

THESE DE DOCTORAT

Soutenu par
Daniel MARJOUX

Le 22 décembre 2006

Pour l'obtention du grade de
Docteur de l'Université Louis Pasteur de Strasbourg

Discipline
Mécanique
Spécialité
Biomécanique

Titre
**MECANISMES DE LESION DE LA TETE
HUMAINE EN SITUATION DE CHOC**

Jury

R. WILLINGER	Directeur de Thèse
J.-L. KAHN	Rapporteur Interne
D. OTTE	Rapporteur Externe
D. CESARI	Rapporteur Externe
L. RICCI	Examineur

Remerciements

Mes remerciements vont naturellement en premier à Rémy Willinger. Je voudrais dire ici mon admiration pour l'énergie, la lucidité et l'intégrité de mon directeur de thèse. Ce voyageur insatiable et empreint d'humanité est un exemple pour moi.

Un grand merci ensuite aux membres du Jury de ma thèse qui ont accepté de suivre et commenter mon travail : les Professeurs Dominique Cesari et Dietmar Otte pour l'intérêt qu'ils ne cessent de porter aux activités de notre équipe ; le Professeur Jean-Luc Kahn pour lequel j'aimerais exprimer mon immense respect. Un grand merci aussi à Laurent Ricci pour l'attention et les précieux conseils qu'il m'a donnés.

Je suis redevable aux projets PROTEUS et APROSYS ainsi qu'à la fondation MAIF, en les personnes de MM. Massinon et Oliveiro, pour l'intérêt et le soutien financier qu'ils ont apportés à mon travail.

Je voudrais aussi remercier Jean-Philippe Thiran de l'Institut Polytechnique Fédéral de Lausanne pour m'avoir aimablement apporté la donnée fondamentale qui manquait à ma thèse.

Et puis, évidemment, je n'oublie pas toutes les personnes de l'IMFS qui, de près ou de loin, m'ont aidé à mener à bout ce travail.

Pour finir, merci à ma famille et à mes proches pour leur soutien indispensable.

Résumé

La tête constitue le segment anatomique renfermant l'organe le plus important du corps humain : le cerveau. Ce dernier est protégé des agressions extérieures, notamment mécaniques, par la peau, le crâne, les méninges et le liquide céphalorachidien. Mais ces protections sont impuissantes face aux agressions de la vie moderne car les chargements mécaniques de la tête dépassent aisément ses limites de tolérance. L'accidentologie indique que beaucoup reste à faire et cela passe par une meilleure optimisation des systèmes de protection. Pour l'instant, ceux-ci sont élaborés sur la base d'un critère de lésion utilisé depuis plus de trente ans : le *Head Injury Criterion* (HIC). Il est calculé à partir de l'accélération linéaire résultante d'une tête de mannequin rigide, sur laquelle le système de protection est testé. Le critère ne tient donc compte, ni des accélérations angulaires, ni de l'orientation du choc, ni de la déformation intracrânienne. Pourtant, l'état de l'art montre que la technique des éléments finis rend possible l'accès à des variables spécifiques à chacun des mécanismes de lésion de la tête : l'énergie interne de déformation des éléments modélisant le crâne et ceux modélisant le liquide céphalo-rachidien pour, respectivement, les fractures et les hématomes sous-duraux ou sous arachnoïdiens ; la déformation principale ou la contrainte de Von Mises des éléments modélisant le cerveau pour les lésions axonales diffuses. Ainsi, dans cette thèse, la capacité prédictive des critères de lésion tels le HIC ou ceux issus des variables intracrâniennes a été évaluée sur une centaine d'accidents réels. Ces derniers ont été rassemblés dans une base de données qui rassemble les bilans lésionnels codifiés et les données cinématique permettant la simulation du traumatisme crânien. Une étude statistique a alors permis d'élaborer des courbes de risque qui montrent la meilleure précision des critères basés sur des modèles éléments finis de tête. Par la suite, de nouvelles variables plus physiques et de nouvelles façons de les exploiter ont été proposées. Elles tentent de corriger l'hypothèse posée dans les modèles actuels selon laquelle le cerveau est homogène et isotrope. L'originalité tient dans le fait que l'hétérogénéité et l'anisotropie sont appréhendées sous l'angle, non pas mécanique, mais physiologique : le cerveau a été divisé en zones fonctionnelles et une carte tridimensionnelle issue de l'IRM par diffusion donnant les orientations privilégiées des faisceaux d'axones dans le cerveau a été exploitée afin de calculer des élongations axonales. Les premiers résultats sont prometteurs et les limites de tolérance obtenues rejoignent celles issues des observations faites à l'échelle d'un seul nerf.

English summary

The head encloses the most vital organ: the brain. It is protected against external mechanical aggressions thanks to the scalp, the skull, the meninges and the cerebrospinal fluid. But these natural protections are obsolete against the modern life aggressions: the tolerance limits are easily exceeded by the mechanical loadings involved in road or sport accidents. In order to prevent the head from reaching these tolerance limits, head protection devices are developed. Their optimization are based on criteria such as the Head Injury Criterion (HIC, 1972). But it is computed using the solely resultant linear acceleration of an un-deformable head dummy. In other words, neither the angular accelerations, nor the impact orientation, nor the intracranial mechanical behaviour are taken into account. However, the finite element technique provides the description of this intracranial mechanical behaviour. Therefore, new metrics which are specific to each injury mechanism have been proposed in the literature: the internal deformation energy of the skull and of the elements modelling the cerebrospinal fluid is calculated for, respectively, fractures and subdural or subarachnoidal haematomas; brain elements main strain or Von Mises stress are proposed for the diffuse axonal injuries. In this thesis, the injury prediction capability of criteria such the HIC or those deriving from finite element head models has been evaluated on a set of a hundred real world accidents. The cases have been gathered in a database which provides a codification of the injuries and the kinematical needed data for the simulation of the head traumatism. Then, a statistical study has been carried out and the provided injury risk curves have shown a clearly better accuracy for the criteria calculated using finite element head models. Besides, more physical metrics and new ways to exploit them have been proposed. The aim is to avoid the hypothesis of a brain considered as homogeneous and isotropic. But here, the heterogeneity and the anisotropy have been considered with a physiological and functional point of view: the brain has been divided between functional zones; thus, a three-dimensional map of the axonal beam orientations provided by the diffusion MRI has been utilized so that axonal elongations could be computed. The first results show excellent perspectives and the resultant tolerance limits tend towards those obtained in experimental works on real nerves.

Sommaire

Introduction générale.....	15
Chap. 1 Synthèse Bibliographique.....	19
1 Accidentologie	21
1.1 Introduction.....	21
1.2 Causes	21
1.3 Accidents de la route	22
1.3.1 Accidents de piétons.....	23
1.3.1.1 Sources.....	23
1.3.1.2 Chiffres généraux.....	24
1.3.1.3 Gravité des accidents	24
1.3.1.4 Segments anatomiques touchés	24
1.3.1.5 Véhicule impliqué.....	26
1.3.1.6 Scénario type	26
1.3.1.7 Lieu de l'accident	26
1.3.1.8 Gravité et vitesse.....	27
1.3.1.9 Conditions extérieures : période, heures, luminosité... ..	27
1.3.1.10 Ages et sexe	28
2 Anatomie du système crânio-encéphalique	30
2.1 Introduction.....	30
2.2 Les protections de l'encéphale.....	30
2.2.1 Le scalp	30
2.2.2 La structure osseuse	30
2.2.2.1 Le crâne	30
2.2.2.2 La face	31
2.2.3 Les méninges et le liquide cébrospinal (ou céphalorachidien)	32
2.2.3.1 La dure-mère.....	32
2.2.3.2 L'arachnoïde	32
2.2.3.3 L'espace sub-arachnoïdien et le liquide céphalorachidien	32
2.2.3.4 La pie-mère.....	32
2.2.4 Conclusion.....	33
2.3 L'encéphale	33
2.3.1 Composition	34
2.3.1.1 La névroglie	34
2.3.1.2 Vascularisation	35
2.3.1.3 Système ventriculaire.....	35
2.3.2 Le cerveau	35
2.3.2.1 Les hémisphères cérébraux (télencéphale)	35
2.3.2.2 Le diencéphale	36
2.3.3 Le tronc cérébral.....	36
2.3.4 Le cervelet	36

3	Lésions du système crânio-encéphalique.....	37
3.1	Introduction.....	37
3.2	Classification classique des lésions	38
3.2.1	Introduction	38
3.2.2	Fractures de la boîte crânienne.....	39
3.2.2.1	Les fractures de la face	40
3.2.2.2	Les fractures de la voûte crânienne	40
3.2.2.3	Les fractures de la base du crâne	41
3.2.2.4	Lésions vasculaires dues à une fracture du crâne	42
3.2.2.5	Lésions nerveuses dues à une fracture du crâne	42
3.2.3	Lésions intracrâniennes focales.....	43
3.2.3.1	Hématome extradural ou épidural	43
3.2.3.2	Hématome sous-dural	44
3.2.3.3	Contusions cérébrales	46
3.2.3.4	Autres hémorragies intracrâniennes	47
3.2.3.5	Ischémies cérébrales	47
3.2.4	Lésions cérébrales diffuses.....	49
3.2.4.1	Lésions axonales diffuses (DAI, pour <i>Diffuse Axonal Injury</i>)	49
3.2.4.2	Gonflements cérébraux aigus	52
3.3	Etablissement de bilans lésionnels.....	52
3.3.1	Les autopsies	52
3.3.2	L'examen radiologique	53
3.3.3	L'examen tomodensitométrique (TDM)	53
3.3.4	L'imagerie par résonance magnétique nucléaire (IRM)	54
3.3.5	Mesure de l'état de conscience	54
3.3.6	Conclusions	57
3.4	Codage de bilans lésionnels et AIS	58
3.4.1	Règles de codage.....	58
3.4.2	La cotation des lésions multiples	61
4	Mécanismes et critères de lésion	63
4.1	Introduction.....	63
4.2	Types de choc	64
4.2.1	Traumatismes par effet de contact direct	64
4.2.2	Traumatismes par effet d'inertie	66
4.3	Critères non spécifiques à une quelconque lésion	67
4.4	Fractures	70
4.5	Lésions vasculaires	73
4.5.1	Introduction	73
4.5.2	Etude du mouvement relatif à l'échelle macroscopique	73
4.5.3	Travaux réalisés directement sur les veines en pont	74
4.5.4	Etude du comportement en contrainte ou en déformation	76
4.5.4.1	Mesure des déformations.....	77
4.5.4.2	Mesure des contraintes normales et de cisaillement.....	78
4.6	Lésions axonales diffuses	79
4.6.1	Introduction	79
4.6.1.1	Comportement global de la tête.....	79
4.6.1.2	Etudes réalisées à l'échelle axonale	84
4.6.1.3	Etude du comportement en contraintes et déformations.....	87

4.6.2	Conclusion.....	93
5	Modélisation par éléments finis du comportement intracrânien.....	95
5.1	Introduction.....	95
5.2	Les modèles bidimensionnels.....	96
5.3	Les modèles tridimensionnels.....	96
5.3.1	Les modèles antérieurs à 2000.....	97
5.3.2	Le modèle de l'Université de la Wayne State.....	98
5.3.3	Le modèle de la NHTSA, SIMon.....	100
5.3.4	Le modèle de la Technische Universiteit de Eindhoven.....	101
5.3.5	Le modèle de l'Institut Royal de Technologie de Stockholm.....	103
5.3.6	Le modèle du Politecnico di Torino (Turin).....	105
5.3.7	Le modèle de l'Université de Dublin.....	106
5.3.8	Le modèle de l'Université Louis Pasteur (modèle ULP).....	107
5.3.8.1	Description du modèle.....	107
5.3.8.2	Propriétés mécaniques.....	107
5.3.8.3	Validation du modèle.....	110
5.3.9	Le modèle de Toyota.....	110
5.4	Conclusion.....	111
6	Conclusions.....	112
Chap. 2	Mécanismes de lésion et modélisation.....	113
1	Introduction.....	115
2	Modélisation basée sur le seul chargement global de la tête.....	116
2.1	L'accélération de la tête.....	116
2.1.1	Accélération d'une tête déformable.....	116
2.1.2	Quelles informations sont contenues dans l'accélération ?.....	118
2.2	Le HIC (<i>Head Injury Criterion</i>).....	120
2.2.1	L'algorithme de calcul.....	120
2.2.2	Quelques conséquences du HIC.....	122
2.2.3	Limites du HIC.....	128
2.3	Tenir compte de la direction et du chargement angulaire.....	130
2.4	Conclusion.....	131
3	Accès à de nouvelles variables.....	132
3.1	Introduction.....	132
3.2	Exprimer les contraintes et déformations.....	133
3.2.1	Choix des repères.....	133
3.2.2	Les invariants.....	133
3.2.3	L'énergie de déformation.....	134
3.3	Les variables utilisées dans la littérature.....	135
3.4	Proposition de nouvelles variables.....	137
3.4.1	Energie de déformation d'un cerveau compartimenté.....	137
3.4.2	Déformations orientées.....	138

4	Conclusions	139
Chap. 3	Base de données de traumatismes crâniens réels.....	141
1	Introduction	143
2	Méthodologie.....	145
2.1	Démarche générale	145
2.2	Approche statistique	146
2.3	Types d'accident	146
2.4	Données nécessaires pour le calcul de la réponse de la tête	147
3	Reconstruction de la cinématique	149
3.1	Reconstructions analytiques simples	149
3.2	Reconstructions expérimentales	150
3.3	Reconstructions numériques	152
3.3.1	Introduction	152
3.3.2	Le logiciel PC-Crash	152
3.3.3	Le logiciel Madymo	152
3.4	Validation d'un modèle de piéton.....	154
3.4.1	Introduction	154
3.4.2	Modélisation du piéton.....	154
3.4.3	Modélisation du véhicule	155
3.4.4	Reconstruction du choc	156
3.4.5	Résultats	157
3.4.6	Conclusion.....	158
4	Nouveaux cas d'accidents	160
4.1	Introduction.....	160
4.2	Cas de chutes	160
4.3	Cas de chocs piéton	162
4.3.1	Les accidents piétons issus du projet PROTEUS.....	163
4.3.2	Les accidents piétons issus du projet APROSYS SP3	164
4.3.2.1	Reconstruction de l'impact de la tête avec le véhicule.....	165
4.3.2.2	Reconstruction de l'impact au sol.....	167
4.4	Conclusion	169
5	Reconstruction du traumatisme crânien	170
5.1	Introduction.....	170
5.2	Comparaison du type d'asservissement.....	170
5.2.1	Introduction	170
5.2.2	Méthodologie	171
5.2.3	Résultats	172
5.2.4	Conclusion.....	174
5.3	Etude de sensibilité de ces différentes variables.....	175
5.3.1	Introduction	175
5.3.2	Méthodologie	175

5.3.3	Résultats	176
5.3.4	Conclusion.....	178
5.4	Modélisation des matériaux impactés.....	179
5.4.1	Modélisation du pare-brise.....	179
5.4.1.1	Géométrie	179
5.4.1.2	Propriétés mécaniques	180
5.4.2	Modélisation du capot.....	180
5.4.3	Modélisation du sol.....	181
6	Base de données et automatisation.....	183
6.1	Introduction.....	183
6.2	Base de données d'accidents réels.....	183
6.2.1	Données d'asservissement.....	183
6.2.2	Codage du bilan lésionnel	184
6.2.3	Mise en oeuvre	185
6.3	Automatisation de la reconstruction des cas, sous <i>Radioss</i>	185
6.3.1	Etapes de fonctionnement de <i>Radioss</i>	185
6.3.2	Automatisation du prétraitement.....	186
6.3.3	Lancement des calculs et post-traitement.....	189
7	Conclusion.....	191
Chap. 4	Capacité prédictive de lésion des variables proposées	193
1	Introduction	195
2	Calcul des variables candidates.....	196
2.1	Introduction.....	196
2.2	Analyse des données d'asservissement	196
2.2.1	Accidents de motocyclistes	196
2.2.2	Accidents de footballeurs américains.....	198
2.2.3	Accidents de piétons.....	200
2.2.4	Conclusion.....	203
2.3	Résultats.....	206
2.3.1	Fractures	208
2.3.1.1	Résultats en terme de HIC	208
2.3.1.2	Résultats en terme de HIP.....	209
2.3.1.3	Résultats en terme de critère SFC de la NHTSA.....	209
2.3.1.4	Résultats avec le critère issu du modèle ULP.....	210
2.3.1.5	Conclusion	211
2.3.2	Hématomes sous-duraux	211
2.3.2.1	Résultats en terme de HIC	212
2.3.2.2	Résultats en terme de HIP.....	212
2.3.2.3	Résultats en terme de RMDM de SIMon (NHTSA)	213
2.3.2.4	Résultats avec le critère issu du modèle ULP.....	214
2.3.2.5	Conclusion	215
2.3.3	Lésions axonales diffuses.....	215
2.3.3.1	Résultats en terme de HIC	216

2.3.3.2	Résultats en terme de HIP.....	216
2.3.3.3	Résultats en terme de CSDM de SIMon.....	217
2.3.3.4	Résultats avec le critère issu du modèle ULP.....	219
2.3.3.5	Conclusion	219
3	Courbes de risque	221
3.1	Introduction.....	221
3.2	Utilisation d'une courbe de risque	221
3.3	Données censurées.....	222
3.4	Construction de courbes de risque	222
3.4.1	Les méthodes paramétriques	222
3.4.2	Les méthodes non paramétriques	223
3.4.3	Qualité de la courbe de risque	224
3.4.3.1	Principe de la méthode du maximum de vraisemblance	224
3.4.3.2	Modification de la méthode du maximum de vraisemblance.....	225
3.4.3.3	Conclusion	226
3.5	Résultats.....	227
3.5.1	Fractures	227
3.5.2	Hématomes sous-duraux et sous arachnoïdiens	229
3.5.3	Lésions axonales diffuses.....	230
3.5.4	Modèle ULP asservi en champs d'accélération ou en choc direct ?.....	232
3.5.5	Conclusion.....	237
4	Nouveaux cas, nouveaux critères	238
4.1	Influence de l'ajout de nouveaux cas dans la base de données	238
4.1.1	Fractures	238
4.1.2	Hématomes sous-duraux	239
4.1.3	Lésions neurologiques.....	240
4.2	Modèle compartimenté	241
4.3	Elongation axonale	242
5	Conclusion	243
Chap. 5 Vers un critère basé sur l'élongation des axones		245
1	Introduction	247
2	Carte de vulnérabilité.....	248
2.1	Tenir compte de l'anisotropie du cerveau	248
2.1.1	Orientations des axones.....	248
2.1.2	IRM de diffusion et cartes d'orientation axonale.....	248
2.1.3	Anisotropie mécanique et physiologique	250
2.1.4	Les échelles en présence	251
3	Directions axonales affectées au modèle ULP.....	252
3.1	Recalage du modèle ULP avec la carte d'orientations	252
3.2	Détermination des zones d'orientation privilégiée	253

3.2.1	Définition d'une direction pour chaque élément du modèle ULP.....	253
3.2.2	Application à l'ensemble du modèle éléments finis de la tête	256
4	Calcul des élongations axonales	258
4.1	Calcul des tenseurs de déformation	258
4.1.1	Définition	258
4.1.2	Application à un cas de footballeur américain	260
4.2	Calcul de l'élongation axonale	261
4.3	Application au cas S016 de footballeur américain	262
5	Elaboration d'un nouveau critère.....	263
5.1	S'affranchir des effets de bord.....	263
5.2	Application avec le cas S016 de footballeur américain.....	264
5.2.1	Courbes de risques associées au nouveau critère	265
6	Conclusion.....	267
	Conclusion générale et perspectives	269
	Références bibliographiques	271
Annexe A	Algorithme de calcul du HIC_{36}.....	281
Annexe B	Algorithme de calcul du HIP	282
Annexe C	Algorithme de calcul des courbes de risque	283

Introduction générale

La tête abrite ce qui apparaît comme le plus précieux à notre vie : le cerveau. Longtemps pourtant, sa noblesse a été masquée au profit de cet autre organe essentiel qu'est le cœur. Aristote, référence incontestée de la bien-pensance pendant des siècles, avait repris les thèses des Hébreux ou des Egyptiens qui considéraient le cœur comme le siège des passions, des sensations et de l'intelligence. Aristote, en ignorant l'existence des nerfs, voyait dans les vaisseaux sanguins un moyen évident de mettre en relation la périphérie du corps avec l'organe de contrôle central. Aujourd'hui encore, nos interprétations subjectives prêtent souvent au cœur des fonctions qui n'ont rien à voir avec lui. Pourtant, déjà dans l'Antiquité, les observations plus objectives de certains chirurgiens retrouvées sur des fragments de papyrus (XVII^e siècle avant notre ère, copies peut-être même de textes bien antérieurs) avaient mis en évidence le rôle du cerveau dans la commande du mouvement des membres ou d'organes situés à grande distance de lui. Ces observations avaient également conclu au caractère généralement irréversible d'une blessure au cerveau.

L'importance du cerveau ne fait naturellement plus de doute aujourd'hui et ceci, tant sur le plan physiologique et physiopathologique que sur le plan symbolique. Protéger le cerveau des agressions extérieures, notamment mécaniques, est donc vital. L'évolution biologique a ainsi développé des protections efficaces entourant et cloisonnant les différentes parties de l'encéphale : la peau, le crâne, les méninges et le liquide céphalorachidien. Ces protections, qui demeurent souvent suffisantes pour des chocs naturels, sont devenues impuissantes face aux agressions de la vie moderne. Les chargements mécaniques subis par la tête, par exemple lors d'accidents de la route, dépassent largement les limites de tolérance de celle-ci. Les conséquences sont donc des lésions plus ou moins importantes qui peuvent parfois être évitées grâce à des systèmes de protection tels que les airbags ou les casques. Si de réelles améliorations ont été enregistrées quant au nombre de tués sur la route – en France, ce nombre a été divisé par trois en quarante ans, passant de plus de 16000 en 1970 à un nombre stagnant autour de 5000 depuis le début des années 2000 –, ce nombre reste malgré tout important et il faut y ajouter le nombre de blessés graves. L'accidentologie constitue plus que jamais une priorité.

Or, les réglementations actuelles sur les systèmes de sécurité de la tête sont issues de constatations empiriques âgées de plus de quarante ans. Révolutionnaire à l'époque, le HIC

(*Head Injury Criterion*), développé à l'université américaine de la Wayne State en 1972, demeure le seul critère de lésion utilisé aujourd'hui. Il est calculé grâce à l'accélération linéaire résultante d'une tête de mannequin rigide sur laquelle le système de protection est testé. Le critère ne tient donc compte, ni des accélérations angulaires, ni de l'orientation du choc, ni de la déformation des différents éléments de la tête. Efficace pour quantifier la violence d'un choc à l'échelle de la tête, le HIC n'est pas adapté pour distinguer les mécanismes des différents types de lésions. Il est donc incapable d'informer du type et de la localisation d'une lésion. Il reste de ce fait bien limité pour une réelle optimisation des systèmes de protection.

Pourtant, avec le développement de la performance des moyens de calcul d'une part, et de la technique des éléments finis d'autre part, l'accès à de nouvelles variables mécaniques, notamment intracrâniennes, est possible. Calculées lors d'une simulation de l'impact de la tête, elles nous permettraient aujourd'hui une telle optimisation. A cet effet, l'Université Louis Pasteur développe depuis une dizaine d'années un modèle par éléments finis de la tête humaine. Cet outil, validé à l'aide de plusieurs jeux de données expérimentales, permet de modéliser le comportement mécanique de la peau, du crâne, de l'espace sous-arachnoïdien, des méninges, du cerveau et du cervelet. La méthode des éléments finis donne ainsi accès, non pas à la simple accélération linéaire d'une tête de mannequin rigide, mais au tenseur de contraintes et de déformations de chacun des quelques 13000 éléments constituant le modèle. Celui-ci permet donc de calculer les chargements subis par les tissus lésés et, ainsi, de modéliser les mécanismes lésionnels associés.

La thèse débutera, au chapitre 1, par quelques données accidentologiques afin de centrer le contexte et de saisir les enjeux de l'étude. Nous aurons ensuite un rapide regard sur l'anatomie de la tête pour décrire les diverses protections de l'encéphale. Nous présenterons alors la classification des différentes lésions de la tête et une revue des critères de lésion évoqués dans la littérature.

Au chapitre 2 nous montrerons ce que peut apporter un modèle éléments finis de tête, par rapport à un critère basé uniquement sur l'accélération de la tête. Nous choisirons les variables mécaniques les mieux adaptées à la modélisation des mécanismes de lésion. Nous étudierons aussi les pertes d'informations entraînées par le caractère rigide des têtes de mannequins. Ceux-ci sont en effet utilisés pour fournir les données d'entrée du calcul de ces variables candidates.

Le chapitre 3 présentera l'élaboration d'une base de données de traumatismes crâniens réels. De nouveaux cas, reconstruits à l'aide de nouvelles méthodes numériques, seront ajoutés aux précédents déjà utilisés dans les travaux antérieurs du laboratoire. Les outils permettant l'automatisation de la simulation numérique de tous les cas issus de la base de données seront décrits. Dans ce chapitre, il sera également question d'étudier la sensibilité de chacune des variables candidates à une éventuelle erreur dans les données d'entrée.

Cette base de données sera alors utilisée au chapitre 4 pour évaluer la capacité prédictive des différents critères de lésion disponibles. Il s'agira dans un premier temps d'analyser les données d'asservissement pour chacun des types de cas d'accident, afin de les caractériser en termes d'amplitude d'accélération et de durée de choc. Les variables mécaniques intervenant dans les différents critères seront alors calculées sur l'ensemble des cas d'accident. Cela permettra d'étudier la corrélation entre ces variables et l'occurrence de lésion renseignée dans le bilan lésionnel de chaque cas. Nous pourrons finalement comparer, à l'aide de la qualité de courbes de risque, la capacité prédictive de chacune de ces variables.

Un dernier chapitre présentera une nouvelle approche développée au cours de cette thèse. Partant du mécanisme de lésion axonale diffuse décrit, au chapitre 1, comme résultat de l'élongation d'un ou de plusieurs axones, nous montrerons comment il est possible de calculer une variable qui nous semble plus adéquate. Nommée *élongation axonale*, elle résulte de la combinaison entre les déformations mécaniques calculées à l'aide du modèle éléments finis de tête de l'ULP et d'une carte donnant les orientations des axones dans le cerveau. La capacité prédictive du critère basé sur cette variable sera à son tour évaluée selon la même méthodologie que pour les critères évoqués précédemment.

Chapitre I

Synthèse Bibliographique

1 Accidentologie

1.1 Introduction

Au cours de cette thèse, nous avons rassemblé et compilé les données issues de diverses études accidentologiques. Cela peut permettre de dégager les scénarios types d'accidents, ainsi que les groupes à risque.

1.2 Causes

Les accidents de la route sont la principale cause de traumatisme crânien comme l'indique le tableau 1, d'après Cohadon *et al.* (2002).

Tableau 1 Causes principales de traumatismes crâniens graves (d'après Cohadon *et al.*, 2002)

Conducteurs de voiture	21%	}	Accidents du travail/trajet : 15.5%
Passagers de voiture	11%		
Piétons	12%		
Deux-roues	38%		
Accidents du travail	4%		
Chutes	8%		
Chutes au cours du sport	1%		

Si l'on considère, à l'opposé, les traumatismes crâniens de gravité faible, l'éventail des causes est bien différent avec un nombre élevé de chutes, d'agressions et d'accidents sportifs, comme l'indique, à son tour, le tableau 2.

Tableau 2 Causes principales de traumatismes crâniens légers (d'après Cohadon *et al.*, 2002)

Accidents de la circulation	42%
Chutes	23%
Agressions	14%
Sports	12%
Divers	9%

Des travaux récents soulignent l'incidence élevée des traumatismes crâniens en apparence minime, dans la pratique de nombreux sports. En dehors de la boxe avec ses traumatismes répétés et cumulatifs, les principaux sports incriminés sont l'équitation, le cyclisme, le roller et, plus encore, les sports de contact comme le football ou le hockey sur glace. Tous sports confondus, on estime à 300 000 par an le nombre de commotions cérébrales légères enregistrées aux Etats-Unis, d'après Bailes *et al.* (2001).

1.3 Accidents de la route

Depuis les années soixante-dix et la mise en place des premières mesures de sécurité routière, le nombre de tués sur les routes ne cesse de baisser. En France, il a été divisé par deux entre 1970 et 2000, malgré la forte augmentation parallèle du parc automobile. La figure 1 montre l'impact de la mise en place successive des mesures de prévention routière sur le nombre de tués de la route.

1973 : Limitation de vitesse généralisée, ceinture hors agglomération, casque obligatoire pour les motocyclistes
 1975 : Ceinture en agglomération
 1978 : contrôles préventifs de l'alcoolémie
 1980 : casque obligatoires pour les cyclomoteurs

1983 : l'alcoolémie à 8.89 g/L devient un délit
 1992 : mise en place du permis à point
 1994 : seuil d'alcoolémie porté à 0.7 g/L
 1999 : délit de récidive pour grands excès de vitesse

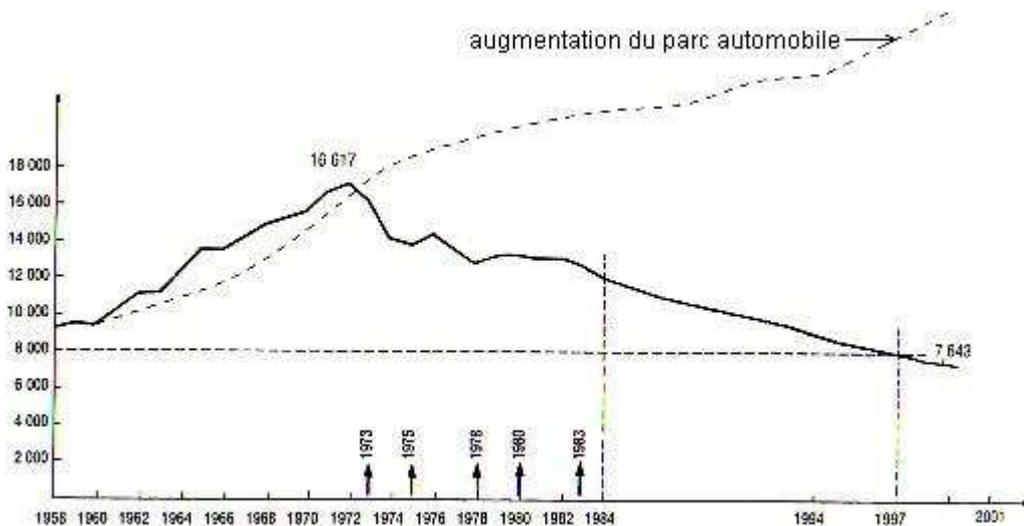


Figure 1 Evolution du nombre de tués sur les routes au fil des années et en fonction du progrès de la réglementation (d'après Cohadon *et al.*, 2002)

1.3.1 Accidents de piétons

1.3.1.1 Sources

Nous avons disposé, dans cette thèse, des résultats de plusieurs études issues du projet européen APROSYS SP3, lequel se focalisait sur l'accidentologie des piétons et des cyclistes. Les bases de données utilisées pour la compilation de ces résultats sont données dans le tableau 3. Ces informations sont complétées de diverses données issues de la littérature.

Tableau 3 Bases de données d'accidentologie piéton utilisées dans ce travail de thèse

Fournisseur de la base de données	Détails
Birmingham Automotive Safety Centre (BASC)	Sources : rapports de police Zone d'échantillonnage : Royaume-Uni Période : 1997-2001
Daimler Chrysler (DC)	Sources : Federal Statistical Office of Germany Zone d'échantillonnage : Allemagne Période : année 2002
Daimler Chrysler (DC2)	Sources : FARS Database Zone d'échantillonnage : USA
Daimler Chrysler (DC3)	Sources : CARE Database Zone d'échantillonnage : Europe sauf Allemagne et Italie
Chalmers University of Technology, Suède	Sources : rapports de police Zone d'échantillonnage : Suède
Universidad Politécnica de Madrid	Sources : rapports de police Zone d'échantillonnage : Espagne

Notons que cette liste n'est évidemment pas exhaustive. Le lecteur pourra également se référer à d'autres études européennes disponibles, comme l'étude allemande GIDAS, l'étude anglaise OTS, ou bien encore l'étude COST 327 ; elles donnent de substantielles informations sur la localisation et le type des lésions subies par la tête.

1.3.1.2 Chiffres généraux

Les piétons représentent environ 10% des accidentés de la route, à peu près autant que les motocyclistes. A titre de comparaison, les passagers de voiture représentent plus de 60% des accidentés. En revanche, 20% des décès de la route sont des piétons, ce qui en fait, bien évidemment, des usagers particulièrement vulnérables. Depuis quelques années, le nombre d'accidents piétons est en baisse dans tous les pays considérés par ces études. En Europe, la baisse moyenne sur ces dix dernières années est d'environ 5% par an. Nous assistons également à une nette baisse des accidents piéton mortels. Par exemple 4% par an au Royaume Uni entre 1997 et 2001.

1.3.1.3 Gravité des accidents

Comme l'indique la figure 2, parmi les accidents de piéton, au niveau européen, 3% sont mortels, 25% peuvent être considérés comme sérieux, les autres étant légers.

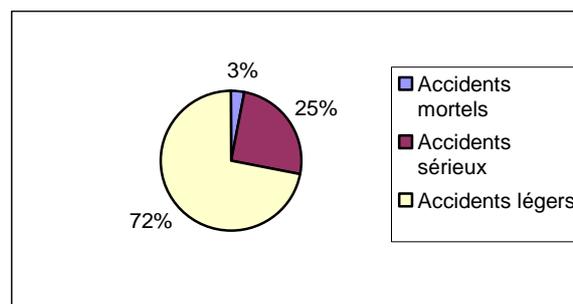


Figure 2 Proportion des accidents piétons selon leur gravité en Europe

1.3.1.4 Segments anatomiques touchés

En moyenne, la tête est touchée dans 15% des cas. On notera toutefois qu'en ce qui concerne les accidents mortels, ce chiffre grimpe à 27% pour les accidents graves et 40% pour les accidents mortels. La figure 3 montre la répartition des segments touchés obtenue par l'INSIA, en Espagne. Alors que la fréquence d'atteinte de tous les autres segments anatomiques ne dépend pas du fait que l'accident ait lieu en ville ou non, celle de la tête y est très sensible.

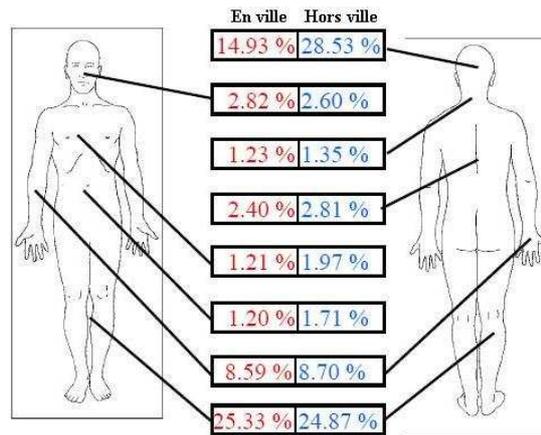


Figure 3 Principaux segments anatomiques touchés dans les accidents survenant en ville, ou non (source : INSIA)

Dans Fildes *et al.* (2004), les auteurs s'intéressent à la répartition des segments anatomiques touchés par des lésions graves (AIS3+). Ils évaluent également l'influence de la taille de la victime. Deux catégories sont, en effet, distinguées : des enfants de moins d'un mètre cinquante et des adultes de plus d'un mètre cinquante. Comme il est possible de le constater sur la figure 4, la tête est touchée de manière égale, quelque soit la taille de la victime. En revanche, la hauteur à laquelle sont touchés les membres inférieurs diffère nettement. Les enfants, du fait de leur petite taille, sont touchés au dessus du genou alors que les adultes plutôt en dessous. Cela aura, nous le verrons, une influence déterminante sur la cinématique de la tête et donc sur son orientation et sa vitesse d'impact du pare-brise ou du capot.

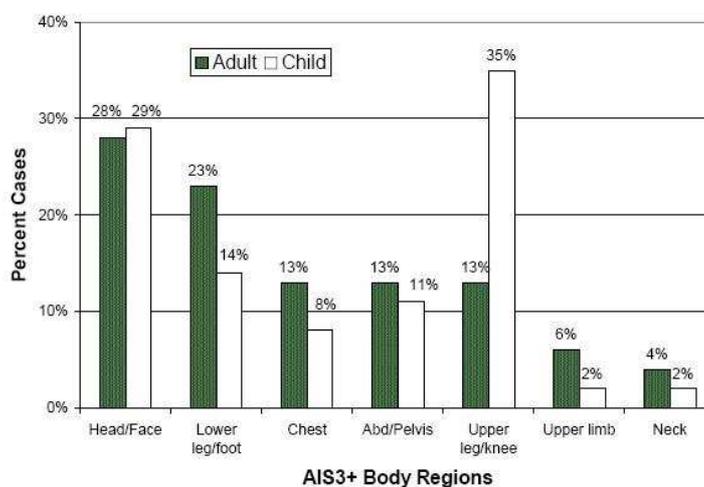


Figure 4 Répartition des segments anatomiques touchés par une lésion d'AIS 3+ en fonction de la taille de la victime (enfant : moins de 1m50 et adultes : plus de 1m50)

1.3.1.5 Véhicule impliqué

Quel que soit le pays Européen, dans 80% des accidents, c'est une voiture qui heurte le piéton. La gravité est directement liée au tonnage du véhicule. D'ailleurs, en Allemagne, dans 16% des accidents mortels, le piéton est heurté par un camion.

1.3.1.6 Scénario type

Dans 60% des cas, le piéton est heurté par l'avant du véhicule et dans près de 80% des cas, le véhicule arrive tout droit. Par ailleurs, dans un accident sur deux, le véhicule n'a pas le temps de freiner. Il est ainsi possible d'élaborer un scénario type : il s'agit d'un véhicule arrivant tout droit et ne voyant pas un piéton en train de traverser la route (celui-ci marche dans 63% des cas alors qu'il n'est en train de courir que dans 20% des accidents). Au Royaume Uni, ce scénario type représente 60% des cas. La plupart du temps, l'accident survient en ville (80% des cas) et en dehors d'une intersection (à l'approche d'une intersection, le chauffeur serait moins surpris de voir traverser un piéton). L'effet de surprise est bien souvent à l'origine de l'accident. Dans 40% des cas, le piéton vient du côté de la route où circule la voiture alors qu'il ne vient du côté opposé que dans 22% des cas.

1.3.1.7 Lieu de l'accident

Près de 90% des accidents de piéton surviennent en ville, ce qui s'explique aisément par une concentration plus forte de piétons. De ce fait, comme l'indique la figure 5, la grosse majorité (90%) des accidents survient dans des zones limitées à 50 Km/h. En ce qui concerne les accidents mortels, les accidents hors zone urbaine atteignent toutefois plus de 30% des cas.

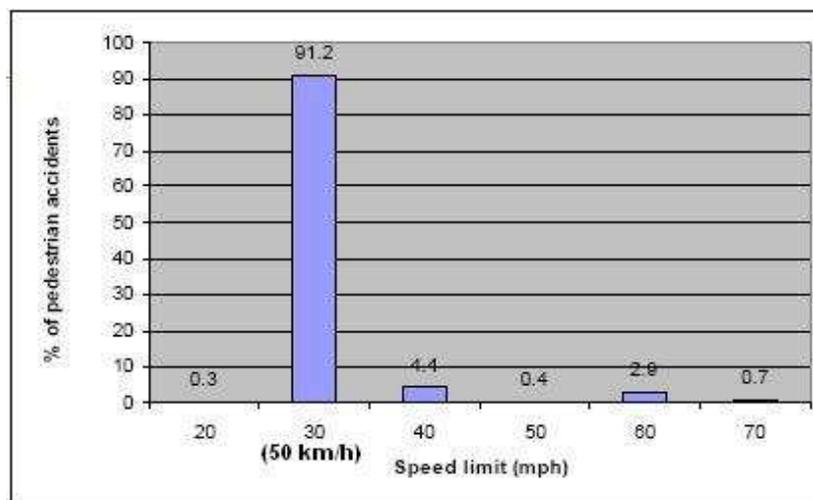


Figure 5 Répartition des accidents en fonction de la limitation de vitesse

1.3.1.8 Gravité et vitesse

Dans Fildes *et al.* (2004), la probabilité de décès des piétons en fonction de la vitesse d'impact est évaluée. Elle est calculée à partir d'une étude statistique sur 2100 cas d'accidents de piéton. Ces derniers sont issus de deux importantes bases de données d'accidents réels. La première, provenant du *Australian Transport Safety Bureau*, contient 834 cas d'accidents mortels impliquant des piétons. La deuxième est la base d'accidents réels (2134 accidents au total) de la *Medical University of Hannover* (MUH). Elle contient notamment 674 cas d'accident enfant et 1441 cas d'accident adulte. La figure 6 donne l'évolution de la probabilité de décès en fonction de la vitesse d'impact. Nous pouvons constater une nette augmentation de la probabilité de décès au-delà de 35 km/h. Pour des vitesses d'impact dépassant les 50km/h, la probabilité de décès avoisine les 100%.

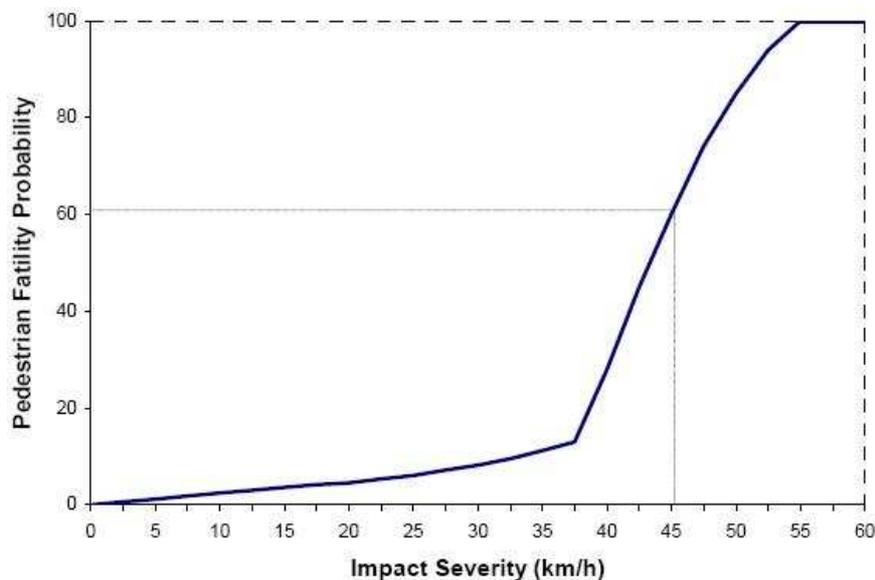


Figure 6 Probabilité de décès en fonction de la vitesse d'impact dans le cas des accidents piéton (source Fildes *et al.*, 2004)

1.3.1.9 Conditions extérieures : période, heures, luminosité...

Le nombre d'accidents piéton est homogène tout au long de l'année avec toutefois un accroissement durant les mois de novembre et décembre, qui correspondent à des journées avec un nombre plus important d'heures d'obscurité. Cette dernière est donc un facteur accroissant de risque même si, en absolu, la grosse majorité des accidents se déroulent de jour, le nombre de piétons dans les rues étant alors plus important. Il est néanmoins à noter que plus de la moitié des accidents mortels se déroulent de nuit (55% en Allemagne, en 2002).

En revanche, mis à part le WE où le nombre d'accidents baisse, aucun jour de la semaine ne se distingue. En ce qui concerne les heures de la journée, les pics se situent aux heures de trajet pour le travail (et qui peuvent varier d'un pays à l'autre). En général, il s'agit de 8h-9h pour le matin. Toutefois, la grosse majorité des accidents se déroulent plutôt en fin d'après midi (entre 16 et 17h). La figure 7 illustre cela.

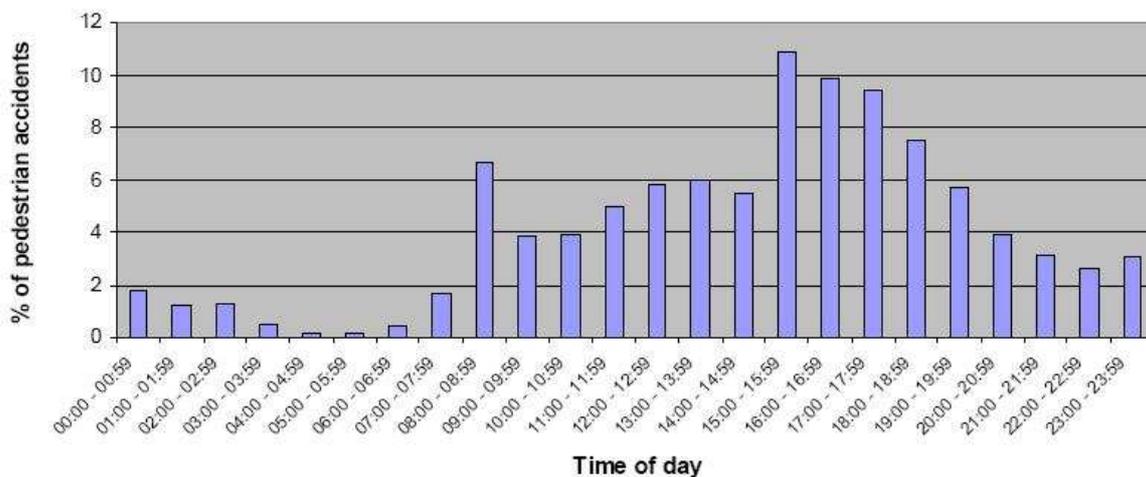


Figure 7 Fréquence des accidents en fonction de l'heure de la journée (source : BASC)

En ce qui concerne les conditions climatiques, la majorité des accidents se déroulent par beau temps. Il ne faut évidemment pas en conclure que la pluie, et *a fortiori* la neige, ne sont pas des facteurs de risque, mais tout simplement que le nombre de piétons est plus important sur les routes par beau temps. Ainsi, au Royaume Uni, 60% des accidents se font par beau temps. Ce chiffre monte à 71% en Suède et 90% en Espagne !

1.3.1.10 Ages et sexe

Dans tous les pays européens, il ressort nettement que les jeunes sont les plus touchés par les accidents piétons. Ainsi, au Royaume Uni (figure 8), entre 1999 et 2001, 44% des piétons impliqués avaient entre 6 et 20 ans. Ce chiffre se retrouve plus ou moins dans tous les pays couverts par cette étude. La tranche d'âge la plus touchée est la tranche 11-15 ans (30% en Suède par exemple).

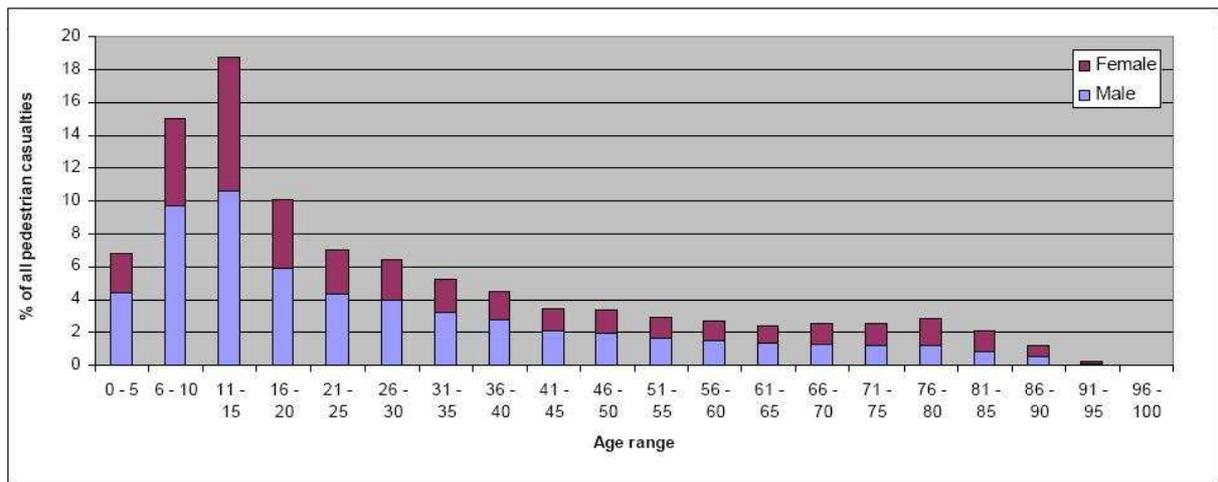


Figure 8 Fréquence des accidents en fonction de l'âge et du sexe (source BASC)

Par ailleurs, chez les jeunes, les garçons sont davantage touchés que les filles. Avec l'âge, cette différence s'atténue et, dans certains pays, elle a même tendance à s'inverser (Espagne et Allemagne). En revanche, en Espagne, en dehors des villes, les hommes sont deux fois plus touchés que les femmes alors que ce n'est pas du tout le cas dans d'autres pays moins méditerranéens.

Enfin, quelle que soit la source, on constate que le nombre d'accidents mortels augmente systématiquement avec l'âge de la victime (figure 9). Les accidents impliquant des enfants en bas âge sont également souvent sévères mais plus rarement mortels.

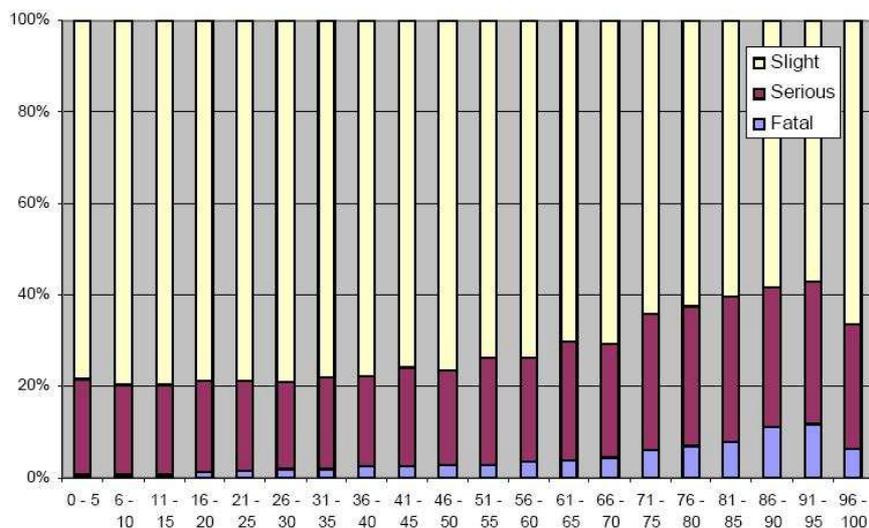


Figure 9 Influence de l'âge sur la sévérité des lésions (source BASC)

2 Anatomie du système crânio-encéphalique

2.1 Introduction

La tête humaine (*caput*) constitue la partie supérieure du tronc. Elle possède une ossature appelée crâne. Cette ossature abrite les organes des sens et l'extrémité du système nerveux central constituée du cerveau et du tronc cérébral. Le cerveau est séparé du crâne par une série de membranes – les méninges – et baigne dans le liquide céphalo-rachidien. Les paragraphes qui suivent donnent une rapide description de ces éléments anatomiques

Pour plus de précisions, le lecteur pourra bien évidemment se référer aux atlas traditionnels d'anatomie (Kamina, 2002, Platzer 2001, Kahle, 2002). Comme nous allons le voir, toute l'organisation anatomique de la tête semble vouée à la protection, notamment mécanique, du cerveau. Une approche biomécanique a ainsi été privilégiée. Il est tout d'abord question des protections de l'encéphale. Puis l'anatomie descriptive de ce dernier sera abordée.

