoir comparer les essais entre eux, et de s'affranchir des différences de vitesses au moment du freinage (due à la hauteur de la chute), une décélération maximale standardisée sur la décélération du coulisseau était définie.

La décélération maximale **standardisée sur le coulisseau**

était le rapport entre la décélération maximale dans l'organe concerné sur la décélération maximale mesurée sur le coulisseau.

$$D \text{ max Organe (coul)} = D \text{ max (Organe)} / D \text{ max (coul)}$$

pour le même essai.

Les décélérations maximales standardisées sur le coulisseau pour chaque organe et essai sont rapportées dans le **Tableau XV**.

Tableau XV : Accélérations maximales standardisées sur le coulisseau.

essais	20	21	22	23	24	25	moyenne
corps	1	1	1	2	2	2	
Hauteur de chute (en m)	1,5	2,5	3,7	1,5	2,6	3,9	
L1	1	0,85	0,49	0,48	0,43	0,40	0,61
Sternum	0,69	0,55	0,53	0,57	0,47	0,40	0,53
Lobe droit du foie	0,55	0,42	0,40	0,48	0,41	0,35	0,43
Lobe gauche du foie	0,69	0,57	0,54	0,42	0,35	0,31	0,48
Rate	0,62	0,53	0,53	0,64	0,53	0,45	0,55

Les décélérations maximales mesurées dans le foie et la rate
 étaient équivalentes à **49 %**
 de la décélération maximale mesurée sur le coulisseau,
 ce qui signifiait un **amortissement** important entre la sollicitation à laquelle était
 soumis le corps et celle à laquelle était soumis les organes étudiés.

Résultats obtenus lors de la 3^o campagne d'essais.

L'analyse des courbes était menée selon les mêmes principes. Tous les capteurs (sauf celui du sternum) étaient tri-directionnels.

Chacun des 3 corps a été soumis à des décélérations selon 3 orientations différentes (choc frontal, latéral gauche, latéral droit), sans modifier les autres paramètres. Les courbes d'accéléérations sont rapportées en Annexe 2. Les courbes des tissus mous apparaissent plus « lissées » que les courbes du coulisseau (amortissement des tissus mous).

Les paramètres du coulisseau ont été analysés, comme reflet de la qualité des mesures. Ensuite, les paramètres des autres capteurs ont été pris en compte.

A - Analyse des paramètres du coulisseau.

Vitesse maximale du coulisseau.

Sur les courbes de vitesses, obtenues par intégration des courbes d'accéléérations mesurées, la vitesse maximale avant décélération du coulisseau a été mesurée.

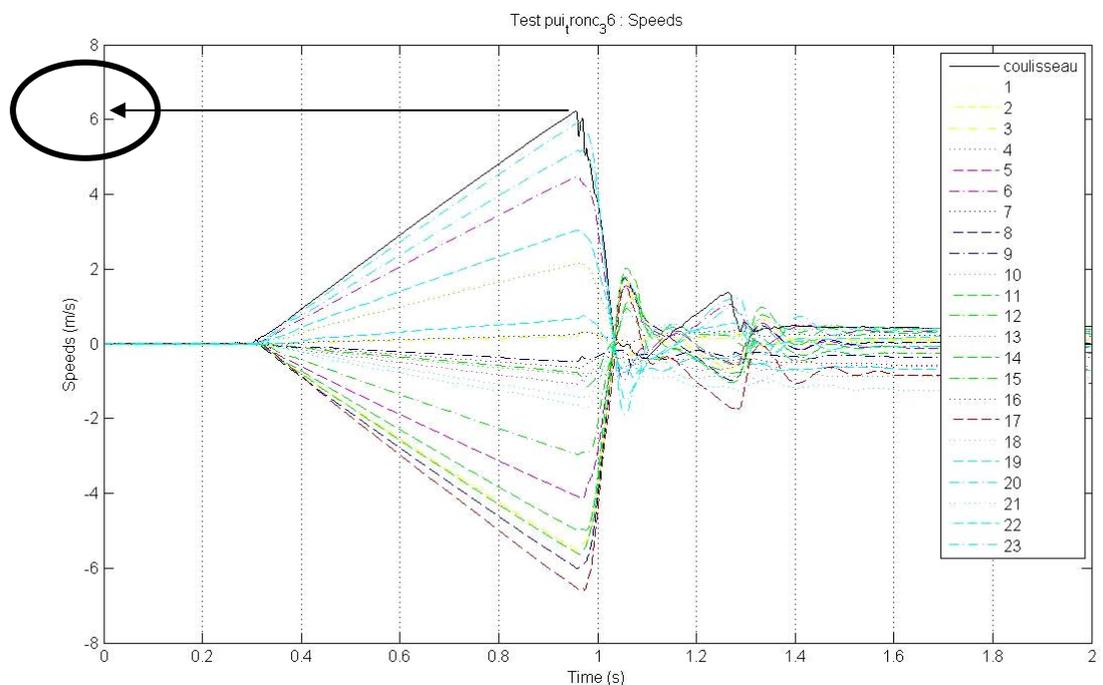


Figure 46 : Mesure de la vitesse maximale du coulisseau.

Les vitesses maximales du coulisseau sont rapportées dans le tableau XVI.

Tableau XVI : Vitesse maximale du coulisseau (m/s).

N° de l'essai	corps	latéralisation	hauteur	Vitesses maximales en m/s
26	1 (29 kg)	frontal	1m	4,00
27	1	frontal	2m	5,61
28	1	frontal	3m	6,67
29	1	Lat. gauche	1m	4,18
30	1	Lat. gauche	2m	5,68
31	1	Lat. gauche	3m	7,21
32	1	Lat. droit	1m	4,59
33	1	Lat. droit	2m	5,78
34	1	Lat. droit	3m	6,71
35	2 (26 kg)	frontal	1m	4,08
36	2	frontal	2m	6,22
37	2	Frontal	3m	7,70
38	2	Lat. gauche	1m	4,20
39	2	Lat. gauche	2m	5,99
40	2	Lat. gauche	3m	non exploitable
41	3 (45 kg)	<i>frontal</i>	<i>1m</i>	<i>5,99 erreur</i>
42	3	frontal	2m	6,52
43	3	Lat. gauche	1m	5,02
44	3	Lat. gauche	2m	6,25
45	3	Lat. droit	1m	4,74
46	3	Lat. droit	2m	6,04
47	3	Lat. droit	2m	5,88

Ces résultats étaient ordonnés selon la hauteur et l'orientation du choc (moyenne, extrêmes). Ils sont présentés dans le Tableau XVII et la Figure 47.

Tableau XVII : Vitesse maximale calculée du coulisseau selon la hauteur et l'orientation du choc (m/s, valeur moyenne, extrêmes).

Hauteur de la chute	Orientaion du choc	Vitesse maximale du coulisseau
1m.	frontal	4,04 (4,00 – 4,08)
	Latéral g	4,47 (4,18 – 5,02)
	Latéral droit	4,61 (4,59 – 4,74)
2m.	frontal	6,12 (6,22 – 6,52)
	Latéral g	5,97 (5,68 – 6,25)
	Latéral droit	5,9 (5,78 – 6,04)
3m.	frontal	7,18 (6,67 – 7,70)
	Latéral g	7,21
	Latéral droit	6,71

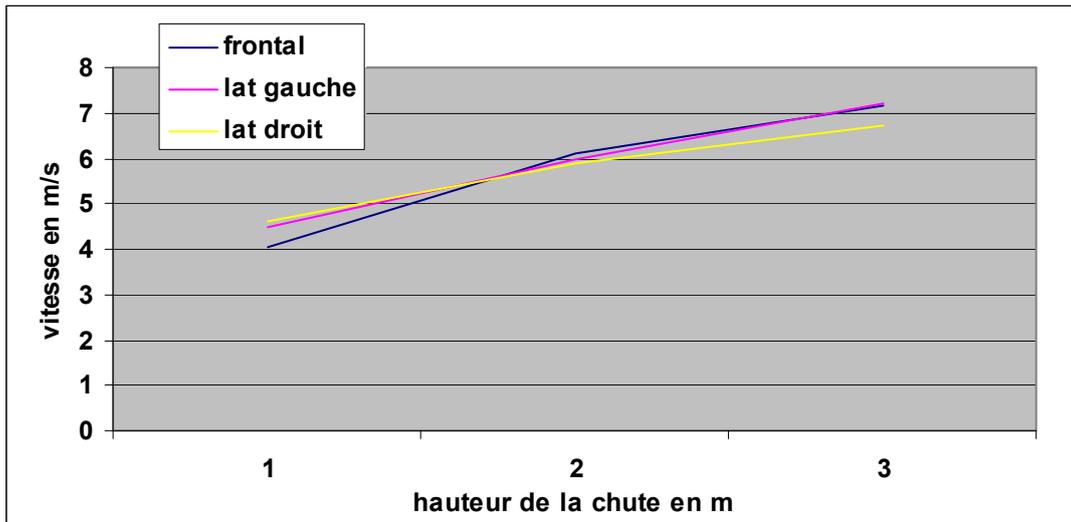


Figure 47 : Vitesse maximale calculée du coulisseau selon la latéralisation du choc et la hauteur de la chute.

Les 3 courbes étaient superposables, il n'y avait pas d'effet de la latéralisation sur la vitesse obtenue, la vitesse maximale moyenne était calculable. Elle est colligée dans le Tableau XVIII.

Tableau XVIII : Vitesse maximale du coulisseau selon la hauteur de chute (m/s, valeur moyenne, extrêmes).

Hauteur de chute	Vitesse maximale du coulisseau (m/s)
1 m.	4,37 (4 - 5,02)
2 m.	5,99 (5,68 - 6,52)
3m.	7,07 (6,21 - 7,70)

La vitesse maximale du coulisseau était **indépendante** de l'orientation des chocs, **linéaire** par rapport à la hauteur de chute.

Décélération moyenne du coulisseau.

Soit, sur une courbe des vitesses :

A = temps de la vitesse maxima

B = temps de passage à la vitesse nulle.

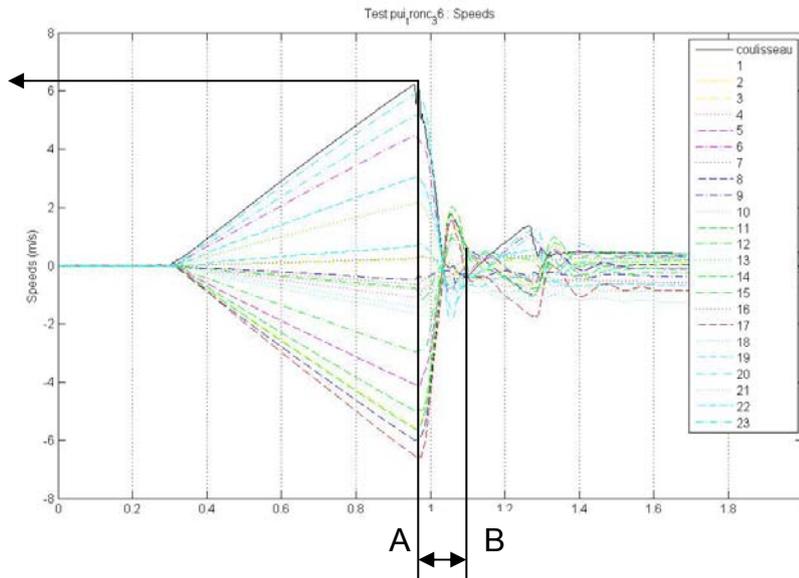


Figure 48 : Mesure de la décélération moyenne.

La durée de la décélération était :

$$\text{Durée de décélération} = \text{durée (B-A)}$$

La décélération moyenne (D_{moy}) du coulisseau était définie par :

$$D_{\text{moy}} = \text{vitesse maxima} - \text{vitesse nulle} / \text{durée de la décélération}$$

La décélération moyenne était : $D_{\text{moy}} = \text{vitesse maxima} / \text{durée (B-A)}$

Tableau XIX : Décélération moyenne du coulisseau par essai.

N° de l'essai	corps	latéralisation	hauteur	Décélération moyenne du coulisseau (m / s ²)
26	1 (29 kg)	frontal	1m.	6,30
27	1	frontal	2m.	8,00
28	1	frontal	3m.	9,43
29	1	Lat. gauche	1m.	5,41
30	1	Lat. gauche	2m.	7,58
31	1	Lat. gauche	3m.	9,79
32	1	Lat. droit	1m.	5,35
33	1	Lat. droit	2m.	7,69
34	1	Lat. droit	3m.	9,27
35	2 (26 kg)	frontal	1m.	6,11
36	2	frontal	2m.	7,04
37	2	Frontal	3m.	8,33
38	2	Lat. gauche	1m.	5,58
39	2	Lat. gauche	2m.	8,02
40	2	Lat. gauche	3m.	Non exploitable
41	3 (45 kg)	frontal	1m.	8,02 annulé
42	3	frontal	2m.	5,41
43	3	Lat. gauche	1m.	5,18
44	3	Lat. gauche	2m.	5,72
45	3	Lat. droit	1m.	4,78
46	3	Lat. droit	2m.	7,22
47	3	Lat. droit	2m.	7,07

La Décélération moyenne du coulisseau est colligée selon la hauteur et la latéralisation de la chute dans le **Tableau XX** et reprise dans la **Figure 49**.

Tableau XX : Décélération moyenne du coulisseau définie selon la hauteur et la latéralisation de la chute (m/s², valeur moyenne, extrêmes).

Hauteur de la chute	Latéralisation du choc	Décélération moyenne du coulisseau (m / s ²)
1m.	frontal	6,20 (6,11 - 6,30)
	Latéral g	5,39 (5,18 - 5,58)
	Latéral droit	5,06 (4,78 - 5,35)
2m.	frontal	6,82 (5,41 - 8,00)
	Latéral g	7,11 (5,72 - 8,02)
	Latéral droit	7,33 (7,07 - 7,69)
3m.	frontal	8,88 (8,33 - 9,43)
	Latéral g	9,79
	Latéral droit	9,27

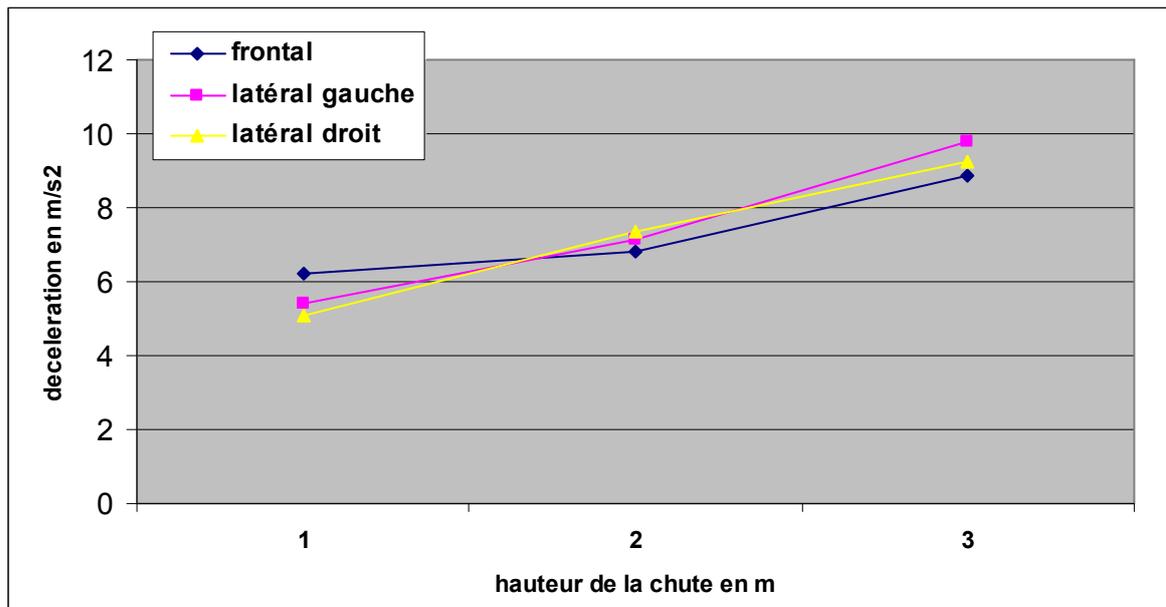


Figure 49 : Décélération moyenne du coulisseau selon la hauteur de la chute et la latéralisation du choc.

La décélération moyenne du coulisseau était
indépendante de l'orientation des chocs,
linéaire par rapport à la hauteur de chute.

L'analyse des paramètres du coulisseau montrait des mesures cohérentes, regroupées, indépendantes de l'orientation des chocs, linéaires par rapport à la hauteur de chute. Ceci était en faveur d'une bonne qualité des mesures.

B- Analyse des Décéléractions Maximales.

Selon le même principe que lors de la seconde campagne d'essais, les décéléractions maximales ont été mesurées pour chaque organe à chaque essai, rapportées dans le **Tableau XXI** :

Tableau XXI : Décéléractions maxima mesurées par organe et par essai (en G).

corps	Ht	Direction	Couli	L3	Sternum	VCI	Lobe gauche du foie	Lobe droit du foie	Rate	Pancréas tête	Pancréas corps
1	1	Frontal	31	9,6	13,1	*	10,7	11,1	11,0	10,8	10,7
	2	Frontal	39	13,0	14,0	*	13,6	12,2	12,2	14,9	13,7
	3	Frontal	64,3	19,7	22,7	*	25,8	20,1	N.I.	21,4	28,7
	1	Latgauche	19,8	14,7	12,1	*	11,7	15,6	11,5	10,5	10,4
	2	Latgauche	33,8	26,1	16,1	*	13,2	16,5	16,1	13,8	14,0
	3	Latgauche	42,4	34,6	14,3	*	14,4	18,4	16,1	17,0	17,2
	1	Latdroit	23,3	14,5	12,0	*	11,3	10,0	11,0	10,8	11,0
	2	Latdroit	33,0	19,6	15,6	*	15,4	14,2	16,9	14,1	14,8
	3	Latdroit	43,8	23,5	18,0	*	17,0	17,0	21,1	17,3	18,9
2	1	Frontal	28,7	13,7	13,5	137	15,7	13,0	15,1	14,8	14,5
	2	Frontal	38,2	13,7	14,5	141	15,5	14,4	14,1	13,8	14,4
	3	Frontal	48,7	19,4	22,8	189	18,4	18,7	19,2	19,3	18,5
	1	Latgauche	16,9	11,2	14,6	115	12,2	11,3	10,6	12,5	12,0
	2	Latgauche	28,9	NI	16,0	152	15,4	15,1	16,9	14,7	15,4
	3	Latgauche	NI								
3	1	Frontal	19,1	81	11,8	84	8,0	8,5	7,6	7,8	8,0
	2	Frontal	34,4	12,7	14,2	127	13,0	13,0	11,2	12,2	12,6
	1	Latgauche	17,4	8,8	11,5	84	10,6	8,6	8,3	9,8	10,6
	2	Latgauche	30,2	14,7	17,7	118	13,8	11,7	11,5	14,6	14,9
	1	Latdroit	18,1	8,8	9,6	95	10,7	9,7	8,2	9,4	9,6
	2	Latdroit	35,0	14,4	13,1	137	15,0	14,7	13,2	14,9	14,5
	2	Latdroit	30,5	14,2	10,6	12,4	14,3	12,5	11,7	14,5	13,7

NI = non interprétable.

* résultats non pris en compte, car migration du capteur.

Les **Décéléractions Maximales** variaient
entre **16 et 60 G** pour le **coulisseau**,
entre **8 et 29 G** pour le **foie**, le **pancréas** et la **rate**.

Analyse des décélérations des organes par rapport à la sollicitation globale.

Selon le même schéma d'analyse que lors de la seconde campagne d'essais, afin de pouvoir comparer les essais entre eux, et de s'affranchir des différences de vitesses au moment du freinage (due à la hauteur de la chute), la décélération maximum standardisé sur le coulisseau a été calculée (**Tableaux XXII à XXV, Figure 50**).

Tableau XXII : Décélérations maximales standardisées sur le coulisseau lors des chutes frontales.

	L3	Sternum	VCI	Lobe gauche du foie	Lobe droit du foie	Rate	Tête du pancréas	Corps du pancréas
	*	0,423	0,326	0,345	0,358	0,355	0,348	0,345
	0,333	0,359	0,349	0,349	0,313	0,313	0,382	0,351
	0,306	0,353	0,372	0,401	0,313	mesure erronée	0,333	0,446
	0,477	0,470	0,477	0,547	0,453	0,526	0,516	0,505
	0,359	0,380	0,369	0,406	0,377	0,369	0,361	0,377
	0,398	0,468	0,388	0,378	0,384	0,394	0,396	0,380
	0,424	0,618	0,440	0,419	0,445	0,398	0,408	0,419
	0,369	0,413	0,369	0,378	0,378	0,326	0,355	0,366
moyenne	0,381	0,435	0,386	0,403	0,378	0,383	0,387	0,399
maximum	0,477	0,618	0,477	0,547	0,453	0,526	0,516	0,505
minimum	0,306	0,353	0,326	0,345	0,313	0,313	0,333	0,345

Tableau XXIII : Décélérations maximales standardisées sur le coulisseau lors des chutes latérales gauches.

	L3	Sternum	VCI	Lobe gauche du foie	Lobe droit du foie	Rate	Tête du pancréas	Corps du pancréas
	*	0,611	0,763	0,591	0,788	0,581	0,530	0,525
	0,772	0,476	0,583	0,391	0,488	0,476	0,408	0,414
	0,816	0,337	0,462	0,340	0,434	0,380	0,401	0,406
	0,663	0,864	0,680	0,722	0,669	0,627	0,740	0,710
	valeur erronée	0,554	0,526	0,533	0,522	0,585	0,509	0,533
	0,506	0,661	0,483	0,609	0,494	0,477	0,563	0,609
	0,487	0,586	0,391	0,457	0,387	0,381	0,483	0,493
moyenne	0,649	0,584	0,555	0,520	0,540	0,501	0,519	0,527
maximum	0,816	0,864	0,763	0,722	0,788	0,627	0,740	0,710
minimum	0,487	0,337	0,391	0,340	0,387	0,380	0,401	0,406

* non pris en compte car migration du capteur.

Tableau XXIV : Décélérations maximales standardisées sur le coulisseau lors des chutes latérales droites.

	L3	Sternum	VCI	Lobe gauche du foie	Lobe droit du foie	Rate	Tête du pancréas	Corps du pancréas
	*	0,515	0,601	0,485	0,429	0,472	0,464	0,472
	0,594	0,473	0,424	0,467	0,430	0,512	0,427	0,448
	0,537	0,411	0,409	0,388	0,388	0,482	0,395	0,432
	0,486	0,530	0,525	0,591	0,536	0,453	0,519	0,530
	0,411	0,374	0,391	0,429	0,420	0,377	0,426	0,414
	0,466	0,348	0,407	0,469	0,410	0,384	0,475	0,449
moyenne	0,499	0,442	0,459	0,471	0,436	0,447	0,451	0,458
maximum	0,594	0,530	0,601	0,591	0,536	0,512	0,519	0,530
minimum	0,411	0,348	0,391	0,388	0,388	0,377	0,395	0,414

* non pris en compte car migration du capteur.

Tableau XXV : Récapitulatif des Décélérations maximales standardisées sur le coulisseau des organes mous.

	Lobe gauche du foie	Lobe droit du foie	Rate	Tête du pancréas	Corps du pancréas	Organes mous
Frontal	0,403	0,378	0,383	0,387	0,399	0,393
<i>maximum</i>	<i>0,547</i>	<i>0,453</i>	<i>0,526</i>	<i>0,516</i>	<i>0,505</i>	<i>0,548</i>
<i>minimum</i>	<i>0,345</i>	<i>0,313</i>	<i>0,313</i>	<i>0,333</i>	<i>0,345</i>	<i>0,313</i>
Latéral	0,497	0,498	0,476	0,487	0,495	0,485
<i>maximum</i>	<i>0,722</i>	<i>0,788</i>	<i>0,627</i>	<i>0,74</i>	<i>0,71</i>	<i>0,788</i>
<i>minimum</i>	<i>0,34</i>	<i>0,260</i>	<i>0,377</i>	<i>0,395</i>	<i>0,406</i>	<i>0,377</i>
Comparaison * entre Frontal et latéral	<i>0,035</i> <i>Significatif</i>	<i>0,037</i> <i>Significatif</i>	<i>0,022</i> <i>Significatif</i>	<i>0,014</i> <i>Significatif</i>	<i>0,012</i> <i>Significatif</i>	<i>< 0,001</i> <i>Significatif</i>
Latéral gauche	<i>0,520</i>	<i>0,540</i>	<i>0,501</i>	<i>0,519</i>	<i>0,527</i>	<i>0,52</i>
Latéral droit	<i>0,471</i>	<i>0,436</i>	<i>0,447</i>	<i>0,451</i>	<i>0,458</i>	<i>0,45</i>
Comparaison * entre Latéral gauche et L droit	<i>0,436</i> <i>Non significatif</i>	<i>0,11</i> <i>Non significatif</i>	<i>0,26</i> <i>Non significatif</i>	<i>0,198</i> <i>Non significatif</i>	<i>0,16</i> <i>Non significatif</i>	<i>0,0052</i> <i>Significatif</i>

* Test T de Student, bilatéral, seuil de significativité $p \leq 0,05$.

Les résultats sont reportés dans la Figure 50 :

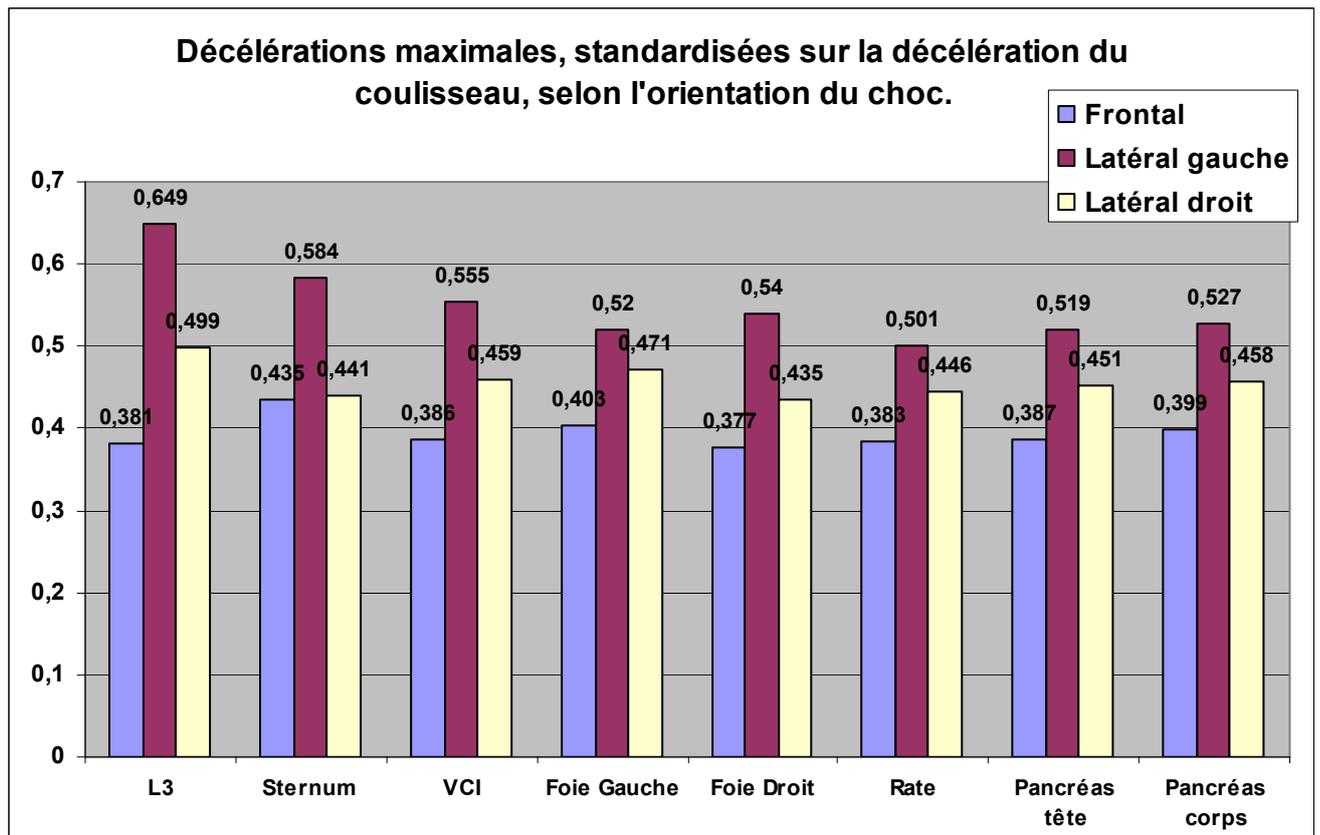


Figure 50 : Décélérations maximales, standardisées par rapport à la décélération du coulisseau, selon l'orientation du choc.

Les décélérations subies par les organes mous : foie, pancréas et rate correspondaient :

- en choc **frontal**, à **39 %** de la décélération du coulisseau,
- en choc **latéral**, à **48,5 %** de la décélération du coulisseau,
 - en choc **latéral gauche**, à **52 %** de la décélération du coulisseau,
 - en choc **latéral droit**, à **45 %** de la décélération du coulisseau,

NB : en choc latéral gauche ; la deuxième campagne d'essais mettait en évidence un ratio de 49 % ; la troisième campagne d'essais de 52 %. Ces résultats sont équivalents (test T de Student, $p = 0,28$).

Les autres paramètres étant égaux par ailleurs :

↳ **La sollicitation des organes mous étudiés (foie, pancréas, rate) était : plus élevée en choc latéral qu'en choc frontal,**
 (plus élevée en choc latéral gauche que latéral droit,
 de manière non significative considérée organe par organe).

Analyse des décélérations inter organes.

Le même travail a été effectué par rapport à L3 (**Tableau XXVI**). Les résultats rapportés sont ceux mesurées d'après les données expérimentales.

Tableau XXVI : Décélérations maximales, standardisées sur la décélération de L3, selon l'orientation du choc.

	Coulisseau	Sternum	VCI	Lobe gauche du foie	Lobe droit du foie	Rate	Tête du pancréas	Corps du pancréas
Frontal	2,734	1,173	1,044	1,088	1,019	1,004	1,045	1,084
Latéral Gauche	1,847	1,271	0,928	1,077	0,927	0,891	1,074	1,096
Latéral droit	2,211	0,915	0,968	1,088	1,001	0,890	1,041	1,02

Ces résultats sont reportés dans la **Figure 51**.

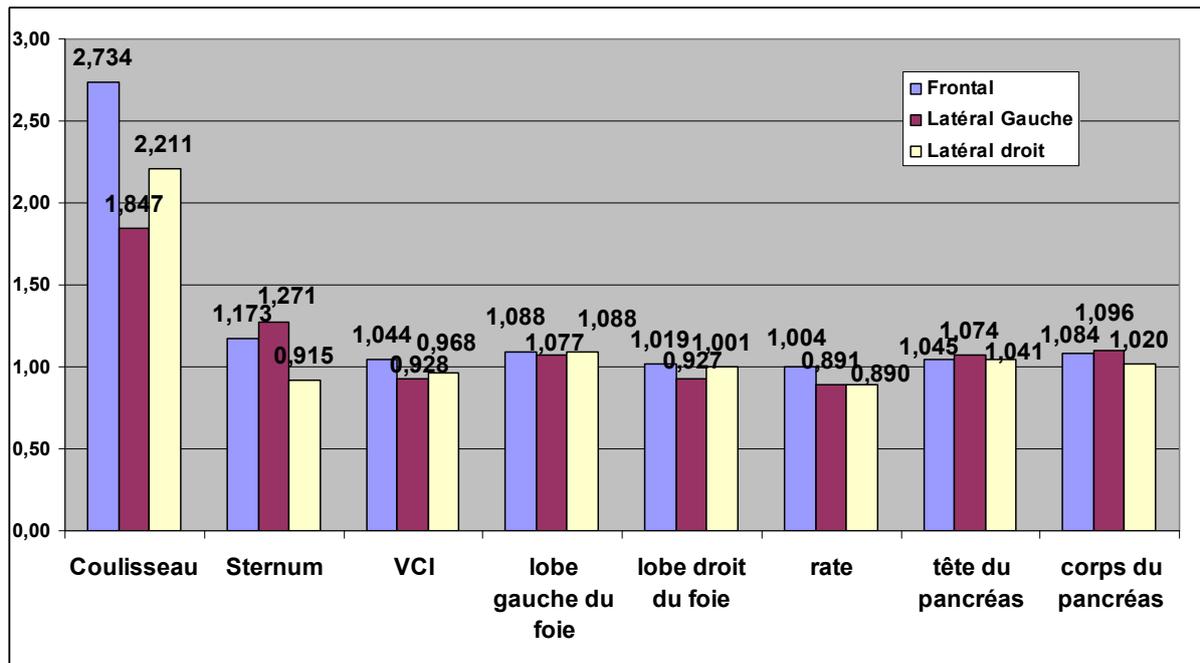


Figure 51 : Décélérations rapportées à la décélération de L1, selon l'orientation du choc.

Quelque soit l'orientation du choc, Les décélérations enregistrées dans les organes intra abdominaux étaient **équivalentes**.

N.B. : Bien entendu, la décélération standardisée sur L3 peut être calculée directement par :
 $D_{\text{max}}(\text{st L3}) = D_{\text{max}}(\text{st coul.}) \times D_{\text{max}}(\text{Coulisseau}(\text{st L3}))$

Les résultats (non représentés) étaient, évidemment, superposables. Les quelques variations minimales constatées étaient le fait de certaines valeurs expérimentales qui ont dûes être supprimées.

C - Analyse du retard au début de la décélération des organes.

Le délai entre le début de la décélération d'un organe par rapport au début de décélération du coulisseau a été mesuré. Le début de la décélération était visualisé de manière précise sur la courbe de vitesse (**Figure 52**).

Ce délai était exprimé en 0,1 ms.

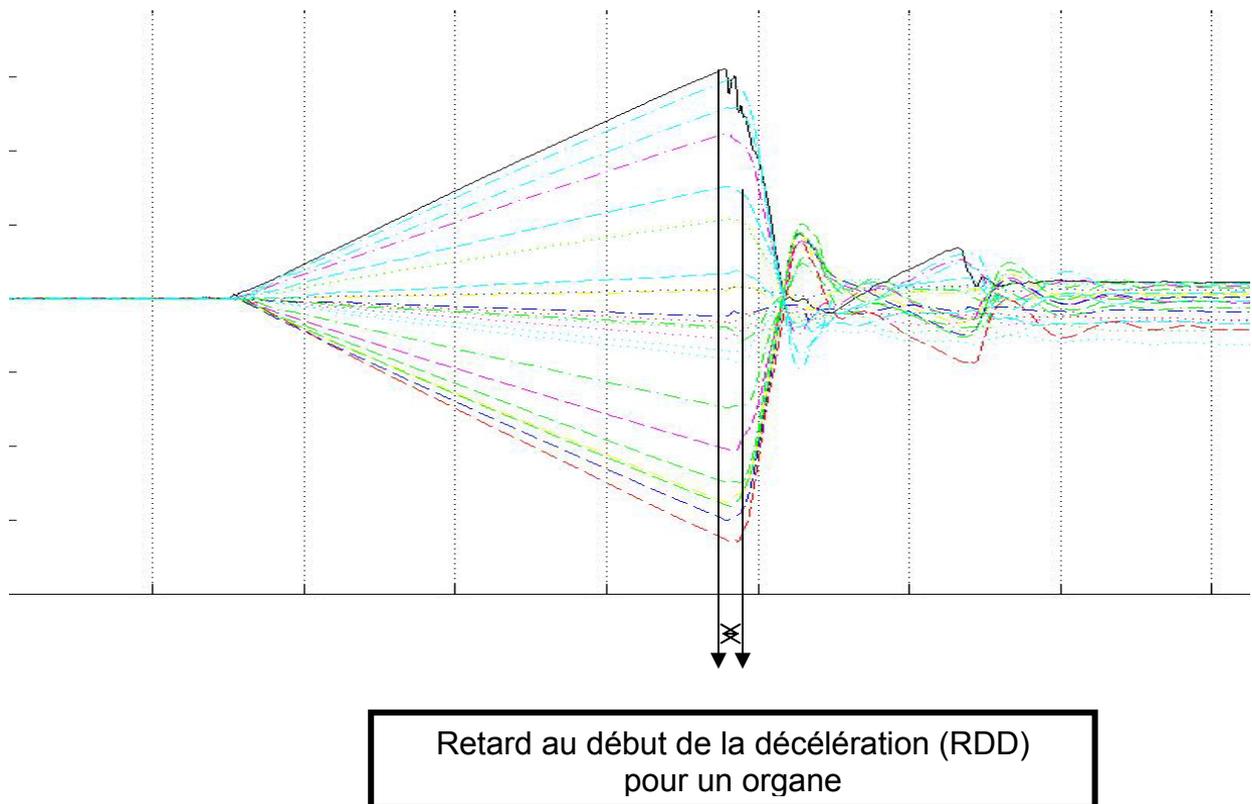


Figure 52 : courbe de vitesse : Mesure du retard au début de la décélération pour un organe.

Les résultats sont reportés dans les **Tableaux XXVII à XXIX**.

Tableau XXVII : Ordre et Retard du Début de la Décélération (RDD) des essais en choc frontal (en 0,1 ms).

26		35		41		27		36		42		28		37	
ordre	RDD	ordre	RDD	ordre	RDD	ordre	RDD	ordre	RDD	ordre	RDD	ordre	RDD	ordre	RDD
coulisseau	0	coulisseau	0	coulisseau		coulisseau	0	coulisseau	0	coulisseau	0	coulisseau	0	coulisseau	0
rate	44	VCI	30	rate	27	rate	22	VCI	31	rate	19	VCI	30	VCI	36
L3	44	rate	32	L3	42	L3	25	rate	35	VCI	27	L3	32	L3	39
VCI	49	L3	32	VCI	43	Pancréas corps	27	L3	35	L3	30	Pancréas corps	33	rate	40
Pancréas Corps	49	Pancréas Corps	34	Pancréas tête	45	Pancréas tête	30	Pancréas corps	39	Pancréas tête	31	Pancréas tête	36	Pancréas corps	41
Pancréas tête	50	Pancréas tête	38	Pancréas corps	50	Lobe gauche	34	Pancréas tête	41	Pancréas corps	31	Lobe gauche	40	Pancréas tête	44
Lobe gauche	54	Lobe gauche	45	Lobe gauche	52	sternum	43	Lobe gauche	49	Lobe gauche	36	sternum	46	Lobe gauche	51
sternum	60	Lobe droit	64	Lobe droit	81	Lobe droit	74	Lobe droit	97	Lobe droit	52	Lobe droit	100	Lobe droit	56
Lobe droit	85	sternum						sternum	162					sternum	166

Tableau XXVIII : Ordre et Retard du Début de la Décélération (RDD) des essais en choc latéral gauche (en 0,1 ms).

29		38		43		30		39		44		31	
ordre	RDD	ordre	RDD	ordre	RDD	ordre	RDD	ordre	RDD	ordre	RDD	ordre	RDD
coulisseau	0	coulisseau	0	coulisseau	0	coulisseau		coulisseau	0	coulisseau	0	coulisseau	0
L3	51	VCI	59	L3	53	L3	59	VCI	53	rate	26	L3	34
VCI	61	lobe droit	81	VCI	63	Pancréas tête	59	Lobe droit	70	Pancréas corps	36	Pancréas tête	41
Lobe droit	69	Pancréas corps	107	Pancréas corps	107	VCI	72	Pancréas tête	88	VCI	47	VCI	56
Pancréas tête	100	rate	136	Pancréas tête	109	lobe droit	82	Pancréas corps	89	Lobe droit	76	Lobe droit	65
Pancréas corps	106	Pancréas tête	223	rate	123	Pancréas corps	109	sternum	109	Pancréas tête	96	Pancréas corps	91
sternum	143	lobe gauche	249	lobe droit	192	lobe gauche	112	rate	128	Lobe gauche	102	Lobe gauche	94
Lobe gauche	199			lobe gauche	290	sternum	147	Lobe gauche	148			rate	108
												sternum	131

Tableau XXIX : Ordre et Retard au Début de la Décélération (RDD) des essais en choc latéral droit (en 0,1 ms).

32		45		33		46		47		34	
ordre	RDD	ordre	RDD	ordre	RDD	ordre	RDD	ordre	RDD	ordre	RDD
coulisseau	0	coulisseau	0	coulisseau		coulisseau		coulisseau	0	coulisseau	
Lobe droit	25	VCI	111	Lobe droit	27	Lobe droit	31	Lobe droit	28	Lobe droit	27
Pancréas corps	57	L3	122	L3	55	rate	62	L3	101	L3	54
rate	59	Lobe droit	124	Pancréas corps	57	Pancréas tête	70	VCI	102	Pancréas corps	56
L3	60	Pancréas tête	154	rate	60	VCI	105	Lobe gauche	148	Lobe gauche	57
VCI	87	Lobe gauche	325	VC	98	L3	109	Pancréas corps	156	rate	60
sternum	133	Pancréas corps	329	sternum	142	Lobe gauche	148			Pancréas tête	79
Pancréas tête	143			Pancréas tête	157	Pancréas corps	160			VCI	101
Lobe gauche	200			Lobe gauche	167					sternum	184

Retard au Début de la Décélération (RDD) du lobe droit et du lobe gauche du foie selon l'axe du choc

Les résultats précédents permettaient de comparer le retard au début de la décélération dans les lobes gauche et droit du foie, rapporté **Figure 53**.

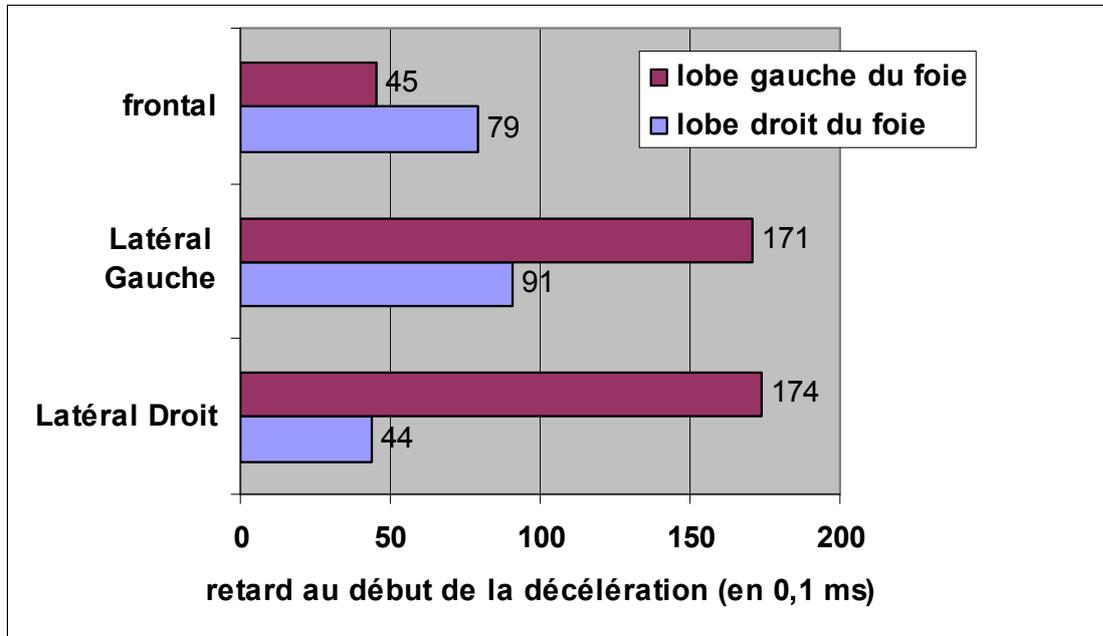


Figure 53 : Retard au début de la décélération du foie gauche et du foie droit, selon l'orientation du choc, en 0,1 ms.

Le foie, et particulièrement son lobe gauche, était plus long à se mettre en décélération en **choc latéral** qu'en choc frontal.

Le **décalage** entre le début de la décélération des 2 lobes du foie était plus important lors d'un **choc latéral** que lors d'un choc frontal.

Simulation numérique.

Parallèlement à cette étude expérimentale, une simulation numérique de ces chocs était menée.