2.2 Les protections de l'encéphale

2.2.1 Le scalp

Il s'agit du périoste et du cuir chevelu sur lequel poussent les cheveux. La peau y constitue une membrane molle et mobile, plutôt épaisse par rapport à d'autres endroits : 4 à 7 mm. D'un point de vue mécanique, le scalp peut être vu comme un premier amortisseur : sa distribution radiale permet une répartition des forces de contact sur une grande surface.

2.2.2 La structure osseuse

Constituée de 22 os, elle est légère et pourtant remarquablement résistante. Cela est permis par un véritable échafaudage de poutres et de piliers. Nous distinguons le crâne et la face. Le premier protège l'encéphale, ainsi que les organes de l'ouïe et de l'équilibre (oreille interne). La face, quant à elle, protège les yeux, les organes de l'odorat et du goût. C'est également une armature pour les dents.

2.2.2.1 Le crâne

Il est constitué de 8 os appariés deux à deux. Ceux-ci sont soudés par les sutures, qui sont des jonctions cartilagineuses pas encore fermées à la naissance (fontanelles). L'épaisseur du crâne est variable (entre 4 et 9 mm) et présente une forte variabilité interindividuelle. Sa

structure est de type sandwich : deux tables internes et externes d'os cortical très rigide, emprisonnent le diploé, beaucoup plus friable (os spongieux).

La partie supérieure du crâne, la voûte (*calvaria*), est globalement lisse sur ses deux faces, malgré quelques sillons méningés (sinus) et artériels peu profonds, quelques trous (*foramen*) et fossettes (dans lesquelles siègent les granulation arachnoïdiennes).

La partie inférieure, la base du crâne, est beaucoup plus irrégulière et complexe. Plusieurs fosses et cavités logent les lobes du cerveau. De nombreuses ouvertures permettent le passage de vaisseaux sanguins et nerfs. Au centre, l'ouverture la plus importante, le *foramen magnum* ou trou occipital, est traversée par la moelle épinière.

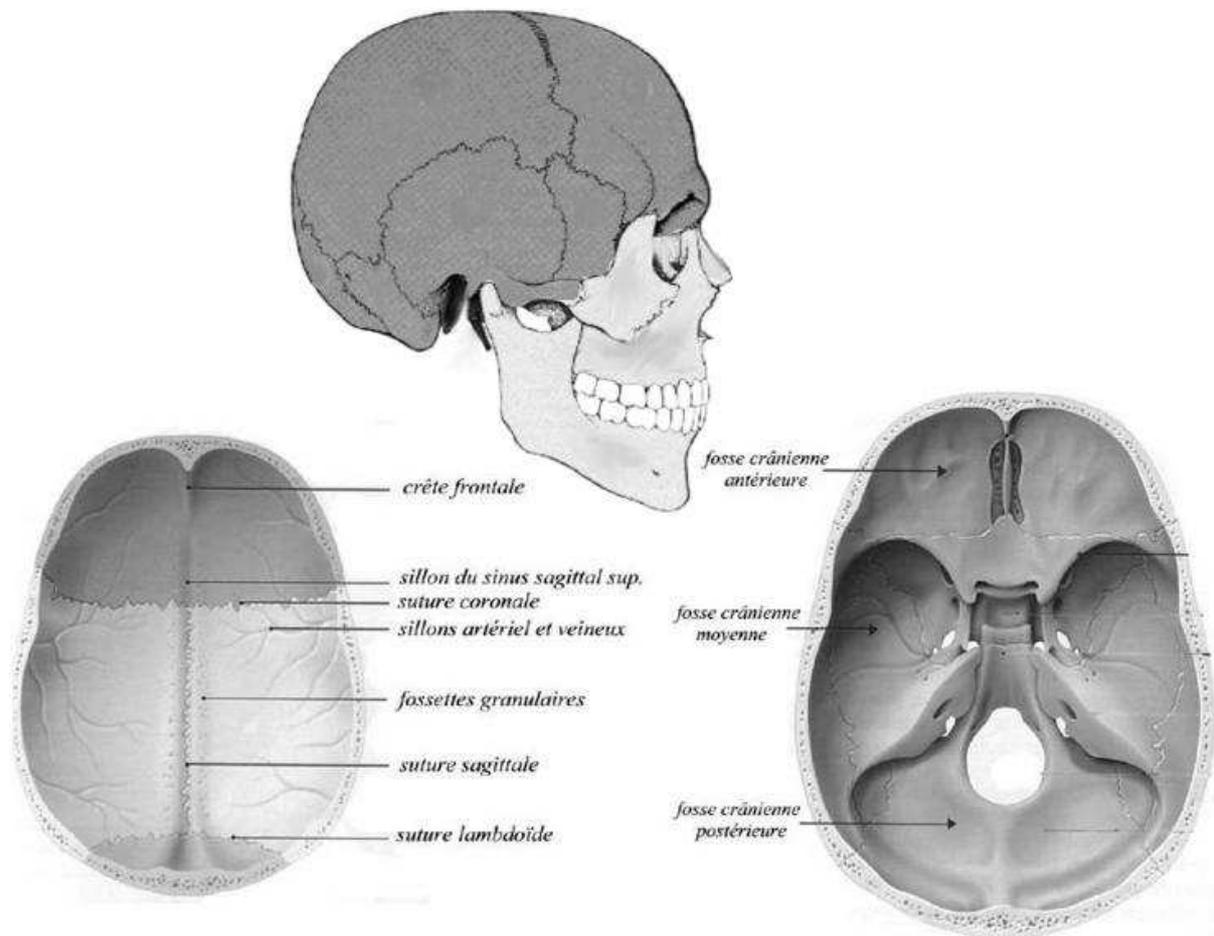


Figure 10 Structure osseuse. En haut, vue d'ensemble, à gauche, voûte du crâne, à droite, base du crâne (d'après Kamina, 2002)

2.2.2.2 La face

Elle est constituée de 14 os, la plupart étant appariés, sauf la mandibule et le vomer. Là encore, la résistance est assurée par des piliers d'os principalement cortical, le reste de

l'ossature étant constitué d'os très fragiles. Ces derniers sont donc disposés à rompre facilement en situation d'impact.

2.2.3 Les méninges et le liquide cébrospinal (ou céphalorachidien)

Après le scalp et le crâne, une troisième série d'éléments anatomiques protège l'encéphale et assure un rôle circulatoire. Il s'agit de membranes, les méninges, contenant un fluide, le liquide céphalorachidien.

2.2.3.1 La dure-mère

Appelée aussi pachyméninge, elle est constituée de deux couches. La première, périostale, tapisse fermement le crâne ; la deuxième, méningiale, s'en sépare en certains points, pour s'enfoncer profondément dans l'encéphale. Elle forme ainsi des membranes (la faux et la tente du cervelet) qui partitionnent ce dernier. Entre les deux circulent des sinus qui sont le siège des granulations arachnoïdiennes de Pacchioni. La dure-mère emprisonne également des vaisseaux sanguins qui, lorsqu'ils se rompent, sont à l'origine d'hématomes.

2.2.3.2 L'arachnoïde

Appelée aussi léptoméninge, c'est une fine membrane qui forme, avec la dure-mère, l'espace sous-dural lié aux hématomes sous-duraux dont nous reparlerons.

2.2.3.3 L'espace sub-arachnoïdien et le liquide céphalorachidien

L'espace contenu entre l'arachnoïde et la pie-mère est encombré d'un grand nombre de travées qui forment un maillage dense et un système de chambres communiquantes. Environ 150 mL de liquide céphalorachidien (LCR) y circulent en permanence, ce qui permet de maintenir le cerveau à température et pression constante. Ce fluide, alimenté par divers vaisseaux sanguins, exerce également un rôle nutritif et, d'un point de vue mécanique, constitue un efficace amortisseur de chocs. En effet, le cerveau, dont la densité est comparable à celle du LCR, flotte littéralement dans ce dernier.

2.2.3.4 La pie-mère

C'est une dernière membrane, très fine, qui enrobe le cerveau. Elle épouse la forme de ce dernier et, de ce fait, s'enfonce profondément dans les sillons. Elle porte également un grand nombre de vaisseaux sanguins.

2.2.4 Conclusion

Ainsi, du scalp jusqu'à la pie-mère, un nombre remarquable de couches permet d'isoler thermiquement et mécaniquement l'encéphale du milieu extérieur. De plus, c'est l'enrobage externe et interne du crâne par la peau et les méninges, qui garantit le maintien structural de l'ensemble. La figure 11 permet une visualisation de toutes ces couches.

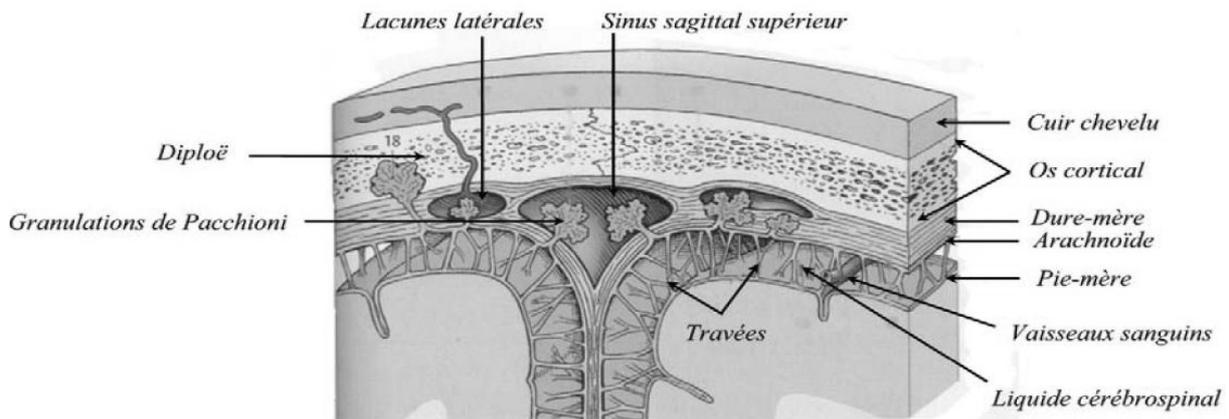


Figure 11 Scalp, crâne, méninges et liquide céphalorachidien constituent autant de couches isolant thermiquement et mécaniquement l'encéphale du milieu extérieur (d'après Kahle, 2002).

2.3 L'encéphale

L'encéphale est la prolongation de la moelle spinale ; les deux composent le système nerveux central (SNC). Pesant entre 1200 et 1600 g, il représente 98% du volume de la tête et est constitué de trois parties : le cerveau (prosencephale) et le cervelet, d'une part, qui sont séparés par la tente ; le tronc cérébral, d'autre part, qui réalise la jonction avec la moelle épinière.

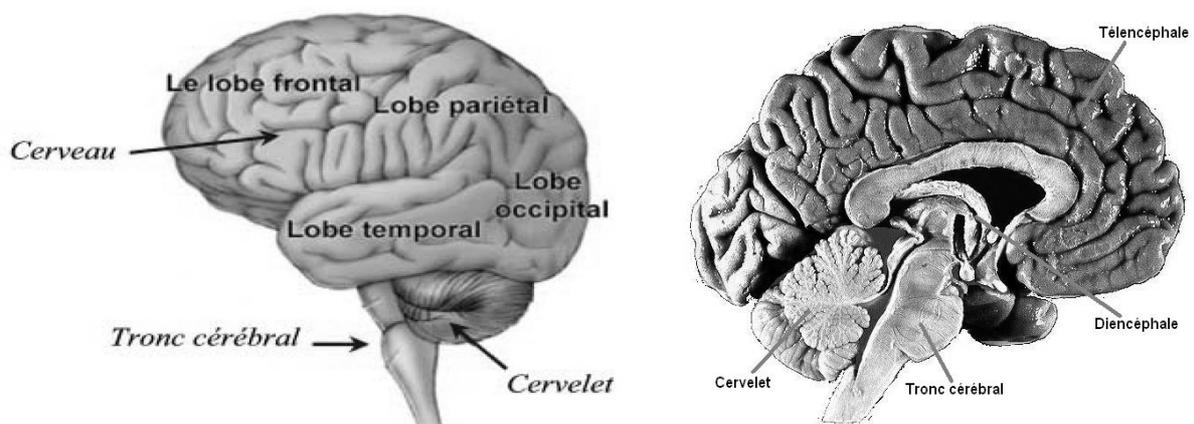


Figure 12 Vues générales de l'encéphale

2.3.1 Composition

L'encéphale n'est bien évidemment pas composé que de cellules nerveuses qui représentent seulement 10 à 20% de son volume.

2.3.1.1 La névroglie

L'espace libre laissé par les réseaux neuronaux est rempli par la névroglie (*glie*, colle). Constituée de cellules gliales, il s'agit d'un tissu conjonctif ayant un rôle de soutien du SNC, d'échanges chimiques et nutritifs, au besoin de phagocytose et de cicatrisation. Depuis quelques années, on prête cependant aux cellules gliales un rôle fonctionnel de plus en plus noble, puisqu'elles communiquent entre elles et avec les neurones ; elles seraient essentielles à la mémoire. Trois types de cellules constituent la névroglie :

- Les astrocytes ont un rôle de soutien en formant une charpente tridimensionnelle. Ils assurent également l'équilibre ionique du milieu intérieur et participent à la régulation des neurotransmetteurs.
- Les oligodendrocytes forment la gaine de myéline en s'enroulant autour des fibres nerveuses.
- Les cellules microgliales, parfois mobiles, réalisent la phagocytose.

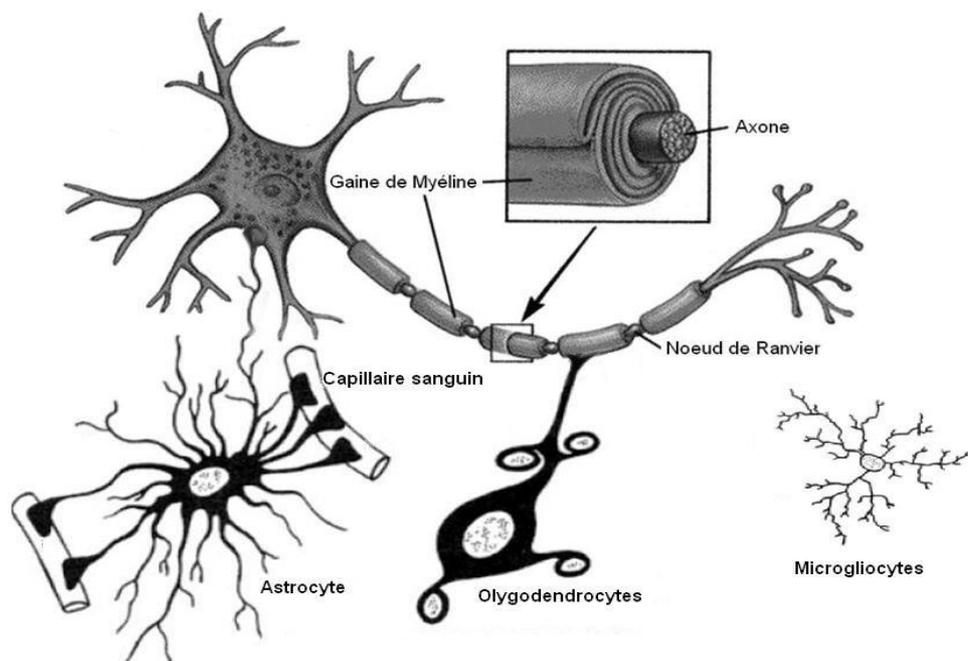


Figure 13 La cellule nerveuse et les cellules gliales

2.3.1.2 Vascularisation

Outre les cellules nerveuses et la névroglie, l'encéphale contient des vaisseaux sanguins irrigués par quatre grandes artères : les deux artères carotides internes et les deux artères vertébrales. De manière générale, les grands vaisseaux cérébraux se disposent à la surface de l'encéphale. Le sang ne pénètre en profondeur que sous la forme de petites artères et artérioles. Ainsi, très dense dans la substance grise, le réseau capillaire est considérablement plus lâche dans la substance blanche. Par ailleurs, le sang est séparé du SNC par la barrière hémato-encéphalique. La jonction entre les deux est réalisée par les astrocytes.

2.3.1.3 Système ventriculaire

L'encéphale comporte des cavités, appelées ventricules, qui sont remplies de liquide céphalo-rachidien. Au nombre de quatre (les deux ventricules latéraux, le 3^{ème} ventricule logé dans le diencephale et le 4^{ème}, entre le pont et le cervelet), les ventricules communiquent entre eux, et avec les cavités subarachnoïdiennes, permettant ainsi la circulation du LCR. Le tout contribue donc au maintien à pression et température constantes de l'encéphale. La figure 14 illustre cette circulation.

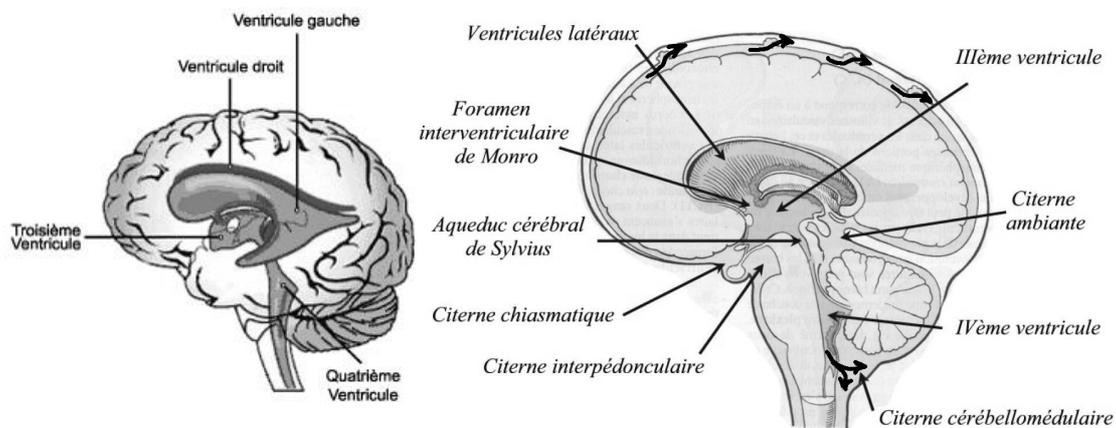


Figure 14 Le système ventriculaire et la circulation du LCR

2.3.2 Le cerveau

2.3.2.1 Les hémisphères cérébraux (télencéphale)

C'est la partie la plus élevée, la plus volumineuse et la plus complexe de l'encéphale. Il est subdivisé en deux hémisphères, séparés par la faux et qui se réunissent au niveau du diencephale.

En périphérie se trouve le cortex qui est constitué de matière grise, siège de nombreux noyaux de cellules nerveuses. La surface présente des dépressions sinueuses plus ou moins

profondes. Les plus accentuées forment les scissures qui délimitent les lobes, eux même divisés en circonvolutions par des dépressions moins profondes.

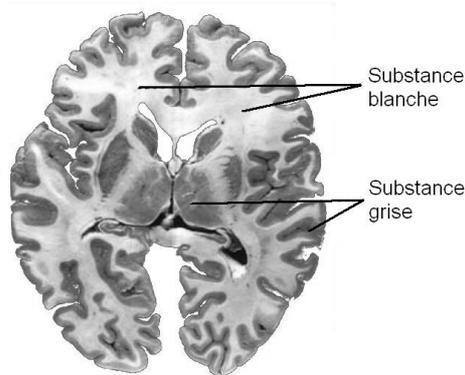


Figure 15 Coupe transversale du cerveau

Dans la couche la plus profonde, au dessus du diencephale, les noyaux gris contiennent, eux aussi, surtout des corps cellulaires.

Entre les deux se trouve la matière blanche, qui doit sa couleur à la présence en quantité d'oligodendrocytes myélinisant les axones. Cette zone est quasiment dépourvue de corps cellulaires ; les axones se projettent, en revanche, sur de grandes distances, assurant la communication entre les circonvolutions du cortex et avec les noyaux gris.

2.3.2.2 Le diencephale

Le diencephale est la région centrale du cerveau, au-delà de la faux. Il fait la jonction entre les deux hémisphères via le corps strié et le corps calleux. Il est composé du thalamus (la plus grosse part, séparé en deux par la commissure grise), de l'hypothalamus qui régule les sécrétions endocriniennes de l'hypophyse et l'épithalamus.

2.3.3 Le tronc cérébral

Constitué de fibres nerveuses de substance blanche, c'est le lien entre le cerveau et l'innervation du reste du corps. Il comprend principalement le mésencéphale, le pont et le bulbe rachidien.

2.3.4 Le cervelet

Situé en zone occipitale, c'est la plus grosse structure, en volume, après le cerveau. A l'aspect strié, il est composé de deux hémisphères de matière grise, séparées par une fine membrane, à l'instar de la faux du cerveau.

3 Lésions du système crânio-encéphalique

3.1 Introduction

En médecine, une lésion est un terme générique pour désigner tout tissu biologique se trouvant dans un état anormal, c'est-à-dire ayant soit un fonctionnement altéré, soit une structure altérée. La cause d'une lésion peut être multiple puisqu'il peut s'agir du résultat d'un traumatisme mécanique, thermique, électrique, chimique ou bien celui d'un état pathologique lié à un agent pathogène (infection, parasite), ou à un désordre physiologique (tumeur cancéreuse), métabolique, immunitaire. Ce travail de thèse concerne évidemment les lésions ayant pour origine un endommagement dû à un choc mécanique. En effet, sous l'action de chargements mécaniques excessifs, un système mécanique, quel qu'il soit, peut subir des dommages. Il s'agit de l'altération progressive de ses propriétés mécaniques qui accompagne la formation de microfissures et microcavités. Lorsque le système mécanique a un rôle fonctionnel, ces dommages peuvent conduire à un dysfonctionnement. Pour des systèmes simples, ces phénomènes sont généralement directement couplés avec ceux qui déterminent la déformation elle-même, de sorte que les lois d'endommagement se doivent, en général, d'être couplées avec les lois de comportement. C'est le cas par exemple pour la rupture d'une poutre, pour laquelle dommage et dysfonctionnement sont faciles à définir et à associer à la loi de comportement mécanique.

Les tissus vivants sont pourtant des systèmes mécaniques très particuliers car leur constituant de base, la cellule, a à la fois un rôle structurel et fonctionnel. A cela s'ajoutent leur caractère évolutif, auto réparateur (de la simple reconstruction de l'os jusqu'aux mécanismes extrêmement complexes de la plasticité neuronale), leur complexité fonctionnelle, et leur contribution mutuelle dans leurs fonctions respectives. Les conséquences de la lésion peuvent aussi être multiples ; il peut s'agir d'un dysfonctionnement simple et clairement défini : rupture d'un os, rupture d'une artère, mais cela peut se compliquer lorsque d'autres dysfonctionnements sont entraînés : la rupture de l'os a endommagé une artère l'empêchant elle-même d'oxygéner des cellules nerveuses par exemple.

La multiplicité des lésions possibles rend donc indispensable une classification. La classification classique est présentée dans les pages qui suivent. Nous verrons également les différentes techniques utilisées afin d'établir un bilan lésionnel, ce qui permettra surtout, à notre niveau, de savoir comment ils sont obtenus et avec quelle confiance ils peuvent être

exploités. Enfin, du fait de l'utilisation statistique de ces bilans lésionnels dans cette thèse, ceux-ci doivent être codifiés. Les différentes méthodes existantes sont ainsi passées en revue.

3.2 Classification classique des lésions

3.2.1 Introduction

Les premières tentatives de description et de classification des traumatismes crâniens remontent au XVI^e siècle avec la notion de "commotion cérébrale" attribuée au chirurgien français Ambroise Paré. La première classification d'inspiration anatomo-physiopathologique a été élaborée à la fin du XVIII^e siècle et distinguait *commotio*, *contusio* et *compressio cerebri*.

Les classifications médicales d'une même pathologie peuvent être très diverses selon le pays et les visées. La classification des lésions intracrâniennes peut par exemple s'appuyer sur les oppositions suivantes :

- *lésion ouverte/fermée* : c'est l'état de la dure-mère qui différencie l'ouvert du fermé.
- *lésion primaire/secondaire* : elle dépend du caractère d'apparition immédiate (ou dans les 200 ms qui suivent l'impact) ou secondaire de la lésion. Les lésions secondaires peuvent apparaître en quelques minutes et parfois quelques heures après le trauma. Ce classement est cependant un peu arbitraire. Les contusions cérébrales, par exemple, sont traditionnellement considérées comme primaires alors qu'elles donnent pourtant lieu à une évolution qui doit être surveillée.
- *lésions focales/diffuses* : l'opposition distingue les lésions facilement localisables, directement en lien avec le chargement biomécanique et aux conséquences physiopathologiques claires, des lésions plus étendues, aux conséquences physiopathologiques multiples.

Comme évoqué dans Cohadon *et al.* (2002), p. 71 et repris dans le tableau 4, selon le type de classification, les lésions ne se trouvent pas forcément dans le même groupe.

Tableau 4 Classification des lésions intracrâniennes (d'après Cohadon *et al.*, 2002)

Lésions fermées	Lésions ouvertes
Lésions primaires	Lésions secondaires
Contusion	Hématome
Lésions axonales	Ischémie
	Œdème cérébral
Lésions diffuses	Lésions focales
Lésions axonales	Hématome
Ischémie	Contusion
Œdème cérébral	Autres hémorragies

Aujourd'hui, sur le plan clinique mais aussi, nous le verrons, sur le plan biomécanique, c'est l'opposition *lésions focales* et *lésions diffuses* qui est la plus pertinente. Les lésions focales sont bien définies : les hématomes intracrâniens connus depuis l'Antiquité ont longtemps représenté la lésion emblématique de la traumatologie crânienne (*compressio cerebri*), le type même de la lésion chirurgicale. Les lésions focales de type contusion parenchymateuse, contusion du coup et du contrecoup (*contusio*) ont quant à elles été identifiées dès le début du XVIII^e siècle. Ce sont des lésions facilement localisables. A l'opposé de ces lésions focales classiques, le concept même de *lésions diffuses*, plus récent, très utilisé dans la littérature anglo-saxonne, a des contours peu clairs et un contenu hétérogène. Il recouvre des mécanismes physiopathologiques très différents les uns des autres : lésions axonales diffuses, gonflements, œdèmes, ischémies étendues ; mécanismes quelquefois mais pas systématiquement associés. Les lésions diffuses sont ainsi plus difficiles à classifier parce qu'elles sont difficiles à localiser et parce que leurs conséquences physiopathologiques peuvent être multiples.

Les paragraphes qui suivent décrivent les principales lésions qui peuvent être occasionnées à la tête en distinguant les fractures de la boîte crânienne, les lésions focales et les lésions diffuses.

3.2.2 Fractures de la boîte crânienne

Le crâne ayant quasi exclusivement un rôle de protection, sa fracture n'a aucune gravité en elle-même mais peut entraîner des complications dans les tissus qu'il est sensé protéger : déchirure vasculaire, déchirure méningée, lésion contusive du cerveau.

Il existe trois types de fracture du crâne, caractérisées par leur localisation : les fractures de la face, de la voûte crânienne et de la base du crâne.

3.2.2.1 Les fractures de la face

Spectaculaires, gênantes et douloureuses, les fractures de la face ne constituent cependant pas une menace pour la vie, ni même une cause directe de lésion cérébrale. La face n'héberge quasiment aucun centre nerveux ou vasculaire et son rôle, d'un point de vue mécanique, peut même être comparé à celui d'un amortisseur. En effet, du fait de la multitude d'os fragiles qui la composent, elle se brise progressivement mais rapidement absorbant ainsi une partie de l'énergie du choc.

Pour une description plus détaillée des fractures de la face, le lecteur pourra se référer à la thèse de C. Deck (2004) qui détaille les trois types de fractures dites de Le Fort. C'est la fracture de Le Fort III qui, en touchant la lame criblée, l'orbite et son apex, est la plus grave du fait de son haut risque neurologique.

3.2.2.2 Les fractures de la voûte crânienne

Les fractures de la voûte crânienne sont essentiellement locales, sous le point d'impact et peuvent être plus ou moins profondes, selon l'état d'endommagement des tables externes et internes de l'os. Plus l'énergie cinétique de l'agent traumatique est grande et plus la surface de contact est petite, plus le traumatisme est pénétrant. Les fractures de la voûte peuvent ainsi être subdivisées en trois catégories :

- *les fractures linéaires* ne donnent pas lieu à une pénétration mais les effets peuvent être éloignés du lieu d'impact, du fait de la déformabilité de la boîte crânienne.
- *les fractures dépressives* donnent lieu à une fissuration des tables externes, puis internes de l'os. Les fragments d'os peuvent pénétrer à l'intérieur de la cavité crânienne ce qui peut conduire à des lésions secondaires graves des méninges, voire du cerveau.
- *les fractures communicantes* donnent lieu à une réelle rupture des deux tables avec le risque accentué de voir la cavité crânienne pénétrée par des fragments d'os.

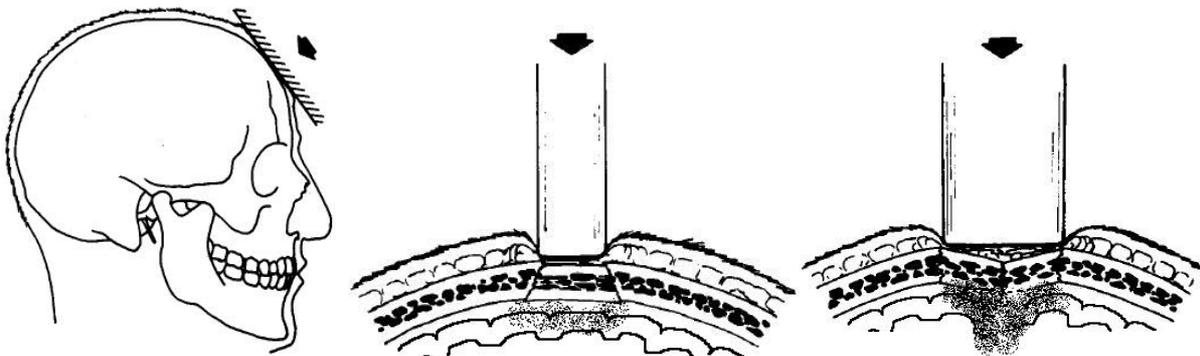


Figure 16 Fractures linéaires, dépressives et communicantes

Toutes les variétés de fracture peuvent donner lieu à un ou plusieurs traits irradiés le long des lignes de faiblesse de l'architecture crânienne. Ces irradiations peuvent être responsables de lésions indirectes à distance de l'impact : comme l'indique la figure 17, l'irradiation d'un trait de la voûte à la fine écaille temporale peut blesser l'artère méningée moyenne, conduisant à la constitution d'un hématome extradural ; l'irradiation d'un trait de la voûte peut déchirer la dure-mère adhérente de la base au plafond d'une cavité septique, conduisant à des accidents infectieux.

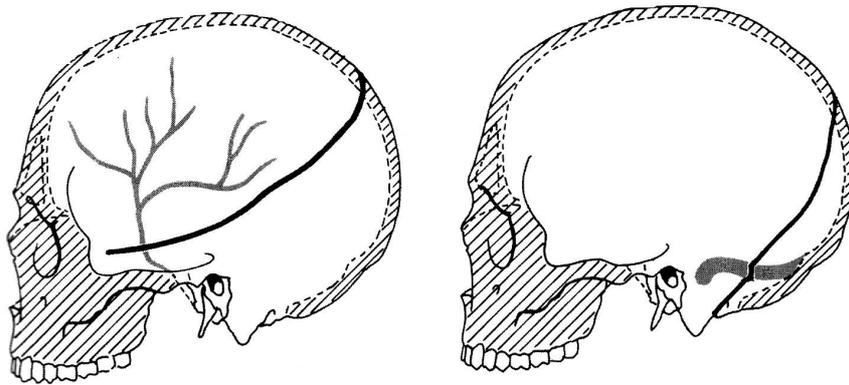


Figure 17 Traumatisme irradié. A gauche, irradiation recoupant le trajet de l'artère méningée ; à droite, irradiation vers recoupant le trajet du sinus latéral (d'après Cohadon *et al.*, 2002).

Du fait de la faible innervation des os de la voûte crânienne et d'un rôle fonctionnel limité à la simple protection des tissus intracrâniens, la gravité de sa fracture n'est donc relative qu'aux lésions secondaires entraînées par le percement de cette protection. La dure-mère, qui adhère à la table interne, renferme quantité de vaisseaux sanguins – notamment au niveau des sutures et de la base. C'est pourquoi une déformation crânienne seule peut dans certains cas être suffisante pour causer facilement une rupture de ces veines menant à un hématome extradural.

3.2.2.3 Les fractures de la base du crâne

Dans la zone de la base du crâne passent les vaisseaux sanguins alimentant le cerveau ainsi que toute la connexion neurologique avec le corps. S'y trouvent également d'importants centres de contrôle des fonctions vitales comme le tronc cérébral et thalamus. C'est pourquoi les fractures autour de la base du crâne sont les plus dangereuses. Elles peuvent être dues à un choc localisé directement au niveau de la base du crâne ou bien au chargement inertiel exercé par le reste du corps, via la colonne cervicale.

3.2.2.4 Lésions vasculaires dues à une fracture du crâne

Comme nous l'avons vu, la gravité d'une fracture crânienne est avant tout relative aux lésions vasculaires et nerveuses qu'elle peut entraîner. Les vaisseaux intracrâniens qui peuvent être lésés sont :

- l'artère carotide interne : elle peut être lésée dans son entrée à la base du crâne, dans son trajet à travers l'os pétreux, ou à son entrée dans le sinus caverneux (*cf.* figure 18).

- le tronc basilaire
- les artères corticales
- les sinus veineux durs

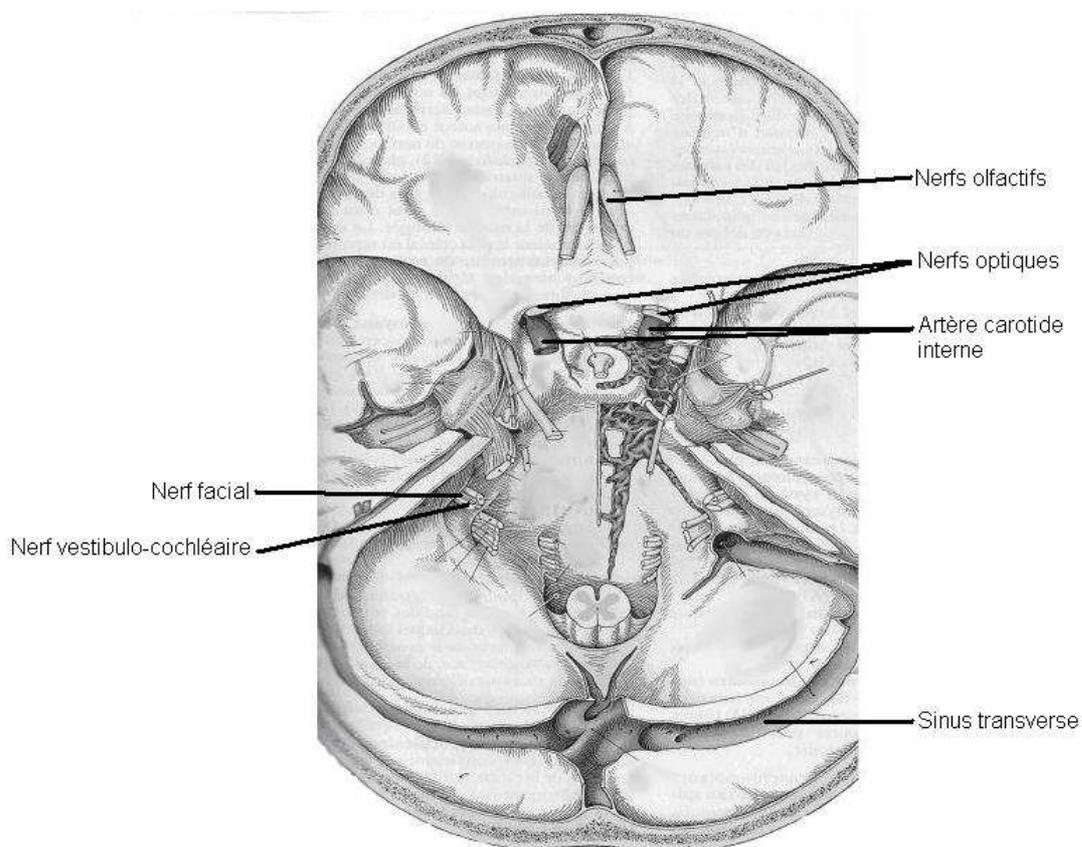


Figure 18 Base du crâne, vue supérieure. Points de traversés du crâne par quelques nerfs et vaisseaux intracrâniens (d'après Kahle, 2002).

3.2.2.5 Lésions nerveuses dues à une fracture du crâne

Tous les nerfs crâniens sont menacés à l'occasion d'un choc à la tête. Les mécanismes d'accélération et de décélération provoquent, au niveau de la traversée de la base du crâne, des étirements ou des contusions des nerfs. Certains sont également menacés par le choc

direct provoquant une fracture. C'est le cas du nerf olfactif ou du nerf optique (*cf.* figure 18), à l'occasion d'une fracture de l'étage antérieur de la base du crâne. Ces nerfs peuvent également subir les conséquences de la propagation de l'onde de choc. Ces lésions sont exceptionnellement démontrées par l'examen au scanner ou par IRM.

3.2.3 Lésions intracrâniennes focales

Il s'agit de lésions dont la cause est la rupture d'un vaisseau sanguin. L'attribut "focal" est dû à l'aspect clairement localisé de la source de lésion : l'épanchement sanguin. La lésion peut par contre avoir un caractère expansif du fait de l'hémorragie qui prend de l'ampleur. Le rôle pathogène de ces lésions peut être à la fois toxique (déficit d'apport en oxygène par exemple), ou mécanique, du fait d'une hypertension ou d'un effet de compression des organes. Ce sont des lésions potentiellement susceptibles de recevoir un traitement chirurgical, visant à limiter leur rôle pathogène compressif.

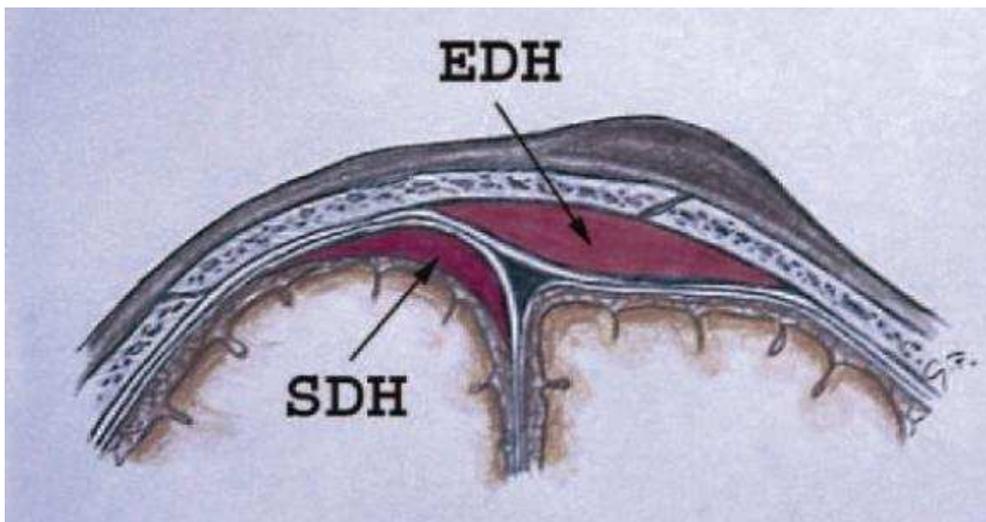


Figure 19 Hématomes extra- et sous-duraux survenant de part et d'autre de la dure-mère (d'après Bešenski, 2002)

3.2.3.1 Hématome extradural ou épidural

L'hématome extradural (ou épidural), illustré sur la figure 20, est une collection de sang entre la dure-mère (méninge externe du cerveau) et la voûte crânienne (table interne). La localisation de l'hématome la plus fréquente est temporale. L'étendue et le volume de l'hématome sont limités par la résistance opposée par les zones de forte adhérence à la table interne du crâne de la dure-mère. En général, une lésion de l'artère méningée moyenne ou de ses branches, à l'occasion d'une fracture du crâne, est à l'origine du saignement. L'origine peut

également être veineuse. Lorsque l'hématome est dû à une rupture de l'artère méningée moyenne son volume peut atteindre 200 mL. Il est plus limité lorsque c'est une veine qui est rompue car, par la pression qu'il exerce dessus, celle-ci se bouche rapidement. L'origine peut également être durale car la dure-mère peut saigner au niveau des nombreux points d'adhérence qu'elle contracte avec la face interne de la voûte crânienne. L'hémorragie peut même être d'origine osseuse du fait de la vascularisation du diploé dont un saignement peut se déverser dans l'espace extradural.

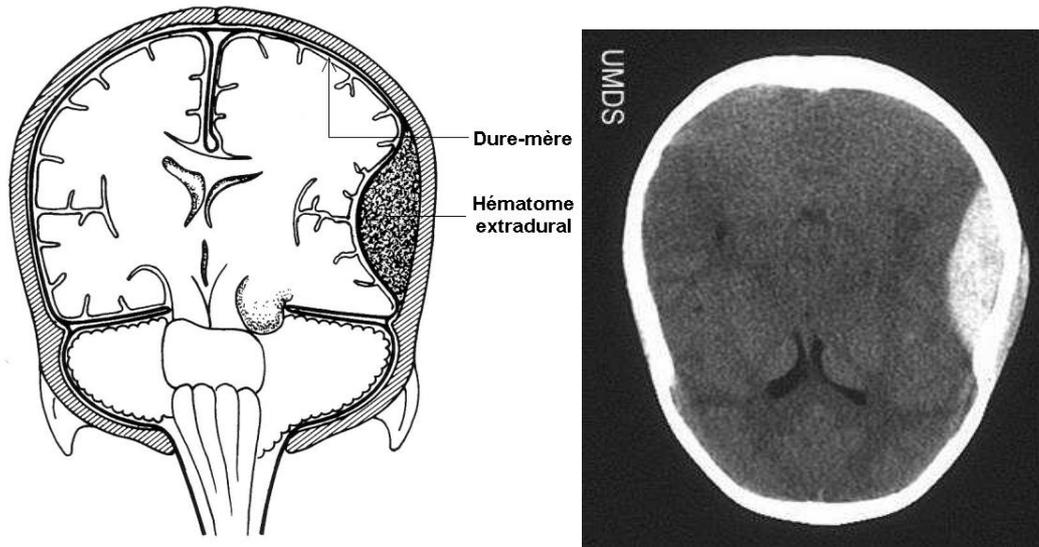


Figure 20 Hématome extradural (schéma d'après Cohadon *et al.*, 2002)

La conséquence immédiate de l'hématome extradural est une hypertension intracrânienne aiguë avec compression latérale du tronc cérébral. L'hématome extradural est une urgence neurochirurgicale. Opéré à temps, le patient doit pouvoir guérir sans séquelles. S'il est limité, il ne nécessite d'ailleurs pas systématiquement d'intervention chirurgicale. Sinon, l'acte chirurgical consiste en une décompression cérébrale en évacuant l'hématome et en une hémostase de la plaie vasculaire. En terme d'incidence, on estime la fréquence globale de l'hématome extradural à 3 ou 4% de l'ensemble des traumatismes crâniens. Il touche surtout les traumatisés crâniens jeunes et devient plus rare après 45 ans. La présence d'une fracture multiplie par 25 le risque d'apparition.

3.2.3.2 Hématome sous-dural

A peu près aussi fréquent que le précédent, l'hématome sous-dural est aussi un épanchement de sang qui apparaît cette fois ci entre la face interne de la dure-mère et la convexité externe du cerveau. Il est provoqué par des chocs plus violents ayant provoqué un ébranlement cérébral majeur. La mortalité est élevée : environ 65% des traumatisés crâniens

présentant un tel hématome même si elle est plus faible chez les plus jeunes. Cela s'explique principalement par le fait que c'est une lésion rarement isolée et responsable de dommages cérébraux secondaires majeurs. Par ailleurs, contrairement à l'hématome extradural qui est coincé entre la dure-mère et le crâne limitant ainsi son expansion, l'hématome sous-dural ne rencontre qu'une faible contre-pression et peut donc facilement s'étendre sur toute la convexité cérébrale. Comme cela peut être observé sur l'image scanner de la figure 21, les contours de l'hématome sous-dural sont moins nets que ceux de l'hématome extradural où ils épousaient la forme de la dure-mère (figure 20).

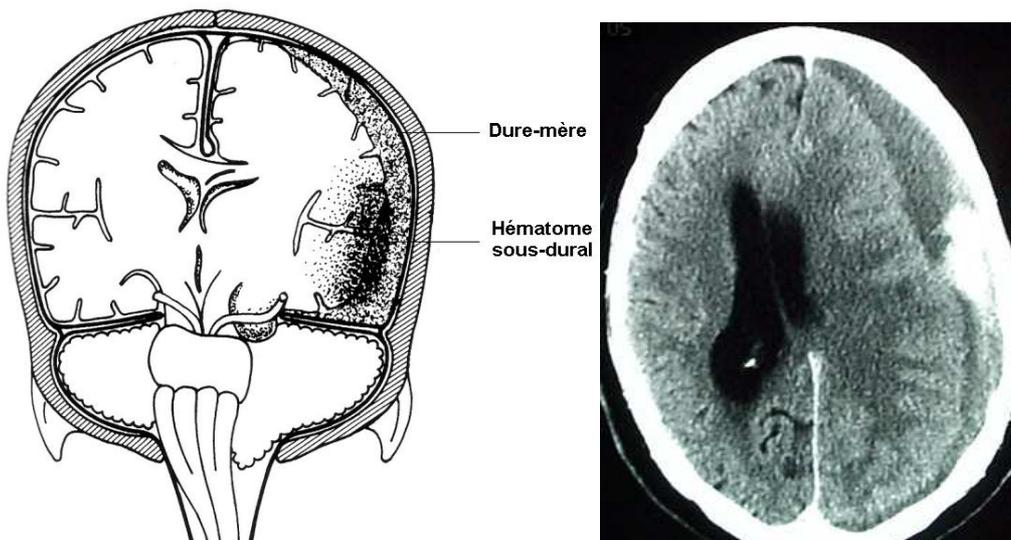


Figure 21 Hématome sous-dural (schéma d'après Cohadon *et al.*, 2002)

Les origines du saignement peuvent être variées :

- lésions corticales hémorragiques situées au sein d'un foyer de contusion
- plaie veineuse par arrachement des veines en pont sortant du cerveau et pénétrant dans la dure-mère pour gagner les grands sinus veineux de drainage. Ces veines en pont sont nombreuses dans la région frontale, le long de la faux du cerveau et de la tente du cervelet. Ce sont des veines d'un calibre important (1,5 à 4 mm).
- plaie artérielle corticale (plus exceptionnellement)
- plaie d'un gros sinus veineux lors d'une fracture de la voûte crânienne en regard.

Les conséquences sont également diverses. Tout comme l'hématome extradural, il provoque une hypertension mais qui est généralement aiguë voir suraiguë. La pression atteint un pic très important en quelques minutes au moment de la constitution de l'hématome, puis redescend pour s'établir à une valeur élevée d'environ trois fois la normale. Par ailleurs, il exerce une compression corticale et est ainsi source d'ischémie (arrêt ou suppression de

l'apport sanguin) qui est d'autant plus grave que l'hématome est étendu. Il a aussi un effet toxique sur le cerveau. Enfin, l'hématome peut être responsable d'un gonflement cérébral hémisphérique aigu dont le phénomène est décrit un peu plus loin. Celui-ci a tendance à limiter la taille de l'hématome mais, en contrepartie, il ajoute ses effets défavorables en élevant encore la pression intracrânienne.

3.2.3.3 Contusions cérébrales

Il s'agit de toutes les lésions hémorragiques et nécrotiques traumatiques localisées au niveau des sillons cérébraux. Elles peuvent également s'étendre à travers le cortex vers la substance blanche. Généralement localisées en une petite zone, elles peuvent également être très étendues, en surface ou en profondeur. C'est cette extension qui marque le degré de sévérité de la contusion. On peut également trouver le terme d'attrition pour les contusions hémorragiques. Lorsque l'arachnoïde est endommagée, les anglo-saxons parlent de *lacération*. Comme nous le verrons, on distingue les contusions de "cou", situées en regard de l'impact et les contusions de "contrecoup", situées à distance de l'impact. Une contusion survient en général avec un choc violent. Comme l'indique la figure 22 et comme nous le verrons dans le paragraphe relatif aux mécanismes de lésion, les contusions sont souvent localisées au niveau des os frontal, sphénoïdal et temporal de la base du crâne. Cela s'explique par l'aspect irrégulier de ces os.

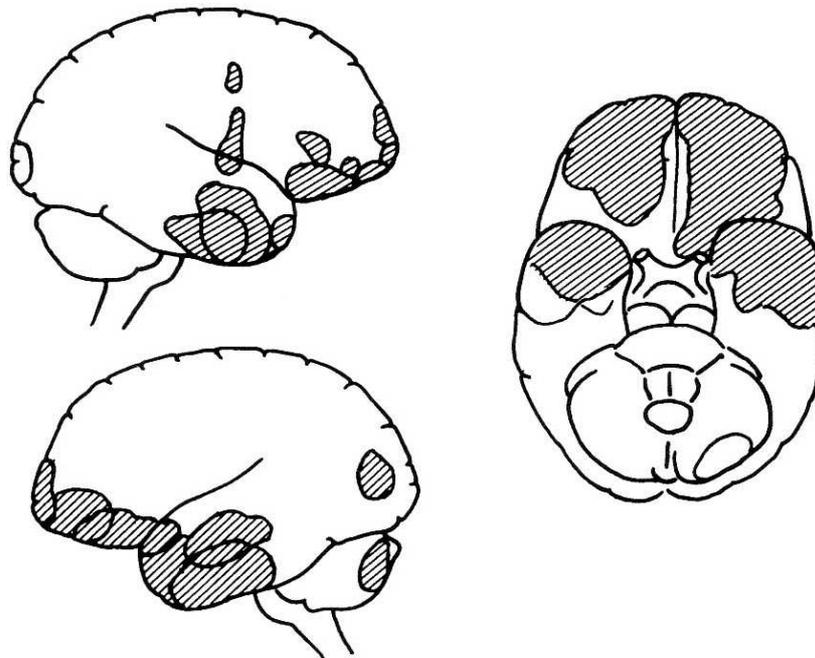


Figure 22 Topographie habituelle des zones de contusion hémorragique dans un mécanisme de cou et de contrecoup (Cohadon *et al.*, 2002)

Etant donnée la multiplicité des types de contusion, nous décrivons ici quelques-unes des contusions les plus courantes :

- la contusion quadripolaire accompagne les fractures occipitales ou est secondaire à un trauma avec impact postérieur. C'est une lésion classique de l'éthylique tombant en arrière de son tabouret !