Les mêmes expériences dans les mêmes conditions étaient simulées par le logiciel de simulation HUMOS 2 (Human Model for Safety). Ce modèle numérique a été développé pour étudier le comportement du corps humain en position de conduite pour des simulations de chocs automobiles. Il s'agit d'un modèle par éléments finis, constitué approximativement de 50000 éléments, dans lequel les organes mous sont supposés élastiques ou viscoélastiques. Les méthodes utilisées sortent du cadre de ce travail. Seules sont présentés les résultats qui complètent et améliorent les résultats de l'étude expérimentale.

Les résultats montraient un comportement du logiciel identique à celui relevé lors de la simulation expérimentale, comme le prouvent les corrélations entre les courbes suivantes (**Figures 54 à 56**), qui comparent les résultats expérimentaux et le comportement du foie tel qu'il était défini par le modèle.

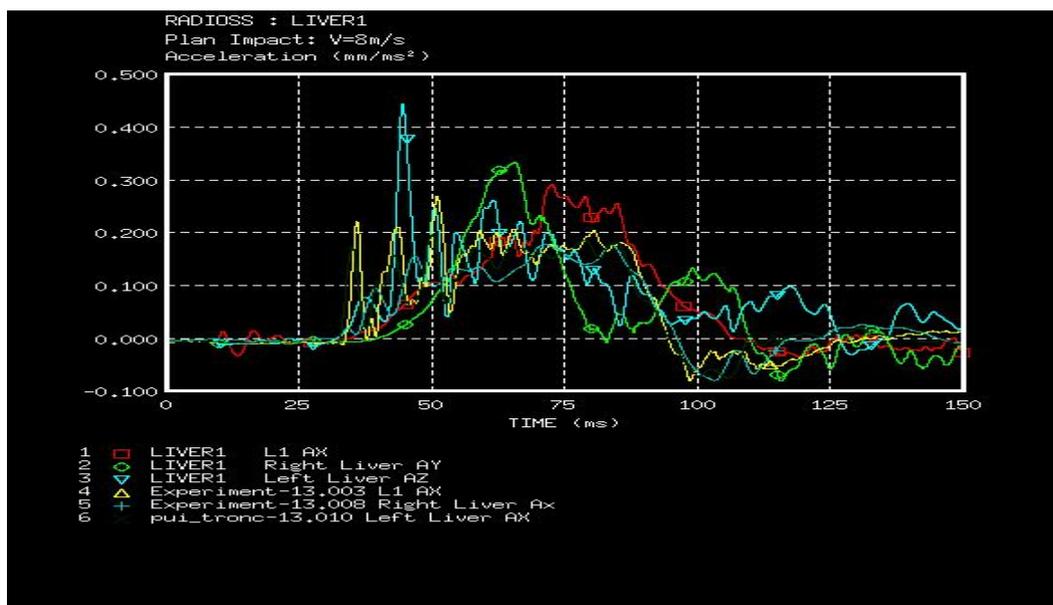


Figure 54 : corrélation entre les accélérations expérimentales et celles déterminées par la simulation numérique (1).

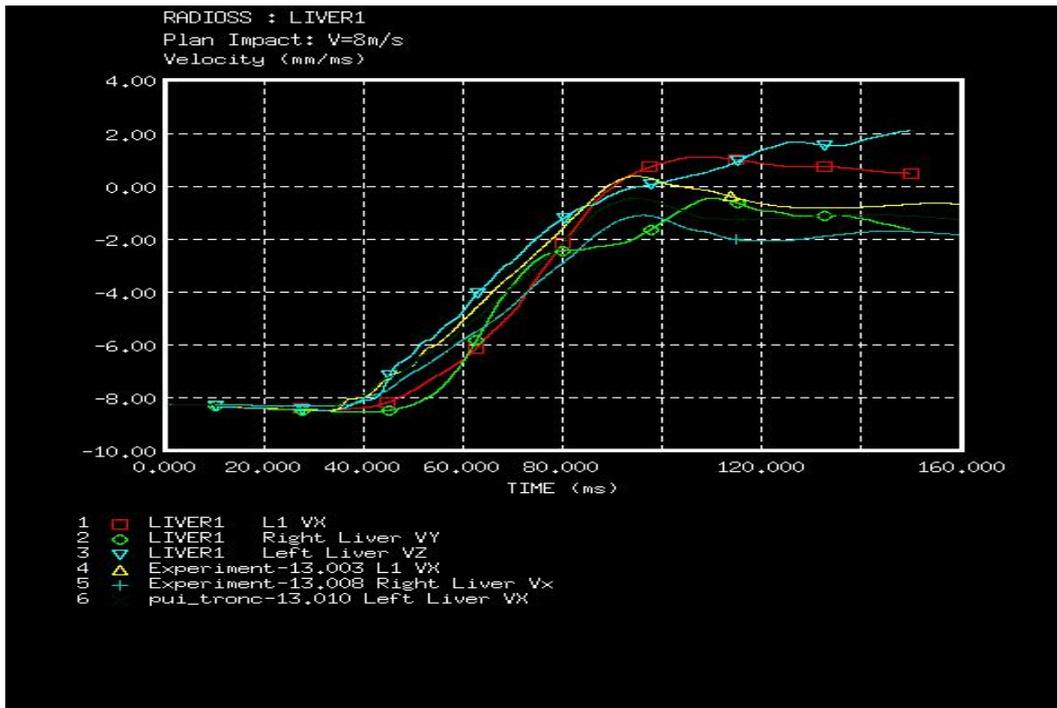


Figure 55 : corrélation entre les vitesses expérimentales et celles déterminées par la simulation numérique (2).

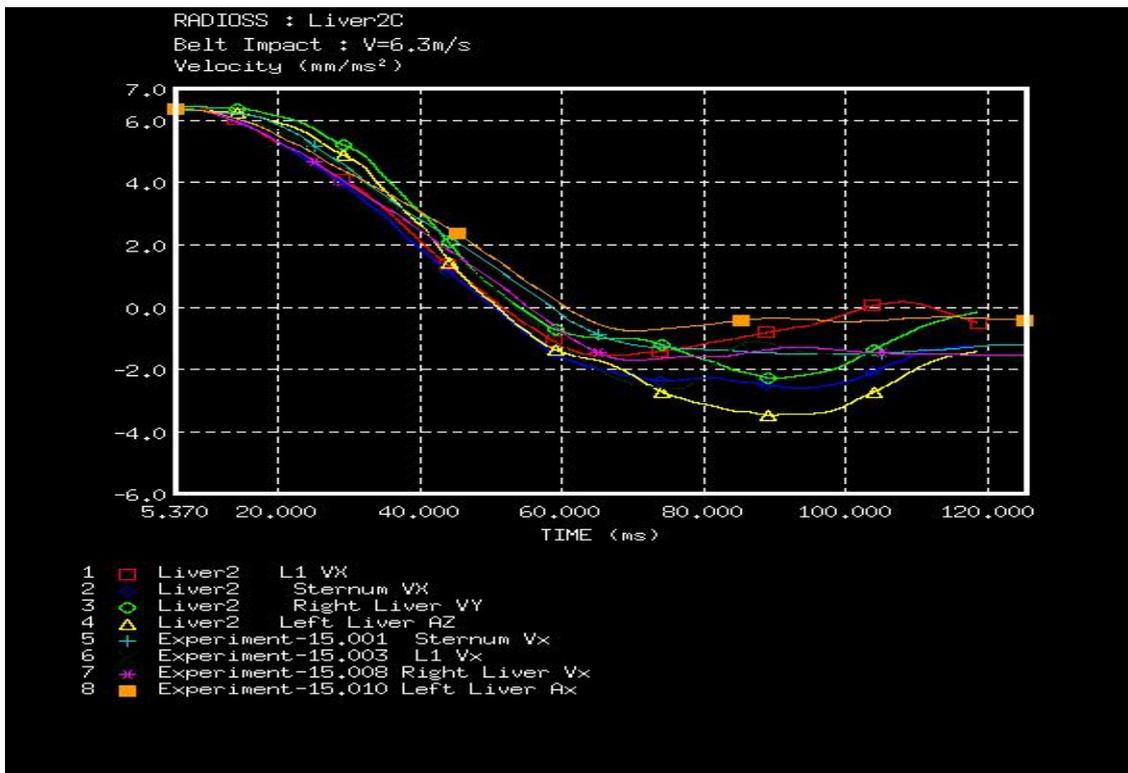


Figure 56 : corrélation entre les vitesses expérimentales et les vitesses déterminées par la simulation numérique (3).

De plus, la simulation numérique mettait en évidence un phénomène de rotation du foie vers la gauche. L'axe de la rotation était la Veine Cave Inférieure (**Figure 57**). L'amplitude de la rotation était estimée à :

- 30° pour le lobe gauche du foie,
- 40° pour le lobe droit du foie (associée à un retard, provenant d'un phénomène d'inertie).

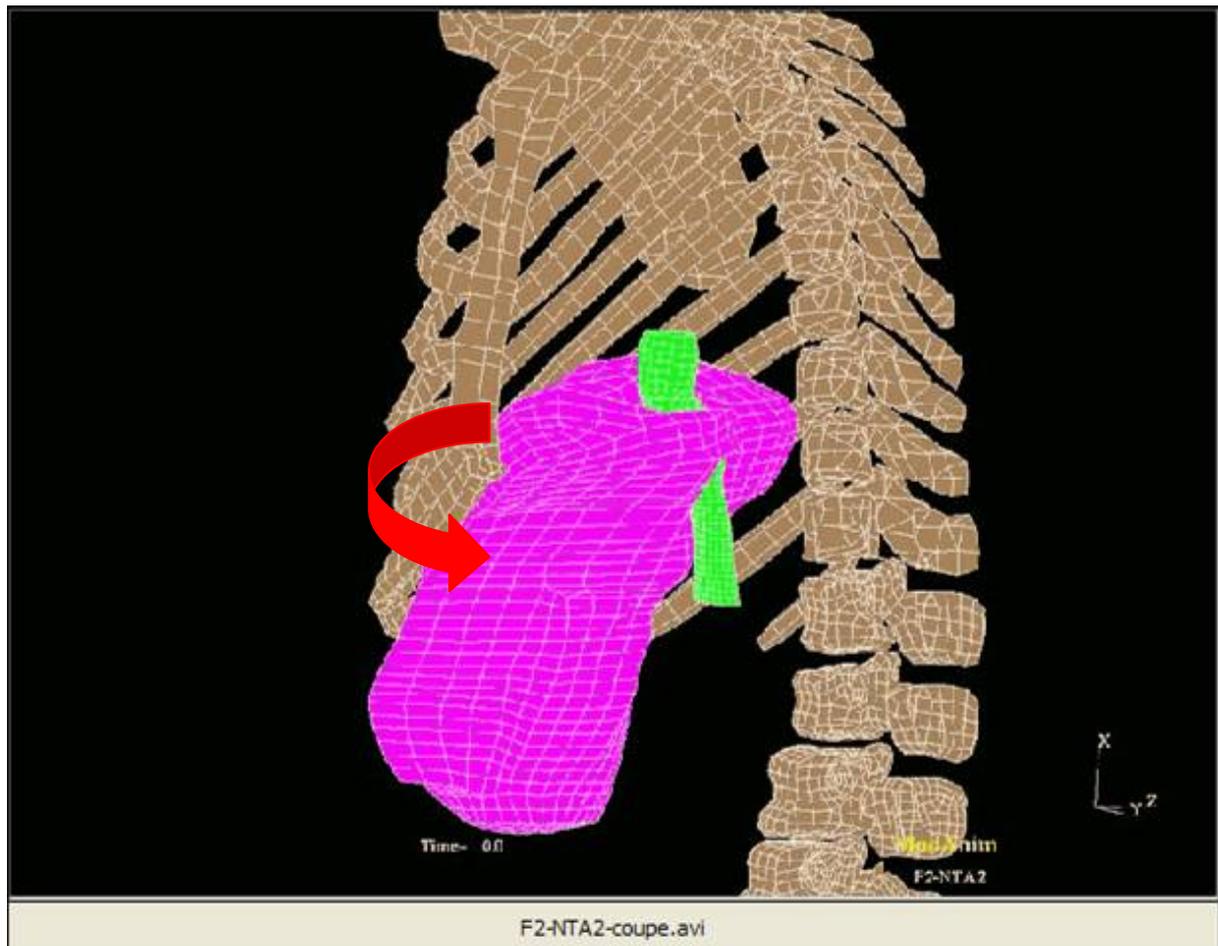


Figure 57 : Simulation numérique : mise en évidence de la rotation lors d'une décélération frontale.

Lors d'un choc frontal,

la simulation numérique mettait en évidence un phénomène de **rotation du foie vers la gauche**, dont l'axe de rotation était la Veine Cave Inférieure.

4.4- Discussion.

Analyse de la méthodologie.

L'abdomen est une structure tridimensionnelle complexe. L'étude des tissus mous biologiques est difficile. Le comportement de ces tissus durant un choc est mal connu. Un nombre limité d'étude a été effectué pour connaître leurs mécanismes [46].

Intérêt de la comparaison des conséquences d'une décélération selon l'orientation du choc.

La plupart des expériences rapportées dans la littérature ne considèrent qu'un axe de choc, généralement frontal. La sécurité des véhicules a été améliorée pour les chocs frontaux. Il existe de plus en plus de chocs latéraux, et ceux-ci sont à l'origine des lésions hépatiques les plus graves.

Il était donc judicieux de **comparer** les conséquences corporelles des **chocs latéraux et frontaux**, en mettant au point un protocole expérimental permettant d'analyser les conséquences d'un choc frontal, latéral gauche et latéral droit, les autres paramètres étant égaux par ailleurs.

Utilisation et préparation des corps donnés à la science.

Les laboratoires susceptibles de mener à bien des expériences sur corps donnés à la science sont peu nombreux dans le monde à cause de la nécessité d'équipements spéciaux, et de biomécaniciens qui travaillent conjointement avec des anatomistes.

Il n'était pas possible d'utiliser des corps entiers car le banc de chute ne pouvait soutenir leur poids. Les deux premières campagnes utilisaient des troncs sectionnés au niveau ombilical. Cette section n'avait probablement que peu d'influence sur l'étude, car elle ne déstabilisait pas l'architecture des organes sus-mésocoliques. Il est clairement établi que les organes situés sous le foie, tels l'angle colique droit ou le duodéno-pancréas n'ont aucune fonction de maintien du foie [29].

Lors de la 3^e campagne d'essais nous avons opté pour garder la totalité du tronc afin d'être sûr de ne pas déstabiliser l'architecture de l'abdomen. Le poids supplémentaire a pu être supporté par le banc de chute libre (bien que le câble de frein ait lâché lors d'une chute). Par contre, la conservation de la totalité de

l'abdomen nous privait de la section inférieure qui permettait d'accéder aux organes intra abdominaux. Nous avons donc du pratiquer une incision (en croix) afin de placer les capteurs. Cette fermeture de l'incision s'est avérée solide et n'a pas lâché lors des chutes.

A des vitesses sous lésionnelles, la réutilisation des corps donnés à la science lors de plusieurs chocs successifs ne semble pas prêter à la critique [36]. Nous même n'avons pas remarqué de variation de comportement biomécanique des corps lors d'utilisations successives.

Choix de la chute libre.

Le parti pris a été d'analyser la décélération pure. En effet, dans les expériences antérieures relevées dans la littérature, le choc était dû à un impacteur. Aussi, les résultats de ces expériences prenaient en compte une association impaction - décélération, sans que l'on puisse dissocier les conséquences de chacun de ces phénomènes. Les conséquences de l'impaction dépendent directement des caractéristiques de l'impacteur. Aussi, ces résultats ne peuvent pas prétendre à une généralisation.

La chute libre, en excluant toute impaction, permet d'étudier indépendamment les conséquences de la décélération.

Cette étude permet d'analyser les conséquences d'une
décélération pure à des vitesses sous lésionnelles
« *Pure deceleration effects on the sub injury level* ».

Le guidage du coulisseau par des galets qui coulissaient sur deux rails de guidage n'était pas une solution technologique idéale. Au contact des galets et du rail, Il n'y avait pas uniquement un processus de roulement mais aussi des phénomènes de glissement. Ces phénomènes parasites pouvaient déterminer des frictions, des pivotements et des irrégularités dans la chute. Ceci s'est traduit par une accélération différente de 1 G dans l'axe de la chute pendant la période de chute libre.

Choix de mesurer des accélérations.

L'accélération a été choisie comme critère de contrainte lors d'un choc. Ce critère de mesure a préalablement été critiqué [41, 67]. Toutefois, jusqu'alors, il n'a été analysé que l'accélération sur des marqueurs externes, osseux, à la superficie des corps.

Cette étude est, à notre connaissance, la première dans la littérature qui renseigne des valeurs d'accélération **au sein du parenchyme des organes intra abdominaux.**

Or, nous prouvons des variations notoires entre les accélérations relevées sur des capteurs « externes » et celles relevées sur des capteurs situées dans les organes internes.

Mobilité des capteurs.

La première campagne d'essai a été effectuée avec des capteurs uni ou bi directionnel, afin de limiter le volume et le poids des capteurs. L'analyse des résultats a montré que l'orientation des capteurs lors de leur positionnement dans l'abdomen était entachée d'une erreur d'orientation de l'ordre de 40°.

De plus, le capteur lui-même est susceptible de se mobiliser sur lui-même lors du mouvement, même s'il revient en fin de mouvement à son orientation initiale. Il ne peut être mesuré que des abscisses dites « curvilignes ». Ainsi, pour obtenir les décélérations dans chacun des trois axes de l'espace : il faut :

- une installation du capteur selon une orientation précisée par rapport à des repères fixes, bien déterminés, qui sont difficiles à définir dans une structure « molle » comme l'abdomen,
- des capteurs mesurant à la fois les accélérations linéaires et de rotations. Ces capteurs sont très volumineux.

Nous avons donc abandonné l'analyse des courbes directionnelles.

L'analyse de **la résultante sur les trois axes de l'espace** permet de s'affranchir du problème de l'orientation du capteur.

La fixation des capteurs est résolue. Les contrôles autopsiques et radiographiques n'ont pas montré de déplacement des capteurs (sauf dans un essai,

mais le capteur en cause avait été mal fixé). La direction des capteurs lors de trois essais successifs ne se modifiait pas, preuve de l'absence de mobilisation lors des deux premières chutes.

Densité des capteurs.

Une différence trop importante de densité entre un capteur et le parenchyme de l'organe concerné peut induire un biais, car il existe alors une inertie propre au capteur et le risque d'une mobilité anormale induite par la présence même du capteur.

Nous avons analysé la densité des capteurs tridimensionnelle pour la comparer à celle des organes correspondant. Nous obtenons en moyenne, une densité des capteurs de l'ordre du double ou triple du parenchyme de l'organe à mesurer. Ce résultat est acceptable, et on peut estimer que l'accélération mesurée est celle existante au niveau de l'organe concerné.

Freinage

Un freinage est indispensable pour éviter une destruction du dispositif dès le premier test. Ce freinage doit être suffisamment brutal pour générer des décélérations élevées, mais par ailleurs, ces décélérations doivent pouvoir être supportées par le matériel. Le freinage par friction s'est avéré efficace, générant un freinage sur 28 cm au maximum.

Un crochetage dans la courbe des vitesses a été observé sur la totalité des courbes (**Figure 60**).

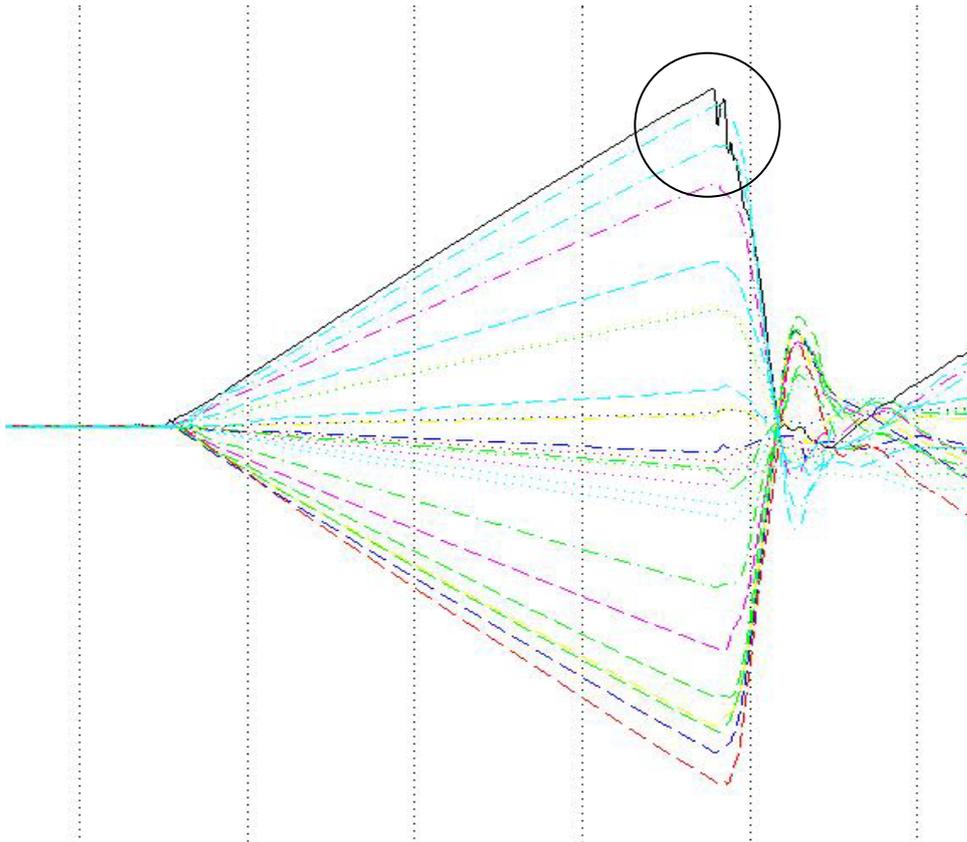


Figure 60 : Mise en évidence d'une irrégularité dans une courbe de vitesse.

Cette irrégularité dans la courbe, en début de décélération, est probablement due à un défaut de régularité du freinage : fin de mise en tension du câble et début de glissement à frottement dur de la plaquette ou irrégularité de surface de la plaquette.

Il n'a pas été noté d'usure du câble. Celui-ci a été changé une fois lors des manipulations car le revêtement plastifié (et non le câble) était abîmé.