- contusions associées à un hématome extradural : elle les accompagne dans 15% des cas et peut indifféremment être en regard du point d'impact ou en zone de contrecoup. Elle peut s'exprimer de façon retardée, après la décompression chirurgicale de l'hématome.

- contusion temporale dite du "contrecoup" : elle survient du côté opposé à l'impact temporal et ne nécessite pas une décélération majeure. Il s'agit d'une contusion hémorragique évolutive aboutissant à une compression latérale du tronc cérébral.

- contusion purement œdémateuse : on désigne sous ce nom une lésion focale hypodense occupant les zones frontales ou temporales. Typiquement, elle apparaît quelques heures ou quelques jours après le trauma.

- contusion du cervelet : une contusion hémorragique directe du cervelet ne survient qu'à l'occasion d'une fracture complexe de la voûte occipitale.

3.2.3.4 Autres hémorragies intracrâniennes

D'autres types d'hémorragie peuvent survenir à l'intérieur du cerveau. Il peut d'agir d'une hémorragie des noyaux gris centraux, parasagittale, du tronc cérébral, méningée ou intraventriculaire. Elles accompagnent en général des contusions de surface ou, lorsqu'elles sont plus profondes, des lésions axonales diffuses. Dans ce dernier cas, leur mécanisme de formation est supposé être comparable.

3.2.3.5 Ischémies cérébrales

Il s'agit d'un désordre dans le débit sanguin cérébral (DSC) causé par la déformation de vaisseaux sanguins. Cette déformation est en générale maintenue par une surpression causée par les masses expansives, telles que les hématomes ou les gonflements cérébraux aigus (définis au § 3.2.4.2). En effet, la pression de perfusion cérébrale nécessaire aux besoins métaboliques est d'environ 70 mmHg. Or, une augmentation de 20 à 30 mmHg suffit à entraîner une ischémie tissulaire critique. C'est d'autant plus vrai dans les zones où l'autorégulation est perturbée, *a fortiori* dans la zone de voisinage du traumatisme. Dans le cas extrême et fatal d'une hypertension incontrôlable, on parle de mort cérébrale ischémique.

Les formes moins dramatiques sont quant à elles très fréquentes. Les conséquences de l'ischémie sont la mort cellulaire (*cf.* figure 23). Ce processus se fait en plusieurs étapes dont l'explication nécessite le passage à l'échelle moléculaire :

1. L'ischémie, en perturbant l'apport sanguin, provoque un arrêt de la production d'ATP, l'énergie de la cellule.
2. L'absence d'ATP empêche le fonctionnement des pompes ioniques de la membrane cellulaire, ce qui provoque sa dépolarisation.
3. Les ions Ca^{2+} pénètrent alors dans la cellule par diffusion (qui n'est plus contrée par la polarisation membranaire). Dans le même temps, les ions K^+ sortent, ce qui libère du glutamate (neuromédiateur).
4. La présence de ce neuromédiateur dans le milieu extracellulaire intensifie la diffusion des ions Ca^{2+} .
5. Cela aboutit en l'activation soutenue de différents enzymes à l'effet destructeur sur la cellule.

D'autres mécanismes, chimiques ou métaboliques, qui se renforcent mutuellement, précipitent cette cascade biochimique.

Notons également que le traumatisme, responsable de l'ischémie et de la cascade chimique décrite ci-dessus, peut lui-même directement être la cause d'une dépolarisation membranaire. C'est sans doute ce qui explique que le tissu cérébral ayant subi une agression traumatique initiale, soit ensuite particulièrement vulnérable à l'ischémie, comme de nombreux protocoles expérimentaux l'ont établi.

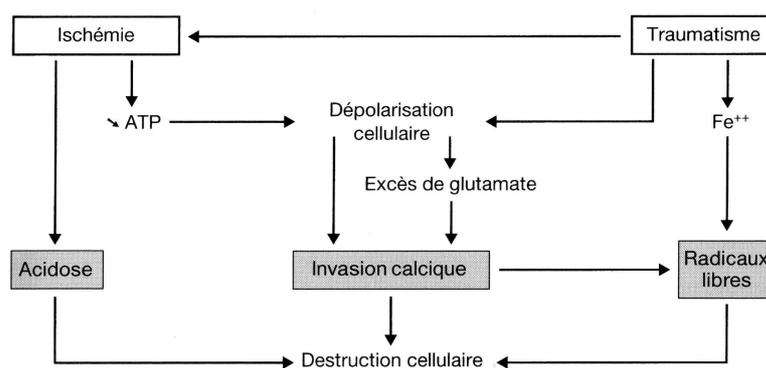


Figure 23 Principaux mécanismes de destruction cellulaire, entraînés par un traumatisme (Cohadon *et al.*, 2002)

3.2.4 Lésions cérébrales diffuses

Contrairement aux lésions intracrâniennes focales qui touchaient le tissu lésé en un point bien défini, dans le cas des lésions cérébrales diffuses, le tissu est touché dans son ensemble. Ce sont des lésions qui, en général, ne peuvent pas être soignées par un traitement chirurgical. D'après Gennarelli *et al.* (1982), 35% des décès consécutifs à un traumatisme crânien grave, sont imputables à des lésions cérébrales diffuses. Le terme "diffus" n'est en réalité pas le terme le mieux approprié pour décrire ces lésions qui sont plutôt multifocales. Il faut également noter qu'elles ne se produisent pas n'importe où dans le cerveau.

3.2.4.1 Lésions axonales diffuses (DAI, pour *Diffuse Axonal Injury*)

Ce terme décrit à la fois un aspect anatomopathologique de lésions microscopiques très spécifiques (rupture axonale) et un aspect clinique de perte de connaissance immédiate, prolongée et durable. D'une certaine manière, elles peuvent donc être considérées comme le *substratum* anatomique à la perte de connaissance. Apparu à la fin des années 1970, le concept est principalement à attribuer aux travaux parallèles de Adams *et al.* (1982), d'une part, et de Gennarelli *et al.* (1982), d'autre part. Les premiers ont défini les caractéristiques histologiques de ces lésions qui surviennent au niveau de l'axone. Elles consistent en un étirement des axones qui conduit à leur rupture (axotomie), à l'extrusion de leur masse axoplasmique et leur rétraction appelée « boule de rétraction » (*retraction ball* en anglais). Ce dernier phénomène est illustré en figure 24. Les seconds, Gennarelli *et al.* (1982), ont principalement étudié les conditions dans lesquels apparaissent ces lésions. Au moyen de tests sur primates, ils opèrent un chargement inertiel violent de la tête. Un examen montre alors la présence d'axones rompus. Ils en déduisent que la conséquence fonctionnelle, aboutissant à la perte de connaissance, est directement due à la destruction des axones, au moment du choc. Depuis, d'autres travaux (Bešenski *et al.* (1992), Povlishock *et al.* (1995), Sahuquillo *et al.* (2002) et, plus récemment, Büki *et al.*, 2005), ont prouvé que le rôle fonctionnel de l'axone peut être altéré alors même que ce dernier n'est pas rompu. Cela suggère que des mécanismes intracellulaires, notamment biochimiques, peuvent également être la cause de la lésion. L'ébranlement du neurone suffirait à altérer le transport axoplasmique rapide et donc le fonctionnement du neurone. La dégénérescence de l'axone ne surviendrait qu'ensuite, aboutissant à sa rupture. Nous reviendrons sur ces phénomènes au paragraphe 4.6, à propos du mécanisme de formation des lésions axonales diffuses.

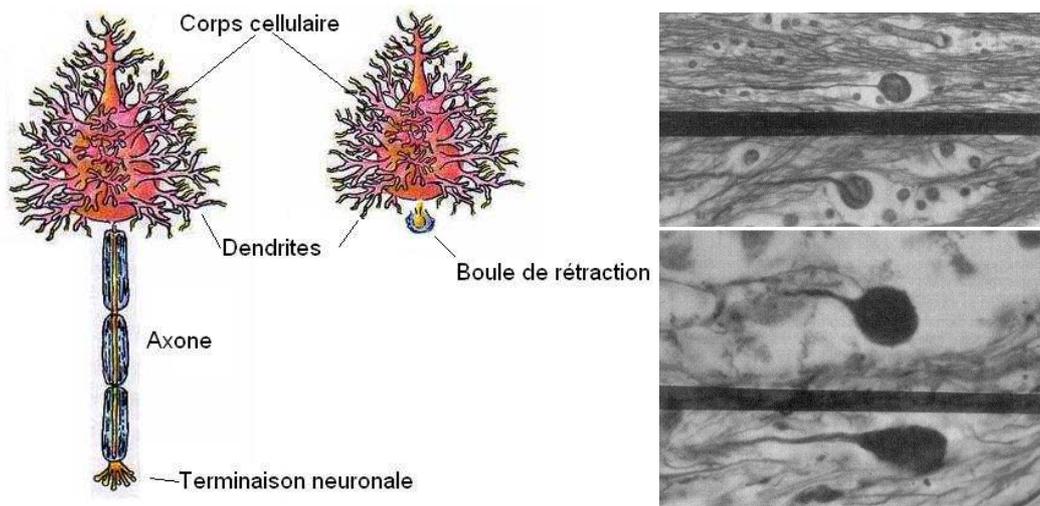


Figure 24 A gauche : neurone ayant subi une axotomie suite à un traumatisme et donnant lieu à une boule de rétraction. A droite : cliché d'après Sahuquillo *et al.* (1989) de ces boules de rétraction.

C'est donc un type de lésion au caractère à la fois microscopique (échelle cellulaire) et macroscopique, dans la mesure où l'altération fonctionnelle est plutôt évaluée à l'échelle de l'aire cérébrale.

Ces lésions par étirement sont retrouvées dans des zones de moindre résistance des axones :

- zone de transition entre substance blanche et substance grise
- substance périventriculaire
- corps calleux (figure 25)
- à un degré de sévérité supérieur, elles peuvent également être présentes dans la partie dorsale du mésencéphale (partie haute du tronc cérébral, figure 25).

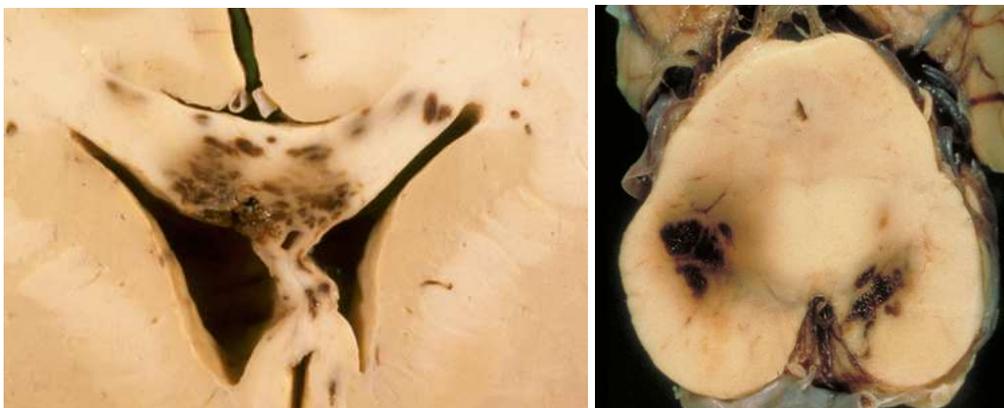


Figure 25 Lésions axonales diffuses du corps calleux et dans le mésencéphale

Dans la figure 26, nous avons fait ressortir les zones du cerveau correspondant à ces localisations privilégiées.

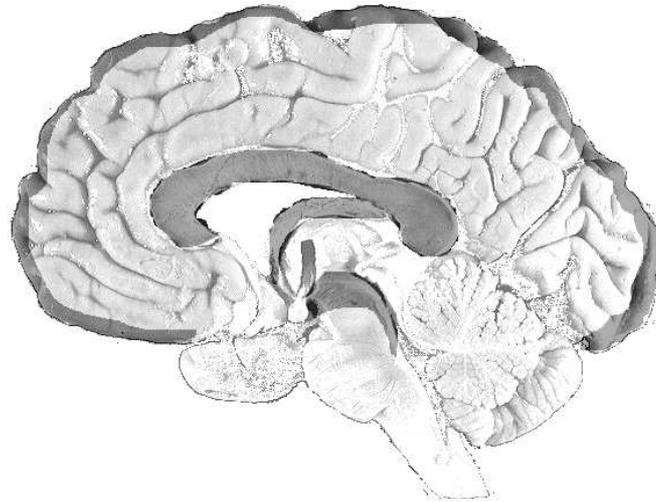


Figure 26 Zones d'apparition fréquente des lésions axonales diffuses (zones grisées)

Ces localisations sont confirmées par Anderson (2000) lorsqu'il relève les lésions axonales diffuses sur des moutons qu'il a soumis à des chargements (*cf.* paragraphe 4.6.1.3). Les localisations principales observées sont indiquées sur la figure 27.

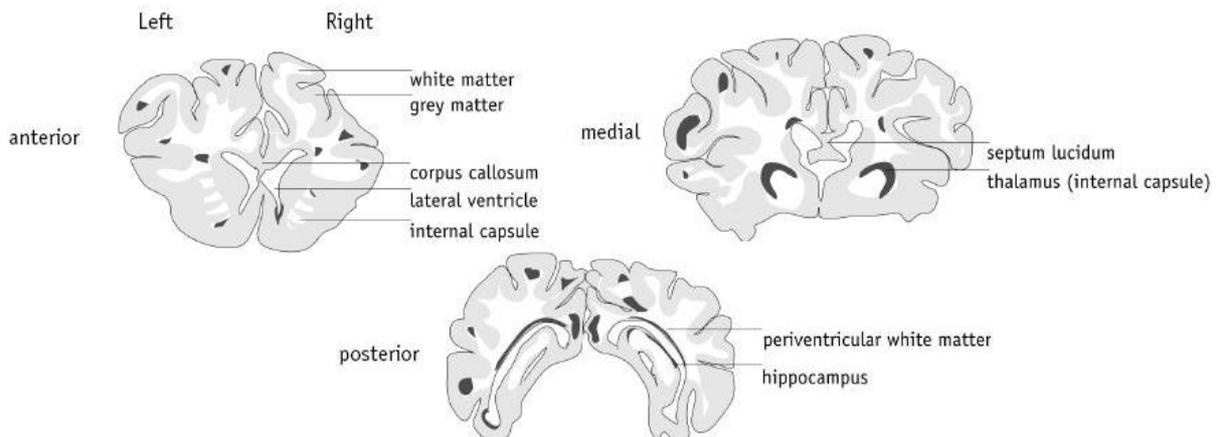


Figure 27 Zones d'apparition fréquente des lésions axonales diffuses relevées sur des têtes de mouton (Anderson, 2000)

Dès les travaux de Gennarelli *et al.* (1982), la corrélation entre le l'étendue des axones lésés et le degré de sévérité est démontrée. Il décrit ainsi trois grades de sévérités identifiés à

l'examen microscopique : dans le grade 1, les lésions axonales dans la substance blanche sont diffuses sans toutefois être focalisées ; dans le grade 2, les lésions diffuses sont présentes et, de plus, des lésions sont focalisées dans le corps calleux ; enfin, dans le grade 3, s'y ajoutent des lésions de la partie dorso-latérale du tronc cérébral. Une étroite corrélation entre ces grades de sévérité identifiés *post-mortem* et la situation clinique des animaux est confirmée.

3.2.4.2 Gonflements cérébraux aigus

Une augmentation aiguë du volume du cerveau peut se produire après un traumatisme même apparemment bénin. Cette réaction aiguë de gonflement cérébral (*brain swelling*) survient dans les minutes qui suivent le traumatisme. Elle est plus fréquente chez l'enfant et l'adolescent. Elle accompagne souvent un hématome sous-dural aigu. Mais elle peut également être la seule lésion en dehors de toute autre lésion intracrânienne visible. Elle peut être fatale en raison de l'hypertension intracrânienne qu'elle entraîne, aggrave ou entretient. Plusieurs hypothèses physiopathologiques sont avancées pour expliquer sa genèse : une hyperhémie (afflux de sang) cérébrale due à une vasoplégie (disparition du tonus des parois vasculaires) ou bien un œdème cérébral aigu.

3.3 Etablissement de bilans lésionnels

Comme cela apparaîtra clairement au fil de la lecture de ce mémoire, tout le travail de cette thèse repose sur l'utilisation de bilans lésionnels établis par des médecins spécialistes, qu'ils soient urgentistes, hospitaliers ou encore légistes. Il est donc important de connaître les techniques utilisées pour la détection des lésions et la manière dont celles-ci sont répertoriées. Rares en France, les autopsies sont la source des bilans lésionnels les plus précis. Lorsque la victime n'est pas décédée, l'examen clinique peut être plus ou moins succinct et la précision du bilan lésionnel en dépend. Si la détection des fractures est simplifiée par des examens radiologiques presque systématiques, celle des lésions intracrâniennes est beaucoup plus aléatoire.

3.3.1 Les autopsies

Lorsque c'est le traumatisme crânien lui-même qui est responsable du décès, il a en général été violent puisqu'il a causé la mort. Les limites de tolérance ont ainsi été largement dépassées et c'est pourquoi ces cas au bilan lésionnel de qualité n'apportent pas pour autant systématiquement beaucoup d'informations. Nous verrons ainsi que les accidents issus

d'autopsies ayant été reconstruits dans le cadre de cette thèse étaient en général trop violents pour être réellement exploitables.

3.3.2 L'examen radiologique

Les radiographies du crâne ont une valeur diagnostique et pronostique : elles permettent d'apprécier l'importance des lésions de choc direct (embarrures) mais elles constituent aussi un indicateur important du risque d'aggravation secondaire (dépistage des fractures qui multiplient les risques de lésions intracrâniennes). Les avantages de l'examen radiologique sont sa simplicité, sa rapidité, son caractère peu onéreux, sa disponibilité quel que soit le niveau de spécialisation de la structure d'accueil du traumatisé. La radiographie simple est le meilleur moyen de détecter les fractures du crâne, son pouvoir de détection étant trois fois supérieur à celui de l'examen TDM (sauf pour les fractures de la base du crâne) d'après Cohadon *et al.* (2002). Il existe toutefois plusieurs limites, la première étant la qualité souvent médiocre des clichés. Ainsi, une "radiographie normale" signifie simplement "qu'il n'a pas été vu de fracture" mais ne peut garantir qu'il n'en existe pas. La seconde est le caractère faussement rassurant de la normalité des clichés. Une lésion intracrânienne peut se développer en l'absence de fracture vue sur les radiographies (6% environ, alors qu'une lésion est présente dans 38% des cas s'il existe une fracture, toujours d'après Cohadon *et al.*, 2002). Ceci est souvent observé aux âges extrêmes de la vie. Ainsi, chez l'enfant ayant subi un traumatisme crânien, c'est environ 10 à 15% des hématomes extraduraux qui n'ont pas de trait visible et le pourcentage de complication intracrânienne est le même qu'il y ait ou non une fracture du crâne. Les personnes âgées peuvent pour leur part développer des lésions de contrecoup sans fracture.

3.3.3 L'examen tomодensitométrique (TDM)

Compte tenu de sa facilité d'accès et de réalisation, il constitue actuellement, après l'examen radiologique, le complément essentiel dans la prise en charge des blessés. La possibilité de faire varier les échelles de densité peut apporter des informations complémentaires (hématomes sous-duraux par exemple). Le moment de sa réalisation par rapport au traumatisme est important. C'est la sixième heure qui est habituellement considérée comme le moment optimal à partir duquel les lésions primaires ont le maximum de chance d'être visibles et les lésions secondaires menaçantes sont déjà identifiables. Un examen trop précoce peut ainsi faire méconnaître une lésion expansive comme un hématome extra- ou sous-dural.

Même s'il est moins efficace dans la détection de la plupart des fractures (surtout chez l'enfant), sa sensibilité pour détecter les fractures de la base du crâne est supérieure. Il permet par ailleurs de repérer les lésions hémorragiques initiales, même celles sans répercussions cliniques majeures. Il peut également mettre en évidence un gonflement cérébral aigu pour lequel on note un gonflement d'un ou des deux hémisphères et une réduction de la taille des ventricules. Il ne peut en revanche pas repérer la rupture axonale à moins que celle-ci s'accompagne d'une pétéchie (petite extravasation de sang) hémorragique par rupture d'un micro vaisseau dont la direction était parallèle à celle de l'axone. Dans ces cas, ces lésions doivent être cherchées dans la partie postérieure du corps calleux, de la partie dorso latérale du tronc cérébral et dans toute la substance blanche et le cervelet. Elles sont mises en évidence 24 à 48h après le trauma et disparaissent au bout de quelques jours, au fur et à mesure que le sang se résorbe. La plupart du temps, les lésions axonales diffuses seront donc invisibles avec un examen TDM.

Il constitue cependant le meilleur rapport efficacité/disponibilité pour la réalisation du bilan lésionnel initial.

3.3.4 L'imagerie par résonance magnétique nucléaire (IRM)

L'examen par IRM est beaucoup plus sensible que l'examen TDM pour détecter les lésions traumatiques, particulièrement celles siégeant dans le tronc cérébral, le corps calleux et la substance blanche. Il est donc riche en informations, notamment en terme de localisations des lésions neurologiques. Mais lors de la phase aiguë, seuls les signes indirects liés aux déplacements parenchymateux sont mis en évidence. En dépit de sa très grande sensibilité, l'IRM n'aurait donc pas d'avantages supérieurs à l'examen TDM dans les premières heures qui suivent le traumatisme, d'autant que sa faible disponibilité et ses contraintes logistiques constituent des inconvénients majeurs. L'utilisation de l'IRM est par exemple difficile en cas de ventilation assistée. En général, ces examens sont donc réalisés dans la phase de suivi du patient et de ce fait rarement accessibles par les accidentologues qui nous fournissent en cas d'étude.

3.3.5 Mesure de l'état de conscience

Outre l'imagerie médicale, l'étude des troubles de la conscience peut apporter des informations précieuses pour l'établissement du bilan lésionnel. Les cliniciens savent depuis toujours que les troubles de la conscience constituent le reflet le plus fidèle du dysfonctionnement global de l'encéphale induit par le traumatisme crânien. La profondeur du

trouble de la conscience est d'ailleurs corrélée à la sévérité de l'atteinte tissulaire et à son pronostic. De nombreux protocoles d'examen clinique formalisés ont été imaginés pour analyser objectivement et ordonner les troubles de la conscience en échelles progressives. Ces techniques sont revues et critiquées dans Nouailhat (1986). Pendant longtemps, la description simple de la *profondeur d'un coma* en 4 ou 5 stades est restée utilisée malgré sa grande imprécision. Depuis 20 ans, c'est indiscutablement l'échelle de coma de Glasgow décrite par Teasdale *et al.* (1974) qui s'est universellement imposée. Comme l'indique le tableau 5, l'échelle de Glasgow examine 3 types de réponses cliniques à des stimuli conventionnels : ouverture des yeux, réponse verbale, réponses motrices. Chaque réponse est codifiée en une échelle de 4 niveaux pour l'ouverture des yeux, 5 pour la réponse verbale, 6 pour les réponses motrices. Les 3 notes correspondantes totalisées définissent le score de Glasgow (GCS) qui étage de 3 à 15. Le score 3 correspond à l'absence de toute réponse, le score 15 aux réponses adaptées d'un sujet conscient.

Tableau 5 Echelles de Coma de Glasgow et de Glasgow-Liège

(source : Cohadon *et al.*, 2002)

Échelle de Glasgow GCS	<i>Ouverture des yeux</i>			Échelle de Glasgow-Liège GLS
	- spontanée		4	
	- à l'appel ou au bruit		3	
	- à la douleur		2	
	- aucune		1	
	<i>Meilleure réponse motrice</i>			
	- volontaire, sur commande		6	
	- adaptée, localisatrice		5	
	- retrait, évitement		4	
	- flexion stéréotypée (<i>abnormal flexion</i>)		3	
	- extension stéréotypée		2	
	- aucune		1	
	<i>Réponse verbale</i>			
	- claire, orientée		5	
	- confuse		4	
	- incohérente		3	
	- incompréhensible		2	
	- aucune		1	
	<i>Réflexes du tronc cérébral</i>			
	- fronto-orbitaire		5	
	- oculo-céphalique vertical		4	
	- photomoteur		3	
	- oculo-céphalique horizontal		2	
	- oculo-cardiaque		1	

L'échelle de Glasgow-Liège (Tableau 5) définit, quant à elle, une nouvelle échelle concernant les réflexes du tronc cérébral et qui doit être ajoutée aux trois autres déjà existantes. Le score s'étage ainsi de 3 à 20. Cette échelle permet une exploration plus fine de la souffrance encéphalique pour les blessés les plus graves. Mais cette échelle n'a pas connu la diffusion de la GCS classique, du fait de problèmes de diffusion linguistique, mais aussi

parce que l'examen des reflex du tronc cérébral implique un niveau de spécialisation neurologique assez élevé, qui n'existe pas dans toutes les structures d'accueil.

L'échelle de Glasgow dans sa forme classique est un instrument de surveillance clinique fiable car les résultats de l'examen sont sans ambiguïté et la codification est aisée. Elle s'avère par ailleurs en bonne ou très bonne corrélation avec d'autres indices de souffrance encéphalique globale : enregistrements électro-physiologiques, mesures métaboliques (consommation d'oxygène par exemple), marqueurs biochimiques variés d'altération tissulaire cérébrale. Bien entendu, des limites existent : la première est, comme pour les autres examens d'ailleurs, l'importance du moment où les informations sont recueillies. Par ailleurs, l'échelle de Glasgow est inutilisable en pratique pédiatrique, les réponses verbales étant soit absentes, soit différentes de celles de l'adulte. Une échelle de même inspiration, la *Paediatric Coma Scale* a d'ailleurs été développée dans laquelle le meilleur niveau possible de la réponse attendue est indexé à l'âge de l'enfant.

A défaut d'utiliser l'échelle de Glasgow, la simple durée des troubles de la conscience, dite amnésie post-traumatique (APT), permet une classification en trois degrés de gravité comme l'indique le tableau 6. C'est une pratique traditionnelle en Angleterre. Le temps écoulé entre l'accident et le retour à une mémoire antérograde est tenu pour un indice fiable permettant une évaluation quasi quantitative de la gravité du traumatisme. La durée de l'APT est ainsi bien corrélée à l'importance de la commotion cérébrale, plus ou moins assimilée aux lésions axonales diffuses. Cette valeur prédictive ne prend en revanche pas en compte les aspects focaux du traumatisme.

Tableau 6 Classification de la gravité des traumatismes crâniens en fonction de la durée de l'amnésie post-traumatique (APT)

Lésions neurologiques graves	APT > 24h
Lésions neurologiques modérées	APT entre 30 min et 24h
Lésions neurologiques légères	APT < 20-30 min

La limite de toute classification fondée sur la durée est qu'elle n'est utilisable qu'après coup, ne permettant pas une classification *a priori* pour l'établissement, par exemple, d'un

diagnostic. Ce n'est évidemment pas une contrainte pour notre étude qui utilise une base de données de cas d'accidents dont les bilans lésionnels peuvent avoir été établis après coup.

3.3.6 Conclusions

Ainsi, les fractures sont localisées et annoncées avec une bonne certitude par le simple examen radiologique.

Les lésions vasculaires expansives comme les hématomes extra- et sous-duraux peuvent être détectées par un examen TDM à condition que celui-ci ne soit pas réalisé trop tôt.

Les lésions neurologiques quant à elles, notamment les lésions focales, ne sont détectables que par l'IRM, et ce, dans la phase de suivi de la victime. La bonne alternative pour les lésions neurologiques plus diffuses est donc l'examen de l'état de conscience. L'échelle de Glasgow est en ce sens un instrument montrant une bonne corrélation avec l'état de souffrance encéphalique globale. Par ailleurs, une technique simple et fiable reste l'évaluation de la durée d'amnésie post-traumatique (APT) qui est bien corrélée à la gravité des lésions neurologiques diffuses. Le couplage de ces examens cliniques avec les avancées de la recherche en neurophysiologie fonctionnelle peut par ailleurs aider à la localisation des lésions neurologiques à partir de cartes de l'anatomie fonctionnelle de la tête.

Si la présence d'une lésion est annoncée avec certitude par l'une ou l'autre des techniques énoncées ci-dessus, son absence, en revanche, est toujours incertaine. Or, pour le besoin des études statistiques, les bilans lésionnels, quelle que soit la source ayant permis leur établissement, sont codifiés selon des lois du "tout ou rien". Cette codification gomme de fait l'information d'une éventuelle incertitude quant à la présence ou non de lésion. Il est donc important de considérer avec prudence des bilans lésionnels codifiés, d'autant que les outils ayant permis leur établissement sont rarement spécifiés. Il sera notamment utile de se demander si une lésion importante et très visible ne risque pas, dans certains cas, de masquer une lésion moins visible. Le bilan lésionnel sous la forme d'une simple codification ne peut en tout cas pas rendre compte de ce type de risque.

Par ailleurs, la précision des bilans lésionnels a tendance à augmenter avec la gravité des lésions, car, dans ces cas, la phase de suivi du patient exige un examen plus approfondi, utilisant souvent un appareillage plus complexe. Or, nous le verrons par la suite, les cas très graves ne sont pas les plus intéressants lorsqu'il s'agit d'établir une limite de tolérance dans la mesure où celle-ci sera plutôt donnée par des cas modérés, se situant à la limite entre les cas lésés et non lésés.

3.4 Codage de bilans lésionnels et AIS

Depuis les années 1960, la recherche clinique a développé des outils performants permettant de décrire le spectre des traumatismes crânio-encéphaliques et d'informatiser les informations recueillies. Ces outils ont permis la constitution de bases de données disposant d'une masse importante d'informations que les progrès des méthodes statistiques assistées par ordinateur peuvent efficacement exploiter.

Un codage basé sur la loi du "tout ou rien" a par exemple été utilisé par Baumgartner (2001) dans sa thèse de Doctorat. La présence ou l'absence de fractures, de contusions et d'hématomes extra- et sous-duraux sont respectivement codées par un "0" ou un "1". La gravité des lésions neurologiques est quant à elle codifiée avec un "0" pour "absence de lésion neurologique", "1" pour "lésion neurologique modérée" et "2" pour "lésion neurologique sévère". Ce type de codification efface cependant un certain nombre d'informations comme la localisation ou la gravité (en dehors des lésions neurologiques). Cette codification n'est d'ailleurs pas universellement reconnue et cela constitue une limite puisque la collaboration internationale n'est, de ce fait, pas facilitée.

Les codifications qui prennent en compte toutes les composantes fonctionnelles et lésionnelles crâniennes et extra-crâniennes de la situation traumatique sont l'AIS (*Abbreviated Injury Scale*) et l'ISS (*Injury Severity Score*) qui en est dérivé. Ces instruments ont été développés aux Etats-Unis dans le but pratique de répertorier les conséquences corporelles générales des accidents d'automobile. L'AIS, système régulièrement perfectionné depuis sa publication initiale (1971) et récemment révisé (1998), propose un dictionnaire de 1200 lésions traumatiques. La dernière version, en plus des lésions classiquement subies par les traumatisés du domaine automobile, intègre la codification des lésions par pénétration généralement observées lors de blessures par arme à feu ou blanche. Elle intègre également une codification spécifique aux lésions pédiatriques.

3.4.1 Règles de codage

Chaque lésion est codifiée sur 7 chiffres selon le format suivant :

R T SS NN .AIS

- Le premier caractère identifie la région corporelle [R]
- Le second caractérise le type de structure anatomique [T]
- Les troisième et quatrième caractères identifient la structure anatomique spécifique ou, dans le cas de lésions externes, la nature particulière de la blessure [SS]

- Les cinquième et sixième identifient le niveau d'atteinte lésionnelle au sein d'une même région corporelle et d'une même structure anatomique [NN]
- Enfin, le dernier caractère, en gras et précédé d'un "point", codifie la gravité de la lésion à l'aide d'un score allant de "1" (mineur) à "6" (fatal) [**. AIS**].

Toute cette codification est détaillée dans le tableau 7.

Tableau 7 Règles de codification de l' AIS

R T SS NN .AIS

<p>Territoire corporel [R]</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Tête 2. Face 3. Cou 4. Thorax 5. Abdomen 6. Colonne vertébrale 7. Membres supérieurs 8. Membres inférieurs 9. Indéterminé 	<p>Structure anatomique spécifique ou type de lésion [SS]</p> <p><i>Ensemble du corps (T=1)</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 02. Dermabrasion 04. Contusion 06. Plaie 08. Arrachement 10. Amputation 20. Brûlure 30. Ecrasement 40. Dégantage 50. Blessure sans autre précision 60. Blessure pénétrante 90. Traumatisme de source non mécanique
<p>Type de structure anatomique [T]</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Dans son ensemble 2. Vaisseaux 3. Nerfs 4. Organes (dont muscles et ligaments) 5. Squelette (dont articulations) 6. Tête – durée de perte de connaissance 	<p><i>Tête - durée de perte de connaissance (R=1 et T=6)</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 02. Durée de la perte de connaissance 04. 06. Degré de conscience 08. 10. Commotion <p><i>Colonne vertébrale (R=6)</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 02. Colonne cervicale 04. Colonne dorsale 06. Colonne lombaire <p><i>Vaisseaux, nerfs, organes, os, articulations (T≠1,6)</i></p> <p>Ils sont identifiés à l'aide de tables.</p>

Niveau d'atteinte lésionnelle [NN]	Score AIS [.AIS]
<p>Les lésions spécifiques sont décrites par deux caractères consécutifs (02 et suivants). Dans la mesure du possible, au sein de la structure du code AIS, le 00 est appliqué lorsqu'une blessure est indiquée « Sans « autre précision » (SAP) sur la gravité ou lorsqu'une seule blessure figure à la classification pour cette structure anatomique. Le code 99 est appliqué pour une blessure « sans autre précision » sur sa nature ou sur sa gravité.</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Mineur 2. Modérée 3. Sérieuse 4. Sévère 5. Critique 6. Maximale

L'AIS se fonde sur la lésion anatomique et non sur des paramètres physiologiques. Il n'y a donc qu'une seule valeur AIS par lésion tandis que dans les échelles qui dépendent de paramètres physiologiques, de nombreux scores sont possibles chez la même personne au cours du temps. Par ailleurs, l'AIS cherche à quantifier les blessures et non leurs conséquences. Ces dernières sont toutefois prises en compte lorsqu'il s'agit de caractériser la gravité de la lésion. Notons enfin que la notion de sévérité d'une blessure évolue avec les progrès de la médecine ce qui impliquera de nouvelles révisions de l'échelle AIS.

3.4.2 La cotation des lésions multiples

L'AIS ne comprend pas l'évaluation des effets conjugués de plusieurs lésions. L'AIS Maximum (MAIS) est le plus élevé recensé chez un blessé ayant subi des lésions multiples. S'il permet une évaluation du niveau global de sévérité des lésions, il ne conduit pourtant pas à une relation linéaire avec le risque de décès. De plus, les taux de mortalité varient significativement au sein de chaque valeur AIS pour chaque lésion principale en fonction de l'AIS de la seconde lésion la plus sévère. C'est pourquoi l'*Injury Severity Score* (ISS) publié en 1974 fournit une bien meilleure corrélation entre la gravité globale des blessures et la probabilité de survie. L'ISS est calculé à l'aide de l'équation (1).

$$ISS = (MAIS_{\text{région } 1})^2 + (MAIS_{\text{région } 2})^2 + (MAIS_{\text{région } 3})^2 \quad (1)$$

avec $MAIS = AIS$ maximum atteint parmi les AIS de toutes les lésions
étrégion i = trois régions les plus atteintes

Il existe des correspondances entre les différentes classifications évoquées dans ce chapitre. Elles sont synthétisées dans le tableau 8. Les seuils proposés dans ce tableau ne sont bien évidemment pas toujours acceptés dans la littérature. Cela est avant tout dû au fait que la définition même des traumatismes crâniens légers et modérés reste discutée.

Tableau 8 Correspondances entre les différentes classifications des traumatismes crâniens (d'après Cohadon *et al.*, 2002)

	Amnésie post-traumatique	Echelle de Glasgow (GCS)	AIS
Traumatisme crânien léger	APT < 20-30 min	$13 \leq \text{GCS} \leq 15$	$1 \leq \text{AIS} \leq 2$
Traumatisme crânien modéré	APT entre 30 min et 24h	$9 \leq \text{GCS} \leq 12$	$3 \leq \text{AIS} \leq 4$
Traumatisme crânien sévère	APT > 24h	$3 \leq \text{GCS} \leq 8$	AIS 5

4 Mécanismes et critères de lésion

4.1 Introduction

Dans l'introduction de la section précédente, nous avons défini la notion de lésion comme *l'état anormal d'un tissu*, c'est-à-dire l'altération de son *rôle fonctionnel ou structurel*. Cette section tente, quant à elle, de décrire les mécanismes conduisant à cet état anormal. Il s'agit de déterminer la *chaîne de causalité* qui commence avec les circonstances du choc et qui se termine avec l'apparition de la lésion. En d'autres termes, cela nécessite de comprendre et de décrire le transfert de forces qui se produit, depuis le chargement initial de la tête – qu'il soit direct ou non (*cf.* § 4.2) – jusqu'au tissu lésé, via les différents composants anatomiques intermédiaires. Ces derniers offrent une *réponse mécanique interne*, qui doit pouvoir être décrite par une loi de comportement reliant *contraintes et déformations*.

En général, en mécanique des milieux continus, la *limite de tolérance* d'un matériau, c'est-à-dire la contrainte ou la déformation au-delà de laquelle le matériau est altéré, peut directement être reliée à cette loi de comportement mécanique. La fracture osseuse, nous le verrons, s'inscrit relativement bien dans ce principe. En effet, la caractérisation mécanique du tissu osseux, quoique complexe du fait de son hétérogénéité, est malgré tout envisageable. L'état anormal de l'os, c'est-à-dire sa rupture, étant par ailleurs facilement définissable, toutes les conditions sont réunies pour décrire entièrement ce mécanisme de lésion.

Bien évidemment, cela se complique avec les tissus intracrâniens de la tête. D'une part, le nombre de composants anatomiques intermédiaires augmente et ce, d'autant plus que le tissu lésé étudié est profond. Cela rend plus difficile la caractérisation du transfert de force entre l'impact et ce tissu. La mécanique des milieux continus a, d'ailleurs, bien du mal à être appliquée partout, notamment dans l'espace séparant crâne et encéphale qui est une zone particulièrement hétérogène, avec tout un complexe mélange de fluides, de vaisseaux sanguins et de membranes. D'autre part, contrairement à l'os, la définition de ces lésions ne peut plus s'exprimer exclusivement en termes mécaniques. L'altération fonctionnelle des vaisseaux sanguins (transport sanguin), comme celle des axones (transport d'information), n'a pas besoin d'une rupture structurelle irréversible pour survenir. Des processus biochimiques en cascade, pouvant aboutir en l'arrêt de ces transports, débutent également, dès les premiers instants du choc. Comme il n'est pas question, dans cette thèse, de sortir du cadre de la mécanique, l'objectif sera donc de caractériser le phénomène mécanique qui déclenche la

cascade irréversible de phénomènes biochimiques aboutissant à la lésion. Ce phénomène sera décrit par une variable, dont la valeur déclenchant cette cascade constituera la limite de tolérance.

Enfin, chacune de ces lésions survient à des échelles différentes. La description de la fracture peut se faire à une échelle quasi macroscopique. Celle de la rupture vasculaire à l'échelle du vaisseau sanguin, donc à une échelle quasi cellulaire. La lésion axonale diffuse, quant à elle, revêt un caractère particulier, puisqu'il s'agit principalement de mécanismes intra-cellulaires. Cependant, l'altération fonctionnelle ne s'évalue souvent qu'à l'échelle de l'aire cérébrale, donc à une échelle englobant un grand nombre de cellules nerveuses. La difficulté est donc le choix de l'échelle appropriée.

Ainsi, la recherche en biomécanique s'est menée, en parallèle, à l'échelle microscopique et à l'échelle macroscopique. La première permet d'étudier, par exemple, les limites de tolérances d'une cellule, d'un nerf ou d'un vaisseau sanguin. Elle est en revanche trop précise pour décrire une lésion dans son ensemble. L'autre échelle permet, pour sa part, la quantification de la violence d'un choc, l'étude du mouvement relatif du cerveau par rapport au crâne, ou bien encore la force exercée par un impacteur sur le crâne. Après un rapide aperçu des différents types de chocs possibles, nous passerons en revue les travaux réalisés à ces différentes échelles, pour chacune des lésions, qu'elles soient d'origine osseuse, vasculaire ou neurologique.

4.2 Types de choc

La chaîne de causalité conduisant à une lésion donnée commence avec l'étude des circonstances du traumatisme crânien. Trois circonstances sont possibles : le choc par contact, la mise en accélération sans impact directe et, même si nous ne nous y attarderons pas, les impacts pénétrants (impacts par projectile par exemple). Nous verrons les lésions qui peuvent être associées à chacun de ces types de choc.

4.2.1 Traumatismes par effet de contact direct

Les effets de contact sont observés chaque fois que la tête heurte ou est heurtée par un objet. Les objets impactants les plus classiques sont le sol pour les accidents domestiques, les capots et les pare-brises (ou montant de pare-brise) pour les accidents de piéton, le volant et les vitres latérales pour les occupants de l'automobile. Ces chocs résultent toujours au minimum en lésions locales, au niveau de la zone d'impact. Selon l'énergie cinétique de l'agent impactant (ou de la tête si c'est elle qui est en mouvement) mais aussi selon la forme

de l'objet, les lésions peuvent être plus ou moins pénétrantes ou plus ou moins éloignées de la zone d'impact (*cf.* figure 28).

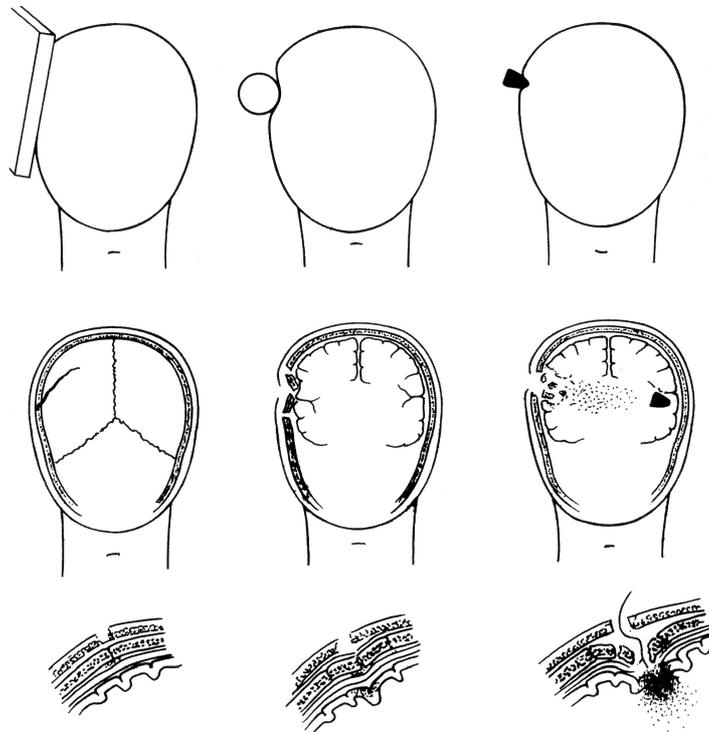


Figure 28 Traumatismes crâniens directs par des impacteurs de forme différentes (d'après Cohadon *et al.*, 2002)

Outre les lésions du cuir chevelu, inévitables, les lésions les plus classiques associées à ce type de choc sont une déformation du crâne, qui peut aller jusqu'à la fracture de la table externe puis, éventuellement, de la table interne. Dans ces fractures graves, des hématomes peuvent se produire par écrasement ou section des vaisseaux sanguins traversant la boîte crânienne (comme nous l'avons vu aux paragraphes 3.2.2.4 et 3.2.2.5) ou bien situés de part et d'autre de la dure-mère. Les fragments osseux peuvent aussi déchirer la dure-mère et entamer le parenchyme cérébral.

Sans fracture, la déformation du crâne, au moment de l'impact, peut toutefois avoir entraîné une contusion directe du cerveau sous-jacent. Différents degrés de contusion sont possibles, allant d'une simple paralysie vasomotrice¹ transitoire locale, jusqu'à des déchirures parenchymateuses plus ou moins étendues, intéressant obligatoirement des éléments

¹ Qui se rapporte aux modifications (contraction ou dilatation) du calibre des vaisseaux qui est régulée par des fibres nerveuses spécialisées.

vasculaires. On parle de lésion de « coup », par opposition aux lésions de « contrecoup », que les mécanismes d'inertie provoquent, nous le verrons, à l'opposé du point d'impact.

Evidemment, la plupart des effets de contact sont associés à des effets d'inertie, notamment pour les chocs plus violents au cours de chutes ou d'accidents de la route.

4.2.2 Traumatismes par effet d'inertie

Au cours de la plupart des situations traumatiques, la tête subit des forces d'accélération et de décélération. Accélération et décélération aboutissent, dans des sens opposés, aux mêmes résultats lésionnels. La tête peut être accélérée par un coup qui la met en mouvement ou décélérée par un obstacle qui arrête son mouvement. Mais ces effets d'inertie peuvent également s'observer lorsque la tête est violemment mise en mouvement sans impact, au moins direct : le conducteur subissant un « coup de fouet » lorsque son véhicule est tamponné par derrière, le joueur de rugby ou le footballeur américain poussés dans le dos, le boxeur subissant un *uppercut*, ou bien encore lors d'impacts subis par une tête casquée.

Les lésions produites dépendent de la direction de l'accélération subie, de son caractère linéaire ou angulaire et, évidemment, des grandeurs physiques en jeu (intensité et durée d'application). En pratique, deux types de lésions peuvent être observées. Les unes, liées aux variations de pression et aux tensions générées par le mouvement relatif dû au découplage entre l'encéphale et le crâne, sont des lésions résultant de déchirures veineuses (hématomes et contusions). Il s'agit du mécanisme dit de coup et de contrecoup, illustré par la figure 29. Les autres, liées à des contraintes nées à l'intérieur de la substance blanche elle-même, sont des lésions axonales diffuses.

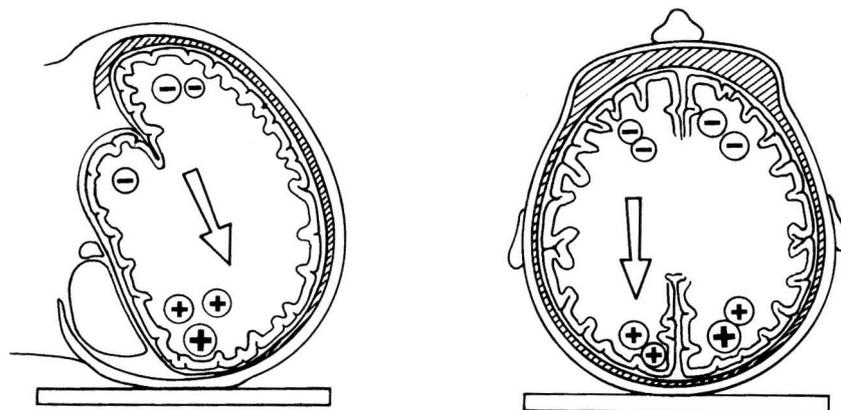


Figure 29 Mécanisme de coup et de contrecoup (d'après Cohadon *et al.*, 2002)

4.3 Critères non spécifiques à une quelconque lésion

Dans les années soixante, on a cherché un critère de lésion capable de prédire l'état lésionnel général de la victime, encore appelé *commotion cérébrale*. Le calcul de ce critère ne pouvait donc reposer que sur une variable décrivant le chargement global de la tête et qui soit, en plus, mesurable à cette époque : l'accélération linéaire moyenne de son centre de gravité ainsi que sa durée d'application. Ainsi, la courbe de tolérance de l'Université de la Wayne State (WSUTC, *Wayne State University Tolerance Curve*), représentée en figure 30, est considérée comme la base de la recherche biomécanique, pour des lésions occasionnées à la tête. Cette courbe donne la durée maximale, pendant laquelle un niveau d'accélération peut être appliqué à la tête, sans que n'y survienne de lésion.

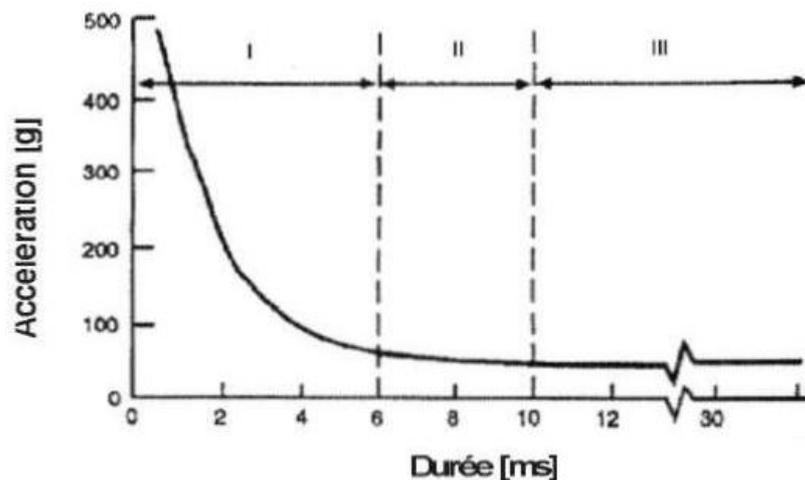


Figure 30 Courbe de tolérance au choc de l'Université de la Wayne State

Elle est issue des travaux de Lissner (1960), Gurdjian (1958, 1961) et Patrick (1963). Ils ont réalisé des tests d'impacts sur des cadavres, des animaux ainsi que sur des volontaires. L'accélération linéaire antéro-postérieure était enregistrée au cours du temps. La courbe est découpée en plusieurs tronçons, chacun correspondant à un type d'expérience et à un niveau de chargement mécanique :

- La partie I représente les résultats des tests sur cadavres au cours desquels la fracture du crâne est étudiée.
- La partie II est issue des tests sur animaux qui étudient l'apparition des commotions
- La partie III est issue des tests sur volontaires. Ils subissent une décélération globale du corps et la commotion cérébrale sans gravité est définie comme seuil de lésion.

La courbe de la Wayne State n'est pas validée chez l'homme pour les chocs de courte durée et n'est valable que pour les chocs administrés en zone frontale.

Gadd (1966) étend ces travaux avec de nouveaux tests sur volontaires humains. Il soutient que l'accélération moyenne n'est pas suffisante pour décrire efficacement la réponse de la tête humaine en situation de choc. Selon lui, la forme de l'accélération doit également être prise en compte. Mathématiquement, cela revient à pondérer l'accélération ; or, en traçant la courbe de la WSU sur une grille double logarithmique, il réalise que le coefficient de pondération de 2.5 permet de s'en approcher au mieux, pour des durées d'accélération comprises entre 1ms et 50ms. Il propose alors le critère de lésion appelé GSI (*Gadd Severity Index*) ou plus simplement SI, dont le calcul est donné en équation (2).

$$(G)SI = \int_0^T a^{2.5} dt < 1000 \quad (2)$$

avec a , l'accélération en [g], t , le temps en [s] et T , la durée de l'impulsion en [s]. Le seuil de 1000 est proposé par Gadd afin de coler au mieux à la courbe de la WSU. Il propose également un seuil de lésion à 1500 pour les chargements inertiels de la tête.

Tenant compte des nombreuses critiques faites au *GSI*, la NHTSA (*National Highway Traffic Safety Administration*), propose une modification en 1972, pour donner le HIC (*Head Injury Criterion*), critère encore utilisé de nos jours. Il est défini par l'équation (3).

$$HIC = \max_{(t_1, t_2)} \left\{ (t_2 - t_1) \times \left[\frac{1}{t_2 - t_1} \int_{t_1}^{t_2} a(t) dt \right]^{2.5} \right\} \quad (3)$$

avec a , l'accélération en [g], t , le temps en [s], t_1 et t_2 sont choisis afin de maximiser la valeur du HIC. Nous retrouvons le coefficient de pondération de 2.5. La maximisation du tout, en fonction du choix de t_1 et t_2 , permet en fait de ne considérer que le pic d'accélération principal. Ceci est illustré figure 13.

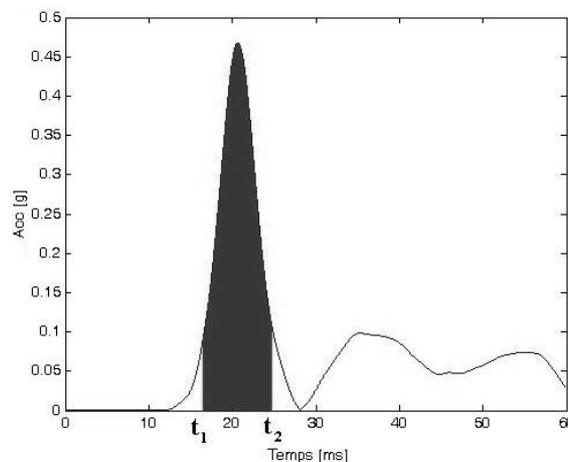


Figure 31 Le HIC est basé sur la surface contenue sous le pic d'accélération et pondérée par la durée de ce pic

Initialement, la puissance 2.5 avait été choisie de telle sorte que les chocs situés au niveau de la courbe de la Wayne State, conduisent à un HIC de 1000. Pourtant, les résultats issus d'analyses d'accidents de motocyclistes montrent qu'un HIC de 1000 correspond à un risque de décès de 8.5%, un HIC de 2000 à un risque de 31%, et on atteint un risque de 65% avec un HIC de 4000. Lorsqu'il y a fracture, les valeurs du HIC sont par ailleurs totalement altérées, car l'accélération à partir de laquelle il est calculé est amortie. Le HIC dépend donc beaucoup du type de choc. Ainsi, plutôt qu'un critère de lésion, il est un outil très efficace pour quantifier la violence d'un choc. Il est surtout utile pour les chocs longs et lorsque l'accélération est enregistrée au moyen d'une tête de mannequin indéformable. D'un principe simple et facilement calculable, le HIC, même avec ses défauts, reste malgré tout à la base de toutes les réglementations régissant les systèmes de sécurité de la tête, dans le monde automobile.

Contrairement au HIC, d'autres critères développés plus tard tentent de tenir également compte des accélérations angulaires. Ces dernières peuvent en effet être très importantes pendant un accident. Partant de cette considération, Newman (1986) propose un nouveau critère : le GAMBIT (*Generalized Acceleration Model for Brain Injury Threshold*), calculé selon l'équation (4).

$$GAMBIT = \frac{a_{\max}}{250} + \frac{\Gamma_{\max}}{10000} \leq 1 \quad (4)$$

avec a_{\max} , l'accélération linéaire résultante maximale de la tête en [g] et Γ_{\max} , l'accélération angulaire résultante maximale en [rad/s²]. Ces deux accélérations sont donc rapportées respectivement à une accélération linéaire de 250 g et à une accélération angulaire de 10000 rad/s². Ce critère est validé à partir d'expériences sur sujets anatomiques. Depuis, Newman *et al.* (2000) ont proposé un nouveau critère, le *Head Power Index* (HIP), spécifique aux lésions neurologiques, toujours en tenant compte à la fois de l'accélération linéaire et angulaire. Nous le détaillerons dans le paragraphe 4.6.

Comme Newman *et al.* (2000), les chercheurs ont commencé à proposer des critères spécifiques à chacune des lésions évoquées au paragraphe 3.2. En effet, si l'accélération peut donner une bonne idée de la violence du choc, ou bien être considérée comme le premier maillon de la chaîne de causalités évoquée au paragraphe 4.1, elle n'est pas suffisante pour décrire le mécanisme complet de tel ou tel mécanisme. Ceux-ci dépendent de beaucoup d'autres paramètres, comme l'orientation de l'impact ou la manière dont les différents tissus répondent à cette sollicitation mécanique. Il est donc indispensable d'étudier individuellement chacun de ces tissus susceptibles d'être lésés.

4.4 Fractures

Le comportement dynamique de la structure osseuse préoccupe les chercheurs depuis plus d'un siècle. Une revue bibliographique conséquente des recherches sur le sujet est présentée dans Baumgartner (2001). Ces issues bibliographiques sont résumées dans le tableau 9.

Les limites de rupture des os de la tête peuvent être traduites de plusieurs manières :

- En terme d'énergie cinétique de choc
- En terme de force d'interaction entre l'impacteur et la zone de la tête impactée. Cette force est obtenue à partir de sa mesure expérimentale, ou à partir du produit de la masse et de l'accélération de l'impacteur durant le choc, en vertu du principe fondamental de la dynamique de Newton. Plus récemment, les travaux de Baumgartner (2001) ont utilisé le modèle élément fini de la tête qui sera largement présenté dans ce mémoire. Lors de la simulation du traumatisme crânien subi par 23 piétons accidentés, la force d'interaction a été enregistrée et sa corrélation avec la survenue de lésion a été étudiée. Une valeur de 5560 N correspondant à une probabilité de fracture de 50% a été trouvée. Cette valeur se situe dans les intervalles évoqués par les études expérimentales résumées dans le tableau 9. Tous les auteurs insistent sur les différences de ces limites de tolérance en fonction du point d'impact (et également de la forme de l'impacteur).
- En terme d'accélération et de sa durée d'application. Citons à ce propos, le SFC (*Skull Fracture Criterion*), fournit avec le logiciel SIMon décrit au chapitre 2. Il est basé sur le calcul d'une quantité homogène à une accélération, en utilisant la durée de choc au sens du HIC, que nous avons déjà défini. L'expression est donnée en équation (5).

$$A_{HIC} = \frac{1}{T_{HIC}} \int_{T_{HIC}} a \cdot dt \quad (5)$$

où T_{HIC} est la durée de choc au sens du HIC (*cf.* § 4.3). Les auteurs ont utilisés les résultats de chocs sur crânes de sujets post-mortem. Les valeurs permettant de calculer le A_{HIC} étaient relevées et une courbe de risque a été tracée. Par ailleurs, à l'aide d'un modèle numérique simplifié de tête avec crâne déformable, ils ont montré une bonne corrélation entre la déformation maximale de la boîte crânienne et la valeur du A_{HIC} .

Toujours avec le modèle élément fini de tête présenté dans la suite de ce mémoire, Baumgartner (2001) a également calculé l'énergie interne de déformation des éléments modélisant la boîte crânienne, au cours de la reconstruction de ces 23 cas d'accidents de

piéton. Une limite de 2230 mJ a été obtenue pour une probabilité de lésion de 50%. Cette énergie de déformation correspond à une partie de l'énergie cinétique transmise à la tête, le reste étant emmagasiné par les autres segments anatomiques. Ce critère de lésion, qui est assez robuste d'un point de vue statistique, présente malgré tout le désavantage d'être dépendant du modèle élément fini de tête. Considérer la même variable mécanique, mais avec un modèle aux propriétés mécaniques légèrement différentes, ne conduirait pas forcément au même critère. L'utilisation du critère nécessite, par ailleurs, la modélisation de la surface impactée ; cela peut constituer un frein à son utilisation systématique. Un des objectifs de cette thèse est la comparaison de la capacité prédictive de différents critères, dont celui-ci.

**Tableau 9 Principales issues bibliographiques relatives aux fractures du crâne
(d'après Baumgartner *et al.*, 2001)**

Auteurs	Sujet d'étude	Protocole expérimental	Limite proposée
<i>Etudes sur l'énergie de déformation ou de rupture des os de la tête</i>			
Gurdjian <i>et al.</i> (1958)	6 têtes de sujets anatomiques embaumés	Chute libre sur bloc d'acier	Energie minimale pour déformer le crâne : - os frontal : 1.59 J à 2 J - os occipital : 0.91 J
Gurdjian <i>et al.</i> (1958)	55 têtes de sujets anatomiques intacts	Chute libre sur bloc d'acier	Energie minimale pour causer une fracture linéaire du crâne : - de 45.5 J à 102 J suivant la zone pour les os crâniens
Baumgartner (2001)	23 cas d'accidents piéton	Simulation de traumatismes crâniens avec le modèle ULP	Pic d'énergie interne de déformation des éléments modélisant le crâne : 2230 mJ
<i>Etudes sur la force significative de rupture des os de la tête</i>			
Melvin <i>et al.</i> (1969)	10 crânes de sujets anatomiques (5 frais et 5 embaumés)	Impacteur cylindrique de surface 6.45 cm ²	Force significative (minimale) d'interaction os-impacteur pour obtenir une fracture : - os frontal : 4928 N (1032 N) - os temporo-pariétal : 2464N

			(2016N) - os zygomatique : 1008 N (896 N)
Hodgson <i>et al.</i> (1970)	12 têtes de sujets anatomiques intacts	Impacteurs cylindriques de surfaces 0.55 cm ² et 1.96 cm ²	Force significative (minimale) d'interaction os-impacteur pour obtenir une fracture linéaire de l'os frontal : - de 4256 N à 7392 N avec le grand impacteur - de 3196 N à 7750 N avec le petit impacteur
Nyquist <i>et al.</i> (1986)	11 crânes de sujets anatomiques frais	Impacteur cylindrique de surface 5.07 cm ²	Force significative de rupture de l'os nasal : 3000 N
Yogonandan <i>et al.</i> (1988 et 1989)	22 crânes de sujets anatomiques	Tests d'impacts sur deux types de volants de voitures : standards et amortissants	Force significative de rupture de l'os zygomatique : - de 1500 N à 4604 N
Yogonandan <i>et al.</i> (1994)	12 têtes de sujets anatomiques intacts	Marteau hémisphérique d'impact de rayon 48 mm	Forces significatives de fracture (énergie correspondante) : - de 4500 N (14.1 J) à 14100 N (68.5 J) suivant la zone pour les os crâniens
Allsop <i>et al.</i> (1991)	31 têtes de sujets anatomiques frais	Impacteur circulaire de surface 5 cm ² et impacteur rectangulaire de surface 52 cm ²	Force significative de rupture des os temporo-pariétaux : - de 5000 N avec l'impacteur circulaire à 12500 N avec l'impacteur rectangulaire

<i>Etudes sur l'accélération et la durée d'application du chargement de rupture des os de la tête</i>			
Evans <i>et al.</i> (1958)	Têtes de sujets anatomiques intactes	Chute libre sur tableau de bord isolé de voiture - Impact en zone frontale	Accélérations minimales appliquées durant un certain temps pour obtenir une fracture linéaire : 337 g (11 ms), 344 g (4.8 ms), 555 g (9 ms), 724 g (3.3 ms)
Ono <i>et al.</i> (1980)	63 singes vivants	Mises en chargement directes ou indirectes du sujet	Courbe de tolérance JHTC reliant l'accélération moyenne de la tête à la durée du choc pour les os crâniens

4.5 Lésions vasculaires

4.5.1 Introduction

Les lésions vasculaires prennent principalement la forme d'hématomes extra- et sous-duraux, donc dus à la rupture de vaisseaux. Ces vaisseaux peuvent également voir leur rôle de distribution sanguine altéré ce qui peut être la cause d'ischémies. Ces vaisseaux sont localisés dans la zone comprise entre le cerveau et le crâne. Cette zone, l'espace sous-arachnoïdien rempli du liquide céphalo-rachidien, permet un mouvement relatif du cerveau par rapport au crâne, lors d'une mise en accélération de l'ensemble. Ce mouvement relatif peut résulter en une tension des veines en pont, ou bien en un écrasement du cerveau contre l'os crânien. Une substantielle étude bibliographique a été réalisée par Baumgartner (2001). Les lignes qui suivent reprennent les grands points. Trois types d'approches peuvent être adoptées, selon l'échelle choisie. A l'échelle macroscopique, c'est le mouvement relatif entre le cerveau et le crâne qui sera étudié ; à l'échelle microscopique, l'attention se portera directement sur les veines en pont individualisées ; enfin, une échelle intermédiaire pourra être choisie, permettant de considérer les contraintes et déformations.

4.5.2 Etude du mouvement relatif à l'échelle macroscopique

Il est en effet possible de considérer un déplacement de masse du cerveau. Une des premières mises en évidence de ce mouvement relatif a été faite par Prudenz *et al.* (1946) qui remarquent notamment l'influence de la direction d'impact : le mouvement relatif est plus important lors d'impacts frontaux ou occipitaux que pour des impacts latéraux au cours

desquels le mouvement relatif cerveau/crâne est limité par la faux. Bien plus tard, Trosseille (1992) vient compléter ces observations en remarquant que, du fait de considérations anatomiques, les veines en pont ont une meilleure prédisposition à rompre lors d'un choc occipital que frontal.

Le mouvement relatif cerveau/crâne est également étudié sous forme d'analyse modale par Stalnaker *et al.* (1971) en proposant plusieurs modèles à paramètres localisés dépendant de la direction d'impact. Leurs travaux aboutissent (Stalnaker *et al.* 1997) au critère TEC (*Translational Energy Criterion*) qui calcule, pour chacun de ces modèles, le rapport entre le déplacement relatif des deux masses d'une part et les dimensions du cerveau dans la direction de l'impact d'autre part. Willinger *et al.* (1990) concrétisent cette approche en mettant en évidence, dans le domaine fréquentiel, ce découplage. Ils observent, autour de 100Hz, un décrochement d'une masse de 1,4 Kg qui s'avère être celle du cerveau. Il réalise par la suite (1993) un premier modèle physique bi-masse capable de reproduire le phénomène de découplage. Le modèle est amélioré par Guimbertau (1998) à partir d'une tête de mannequin mono-masse *Hybrid III*. Celle-ci permet de reproduire le découplage linéaire et angulaire, dans les directions sagittales et coronales.

D'autres observations dans le domaine temporel visent aussi à observer ce mouvement relatif. Al-Bsharat (1999) propose un dispositif expérimental utilisant des marqueurs opaques aux rayons X mais de densité neutre, permettant ainsi de ne pas interférer (du fait également de leur petite taille) avec le mouvement d'ensemble. Ces marqueurs sont disposés sur le crâne et sur le cerveau de têtes pressurisées de sujets anatomiques. Ces dernières sont impactées (4 m/s ce qui est faible) en zone occipitale. Un déplacement relatif maximum de 3,5 mm est observé. Ces travaux sont à l'origine de modifications apportées au modèle éléments finis de tête de la WSU qui sera présenté plus loin.

4.5.3 Travaux réalisés directement sur les veines en pont

Ces travaux visent à tester les limites de rupture directement sur des veines en pont réelles. Lövenhielm (1974) est le premier à étudier le taux de déformation nécessaire à la rupture de veines en pont parasagittales chez l'homme. Il réalise 22 tests de tractions. Mais il ne contrôle pas (et le reconnaît lui-même) l'éventuel glissement au niveau des mors. Lee *et al.* (1989) réalisent une étude analogue sur 129 veines en pont sagittales prélevées sur 8 sujets anatomiques frais, en préservant leur connexion durale et cérébrale. La circonférence, la longueur et l'épaisseur de parois de chaque veine est mesurée. Ils découvrent une relation affine entre l'épaisseur et la circonférence. Des tests de traction dynamique à différents taux

de déformation sont réalisés et une caméra rapide permet de détecter un éventuel glissement. Le taux de déformation s'avère ne pas avoir d'influence sur la valeur de déformation à la rupture. Une valeur d'environ 1.51 est trouvée pour un plage de taux de déformation allant de 0.1 s^{-1} à 200 s^{-1} .

Boock *et al.* (1989) cherchent également un critère de lésion pour un vaisseau isolé. Cependant, ils ne s'intéressent pas à la rupture du vaisseau, mais à la variation du flux sanguin induite par une élongation dynamique du vaisseau. Ces variations du flux sanguin peuvent en effet provoquer une ischémie dans certaines zones du milieu intracrânien. Ce ne sont pas des lésions proprement dites puisque ni la structure, ni le rôle fonctionnel du vaisseau ne sont irréversiblement altérés ; cela constitue en revanche des circonstances aggravantes pour d'autres lésions vasculaires ou neurologiques. Les vaisseaux sanguins frais utilisés par Boock *et al.* sont prélevés sur des rats et maintenus dans une solution physiologique. Force appliquée aux deux bouts, longueur d'étirement et surface de la lumière du vaisseau sont mesurés en temps réels pour un chargement à taux de déformation fixe (24 s^{-1}) et à différentes déformations maximales (mais toujours en dessous de la déformation de rupture). La diminution moyenne du diamètre du vaisseau est de 10% et ce pendant près de deux minutes, ce qui correspond à une diminution de près de 40% du flux sanguin à pression constante, ou à une augmentation de pression de 40% à flux constant.

Ainsi, ces expériences sur vaisseaux sanguins isolés ont montré que pendant un choc, deux types de mécanismes pouvaient conduire à des lésions d'origine vasculaire :

- Le mécanisme de rupture directe du vaisseau
- Une ischémie due à un rétrécissement du diamètre du vaisseau allongé.

A partir de ces travaux réalisés directement sur les veines en pont, des chercheurs ont tenté d'exploiter ces résultats pour les exploiter sous la forme de critères calculés à partir de modèles par éléments finis.

Le modèle par éléments finis de tête disponible dans le logiciel SIMon (*Simulated Injury Monitor*), décrit notamment dans la littérature par Tackhounts *et al.* (2003), est présenté en détails au paragraphe 5.3.3. Il modélise non pas toutes les veines en pont mais 14 paires de nœuds, dans la direction parasagittale. Ils sont disposés en regard l'un de l'autre, l'un sur le cerveau, l'autre sur le crâne. Situés à une distance s_0 au repos, la distance s entre les deux nœuds de chaque paire est enregistrée au cours du temps. Le critère de rupture d'une veine en pont, appelé RMDM (*Relative Motion Damage Measure*), est alors basé sur la déformation donnée par l'équation (6).

$$\varepsilon = \ln\left(\frac{s}{s_0}\right) \quad (6)$$

La valeur seuil ε_0 est toutefois pondérée en fonction du *taux de déformation* ($\dot{\varepsilon} = d\varepsilon/dt$) selon l'équation (7) :

$$\varepsilon_0(\dot{\varepsilon}) = 0.0608 \times \dot{\varepsilon}^2 - 0.4414 \times \dot{\varepsilon} + 0.9872 \quad (7)$$

Cette équation est déterminée à partir des tests de Lövenhielm (1974) décrits plus haut. Les auteurs décident par ailleurs de rabaisser de 30% les valeurs seuils s_0 selon l'hypothèse que, *in vivo*, la rupture des veines en pont est plus aisée. Ainsi, pour chaque veine, le RMDM est donné par l'équation (8) :

$$RMDM = \left(\frac{\varepsilon}{\varepsilon_0(\dot{\varepsilon})} \right)_{\max} \quad (8)$$

La limite de tolérance est alors $RMDM_0 = 1$.

D'autres modèles simulent les veines en pont, comme celui de l'Université de Stockholm, développé par Kleiven *et al.* (2001). Ces derniers étudient notamment l'influence, sur le comportement mécanique global, de l'épaisseur de l'espace sous-arachnoïdien. Elle influe naturellement sur la sollicitation des veines en pont. Mais aucune limite de tolérance n'est fournie à leur propos.

4.5.4 Etude du comportement en contrainte ou en déformation

Ce type d'étude se situe à une échelle à cheval entre l'échelle du vaisseau sanguin et l'échelle macroscopique où le cerveau par rapport au crâne était supposé se déplacer en masse. Ici, ce sont les contraintes et les déformations de la matière cérébrale, ou bien de celle contenue dans l'espace entre le cerveau et le crâne, qui sont étudiées. La pression a souvent été utilisée car facilement mesurable. La mesure des déformations et des contraintes de cisaillement, en revanche, nécessite l'application, sur le matériau étudié, de grilles dont la déformation est suivie au moyen de caméras rapides. La technique est évidemment plus récente et ne permet pas le suivi 3D de ces contraintes et déformations. L'apparition des modèles par éléments finis a facilité, par un moyen détourné, la mesure de ces variables intracrâniennes.

4.5.4.1 Mesure des déformations

Dans une première série de tests, Thibault *et al.* (1990) soumettent des têtes de primates à des accélérations tangentielles. Ils notent une bonne corrélation entre l'accélération tangentielle imposée à la tête et la diminution du taux d'Adénosine Tri Phosphate (ATP). Ce taux témoigne de l'importance du flux sanguin et sa diminution révèle la présence d'ischémie. Une deuxième série d'expériences réalisées en parallèles utilise un modèle physique de tête rempli d'un gel dont les propriétés mécaniques sont supposées être celles du cerveau. Une grille, permettant la mesure des déformations grâce à une caméra rapide, est appliquée sur le gel. Le modèle est soumis aux mêmes accélérations tangentielles que les têtes de primates. Les auteurs superposent alors la carte des taux d'ATP avec la carte des déformations principales maximales. Une bonne corrélation (anti-corrélation) spatiale est observée.

Bradshaw *et al.* (2001) réalisent le même type de modèle mais cette fois-ci pour une tête humaine. Ce modèle physique 2D est également muni d'une couche de paraffine pour modéliser l'espace sous-arachnoïdien, permettant ainsi un glissement entre le gel représentant le cerveau et le crâne. Les auteurs administrent au dispositif une accélération angulaire de 7800 rad/s^2 durant 5 ms. Ils notent que la déformation de la paraffine est plus importante de 15% dans la zone de contrecoup que dans celle de coup dans la phase d'accélération. Ce modèle permet d'établir une échelle de risque spatial de lésion vasculaire en fonction de l'asservissement.

Depuis l'apparition des modèles par éléments finis, l'étude des déformations intracrâniennes est facilitée et affinée. Schreiber *et al.* (1997), réalisent une série d'expérience *in vivo* sur des têtes de rats ayant subi une craniotomie. Ils exercent toute une gamme de chargements, directement sur la matière cervicale, sous la forme de pressions de valeurs et de durée d'application variables. La rupture des vaisseaux sanguins est analysée pour chaque cerveau testé. Un modèle par éléments finis de la tête de rat est réalisé en parallèle et est soumis à la même gamme de sollicitations. Les valeurs maximales de 4 variables mécaniques sont calculées : la déformation logarithmique principale, la contrainte principale, la densité d'énergie et la contrainte de Von Mises. La déformation logarithmique principale s'avère être la variable la mieux corrélée avec les lésions relevées sur les cas réels. Le seuil correspondant à une probabilité de lésion de 50% est évalué à $0,188 \pm -0,0324$.

Baumgartner (2001), en utilisant le modèle par éléments finis de la tête qui est présenté et utilisé dans ce mémoire, propose, lui, de considérer la valeur maximale prise par l'énergie interne de déformation de la couche d'éléments modélisant le liquide céphalo-rachidien. Au moyen de la reconstruction de 66 cas d'accidents réels (qui seront également présentés dans la

suite de ce mémoire) et pour lesquels un certain nombre d'hématomes extra- et sous-duraux ont été relevés, il montre une bonne corrélation entre cette variable et les lésions. Il obtient une valeur de 5440 mJ comme variable seuil.

4.5.4.2 Mesure des contraintes normales et de cisaillement

Kenner *et al.* (1973) montrent, à l'aide de deux modèles physiques constitués d'une sphère en aluminium puis en plastique remplies d'eau, l'influence de la déformation du crâne sur le niveau de pression intra-cérébrale.

Nahum *et al.* (1977) quant à eux, montrent, au moyen de plusieurs prises de pression sur sujets anatomiques impactés, que les tous les pics de pression apparaissent de façon synchronisée. Il démontre ainsi que l'évolution de la pression, au moment du choc, n'est pas due à des phénomènes de propagation d'onde mais à la cinématique même de la tête.

Ces résultats sont confirmés par Turquier *et al.* (1977) à l'aide d'un modèle physique sphérique constitué d'une coque percée d'un trou et contenant une deuxième sphère pleine. Le trou a un rôle de régulation de pression.

Ward *et al.* (1980) sont les premiers à utiliser un modèle par éléments finis pour reconstruire des chocs réels afin d'étudier les pressions intracérébrales. Ils disposent de tests d'impacts sur des sujets anatomiques, sur des têtes de singe, ainsi que des cas d'accidents réels subis par des pilotes d'avion casqués. Les lésions sont essentiellement de type vasculaire suivies d'hémorragies. Ils reconstruisent les traumatismes crâniens correspondants à l'aide de deux modèles par éléments finis, l'un de la tête humaine, l'autre de la tête de singe. Ils montrent que les zones où la pression atteint des valeurs maximales coïncident avec les zones de contusion. Ils notent également une corrélation entre l'amplitude de ces pics de pression avec la gravité des contusions. Ils obtiennent alors deux limites de tolérance à la pression :

- Une pression de 189 KPa pour les contusions modérées
- Une pression de 230 KPa pour les contusions sévères

Enfin, des tentatives à l'aide de modèles par éléments finis, pour expliquer le mécanisme de contusion en terme de contraintes de cisaillement, ont été réalisées par Chu *et al.* (1993) d'une part et par Ueno *et al.* (1996) d'autre part. Si une corrélation entre des pics de contrainte de cisaillement et les contusions semble être possible, ces tentatives n'ont en tout cas pas conduit à ce jour à de réelles limites de tolérance.

4.6 Lésions axonales diffuses

4.6.1 Introduction

Les lésions neurologiques sont assez difficiles à caractériser. Elles peuvent s'étudier à plusieurs niveaux. Au niveau clinique, elles se traduisent par des pertes de conscience. La durée de celles-ci serait directement liée à l'étendue des lésions, dans l'encéphale. Au niveau cellulaire, ces lésions se présentent comme des cellules nerveuses dont les axones ont été altérés, voir rompus. Ils peuvent avoir pris la forme caractéristique de boules de rétractions (*cf.* figure 24, page 50). Mais, selon l'endroit où la lésion survient, les conséquences physiopathologiques peuvent être bien différentes. Une autre échelle s'impose donc : celle de l'aire fonctionnelle.

Dès lors, une question se pose : les mécanismes de ce type de lésion sont-ils identiques dans toute l'épaisseur de l'encéphale ? En effet, l'encéphale n'est pas un matériau homogène. Les neurones n'ont pas la même densité, partout. A certains endroits, la matière cérébrale est constituée avant tout de corps cellulaires, ailleurs, il s'agit principalement d'axones. A cela s'ajoutent les cellules autres que nerveuses : les cellules gliales, dont on ne connaît, sans doute, pas toutes les différenciations possibles. L'orientation des axones, enfin, est importante. Comme nous l'avons vu, dans la matière blanche, ils s'arrangent en faisceaux parallèles ; de cela aussi, il faudra tenir compte.

Néanmoins, comme les lésions vasculaires qui étaient dues à la rupture d'un vaisseau sanguin, les lésions neurologiques sont consécutives à la destruction d'une cellule bien définie : le neurone. Ici aussi, et peut-être encore d'avantage que pour les autres lésions, la recherche des mécanismes peut se faire à plusieurs échelles. Nous verrons, ainsi, que l'accélération globale de la tête peut avoir été prise comme variable d'étude, alors que d'autres recherches examinaient le comportement du neurone seul, voir même le comportement intracellulaire.

4.6.1.1 Comportement global de la tête

Les travaux sur le comportement global de la tête n'on pas attendu la définition claire, sous laquelle on la connaît, des lésions neurologiques intracérébrales. Avant la fin des années soixante-dix (apparition de la notion de lésion axonale diffuse), on se contente de parler de commotion cérébrale. Holbourn (1943) suggère, par exemple, que les tissus cérébraux sont plus enclins à rompre sous l'effet de l'accélération angulaire, que linéaire. Cette hypothèse repose sur le fait que le cerveau est relativement incompressible, alors que son module de

cisaillement est plutôt faible. Pour confirmer ces hypothèses, Ommaya *et al.* (1966) ont soumis 12 singes à des mouvements de type *coup de fouet*, à l'aide d'un chariot brusquement décéléré. Dans certains des cas, les auteurs suppriment tout mouvement angulaire de la tête du singe au moyen d'un collier de contention. Les observations cliniques montrent que l'apparition des commotions cérébrales est réduite lorsque la tête du singe ne subit pas d'accélération angulaire. Plus tard, Gennarelli *et al.* (1972), confirment ces hypothèses avec des tests sur 25 singes. Le même système de chariot décéléré est utilisé. Un groupe de 12 singes ne subit que des accélérations linéaires, l'autre, de 13 singes, des accélérations linéaires et angulaires. Pour les deux groupes, la composante linéaire de l'accélération, ainsi que la durée d'application du chargement inertiel, sont identiques. Les investigations pathologiques, qui se limitent à un examen macroscopique des sites de lésions, montrent que les singes ayant subit les deux types d'accélération sont, globalement, plus lésés. Si des lésions de type hématome, ou contusion, se retrouvent dans les deux groupes, les commotions cérébrales, en revanche, n'apparaissent que dans le groupe des singes ayant subit des accélérations angulaires.

Une autre constatation importante découle de ces tests : alors que l'apparition des lésions de types vasculaires est assez aléatoire, les lésions neurologiques diffuses apparaissent, pour un certain niveau de chargement, de façon constante. Ceci est d'un bon augure pour la recherche de limites de tolérance vis-à-vis de ce type de lésion.

Dans ces années là, apparaît alors la théorie *centripète* de la sévérité croissante des lésions cérébrales, qui est fonction de la violence de l'impact. Parmi les auteurs adeptes de cette théorie, citons Ommaya *et al.* (1966, 1967, 1969, 1971). Ils affirment qu'une augmentation du niveau d'accélération angulaire de la tête, génère des déformations de la matière cérébrale, qui s'étendent de plus en plus vers les zones profondes de l'encéphale. Cela cause ainsi des lésions de plus en plus sérieuses, par l'étendue de tissu cérébral touché, mais également car les zones les plus profondes sont aussi les plus vitales.

Gennarelli *et al.* (1982) étudient, quant à eux, l'influence de la direction d'impact. Ils réalisent des tests sur une centaine de primates vivants, anesthésiés. Les animaux, dont le corps est maintenu, subissent des impacts au niveau de la tête. Le bilan lésionnel est par la suite obtenu au moyen d'un examen histopathologique. Les auteurs relèvent, eux aussi, l'importance de la composante angulaire. Ils constatent, par ailleurs, que les impacts dans le plan sagittal ne provoquent pas de coma de plus de 2h. Les sollicitations angulaires, obliques, génèrent des lésions guère plus graves. Les lésions axonales sont, en revanche, beaucoup plus fréquentes avec des impacts latéraux, dans le plan coronal. A partir de l'ensemble des résultats

de cette étude, indépendamment des directions de sollicitation, les auteurs proposent une limite de tolérance des tissus cérébraux à la commotion cérébrale. Cette limite s'exprime en termes d'accélération angulaire maximale et de variation maximale de vitesse angulaire. Pour ce faire, les mesures faites sur primates sont extrapolées à l'homme par analyse dimensionnelle. Ils obtiennent le graphique présenté en figure 32, où les limites de tolérances apparaissent :

- 15000 rad/s² pour l'accélération angulaire maximale.
- 150 rad/s pour la variation maximale de vitesse angulaire.

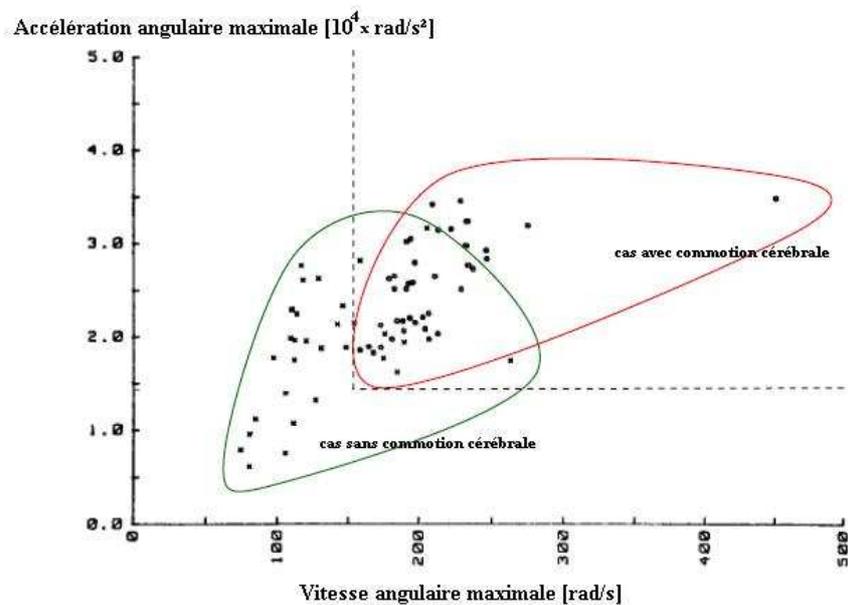


Figure 32 Accélérations angulaires et variation de vitesse maximales pour l'homme, extrapolées à partir des résultats obtenus sur l'ensemble des primates testés (Gennarelli *et al.* 1982)

Ces travaux sur sujets animaux permettent une analyse détaillée des lésions, à l'aide d'examen histopathologiques. Notons, pour l'anecdote, qu'à la suite de ces expériences et des violentes protestations des sociétés de protection des animaux, le laboratoire de l'Université de Pennsylvanie, à Philadelphie, dans lequel travaillait l'équipe du Docteur T. Gennarelli, se vit privé de financement en 1985. En France, l'expérimentation de ce type sur des primates est interdite mais elle peut se faire sur d'autres types d'animaux, tels que les rats. Par ailleurs, les résultats sur animaux doivent être extrapolés pour être adaptés à l'homme. De nombreuses études ont étudié la validité de résultats extrapolés à l'homme, à partir d'expérimentations animales.

Les expérimentations *in vivo* possibles, sur l'homme, sont très limitées. L'élaboration de la courbe de la Wayne State, présentée au paragraphe 4.3, s'est par exemple faite au moyen, notamment, de résultats issus de volontaires. Les lésions que subissaient ces derniers, quoique bénignes, sont largement supérieures à ce qui est juridiquement toléré, aujourd'hui. Et pourtant, les résultats issus de tests *in vivo* sont indispensables pour une bonne validation des critères.

Beaucoup plus acceptable sur le plan éthique, une alternative est la reconstruction d'accidents réels. Newman *et al.* (1999, 2000), par exemple, ont utilisé les résultats de la reconstruction de chocs de footballeurs américains. Lors de confrontations sportives, il est courant que les joueurs, à la suite d'un choc tête contre tête, soient victimes de commotions cérébrales légères. L'étude de Newman *et al.* (1999, 2000) porte ainsi sur 12 chocs de ce type, impliquant donc 24 joueurs, qui ont été filmés, pendant les matchs, au moyen d'un dispositif spécial de caméras. Le diagnostic de lésion est basé sur la durée d'amnésie post-traumatique, technique qui a été décrite au paragraphe 3.3.5, page 56. Une reconstruction expérimentale de la cinématique, à l'aide de deux têtes de mannequins de type *Hybrid III* casquées, a alors fourni les accélérations linéaires et angulaires mesurées au centre de gravité. A l'aide de ces données, l'objectif de Newman *et al.* est de mettre au point un nouveau critère de lésion basé sur les accélérations linéaires, mais aussi angulaires. Outre le calcul, pour chaque cas, des critères antérieurs présentés pages 68-69: le GSI, le HIC et le GAMBIT, une fonction basée sur la puissance mécanique de l'impact est utilisée. Baptisée HIP (*Head Impact Power*), son expression est donnée par l'équation (9).

$$HIP = \underbrace{\begin{pmatrix} C_1 \\ C_2 \\ C_3 \end{pmatrix} \bullet \begin{pmatrix} a_x \int a_x dt \\ a_y \int a_y dt \\ a_z \int a_z dt \end{pmatrix}}_{\text{Contribution linéaire}} + \underbrace{\begin{pmatrix} C_4 \\ C_5 \\ C_6 \end{pmatrix} \bullet \begin{pmatrix} \alpha_x \int \alpha_x dt \\ \alpha_y \int \alpha_y dt \\ \alpha_z \int \alpha_z dt \end{pmatrix}}_{\text{Contribution angulaire}} \quad (9)$$

Les termes a_x , a_y et a_z sont les accélérations linéaires [m/s²] exprimées dans chacun des trois axes du repère choisi ; α_x , α_y et α_z [rad/s²] les accélérations angulaires autour de ces trois mêmes axes. Les coefficients C_i , quant à eux, permettent de normaliser chacune des directions. Initialement affectés des valeurs d'inertie pour chacune des directions, ces coefficients, comme le proposent les auteurs, pourraient être ajustés afin de privilégier certains axes, le long desquels les lésions apparaîtraient plus fréquemment. Mais, dans Newman *et al.* (2000), seuls les coefficients correspondants aux inerties sont donnés et reproduits dans le tableau 10.

Tableau 10 Inerties prises comme coefficients de pondération du HIP utilisés par Newman *et al.* (2000)

C_1 [kg]	C_2 [kg]	C_3 [kg]	C_4 [N.m.s ²]	C_5 [N.m.s ²]	C_6 [N.m.s ²]
4.5	4.5	4.5	0.016	0.024	0.022

Ainsi, Newman *et al.* (2000) calculent le GSI, le HIC, le GAMBIT et le HIP à partir des champs d'accélération mesurés sur les 24 têtes de mannequin. Ils réalisent alors, pour chacune des variables, une régression logistique afin d'établir des courbes de risque. Ceci permet d'estimer la capacité de chacun de ces critères à prédire les lésions relevées sur les joueurs. Les limites correspondant à une probabilité de lésion de 50% sont exprimées pour le HIC et diverses formes de HIP dans le tableau 11. "HIP_m" est le maximum de la fonction décrite par l'équation (9) ; "HIP_m non A-P" est celui de la même fonction, mais en supprimant les accélérations correspondant à la direction antéro-postérieure dans le plan sagittal (C_1 et C_5 nuls) ; enfin, "HIP linéaire" ne considère pas les termes angulaires (C_4 , C_5 et C_6 nuls). La qualité de la prédiction est évaluée à l'aide de deux estimateurs statistiques : la "p-value" et "-2LLR", contraction de $- \text{Log Likelihood Ratio}$, qui évalue la robustesse du modèle en quantifiant dans quelle mesure, le fait d'ajouter une variable indépendante à l'échantillon courant, change les résultats. Plus cette variable est faible, meilleure est la prédiction. La "p-value" est également un estimateur statistique dont une faible valeur indique une bonne qualité de régression. En général, à partir de $p=0.25$, la régression est considérée comme correcte. Nous verrons plus en détail, dans la suite du mémoire, quelques techniques de régression logistique. Elles sont en effet très utilisées en biomécaniques. Ainsi, le HIP donne de meilleurs résultats que le HIC. Les résultats sont encore meilleurs lorsque l'accélération dans la direction frontale est supprimée. Cela correspond aux constatations faites par Gennarelli *et al.* (1982), qui remarquaient la plus grande sensibilité, vis-à-vis des commotions cérébrales, pour les chocs latéraux. Donner plus de poids aux accélérations latérales, améliore ainsi la capacité prédictive du HIP.

Tableau 11 Inerties prises comme coefficients de pondération du HIP utilisés par Newman *et al.* (2000)

	HIP _m	HIP _m non A-P	HIP _m linéaire	HIC
Limite pour un risque de lésion de 50%	12.8 kW	9.6 kW	11.0 kW	240
p-value	0.008	0.014	0.043	0.020
-2LLR	14.83	11.18	16.32	19.35

4.6.1.2 Etudes réalisées à l'échelle axonale

Divers travaux ont été réalisés à l'échelle de l'axone. Citons, par exemple, ceux de Thibault *et al.* (1990) ou ceux de Saatman *et al.* (1990), réalisés respectivement sur des axones de calamar géant et sur le nerf sciatique de grenouilles. Thibault *et al.* (1990) étudient l'évolution du potentiel de membrane en fonction de l'élongation de l'axone. Ils obtiennent la courbe présentée par la figure 33.

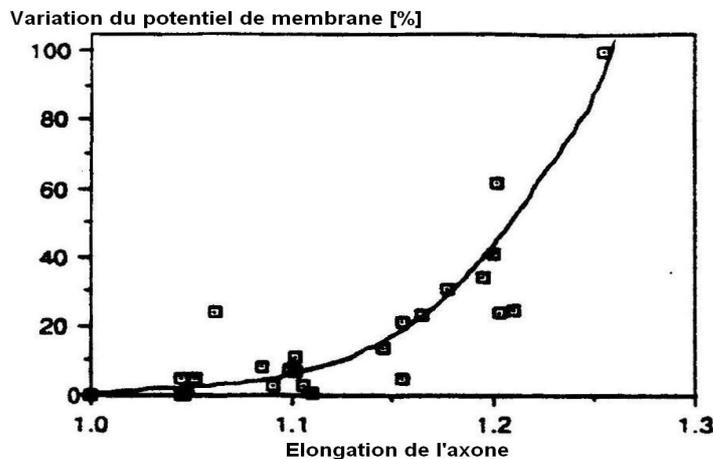


Figure 33 Evolution du potentiel de membrane en fonction de l'élongation de l'axone (Thibault *et al.*, 1990)

De plus, alors que pour des élongations faibles, le potentiel de membrane revient rapidement à son état normal (rétablissant ainsi le rôle fonctionnel de l'axone), pour des élongations plus importantes, le potentiel n'est pas rétabli et il en résulte un déficit fonctionnel. La figure 34 donne le temps de rétablissement du potentiel d'action initial, pour diverses élongations préalables λ de l'axone.

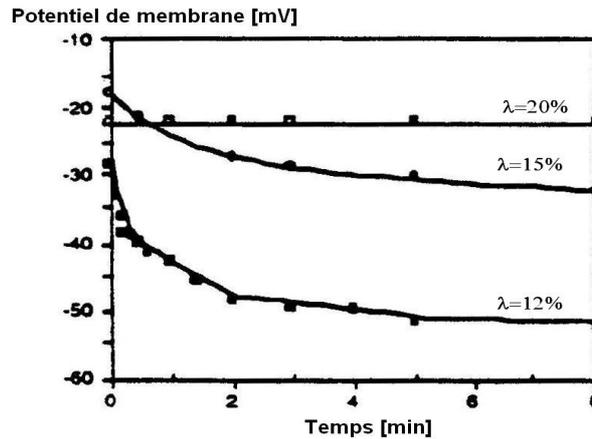


Figure 34 Rétablissement du potentiel de membrane après avoir subi diverses elongations λ de l'axone. Pour $\lambda > 12\%$, le rétablissement n'est pas total et au dessus de 15%, la dépolarisation est irréversible (Thibault *et al.*, 1990)

Les auteurs montrent que, par ailleurs, le déficit fonctionnel de l'axone survient avant le déficit structurel. Ils rappellent, à cette occasion, le rôle des ions Ca^{2+} qui interviennent dans la régulation de la perméabilité ionique de la membrane. Cette perméabilité joue un rôle fondamental, aussi bien pour maintenir le potentiel de membrane à son niveau de repos, que pour permettre la propagation du potentiel d'action. De plus, les ions Ca^{2+} , en s'infiltrant dans le milieu intracellulaire, sont également responsables de l'activation d'enzymes sensées activer des neuromédiateurs mais qui, à concentration anormale et via des mécanismes métaboliques, peuvent irréversiblement endommager l'axone. Cette infiltration des ions Ca^{2+} serait facilitée par des points de faiblesse au niveau des nœuds de Ranvier, là où la myéline est absente. Par un mécanisme dit de *méchanoporation*, il se produirait un phénomène de défaut transitoire de la membrane cellulaire, conséquence de la déformation mécanique. Genarelli *et al.* (1993) ont notamment étudié ce phénomène. C'est cette brèche qui permettrait l'infiltration des ions calcium. La concentration $[\text{Ca}^{2+}]$ est, de ce fait, un indicateur des éventuels déficits fonctionnels de l'axone. La figure 35 montre que pour des déformations même faibles (7%), la concentration $[\text{Ca}^{2+}]$ ne regagne que difficilement sa valeur initiale et que, au dessus de 12%, elle croît sans limite, traduisant l'incapacité de la membrane à réguler les concentrations ioniques. Ainsi, au dessus d'environ 10% de déformation, apparaît un déficit fonctionnel sans que n'apparaisse systématiquement de déficit structurel.

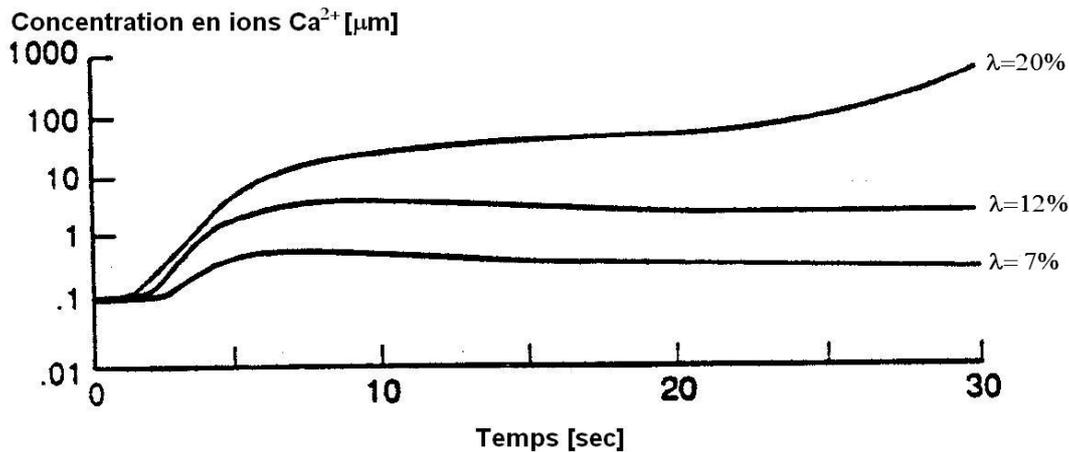


Figure 35 Evolution de la concentration $[Ca^{2+}]$ après diverses élongations imposées à un axone de calamar géant. (Thibault *et al.*, 1990)

Le même type d'expérience est réalisé par Saatman *et al.* (1990) sur le nerf sciatique de grenouilles. Ce nerf contient 8 à 12 axones et les mêmes résultats sont obtenus. D'autres expériences sur le nerf optique du cochon d'Inde, réalisées par Bain *et al.* (1996, 1998) montrent, là encore, que le déficit fonctionnel survient avant le déficit structural. Ils découvrent également que les perturbations de cet axone, initialement ondulé, apparaissent dès son dépliement, donc avant même que son étirement, proprement dit, ne débute.

Plus récemment, des études à l'échelle intracellulaire ont également été réalisées. Elles ont montré que lors d'un choc trop faible pour rompre l'axone, mais provoquant des modifications du flux axoplasmique (permis par l'alignement des neurofilaments), il peut se produire un gonflement puis un œdème progressif de l'axone et, au bout d'une durée de 12 à 48h, sa rupture (axotomie secondaire). Sur ce sujet, on se référera aux travaux de Bešenski *et al.* (1992), Povlishock *et al.* (1995), Sahuquillo *et al.* (2002) et, plus récemment, Büki *et al.* (2005). Ces modifications de flux axoplasmique seraient dues à l'infiltration des ions Ca^{2+} qui, en activant les enzymes évoquées plus haut, seraient à l'origine d'une perte de cet alignement des neurofilaments. Cependant, d'après Cohadon *et al.* (2002), cette explication serait controversée, car le ralentissement du flux axonal et la perte d'alignement des neurofilaments seraient deux phénomènes concomitants mais d'origine différente.

Ainsi, ces études réalisées à l'échelle cellulaire, ont permis de mettre en évidence ce déphasage dans l'apparition des déficits fonctionnels et structuraux. Cependant, elles n'ont caractérisé l'apparition de ces déficits, que pour un type de chargement particulier : une élongation dans la direction de l'axone. Qu'en est-il de la vulnérabilité de ces axones, pour des déformations ayant lieu dans d'autres directions ?

Par ailleurs, ces études, en isolant les axones, ne tiennent pas compte des cellules gliales avoisinantes. Outre le rôle structurel évident de ces cellules (oligodendrocytes) et leur rôle d'apport nutritif aux neurones (astrocytes), des études récentes ont montré qu'elles ont un rôle de communication, qui semble pouvoir être indépendant des neurones. De ce point de vue, ces études à l'échelle axonale sont certes indispensables, mais sans doute insuffisantes, pour une caractérisation du mécanisme lésionnel global de la matière cérébrale.

4.6.1.3 Etude du comportement en contraintes et déformations

Ainsi, l'étude des sollicitations mécaniques, nécessaires à l'apparition des lésions axonales diffuses a, pour l'instant, était réalisée à l'échelle globale de la tête, puis à l'échelle axonale. L'une n'est pas assez spécifique au mécanisme de lésion axonale diffuse, l'autre, au contraire, trop spécifique à l'axone étudié. Une échelle intermédiaire est nécessaire. Elle doit permettre, d'une part, de décrire la déformation des cellules identifiées comme responsables de la lésion axonale diffuse (les neurones) et, d'autre part, d'englober suffisamment de ces cellules pour traduire ce caractère diffus.

A cette échelle, c'est la déformation de la matière cérébrale qui doit être mesurée. Contrairement à la mesure de l'accélération globale de la tête ou de l'élongation d'un axone individualisé, la mesure de la déformation d'un milieu continu et mou comme le cerveau est, expérimentalement, très difficile. Les mesures pratiquées directement sur la matière cérébrale sont, même aujourd'hui, quasiment impossibles. Il a donc fallu utiliser un biais. Une méthodologie apparaît dans les travaux de Margulies *et al.* (1989, 1990). Elle utilise une combinaison de modèles physiques et analytiques :

- Les expériences sur animaux issues des travaux de Genarelli *et al.* (1982) sont utilisées pour déterminer les niveaux de chargement nécessaires à l'apparition de lésion
- Un modèle physique utilisant un gel aux propriétés mécaniques proches de celle du cerveau est par ailleurs construit. Une grille dont les déformations sont mesurées à l'aide de caméras rapides est appliquée.
- Les déformations de la grille mesurées permettent, alors, de valider un modèle analytique.