La rupture du câble, événement qui est arrivé à une reprise, était en fait le glissement du câble dans son collier d'accrochage, probablement mal refermé après changement du câble.

Le freinage a été plus violent lors de la 2^{ème} campagne d'essais que lors de la 3^{ème}, ce qui a généré des accélérations supérieures dans les organes lors de la 2^{ème} campagne. Cette différence dans la violence du freinage est mise en évidence en établissant les courbes vitesses maximales / accélérations maximales correspondantes sur le coulisseau (**Figure 61**), ceci uniquement lors des chocs latéraux gauches, car seule cette orientation de choc était étudiée lors de la 2^{ème} campagne d'essais).

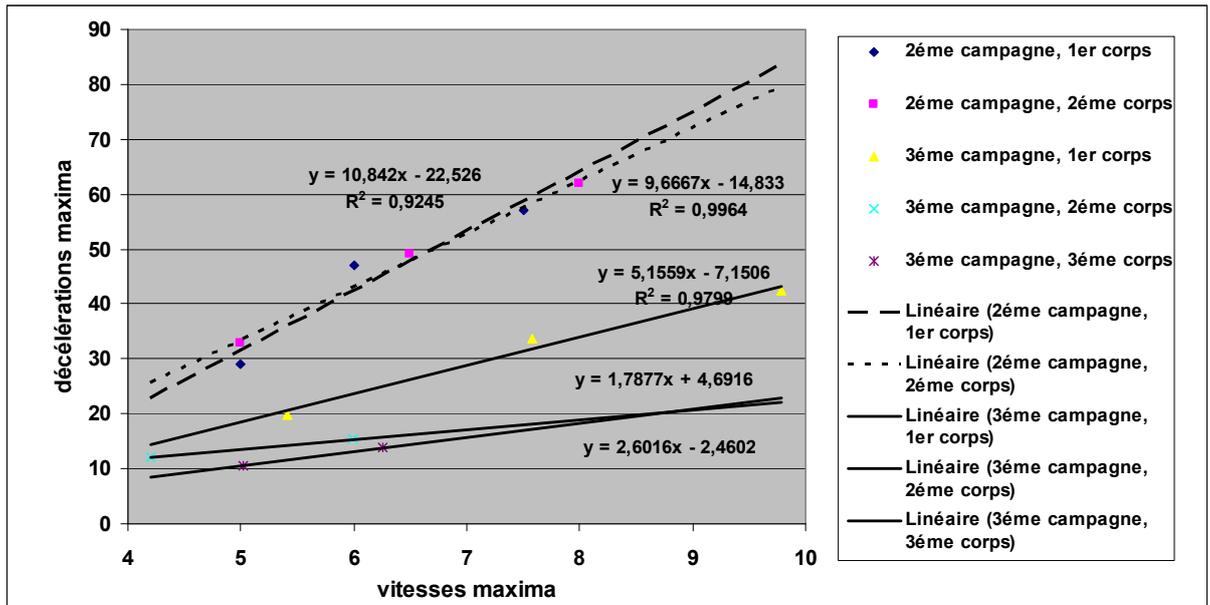


Figure 61 : Courbes décélérations maximales / vitesses maximales du coulisseau lors des essais de la 2ème campagne et les chocs latéraux gauches de la 3ème campagne d’essais.

Les courbes de tendance de la seconde campagne (en pointillé) s’éloignent des courbes de tendance de la 3° campagne (en plein), ce qui est le reflet d’un freinage différent lors des deux campagnes d’essais.

Il est donc difficile d’obtenir un freinage identique entre chaque essai, même dans une même campagne d’essais, comme le souligne, dans la 3° campagne d’essais, la différence entre le 1^{er} corps et les deux autres.

La difficulté à obtenir un freinage homogène justifie de **standardiser les accélérations** mesurées dans les organes **par rapport** à une accélération prise comme **témoin de la sollicitation** à laquelle est soumise le corps au cours de l’essai.

Vitesses étudiées.

La plupart des tests automobiles sont réalisés à des vitesses autour de 30 à 50 km/h.

Ces vitesses paraissent faibles de prime abord. En fait, lors d’un accident réel, il existe deux facteurs qui tendent à limiter la vitesse réelle au niveau des corps :

- un accident est généralement précédé d’une phase de freinage,

- la déformation de la structure, principalement lors d'un choc frontal, absorbe de l'énergie et donc de la vitesse.

Des vitesses élevées sont difficiles à mettre en œuvre expérimentalement. De plus, il en découle des déformations et destructions ne permettant pas de conclusions. Pour des raisons techniques, il ne nous a pas été possible de lancer les troncs au dessus de 26 km/h. L'accélération maximale mesurée dans le foie était inférieure à 48 G, qui est l'accélération minimale en dessous de laquelle un foie isolé ne peut être lésé [73]. Nous n'avons constaté aucune lésion lors des autopsies.

Une étude à des **vitesses sous-lésionelles** a permis :

- **d'enchaîner les chutes** successives **avec le même corps** en ne modifiant que l'orientation du corps,
- d'analyser les chutes grâce au logiciel numérique qui est un **modèle de déformation** et non de rupture [7].

Correspondance entre le sens des chutes et la réalité des chocs subis par un conducteur.

Trois orientations de chutes ont été définies (**Figure 31**), dont deux orientations latérales. Chacune des orientations latérales peuvent correspondre à deux situations de choc pour une conduite à droite, conducteur à gauche du véhicule.

Lors d'une chute étiquetée « choc latéral gauche », le corps est animé d'un déplacement orienté du foie vers la rate.

Ce déplacement peut être due à une perte de contrôle, une glissade du véhicule de la droite vers la gauche (**Figure 58, A**). Une glissade provoque une accélération inférieure à 1 G, à rapprocher avec l'accélération théorique de 1 G provoquée par la phase de chute libre de l'expérimentation.

Le choc contre un organe fixe (arbre) provoque une décélération brutale pendant la durée de déformation du véhicule. Cette déformation, de l'ordre de 10 à 30 cm, est comparable à la distance de freinage de l'expérimentation, aux vitesses étudiées (30 km/heures).

Ainsi, la chute en latéral gauche est représentative, pour un conducteur d'une voiture légère, d'un choc contre un organe fixe à gauche du véhicule.

Une autre situation (**Figure 58, B**) est assimilable à la chute en choc latéral gauche.

Si un autre véhicule vient percuter la voiture victime (percutée) de la droite vers la gauche. Lors du choc, le véhicule percuteur transmet une partie de son énergie à la voiture percutée. La voiture percutée reçoit alors une accélération très forte, et est animée d'un déplacement de la droite vers la gauche. Lors de la phase de post choc, pendant laquelle les deux véhicules se séparent, la voiture percutée est soumise à une décélération sur une distance de quelques mètres.

Ce scénario est ainsi assimilable au choc latéral gauche, malgré deux différences : une accélération initiale très forte et une distance de freinage plus longue.

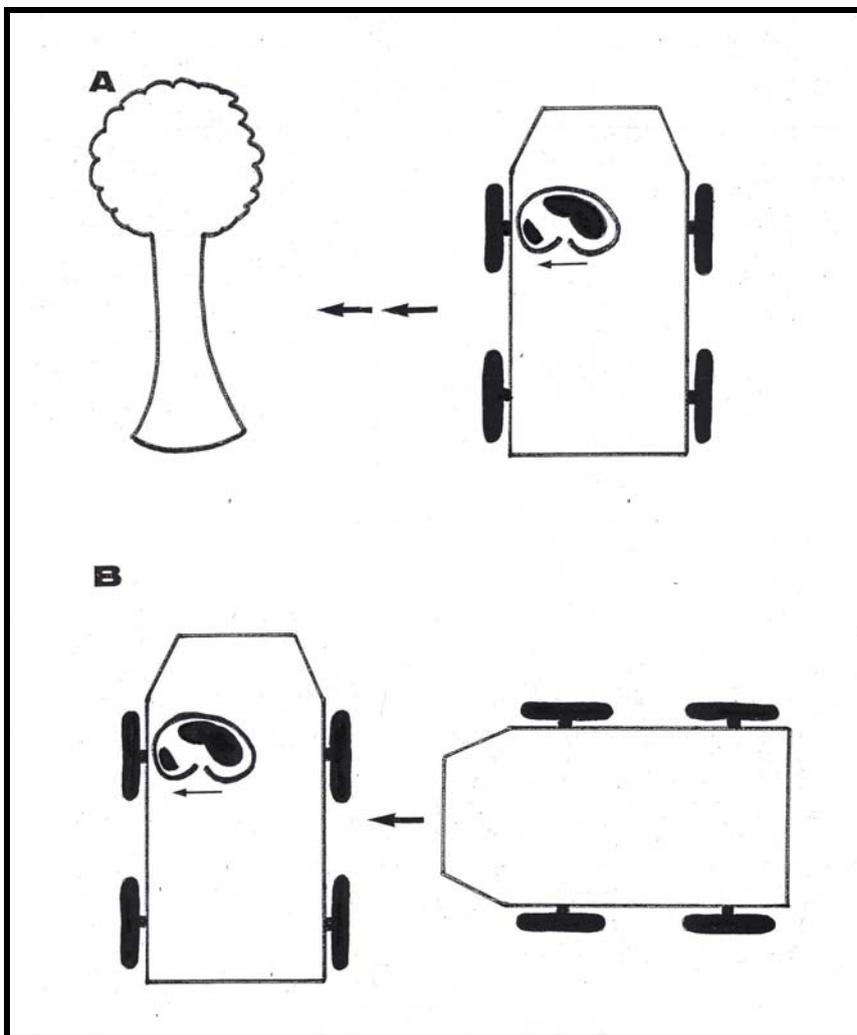


Figure 58 : Correspondance entre une chute « choc latéral gauche » et deux situations de choc pour un conducteur (conduite à droite, conducteur à gauche du véhicule).

A = choc contre un organe fixe à gauche du véhicule, B = choc provoqué par un autre véhicule provenant de la droite.

Un raisonnement identique est applicable aux chutes en choc latéral droit (**Figure 59**).

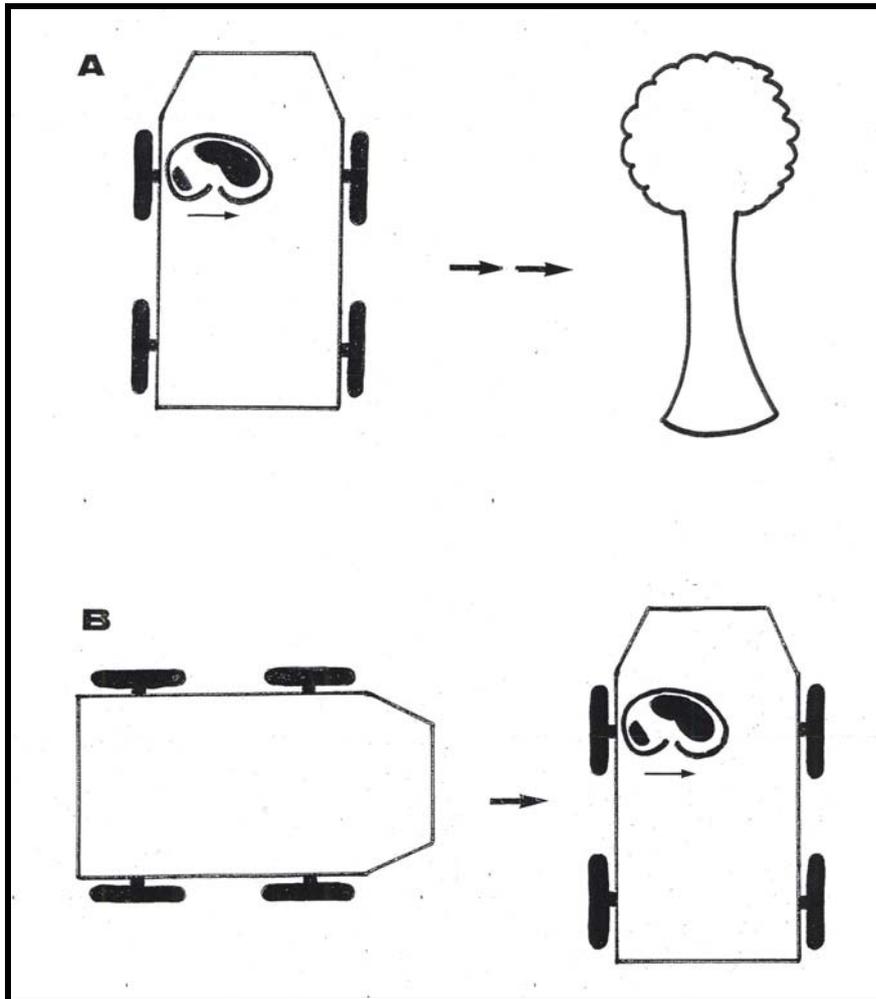


Figure 59 : Correspondance entre une chute « choc latéral droit » et deux situations de choc pour un conducteur (conduite à droite, conducteur à gauche du véhicule). A = choc contre un organe fixe à droite du véhicule, B = choc provoqué par un autre véhicule provenant de la gauche.

Protocole et qualité des enregistrements.

La succession des essais en trois campagnes successives a permis de mettre au point un protocole définitif parfaitement établi et reproductible.

La qualité des enregistrements a été satisfaisante.

Peu de données son manquantes. Deux chutes avec le même corps, dans la même direction et à la même vitesse ont donné des courbes superposables.

L'analyse des données du coulisseau rapporté à la hauteur de chute a montré une excellente linéarité des mesures.

Intérêt de la simulation associée.

La simulation numérique avait deux buts.

Le premier objectif était d'obtenir une nouvelle validation du modèle utilisé. La validation d'un modèle numérique se fait par comparaison des données provenant de la simulation avec celles obtenues numériquement. Le comportement du foie s'est avéré identique durant le protocole expérimental que par la simulation numérique.

Un second objectif était d'illustrer en 3D des caractéristiques du mouvement (déformation, contrainte, pression, cinématique) non enregistrées expérimentalement et des les suivre pendant les chocs. Seule la simulation 3D a été capable de mettre en évidence la rotation du foie de la droite vers la gauche.

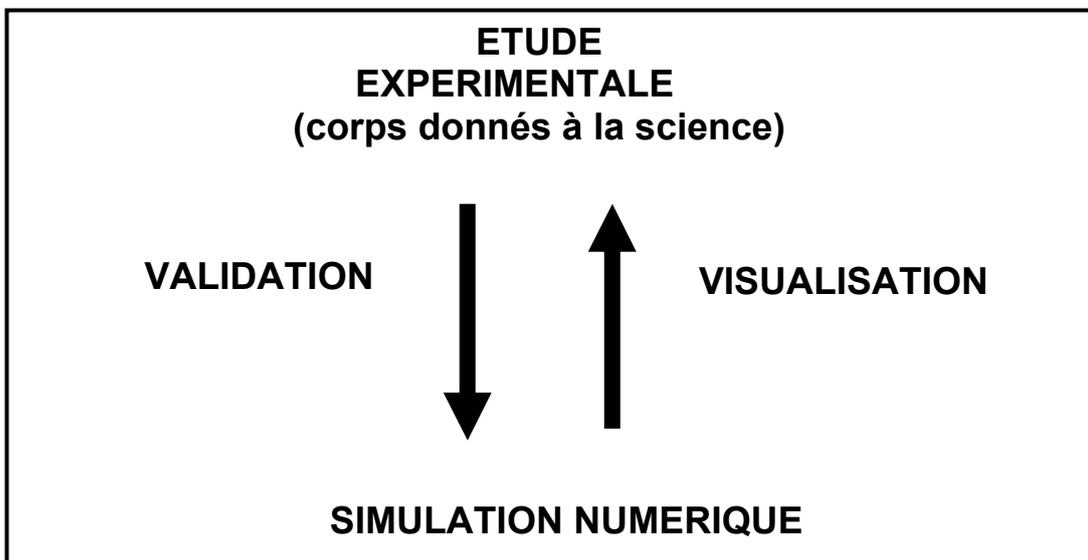


Figure 62 : Complémentarité de l'étude expérimentale avec la simulation numérique.

Analyse des résultats.

Analyse de la première campagne d'essais.

Lors de la première campagne d'essai, l'utilisation de capteurs uni ou bi directionnel ne nous a fait considérer uniquement des déplacements relatifs entre les organes selon un axe et concluent à des tendances.

Même avec toutes ces restrictions, nous mettons en évidence un comportement différent entre les deux lobes du foie. Le lobe gauche bouge plus que le lobe droit.

Le lobe hépatique droit est plus gros et localisé à l'intérieur de l'incurvation des dernières côtes droites. Le foie droit est ainsi accolé dans un espace sous pleural droit, de plus accolé au diaphragme par la dépression existant à ce niveau, selon la théorie de la pompe inter-hépto-diaphragmatique (loi de Barraya).

Les attaches postérieures sont l'*area nuda* et le ligament triangulaire droit qui constitue une large surface d'adhésion avec la partie verticale du diaphragme.

La principale attache du foie est la veine cave rétro hépatique.

Les 3 principales veines hépatiques et plusieurs veines hépatiques accessoires maintiennent le foie en place [21]. Aussi, les mouvements du foie droit ne peuvent pas avoir une grande amplitude car le foie droit est solidement attaché et entouré de structures rigides.

Au contraire, le foie gauche est plus petit, et il est disposé en regard de tissus mous comme l'estomac. Ses attaches postérieures, principalement le ligament triangulaire gauche, sont fines. Aussi, le foie gauche a plus de possibilités de mouvement

L'ensemble de ces données permet de décomposer le mouvement du foie en décélération en 4 phases (**Figure 63**) : la première est une phase de décélération, la seconde une phase de compression du parenchyme entre la face postérieure du tronc et les côtes. La compression, qui est plus importante pour le lobe droit, induit une rotation vers la gauche guidée par la concavité des côtes. Ensuite, vient une phase de relaxation, pour les vitesses sous-lésionnelles étudiées.

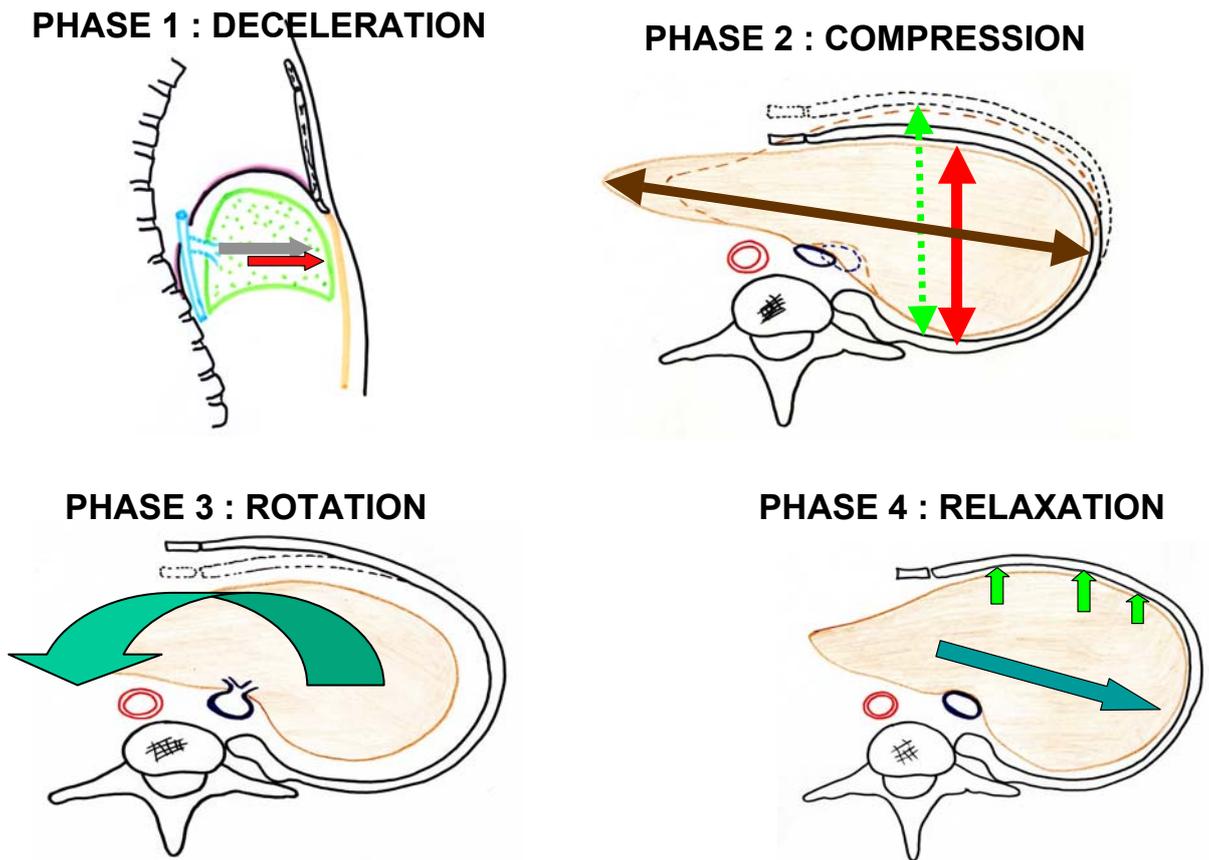


Figure 63 : Décomposition du comportement du foie en décélération frontale selon 4 phases.

L'entrée de la veine ombilicale thrombosée le long de la marge libre du ligament falciforme permet de distinguer le lobe gauche et droit. Le ligament falciforme conduit aux trois veines hépatiques qui se jettent dans la veine cave inférieure après un court segment extra hépatique juste en dessous du diaphragme [59]. A cet endroit, la déchirure d'une veine hépatique est un événement dramatique [12].

Analyse de la seconde campagne d'essai.

Cette campagne d'essais a montré qu'il n'y avait pas de lésion en choc latéral gauche aux vitesses testées. Elle a permis d'établir les premières estimations d'accélérations chiffrées grâce aux premières utilisations de capteurs tri-directionnels.

Les deux premières campagnes d'essais prouvaient l'absence de lésions aux vitesses testées lors de chocs frontaux et latéraux gauches. Ceci permettait

d'envisager de soumettre un même tronc, lors du même essai, successivement à un choc frontal, latéral gauche puis droit.

Analyse de la troisième campagne d'essai.