C'est cette méthodologie qui est utilisée, depuis, dans la plupart des études : les champs de déformation de la matière cérébrale soumise à un chargement mécanique, sont estimés par le biais de ces modèles analytiques. Depuis, les modèles analytiques se sont complexifiés, notamment avec l'arrivée des modèles par éléments finis (*cf.* section suivante). Dès lors, les études qui ont suivi ont eu deux objectifs :

- Améliorer la modélisation du comportement mécanique de la tête. La précision et qualité des modèles éléments finis ont été conditionnées, d'une part, par l'évolution des capacités de calcul des ordinateurs et, d'autre part, par l'accès progressif à de nouvelles données expérimentales de validation.
- Exploiter au mieux les tenseurs de contrainte et/ou de déformation calculés. C'est l'objet des lignes qui suivent.

Nous l'avons vu, dès les travaux de Margulies *et al.* (1989, 1990), la corrélation entre les valeurs de déformations estimées, et la présence de lésions sur les animaux est observée. Or, classiquement, ce sont les déformations principales qui sont considérées, c'est-à-dire, selon la direction pour laquelle la déformation de l'élément considéré est la plus importante.

Très vite, pourtant, l'orientation privilégiée des axones selon les zones du cerveau, a poussé les auteurs à en tenir compte. Mendis (1992) reproduit, par exemple, les essais sur babouins de Genarelli *et al.* (1982), à l'aide d'un modèle par éléments finis tridimensionnel. Assez simple, le modèle comporte 1200 éléments brique et modélise la faux et la tente du cervelet. Il est validé vis-à-vis des tests expérimentaux de Margulies *et al.* (1989, 1990). Ces travaux s'intéressent à l'influence de l'orientation des axones, pour les zones fréquemment sujettes aux lésions axonales diffuses : le corps calleux et les pédoncules cérébelleux (ponts de substance blanche qui relient le cervelet au tronc cérébral). Dans les deux cas, les axones sont fortement orientés et il propose donc d'étudier, non pas la déformation principale, mais la déformation projetée dans cette direction d'orientation. Dans les trois cas qu'il explore, la déformation projetée sous cette forme semble mieux corrélée à l'apparition de lésions axonales diffuses, qu'avec la déformation principale classique. Les travaux de Meaney *et al.* (1994) étendent cette approche à l'étude de 7 zones de cerveaux de porc. Les résultats prouvent, là encore, que la présence d'une forte déformation principale est toujours observée lorsqu'il y a lésion axonale diffuse, mais que l'inverse n'est pas systématique. La déformation orientée conduit, elle, à une meilleure corrélation. Aujourd'hui, des cartes d'orientation des axones très précises sont disponibles et doivent pouvoir affiner encore cette approche.

Dans le logiciel SIMon (Takhounts *et al.*, 2003), dont nous reparlerons, une approche intéressante est proposée pour exploiter au mieux l'ensemble du champ de déformations calculées, au cours du temps, par le modèle éléments finis de tête humaine. Il s'agit du CSDM (pour *Cumulative Strain Damage Measure*) qui calcule le pourcentage de cerveau ayant subi, au cours de la simulation, une déformation principale supérieure au seuil ϵ_0 . Ce seuil est fixé empiriquement à l'aide de divers résultats expérimentaux réalisés sur animaux par Abel *et al.* (1978), Stalnaker *et al.* (1977), Nusholtz *et al.* (1984), Meaney *et al.* (1993) ainsi que

Genarelli *et al.* (1982). L'idée est intéressante, mais nous verrons dans ce mémoire, que cette méthode ne permet pas une bonne description des lésions. Peut-être est-ce dû à un mauvais choix de ϵ_0 . Peut-être, aussi, est-il illusoire de choisir un seul seuil pour tout le cerveau, compte tenu de son hétérogénéité. Par ailleurs, le modèle SIMon étant volontairement simplifié afin de réduire au maximum les calculs, le comportement mécanique simulé comporte forcément des erreurs.

Une autre étude visant à choisir la meilleure exploitation possible des tenseurs de contrainte et/ou déformation est proposée par Anderson (2000). Il réalise des impacts latéraux sur la tête de moutons vivants. Les lésions axonales diffuses résultantes sont cartographiées grâce à la détection des β -amyloïdes sur 12 zones du cerveau. Le pourcentage de surface lésée de chaque zone est reporté (et noté SAIS), ainsi que le pourcentage total de zone lésée. Un modèle par éléments finis de la tête de mouton est utilisé.

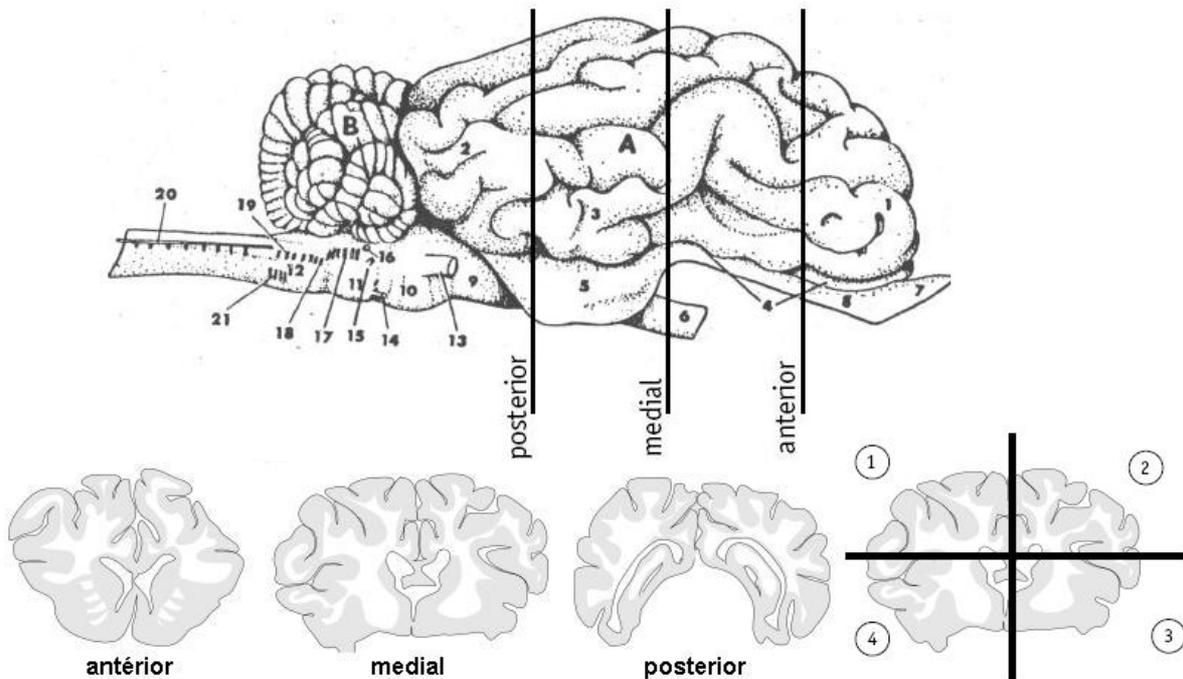


Figure 36 Zones de cerveau considérées par Anderson (2000)

Pour chaque zone, la valeur maximale atteinte par chacune des variables suivantes est calculée :

- Déformation logarithme principale
- Contrainte de Von Mises
- Contrainte principale
- Pression

– Densité d'énergie interne

Grâce aux données dont il dispose, Anderson peut ainsi corréler une variable locale, à la survenue locale d'une lésion. En d'autres termes, pour chaque tête de mouton, 12 couples, associant le SAIS à la variable mécanique considérée, sont disponibles pour l'étude statistique. Celle-ci montre, ainsi, que la déformation logarithmique principale ainsi que la contrainte de Von Mises sont les deux meilleures variables. L'influence de la fracture du crâne sur les contraintes et déformations calculées est également étudiée, en considérant tour à tour, soit tous les cas, soit seuls ceux n'ayant pas de fracture. Le tableau 12 donne les limites de tolérance ainsi obtenues.

Tableau 12 Limites de tolérance obtenues par Anderson (2000)

Probabilités de lésion→	Cas sans fracture			Cas avec et sans fracture		
	25%	50%	75%	25%	50%	75%
Contraintes de Von Misses (KPa)						
SAIS>0%	21	26	33	-	-	22
SAIS>10%	27	38	40	-	31	52
SAIS>20%	38	48	50	31	52	75
Déformation logarithmique principale						
SAIS>0%	0,13	0,18	0,23	-	-	0,19
SAIS>10%	0,19	0,23	0,28	-	0,2	0,39
SAIS>20%	0,27	-	-	0,19	0,37	0,56

Kang *et al.* (1997), puis Baumgartner (2001) proposent, eux aussi, la contrainte au sens de Von Mises, comme variable mécanique candidate à la prédiction de lésions axonales diffuses sur l'humain. Ici, le degré de sévérité n'est pas quantifié en terme de surface lésée, mais à partir de la durée d'amnésie post-traumatique, qui, nous l'avons vu au § 3.3.5 (page 56), est corrélée à l'étendue des lésions neurologiques. Ainsi, les lésions neurologiques modérées sont distinguées des lésions neurologiques sévères. Par ailleurs, D. Baumgartner ne découpe pas le cerveau en secteurs, comme le faisait R. Anderson, mais ne considère qu'un seul maximum de contrainte, atteint pas un ensemble significatif d'éléments. L'hypothèse est donc, ici, que ce niveau de contrainte atteint, est représentatif du niveau lésionnel neurologique global de la victime. En d'autres termes, faute de données suffisantes, la corrélation spatiale n'est pas vérifiée. Cela est compensé par l'approche statistique utilisée, consistant en la reconstruction d'un grand nombre d'accidents réels (64 cas), qui seront présentés plus loin. Le modèle élément finis est présenté en détails dans ce mémoire. Il s'agit d'un modèle de tête humaine, à la géométrie largement plus détaillée que celle du modèle de mouton utilisé par Anderson (2000) mais, il est important de le relever ici, dont les propriétés mécaniques du cerveau sont

les mêmes. Il est donc intéressant de constater que, non seulement les deux auteurs proposent les contraintes de Von Mises comme variables candidates à la prédiction de lésions neurologiques, mais qu'en plus, les limites de tolérances déduites sont comparables. On pourra ainsi mettre en regard les données des tableaux 12 et 13. Notons, pour finir, que les deux modèles ne tournent pas sur le même moteur de calcul, le modèle ULP utilisant Radioss, tandis que le modèle de Anderson utilise LS-DYNA.

Tableau 13 Limites de tolérance obtenues par Baumgartner (2001)

Probabilité de lésion →	5%	50%	95%
Lésions neurologiques modérées	11 kPa	18 kPa	25 kPa
Lésions neurologiques sévères	22 kPa	38 kPa	53 kPa

Il faut toutefois relativiser ces résultats – R. Anderson le faisait aussi – en rappelant que, le cerveau n'étant pas homogène tant mécaniquement que physiologiquement, les limites de tolérance ne peuvent être, partout, identiques. Ainsi, pour la même contrainte mécanique subie, telle zone pourra être moins vulnérable qu'une autre. Par exemple, l'interface entre le corps calleux et le thalamus est, comme l'indiquait déjà Genarelli *et al.* (1982), particulièrement vulnérable à la contrainte mécanique. Cela est certainement dû à une légère différence de comportement mécanique, de part et d'autre, mais aussi à la distribution et l'orientation des cellules nerveuses. A l'échelle cellulaire, nous l'avons vu au paragraphe 4.6.1.2, les axones peuvent présenter des points de faiblesse au niveau des nœuds de Ranvier ; la myélinisation, et *a fortiori* les cellules gliales, ont donc un important rôle de protection, ce qui explique, là encore, les variations de vulnérabilité d'une zone à l'autre.

La Wayne State University a développé un modèle éléments finis de tête très précis, avec plus de 300 000 éléments, afin de tenir compte d'une partie de ces hétérogénéités. Le modèle sera présenté au paragraphe 5.3.2. Parmi ses spécificités, notons la modélisation des sinus sagittal et transverse, des ventricules latéraux et du III^{ème} ventricule, des veines en pont. La face est par ailleurs détaillée avec près de 40 000 éléments. Enfin et surtout, la matière blanche et la matière grise sont distinguées mécaniquement. De nombreuses variables mécaniques calculées avec ce modèle ont été testées. Par exemple, dans Franklyn *et al.* (2003), le CSDM, dont nous avons parlé un peu plus haut, est calculé. Les résultats sont évidemment plus précis que ceux obtenus avec le modèle SIMon. La déformation principale maximale est, quant à elle, exploitée dans Dokko *et al.* (2003) lors de la reconstruction de deux accidents de voiture. King *et al.* (2003) ont, quant à eux, proposé de considérer le taux

de déformation principale $\dot{\epsilon}$, ainsi que le produit entre ce taux de déformation et la déformation elle-même $\dot{\epsilon} \cdot \epsilon$. De bonnes corrélations avec la présence de lésions axonales diffuses sont constatées. La précision du modèle de la WSU impose un temps de calcul considérable ; aucun critère de lésion n'a ainsi pu réellement être étudié sur un grand nombre de cas de traumatismes crâniens. Avec la puissance en constante augmentation des moyens de calcul, ce type de modèle très précis sera, néanmoins, de plus en plus utile. Le tableau 14 fournit les limites de tolérance obtenues à l'aide de la reconstruction de 53 cas d'accidents de footballeurs américains.

Tableau 14 Limites de tolérance proposées dans King *et al.* (2003)

	Probabilité de lésion →		
	25%	50%	75%
Limite de tolérance aux lésions neurologiques en terme de $\dot{\epsilon}$	14 s ⁻¹	19 s ⁻¹	24 s ⁻¹
Limite de tolérance aux lésions neurologiques en terme de $\dot{\epsilon} \cdot \epsilon$	46 s ⁻¹	60 s ⁻¹	80 s ⁻¹

Une autre approche, encore, est introduite par Zong *et al.* (2004). Un modèle éléments finis est construit et validé vis-à-vis des données expérimentales de Nahum *et al.* (1976) ainsi que celles de Trosseille *et al.* (1992). Les performances du modèle sont comparées à celle du modèle ULP. Selon les auteurs, du fait du déplacement des contraintes en ondes, celles-ci rendent difficile l'identification des zones propices à l'apparition de lésion. Ils proposent de considérer le flux d'énergie le long des structures (ici, les tissus biologiques), calculé comme l'indique l'équation (10).

$$SI = \langle i(t) \rangle \text{ avec } i(t) = -\sigma_l(t) \cdot v_l(t), l \in \{1,2,3\} \quad (10)$$

σ sont les contraintes et v , les vitesses. Les crochets " $\langle \dots \rangle$ " dénotent la moyenne temporelle. La quantité SI est un vecteur donnant l'intensité et la direction du flux d'énergie dans la structure. Les contraintes et les vitesses étant en opposition de phase, la moyenne temporelle conduit à une constante non nulle. Ainsi, ce flux d'énergie est un indicateur, stable, du flux d'énergie dans les éléments constitutifs du modèle. La figure 37 illustre les résultats obtenus. Les auteurs notent ainsi que le crâne conduit très bien l'énergie. Ils découvrent également que la moelle épinière est le siège d'un important flux d'énergie. Aucune corrélation de cette variable SI n'a, néanmoins, été établie à ce jour avec la survenue de lésion.

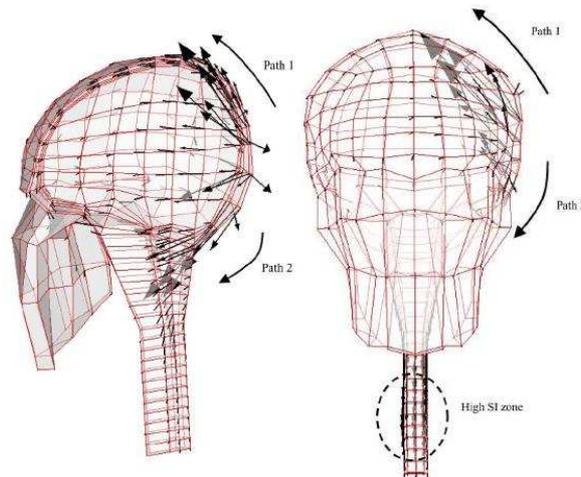


Figure 37 Flux d'énergie se propageant dans le modèle de Zong *et al.* (2004)

4.6.2 Conclusion

Les lésions axonales diffuses sont associées aux conséquences physiologiques sans doute les plus complexes qui soient. Pendant longtemps, on a cru que la fonction neuronale s'arrêtait avec la rupture de l'axone. On a compris depuis que son élongation, même sans atteindre la rupture, pouvait déclencher une cascade de processus biochimiques irréversibles, aboutissant à la mort de la cellule nerveuse. La description du mécanisme de lésion se limite, de ce fait, aux phénomènes mécaniques précurseurs de cette cascade d'évènements. Toute la suite de la chaîne de causalité ne peut être décrite en termes mécaniques. Mais, du fait de l'irréversibilité de cette chaîne, il est malgré tout envisageable de définir une limite de tolérance en termes mécaniques. Elle se définit comme la déformation limite, d'un ou d'un ensemble de neurones, au-delà de laquelle la cascade de phénomènes biochimiques démarre.

Il s'avère finalement que le tissu cérébral, malgré sa complexité, se prête relativement bien à la mécanique des milieux continus. A première vue, il semblait un milieu très hétérogène, et très anisotrope, du fait, notamment de l'orientation privilégiée des axones. Or, des études rhéologiques menées à l'ULP, sur différentes zones du cerveau, n'ont pas démontré d'anisotropie notable. Peut-être est-ce tout simplement dû à la faible proportion des cellules nerveuses dans le tissu cérébral. On a tendance à l'oublier, mais 4/5 au moins de ce tissu est constitué de cellules gliales. Celles-ci ne présentent pas d'orientation particulière. Il est donc logique que les effets rhéologiques de l'alignement des axones, du fait du petit nombre de ces derniers, ne soient finalement pas si importants.

L'alignement des axones leur confère, néanmoins, une vulnérabilité particulière aux déformations qui se font dans leur direction. Ainsi, lors du choix du repère dans lequel exprimer les déformations, avons nous tout intérêt à l'orienter en fonction de l'alignement

local des axones. Il existe, aujourd'hui, notamment grâce aux techniques d'IRMd (IRM par diffusion), des cartes donnant l'orientation des axones. Utiliser ces informations, pour orienter les repères dans lesquels projeter les tenseurs de déformation, paraît tout à fait envisageable.

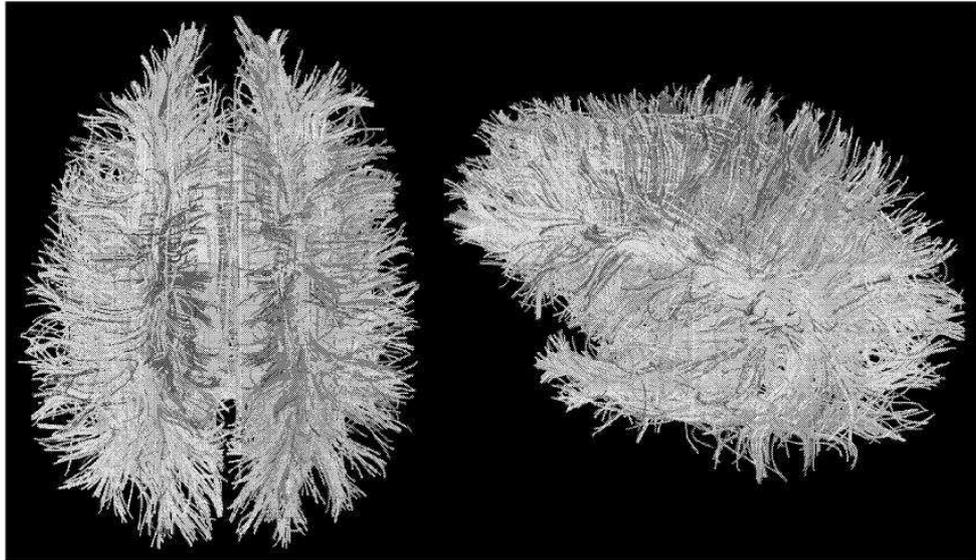


Figure 38 Cartes d'orientation des axones obtenue par IRMd, Hagmann (2005)

5 Modélisation par éléments finis du comportement intracrânien

5.1 Introduction

La tête n'est assurément pas un objet mono masse. Les contraintes et déformations internes, qui sont intimement liées aux mécanismes de lésion ne peuvent donc être décrites pas de simples accélérations. Par ailleurs, des critères tels que le HIC et le HIP ont du mal à tenir compte des effets conjugués des accélérations linéaires et angulaires. Enfin, ils ne sont pas validés sur tout le spectre fréquentiel. Ainsi, une prise en compte plus précise du comportement mécanique intracrânien pendant un choc semble indispensable pour une bonne compréhension des mécanismes de lésion.

Apparus voilà une trentaine d'années, les modèles par éléments finis de la tête sont un complément intéressant à la compréhension des mécanismes intracrâniens. Les moyens expérimentaux pour mesurer ces derniers, en situation de choc et sur une tête complète, sont en effet très limités. Encore aujourd'hui, seules des mesures ponctuelles de pression et d'accélérations ont pu être décrites dans la littérature : tests de Nahum *et al.* (1977), Trosseille (1992) et, plus récemment Hardy *et al.* (2001). Ces résultats, obtenus au prix d'efforts expérimentaux lourds, ont le gros désavantage d'être réalisés sur sujets anatomiques *post-mortem*. Des résultats expérimentaux *in vivo* ont toutefois été obtenus dans le domaine fréquentiel, au travers des travaux de Willinger *et al.* (1990), afin de caractériser le mouvement relatif entre le cerveau et le crâne. Tous ces résultats expérimentaux constituent des données fondamentales, notamment pour la validation des modèles par éléments finis. En aucun cas cependant, une étude fine des champs de contraintes et de déformations intracérébrales n'a pu être obtenue expérimentalement. C'est ainsi que les modèles par éléments finis, à condition qu'ils soient convenablement validés, permettent de calculer des variables inaccessibles expérimentalement. Le couplage des deux méthodes, expérimentale et numérique, est donc aujourd'hui très utilisé. Avec les avancées des capacités de calcul, des modèles de plus en plus fins ont vu le jour. Aujourd'hui, une dizaine de modèles 3D est utilisée dans le monde.

Nous présentons donc ici une rapide description de ces principaux modèles.

5.2 Les modèles bidimensionnels

Les modèles éléments finis de la tête, qu'ils soient bi ou tridimensionnels, sont apparus à la fin des années 1970 avec les travaux de Ward *et al* (1975). Même si, grâce à l'augmentation des capacités des moyens de calcul, les modèles bidimensionnels sont délaissés au profit des tridimensionnels, ils permettent un raffinement de maillage plus poussé dans une section donnée, permettant ainsi la prise en compte de plus de détails anatomiques. Une revue des modèles bidimensionnels est disponible dans Baumgartner (2001) jusqu'aux travaux de Ueno *et al.* (1995). Depuis, Omori *et al* (2000) ont étudié l'influence du système vasculaire sur le comportement mécanique du cerveau, en termes de contraintes de cisaillement. Celui-ci a, d'après eux, tendance à rigidifier le tout. Zhang *et al.* (2002) ont poursuivi ces études sur l'influence du système vasculaire à l'aide d'un modèle très détaillé. Ils montrent, là encore que le réseau vasculaire contribue à la rigidité du cerveau et aide à sa protection contre les lésions neuronales.

Mais du fait du caractère aléatoire des chargements de la tête (les mouvements de celle-ci sont rarement plans), les contraintes et déformations sont tridimensionnelles. Les modèles bidimensionnels ont ainsi vite été dépassés, d'autant qu'ils n'autorisent pas un comportement en grandes déformations.

5.3 Les modèles tridimensionnels

Les modèles tridimensionnels se sont complexifiés à mesure que les capacités de calcul des ordinateurs se sont améliorées. Cependant, même pour les modèles les plus détaillés, un certain nombre d'hypothèses simplificatrices, tant du point de vue de la géométrie que des propriétés mécaniques, sont inévitables.

En ce qui concerne la géométrie, la taille de maille, qui conditionne le temps de calcul, limite forcément la précision. Certains détails anatomiques ne peuvent, de ce fait, être modélisés. C'est notamment le cas du réseau vasculaire. Si les modèles les plus détaillés sont capables de tenir compte des veines et artères les plus importantes, la plupart sont négligées car de dimensions trop petites par rapport à la taille de maille. De la même manière, la plupart des sillons des lobes du cerveau ne sont en général pas représentés. Ainsi, les modèles éléments finis de la tête se limitent donc à la représentation d'un nombre fini d'éléments anatomiques.

En général, une loi de comportement mécanique par élément anatomique est définie. En d'autres termes, chaque élément anatomique est supposé posséder une propriété mécanique

homogène. Il en découle que la précision du comportement mécanique sera conditionnée par le nombre d'éléments anatomiques modélisés. Par ailleurs, les propriétés mécaniques doivent être déduites de résultats expérimentaux. La difficulté est de choisir une loi de comportement adéquate à chaque segment anatomique modélisé et ce, dans le domaine de sollicitations envisagées (en termes de nature, de durée et d'intensité des chargements appliqués). Ces choix sont donc justifiés par la confrontation de la réponse du modèle ainsi construit à des tests expérimentaux. C'est la phase dite de validation du modèle.

Actuellement, les lois de comportement sont la loi élastique, viscoélastique ou bien, plus récemment, hyper-élastique.

5.3.1 Les modèles antérieurs à 2000

Des revues complètes des modèles antérieurs à 2000 sont disponibles dans Baumgartner (2001) et Deck (2004). Le tableau 15 fournit une liste de références pour les modèles réalisés dans divers instituts de recherche.

Tableau 15 Liste des références dans lesquels sont décrits les modèles éléments finis 3D jusqu'à 2000.

Auteur	Année	Institut de recherche
Ward <i>et al.</i>	1975	Biodynamics/Engineering Inc.
Shugar <i>et al.</i>	1977	
Hosey <i>et al.</i>	1980	
Dimasi <i>et al.</i>	1991	NHTSA
Mendis <i>et al.</i>	1992	Ohio State University
Ruan <i>et al.</i>	1992	WSU
Ruan <i>et al.</i>	1993	WSU
Ruan <i>et al.</i>	1994	WSU
Bandak <i>et al.</i>	1994	NHTSA
Wilinger <i>et al.</i>	1995	ULP
Zhou <i>et al.</i>	1995	WSU
Kang <i>et al.</i>	1996	ULP
Claessens	1997	Technische Universiteit Eindhoven
Kang <i>et al.</i>	1998	ULP
Al Bsarat <i>et al.</i>	1999	WSU II
Zang <i>et al.</i>	2001	WSU III
Bandak <i>et al.</i>	2001	NHTSA
Kleiven <i>et al.</i>	2002	Stockholm Royal Institute of Technology
Brands	2002	Technische Universiteit Eindhoven
Takhounts <i>et al.</i>	2003	NHTSA
Horgan <i>et al.</i>	2003	Dublin University
Deck	2004	ULP
Zong <i>et al.</i>	2004	Dalian University of Technology
Belingardi <i>et al.</i>	2005	Politecnico di Torino
	2005	THUMS (Toyota)

Nous ne détaillerons ici que les modèles encore utilisés aujourd'hui, en insistant avant tout sur ceux permettant le développement de critères de lésion.

5.3.2 Le modèle de l'Université de la Wayne State

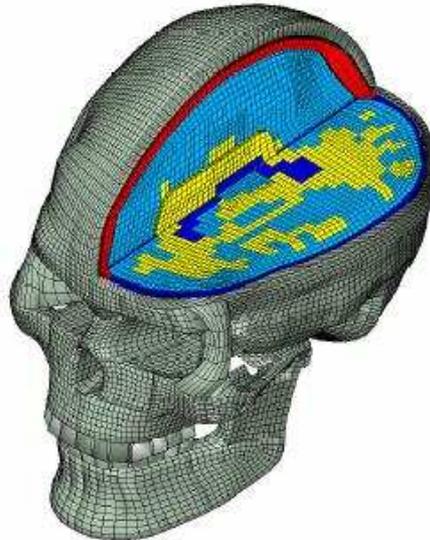


Figure 39 Modèle de la Wayne State dans sa version 2001

Les premières versions du modèle 3D datent de 1993 avec les travaux de Ruan *et al.* Une chronologie détaillée des évolutions de ce modèle est disponible dans Yang *et al.* (2003). La version 2001 du modèle comprend 281 800 noeuds et 314 500 éléments pour un poids total de 4,5 Kg. Les éléments anatomiques représentés sont : la peau ; la boîte crânienne avec les tables externes, internes et le diploë ; la dure mère fermement attachée à la table interne ; la pie mère ; l'espace subarchnoïdien rempli de liquide céphalorachidien ; la faux ; la tente du cervelet ; les sinus sagittal et transverse ; les deux hémisphères du cerveau avec distinction de la matière blanche et grise ; le cervelet ; le tronc cérébral ; les ventricules latéraux ; le troisième ventricule ; les veines en pont ; une modélisation détaillée de la face qui comprend les 14 principaux os pour lesquels 36 400 éléments ont été nécessaires.

Les tableaux 16, 17 et 18 indiquent les propriétés mécaniques utilisées dans le modèle éléments finis de la WSU.

Tableau 16 Propriétés mécaniques de la face du modèle de la WSU

Tissu	Propriétés mécaniques		
	ρ	E	ν
	[Kg/m ³]	[MPa]	
Os Cortical	2100	6000	0.25
Diploë	1000	560	0.30
Cartilage	1500	30	0.45
Tissus mous	1100	1	0.45
Ligaments	1000	31.5	0.40

Tableau 17 Propriétés mécaniques du crâne et des méninges du modèle WSU

Tissu	Propriétés mécaniques		
	ρ	E	ν
	[Kg/m ³]	[MPa]	
Table interne/externe	2120	12200	0.22
Diploë	990	1300	0.22
Dure-mère	1130	31.5	0.45
Pie-mère	1130	11.5	0.45
LCR	1040	G = 1 MPa	
Ventricules	1040	K = 2.19 GPa	

Tableau 18 Propriétés mécaniques de la matière cérébrale du modèle WSU

Tissu	ρ	Module de cisaillement		λ	K
	[Kg/m ³]	G ⁰ [kPa]	G [∞] [kPa]	[s ⁻¹]	[GPa]
Substance grise	1060	10	2	80	2.19
Substance blanche	1060	12.5	2.5	80	2.19
Tronc cérébral	1060	22.5	4.5	80	2.19
Cervelet	1060	10	2	80	2.19

Le modèle est validé vis à vis des tests expérimentaux de Nahum *et al.* (1977), Trosseille (1992), Hardy *et al.* (2001). Le WSUBIM est certainement à ce jour le modèle le plus complet. Améliorer au maximum la précision n'est pas une mauvaise idée en soit, d'autant que les performances des ordinateurs semblent évoluer plus rapidement que les modèles : les temps de calculs seront de plus en plus raisonnables. Ce modèle reste malgré tout très difficile à exploiter. D'après Franklyn *et al.* (2003), plus de 24 heures de calculs pour une simulation de 50 ms sont nécessaires sur un super ordinateur IBM multi processeurs.

Les critères de lésion développés avec ce modèle ont déjà été détaillés aux paragraphes précédents concernant les mécanismes de lésion. Ils sont rappelés dans le tableau 19.

Tableau 19 Propriétés mécaniques du modèle SIMon

Critère	Probabilité de lésion :	25%	50%	75%
$\mathcal{E}\dot{\mathcal{E}}_{lim}$	(s^{-1})	14	19	24
$\dot{\mathcal{E}}_{lim}$	(s^{-1})	46	60	80
HIP	(kW)	10	13	16
HIC ₁₅		136	235	333
acc_{lin}	(ms^{-2})	559	778	965
acc_{ang}	($rads^{-2}$)	4384	5757	7130

5.3.3 Le modèle de la NHTSA, SIMon

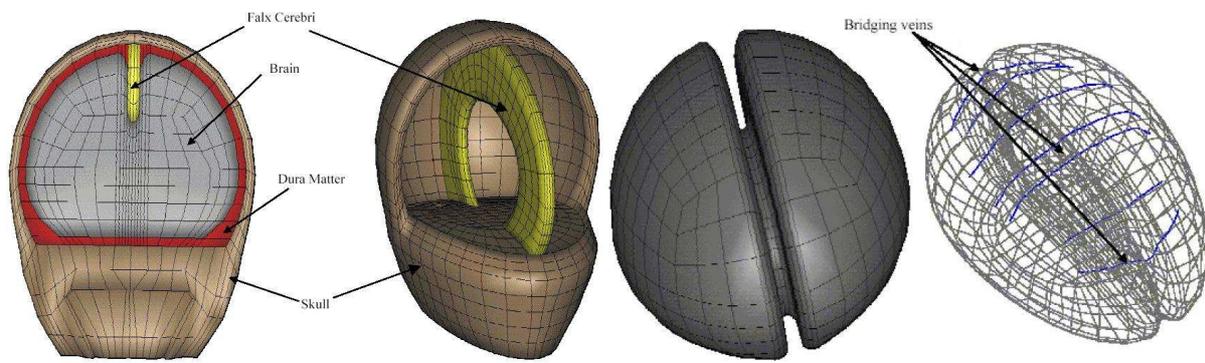


Figure 40 Modèle de la NHTSA dans sa version de 2003

Il s'agit du projet SIMon pour *Simulated Injury Monitor*, présenté dans Takhounts *et al.* (2003), qui a le double objectif de développer un modèle limitant au maximum le temps de calcul avec une précision suffisante, toutefois, pour évaluer des critères de lésion. SIMon est un logiciel s'installant facilement sur tout ordinateur et qui permet, à l'aide d'une unique interface, de fournir les données d'entrée, de lancer les calculs et d'obtenir les données de sortie. Cette facilité d'utilisation permet à la NHTSA d'imposer l'idée qu'un critère basé sur un modèle par éléments finis, peut s'obtenir aussi aisément que le HIC. Nous reviendrons sur ce principe.

La version actuelle de SIMon est celle détaillée dans Takhounts *et al.* (2003). Il est validé sur les tests de Hardy *et al.* (2001). Il comprend : le crâne rigide ; le cerveau viscoélastique en un seul morceau mais avec une fente laissant place à la faux ; la faux d'épaisseur volontairement surestimée pour limiter le nombre de petits éléments ; la dure mère élastique.

Le cervelet et les ventricules ne sont pas simulés et sont remplacés par la dure mère. Le tableau 20 donne les propriétés mécaniques utilisées.

Tableau 20 Propriétés mécaniques du modèle SIMon

Tissu	Masse [kg]	E [MPa]	ν	K [MPa]	G^0 [kPa]	G^∞ [kPa]	τ [s]
Crâne	2.91	rigide	rigide				
Cerveau	1.36		0.4999	186.158	34.47	17.24	0.01
Dure-mère / faux	0.46	3.447	0.45				
Veines en pont	0.04	0.3					

Une originalité dans ce modèle est la notion d'interface "Tie-Break" qui vise à simuler le décollement relatif de deux surfaces lorsque la tension (ou la pression à l'interface) dépasse un certain seuil. Ce modèle d'interface particulier est implémenté afin de simuler les effets de la cavitation. Par ailleurs, les veines en pont parasagittales, élastiques, sont modélisées. Elles peuvent être vues comme des amarres entre le cerveau et le crâne. La mesure de leur élongation sera à la base de l'un des critères de lésion.

Comme l'impose le crâne supposé rigide, l'asservissement du modèle se fait en champs d'accélération linéaires et angulaires. Les temps de calcul, pour un choc d'une quinzaine de millisecondes sont inférieurs à 10 minutes sur un PC quelconque.

Le tableau 21 rappelle les critères proposés avec ce modèle. Ils ont été détaillés aux paragraphes 4.5.3 et 4.6.1.3.

Tableau 21 Critères de lésion proposés avec le modèle SIMon

Critère	Type de lésion	Limites
$CSDM_{\varepsilon_0}$	DAI	Locale : $\varepsilon_0 \in \{5\% ; 10\% ; 15\%\}$ La limite globale dépend de ε_0
DDM	Contusions	$P_0 = -100\text{KPa}$ (locale) / $DDM_0 = 7,2\%$ (globale)
$RMDM$	Hématomes sous duraux	Si $\varepsilon > \varepsilon_0(\dot{\varepsilon})$

5.3.4 Le modèle de la Technische Universiteit de Eindhoven

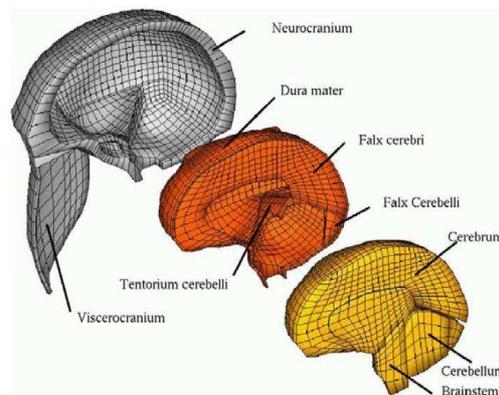


Figure 41 Modèle de l'Université de Eindhoven dans sa version de 2002

Le modèle de Eindhoven a été développé par Claessens *et al.* (1997) et repris et amélioré par Brands (2002). Il a été validé vis à vis d'un choc frontal issu des expérimentations de Nahum et al. (1977), et vis à vis d'une analyse modale numérique de constituants suivants (en terme de fréquences propres) : le crâne seul ; le cerveau seul ; la tête (crâne + cerveau) sans face. Les dix premières fréquences propres du crâne calculées numériquement ont été comparées aux résultats expérimentaux sur crânes secs de Khalil et Viano (1979). Concernant l'analyse modale de la tête, les résultats numériques obtenus pour les 10 premières fréquences propres [219Hz , 294Hz] ont été confrontés aux valeurs expérimentales de Willinger et Césari (1990-1991), qui ont obtenu [100Hz , 200Hz]. Le découplage numérique cerveau-crâne n'a pu être mis en évidence du fait de l'absence d'une interface entre ces deux constituants.

C'est ainsi que le modèle a été complexifié, en incluant la faux du cerveau, la tente du cervelet, le cervelet ainsi que le tronc cérébral. Ce nouveau MEF comprend désormais 12126 éléments. Les propriétés mécaniques des différents constituants du modèle sont répertoriées dans le tableau 22.

Tableau 22 Propriétés mécaniques du modèle de Eindhoven

	Module d'Young E [N/m ²]	Densité ρ [kg/m ³]	Coefficient de Poisson ν
Crâne	6.50 E+9	2.07 E+3	0.20
Face	6.50 E+9	5.00 E+3	0.22
Cerveau	Modèle visco-élastique de Maxwell généralisé à 4 modes		
Cervelet	1.00 E+6	1.04 E+3	0.48
Faux et tente	3.15 E+7	1.13 E+3	0.45
Tronc cérébral	1.00 E+6	1.04 E+3	0.40

Ce modèle éléments finis est repris par Brands en 2002 qui raffine le maillage existant et inclus une couche d'éléments brique entre le cerveau et le crâne afin de modéliser le LCR. Ce modèle est alors composé de 14092 éléments brique répartis de la manière suivante : 3212 éléments pour le crâne et la face, 3188 éléments pour les méninges (tente, faux, dure-mère) et 7692 éléments composent l'encéphale. Par ailleurs, à partir d'expérimentations en cisaillement oscillatoire et aux petites déformations sur du tissu cérébral de porc, Brands (2002) propose un modèle viscoélastique linéaire de Maxwell généralisé à quatre modes pour caractériser le cerveau. Les valeurs obtenues pour les modules de cisaillement G et les temps de relaxation sont présentées dans le tableau 23.

**Tableau 23 Propriétés mécaniques du cerveau du modèle de Eindhoven
(Brands, 2002)**

Mode i	G_i [Pa]	λ_i [ms]
0	255.3	∞
1	269.08	70.1
2	322.63	7.62
3	426.96	1.42
4	3299.4	0.122

Aucun critère de lésion n'a été proposé avec ce modèle.

5.3.5 Le modèle de l'Institut Royal de Technologie de Stockholm

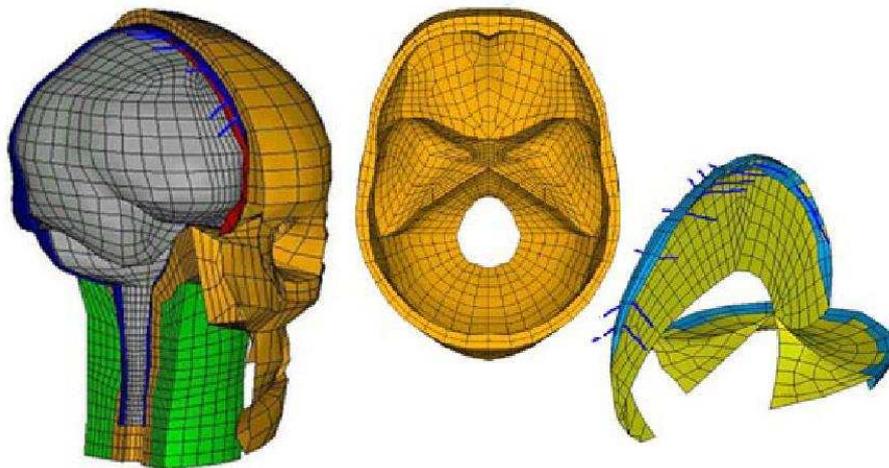


Figure 42 Modèle de l'Université de Stockholm dans sa version de 2001

Le modèle de Stockholm, développé par Kleiven (2002) comprend le cuir chevelu, les trois couches d'os crâniens, le cerveau, les méninges, le liquide céphalo-rachidien et onze paires de veines traversières (les veines en pont). On peut également voir qu'un cou simplifié a été rajouté au MEF afin de pouvoir prolonger le tronc cérébral, la dure-mère, la pie-mère et donc modifier les conditions aux limites du MEF de la tête. De plus, afin de mieux simuler la distribution des efforts et des contraintes intra-cérébrales, la matière grise et la matière blanche ont été distinguées et des ventricules ont été mis en place. Le modèle ainsi réalisé est composé de 11454 éléments brique, 6940 éléments coque et 22 éléments ressort.

Pour faire face à de grandes déformations élastiques, une loi hyper-élastique de type Mooney-Rivlin a été employée pour modéliser le tissu cérébral, les autres constituants sont

considérés comme élastiques linéaires. Toutes les propriétés mécaniques sont reportées dans le tableau 24.

Tableau 24 Propriétés mécaniques du modèle de Stockholm (Kleiven, 2002)

	Module d'Young E [MPa]	Densité ρ [g/m ³]	Coefficient de Poisson ν
Table externe/face	15000	2	0.22
Table interne	15000	2	0.22
Diploë	1000	1.3	0.24
Os du cou	1000	1.13	0.45
Muscles du cou	0.1	1.13	0.45
LCR	K=2.1 GPa	1	0.5
Sinus	K=2.1 GPa	1	0.5
Dure-mère	31.5	1.13	0.45
Faux/Tente	31.5	1.13	0.45
Scalp	16.7	1.13	0.42
Cerveau	$C_{10}(t) = 0.9C_{01}(t)$ $C_{10}(t) = 620.5 + 1930e^{\frac{-t}{0.008}} + 1103e^{\frac{-t}{0.15}}$	1.04	0.499

Ce MEF a été validé vis à vis d'un choc de type Nahum (1977) et de quatre impacts conformément aux expérimentations de Hardy *et al.* (2001), c'est à dire deux impacts frontaux, tests C383-T1 et C383-T2, un impact latéral avec le test C291-T1 et enfin un impact occipital avec le test C383-T4.

Les auteurs ont également mis en évidence que le mouvement relatif cerveau/crâne, lors des chocs de faible intensité, est indépendant de la définition du contact entre ces deux segments anatomiques.

Aucun critère de lésion n'a été proposé avec ce modèle.

5.3.6 Le modèle du Politecnico di Torino (Turin)

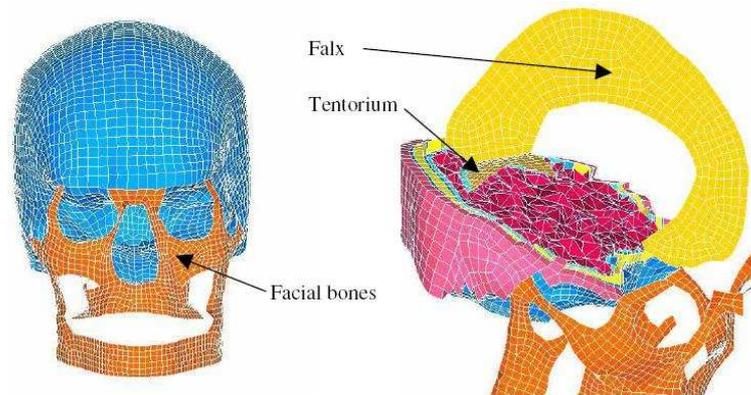


Figure 43 Modèle de l'Université de Turin dans sa version de 2005

Ce modèle a été développé par Belingardi *et al.* (2005). Les propriétés mécaniques utilisées sont résumées dans le tableau 25. Le modèle a partiellement été validé avec les tests de Nahum *et al.* (1977). L'influence des ventricules et des membranes (dure-mère, faux, tente) a été étudiée. Les ventricules permettent une importante absorption de pression, dans des zones particulièrement vitales.

Aucun critère de lésion n'a pour l'instant été proposé avec ce récent modèle.

Tableau 25 Propriétés mécaniques du modèle de Turin (Belingardi, 2005)

Tissu	Matériaux	Propriétés mécaniques		
		ρ [Kg/m ³]	E [MPa]	ν
Peau	Briques	1200	16.7	0.42
Tables internes et externes	Briques	1800	15000	0.21
Diploë	Briques	1500	4500	0.01
Face	Coques	4500	rigide	0.3
Cerveau	Tétraèdres	1140	visco-élastique	
LCR	Briques	1040	0.012	0.49
Ventricules	Tétraèdres	1040	0.012	0.49
Dure-mère / Tente / Faux	Coques	1133	31.5	0.45

5.3.7 Le modèle de l'Université de Dublin

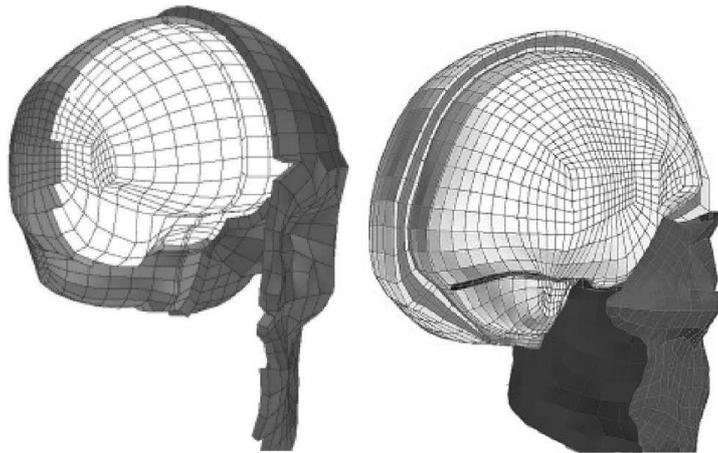


Figure 44 Modèles de l'Université de Dublin de différentes densités d'éléments (Horgan, 2005)

Le modèle de l'Université de Dublin a été développé par Horgan (2005). Le maillage, soigné, ne comporte aucun élément triangulaire ou tétraédrique. Plusieurs modèles, de densité de maillage variable de 9000 à 50000 éléments, ont été construits. Il apparaît que le modèle avec le maillage grossier suffit pour prédire correctement la réponse du modèle en terme de pression. Les propriétés mécaniques des composants anatomiques modélisés sont données dans le tableau 26. Une loi hyper-élastique a été choisie pour modéliser le comportement de la matière cérébrale.

Par ailleurs, deux modélisations de la boîte crânienne sont évaluées : des éléments coque composites ou en éléments brique tenant compte de l'épaisseur variable du crâne.

Le modèle est validé à l'aide des chocs de Nahum (1977), du choc MS428-2 de Trosseille *et al.* (1992) et du test C383-T4 de Hardy (2001). Il apparaît que le modèle au maillage grossier conduit aux mêmes résultats en terme de pression.

Tableau 26 Propriétés mécaniques du modèle de Dublin (Horgan, 2005)

Tissu	Propriétés mécaniques		
	ρ	E	ν
	[Kg/m ³]	[MPa]	
Peau	1000	16.7	0.42
Tables internes et externes	2000	15000	0.22
Diploë	1300	1000	0.24
Face	2100	5000	0.23
Cerveau	1040	$C_{10}(t) = 0.9 \cdot C_{01}(t) = 620.5 + 1930e^{\frac{-t}{0.008}} + 1103e^{\frac{-t}{0.15}}$	
LCR	1000	eau	0.5
Tente / Faux	1130	31.5	0.45

5.3.8 Le modèle de l'Université Louis Pasteur (modèle ULP)

5.3.8.1 Description du modèle

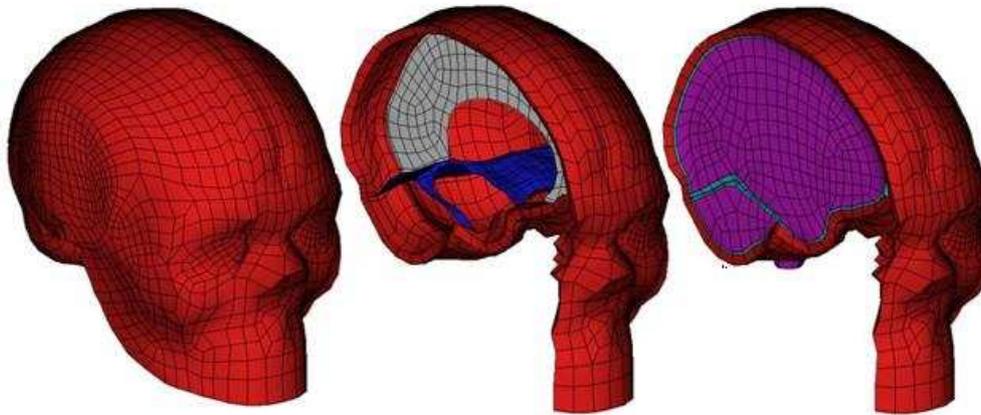


Figure 45 Modèle de l'Université Louis Pasteur

Le modèle éléments finis de tête de l'Université Louis Pasteur de Strasbourg a été développé par Kang (1998). Le modèle est construit à partir d'un crâne humain sec, dont les surfaces externe et interne sont digitalisées avec un dispositif de mesure tridimensionnelle. La mise en place des membranes intracrâniennes est faite avec l'aide d'atlas d'anatomie et le cerveau remplit l'espace intracrânien jusqu'à 2 mm de la boîte crânienne. La création semi-automatique du maillage est obtenue avec le logiciel Hypermesh. Le maillage est continu entre toutes les parties du modèle. L'espace subarachnoïdien est représenté entre le cerveau et le crâne pour simuler le découplage, dû au liquide céphalo-rachidien, entre le cerveau et le crâne. Cet espace est maillé avec une couche d'éléments brique et entoure intégralement le cerveau. La tente sépare le cervelet du cerveau et la faux s'intercale entre les deux hémisphères cérébraux dans le plan sagittal. Enfin, le scalp est modélisé par des éléments brique et recouvre entièrement le crâne et l'os facial. Globalement, le modèle est constitué de 11939 nœuds et de 13208 éléments, dont 10395 briques et 2813 coques.

5.3.8.2 Propriétés mécaniques

Les caractéristiques mécaniques affectées aux différents composants anatomiques sont consignées dans le tableau 27.

L'os crânien, modélisé par 1813 éléments coque composites qui sont affectés d'un critère de rupture de type Tsai-Wu, est constitué d'une table externe et d'une table interne en os cortical entourant une structure spongieuse : le diploë. L'épaisseur du crâne est supposée constante.

La modélisation de la liaison entre le cerveau et le crâne est réalisée par une couche d'éléments briques à bas module d'élasticité pour simuler la compliance de l'espace subarachnoïdien. Cette dernière a été déterminée dans une étude antérieure par Willinger *et al.* (1995) au moyen d'une analyse modale *in vivo* de la tête.

La structure du cerveau, supposé homogène et isotrope, est maillée en 5508 éléments brique affectés d'une loi de comportement viscoélastique. La viscoélasticité est assurée par un modèle rhéologique de Boltzman. Les paramètres mécaniques (*cf.* tableau 27) sont optimisés de façon à ce que le comportement mécanique, du cerveau ainsi modélisé, corresponde aux tests rhéologiques de Shuck *et al.* (1972).

Enfin, les 2296 éléments brique du scalp, tout comme les 471 éléments des membranes de la faux et de la tente, sont considérés comme élastiques et affectés de caractéristiques mécaniques issues de l'étude de Zhou *et al.* (1996).

Tableau 27 Propriétés mécaniques du modèle ULP (Kang, 1998)

Segment anatomique	Maillage	Type de comportement mécanique	Propriétés mécaniques
Faux et tente du cervelet	471 éléments coque	Elastique linéaire	e = 1 mm $\rho = 1140 \text{ kg/m}^3$ E = 31.5 MPa $\nu = 0.45$
Espace sous-arachnoïdien	2591 éléments brique	Elastique linéaire	$\rho = 1040 \text{ kg/m}^3$ E = 0.012 MPa $\nu = 0.49$
Cerveau et cervelet	5508 éléments brique	Elasto-plastique	$\rho = 1040 \text{ kg/m}^3$ K = 1125 MPa $G_0 = 0.049 \text{ MPa}$ $G_{inf} = 0.0167$ $\beta = 145 \text{ s}^{-1}$
Tables interne et externe	3 couches de 1813 éléments coque composites	Elasto-plastique fragile	e = 2×2 mm $\rho = 1900 \text{ kg/m}^3$ E = 15000 MPa $\nu = 0.21$ K = 6200 MPa UTS = 90 MPa UTC = 145 MPa

Diploë		Elasto-plastique fragile	e = 3mm $\rho = 1500 \text{ kg/m}^3$ $E = 4600 \text{ MPa}$ $\nu = 0.05$ $K = 2300 \text{ MPa}$ $UTS = 35 \text{ MPa}$ $UTC = 28 \text{ MPa}$
Face	529 éléments coque	Elastique linéaire	$e = 10 \text{ mm}$ $\rho = 2500 \text{ kg/m}^3$ $E = 5000 \text{ MPa}$ $\nu = 0.23$
Peau	2296 éléments brique	Elastique linéaire	$\rho = 1000 \text{ kg/m}^3$ $E = 16.7 \text{ MPa}$ $\nu = 0.42$

Plus récemment, Deck (2004) a proposé une nouvelle modélisation de la boîte crânienne, capable de simuler de façon plus réaliste la réponse du crâne. L'intégration dans le modèle éléments finis de la variation d'épaisseur crânienne ainsi que des poutres, piliers et arcs de renforcement crâniens, permet ainsi de modéliser numériquement, à la fois les fractures linéaires et dépressives par poinçonnement. Une illustration de ce nouveau modèle est proposée en figure 46.

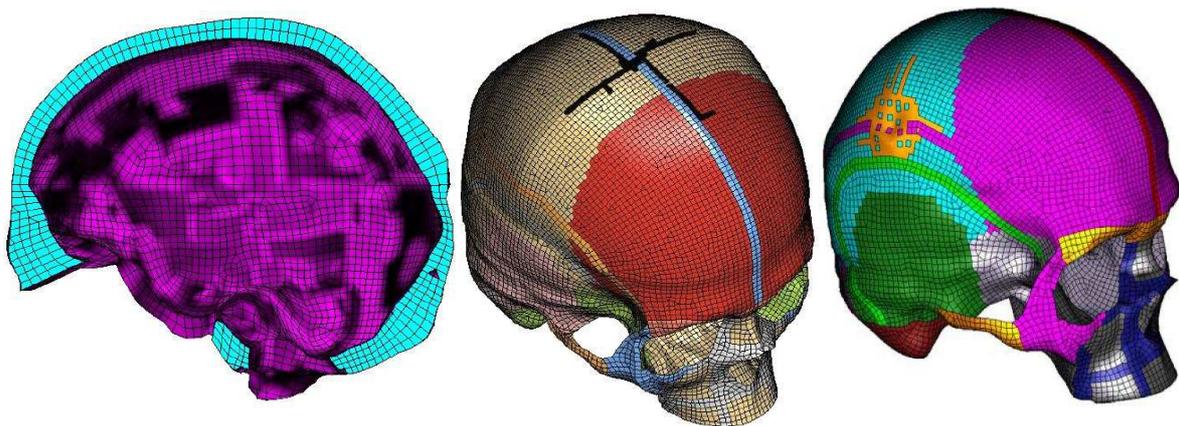


Figure 46 Amélioration de la boîte crânienne réalisée par Deck (2004), prenant en compte la variation d'épaisseur du crâne (à gauche) et permettant de modaliser finement les traits de fracture linéaire (au centre) et dépressives (à droite)

5.3.8.3 Validation du modèle

Le modèle ULP a été validé par Willinger *et al.* (1999) en confrontant la réponse dynamique du modèle aux essais expérimentaux réalisés par :

- Nahum *et al.* (1977), en termes de force de contact entre l'os frontal de la tête et l'impacteur qui vient la heurter, en terme d'accélération du crâne, ainsi qu'en termes de pressions intra-crâniennes en régions frontale, occipitales, pariétale et dans la fosse postérieure.
- Trosseille *et al.* (1992), en termes d'accélération intra-cérébrales en régions frontale, occipitale et au niveau du noyau lenticulaire, ainsi qu'en termes de pressions intra-crâniennes en régions frontale, occipitale, temporale, et au niveau des ventricules latéraux et du troisième ventricule.
- Yoganandan *et al.* (1994), en termes de force d'interaction entre la boule impactante et les os crâniens, ainsi qu'en termes de traits de fractures linéaires observés lors de la simulation.

5.3.9 Le modèle de Toyota

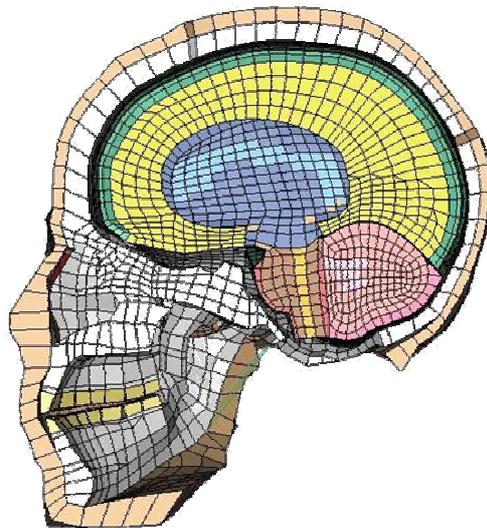


Figure 47 Modèle de Toyota, nommé THUMS

La compagnie Toyota a développé un modèle de tête éléments finis qui n'est malheureusement pas détaillé dans la littérature. D'après les conclusions du projet APROSYS SP5, il serait sans doute l'un des plus performants à l'heure actuelle.

5.4 Conclusion

Un grand nombre de modèles éléments finis de la tête humaine ont été développés dans le monde. Leur complexité est très variable. Sur le plan géométrique, comme sur le plan mécanique, celle-ci dépend avant tout du nombre de composants anatomiques modélisés. Or, les propriétés mécaniques de chacun d'entre eux sont supposées homogènes. Les hétérogénéités du cerveau ne pourront donc être modélisées qu'en multipliant le nombre de ces composants anatomiques. Dans les modèles les plus simples, le cerveau n'est modélisé qu'à l'aide d'un seul matériau (ainsi que la faux entre les deux). Des modèles plus complexes font apparaître une différence entre la matière blanche, la matière grise, les ventricules et le cervelet. Un modèle va même jusqu'à modéliser certains vaisseaux sanguins. Evidemment, lorsqu'il s'agit de modéliser un mécanisme de lésion, comme c'est le cas dans cette thèse, l'idéal serait de modéliser les cellules elles-mêmes, puisqu'elles sont impliquées dans la lésion des tissus. La simulation des déformations des cellules composant les parois vasculaires, ou bien des cellules nerveuses, permettrait de modéliser, au plus près, les mécanismes de lésion.

Mais, la taille des éléments devant être adéquate à la taille des composants anatomiques modélisés, le nombre d'éléments peut cependant augmenter dramatiquement. C'est le cas de beaucoup de modèles. Ils voient, de ce fait, leur temps de calcul diverger singulièrement. Or, nous allons le voir au chapitre 3, l'obtention de limites de tolérance statistiquement consistantes, en biomécanique, ne peut se faire qu'avec un échantillon important d'essais. Le temps de calcul est donc un critère fondamental dans le choix du modèle utilisé. Il en va de même dans l'utilisation future du modèle, surtout s'il est utilisé dans l'industrie. Par ailleurs, malgré la grande différence dans la complexité des modèles, rien ne permet de dire, à l'heure actuelle, qu'un modèle est plus bio-fidèle qu'un autre. Il faudrait, pour cela, de nouvelles données expérimentales de validation. Et c'est sans doute le manque de telles données qui limite, aujourd'hui, l'optimisation de l'utilisation qui peut être faite des éléments finis. Le contrôle de leur bio-fidélité étant limité, seule leur qualité de prédiction lésionnelle est comparable.

Mais, avant d'envisager la prédiction de lésion, nous devons explorer quelles informations sont fournies par ces modèles éléments finis et comment elles peuvent être exploitées. Ce sera l'un des objets du chapitre 2.

6 Conclusions

Dans ce chapitre, une revue de l'accidentologie a permis de préciser le contexte dans lequel s'inscrit cette étude et notamment les types d'accidents responsables de traumatismes crâniens. Puis, après avoir rapidement décrit les composants anatomiques en présence, nous avons détaillé les lésions pouvant survenir au cours du chargement de la tête. Diverses classifications sont possibles. Nous retiendrons surtout celle qui oppose caractère focal et diffus de la lésion. Cependant, ce caractère dépend de l'évolutivité de cette dernière. L'hématome sous-dural, par exemple, peut avoir une cause très focalisée (la rupture d'un vaisseau sanguin), mais peut ensuite entraîner des lésions diffuses, du fait du gonflement entraîné par l'épanchement sanguin.

Par ailleurs, nous avons insisté sur l'élaboration des bilans lésionnels. Ceux-ci nous parviennent généralement sous une forme très concise, ne précisant pas les conditions dans lesquels ils ont été établis, notamment les moyens techniques mis en oeuvre pour détecter les lésions. Or, il apparaît que certaines lésions ne sont visibles qu'à l'aide de techniques d'imagerie médicale lourdes, qui ne sont pas toujours accessibles. De ce fait, lorsqu'une lésion est indiquée, nous pouvons prendre cette information avec confiance ; en revanche, nous ne sommes jamais sûrs de l'absence d'une lésion (en particulier les lésions neurologiques modérées et certains hématomes). Cela est d'autant plus gênant qu'une fois le bilan lésionnel mis sous forme codifiée, il n'est plus possible de connaître sa fiabilité.

Par la suite, nous avons étudié les mécanismes de lésions proposés, pour chacune d'entre elles. La complexité du mécanisme dépend du type de lésion, selon qu'elle se définit par l'altération structurelle ou fonctionnelle du tissu associé. Si, pour les fractures, le déficit structurel et fonctionnel coïncident, il semblerait que ce ne soit pas le cas pour les lésions axonales diffuses ou, dans une certaine mesure, pour les lésions vasculaires. Nous avons également vu que ces mécanismes de lésion peuvent s'étudier à différentes échelles et au moyen de différentes variables mécaniques. Ces dernières peuvent être globales (force, accélération) ou locales. Dans ce cas, elles ne peuvent être évaluées qu'au moyen d'un modèle par éléments finis. Nous avons présenté les différents modèles existants. Leur qualité doit être avant tout distinguée par le nombre de composants anatomiques modélisés.

Ainsi, le premier objectif est d'évaluer dans quelle mesure les variables proposées sont capables de modéliser un mécanisme de lésion. C'est l'objet du chapitre qui suit.

Chapitre II

Mécanismes de lésion et modélisation

1 Introduction

Modéliser un mécanisme de lésion revient à déterminer une chaîne de causalité entre l'*input* : le choc et l'*output* : la lésion. Idéalement, les maillons de cette chaîne seraient tous des lois de comportement, associées à des variables mécaniques. Or, comme nous l'avons compris au cours du chapitre précédent, il n'est pas toujours possible d'identifier une chaîne de causalité complète entre le choc de la tête et les lésions résultantes, à moins de sortir du cadre de la mécanique. Il peut entrer en jeu des phénomènes biochimiques complexes et en cascade, qui ont trait davantage à la chimie qu'à la mécanique. L'objectif dans lequel s'inscrit cette thèse est donc de modéliser, non pas la lésion elle-même, mais le phénomène mécanique qui déclenche la cascade irréversible de phénomènes conduisant à la lésion. Ce phénomène est décrit par une variable dont la valeur déclenchant cette cascade constitue la limite de tolérance.

Dans le chapitre précédent, pour chaque type de lésion, nous avons énuméré les descriptions mécaniques proposées par différents auteurs. L'objet du présent chapitre est de choisir, parmi les variables mécaniques proposées, celles qui sont le plus susceptibles de conduire à une prédiction convenable de lésion. Or, tout repose une fois de plus sur un problème d'échelle. Les critères actuellement utilisés dans l'industrie sont basés sur une description de la cinématique globale de la tête, généralement en terme d'accélération mesurée au centre de gravité d'une tête de mannequin. Il est vrai que l'accélération de la tête est porteuse d'informations permettant une relativement bonne quantification de la violence du choc. La courbe de la Wayne State l'illustre bien et nous verrons que nous pouvons obtenir des résultats similaires à partir de notre base de données d'accidents. Cependant, il existe des limites bien connues à ne considérer que la seule accélération. Nous verrons, notamment pour les chocs très courts, qu'il se passe des phénomènes locaux que l'accélération globale de la tête n'est pas capable de décrire.

Aujourd'hui, les modèles par éléments finis tridimensionnels de la tête permettent de modéliser, au plus près de la lésion considérée, le comportement mécanique des tissus. Ces modèles donnent donc accès à de nouvelles variables locales qui permettent d'envisager de nouveaux critères.

2 Modélisation basée sur le seul chargement global de la tête

2.1 L'accélération de la tête

2.1.1 Accélération d'une tête déformable

Suivre l'accélération de la tête, au cours du choc, peut sembler le moyen le plus naturel de décrire son mouvement. Mais la tête étant un système déformable, de quelle accélération parle-t-on ? En général, il s'agit bien entendu de celle du centre de masse. Comme la tête est constituée de matière molle et déformable, il n'est pourtant pas possible, expérimentalement, de suivre la position de ce centre de masse à chaque instant. La mesure de l'accélération sera donc toujours approximative. Souvent, lors de mesures expérimentales sur sujets anatomiques, plusieurs accéléromètres sont utilisés afin de retrouver la position du centre de gravité, à l'aide de calculs géométriques de recalage. Les accéléromètres seront placés dans les zones les moins susceptibles de se déformer, en général sur le crâne. L'accélération ainsi obtenue est une accélération globale. Le plus souvent, d'ailleurs, pour évaluer l'accélération subie par la tête, on réalise une réplique expérimentale du choc en utilisant une tête de mannequin instrumentée. Or, même les plus évolués de ces mannequins sont constitués d'une tête rigide. Deux objets impactés, l'un déformable, l'autre non, quand bien même leurs masses et inerties seraient identiques, n'auront, sauf cas particulier, jamais la même accélération.

Ce qui est mesuré sur une tête de mannequin ne traduit donc pas l'accélération réelle du centre de gravité de la tête humaine, mais celle d'un crâne qui serait considéré comme indéformable. En particulier, une telle variable ne décrit pas l'accélération du cerveau, qui est en découplage avec le crâne. Ainsi, la forme de l'accélération qui est considérée, prend en compte les propriétés mécaniques de la surface impactée, mais pas celle des composants déformables de la tête. Lorsque la surface impactée est beaucoup moins rigide que le crâne, cela ne pose pas de problème, puisque c'est des propriétés mécaniques de cette surface que dépend la forme de la courbe d'accélération. En revanche, pour un impact sur une surface très rigide, les propriétés mécaniques qui régissent la déformation de la boîte crânienne, ont une influence primordiale sur la courbe d'accélération. L'absence de prise en compte de cette déformation fausse, de ce fait, la forme de l'accélération. Ceci est illustré en figure 1.

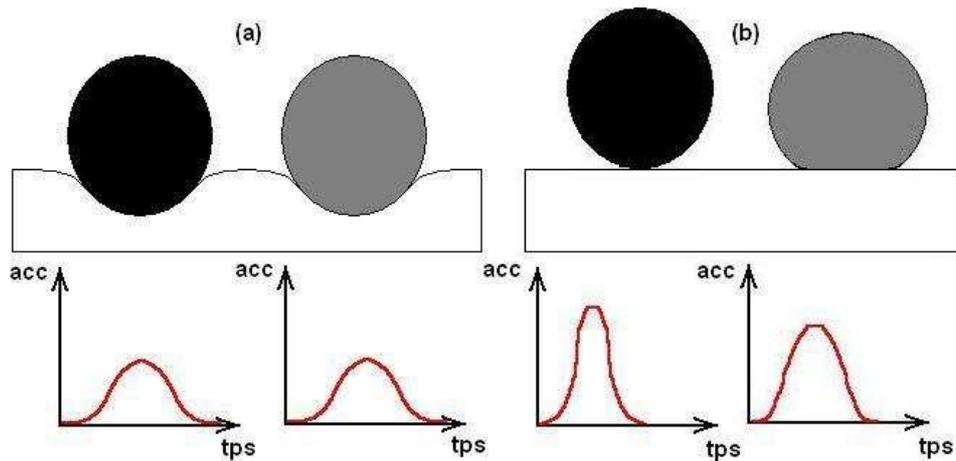


Figure 1 (a) : Deux objets, l'un rigide (en noir), l'autre déformable (en gris), impactant une surface très déformable, ont une accélération comparable. (b) : lorsque la surface est rigide, en revanche, les accélérations diffèrent.

Pour illustrer les déformations du crâne et du découplage entre le cerveau et le crâne, on peut utiliser des modèles à paramètres localisés comme illustrés figure 2. A l'aide d'analyses modales, des fréquences de découplages ont été mises en évidence :

- Autour de 100 Hz pour le découplage entre le cerveau et le crâne
- Autour de 600 Hz pour les phénomènes de déformation de l'os crânien

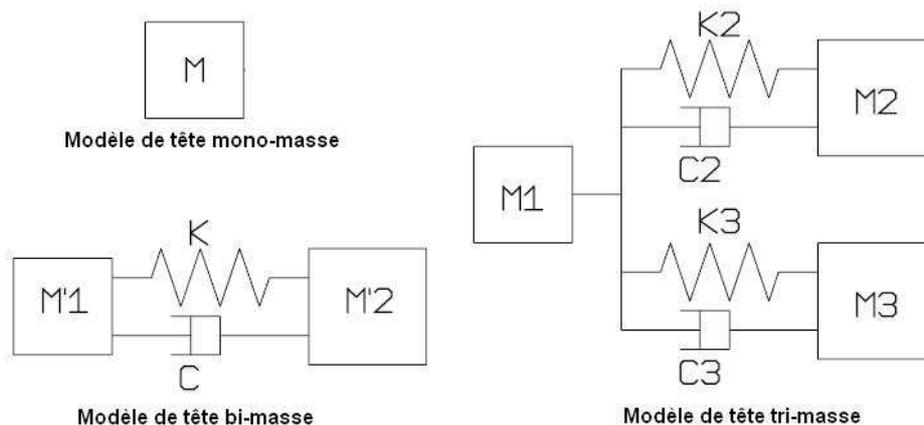


Figure 2 Modèles de tête à paramètres localisés permettant de tenir compte des fréquences de découplage de la tête

L'accélération mesurée à l'aide d'un mannequin classique se rapproche de celle d'un modèle de tête mono-masse. Le modèle bi-masse permet de mesurer le découplage entre le cerveau et le crâne, lorsque ce dernier est supposé ne pas se déformer. Cette hypothèse est

raisonnable pour des chocs amortis, par exemple par un casque. Un mannequin conçu sur ce principe a été réalisé par Guimbertau (1998), nous l'avons vu au chapitre 1. La prochaine étape pourrait donc être la réalisation d'un mannequin sur le principe du modèle tri-masse, tenant compte des deux fréquences de découplage. La question demeure cependant de savoir où mesurer l'accélération. Pour le mannequin bi-masse, des accéléromètres sont disposés de telle sorte que les accélérations des centres de masse du cerveau et du crâne sont mesurées. Or, dans ce cas, crâne et cerveau sont chacun supposés mono-masse, ce qui facilite les choses. Avec un mannequin respectant la déformation du crâne, en revanche, on se retrouve dans la situation de la tête réelle : il est impossible de repérer, au cours du choc, la position du centre de masse du crâne, alors qu'il se déforme.

Il est donc important, avant d'aborder ce qui suit, d'insister sur cette limitation : l'accélération, considérée pour calculer des critères tels que le HIC, est une variable biaisée qui est, au mieux, celle du centre de masse d'un mannequin rigide. Cette accélération ne traduit que les propriétés mécaniques de la surface impactée, aucunement celles des composants de la tête. Elle est donc utile pour quantifier l'amortissement d'une surface impactée que l'on chercherait à optimiser. Pour les surfaces très rigides, l'accélération enregistrée ne correspond à plus rien de réel. Le HIC ne doit donc être utilisé que pour des chocs *longs*, *i.e.* amortis. Nous expliciterons au paragraphe 2.2.1, page 121, cette notion de durée de choc. L'accélération ne témoigne pas du comportement mécanique intrinsèque de la tête mais simplement de la violence du choc qui lui est imposé.

2.1.2 Quelles informations sont contenues dans l'accélération ?

Malgré les limites qui apparaissent dès la mesure de cette variable pourtant simple qu'est l'accélération, une bonne corrélation entre sa valeur et la survenue de lésion a été démontrée depuis les années soixante-dix. Nous avons déjà parlé de la courbe de tolérance de la Wayne State University, qui a été obtenue en portant sur un graphe l'amplitude de l'accélération et la durée de choc, pour un ensemble de cas réels d'impacts. Cette courbe permettait de distinguer correctement les cas lésés des cas non lésés. Son défaut est de ne considérer que très peu de cas humains et *in vivo*. Ceux-là correspondent d'ailleurs à des impacts très doux, réalisés sur volontaires (partie III). Les autres parties de la courbe sont issues d'expériences sur animaux (partie II) et sur les crânes de sujets anatomiques, dont seule la fracture était étudiée (partie I).

Au chapitre 3, nous présenterons une base de données contenant les données cinématiques ainsi que le bilan lésionnel de cas d'accidents réels. Les accélérations linéaires et angulaires,

supposées avoir été subies par la tête, sont également fournies par cette base de données. Les maxima d'accélération linéaire résultante, ainsi que les durées de choc (au sens du HIC, cf. §2.2.1, page 121) ayant été extraits, la figure 3 présente une superposition des points obtenus avec la courbe de la Wayne State. Comme indiqué dans la légende du graphe, les cas d'accidents sont séparés en trois catégories. Les cas sans lésion neurologique, les cas avec lésions neurologiques modérées et les cas avec lésions neurologiques sévères.

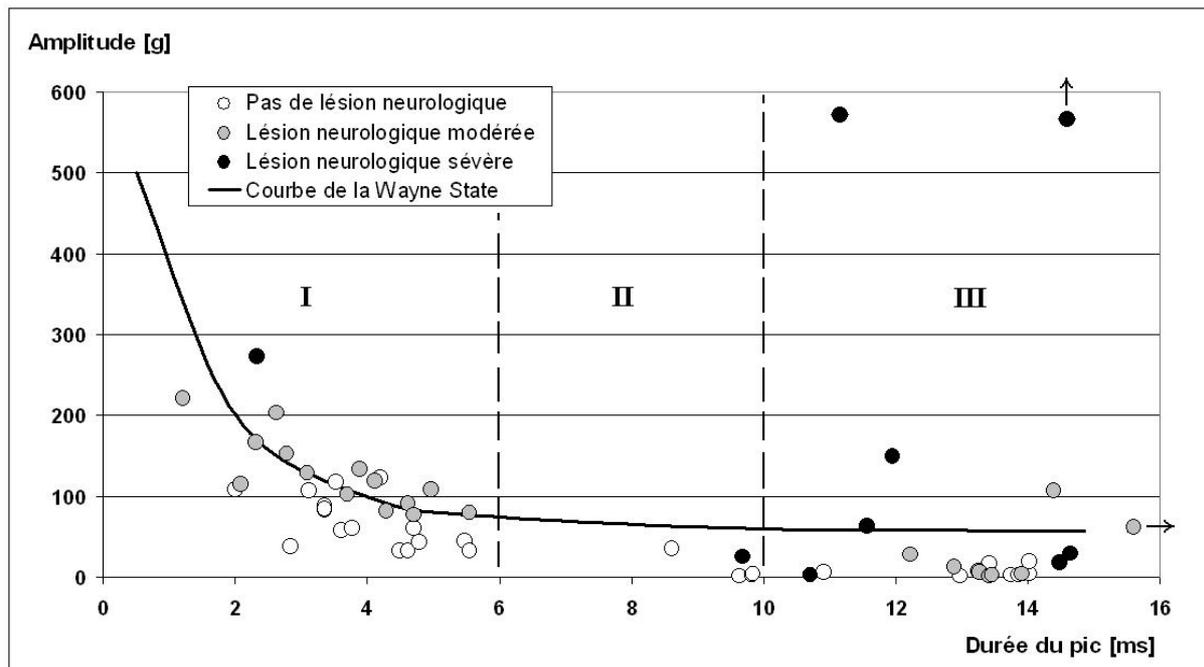


Figure 3 Superposition de la courbe de tolérance de la Wayne State avec les points obtenus pour les cas d'accidents réels issus de la base de données utilisée dans ce travail de thèse

L'intérêt de cette superposition, nous le voyons, est de compléter les trois parties de la courbe de la Wayne State, avec des points issus de cas d'accidents réels. Ces points confirment tout à fait le tracé initial de cette courbe. En ce qui concerne la partie III, la courbe semble légèrement surélevée, par rapport à ce qu'annoncent les points. Nous voyons également que pour ces chocs un peu plus longs, l'accélération linéaire ne semble plus suffisante pour une bonne séparation des différents types de lésion.

Ces résultats confirment, malgré tout, que la simple accélération linéaire résultante, mesurée au centre de gravité d'une tête de mannequin rigide, contient une information permettant de prédire la survenue de lésions neurologiques, dans une certaine mesure seulement, sans pour autant être capable d'en donner la gravité.

Nous avons procédé de la même manière en considérant, maintenant, les fractures. Les résultats sont donnés figure 4. Ici, la simple donnée de l'accélération linéaire résultante maximale et de la durée du choc ne semblent pas suffisante. Nous avons vu au chapitre 1, néanmoins, qu'en exploitant un peu mieux cette simple courbe d'accélération, la NHTSA a obtenu un critère, le SFC (*Skull Fracture Criterion*), qui semble intéressant. Nous évaluerons la capacité de prédiction de ce critère au chapitre 4.

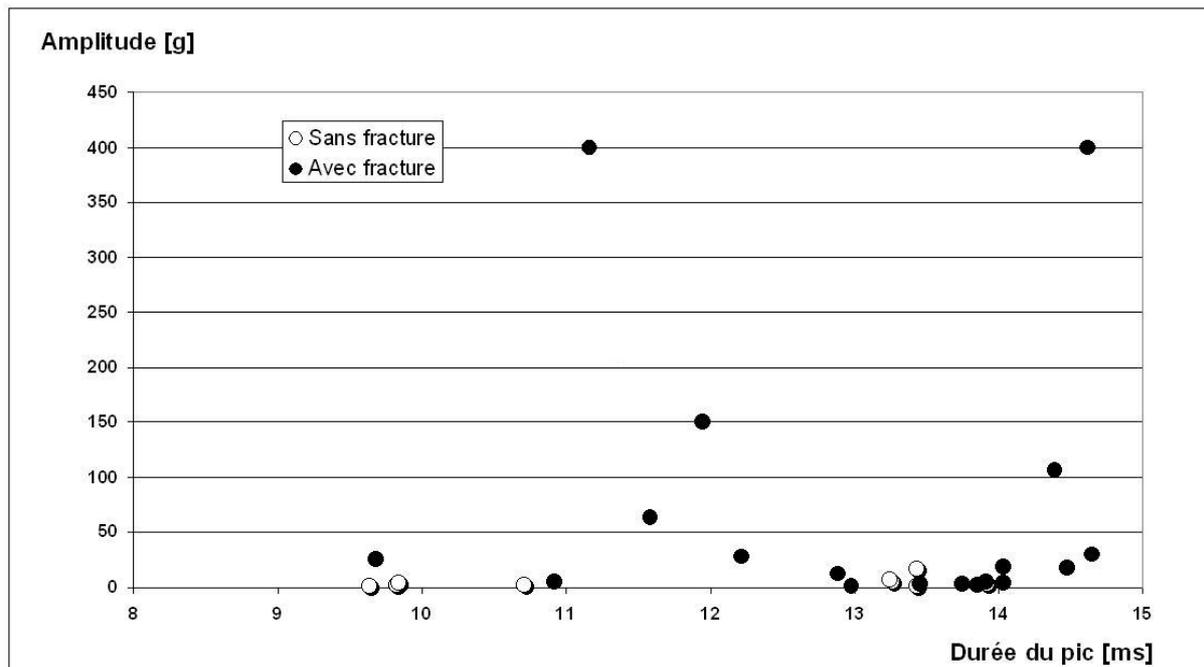


Figure 4 Points obtenus pour les cas, avec ou sans fracture, d'accidents réels issus de la base de données utilisée dans ce travail de thèse

Ainsi, ces premiers résultats montrent que la simple accélération linéaire résultante contient des informations intéressantes pour prédire des lésions. Comme annoncé dans le chapitre 1, pour exploiter au mieux cette accélération linéaire résultante, le HIC a été proposé par la NHTSA en 1972. Le paragraphe 2.2 y consacre quelques observations.

2.2 Le HIC (*Head Injury Criterion*)

2.2.1 L'algorithme de calcul

Le calcul du HIC se fait à l'aide d'un algorithme normalisé. Une version développée au cours de cette thèse est proposée en annexe de ce mémoire. Afin d'interpréter finement les

résultats auxquels il conduit, il est très important d'en connaître les principes majeurs. La formule est bien connue et est rappelée en équation (1).

$$HIC = \max_{(t_1, t_2)} \left\{ (t_2 - t_1) \times \left[\frac{1}{t_2 - t_1} \int_{t_1}^{t_2} a(t) dt \right]^{2.5} \right\} \quad (1)$$

avec a , l'accélération en [g], t , le temps en [s]. La fonction **max** permet de choisir t_1 et t_2 afin de maximiser la valeur du HIC. Cela revient, en réalité, à isoler le pic principal de l'accélération, comme l'illustre la figure 5. C'est ainsi que peut être définie la *durée de choc au sens du HIC*, que nous noterons T_{HIC} dans ce mémoire. Contrairement à la simple prise en compte de l'amplitude et de la durée de pic, la valeur du HIC dépend aussi de la forme de cette accélération. Nous verrons plus en détail cette influence au paragraphe 2.2.2.

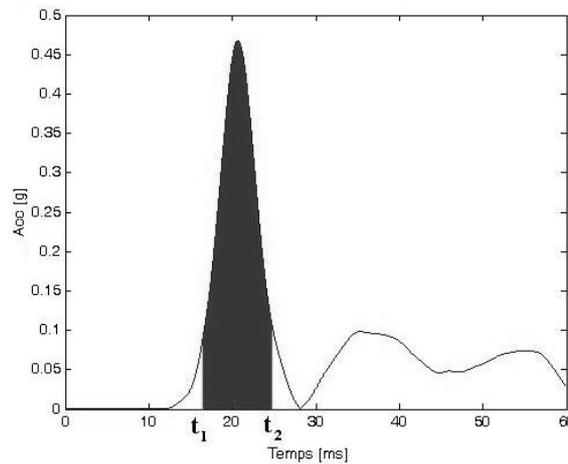


Figure 5 Le HIC est basé sur la surface contenue sous le pic d'accélération et pondérée par la durée de ce pic

Souvent, sont calculés les HIC_{15} et HIC_{36} . Ces nombres, en indice, indiquent une limite supérieure à ne pas dépasser par T_{HIC} : $(t_2 - t_1) \leq 15$ ms ou $(t_2 - t_1) \leq 36$ ms.

Il est également possible d'exprimer le HIC en terme de variation de vitesse, comme l'indique l'équation (2).

$$HIC = \max_{(t_1, t_2)} \left\{ (t_2 - t_1) \times \left[9.81 \times \frac{v(t_2) - v(t_1)}{t_2 - t_1} \right]^{2.5} \right\} \quad (2)$$

avec v , la vitesse en [m/s].

2.2.2 Quelques conséquences du HIC

L'objectif de tout système de protection de la tête est d'optimiser la décélération de celle-ci, dans l'espace disponible. Le HIC est le critère utilisé dans l'industrie pour cette optimisation. Considérons le cas d'une tête arrêtée par un matériau amortissant. La courbe d'accélération, ou plutôt de décélération, sur laquelle repose le calcul du HIC, traduit le changement de vitesse entre l'instant précédent l'impact et l'arrêt de la tête (s'il n'y a pas de rebond).

L'objet de ce paragraphe est de déterminer quelle doit être la distance théorique minimale pour arrêter une tête, dont l'accélération résultante conduirait à un HIC donné. Nous l'avons dit, la forme de cette accélération ne dépend que des propriétés mécaniques de la surface impactée. Si T est la durée nécessaire à la tête pour s'arrêter, la vitesse d'impact V_{impact} et la distance δ nécessaire à l'arrêt de la tête sont liées à l'accélération par les équations (3) et (4).

$$V_{impact} = \int_0^T acc(t).dt \quad (3)$$

et

$$\delta = \int_0^T \left(\int_0^u acc(t).dt \right) du \quad (4)$$

Nous choisissons, ici, de travailler avec les accélérations théoriques ayant les deux formes suivantes :

- Une accélération théorique obtenue par un décalage d'une sinusoïde, comme l'indique la figure 6. Son équation est définie en (5).

$$acc_{A,T}(t) = \frac{A}{2} \cdot \sin\left(\frac{2\pi}{T}t - \frac{\pi}{2}\right) \quad (5)$$

- Une accélération théorique de forme rectangulaire, illustrée également par la figure 6. Cette forme d'accélération est optimale en terme de dissipation d'énergie pour une amplitude minimale. Son équation est donnée en (6).

$$acc_{A,T}(t) = \begin{cases} 10 \frac{A}{T} t, & t < \frac{1}{10} T \\ A, & \frac{1}{10} T \leq t \leq \frac{9}{10} T \\ 10A \cdot \left(1 - \frac{t}{T}\right), & t > \frac{9}{10} T \end{cases} \quad (6)$$

La connaissance de la formule analytique de ces accélérations permet de réduire leur description à deux paramètres : l'amplitude A et la durée T de contact entre la tête de mannequin et la surface impactée.

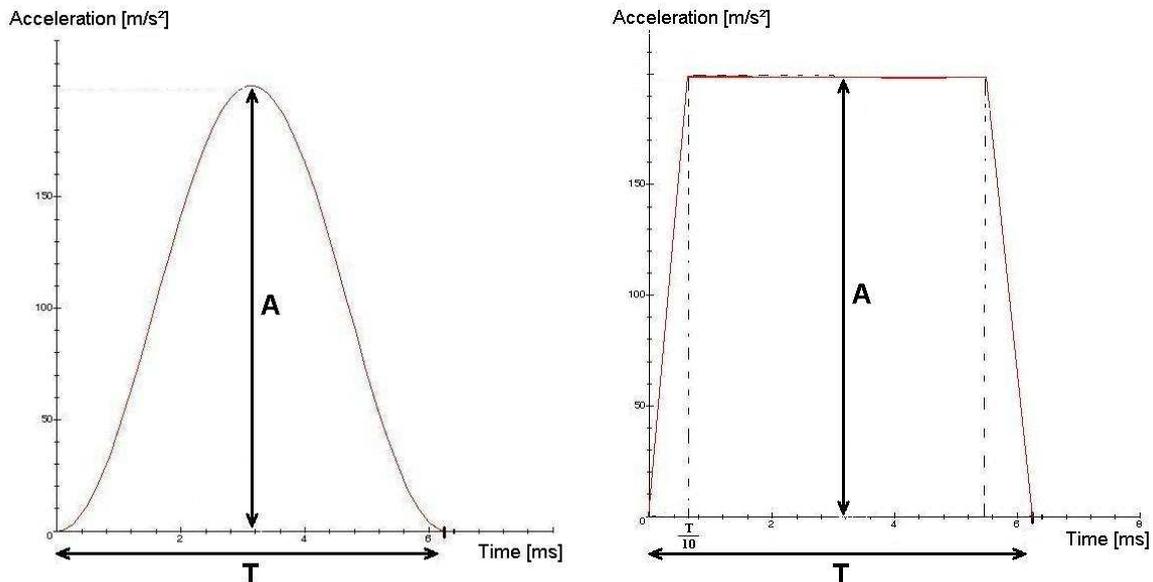


Figure 6 Accélérations théoriques de formes sinusoïdale et rectangulaire. L'amplitude A et la durée T de contact entre la tête de mannequin et la surface impactée sont indiquées dans les deux cas.

Ainsi, pour chacune des deux formes d'accélérations, tout couple (A, T) conduit à une valeur de HIC. Il est facile, alors, de calculer cette valeur pour toute une série de A et de T appartenant aux intervalles suivants : $A \in [50; 400] g$ et $T \in [2; 40] ms$. Nous obtenons, pour chacune des formes d'accélération, les cartes de HIC en fonction de A et de T illustrées en figure 7.

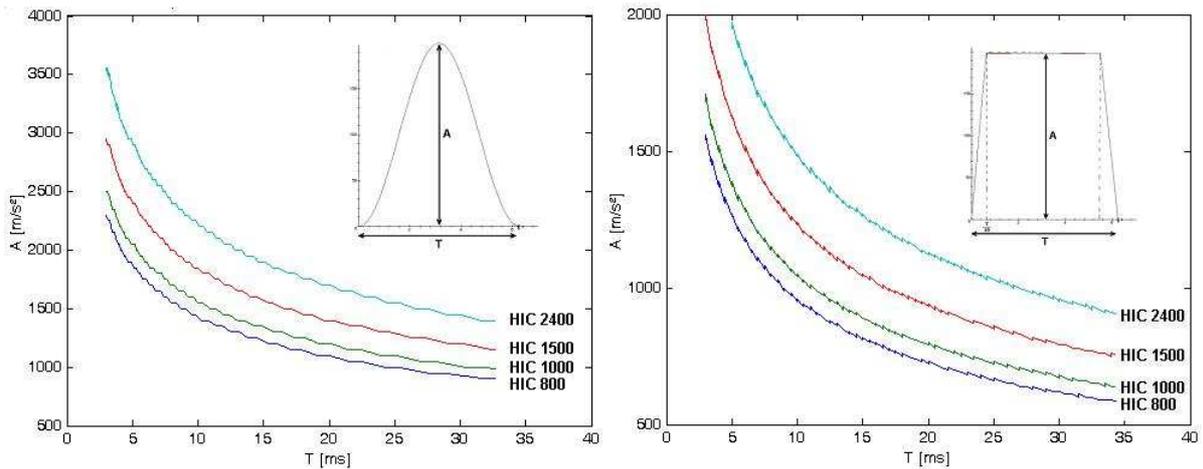


Figure 7 Lieux de couples (A, T) conduisant aux principales valeurs de HIC utilisées dans les normes, pour chacune des deux formes d'accélération théoriques

A l'aide des équations (3) et (4), ces courbes de A en fonction de T peuvent être transposées en courbes liant δ à V_{impact} . Nous obtenons, ainsi, la distance théorique nécessaire à une tête décélérée, en fonction de sa vitesse initiale, pour que celle-ci enregistre un HIC donné. Nous avons notamment tracé ces courbes, pour les HIC utilisés dans les principales réglementations. Les figures 8 et 9 confirment qu'une accélération de forme rectangulaire permet sensiblement d'optimiser la distance d'arrêt nécessaire. Le tout est évidemment de trouver les matériaux adéquats. Ces courbes montrent aussi que, très vite, la distance d'arrêt nécessaire, afin de conserver une valeur raisonnable de HIC, augmente dramatiquement. Par exemple, un casque de motocycliste qui viserait à maintenir un HIC de 2400 pour une vitesse de 15 m/s (environ 50 km/h), devrait avoisiner les 10 cm d'épaisseur, ce qui est impossible. Aussi, comprenons-nous mieux pourquoi un HIC de 2400 n'est imposé par les normes que pour une vitesse d'impact de 7.5 m/s (soit une trentaine de km/h). A cette vitesse, d'après nos résultats théoriques, une épaisseur entre 3.3 et 4.3 cm peut être suffisante.

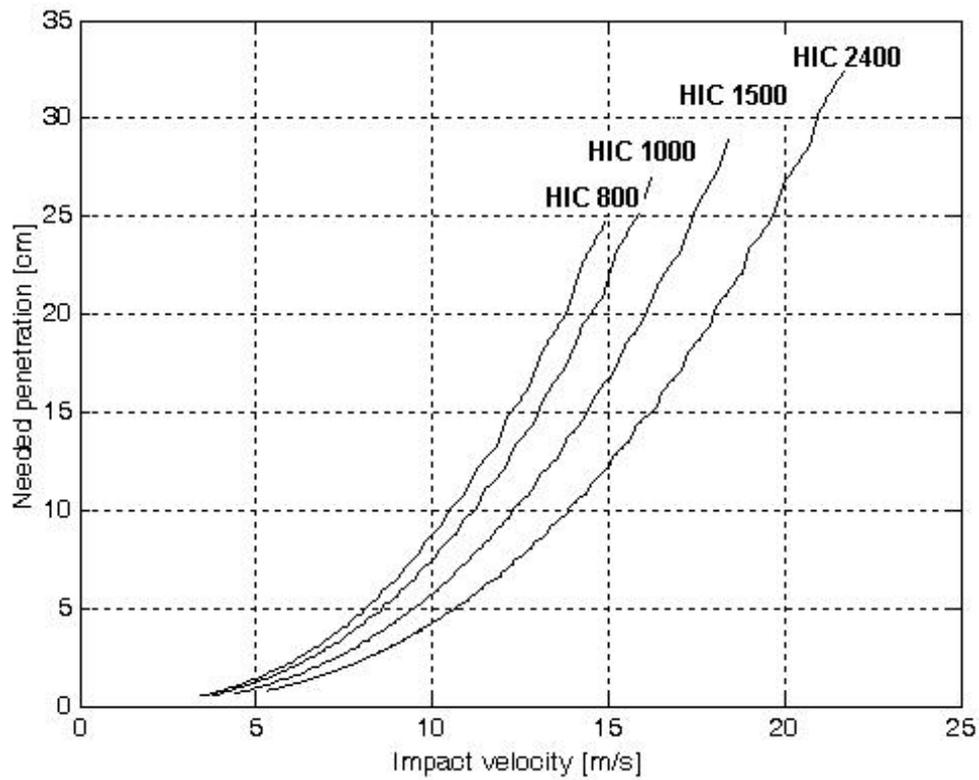


Figure 8 Distance d'arrêt nécessaire pour des décélérations sinusoïdales conduisant à divers HIC, en fonction de la vitesse d'impact

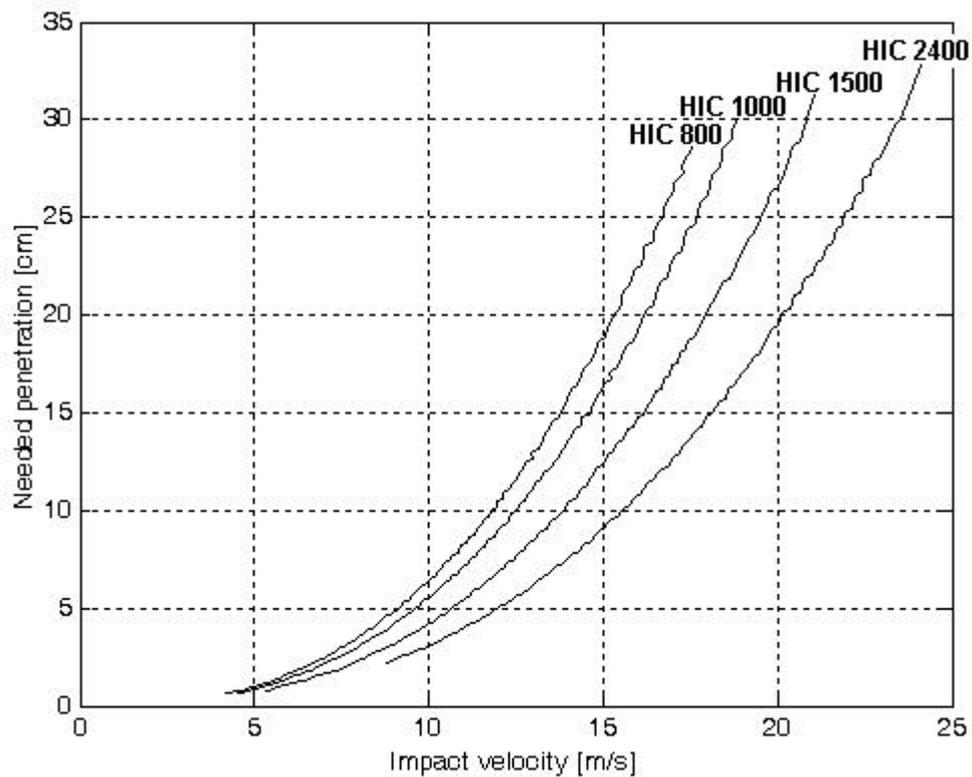


Figure 9 Distance d'arrêt nécessaire pour des décélérations rectangulaires conduisant à divers HIC, en fonction de la vitesse d'impact

Le tableau 1 reprend les principales normes utilisées dans les réglementations régissant la sécurité des piétons et des motocyclistes. Nous voyons que la norme piéton est beaucoup moins permissive que la norme moto car, non seulement la tête doit être protégée jusqu'à 10 m/s (36 km/h contre 27 km/h pour les motos), mais, de plus, la valeur du HIC doit rester en dessous de 1000 (contre une valeur 2400 pour les motos). Il est malgré tout techniquement possible, dans l'épaisseur du capot, ou bien en jouant sur la rigidité des pare-brises (il reste le problème de leurs montants), d'augmenter la distance disponible à la tête pour s'arrêter.

Tableau 1 Distances théoriques minimales d'arrêt dans le cadre des réglementations piéton et moto

	Norme piéton (2003/102/EC) HIC 1000 / Acc max = 412 g $V_{\text{impact}} = 10 \text{ m/s}$		Norme moto (ECE/R022) HIC 2400 / Acc max = 270 g $V_{\text{impact}} = 7.5 \text{ m/s}$	
Forme de l'accélération	sinusoïdale	rectangulaire	sinusoïdale	rectangulaire
Distance d'arrêt nécessaire [cm]	7.5 cm	5.8 cm	4.3 cm	3.3 cm

Pour vérifier que les résultats induits par ces courbes théoriques sont réalistes, nous avons procédé à des simulations numériques. Un modèle éléments finis de tête de mannequin Hybrid III est envoyé, à diverses vitesses d'impact, contre un modèle éléments finis d'une surface amortissante élastique. Le but était de mesurer la distance d'arrêt pour diverses configurations d'impact conduisant à un HIC 1000. Pour cela, nous avons fait varier le module de Young ainsi que la vitesse d'impact. Les configurations conduisant à un HIC 1000 ont été conservées et sont indiquées dans le tableau 2. La figure 10 illustre cette simulation et donne les accélérations mesurées pour chacune des configurations retenues.

Tableau 2 Configurations de modules de Young de la surface amortissante et de vitesses d'impact conduisant à un HIC 1000

E [Mpa]	V_{impact} [m/s]	Duration [ms]	Acc max [m/s^2]
0.1	13.5	18.80023	1039.19
1	8.3	8.56824	1277.14
10	5.1	3.9927	1726.68
25	4.45	2.9625	1937.73
50	4.18	2.56214	2082.94
100	4.1	2.34196	2159.78
150	4.075	2.24191	2241.77
200	4.05	2.1619	2255.17
500	4.027	2.07994	2288.62
1000	4.015	2.04983	2268.18

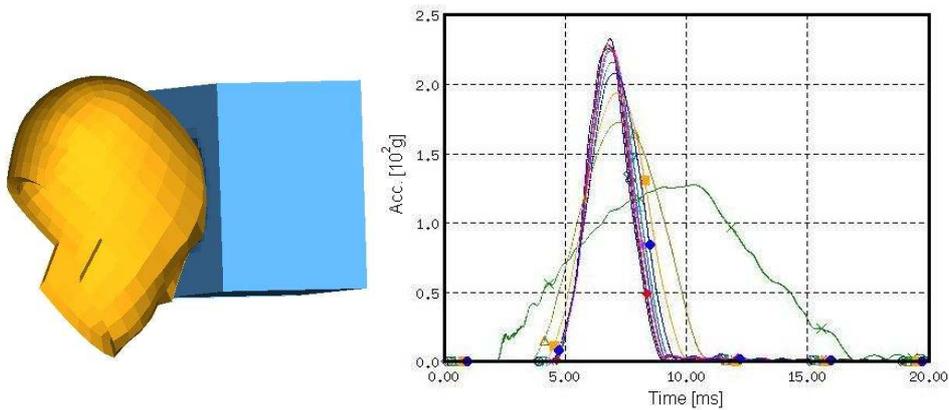


Figure 10 Simulation numérique utilisant des modèles éléments finis d'une tête de mannequin Hybrid III ainsi que d'un matériau amortissant. Les accélérations des configurations conduisant à un HIC 1000 sont portées sur le graphe de droite.