L'analyse de la troisième campagne d'essai apporte les informations suivantes :

1 - Aux vitesses et décélérations mesurées, nous n'avons pas mis en évidence de différences notoires entre les accélérations maximales des différents organes testés, toutes les courbes se situaient dans un même corridor pour un essai donné.

Les organes intra abdominaux étudiés (foie, rate, pancréas) sont soumis à une accélération maximale selon **un mouvement d'ensemble.**

Il ne se dégage pas de tendance permettant d'extrapoler ces contraintes pour des vitesses et des décélérations plus élevées.

2 - L'amortissement des contraintes perçues par les organes pleins sus-mésocoliques est :

- très important en choc frontal,
- intermédiaire en choc latéral droit,
- faible en choc latéral gauche.

En choc frontal, l'énergie se dissipe sur une surface plus importante et elle se répartie à gauche comme à droite.

En choc latéral gauche contre un obstacle fixe, le choc se répercute le plus violemment sur la rate, organe de petite taille et donc de faible énergie. La rate est au contact de l'estomac et de l'angle colique gauche, organe creux. Il s'agit d'organes de faible poids, très aérés avec peu d'inertie, donc faiblement capables d'absorber l'énergie du choc.

En choc latéral droit au contraire, le choc se répercute en premier sur la masse hépatique. L'important volume du foie, en particulier droit, peut intervenir comme « absorbeur » d'énergie.

Les attaches du foie ne lui permettent que peu de possibilités de mouvement, ce qui lui implique d'absorber l'énergie.

3 - L'analyse du retard à l'initiation de la décélération montre qu'en choc frontal, les organes entrent en freinage selon un ordre logique d'inertie : les organes les plus légers (rate) débutent le freinage plus précocement que les autres, le lobe gauche du foie avant le lobe droit. Ce principe n'est plus respecté dans les chocs latéraux.

4 - Il existe un délai de retard du début de la décélération entre les deux lobes du foie. Ce délai correspond :

- Soit à une transmission d'une contrainte d'un lobe vers l'autre.
- Soit à un effet de cisaillement entre les deux lobes.

Lors des chocs latéraux, le lobe droit du foie se mobilise avant le lobe gauche. Le lobe droit est largement solidarisé au diaphragme et à la paroi postérieure du tronc. Il reçoit la contrainte de décélération plus rapidement que le lobe gauche. Le retard de freinage entre les deux lobes du foie est plus important en choc latéral droit qu'en choc latéral gauche, l'inertie du foie droit intervenant plus en choc latéral droit.

Le protocole qui a été imaginé et amélioré lors des 3 campagnes successives de sa mise en œuvre a permis l'analyse du comportement des organes sus-mésocoliques soumis à une contrainte de décélération pure.

Ce protocole a permis de :

- connaître les décélérations auxquelles sont soumis les organes abdominaux sus-mésocoliques,
- connaître les délais avec lesquels s'initient les contraintes de décélérations dans chaque organe,
- vérifier l'absence de lésions de ces organes à ces niveaux de décélérations,
- mettre en évidence un amortissement entre les accélérations auxquelles sont soumis le corps et celle mesurés dans les organes eux-mêmes. Cet amortissement est différent selon l'orientation du choc.

Ces études doivent être poursuivies. Les connaissances acquises permettent d'envisager d'analyser des vitesses lésionnelles. Il serait intéressant de positionner des capteurs d'accélération intra abdominaux lors de simulations grandes d'accidents réelles ayant provoqués des lésions intra abdominales, en particulier hépatiques.

CONCLUSIONS.

Les traumatismes du foie ont été étudiés par deux approches complémentaires : d'une part, leur place au sein des lésions thoraco-abdominales lors des accidents de la route, d'autre part, leur mécanisme biomécanique.

Une étude épidémiologique sur les conséquences corporelles des accidents de la route a été organisée durant trois ans dans le département de la Côte d'Or. Le recueil des données était réalisé dans tous les hôpitaux du département. Il permettait de connaître le bilan lésionnel de chaque victime. Il évitait la sous-estimation du nombre des victimes par les forces de l'ordre.

La première année de recueil a permis de recenser 2279 victimes d'un accident de la route, dont 59 sont décédés. Il y eut 642 hospitalisations. Une lésion abdominale était présente chez 14 % des blessés hospitalisés. Dix-sept pour cent des lésions abdominales intéressaient le foie. La présence d'une lésion abdominale était un facteur de gravité des blessures. La poursuite de l'étude est nécessaire pour mieux caractériser les lésions du foie.

Une étude expérimentale a permis d'appréhender le comportement du foie lors des décélérations brutales. Onze corps donnés à la science, préalablement munis de capteurs d'accélération ont été soumis à des décélérations brutales dans trois configurations de chutes (frontale, latérale gauche, latérale droite). Les conséquences anatomiques et les données d'accélération au sein des organes cibles (lobes gauche et droit du foie, tête et queue du pancréas, rate) et d'organes de référence (veine cave inférieure, vertèbre L3, sternum) ont été mesurées. Plus de 790 courbes d'accélération ont été enregistrées et analysées. Aucune lésion hépatique n'a été mise en évidence après des décélérations jusqu'à 60 G, ce qui entraînait des décélérations maximales de 31 G dans le parenchyme hépatique. Un amortissement de la décélération subie par les organes intra abdominaux sus-mésocoliques pleins a été mis en évidence, différent selon l'axe du choc. Il était plus important en choc frontal que lors des chocs latéraux. Une simulation numérique de ces chutes était réalisée parallèlement au sein du laboratoire.

L'ensemble des données, expérimentales et numériques, permet de caractériser le comportement du foie en décélération frontale, en ayant mis en évidence une rotation du foie de droite vers la gauche, phénomène jusqu'alors non connu. En choc latéral, un comportement différent des lobes du foie a été mis en

évidence, présumant d'une zone de contrainte à des décélérations plus importantes, principalement en choc latéral gauche.

L'expérience acquise lors de la mise au point du protocole expérimental et les données mises en évidence par ces expériences poussent à envisager des essais à des vitesses supérieures.

L'approche multidisciplinaire, épidémiologique et biomécanique, corrélée à des bases anatomiques, permet de mieux connaître les circonstances de survenue et les conséquences des lésions du foie. Cette recherche fondamentale est indispensable afin de tenter de réduire la fréquence et la gravité de ces lésions.



Comprendre pour Prévenir.

ANNEXE 1.

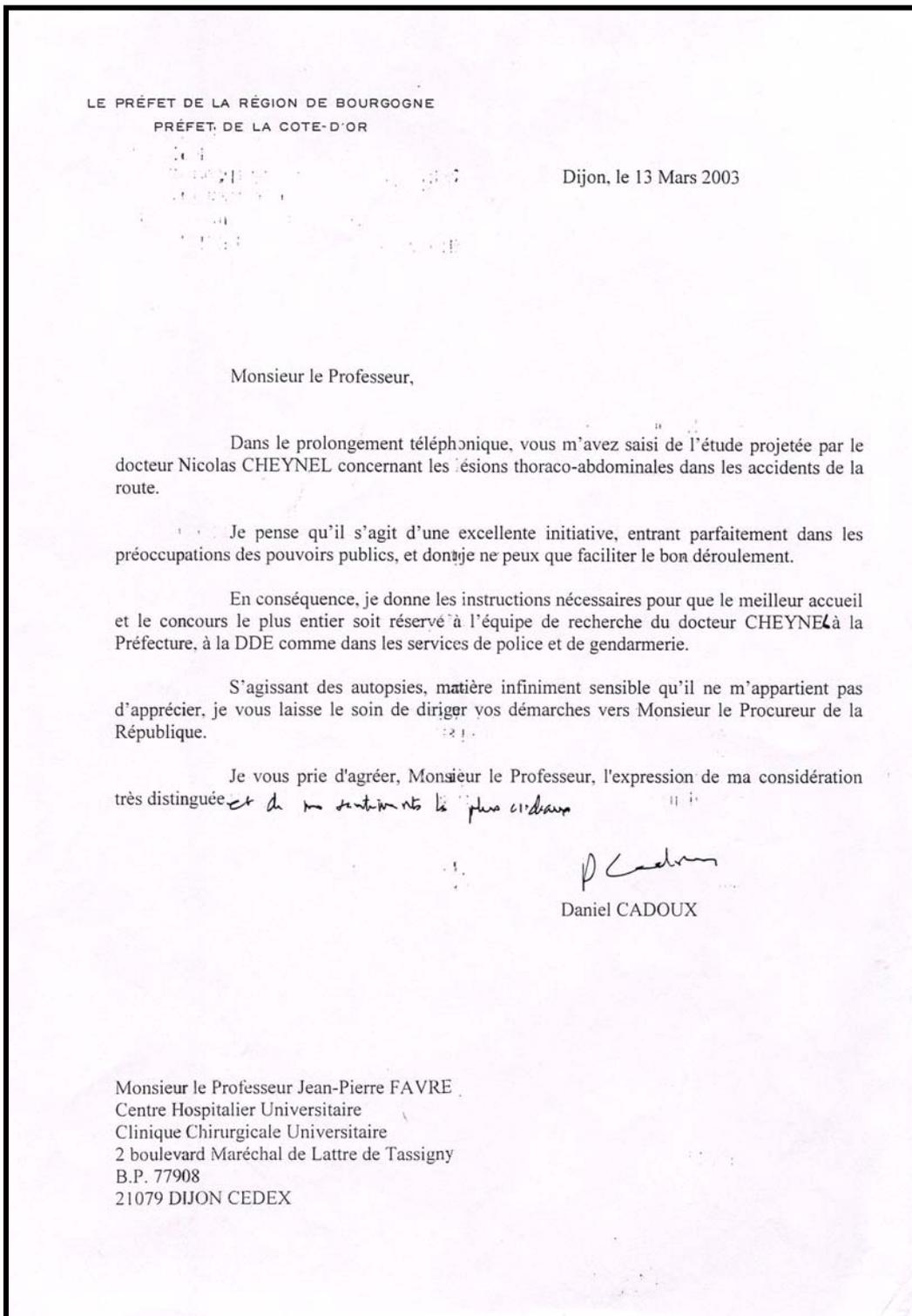


Figure 1: Courrier de Monsieur le Préfet de la Côte d'Or.

ANNEXE 2.

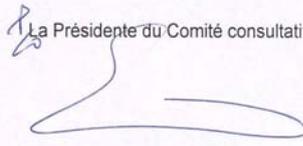
 <p>ministère éducation nationale enseignement supérieur recherche</p>	 <p>ministère délégué à la recherche</p>	 <p>Liberté • Égalité • Fraternité REPUBLIQUE FRANÇAISE</p>
DIRECTION DE LA RECHERCHE		
Comité consultatif sur le traitement de l'information en matière de recherche dans le domaine de la santé		
Dossier n° : 04.214		
Intitulé de la demande : Epidémiologie des traumatismes thoraciques et abdominaux lors des accidents de la route en Côte d'Or (TARO 21).		
Demandeur : CHU de Dijon 1, boulevard Jeanne d'Arc BP 77908 21079 DIJON Cedex		
Responsable : Nicolas CHEYNEL		
Dossier reçu le : 16 août 2004		
Dossier examiné le : 14 septembre 2004		
Avis du Comité consultatif :		
Avis favorable <i>Toutefois, le droit d'opposition des patients doit être explicitement mentionné dans le protocole.</i>		
Fait à Paris, le 16 septembre 2004		
 La Présidente du Comité consultatif		
Marie-Jeanne MAYAUX		
1, rue Descartes – 75231 Paris Cedex 05 http://www.recherche.gouv.fr		

Figure 1 : Avis du Comité Consultatif sur le traitement de l'Information en matière de Recherche dans le domaine de la Santé.

Le Président

MONSIEUR DANIEL MARIE
DIRECTEUR GENERAL
CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE
1 BD JEANNE D'ARC
BP 77908
21079 DIJON CEDEX

N/Réf. : AT/CPZ/SV/JB/EM/AR051110

Instruction du dossier :
Jeanne BOSSI

Paris, le -5 AVR. 2005

Objet : NOTIFICATION D'AUTORISATION

DEMANDE D'AUTORISATION N° 905026 - AUTORISATION N° 05-1110
A rappeler dans toute correspondance

Monsieur le Directeur Général,

Vous avez saisi le 19/01/2005 la Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés d'une demande d'autorisation relative à un traitement de données à caractère personnel ayant pour finalité

**EPIDEMIOLOGIE DES TRAUMATISMES THORACIQUES ET ABDOMINAUX LORS
DES ACCIDENTS DE LA ROUTE EN COTE D'OR (TARO 21)**

Conformément aux dispositions du quatrième alinéa de l'article 54 de la loi du 6 janvier 1978 modifiée relative à l'informatique, aux fichiers et aux libertés, la mise en œuvre de ce traitement est autorisée.

Je vous prie, Monsieur le Directeur Général, d'agréer l'expression de mes salutations distinguées.



Alex TÜRK

Guy ROSIER
Vice-Président Délégué

Figure 2 : Avis de la Commission Nationale de l'Informatique et les Libertés.

ANNEXE 3.

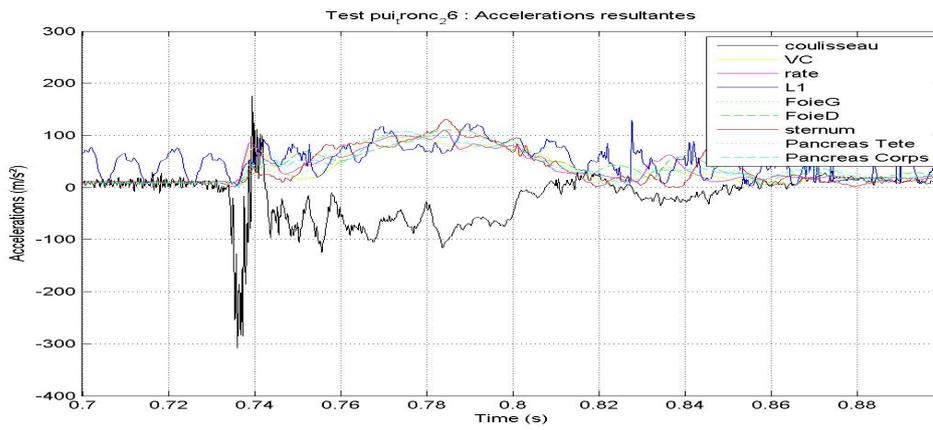


Figure 1 : Corps n°1, Choc frontal, 1 mètre.