La forme des accélérations obtenues semble très proche de courbes théoriques sinusoïdales. Evidemment, cette forme dépend de la loi de comportement utilisée pour le matériau amortissant. Les distances d'arrêt obtenues, en fonction de la vitesse d'impact, sont finalement superposées à celles obtenues avec les accélérations théoriques (figure 11). Les points sont parfaitement inclus dans les corridors théoriques et très proches de la courbe relative à l'impulsion sinusoïdale.

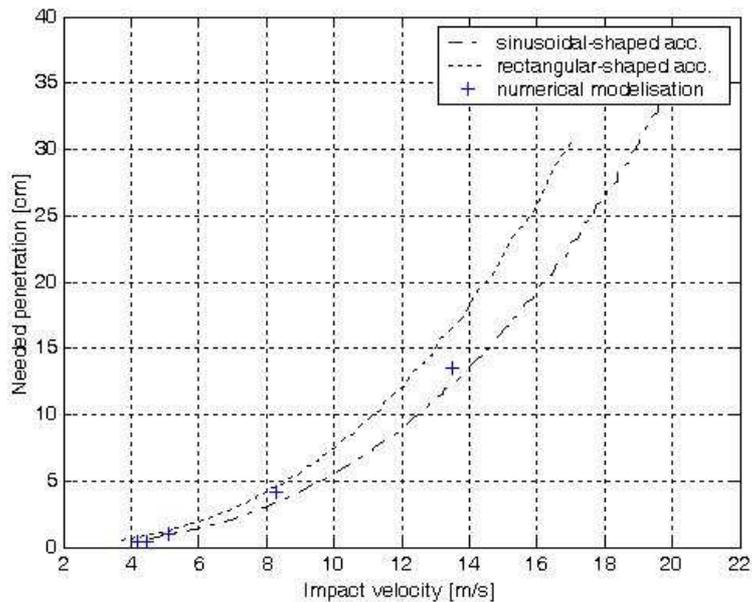


Figure 11 Superposition des distances d'arrêt obtenues lors des simulations numériques et des distances d'arrêt théoriques

Ainsi, ces résultats théoriques peuvent permettre de choisir un matériau permettant d'optimiser le HIC, pour, par exemple, une épaisseur disponible donnée. Remarquons au passage qu'une tête arrivant, généralement, de manière oblique par rapport à la surface impactée, la distance d'arrêt disponible est supérieure à la simple épaisseur du matériau. A en croire ces résultats théoriques, un matériau conduisant à une accélération de forme rectangulaire est donc le plus approprié pour une optimisation en terme de HIC.

Mais, comme nous allons le voir dans le paragraphe suivant, une optimisation en terme de HIC n'est pas forcément en accord avec un autre critère.

2.2.3 Limites du HIC

Nous l'avons vu au paragraphe 2.1.1, la mesure de l'accélération, au centre de masse d'une tête de mannequin rigide, est surtout valable pour des chocs longs, c'est-à-dire pour lesquels la tête heurte une surface absorbante plutôt molle. Dans ces conditions, en effet, la déformation de la boîte crânienne est minime ; il est donc réaliste d'apparenter le comportement mécanique de la tête réelle, à l'accélération mesurée au centre de gravité d'une fausse tête rigide. Pour des chocs courts, en revanche, l'accélération de la tête de mannequin est beaucoup moins significative du comportement mécanique intracrânien.

Pour illustrer ceci, nous avons utilisé la réponse du modèle éléments finis de tête de l'ULP. Les configurations de chocs à HIC 1000 et de durées variables, présentées dans le tableau 2, ont, cette fois-ci, été imposées au modèle de tête déformable de l'ULP. Comme l'indique la figure 12, il s'agit de chocs frontaux.

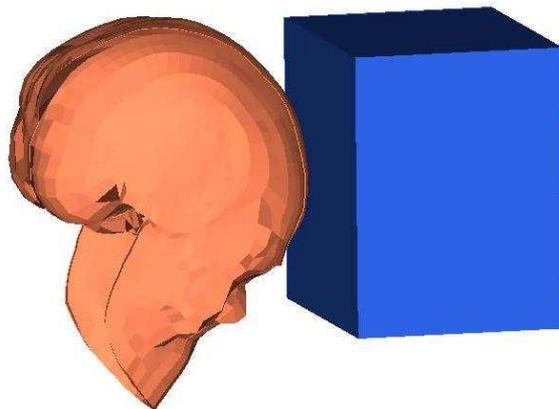


Figure 12 Le modèle éléments finis de tête de l'ULP avec crâne déformable est soumis à la série de configurations de chocs à HIC 1000 détaillée dans le tableau 2

La réponse du modèle est évaluée en termes de :

- maximum d'énergie interne de déformation du crâne déformable, qui, comme nous l'avons vu au chapitre 1, est proposé comme critère de fracture
- maximum d'énergie interne de déformation du LCR, proposé comme critère de survenue d'hématome sous dural
- maximum de contrainte de Von Mises atteint par les éléments modélisant le cerveau, proposé comme critère de survenue de lésions neurologiques

La force de contact entre la tête et le matériau amortissant a également été mesurée. Alors que le HIC reste constant, nous constatons, en portant chacune de ces variables sur un graphe, que plus les chocs sont courts, plus leur valeur est importante. Nous voyons notamment que le maximum de contrainte de Von Mises peut être multiplié par quatre en passant d'un choc d'une dizaine de ms à un choc de moins de 3 ms. Evidemment, il s'agit là de chocs extrêmement courts, mais il faut néanmoins être vigilant dans l'interprétation du HIC. Ainsi, pour des chocs très courts mais indiqués comme infra lésionnels d'après le HIC, les limites relatives à d'autres critères (*cf.* chapitre 4) peuvent être dépassées.

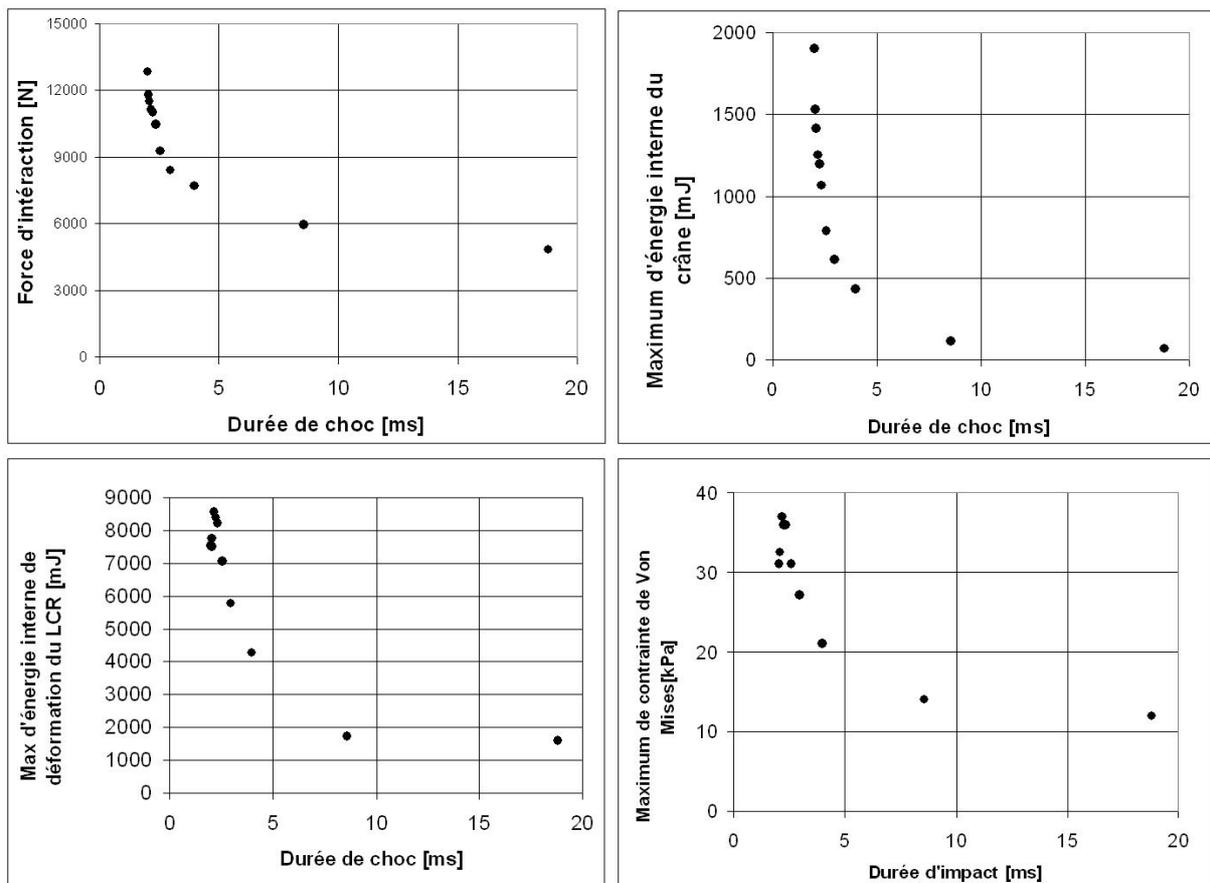


Figure 13 Réponses du modèle ULP, en choc frontal, pour différentes configurations de chocs à HIC 1000

Ces résultats prouvent que le HIC ne peut être interprété de la même manière, selon que le choc est court ou long. Les limites de tolérances issues du HIC dépendent du type de choc. Le HIC n'est donc pas, de ce fait, un critère lésionnel intrinsèque à la tête humaine. C'est d'ailleurs l'une des raisons pour lesquelles les normes moto et piéton n'utilisent pas la même valeur seuil de HIC. De cette limitation, mal connue, peuvent naître des confusions dommageables pour la sécurité des usagers.

Et puis, évidemment, le HIC ne tient compte, ni de la direction d'impact, ni de l'accélération angulaire. La littérature, présentée au chapitre 1, nous a pourtant montré que la tête n'était pas identiquement vulnérable selon la direction d'impact. Par ailleurs, les lésions neurologiques semblent davantage corrélées aux accélérations angulaires. Quelles informations ces dernières peuvent-elles apporter ?

2.3 Tenir compte de la direction et du chargement angulaire

Comme nous l'avons vu au chapitre 1, le HIP, développé par Newman *et al.* (2000), est prévu pour tenir compte de la direction d'impact, ainsi que des accélérations angulaires. Son équation est rappelée ci-dessous.

$$HIP = \underbrace{\begin{pmatrix} C_1 \\ C_2 \\ C_3 \end{pmatrix} \bullet \begin{pmatrix} a_x \int a_x dt \\ a_y \int a_y dt \\ a_z \int a_z dt \end{pmatrix}}_{\text{Contribution linéaire}} + \underbrace{\begin{pmatrix} C_4 \\ C_5 \\ C_6 \end{pmatrix} \bullet \begin{pmatrix} \alpha_x \int \alpha_x dt \\ \alpha_y \int \alpha_y dt \\ \alpha_z \int \alpha_z dt \end{pmatrix}}_{\text{Contribution angulaire}} \quad (7)$$

Nous avons vu que Newman *et al.* (2000) identifient les coefficients C_i aux inerties selon chaque direction. De cette manière, le HIP est bien l'expression de la puissance mécanique de l'impact. Mais ces coefficients peuvent également permettre de pondérer l'influence de ces directions sur la valeur du HIP, afin d'en privilégier certaines. Les travaux de Genarelli *et al.* (1982) ont, en effet, montré que les accélérations angulaires étaient plus propices aux lésions axonales diffuses et que, en revanche, les chocs dans le plan sagittal conduisaient rarement à des lésions. Newman *et al.* (2000) se contentent d'évaluer ce qu'il se passe en supprimant la contribution de certaines directions. Ainsi, le " HIP_{nonA-P} " est par exemple défini ; il supprime les composantes relatives au mouvement antéro-postérieur de la tête et donne, de ce fait, plus de poids aux accélérations latérales. Il en résulte une amélioration de la prédiction de lésions axonales diffuses, ce qui est en accord avec les observations de Genarelli *et al.* (1982). Mais supprimer totalement la contribution d'une direction dans le calcul du HIP risque de faire

perdre des informations sur le choc. Une étude plus approfondie de ces coefficients de pondération pourrait être intéressante. Elle n'a cependant pas, pour l'instant, été réalisée.

2.4 Conclusion

Il semble difficile, malgré tout, de rendre compte des mécanismes de lésion internes de la tête, en ne considérant qu'une combinaison linéaire de ses accélérations. Ces dernières, d'une certaine manière, ne témoignent que du chargement de la tête et non pas des conséquences qu'elles entraînent. En vue d'un séisme, on n'évalue pas le risque des dégâts sur un bâtiment en se basant uniquement sur l'intensité du tremblement de terre ; les dégâts dépendront de la contribution mutuelle des déformations intrinsèques de chaque élément de la structure. La donnée d'entrée reste la même : l'accélération du bâtiment. A partir de l'accélération de la tête, il est possible de calculer bien plus que de simples intégrales comme pour le HIC ou le HIP. La technique des éléments finis permet de calculer le champ de contraintes et de déformations des éléments internes d'un modèle de tête.

De plus, remarquons que même le HIC ou le HIP nécessitent l'utilisation d'un ordinateur pour être calculés. Or, s'il est vrai que leur calcul est quasi instantané, l'amélioration constante des machines, et notamment des PC, réduit considérablement aussi le temps de calcul des variables basées sur des modèles par éléments finis. Sans trop d'efforts d'optimisation, il est tout à fait envisageable d'atteindre des durées tout à fait raisonnables de quelques dizaines de minutes.

La section suivante présente donc les variables calculées par des modèles éléments finis, et utilisables afin de modéliser, au mieux, les mécanismes de lésion.

3 Accès à de nouvelles variables

3.1 Introduction

Les modèles éléments finis permettent donc de simuler, de manière plus ou moins bio-fidèle, le comportement mécanique intracrânien au cours du choc. Pour décrire ce comportement, les contraintes et déformations de chaque élément sont calculées. Mais cela représente une quantité considérable d'informations. Pour chaque élément tridimensionnel et à chaque instant, les tenseurs de contrainte et de déformation sont constitués, tous, d'au moins 6 variables. De plus, celles-ci peuvent être exprimées dans n'importe quel repère, qui peut, lui-même, varier d'un élément à l'autre. En conséquence, la difficulté est d'exploiter au mieux ces variables.

Par ailleurs, il n'est pas possible, pour des raisons évidentes d'échelle, de simuler directement la destruction des cellules intervenant dans les lésions. Une première méthode est de chercher à s'approcher, le plus possible, de l'échelle de la source de lésion. On pourra donc examiner des contraintes ou déformations locales. Mais, parce qu'aucune donnée expérimentale n'existe pour valider ces données à une telle échelle, le danger est d'observer des variables locales totalement erronées.

A des échelles légèrement moins précises, quelques cm^3 de matière cérébrale par exemple, des données expérimentales (par exemple celles de Trosseille *et al.*, 1992) permettent de contrôler le comportement mécanique calculé. Il peut donc sembler plus raisonnable de se contenter de telles échelles. Par ailleurs, à moins de disposer d'observations microscopiques rarement possibles, ce n'est de toutes façons qu'à de telles échelles que les lésions (notamment pour les lésions axonales diffuses) peuvent être observées. Plutôt que de considérer l'état d'un seul élément du modèle, on pourra donc s'attacher à la contribution d'un ensemble d'éléments, dont la taille reste à déterminer.

L'objet de ce chapitre est, ainsi, de synthétiser les différentes méthodes possibles d'exploitation des résultats fournis par ces modèles éléments finis. En tenant compte des limites de ces méthodes, nous proposerons également deux nouvelles variables comme candidates à la prédiction de lésions axonales diffuses.

3.2 Exprimer les contraintes et déformations

3.2.1 Choix des repères

L'une des difficultés, en mécanique des milieux continus, est le choix du repère dans lequel exprimer le tenseur des contraintes ou des déformations. Par exemple, les termes σ_i et τ_{ij} du tenseur de contraintes, ci-dessous, dépendent du repère choisi.

$$\sigma = \begin{pmatrix} \sigma_x & \tau_{xy} & \tau_{xz} \\ \tau_{xy} & \sigma_y & \tau_{yz} \\ \tau_{xz} & \tau_{yz} & \sigma_z \end{pmatrix} \quad (8)$$

La plupart des auteurs utilisent les contraintes (ou déformations) principales, c'est-à-dire celles calculées dans le repère permettant de diagonaliser la matrice. Ce choix est commode d'un point de vue mathématique, surtout si le matériau est isotrope. Ainsi, même s'il est discutable de considérer un tissu biologique tel que la matière cérébrale comme isotrope, ce sont ces déformations qui ont été considérées par la plupart des auteurs.

Pourtant, dans le mécanisme de lésion axonale diffuse, c'est avant tout la déformation des axones qui entre en jeu. Les limites de tolérance déterminées expérimentalement reposent sur l'élongation de ces axones. Or, il n'est envisageable de relier l'élongation de l'axone à la déformation du tissu cérébral dans lequel il se trouve, qu'à condition que la déformation soit calculée dans la direction de cet axone. Cette approche est explorée au chapitre 5.

3.2.2 Les invariants

Pour pallier cette difficulté du choix de repère, il est également possible d'utiliser des propriétés de ces tenseurs qui permettent de calculer des grandeurs scalaires indépendantes du repère choisi. On parle d'invariants.

Le premier invariant, le plus naturel, permet de calculer la pression pour un milieu continu solide (la notion est différente pour un milieu liquide et fait, alors, appel à la thermodynamique). Il est calculé à l'aide des contraintes normales comme l'indique l'équation (9).

$$P = -\frac{tr(\sigma)}{3} = -\frac{\sigma_x + \sigma_y + \sigma_z}{3} \quad (9)$$

Le deuxième invariant est une combinaison des contraintes normales et tangentielles comme l'indique l'équation (10). Il est encore appelé *contraintes de Von Mises*.

$$\sigma_{VM} = \frac{1}{\sqrt{2}} \cdot \sqrt{(\sigma_x - \sigma_y)^2 + (\sigma_y - \sigma_z)^2 + (\sigma_z - \sigma_x)^2 + 6 \cdot (\tau_{xy}^2 + \tau_{yz}^2 + \tau_{xz}^2)} \quad (10)$$

Evidemment, les mêmes invariants peuvent être calculés avec le tenseur de déformations. Ces invariants permettent de quantifier facilement l'état de contrainte (ou de déformation) des éléments. Cette approche, commode d'un point de vue mathématique, semble en revanche plus éloignée du mécanisme de lésion.

3.2.3 L'énergie de déformation

Une autre approche consiste à évaluer l'énergie emmagasinée par chaque composant anatomique. Cette énergie correspond à la part d'énergie cinétique transmise à la tête et qui est absorbée (sous forme de déformations), par chaque composant anatomique. C'est une variable globale quantifiant la déformation de tout le composant. Si ce dernier se déforme de manière uniforme, cette énergie interne sera un bon indicateur. En revanche, elle ne sera pas assez précise pour traduire une déformation localisée.

Rappelons que Baumgartner (2001) a par exemple utilisé cette variable pour prédire la survenue de fractures et d'hématomes extra- et sous-duraux. Cet indicateur semble être bien adapté dans ces cas et nous allons le confirmer au chapitre suivant. En revanche, il n'est pas possible, avec une telle variable locale, de prédire la localisation de la lésion. Pour la fracture, un critère local, tel celui utilisé par Deck (2004) et basé sur la contrainte de chaque élément, est nécessaire pour affiner les résultats.

Là encore, pour tirer le meilleur de cette énergie de déformation, il faut donc bien choisir l'échelle du composant sur lequel elle est calculée. Par exemple, l'énergie de déformation de tout le cerveau (modélisé en un seul composant anatomique homogène) n'est pas assez précise et ne permet pas, selon Baumgartner (2001), de prédire la survenue de lésions axonales diffuses. Au paragraphe 3.4.1, nous proposons un premier découpage de l'encéphale, permettant de s'approcher d'une échelle plus adéquate.

Les codes de calcul éléments finis permettent de donner l'évolution de cette énergie en fonction du temps. La courbe obtenue présente en général un pic. C'est ce dernier qui est utilisé afin de caractériser le niveau de chargement du composant anatomique.

3.3 Les variables utilisées dans la littérature

Comme nous l'avons vu au chapitre 1, plusieurs méthodes ont été proposées pour exploiter ces informations. Le tableau 3 récapitule les variables présentées pour les différents mécanismes de lésion.

Tableau 3 Variables mécaniques proposées, pour chaque type de mécanisme de lésion, par les utilisateurs des différents modèles éléments finis

Mécanisme	Institution	Variable proposée
Fractures	ULP	Energie interne de déformation des éléments modélisant le crâne
Hématomes extra- et sous-duraux	WSU, NHTSA, Université de Stockholm	Elongation des veines en pont (quantifiée en terme de RMDM dans SIMon)
	ULP	Energie interne de déformation des éléments modélisant l'espace sous-arachnoïdien
Lésions axonales diffuses	WSU	Taux de déformation principale $\dot{\epsilon}$ et son produit avec la déformation principale elle-même $\dot{\epsilon}.\epsilon$
	NHTSA, WSU	Pourcentage de cerveau dont la déformation principale a dépassé un certain seuil (CSDM)
	ULP	Pic de contrainte de Von Mises atteint par un nombre significatif d'éléments du cerveau
Contusions	NHTSA	Pourcentage de cerveau dont la pression est inférieure à la pression de vapeur saturante de l'eau -100 kPa (DDM)

Ces contraintes et déformations peuvent être calculées pour n'importe quel élément du modèle de tête. Il est tentant de faire l'hypothèse selon laquelle la lésion a le maximum de chance de survenir dans le voisinage de l'élément ayant atteint la plus grande contrainte ou déformation. Mais, comme nous l'avons dit plus haut, il est dangereux, du fait des artefacts numériques possibles, de se baser sur le résultat d'un seul élément. Il est donc prudent de considérer, non pas la valeur maximale atteinte par un unique élément, mais par un nombre significatif d'entre eux. Cela permet ainsi de gommer d'éventuelles erreurs locales. Cette

notion de *nombre significatif d'éléments* est assez mal définie et demeure, à l'heure actuelle, laissée à l'appréciation humaine, lors du post-traitement.

Si l'échelle est trop petite, les erreurs locales ne sont pas gommées. Si, au contraire, l'échelle est trop grande, on considère un comportement mécanique global, dont une partie n'est pas liée à la lésion. Il en résulte une perte en précision, comme c'était le cas pour le HIC. Il faut donc trouver l'échelle spécifique à la lésion. Cela permettra, de ce fait, de préciser cette notion de nombre significatif d'éléments.

Pour les fractures, cela ne pose pas de problème majeur, car il est possible de la modéliser directement. Les travaux de Deck (2004) ont par exemple permis de simuler des fractures linéaires et dépressives.

Pour les hématomes extra- et sous-duraux, la définition de la source de la lésion est déjà beaucoup moins claire. Le choix de l'échelle adéquate est donc mal aisé. Par ailleurs, ces lésions interviennent dans une zone particulièrement hétérogène de la tête, qui associe fluides, vaisseaux sanguins et membranes. Difficile, dans ces conditions, de demeurer dans la seule mécanique des milieux continus homogènes. Nous avons vu qu'il est possible de ne pas simuler le comportement fluide, mais d'utiliser des éléments brique, dont la raideur est calibrée afin de simuler correctement le découplage entre le cerveau et le crâne. Cette couche d'éléments englobe donc le fluide, les vaisseaux sanguins et certaines membranes. L'échelle choisie pour décrire le mécanisme de lésion sera, de ce fait, nécessairement peu précise. L'énergie interne de déformation des éléments modélisant cet espace sous-arachnoïdien semble donc la variable adaptée.

Enfin, pour ce qui est des lésions neurologiques, nous allons également avoir un décalage entre l'échelle à laquelle la lésion intervient (échelle axonale) et l'échelle à laquelle nous avons accès et qui est conditionnée par la taille de nos éléments. Considérer la déformation de l'élément, revient donc à formuler l'hypothèse selon laquelle l'élongation des axones contenus dans un élément est proportionnelle à la déformation de cet élément. Mais il est peu probable que cette hypothèse soit vérifiée lorsque c'est la déformation principale qui est utilisée. Un autre moyen de quantifier le chargement du tissu cérébral dans le voisinage des axones, est de considérer la contrainte de Von Mises ; mais, il est d'autant plus difficile d'y trouver un sens physique.

Ces limites nous amènent à proposer de nouvelles variables, comme l'indique le paragraphe suivant.

3.4 Proposition de nouvelles variables

3.4.1 Energie de déformation d'un cerveau compartimenté

Avec le modèle ULP, la contrainte de Von Mises s'est imposée afin de prédire la survenue de lésions axonales diffuses. Le fait qu'elle soit un invariant du tenseur de contraintes a été l'un des facteurs de choix, au détriment de la contrainte principale. Pourtant, nous avons vu que pour se prémunir contre les éventuels artefacts numériques, il était nécessaire de considérer le maximum de contrainte atteint par un nombre significatif d'éléments du cerveau. La définition de ce *nombre significatif d'éléments* reste pour l'instant assez arbitraire.

Le caractère global de l'énergie interne de déformation permet de gommer ces éventuels artefacts. Malheureusement, calculée sur l'ensemble du cerveau, cette variable n'est pas assez précise pour correctement décrire le mécanisme de lésion axonale diffuse. Nous proposons ici, une échelle qui peut paraître mieux adaptée.

Le cerveau du modèle ULP 98 a été compartimenté en 4 zones (cf. figure 14). Les masses et volumes des zones résultantes sont indiqués dans le tableau 4.

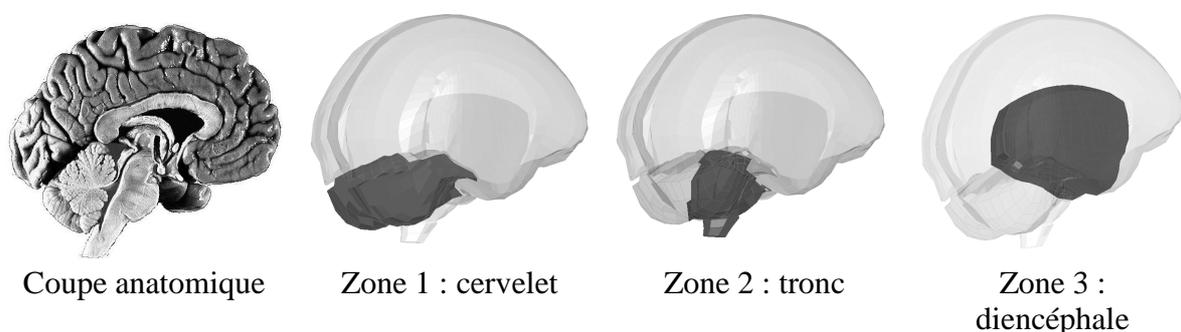


Figure 14 Compartimentation du cerveau du modèle ULP. La quatrième zone, non représentée sur la figure, correspond au volume restant : les lobes

Tableau 4 Masses et volumes des zones du modèle ULP compartimenté

Zone	Masse volumique [kg/m ³]	Masse [kg]	Volume [m ³]
Diencephale	1.04	0.2253	0.22
Lobes	1.04	1.46	1.40
Cervelet	1.04	0.188	0.18
Tronc	1.04	0.0457	0.04
Crâne	2	1.026	0.51
LCR	1.04	0.227	0.22

Ces zones peuvent encore sembler un peu volumineuses par rapport à l'échelle à laquelle apparaissent les lésions axonales diffuses. Un découpage plus précis, basé sur des considérations anatomiques, pourrait être réalisé dans un second temps (notamment pour les lobes qui semblent disproportionnés par rapport aux 3 autres zones).

Nous pouvons donc maintenant calculer la densité d'énergie interne de déformation, c'est-à-dire, pour chaque zone, son énergie interne rapportée sur son volume. La variable de prédiction de lésion proposée, sera alors la valeur maximale, parmi les zones, de cette densité d'énergie interne de déformation.

Comme les conditions aux limites, au niveau du tronc cérébral, ne sont pas bien maîtrisées, peut-être ne devons nous pas tenir compte de la zone 2 correspondante.

La capacité prédictive de la variable ainsi obtenue sera évaluée au chapitre 4.

3.4.2 Déformations orientées

L'autre nouvelle variable que nous avons tenté d'exploiter en fin de thèse, est la déformation, calculée selon l'orientation privilégiée des axones. Nous reviendrons plus longuement sur cette idée au chapitre 5.

4 Conclusions

Ce chapitre présente les variables exploitables pour la modélisation des trois types de lésion évoqués au chapitre 1. Jusqu'à présent, l'accélération mesurée au centre de masse d'une tête de mannequin mono-masse était utilisée. Sur la base de l'enseignement de la courbe de la Wayne State, qui montre l'information apportée par l'intensité de l'accélération et la durée de chargement de la tête, une formule empirique tente d'exploiter au mieux la simple accélération linéaire résultante. Cela a conduit au *Head Injury Criterion* (le HIC), seul critère de lésion de la tête utilisé dans les réglementations. Nous avons étudié la distance nécessaire à une tête décélérée et qui conserve un HIC donné, pour s'arrêter, selon sa vitesse d'impact. Mais nous avons également mis en évidence les limites du HIC. Il ne peut être interprété de la même manière, selon que le choc est court ou long. Les limites de tolérances issues du HIC dépendent du type de choc. Le HIC n'est donc pas, de ce fait, un critère lésionnel intrinsèque à la tête humaine. Une autre limite du HIC est de ne pas tenir compte de la direction du choc, ainsi que des accélérations angulaires. Un nouveau critère, le HIP, tente de palier ce manque. Il semble difficile, malgré tout, de rendre compte des mécanismes de lésion internes de la tête, en ne considérant qu'une combinaison linéaire de ses accélérations.

L'alternative est donc la modélisation par éléments finis, qui permet de fournir de nouvelles variables. Les méthodes d'exploitation de ces nouvelles variables ont été discutées. Le choix repose avant tout sur celui de l'échelle, qui doit être adaptée à la lésion considérée.

Comme nous avons déjà eu l'occasion de le dire, la lésion elle-même ne peut être systématiquement modélisée, puisque son apparition implique souvent des phénomènes qui ne sont pas purement mécaniques. L'outil, qu'il s'agit de réaliser à l'aide d'un modèle éléments finis, doit donc être plutôt capable de prédire le moment où la cascade irréversible de phénomènes biochimiques conduisant à la lésion est engendré. La valeur prise par le paramètre mécanique considéré au moment du déclenchement de cette cascade sera donc la limite de tolérance. C'est ce que nous nous proposons maintenant de rechercher.

Chapitre III

Elaboration d'une base de données de traumatismes crâniens réels

1 Introduction

Dans les deux chapitres précédents, nous avons mis en évidence des mécanismes de lésion et les méthodes possibles pour les modéliser. L'objectif est maintenant de tester ces méthodes pour vérifier qu'elles prédisent correctement la survenue de lésion. Pour cela, il est donc nécessaire de comparer la prédiction de telle ou telle méthode, avec la survenue de lésion de cas réels.

L'idéal serait de pouvoir produire volontairement un traumatisme crânien sur un sujet vivant, dans un cadre défini avec précision en termes d'asservissement de la tête. Ces asservissements pourraient alors être utilisés pour reconstruire le choc numériquement. Il serait donc possible de comparer la prédiction du modèle, avec les lésions résultantes, qui sont connues précisément. Cette démarche, si elle est tolérée sur certains sujets animaux (de moins en moins), n'est bien évidemment pas envisageable sur l'Homme. Par ailleurs, outre les problèmes éthiques associés à de telles expérimentations faites sur animaux, leurs différences anatomiques avec les humains rendent les résultats plus difficiles à exploiter. Une alternative est la comparaison avec des tests sur sujets anatomiques *post-mortem*. Mais, très vite, et pour la plupart des tissus organiques, d'importantes différences dans les propriétés mécaniques apparaissent entre tissus *in vivo* et *in vitro*. Certaines lésions ne sont d'ailleurs pas reproductibles *in vitro*.

Ainsi, dans cette thèse, une démarche différente a été employée. Il s'agit d'utiliser des cas d'accidents réels. Ceux-ci, à condition de comporter les informations adéquates, peuvent en effet permettre de comparer la prédiction de critères, calculés lors d'une réplique de l'accident, avec les lésions effectivement survenues. L'avantage est, qu'ici, la comparaison se fait avec des lésions survenues sur sujets humains et *in-vivo*. L'inconvénient est la connaissance moins précise des conditions de chargement de la tête et parfois des lésions.

Une telle démarche avait déjà été employée dans Baumgartner (2001) et nous avons réutilisé les accidents qui y étaient décrits. L'un des objectifs de cette thèse est d'augmenter le nombre de ces accidents, à l'aide de nouvelles techniques numériques qui seront détaillées.

Par ailleurs, la reconstruction des accidents pouvant difficilement s'affranchir d'un certain nombre d'erreurs, il est apparu nécessaire d'évaluer la sensibilité des critères à une incertitude dans le résultat de cette reconstruction. Nous avons aussi étudié les différences dans la réponse du modèle ULP, selon que l'asservissement de celui-ci nécessite de considérer le crâne rigide ou non.

Finalement, afin de faciliter la reconstruction d'un grand nombre de cas, les informations de chacun d'entre eux ont été stockées dans une base de données, élaborée dans le cadre de ce travail. Pour faciliter la reconstruction de ces nombreux cas, des outils d'automatisation ont été développés au cours de cette thèse et seront également détaillés à la fin de ce chapitre.

2 Méthodologie

2.1 Démarche générale

L'objectif est de calculer les critères évoqués au chapitre précédent, sur un ensemble d'accidents impliquant la tête, et pour lesquels le bilan lésionnel est connu. Une étude de corrélation entre les valeurs prises par un critère donné et la survenue de lésion qu'il est sensé prédire, pourra alors être réalisée. Dans les scènes des cas d'accidents utilisés dans cette étude, la tête a heurté un matériau donné. Les lésions ont généralement été classifiées par des médecins. Par ailleurs, les conditions aux limites de la tête, pendant le choc, doivent pouvoir être connues. Pour cela, la cinématique, jusqu'à l'instant précédent le choc de celle-ci, est estimée : à partir de la connaissance du scénario (données recueillies par des accidentologues, par des témoignages, par des enregistrements vidéos, etc...), diverses techniques expérimentales, mathématiques ou numériques, permettent, sous certaines conditions, de la définir. Une fois les conditions aux limites du choc de la tête connues, le critère peut être calculé, qu'il s'agisse de la simple exploitation de la courbe d'accélération, comme dans le cas du HIC, ou bien via la simulation du traumatisme crânien, proprement dit, à l'aide d'un modèle éléments finis. Le schéma de la figure 1 illustre cette démarche.

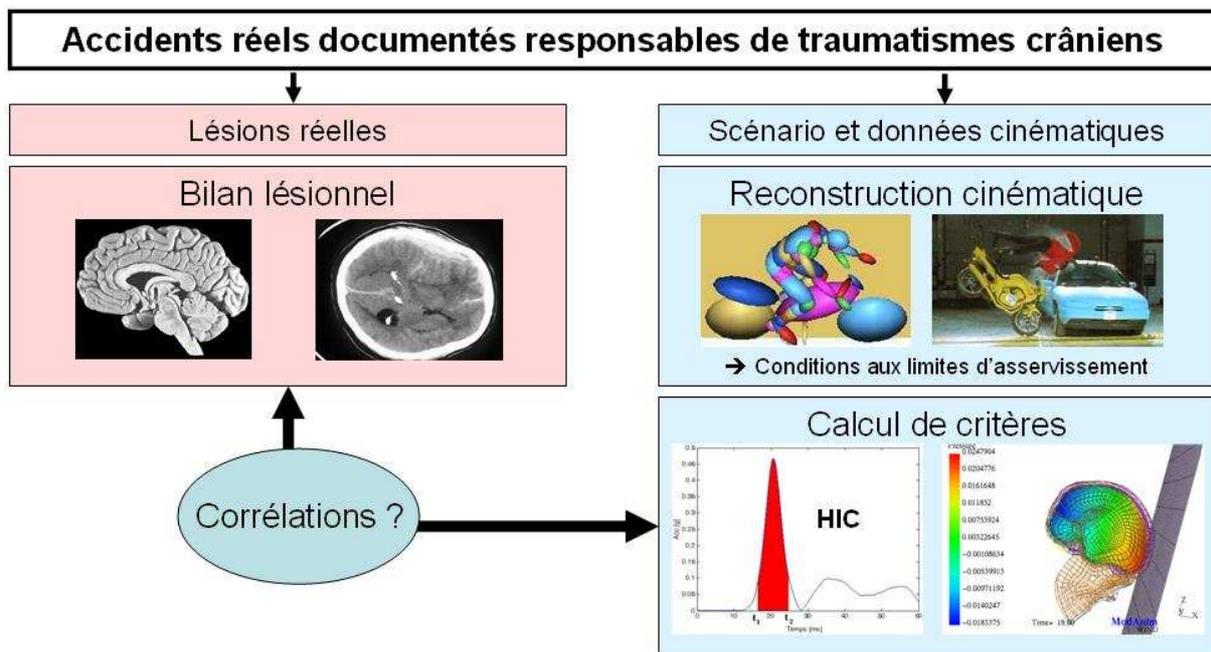


Figure 1 Démarche générale

2.2 Approche statistique

Il s'agit donc d'évaluer la capacité d'une variable mécanique candidate, à prédire la survenue d'une lésion donnée. Il est apparu, au chapitre précédent, que la chaîne de causalité reliant les circonstances du choc, à la survenue de la lésion, n'est pas complète. Mis à part, dans une certaine mesure, le cas de la fracture, dont la survenue coïncide avec une brusque variation structurelle, nous ne sommes donc pas capables de modéliser, en termes exclusivement mécaniques, la lésion proprement dite. En d'autres termes, l'apparition réelle de cette dernière, ne coïncide pas nécessairement avec un maximum, ou même avec un point d'inflexion, de la variation de la variable mécanique candidate. En statistiques, on parle de données censurées. Même si le choix de cette variable est judicieux, un seul essai ne peut donner la valeur pour lequel la lésion apparaît. Le maximum atteint par la variable sera toujours inférieur ou supérieur à un seuil, lequel ne sera connu qu'*a posteriori*, grâce à un encadrement. La connaissance précise et certaine de ce seuil, ne se fera donc qu'avec un nombre suffisant d'essais.

Ajoutons que la chaîne de mesures proposée dans cette méthodologie est nécessairement entachée d'erreurs. Des imprécisions dans la compréhension du scénario, dans la reconstruction de la cinématique, dans le calcul du modèle éléments finis, sont autant d'occasions d'altérer la valeur de la variable candidate. Ces imprécisions sont difficilement quantifiables. Au paragraphe 5.3, nous étudierons la sensibilité de certains critères à une perturbation donnée dans les *inputs*. Quoiqu'il en soit, ce bruit inévitable dans les mesures, nous impose de multiplier le nombre de cas d'accidents traités. La consistance statistique des limites de tolérance, calculées au chapitre 4, en dépend.

2.3 Types d'accident

Un grand nombre d'accident permet de couvrir tout le spectre de sollicitations possibles de la tête. Des chocs violents, tout comme des chocs légers, sont donc nécessaires. Dans un cas, la variable candidate dépassera largement la limite de tolérance cherchée, dans l'autre, elle demeurera en dessous. Le but étant d'affiner le plus possible l'encadrement évoqué au paragraphe précédent, il est néanmoins nécessaire de disposer d'accidents modérés, c'est-à-dire conduisant à une valeur de la variable candidate avoisinant la limite de tolérance cherchée.

Par ailleurs, un critère de lésion doit pouvoir être utilisé pour tout type de choc, en particulier, quelle que soit sa durée. En d'autres termes, il doit être validé pour tout le spectre

fréquentiel. Ainsi, des chocs de plusieurs types doivent être pris en compte. Pour cette raison, des chocs amortis (notamment par un casque) ainsi que, au contraire, des chocs sur surface rigide, ont été considérés dans cette étude.

2.4 Données nécessaires pour le calcul de la réponse de la tête

Deux types de critères de lésion sont utilisés dans cette étude : les critères basés sur l'accélération de la tête et ceux issus de variables calculées par des modèles par éléments finis. Ainsi, le plus souvent, les données nécessaires sont les accélérations linéaires, et éventuellement angulaires, de la tête mesurée au centre de masse. Pour les critères basés sur une modélisation éléments finis du choc de la tête, ces champs d'accélération ne sont, en revanche, pas systématiquement indispensables. La vitesse et l'orientation de la tête, relatives au matériau impacté, ainsi que les propriétés mécaniques de celui-ci, sont suffisantes.

Comme nous allons le voir au paragraphe suivant, seul ce type d'informations nous est parfois accessible. Dans cette thèse, une méthode a été proposée pour obtenir ces champs d'accélérations manquants. Il s'agit de simuler numériquement le choc d'un modèle éléments finis de tête de mannequin Hybrid III, contre le modèle éléments finis du matériau impacté. Ainsi, les conditions initiales sont la vitesse et l'orientation (qui sont donc connues) de la tête, relatives au matériau impacté. Les accélérations, linéaires et angulaires, mesurées au centre de masse du mannequin numérique sont, par suite, rendues disponibles. La figure 2 illustre cette simulation dans le cas d'un choc contre un modèle de pare-brise.

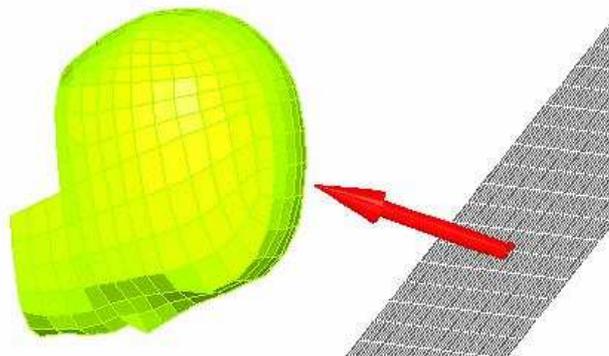


Figure 2 Simulation numérique d'un choc entre un modèle éléments finis de tête de mannequin Hybrid III et un modèle EF de pare-brise, afin d'obtenir les champs d'accélérations linéaires et angulaires de la tête

Le modèle éléments finis de mannequin Hybrid III est composé d'un maillage en coques rigides, qui modélise le crâne en épousant la forme de sa table externe. Il est recouvert d'une

couche d'éléments briques élastiques, afin de représenter la couche de scalp présente sur le mannequin physique. Les inerties de ce dernier sont, par ailleurs, affectées aux nœuds du maillage modélisant le crâne. Elles sont, ainsi que les dimensions, rappelées sur la figure 3.

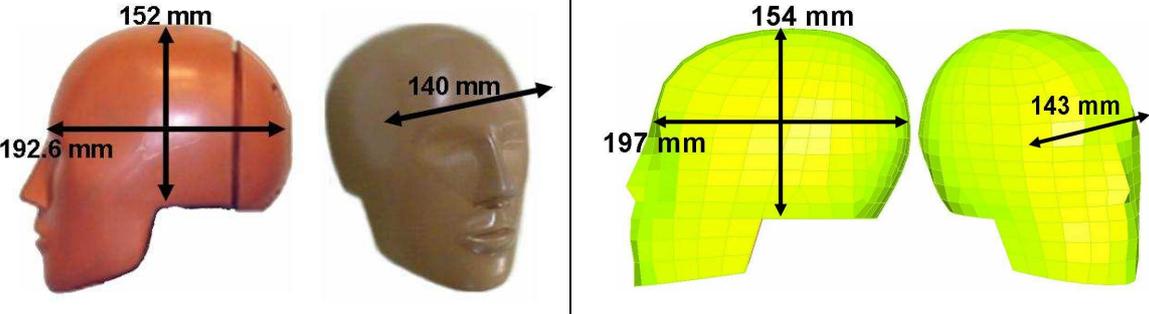
			
Masse : 4.53 Kg	$I_{xx} = 1.59 \text{ E-2 Kg.m}^2$ $I_{yy} = 2.40 \text{ E-2 Kg.m}^2$ $I_{zz} = 2.20 \text{ E-2 Kg.m}^2$	Masse : 4.32 Kg	$I_{xx} = 1.56 \text{ E-2 Kg.m}^2$ $I_{yy} = 2.30 \text{ E-2 Kg.m}^2$ $I_{zz} = 2.10 \text{ E-2 Kg.m}^2$

Figure 3 Dimensions et inerties des modèles physique et numérique de la tête de mannequin Hybrid III

Un repère local mobile (*skew system*, sous Radioss) est rattaché aux éléments modélisant le crâne rigide. L'accélération du centre de gravité du modèle de tête de mannequin est projetée sur les axes de ce repère.

3 Reconstruction de la cinématique

Selon le type de choc, ainsi que les données initiales disponibles, plusieurs méthodes existent pour évaluer la cinématique de la tête jusqu'à l'instant précédent le choc. Cette section présente ces différentes méthodes.

3.1 Reconstructions analytiques simples

Pour un certain nombre d'accidents, la tête est le premier segment anatomique à être impacté. Cela peut, par exemple, être le cas dans certains cas de piétons, ou chutes libres. Dans ces scénarii, la cinématique du corps de la victime, jusqu'à l'impact de la tête, est simple et une reconstruction analytique ne nécessitant pas d'outils numériques complexes, peut être suffisante. Elle donnera l'orientation et la vitesse de la tête, relatives à la surface impactée. Ainsi, par exemple, pour une chute libre pour laquelle la tête touche le sol la première, la formule (1) peut donner une très bonne approximation de la vitesse d'impact.

$$v_{\text{impact}} = \sqrt{2gH} \quad (1)$$

Avec g la valeur de l'accélération de la pesanteur [m.s^{-2}] et H la hauteur de chute [m]. Nous verrons au paragraphe 3.3 que cette formule, dans certains cas qui sont facilement identifiables, donne des résultats tout aussi satisfaisants que la méthode numérique employée.

Pour des mouvements plus complexes, dans lesquels l'inertie du corps intervient, une approximation de la vitesse d'impact peut également être donnée par des formules analytiques. Baumgartner (2001), à l'aide d'une reconstruction analytique, avait par exemple reconstruit certains accidents de piétons au scénario précis : après que les membres inférieurs du piéton aient été heurtés, le corps entier pivote vers le véhicule et la tête, la première, vient alors percuter le pare-brise. Le vol plané est ainsi reconstruit par une simulation analytique 3D reposant sur une modélisation en corps rigides du piéton et de l'automobile. En première approximation, le piéton est modélisé par un corps rigide unique, heurté par le pare-choc rigide du pare-brise. Cette mise en charge induit une rotation du corps rigide piéton autour de son centre de gravité. Les équations cinématiques permettent de déduire la vitesse d'impact de la tête contre le pare-brise.

Les accidents de piéton utilisés dans cette étude ont été obtenus de cette manière. La technique fonctionnait car les cas de piéton avaient été sélectionnés pour cela. Dans la plupart des cas, une prise en compte plus complexe de la cinématique est nécessaire et impose l'utilisation d'outils numériques plus élaborés.

3.2 Reconstructions expérimentales

Les reconstructions expérimentales visent à reproduire l'accident, à l'aide de mannequins. Elles sont validées à l'aide d'un certain nombre de critères dépendant des données initialement disponibles. Ces dernières peuvent être de plusieurs formes.

Une reconstruction expérimentale classique est la réplique, grandeur nature, d'un accident de la route. La validation repose sur la connaissance des dégâts relevés sur les véhicules du choc original, ainsi que sur les positions finales, des véhicules, comme des occupants. Si la reconstruction expérimentale conduit à ces mêmes paramètres, elle est supposée validée. Des mannequins, généralement Hybrid III, sont utilisés pour modéliser les occupants des véhicules. L'accélération mesurée au centre de masse de la tête de mannequin peut alors être utilisée comme *inputs*, afin de calculer les différents critères de lésion. Plusieurs reconstructions de ce type, documentées dans la littérature, existent. Franklyn *et al.* (2005) ont, par exemple, reconstruit quatre accidents de voiture pour lesquels les lésions de la tête subies par les victimes étaient connues. Ce type de reconstruction est évidemment particulièrement lourd à mettre en œuvre. Par ailleurs, un nombre très élevé d'incertitudes existe. Comment savoir, par exemple, où la tête des occupants a tapé, pendant toute la durée du choc ? De plus, la cinématique de la tête des mannequins, enregistrée en leur centre de gravité, dépend de la biofidélité de ces derniers, notamment au niveau de leur cou. Ainsi, nous avons choisi de ne pas utiliser d'accidents dont la cinématique, très complexe, aurait été reconstruite de la sorte.

Dans le cas d'accidents de motocyclistes casqués, en revanche, il est possible de connaître les matériaux impactés par le casque, grâce aux traces relevées sur ce dernier. Des accidents de ce type ont été utilisés par Baumgartner (2001). Une méthode expérimentale consiste à reproduire sur un casque neuf identique, les mêmes endommagements que ceux observés sur le casque de l'accidenté. Le TRL (*Transport Research Laboratory*, Londres), procède ainsi. Il réalise une série de tests de chute libre d'une tête de mannequin Hybrid III casquée sur différents types d'enclume, jusqu'à obtenir sur le casque l'état d'endommagement souhaité. Lorsque deux endommagements, révélant deux impacts différents de la tête, sont rapportés, le TRL procède à deux séries de tests en chute libre, pour obtenir les deux endommagements. Néanmoins un seul de ces tests est retenu comme impact à la source des lésions observées : il s'agit du test produisant à la fois les niveaux d'accélération linéaire et angulaire les plus élevés. Nous réutiliserons, dans cette thèse, les 13 cas illustrés par Baumgartner (2001).

Pour un autre type d'accident, encore, une information très précieuse peut être connue. Il s'agit d'accidents se déroulant devant des caméras. Cela est possible lorsque l'accident est prévisible, notamment dans le domaine du sport. Ainsi, pendant des matchs de football américain, un type de choc est très fréquent : la tête de deux joueurs, l'un étant souvent le porteur du ballon, viennent s'entrechoquer. A la fin des années 1990, une société américaine, *Biokinetics*, a mis en place un dispositif d'enregistrement vidéo tridimensionnel des matchs, afin de connaître très précisément la cinématique de la tête de ces victimes. Afin d'obtenir les accélérations linéaires et angulaires, des reconstructions expérimentales, à l'aide de mannequins Hybrid III casqués, ont ensuite été réalisées. Les enregistrements vidéos ont alors été une information précieuse pour la validation de ces répliques. Cette méthodologie est illustrée en figure 4. Contrairement aux répliques de chocs de motocyclistes évoquées précédemment, où seule la tête était utilisée, les mannequins employés, ici, sont plus complets : comme l'illustre la figure 4, toute la partie supérieure du mannequin Hybrid III est utilisée. Comme nous le verrons au chapitre 4, cela résulte en des accélérations plus réalistes.