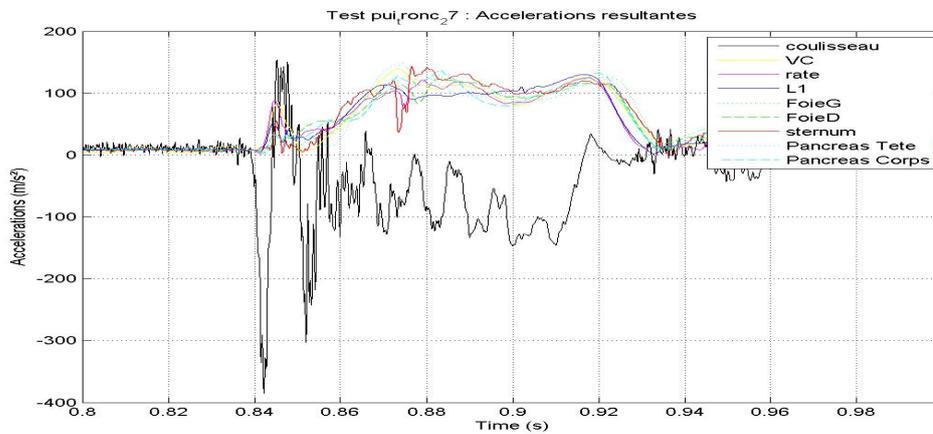


Figure 2 : Corps n°1, Choc frontal, 2 mètres

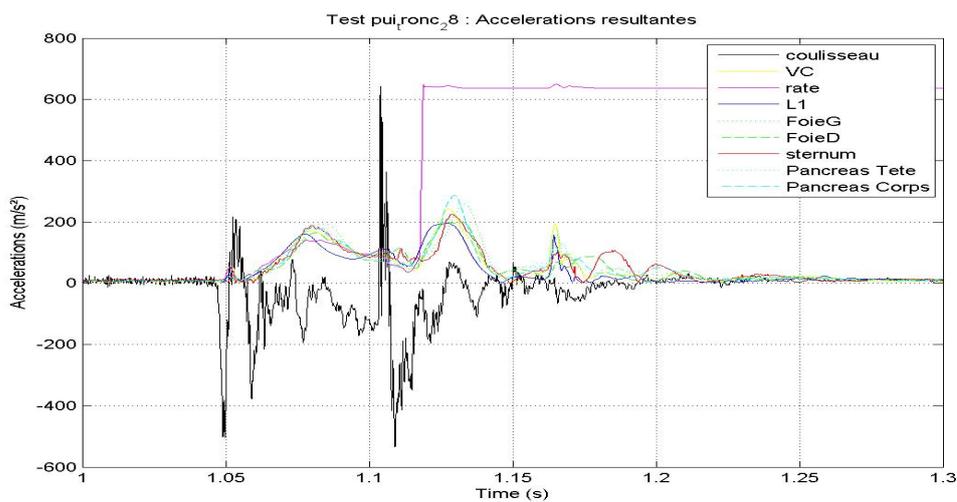


Figure 3 : Corps n°1, Choc frontal, 3 mètres

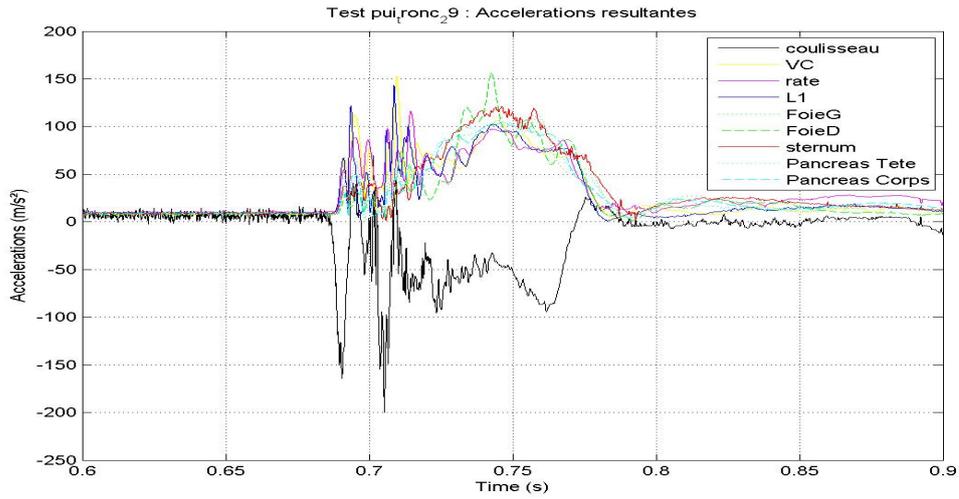


Figure 4 : Corps n°1; Choc latéral gauche, 1 mètre

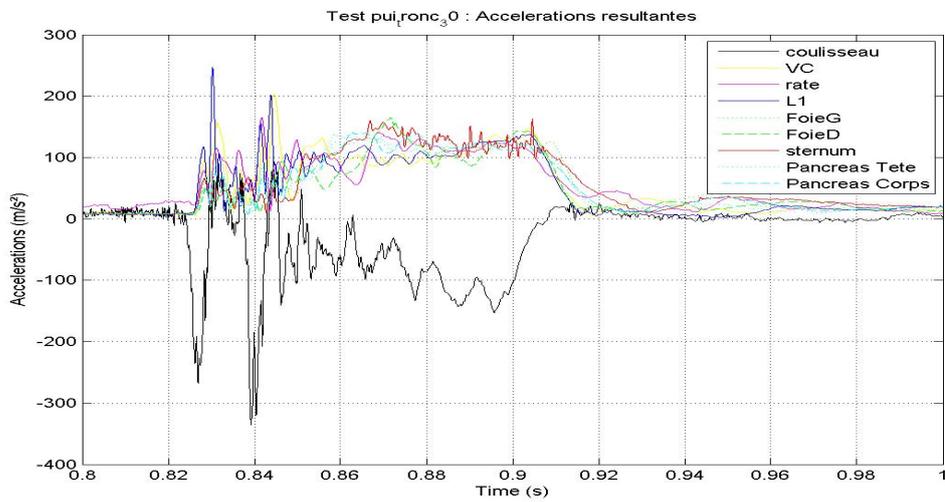


Figure 5 : Corps n°1; Choc latéral gauche, 2 mètres

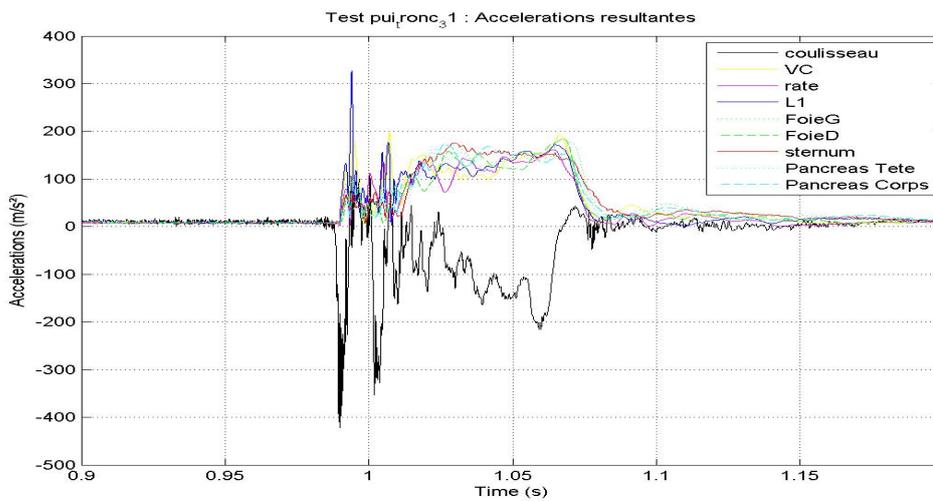


Figure 6 : Corps n°1; choc latéral gauche, 3 mètres

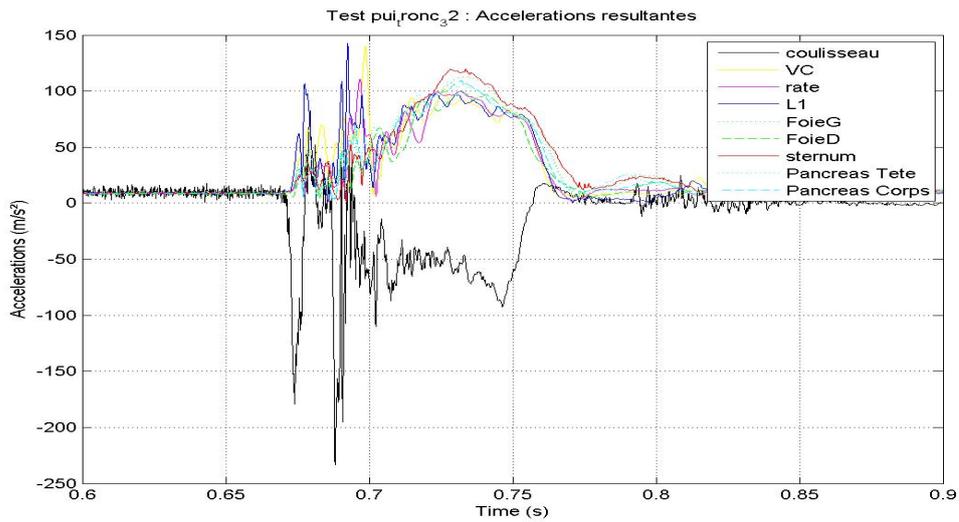


Figure 7 : Corps n°1; Choc latéral droit; 1 mètre

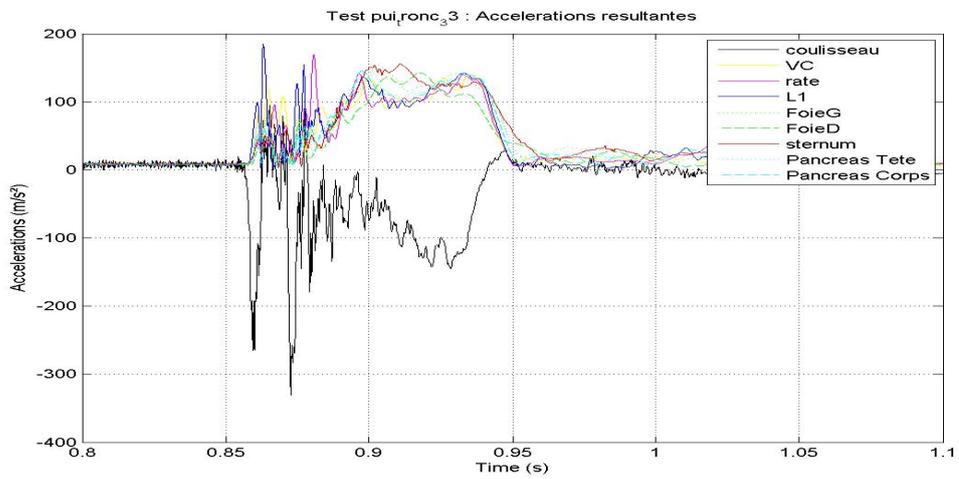


Figure 8 : Corps n°1; Choc latéral droit ; 2 mètres

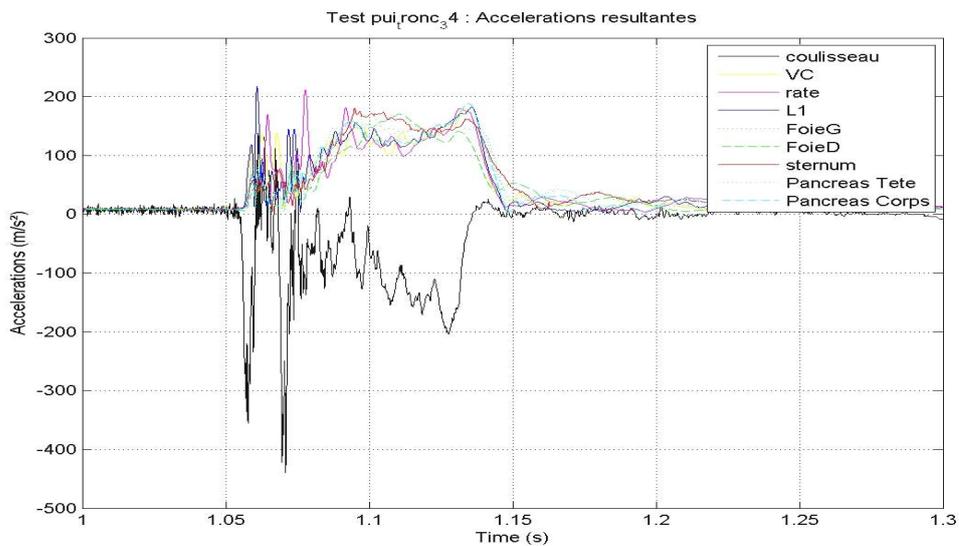


Figure 9 : Corps n° 1; Choc latéral droit; 3 mètres

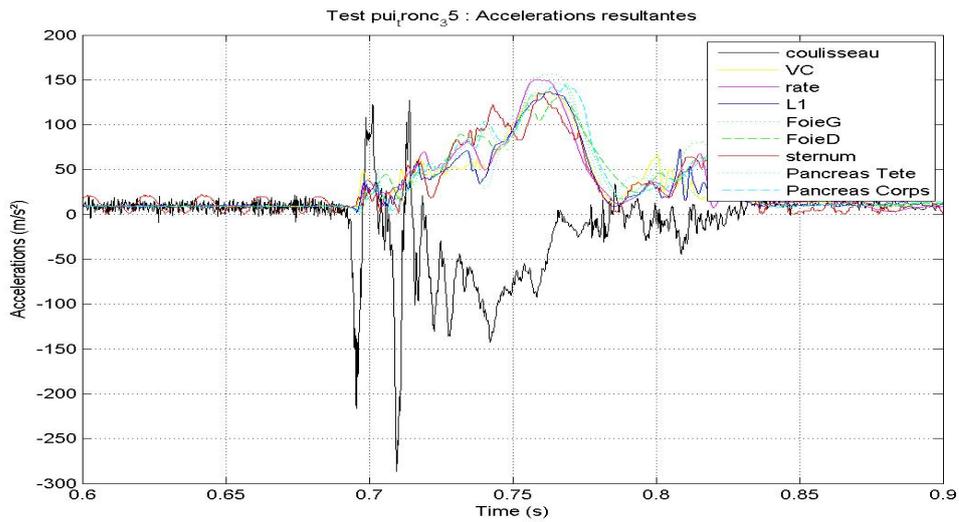


Figure 10 : Corps n°2; Choc frontal; 1 mètre

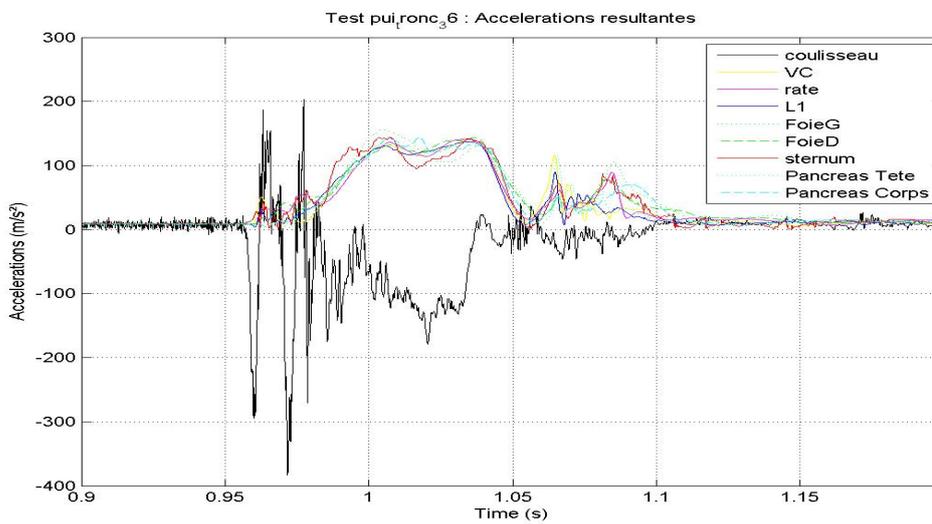


Figure 11 : Corps n°2; Choc frontal; 2 mètres

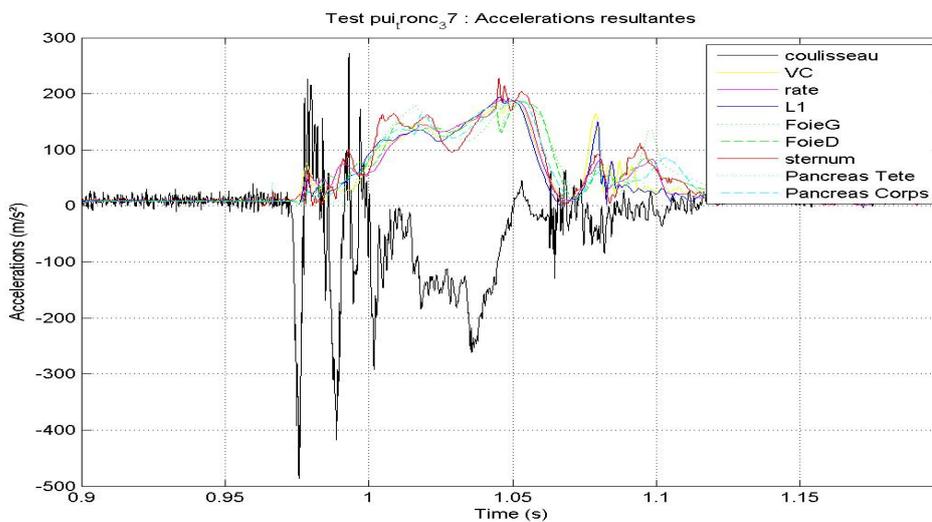


Figure 12 : Corps n°2; Choc frontal; 3 mètres

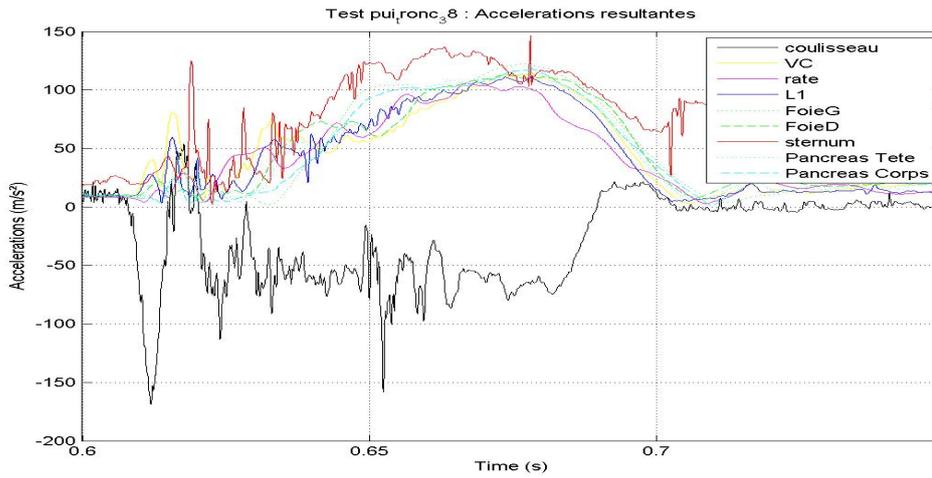


Figure 13 : Corps n°2; Choc latéral gauche; 1mètre.

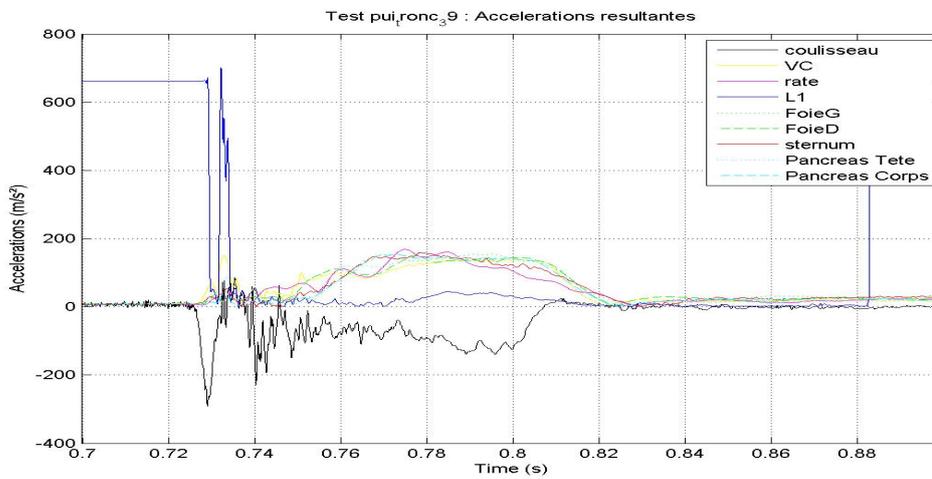


Figure 14 : Corps n°2; Choc latéral gauche; 2 mètres.

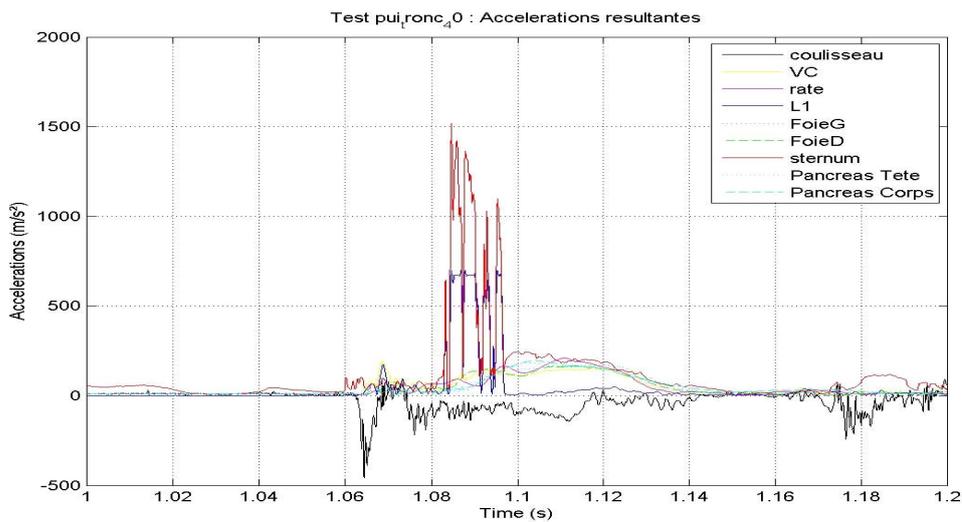


Figure 15 : Corps n°2; choc latéral gauche; 3 mètres

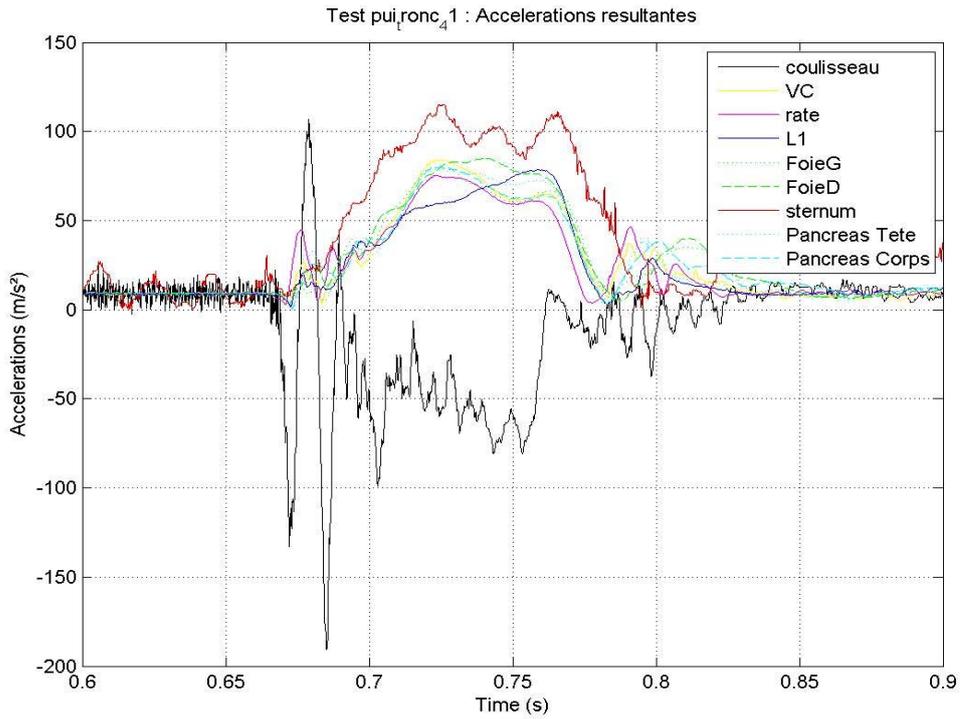


Figure 16 : Corps n°3; Choc frontal; 1 mètre

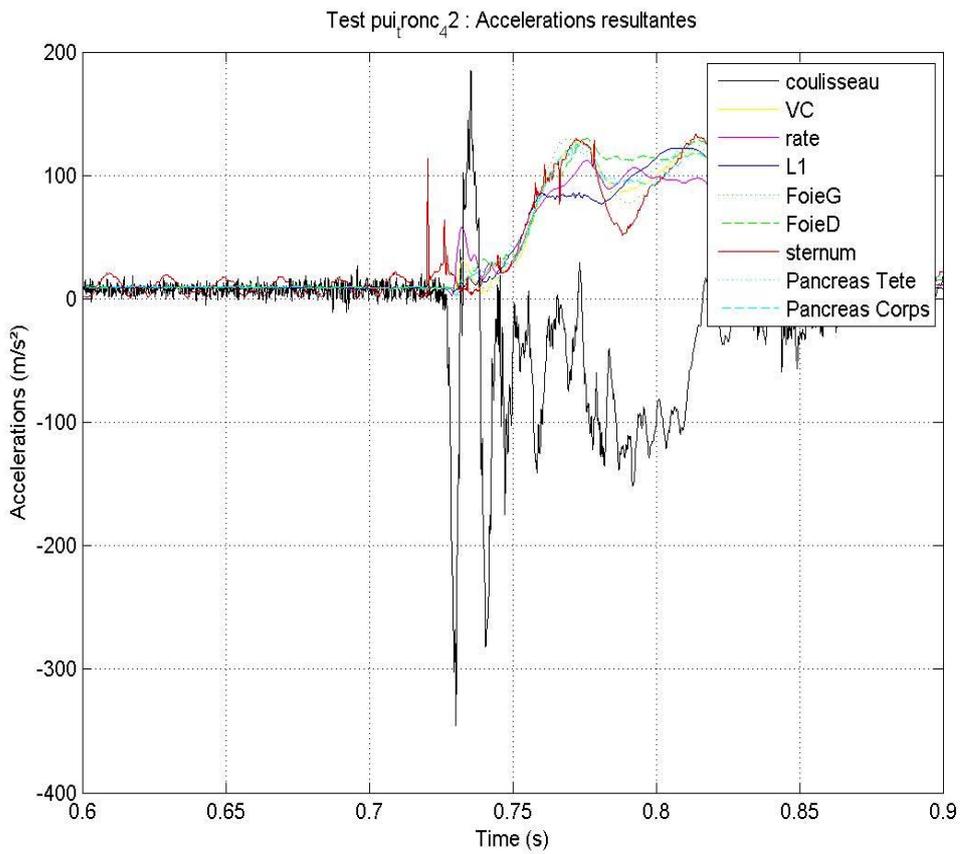


Figure 17 : Corps n°3; Choc frontal; 2 mètres

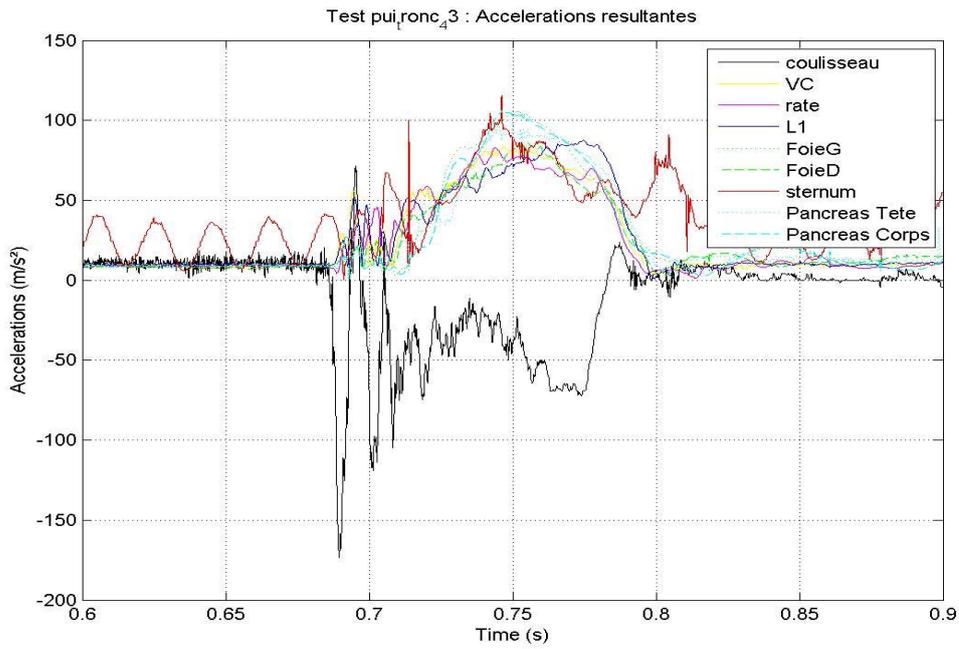


Figure 18 : Corps n° 3; Choc latéral gauche; 1 mètre

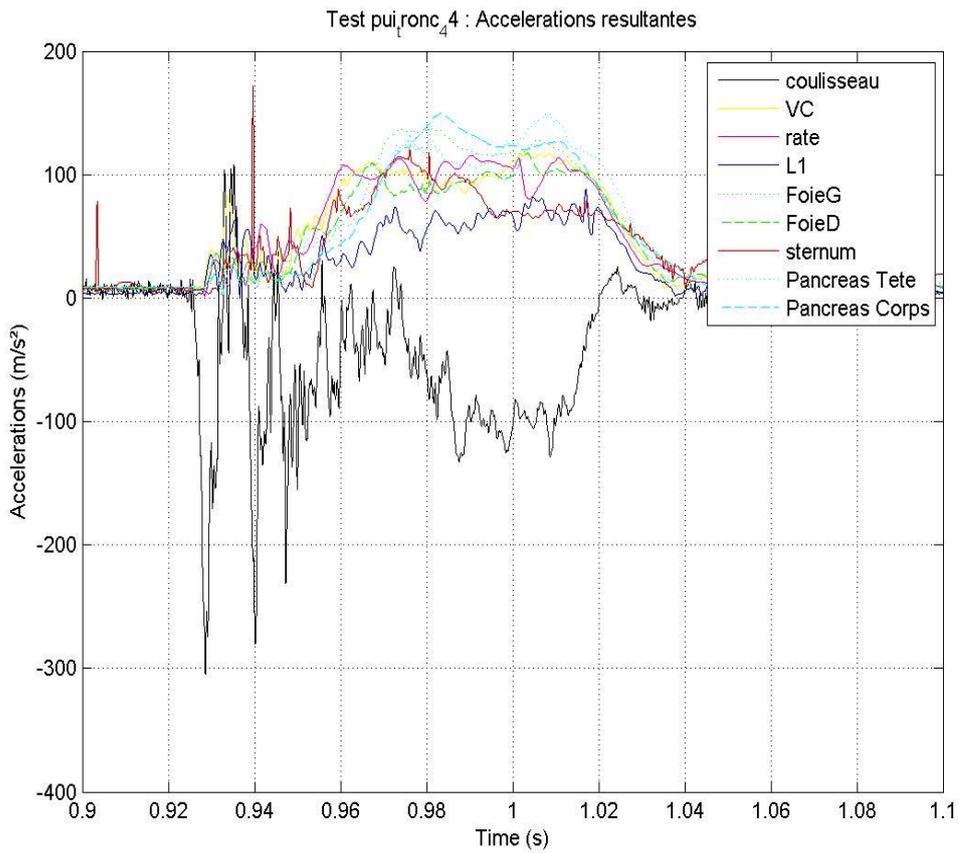


Figure 19 : Corps n° 3; Choc latéral gauche, 2 mètres

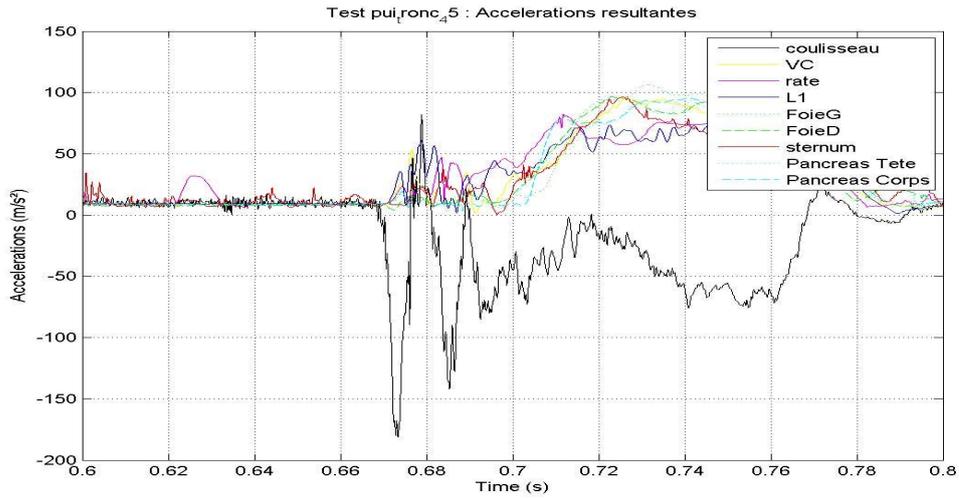


Figure 20 : Corps n°3; Choc latéral droit, 1 mètre.

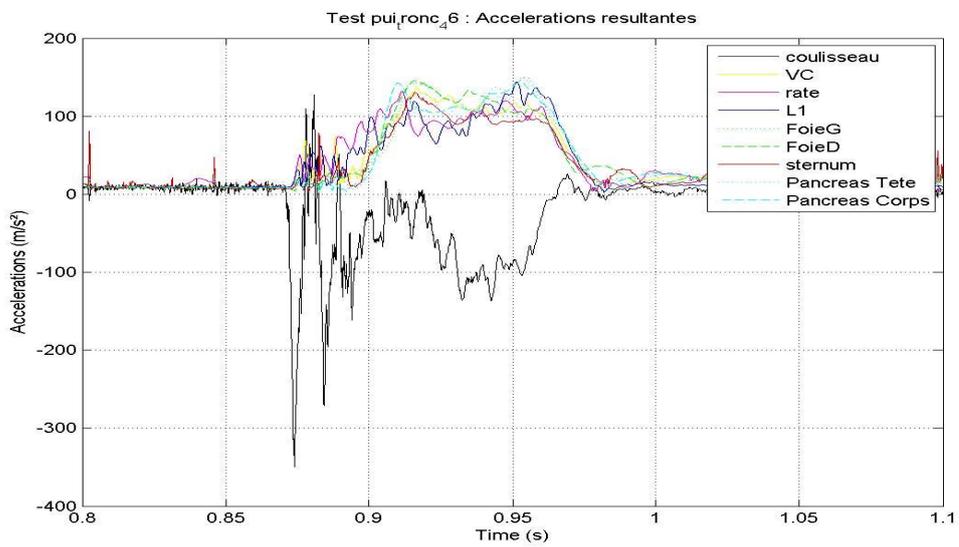


Figure 21 : Corps n°3; Choc latéral droit; 2 mètres, 1er essai.

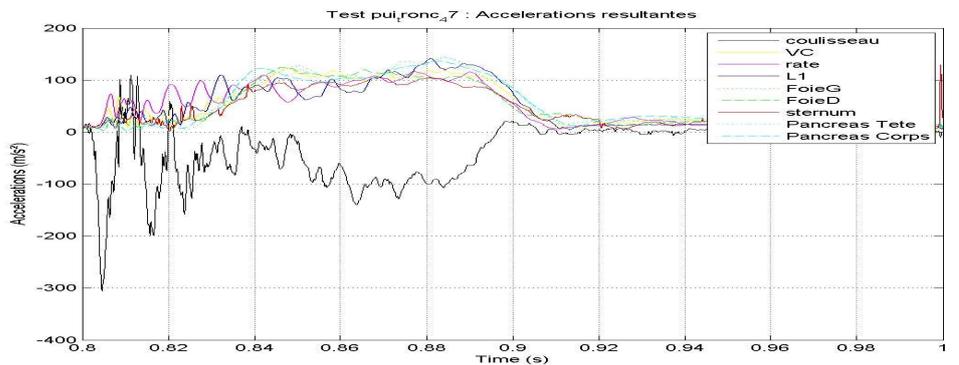


Figure 22 : Corps n°3; Choc latéral droit; 2 mètres; 2ème essai.

Biomechanic Study of the Human Liver During a Frontal Deceleration

Nicolas Cheynel, MD, Thierry Serre, PhD, Pierre-Jean Arnoux, PhD, Patrick Baque, MD, Laurent Benoit, MD, Stephane-Victor Berdah, MD, and Christian Brunet, MD, PhD

Background: Mechanisms of hepatic injury remain poorly understood. Surgical literature reports some speculative theories that have never been proved. The aim of this study was to examine the behavior of the liver during brutal frontal deceleration.

Methods: Six trunks, removed from human cadavers, underwent free falls at 4, 6, and 8 meters per second (mps). Accelerometers were positioned in the two lobes of the liver, in front of the vertebra L2, and in the retro hepatic inferior vena

cava. Relative motions of the lobes of the liver and of the two other anatomic marks were observed. In parallel, numerical simulations of this experiment have been performed using a finite element model.

Results: In the direction of impact, the vertebra L2 had no considerable displacement with the inferior vena cava. There was a noteworthy displacement between the two hepatic lobes. The left hepatic lobe had a large relative displacement with the vertebra L2 and the inferior vena cava. The right hepatic lobe was

more stable with the vertebra L2 and the inferior vena cava. Numerical simulation of the same protocol underlined a rotation effect of the liver to the left around the axis of the inferior vena cava.

Conclusions: These results support the surgical data. They highlight a crucial zone and explain how dramatic lacerations between the two lobes of the liver can occur.

Key Words: Liver, Trauma, Biomechanics.

J Trauma. 2006;61:•••••

The liver is the most vulnerable abdominal organ in frontal impact.¹ Mechanisms of hepatic injury remain poorly understood. Surgical literature reports some speculative theories of the behavior of the liver during deceleration that had never been proved. Brutal deceleration is said to inflict tension upon the posterior attachments of the liver, without breaking them, which tears the hepatic parenchyma at the falciform ligament, detaching the left or the right lobe, with danger to the hepatic veins.²

Some authors took an interest in the biomechanics of hepatic injury using anesthetized animals. Rabbits have been used to study the hepatic behavior from forced compression,^{3,4} and pigs used to study the biomechanics of liver injury by steering wheel loading.⁵ But lot of aspects of the anatomy of animals are significantly different from that of the human so care should be taken when using these animals in thoracoabdominal biomechanics experiments.⁶

A cadaver is a suitable research model to simulate material properties of the human or to study the mechanical response of a body segment.⁷ It provides the most realistic

data for injury biomechanics research.⁸ Lack of muscle tone seems not to be a serious drawback because muscular response usually occurs too late to affect body kinematics in a car crash.⁸ Absence of blood circulation might affect the resistance of parenchymatous organs. Nevertheless, liquid used for the preservation of the cadavers has a good distribution into the hepatic parenchyma.

We took an interest in the behavior of the liver during frontal deceleration by means of both experimental and numerical approaches. For this, we propelled trunks removed from human cadavers on vertical deceleration, and recorded accelerations in the two hepatic lobes and in two other anatomic marks to investigate their relative displacements and then try to postulate their potential injury mechanisms.

MATERIALS AND METHODS

This study using cadavers was achieved in the laboratory of anatomy of the medical university of Marseille. Cadavers, given to the science for teaching purposes and research, were used according to the French laws. All manipulations of cadavers were made by medical doctors with special formation of anatomy. Eighteen tests have been performed.

Preparation of Cadavers

The trunks of six cadavers (4 male, 2 female, mean age: 75 years \pm 9.83, mean weight: 61 kg \pm 7.96) preserved with Winckler liquid⁹ were used. The Winckler liquid is mainly made of alcohol (1.2 L), glycerine (600 mL), phrenic acid (250 g), chloral hydrate (1.2 kg), magnesium sulfate (310 g), soda sulfate (310 g), and potassium nitrate (620 g).⁹ The trunks (mean weight: 16 kg \pm 3.3) were removed from the cadavers after

Submitted for publication January 26, 2005.

Accepted for publication November 11, 2005.

Copyright © 2006 by Lippincott Williams & Wilkins, Inc.

From the Laboratory of Applied Biomechanics, University of Méditerranée (N.C., T.S., P.A., P.B., S.B., C.B.), Marseille, France; the Department of Digestive, Thoracic, and Cancerologic Surgery, University Hospital of Bocage (N.C., L.B.), Dijon, France; and the Department of General and Traumatic Surgery, University Hospital of Marseille-North (S.B., C.B.), France.

Address for reprints: Thierry Serre, Laboratoire de Biomécanique Appliquée, Faculté de Médecine Secteur Nord, Boulevard P. Dramard, 13916 Marseille Cedex 20, France; email: serre@inrets.fr.

DOI: 10.1097/01.ta.0000196871.19566.92

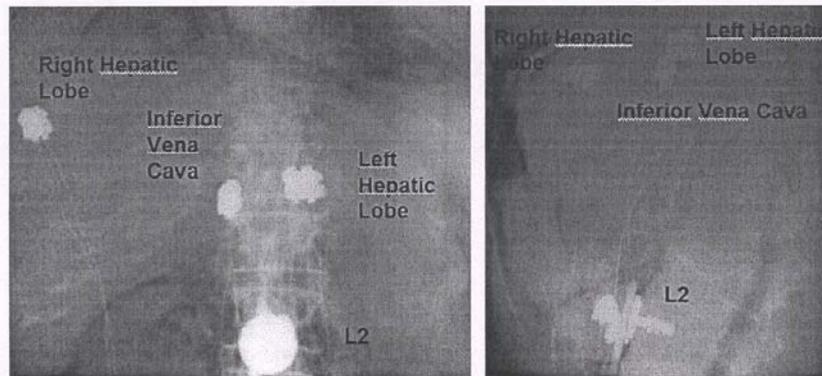


Fig. 3. Plain radiographs of the trunk (face and profile) with accelerometers in place after fall (more similar before than after the fall).

Table 1 Location and Fixation of the Sensor

Name	Location	Mode of Fixation	Type
Platform	Platform	Screw	Monoaxial
Vertebra L2	Anterior face	Bone screw	Biaxial
Right liver	Inside the right lobe	Inserted into hepatic parenchyma*	Biaxial
Left liver	Inside the left lobe	Inserted into hepatic parenchyma*	Biaxial
Vena cava	In the vena cava on its retro hepatic portion	Inserted into retro-hepatic vena cava, with silicon injected before and after the sensor	Biaxial

* Biaxial sensors were included in a sharp-pointed cubic structure (1 × 1 × 2 cm), which was inserted in the parenchymatous. The hole was closed behind by a suture.

Validation and Interpretation of the Curves

Curves of speeds (Fig. 6) and displacements were divided into four phases: free fall (A), breaking (B), rebound (C), and second free fall (D).

During free fall, mean acceleration in the direction of impact was 0.86 ± 0.07 G instead of the theoretical 1 G (not taking

into account the friction between the sliding block and the rails), which means that sensors were oriented with a mean error of 30 ± 4°. Data recorded during the freefall phase by the same accelerometer between two successive tests with the same conditions were similar with a maximum error of 5%, which means that the measures were reproducible.

During the breaking phase, all of the maximal decelerations measured were lower than 50 G.

We analyzed the curvilinear abscissas of displacement in the direction of impact (x axis determined at the beginning of the movement) during the breaking period. We traced the curves of the relative displacement between two sensors (Fig. 7). The analysis was only qualitative and not quantitative.

In the direction of impact, the vertebra L2 had no important displacement with the inferior vena cava. There was a noteworthy displacement between the two hepatic lobes. The left hepatic lobe had a large relative displacement with the vertebra L2 and the inferior vena cava. The right hepatic lobe was more stable with the vertebra L2 and the inferior vena cava.

These relative displacements were proportionally increasing with the speed of falls.

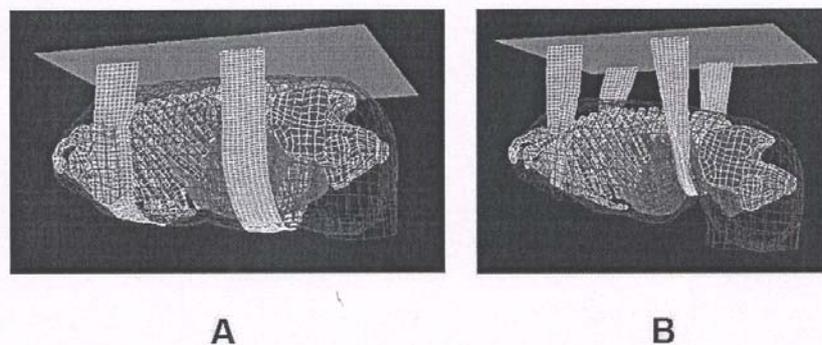


Fig. 4. Numerical simulation of the trunk under the platform, according to the experimental protocol. (A) Before the fall. (B) During the breaking phase (note the compression due to the seat belts).

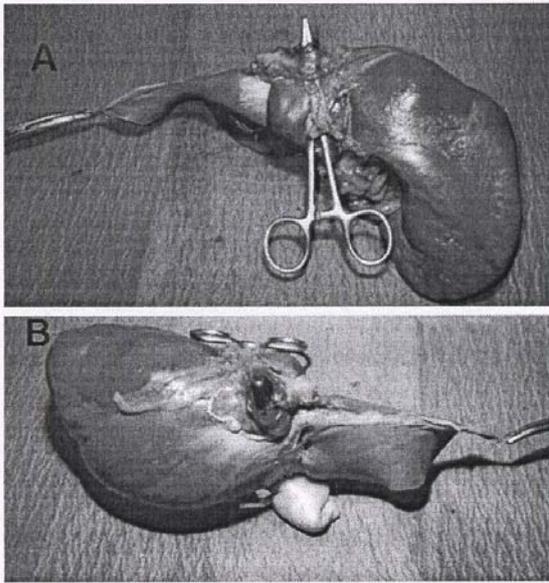


Fig. 5. Liver taken from a trunk after a fall at 8 mps. No injury. Notice the inferior vena cava and the posterior attachment of the liver more developed on the right.

Numerical Simulation

The liver model kinematics were relevant with experimental data in terms of time and acceleration amplitude. Moreover, the model demonstrated the deformation of the ribcage as a result of the compressive effect of the belts (Fig.

4) and the deformation of the liver as a result of the contact with the neighboring anatomic elements. It underlined a rotation from the right to the left of up to 40° for the right hepatic lobe, and up to 30° for the left lobe (Fig. 8).

Injury Mechanism

With both experimental and numerical results, we were able to break up the injury mechanism of the liver into four theoretical phases (Fig. 9). The first phase is deceleration. The second phase is a compression of the liver parenchyma between the posterior peritoneum and the ribcage. The compression, which is more important for the right lobe, led to the third phase, rotation to the left according to the convexity of the ribcage. Then, the phase of relaxation, in subinjury level, brings the liver back to its initial position.

DISCUSSION

Only trunks were used for the experimental tests. Viscera located under the transverse mesocolon were lowered to access the liver and the other organs without any mobilization of the susmesocolic viscera (Fig. 1). It is well established that these viscera had no effect in holding the liver in position.¹¹ If we had kept the entire abdomen closed, we would have had to damage the thoracoabdominal wall in front of the liver and mobilize the neighboring organs. On the other hand, abdominal pressure was modified by the opening of the abdomen which was not possible to close airtight. Lack of vascularization of the liver should have modified the mechanical characteristics of the liver, as this organ is very vascularized. Nevertheless, hepatic surgeons estimated that the consistency of cadaver liver parenchyma was similar to a live liver. The

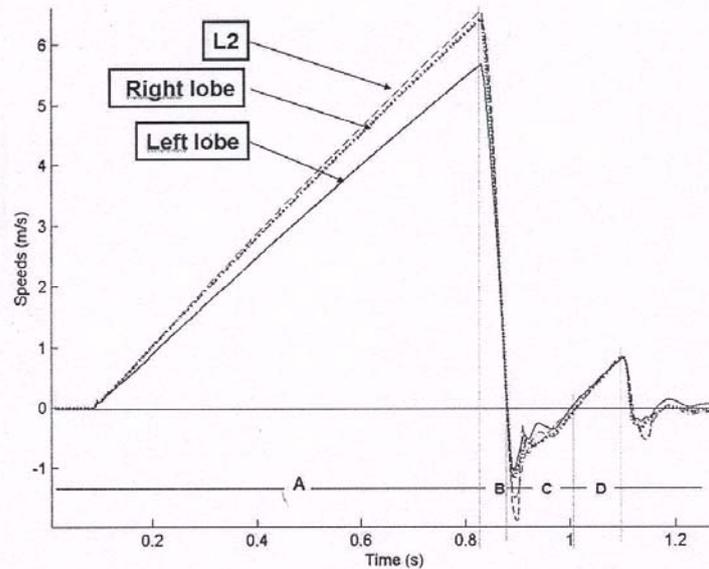


Fig. 6. Curves of speed (fall from 4 m). (A) Free fall. (B) Breaking. (C) Rebound. (D) Second free fall.

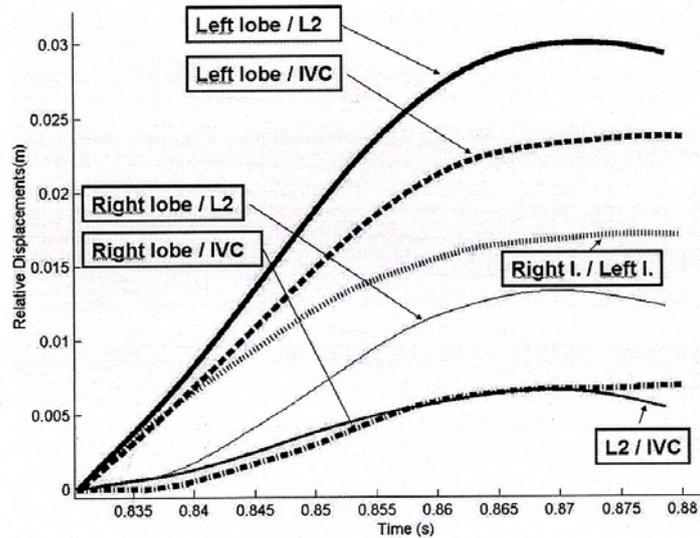


Fig. 7. Relative displacement between left and right lobes of the liver, vertebra L2 and inferior vena cava, during the breaking phase of a fall from 4 m.

cadavers were older than the average age of the wounded. This may have an influence on the resistance of the bones and tissue. But we noticed no fracture of ribs on the postfall radiographs.

Speeds lower than 8 mps were chosen to optimize the quality of the measurements. The maximal acceleration ob-

tained during this study approached 50 G, which is the minimal critical acceleration above which an isolated liver can be injured.¹² We noticed no injuries in the anatomic examinations after the falls. So, we mentioned a trend toward tears, but the accelerations and the amplitudes of the movement were not able to damage the liver.

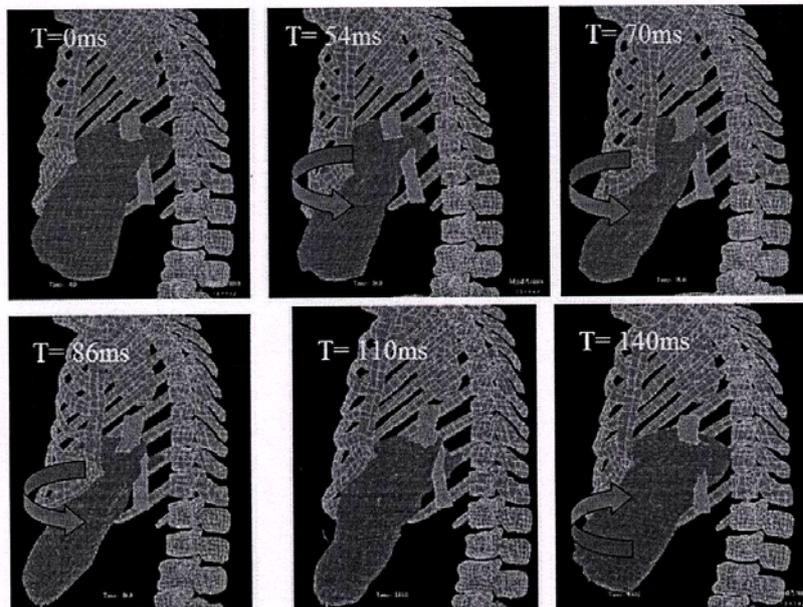


Fig. 8. Numerical simulation of the behavior of the liver with the rotation effect of the liver to the left (view from the left side).

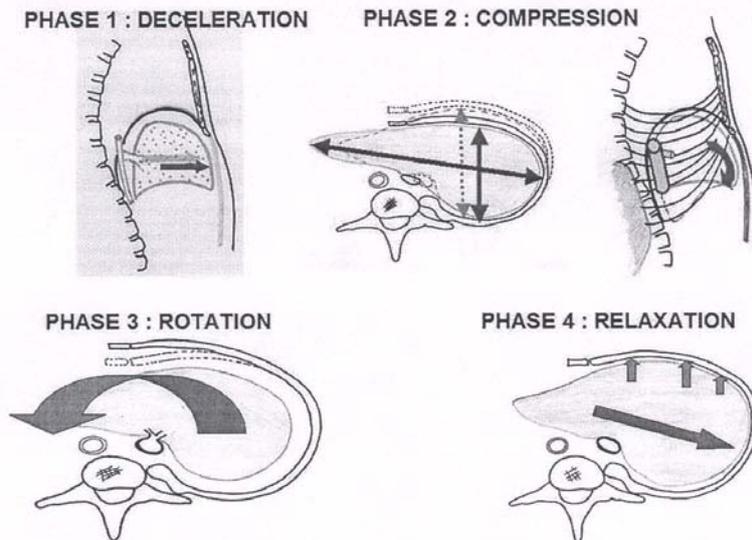


Fig. 9. Decomposition into four phases of the behavior of the liver during a frontal deceleration.

Three-axial accelerometers were too big and should have modified the morphology of the liver in which they were positioned. The attachment of the accelerometers has been validated with the two following points. Firstly, X-ray examinations before and after the falls and autopsies showed no displacement. Secondly, the orientation of the accelerometers during three successive falls on the same trunk did not change, such that the accelerometers came back to their initial orientation after the first two falls.

We considered only relative displacements between organs and qualitative results, and concluded only trends. We were able to demonstrate different behaviors of the two lobes, the left one moved more than the right did.

This result supports the anatomic data. The right lobe is bigger than the left and is located inside the curve of the ribcage. Its posterior attachments are the area nuda and the right triangular ligament which constituted a large surface of adhesion with the vertical part of the diaphragm. Its main attachment is the retro-hepatic inferior vena cava, which is totally encircled by the liver parenchyma in 30% of cases.¹³ The right hepatic veins and several accessory hepatic veins strongly held the right liver in place.¹⁴ So, the right hepatic lobe couldn't have a displacement of large amplitude because it is strongly held in place and surrounded by rigid structures. On the contrary, the left lobe has a greater tendency toward displacement, because it is smaller, positioned in front of soft tissues such as stomach, which can be compressed, and its posterior attachments are thinner.

Numerical simulation was used with two goals. The first was another validation of this numerical model of the human body in a car crash situation. This goal was achieved because

the accelerations of the simulated liver were similar with those obtained during the experimental protocol. The second goal was to access some characteristics of the kinematics of the liver which wasn't palpable only with the experimental protocol such as its rotation. Thus, from model computation it was possible to estimate the rotation effect of the liver from the right to the left.

Between the two lobes, in which behaviors are different, there is a necessary crucial zone of laceration located along the falciform ligament. Moreover, the rotation effect inflicts tension upon the hepatic veins, especially the right one. These three hepatic veins flow into the inferior vena cava by short, extra hepatic segments just below the diaphragm.¹⁵ These segments constitute a zone of fragility where shearing a hepatic vein is a dramatic event.¹⁶ During emergency surgery, catastrophes occur at the hepatic veins and their confluence to the inferior vena cava in the form of massive bleeding or air embolism caused by the laceration of the veins.

This experimental and simulating protocol resolved some methodological problems and might be considered as the first step toward further studies using human cadavers in an attempt to understand the injury mechanisms of intra-abdominal organs. It allowed a new validation of a numerical model of the human body in a car crash situation.

This protocol might appear as far from the reality of a car crash, but it brought original data of the behavior of the liver during frontal deceleration, which are supportive of surgical knowledge and explain how dramatic lacerations between the two lobes of the liver and injury to hepatic veins can occur.

BIBLIOGRAPHIE

1. Amoros E, Martin JL, Laumon B. Under-reporting of road crash casualties in France. *Accid Anal Prev* 2006;38:627-35.
2. Asbun HJ, Irani H, Roe EJ, Bloch JH. Intra-abdominal seatbelt injury. *J Trauma* 1990;30:18993.
3. Association for the Advancement of Automotive Medicine www.carcrash.org/
4. Association for the Advancement of Automotive Medicine. The abbreviated injury scale. Barrington : AAAM, 2001
5. Baker SP. The injury severity score : a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care. *J Trauma* 1974;14:187-96.
6. Barry S, Ginpil S, O'Neil TJ. The effectiveness of air bags. *Accid Anal Prev* 1999;31:781-7.
7. Behr M, Arnoux PJ, Serre T, Bidal S, Kang HS, Brunet C. A human model for road safety : from geometrical acquisition to model validation with radioss. *Comput Method Appl M* 2003;6:263-73.
8. Bonnette P, Gayet B. Section du ligament triangulaire du foie. Rapports des veines diaphragmatiques et sus-hépatiques gauches. *Presse Med* 1983;12:639-40.
9. Bouchet et Cuilleret. Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle. Tome IV : l'abdomen. Lyon-Villeurbanne : Simep, 1983
10. Bourgeon R, Borelli JP. Les arrachements sus-hépatico-caves. *J Chir* 1974;08:253-64.
11. Braver ER, Ferguson SA, Greene MA, Lund AK. Reductions in death in frontal crashes among right front passengers in vehicles equipped with passenger air bags. *JAMA* 1997;278:1437-9.
12. Brunet C, Sielezneff I, Thomas P, Thirion X, Sastre B, Farisse J. Treatment of hepatic trauma with perihepatic mesh : 35 cases. *J Trauma* 1994;37:200-4.
13. Caix M, Cubertafond P. Eude anatomique de la région thoraco-abdominale considérée en fonction du type morphologique. Incidences médico-chirurgicales. *Anat Clin* 1978;1:185-8.
14. Camargo AM, Teixeira GG, Ortale JR. Anatomy of the ostia venae hepaticae and the retrohepatic segment of the inferior vena cava. *J Anat* 1996;188:59-64.
15. Cavanaugh JM, Nyquist GW, Golberg SJ, King AI. Lower abdominal tolerance and response. *Stapp Car Crash Journal* 1986;30:41-63.

16. Cercarelli LR, Rosman DL, Ryan GA. Comparison of accident and emergency with police road injury data. *J Trauma* 1996;40:805-9.
17. Champion HR, Sacco WJ, Copes WS. A revision of the trauma score. *J Trauma* 1989;29:623-9.
18. Champion HR. Editorial comment (Coefficients update). *J Trauma* 1995;38:94-5.
19. Chandler CF, Lane JS, Waxman KS. Seatbelt sign following blunt trauma is associated with increased incidence of abdominal injury. *Am Surg* 1997;63:885-8.
20. Chawda MN, Hildebrand F, Pape HC, Giannoudis PV. Predicting outcome after multiple trauma : which scoring system? *Injury* 2004;35:347-58.
21. Chevallier JM. Anatomic basis for vascular exclusion of the liver. *Surg Radiol Anat* 1988;10:187-94.
22. Chevallier JM, Jost JL, Vayre P. Traumatismes du foie. Lésions anatomiques, essai de classification. *J Chir* 1991;128:509-10.
23. Christian MS. Morbidity and mortality of car occupants : comparative survey over 24 months. *Br Med J* 1984;289:1525-6.
24. Couinaud C. Le foie : Etudes anatomiques et chirurgicales. Paris : *Masson*, 1957
25. Croce MA, Fabian TC, Kudsk KA, Baum SL, Payne LW, Mangiante EC *et al.* AAST organ injury scale : correlation of CT-graded liver injuries and operative findings. *J Trauma* 1991;31:806-12.
26. Cryer PC, Westrup S, Cook AC, Ashwell V, Bridger P, Clarke C. Investigation of bias after data linkage of hospital admissions data to police road traffic crash reports. *Injury prevention* 2001;7:234-41.
27. Dischinger PC, Cushing BM, Kerns TJ. Injury patterns associated with direction of impact : drivers admitted to trauma centers. *J Trauma* 1993;35:454-9.
28. Faergemann C, Larsen LB. Severe injuries following road accidents with registered motor vehicles among the inhabitants of the municipality of Odense 1990-1999. *Ugeskr Laeger* 2002;28:5126-30.
29. Flament JB, Delattre JF, Hidden G. The mechanisms responsible for stabilising the liver. *Anat Clin* 1982;4:125-35
30. Fontaine H, Gourlet Y. Les bases de données issues des procès-verbaux d'accidents : évolution d'un outil de recherche en accidentologie. Paris, *Editions Inrets*, 2001
31. Gao XH, Roberts A. The left triangular ligament of the liver and the structures in its free edge (appendix fibrosa hepatis) in chinese and canadian cadavers. *Am Surg* 1986;52:246-52.

32. Garrett JW, Braunstein PW. The seat belt syndrome. *J Trauma* 1992;2:220-8.
33. Green RN, German A, Nowak ES, Dalmotas D, Stewart DE. Fatal injuries to restrained passenger car occupants in Canada : crash modes and kinematics of injury. *Accid Anal Prev* 1994;26:207-14.
34. Guiset J, Letendart J, Patoir A. Les conséquences en traumatologie de la situation de la veine cave rétro- et sus-hépatique. *Marseille Med* 1980;210:11-6.
35. Hardy KJ. Patterns of liver injury after fatal blunt trauma. *Surg Gyn Obs* 1972;134:39-43.
36. Hardy WN, Schneider LW, Rouhana SW. Abdominal impact response to rigid-bar, seatbelt, and airbag loading. *Stapp Car Crash Journal* 2001;45:1-32.
37. Hill JR, Mackay GM, Morris AP. Chest and abdominal injuries caused by seat belt loading. *Accid Anal Prev* 1994;26:11-26.
38. Huelke DF, Nusholtz GS, Kaiker PS. Use of quadruped models in thoraco-abdominal biomechanics research. *J Biomechanics* 1986;19:969-77.
39. Ichikawa M, Nakahara S, Wakai S. Mortality of front-seat occupants attributable to unbelted rear-seat passengers in car crashes. *Lancet* 2002;359:43-5.
40. King AI, Viano D, Mizeres N, John S. Humanitarian benefits of cadaver research on injury prevention. *J Trauma* 1995;38:654-9.
41. King AI. Fundamentals of impact biomechanics : Part 2 - Biomechanics of the abdomen, pelvis, and lower extremities. *Annu Rev Biomed Eng* 2001;3:27-55.
42. Kraus JF, Peek-Asa C, Cryer HG. Incidence, severity, and patterns of intra-thoracic and intra-abdominal injuries in motorcycle crashes. *J Trauma* 2002;52:548-53.
43. Lassare S. Analysis of progress in road safety in ten European countries. *Accid Anal Prev* 2001;33:743-51.
44. Lau IV, Hirsch JD, Viand DC, Andréa DV. Biomechanics of liver injury by steering wheel loading. *J Trauma* 1987;27:225-35.
45. Lau VK, Viano DC. An experimental study on hepatic injury from belt-restraint loading. *Avian Space Environ Med* 1981;52:611-7.
46. Lau VK, Viand DC. Influence of impact velocity on the severity of non penetrating hepatic injury. *J trauma* 1981;21:115-23.
47. Laumon B. Recherche épidémiologique et accidentologie routière en Europe. *Rev Epidém et Santé Public* 1998;46:509-21.

- 48.** Letoublon C, Arvieux C. Traumatismes fermées du foie. Principes de technique et de tactique chirurgicales. *Encycl. Méd. Chir. (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Techniques Chirurgicales-Appareil Digestif*, 40-785,2003.
- 49.** Lim YJ, Jones DB, Singh T, De S. Measurement of the mechanical response of intra-abdominal organs of fresh human cadavers for use in surgical simulation. *Stud Health Technol Inform* 2006;119:322-7.
- 50.** Mackay M. Engineering in accidents : vehicle design and injuries. *Injury* 1994;25:515-21.
- 51.** Martin PG, Crandall JR, Pilkey WD. Injury trends of passenger car drivers in frontal crashes in the USA. *Acc Annal Prev* 2000;32:541-57.
- 52.** Masselot R, Leborgne J. Les veines sus-hépatiques. *Clin Anat* 1978;1:109-25.
- 53.** Mirvis SE, Whitley NO, Vainwright JK, Gens DR. Blunt hepatic trauma in adults : CT-based classification and correlation with prognosis and treatment. *Radiology* 1989;171:27-32.
- 54.** Moore EE, Cogbill TH, Malangoni MA, Jurkovich GJ, Champion HR, Gennarelli TA et al. Organ injury scaling II : Pancreas, duodenum, small bowel, colon, and rectum. *J Trauma* 1990;30:1427-9.
- 55.** Moore EE, Cogbill TH, Jurkovich GJ, Mc Aninch JW, Champion HR, Gennarelli TA et al. Organ Injury scale III : Chest wall, abdominal vascular, urethra, bladder. *J Trauma* 1992;33:337-9.
- 56.** Moore EE, Cogbill TH, Jurkovich GJ, Shackford SR, Malangoni MA, Champion HR. Organ injury scaling: spleen and liver (1994 revision). *J Trauma* 1995;38:323-4.
- 57.** Moore EE, Cogbill TH, Malangoni MA, Jurkovich GJ, Shackford SR, Champion HR. Organ injury scaling. *Surg Clin North Am* 1995;75:293-303.
- 58.** Moore KL, Dalley AF. Anatomie médicale. Aspects fondamentaux et applications cliniques. *Paris : De Boeck Université*, 2001.
- 59.** Nakamura S, Tsuzuki T. Surgical anatomy of the hepatic veins and the inferior vena cava. *Surg Gynecol Obst* 1981;152:43-50.
- 60.** Netter, Hansen JT. Mémoires anatomie. Tronc. Paris : *Masson*, 2004.
- 61.** Niggard CD, Lewis RJ, Kraus JF, McConnell. Seat position and the risk of serious thoracoabdominal injury in lateral motor vehicle crashes. *Acc Analysis Prevention* 2005;37:668-74.
- 62.** Outrequin G, Caix M, Casanova G. Variations du ligament triangulaire gauche du foie en fonction du type morphologique. *Bull Assoc Anat* 1966.

- 63.** Richter M, Otte D, Gansslen A, Bartram H, Pohlemann T. Injuries of the pelvic ring in road accidents : a medical and technical analysis. *Injury* 2001;32:123-8.
- 64.** Rigaud A, Cabanis H, Soutoul J, Casanova J. Considérations sur la face postérieure du foie, le ligament coronaire et les ligaments triangulaires du foie. *Bull Assoc Anat* 1962:681-7.
- 65.** Rosman DL. The western australian road injury database (1987-1996) : ten years of linked policy-hospital and death records of road crash and injuries. *Accid Anal Prev* 2001;33:81-8.
- 66.** Rosset E, Brunet C, Meaner B, Marie PA, Domain V, Agree M, Farisse J. Anatomic basis of the liver for the development of a per hepatic prosthesis. *Surg Radiol Anat* 1995;17:1-5.
- 67.** Rouhana SW. Biomechanics of abdominal trauma *in*: Nahum AM, Melvin JW. Accidental injury, biomechanics and prevention. New-York : *Springer-Verlag*, 2002.
- 68.** Rouhana SW, Lau IV, Ridella SA. Influence of velocity and forced compression on the severity of abdominal injury in blunt, nonpenetrating lateral impact. *J trauma* 1985;25:490-500.
- 69.** Rutledge R, Thomason M, Oller D, Meredith W, Moylan J, Clancy T *et al.* The spectrum of abdominal injuries associated with the use of seat belts. *J Trauma* 1991;31:820-6.
- 70.** Schiff MA, Cummings P. Comparison of reporting of seat belt use by police and crash investigators: variation in agreement by injury severity. *Accid Anal Prev* 2004;36:961-5.
- 71.** Seki S, Iwamoto H. Disruptive forces for swine heart, liver, and spleen : their breaking stresses. *J Trauma* 1998;45:1079-83.
- 72.** Siegel JH, Mason-Gonzalez S, Dischinger P, Cushing B, Read K, Robinson R *et al.* Safety belt restraints and compartment intrusions in frontal and lateral motor vehicle crashes : mechanisms of injuries, complications, and acute care costs. *J Trauma* 1993;34:736-58.
- 73.** Stingl J, Baca V, Cech P, Kovanda J, Kovandova H, Mandys V *et al.* Morphology and some biomechanical properties of human liver and spleen. *Surg Radiol Anat* 2002;24:285-9.
- 74.** Talantikite Y, Brun-Cassan F, Lecoq JY, Tarriere C. Abdominal protection in side impact. Injury mechanisms and protection criteria. *Proc IRCOBI Conf* 1993:131-144.
- 75.** Tencer AF, Kaufman R, Mack C, Mock C. Factors affecting pelvic and thoracic forces in near-side impact crashes: a study of US-NCAP, NASS and CIREN data. *Accid Anal Prev* 2005;37:287-93.

- 76.** Testut L, Latarjet A. Traité d'anatomie humaine. Tome quatrième : appareil de la digestion. Paris : *Doin*,1949.
- 77.** Thomson NS, Date R, Charwood AP, Adair IV, Clements WD. Seat-belt syndrome revisited. *Int J Clin Pract* 2001;55:573-5.
- 78.** Viano DC, Andrezejak DV. Biomechanics of abdominal injuries by armrest loading. *J Trauma* 1993;34:105-15.
- 79.** Viano DC. Biomechanical responses and injuries in blunt lateral impact. *Stapp Car Crash Journal* 1989;33:113-42.
- 80.** Viano DC, Lau IV, Asbury C. Biomechanics of the human chest, abdomen and pelvis in lateral impact. *Accid Anal Prev* 1989;21:553-74.
- 81.** Viano DC, King AI, Melvin JW, Weber K. Injury biomechanics research : an essential element in the prevention of trauma. *J Biomechanics* 1989;22:403-17.
- 82.** Winckler. Manuel d'anatomie topographique et fonctionnelle. Paris : *Masson*, 1974.
- 83.** Wong E, Leong MK, Anantharaman V, RamanL, Wee KP, Chao TC. Road traffic accident mortality in Singapore. *J Emerg Med* 2002;22:139-46.
- 84.** Yasuhara H, Naka S, Kuroda T, Wada N. Blunt thoracic and abdominal vascular trauma and organ injury caused by road traffic accident. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000;20:517-20.
- 85.** Yoganandan N, Pintar FA, Gennarelli TA, Maltese M. Patterns of abdominal injuries in frontal and side impacts. 44th Annual Proceedings. Chicago : *AAAM*, 2000.
- 86.** Yoganandan N, Pintar FA, Maltesse MR. Biomechanics of abdominal injuries. *CRC Crit Rev Bi Eng* 2001;29:173-246.
- 87.** Yoganandan N, Pintar FA. Deflection, acceleration, and force corridors for small females in side impacts. *Traffic Injury Prev* 2005;6:379R-86.

Titre : Traumatismes hépatiques. Epidémiologie lors des accidents de la route et physiopathologie : Etude biomécanique du comportement du foie en décélération.

Résumé : Une lésion du foie est une cause potentielle de mortalité lors d'un accident de la route.

D'une part, les conséquences corporelles des accidents de la route ont été colligées dans le département de la Côte d'Or, avec un intérêt spécifique pour les lésions hépatiques. Une lésion abdominale était présente chez 14 % des blessés hospitalisés. Dix-sept pour cent des lésions abdominales intéressaient le foie. La présence d'une lésion abdominale était un facteur de gravité des blessures.

D'autre part, un protocole expérimental était élaboré afin de connaître le comportement du foie lors d'un choc. Des corps donnés à la science ont été soumis à des décélérations brutales frontales et latérales. Nous avons mis en évidence des caractéristiques non connus du comportement du foie en cas de choc et nous proposons des modèles de comportement.

Une meilleure connaissance de l'épidémiologie et de la biomécanique des lésions hépatique est indispensable afin d'améliorer leur prévention. (979 caractères)

Mots-clés : Foie, Traumatisme, Epidémiologie, Biomécanique.

Title : Hepatic Trauma : Epidemiology in car crash and physiopathology : Biomechanic study of the hepatic behaviour during deceleration.

Abstract : Hepatic injuries constitute a possible cause of death in motor vehicle crash.

On the hand, an epidemiologic study collected all the injuries, with a special interest for the hepatic lesions, occurring in a road accident in the French administrative district of Côte d'Or (Burgundy). An abdominal lesion was found in 14 % of the wounded. Liver was affected in 17 % of abdominal trauma. Hepatic injury appeared as a factor of gravity.

On the other hand, we conducted a biomechanical experiment in order to investigate the behaviour of the liver during deceleration. Post mortem human subjects were subjected to frontal or lateral decelerations. Our results showed unknown features of the abdominal impact responses. We are able to propose new patterns of hepatic biomechanics.

Better understanding of epidemiology and biomechanics of the hepatic trauma is required for improving their prevention. (891 graphic signs)

Key-words : Liver, Trauma, Epidemiology, Biomechanics.