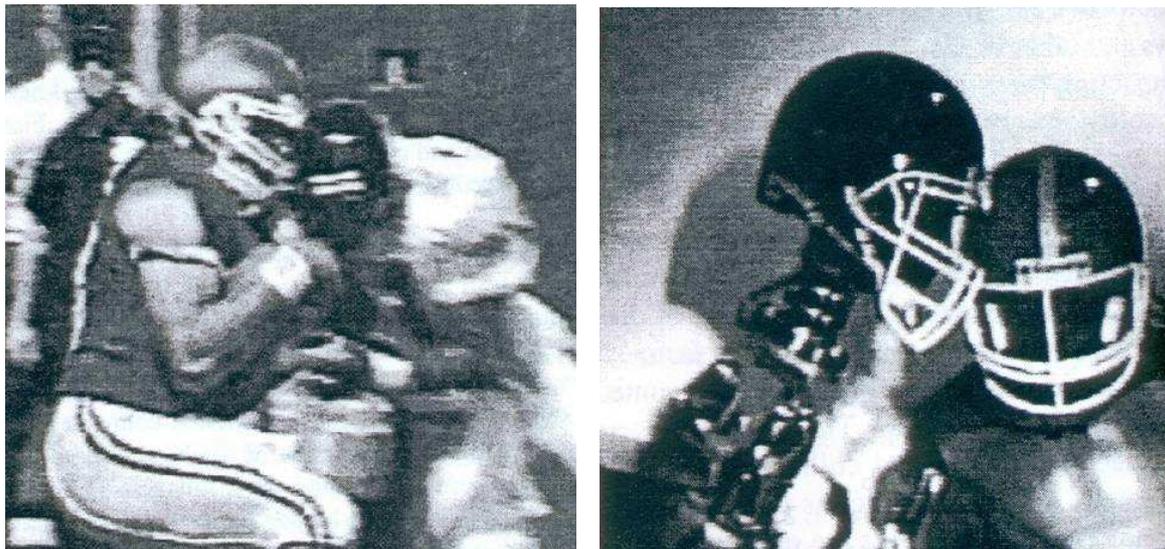


Figure 4 Enregistrement vidéo de la tête de deux joueurs de football américain venant s'entrechoquer pendant un match et réplique expérimentale à l'aide de têtes de mannequin Hybrid III afin d'enregistrer les accélérations

3.3 Reconstructions numériques

3.3.1 Introduction

Comme nous l'avons vu au paragraphe 3.1, la cinématique du corps de la victime peut être évaluée au moyen d'une modélisation en corps rigides. Les lois de la mécanique sont appliquées à ces derniers. Afin d'affiner les modèles, l'utilisation d'outils numériques complexes devient nécessaire. Plusieurs logiciels spécialisés dans la reconstruction d'accident existent. Nous présenterons dans cette sous-section les deux logiciels utilisés dans le cadre de cette thèse.

3.3.2 Le logiciel PC-Crash

Ce logiciel est adapté au calcul de la cinématique des véhicules, dans le cadre des accidents de la route. Il dispose d'une base de données de 400 modèles de voitures. Il permet de tenir compte des variations d'adhérence ou de topographies de la scène de l'accident, et d'introduire des obstacles fixes. Par ailleurs, les comportements du conducteur, tels que le freinage ou le braquage, peuvent être paramétrés. Ainsi, au CEESAR, Centre Européen d'Etude de Sécurité et d'Analyse, avec lequel nous avons travaillé dans le cadre du projet national PROTEUS (PROtection de la TEte des USagers vulnérables), ce logiciel permet une bonne évaluation de la vitesse du premier impact entre le piéton et le véhicule, généralement au niveau des membres inférieurs. Le paramétrage repose sur des relevés sur le terrain, ainsi que sur les témoignages recueillis.

En revanche, la cinématique du piéton proprement dit, n'est pas gérée par ce logiciel. Il est cependant possible d'y coupler un modèle de mannequin issu du logiciel *Madymo*, que nous présentons maintenant.

3.3.3 Le logiciel Madymo

Distribué par la société TASS qui émane du TNO (abréviation de *Nederlandse Organisatie voor Toegepast-Natuurwetenschappelijk Onderzoek*), ce logiciel est une référence dans le monde de l'automobile. Il s'agit d'un moteur mécanique permettant la simulation dynamique de systèmes de corps rigides (généralement de formes ellipsoïdes, mais dont la géométrie peut être d'avantage détaillée, notamment à l'aide de maillages). Ils peuvent être toutefois associés à des modèles éléments finis. Des lois de comportement sont associées à chaque contact et articulation. La figure 5 propose quelques illustrations des applications de ce logiciel. Comme on peut le voir, outre les accidents de la route, le logiciel permet, en réalité, de modéliser une

grande variété de problèmes mécaniques. Ainsi, dans le cadre de cette thèse, des cas de chute ont également été exploités à l'aide de Madymo.

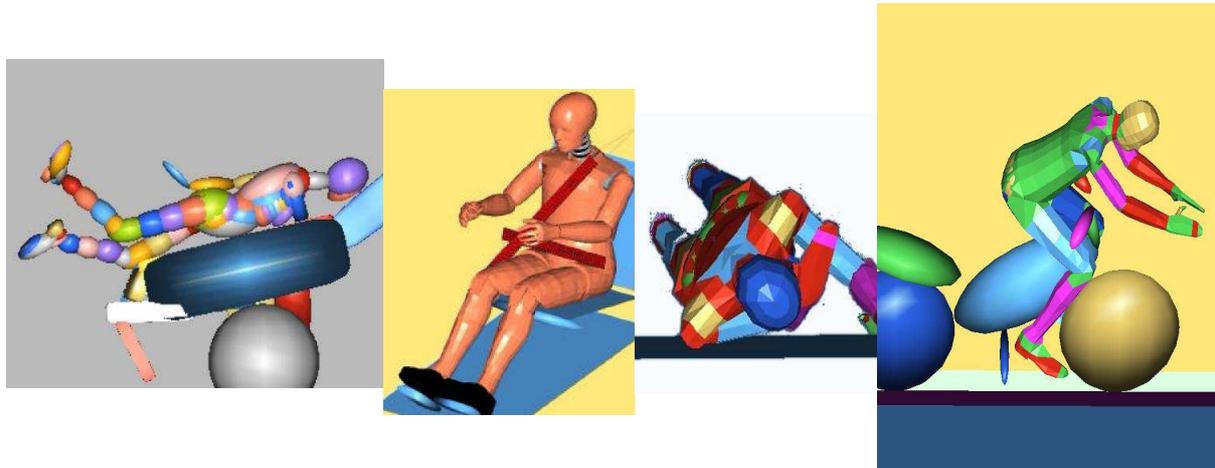


Figure 5 Modélisations numériques à l'aide de *Madymo* pour la reconstruction de la cinématique d'un piéton, d'un occupant de véhicule, de la victime d'une chute et d'un motocycliste

La vitesse d'impact entre le véhicule et les membres inférieurs du piéton ayant été évaluée, par exemple à l'aide de *PC-Crash*, la reconstruction de la cinématique repose sur une analyse paramétrique, notamment en ce qui concerne la posture de la victime. Elle est validée à l'aide des traces d'impact relevées sur la voiture, de la localisation des lésions, ainsi que de la position finale du piéton.

Dans cette thèse, nous avons cherché à exploiter des cas d'accident issus de telles reconstructions numériques. Nous avons travaillé en collaboration avec divers instituts spécialisés en accidentologie. L'objectif était, à chaque fois, l'obtention de la position et de la vitesse relatives de la tête par rapport à la surface impactée. Dans un premier temps, nous nous sommes contentés d'exploiter les résultats fournis par ces équipes, sans réelle interaction avec eux. Nous présenterons les accidents issus de ces collaborations et qui ont pu être intégrés à la base de donnée utilisée dans cette étude.

Mais, comme évoqué au paragraphe 2.2, ces reconstructions entraînent des erreurs inévitables, tout au long de la chaîne : des investigations sur le terrain, jusqu'à la simulation numérique par éléments finis. En sous-traitant toute l'acquisition de la cinématique, il nous était difficile d'évaluer les erreurs possibles. Nous avons donc décidé d'utiliser nous-même *Madymo* pour étudier la validité des reconstructions. Nous présenterons, ici, une étude comparative avec un choc expérimental.

3.4 Validation d'un modèle de piéton

3.4.1 Introduction

L'objectif de ce paragraphe est de vérifier, qu'à partir des informations généralement disponibles dans les cas d'accidents réels dont nous disposons, les résultats de la reconstruction numérique du choc coïncident avec la réalité.

Nous disposons pour cela des données d'un choc expérimental, sur sujet humain *post-mortem* (SHPM), réalisé dans le cadre du projet APPA en 2003. Dans ce choc, un véhicule Renault Velsatis heurte à 40 km/h, un piéton en train de traverser. L'essai était filmé par huit caméras rapides. L'instrumentation du SHPM permettait, par ailleurs, d'enregistrer diverses accélérations, dont celles, linéaires, de la tête.

Il va donc être possible d'étudier les paramètres influents dans la reconstruction numérique de la cinématique d'un choc piéton.

3.4.2 Modélisation du piéton

Avec le logiciel *Madymo* dans sa version 6.2, est fourni un ensemble de mannequins, destinés à diverses configurations de choc. Aucun n'est prévu pour modéliser le choc piéton. Nous sommes donc partis d'un modèle de *Hybrid III*, initialement prévu pour les chocs en position assise et qui a donc été "redressé", comme l'illustre la figure 6. Les propriétés mécaniques des liaisons ont été ajustées, notamment celles reliant les corps rigides constitutifs des jambes. Le modèle ainsi obtenu pèse 75 kg (4 kg pour la tête), et sa taille est de 1m75.

Le SHPM utilisé dans le choc expérimental est un homme de 80 ans, pesant 70 kg. Nous disposons également de vingt autres données anthropométriques (taille, périmètre de la tête, longueurs de chaque membre, *etc.*). Dans cette étude, nous ne retiendrons que la taille : 1m68. Nous pourrions, bien évidemment, modifier le mannequin numérique (qui, lui, pèse 75kg et mesure 1m75), afin que les données anthropométriques coïncident parfaitement. Mais il s'agit, ici, de la reconstruction d'un cas idéal. Lors de la reconstruction d'un cas réel, nous disposons rarement de telles informations. L'objectif n'est pas une reconstruction fidèle du cas expérimental. Il s'agit uniquement de vérifier, qu'en utilisant seulement les informations généralement disponibles dans nos cas réels, les résultats de notre simulation numérique coïncident avec ceux de l'expérience. Rappelons que la démarche adoptée par notre équipe de recherche, n'est pas l'utilisation d'une modélisation spécifique à un individu donné, mais plutôt l'utilisation d'un modèle représentatif d'une catégorie donnée de gabarits. En ce sens,

nous allons pouvoir vérifier qu'un mannequin de 1m75 et de 75kg, peut être représentatif d'un individu légèrement différent.

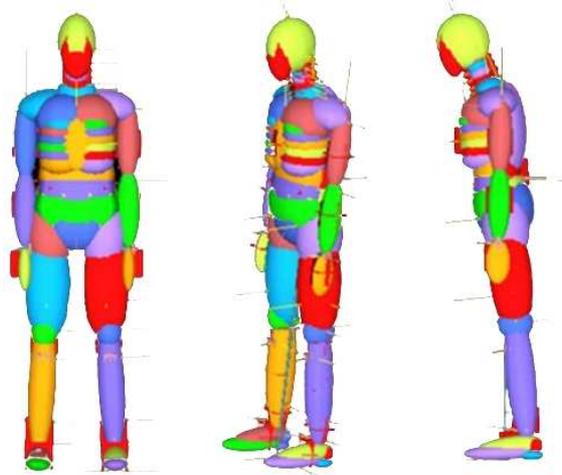


Figure 6 Modèle *Madymo* du mannequin Hybrid III redressé, utilisé pour la modélisation du choc piéton

3.4.3 Modélisation du véhicule

Le modèle du véhicule, quant à lui, est réalisé à partir de données (dimensions, angles) relevées sur un véhicule réel. Un modèle simplifié de l'avant du véhicule, avec trois ellipsoïdes, est mis en place, comme l'indique la figure 7. Là encore, une modélisation très simplifiée doit pouvoir être suffisante. Remarquons, toutefois, qu'en ce qui concerne le véhicule, et à condition de connaître la marque, sa géométrie pourrait être reproduite avec précision. Nous privilégions, une fois de plus, l'utilisation d'un modèle générique, représentatif d'une catégorie donnée de véhicules. L'un des objectifs du sous-projet APROSYS SP3 est, en ce sens, de classer les véhicules selon leur profil avant. Dans le cadre de cette thèse, nous n'en sommes cependant pas encore là.

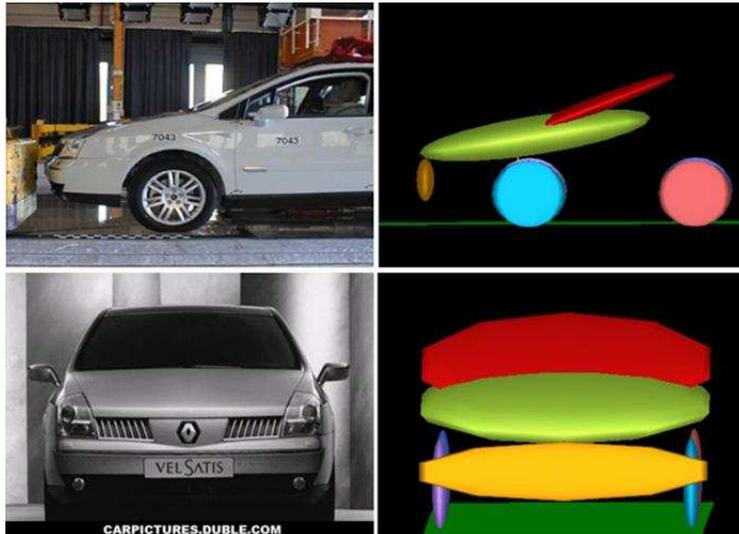


Figure 7 Modèle *Madymo* de l'avant du véhicule et comparaison avec le véhicule réel

En ce qui concerne les propriétés mécaniques, des raideurs, issues du projet APROSYS SP3 ont été affectées à chacune de ces ellipsoïdes. Elles ont été obtenues en projetant une fausse-tête (spécifications EuroNCAP) instrumentées. La mesure de l'accélération au centre de gravité a permis, par intégration, de remonter aux courbes illustrées en figure 8.

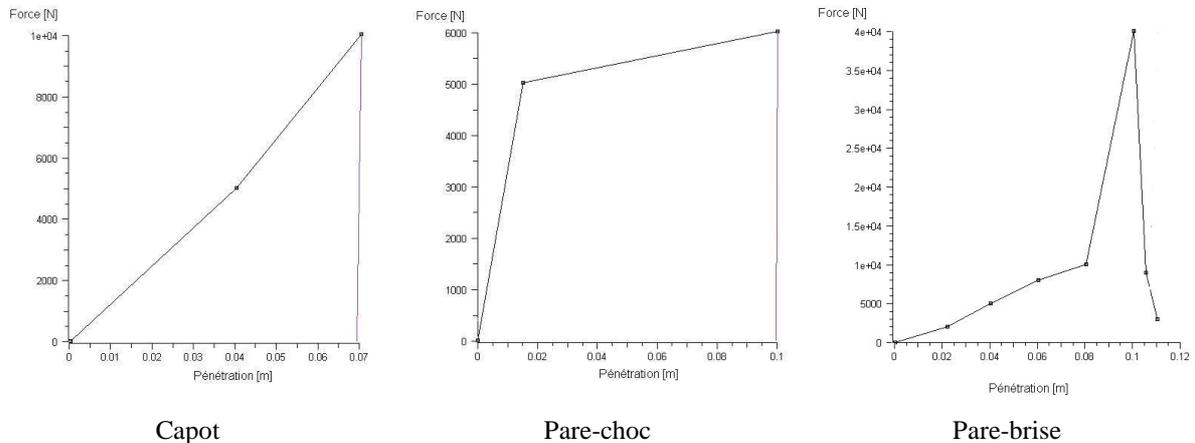


Figure 8 Propriétés mécaniques utilisées pour chacune des trois ellipsoïdes

3.4.4 Reconstruction du choc

La reconstruction du choc consiste en les étapes suivantes :

- Regroupement des systèmes "piéton" et "véhicule"
- Prise en compte des interactions entre les différentes parties du véhicule et celles du piéton

- Modification des liaisons inadaptées (puisque le modèle de piéton utilisé est initialement prévu pour les chocs en position assise) : définition des degrés de liberté adéquats du genou.
- Ajout des contacts manquants : les bras avec l'abdomen, les interactions entre les deux jambes, *etc.*
- Définition des raideurs des différentes composantes de la voiture : capot, pare-brise.
- Positionnement du modèle de piéton et du véhicule à l'identique du test expérimental.

3.4.5 Résultats

La comparaison des résultats de la modélisation numérique avec la reconstruction expérimentale peut être faite à l'aide de deux types de données : les résultats des enregistrements accélérométriques mesurés au centre de gravité de la tête, ainsi que les vidéos fournies par les huit caméras rapides.

La succession des pics d'accélération de la tête peut, par exemple, permettre de vérifier la synchronisation des deux cinématiques. En effet, dans l'enregistrement expérimental, tout comme dans celui numérique, deux pics sont remarquables. Le premier correspond au moment où, les jambes ayant été heurtées par le véhicule, la tête est entraînée. Le deuxième pic correspond au choc de la tête, contre le pare-brise. La figure 9 permet d'observer ces deux pics. La synchronisation est parfaite. Les amplitudes, en revanche, diffèrent, notamment celles des pics correspondant au choc de la tête sur le pare-brise. Cela indique que les propriétés mécaniques choisies pour le contact tête/pare-brise ne sont pas très réalistes.

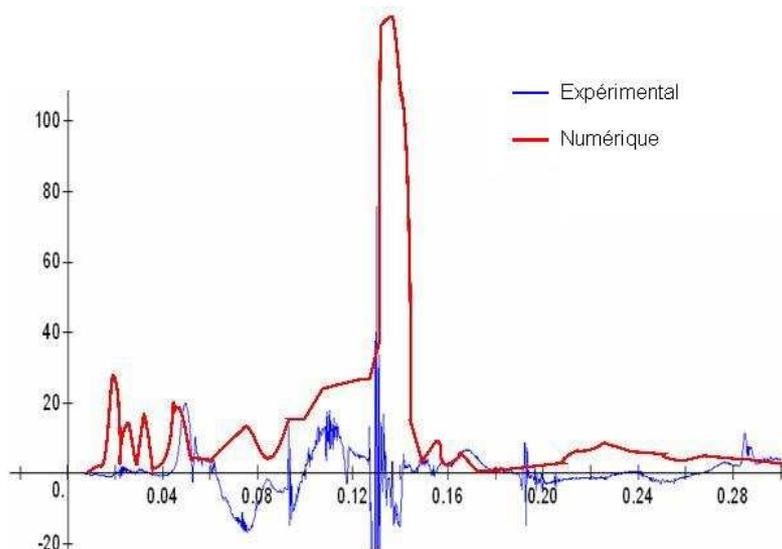


Figure 9 Superposition de l'accélération de la tête calculée numériquement avec celle obtenue durant l'essai expérimental

La comparaison des vidéos de la reconstruction expérimentale et de la modélisation numérique est présentée en figure 10. Les résultats semblent très corrects.

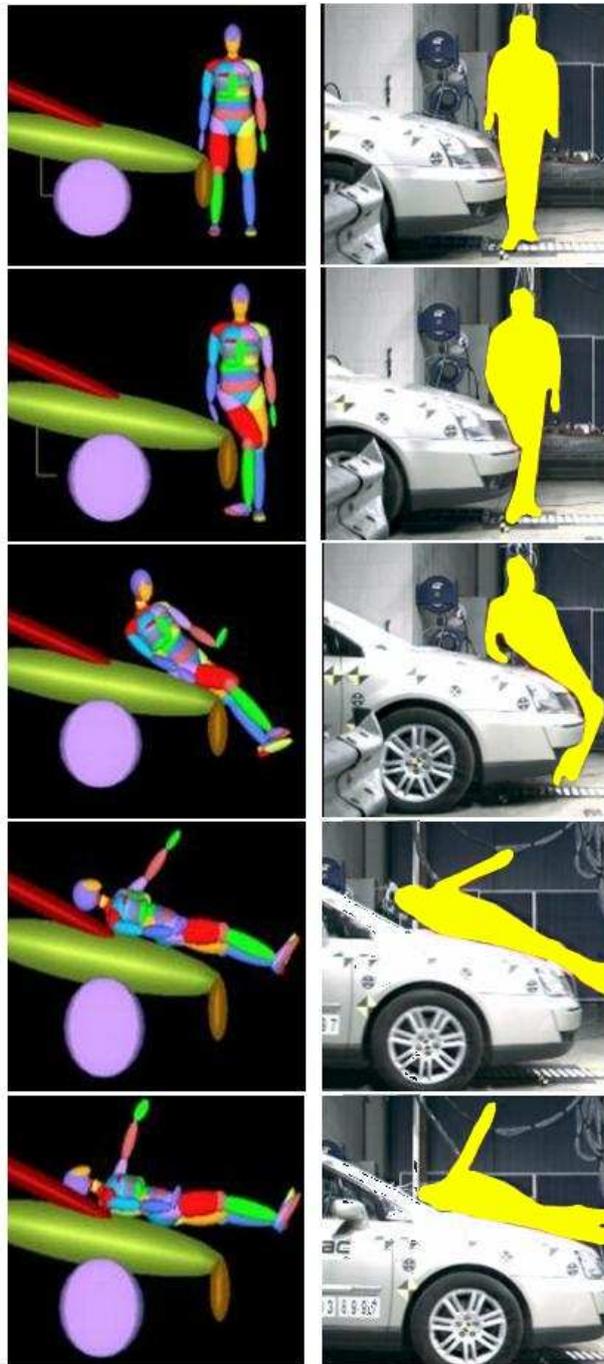


Figure 10 Comparaison de la cinématique calculée par la modélisation numérique et celle obtenue lors de l'essai expérimental

3.4.6 Conclusion

Un modèle simplifié de piéton et d'avant de véhicule ont été réalisés à l'aide du logiciel *Madymo*. Une reconstruction numérique d'un choc expérimental, réalisé dans le cadre du

projet Prédit APPA sur un sujet humain *post-mortem*, a alors été mise en œuvre. Nous avons veillé à n'utiliser que les informations qui auraient été disponibles lors de la reconstruction d'un cas réel. L'objectif était alors, de vérifier que la cinématique calculée numériquement, correspond à celle enregistrée expérimentalement.

La comparaison s'est faite à l'aide des courbes d'accélération de la tête, ainsi que des vidéos obtenues grâce aux huit caméras rapides. La synchronisation de la cinématique du piéton réel et celle du modèle numérique semble parfaite sur les animations. Cela est confirmé par les pics d'accélération, qui indiquent les chargements successifs de la tête.

Il aurait été intéressant de pousser plus en avant cette étude. Nous aurions pu, par exemple, comparer la valeur de la vitesse relative de la tête, par rapport au pare-brise, à l'instant précédent l'impact. Nous aurions également pu étudier l'influence, sur cette vitesse, de la variation du profile de l'avant du véhicule ; par exemple la hauteur du pare-choc ou l'inclinaison du capot.

Cette étude prouve, en tout cas, qu'une modélisation numérique simplifiée d'un choc piéton, peut fournir une cinématique de la tête proche de la réalité. La littérature sur ce sujet est importante et aurait, sans doute, mérité une étude complémentaire.

4 Nouveaux cas d'accidents

4.1 Introduction

Afin d'étoffer la base de données de cas de traumatismes crâniens que nous avons élaborée et que nous présenterons à la section 6 de ce chapitre, nous l'avons enrichie de nouveaux cas. La cinématique du corps de la victime a été obtenue à l'aide de simulations numériques, telles que celles décrites dans la section précédente.

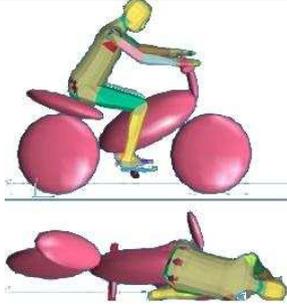
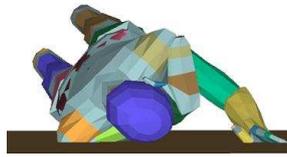
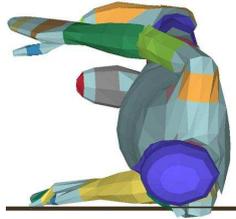
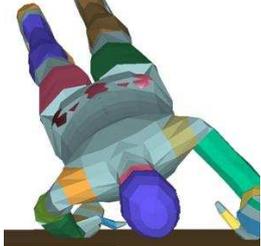
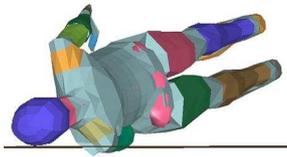
Ces cas sont issus de sources différentes. Les premiers proviennent d'une collaboration avec l'Institut de Médecine Légale de l'Université Ludwig Maximilian de Munich. Il s'agit de cas de chutes documentés dans une base de données d'autopsies. Les deux autres séries concernent des accidents de piéton et proviennent des projets PROTEUS et APROSYS SP3.

Dans tous les cas, les reconstructions numériques à l'aide de *PC-Crash* ou de *Madymo* ont été réalisés par des spécialistes, acteurs de ces différents projets. La sélection des cas et leur reconstruction ont toutefois été systématiquement réalisées en proche collaboration avec l'auteur de cette thèse. Cela a permis l'obtention, dans chaque cas, des données nécessaires à l'asservissement ultérieur du modèle de tête ULP. Ces données sont le type de matériau impacté, l'orientation de la tête au moment du choc et la vitesse relative avec ce matériau.

4.2 Cas de chutes

Une première série d'accidents, issus de reconstructions numériques *Madymo*, rassemble des cas de chutes provenant d'une collaboration entre le Département de Biomécanique de l'Institut de Médecine Légale de l'Université Ludwig Maximilian de Munich (LMU), en Allemagne et l'IMFS. Ces reconstructions ont été réalisées par A. Alparslan en 2004. La LMU dispose d'une base de données regroupant des rapports d'autopsie détaillés. Ces rapports comprennent une expertise préliminaire pour l'identification du mécanisme ayant entraîné la mort. Parmi ces rapports se trouvent des cas de traumatisme de la tête numériquement reconstituables. Une première étape a donc constitué en la sélection de cas intéressants, via une recherche par mots clés exprimant des lésions de la tête ("hématome sous-dural", "fracture du crâne", *etc.*). Cette recherche a donné 370 résultats de cas pour la période 2002-2004. Finalement, 6 cas ont été retenus et reconstruits à l'aide de *Madymo* 6.1. Pour chaque cas, sa description, la modélisation *Madymo* correspondante, le bilan lésionnel et les résultats du calcul de la vitesse d'impact au sol, sont résumés dans le tableau 1.

Tableau 1 Cas de chute reconstruits à l'aide de *Madymo*

Ref. originale Ref. ULP	Description	Modélisation <i>Madymo</i>	Bilan lésionnel	Vitesses/sol calculées par <i>Madymo</i>
01-94148 F001	Homme, 33 ans Poids : ? Taille : ? Chute, en état d'ivresse, depuis sa moto, à l'arrêt		Fracture pariéto-occipitale droit SDH léger SAH DAI ???	4.8 m/s
04-GS-0553 F002	Homme, 54 ans Poids : 73.7 Kg Taille : 1.66m Chute de 10m sur du béton		Fracture pariétal droit DAI sévère HSD Contusions	12.8 m/s
03-GS-1271 F003	Homme, 50 ans Poids : 90.3 Kg Taille : 1.74 m Chute de 4.5m sur du béton		Fracture côté gauche DAI sévère HSD Contusions	9.7 m/s
02-GS-2063 F004	Homme, 43 ans Poids : 73.4 Kg Taille : 1.71m Chute de 3.2m sur du béton		Fractures base et de la voûte DAI sévère HSD Contusions	8.2 m/s
02-GS-0346 F005	Homme, 36 ans Poids : 83.5 Kg Taille : 1.74 m Chute de 5m sur du béton couvert de copeaux de bois et de brindilles		Fracture de la base et de la voûte DAI sévère HSD Contusions	10.2 m/s
04-GS-0031 F006	Femme, 64 ans Poids : 62.2 Kg Taille : 1.62 m Chute sur du verglas		Fracture de la base et de la voûte DAI sévère HSD Contusions	4.0 m/s

Ces cas, très bien documentés, ont permis des reconstructions précises. Toutefois, l'inconvénient évident est leur extrême violence. Rappelons que nous avons d'avantage besoin de cas modérés, afin, lorsqu'il sera question d'établir des limites de tolérance, d'affiner l'encadrement de ces dernières.

Pour quantifier l'apport éventuel de *Madymo* par rapport à l'utilisation de la simple équation (1) de chute libre, nous pouvons considérer la figure 11. Comme nous pouvions nous y attendre, les vitesses calculées à l'aide de la reconstruction numérique (V_{Mad}) diffèrent des vitesses calculées à l'aide de l'équation de chute libre (V_{CL}) dans les cas où la tête n'est pas la première à heurter le sol. C'est le cas des chutes F001 et F006 qui ne sont pas des chutes libres. En revanche, pour les cas F002, F003, F004, F005, qui sont des chutes libres pures, les résultats sont très comparables. L'influence du reste du corps semble moins marquée.

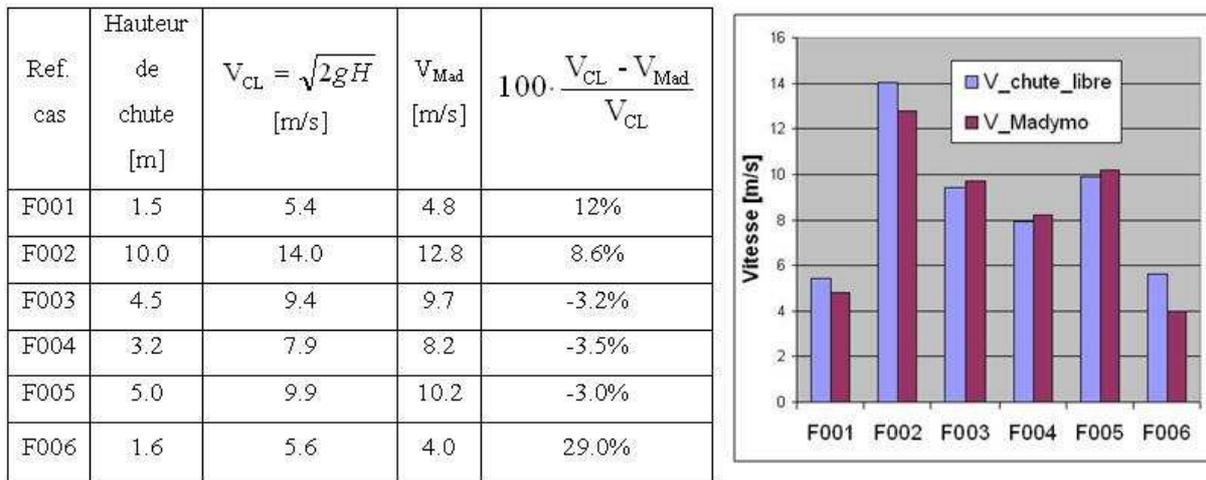


Figure 11 Comparaison des résultats issus de *Madymo* avec ceux obtenus à l'aide de la simple équation (1)

4.3 Cas de chocs piéton

Des chocs piétons, dont la cinématique a été obtenue par des simulations numériques, ont été exploités dans cette thèse. Il s'agit de cas d'accident provenant du projet national PROTEUS, ainsi que du projet européen APROSYS SP3. Dans les deux cas, les relevés accidentologiques sont réalisés par des experts, sur le terrain. Les reconstructions numériques de la cinématique ont, quant à elles, été obtenues dans des conditions différentes, qu'il est important d'évoquer ici.

4.3.1 Les accidents piétons issus du projet PROTEUS

Les premiers accidents, issus du projet PROTEUS, ont été obtenus à l'aide d'un couplage entre le logiciel *PC-Crash*, pour la modélisation des véhicules et *Madymo*, pour celle du piéton. Or, si la cinématique des véhicules est correctement décrite, comme expliqué au paragraphe 3.3.2, l'interaction entre le piéton et l'avant du véhicule n'est pas bien modélisée. En effet, seule une raideur peut être appliquée à l'ensemble du véhicule. Impossible, dans ces conditions, de pouvoir modéliser les différents éléments de l'avant du véhicule, tels que le pare-choc ou le capot ; le comportement mécanique de ces éléments joue pourtant un rôle déterminant dans la cinématique résultante du piéton. La figure 12 présente une tentative de validation du modèle de piéton à l'aide des données expérimentales présentées au paragraphe 3.4.1. Un modèle *Madymo* très simplifié de la victime est, ici, couplé avec un modèle *PC-Crash* de véhicule. Outre le contact entre l'avant de la voiture et le piéton, qui n'est pas convenablement modélisé, l'articulation des membres inférieurs de ce dernier semble trop rigide. Les résultats, en terme de vitesse relative entre la tête et le pare-brise, et de position d'impact, sont malgré tout en bonne adéquation avec l'expérience.

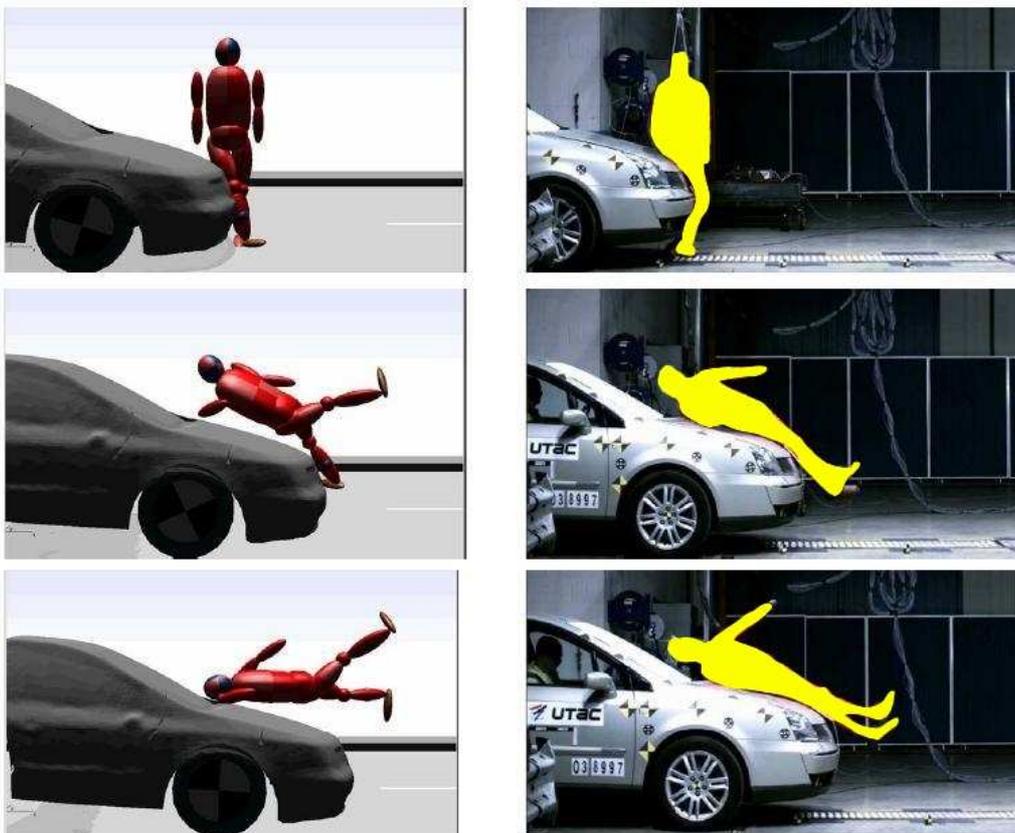
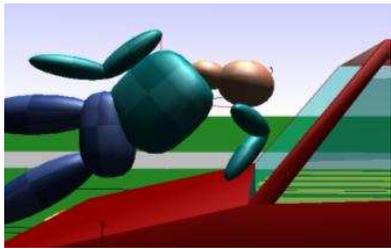


Figure 12 Essai de validation du modèle *Madymo* couplé à *PC-Crash*, à l'aide de données expérimentales (source, Projet PROTEUS)

Pour chaque cas, sa description, la modélisation *PC-Crash/Madymo* correspondante, le bilan lésionnel et les résultats du calcul de la vitesse d'impact au sol, sont résumés dans le tableau 2.

Tableau 2 Cas d'accident piéton reconstruits dans le projet PROTEUS

Ref. originale	Description	Modélisation <i>Madymo/PC-Crash</i>	Bilan lésionnel	Vitesses calculées
P394	Fillette, 11 ans Heurtée par le pare-brise d'une <i>Peugeot 205 XAD 98</i>		SDH DAI sévère	Tête : Vx = -0.02 m/s Vy = 0.14 m/s Vz = -8.35 m/s Pare-brise : Vx = 9.29 m/s
P502	Homme, 41 ans Heurté par le pare-brise d'une <i>Rover 218 GSD Turbo</i>		Lésions bénignes	Tête : Vx = 1.34 m/s Vy = -0.49 m/s Vz = -7.32 m/s Pare-brise : Vx = 12.83 m/s
M400	Motard non casqué, 32 ans Heurté par une vitre latérale de bus <i>Mercedes Trouillet</i>		DAI sévère	Tête : Vx = -7 m/s Vy = 0 m/s Vz = 0 m/s Pare-brise : Vy = -12 m/s

Les résultats de ces modélisations doivent donc être utilisés avec précaution. Il est probable, malgré tout, que les ordres de grandeurs des vitesses relatives annoncées, entre la tête et le pare-brise, soient au moins aussi convenables que ceux obtenus à l'aide des simples modélisations analytiques présentées au paragraphe 3.1, page 149.

4.3.2 Les accidents piétons issus du projet APROSYS SP3

APROSYS, projet européen couvrant de nombreux domaines de la sécurité routière, s'est notamment intéressé, dans le cadre du sous-projet SP3, à la protection des usagers vulnérables tels que les piétons ou les cyclistes. Ce sous-projet rassemblait des partenaires aux compétences agréablement complémentaires, issus de l'industrie automobile, ainsi que de la recherche en accidentologie et en biomécanique. Les uns étaient chargés d'une étude

accidentologique, dont certains résultats ont été présentés au chapitre 1, visant à déterminer les scénarios types de choc piéton et cycliste ; les autres de fournir les raideurs des capots et des pare-brises, via notamment les protocoles EuroNCAP, ainsi que les profils types de véhicules ; les autres encore, de la reconstruction numérique de la cinématique ; l'ULP, enfin, était chargée de la simulation numérique du traumatisme crânien, proprement dit.

L'un des objectifs secondaires de ce sous-projet SP3 était d'étudier l'importance, sur la gravité des lésions, du second impact de la tête, lorsque celle-ci heurte le sol. La cinématique de la victime a donc été calculée jusqu'à ce deuxième impact tête.

4.3.2.1 Reconstruction de l'impact de la tête avec le véhicule

Les partenaires attachés à la reconstruction cinématique du piéton avaient une grande expérience dans le domaine, et notamment dans l'utilisation du logiciel *Madymo*. Ici, les propriétés mécaniques, tant du modèle de piéton, que des éléments du véhicule entrant en contact avec lui, étaient correctement maîtrisées. Des études paramétriques ont été réalisées afin de respecter au mieux les informations provenant des relevés accidentologiques. Les données nous étaient fournies sous la forme suivante :

- position et orientation du repère local lié à la tête, à l'instant précédent le choc
- position et orientation de l'élément impacté – le capot ou le pare-brise
- vitesse relative de la tête par rapport à cet élément

Pour orienter convenablement la tête, il avait été convenu, sur demande de l'ULP, que soit fournie la position de trois points de la tête. Ces trois points, centres de petits corps rigides attachés à la tête, sont illustrés en figure 13. L'orientation de la surface impactée était évaluée selon le même principe.

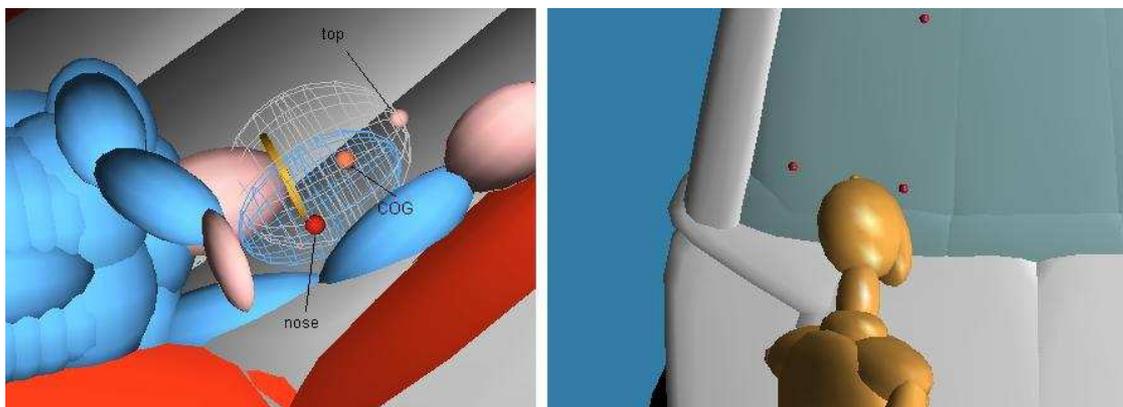
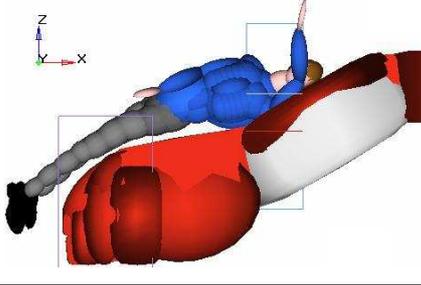
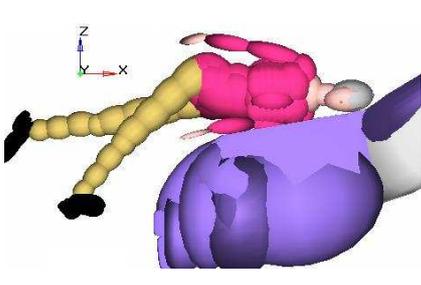
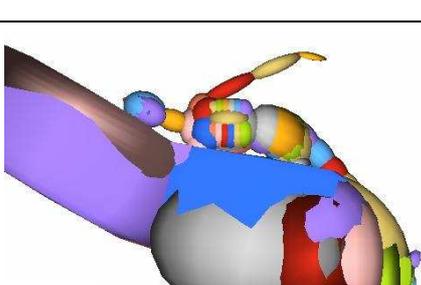
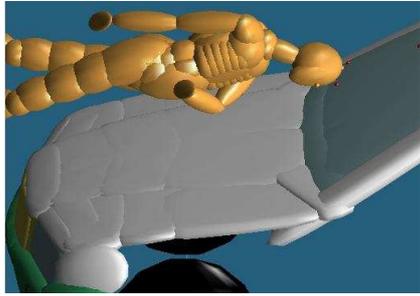
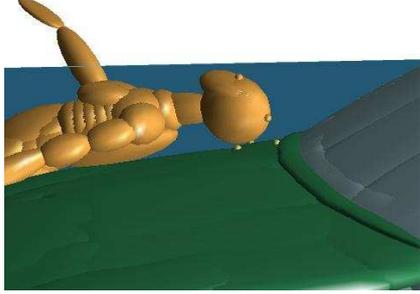
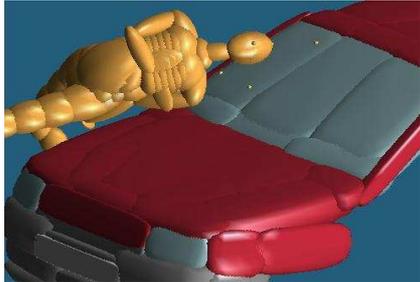


Figure 13 Orientation de la tête et de la surface impactée, projet APROSYS

Pour chaque cas, sa description, la modélisation *Madymo* correspondante, le bilan lésionnel et les résultats du calcul de la vitesse d'impact au sol, sont résumés dans le tableau 3.

Tableau 3 Cas d'accidents piéton reconstruits dans cadre du projet APROSYS

Ref. orig. Ref. ULP	Description	Modélisation <i>Madymo</i>	Bilan lésionnel	Vitesses calculées
BC001 P030	Fillette, 15 ans Poids : 53 Kg Taille : 1.43m Cycliste Heurtée par le pare-brise d'une Ford Fiesta 2001		Cas mortel Fracture de la mandibule SDH	Tête : $V_x = -3.09$ m/s $V_y = 2.53$ m/s $V_z = -8.75$ m/s Véhicule : $V_x = -11.86$ m/s
BP002 P031	Homme, 19 ans Poids : 83 Kg Taille : 1.75 m Heurté par le pare-brise d'une Renault Clio 98		Cas mortel DAI sévère SDH Contusions Fractures temporale et frontale	Tête : $V_x = -4.73$ m/s $V_y = 0.59$ m/s $V_z = -8.39$ m/s Véhicule: $V_x = -12.60$ m/s
BP022 P032	Femme, 75 ans Poids : 70 Kg Taille : 1.65 m Heurtée par le montant inférieur du pare-brise d'une Renault Clio 97		Cas non mortel DAI sévère SDH Contusions Fracture pariétale	Tête : $V_x = -5.04$ m/s $V_y = 1.03$ m/s $V_z = -5.95$ m/s Véhicule : $V_x = -6.32$ m/s
BP023 P033	Fillette, 10 ans Poids : ?? Kg Taille : ?? m Heurtée par le montant gauche du pare-brise d'une Renault Clio 99		Cas mortel DAI sévère SDH Contusions Fracture pariétale	Tête : $V_x = -8.70$ m/s $V_y = -4.44$ m/s $V_z = -15.98$ m/s Véhicule : $V_x = -12.30$ m/s
GP001 P034	Femme, 68 ans Poids : 60 Kg Taille : 1.56 m Heurtée par le capot VW Golf 97	Visualisation non disponible	Pas de lésion	Tête : $V_x = -3.27$ m/s $V_y = 0.26$ m/s $V_z = -2.24$ m/s Véhicule : $V_x = -4.49$ m/s
GP002 P035	Fillette, 9 ans Poids : 37 Kg	Visualisation non disponible	DAI modéré	Tête : $V_x = -5.26$ m/s

	Taille : 1.46 m Heurtée par le capot VW Polo 99			$V_y = 1.67 \text{ m/s}$ $V_z = -3.37 \text{ m/s}$ Véhicule : $V_x = -7.17 \text{ m/s}$
IP002 P036	Homme, 55 ans Poids : 75 Kg Taille : 1.69 m Heurté par le coin inférieur gauche du pare-brise d'une BMW 325 97		Cas non mortel DAI modéré Contusions	Tête : $V_x = -6.04 \text{ m/s}$ $V_y = 2.38 \text{ m/s}$ $V_z = -5.32 \text{ m/s}$ Véhicule : $V_x = -6.29 \text{ m/s}$
IP003 P037	Fillette, 19 ans Poids : 59 Kg Taille : 1.60 m Heurtée par le haut du capot d'une Ford Mondeo 98		Cas non mortel DAI modéré Contusions	Tête : $V_x = -2.04 \text{ m/s}$ $V_y = 3.93 \text{ m/s}$ $V_z = -3.71 \text{ m/s}$ Véhicule : $V_x = -6.44 \text{ m/s}$
IP006 P038	Homme, 21 ans Poids : 75 Kg Taille : 1.69 m Heurté par le pare-brise d'une Renault Clio 92		Cas non mortel DAI modéré Contusions	Tête : $V_x = -2.25 \text{ m/s}$ $V_y = -0.376 \text{ m/s}$ $V_z = -5.4 \text{ m/s}$ Véhicule : $V_x = -8.28 \text{ m/s}$

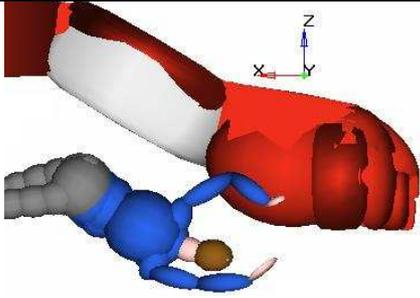
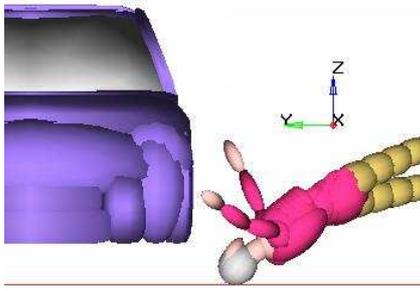
Notons que les mannequins *Madymo* étaient redimensionnés dans chaque cas, afin de respecter la taille et les inerties de la victime correspondante.

4.3.2.2 Reconstruction de l'impact au sol

Par ailleurs, outre l'impact de la tête sur le pare-brise ou le capot, le calcul de la cinématique du corps du piéton a permis de définir les conditions d'un second impact de la tête, cette fois ci sur le sol. En effet, souvent se pose la question de savoir si les lésions de la tête d'un piéton sont dues au choc contre un élément du véhicule, ou bien contre le sol. Evidemment, le calcul de la cinématique jusqu'à ce deuxième choc est d'autant plus difficile que celle-ci dépend de la validité des premiers contacts du piéton contre le véhicule. La position finale du corps de la victime est souvent la seule information disponible comme paramètre de validation.

Pour chacun des cas de second impact, sa description, la modélisation *Madymo* correspondante, le bilan lésionnel et les résultats du calcul de la vitesse d'impact au sol, sont résumés dans le tableau 4.

Tableau 4 Seconds impacts dans le cadre du projet APROSYS

Ref. orig. Ref. ULP	Description	Modélisation <i>Madymo</i>	Bilan lésionnel	Vitesses calculées
BP002_2 P031_2	Homme, 19 ans Poids : 83 Kg Taille : 1.75 m Heurté par le pare-brise d'une Renault Clio 98		Cas mortel DAI sévère SDH Contusions Fractures temporale et frontale	Tête : $V_x = -5.69$ m/s $V_y = -0.61$ m/s $V_z = -5.21$ m/s
BP022_2 P032_2	Femme, 75 ans Poids : 70 Kg Taille : 1.65 m Heurtée par le montant inférieur du pare-brise d'une Renault Clio 97		Cas non mortel DAI sévère SDH Contusions Fracture pariétale	Tête : $V_x = -7.03$ m/s $V_y = -1.39$ m/s $V_z = -3.08$ m/s
BP023_2 P033_2	Fillette, 10 ans Poids : ?? Kg Taille : ?? m Heurtée par le montant gauche du pare-brise d'une Renault Clio 99	Visualisation non disponible	Cas mortel DAI sévère SDH Contusions Fracture pariétale	Tête : $V_x = -11.79$ m/s $V_y = -0.10$ m/s $V_z = -7.72$ m/s
GP001_2 P034_2	Femme, 68 ans Poids : 60 Kg Taille : 1.56 m Heurtée par le capot VW Golf 97	Visualisation non disponible	Pas de lésion	Tête : $V_x = -2.59$ m/s $V_y = -0.46$ m/s $V_z = -3.13$ m/s
GP002_2 P035_2	Fillette, 9 ans Poids : 37 Kg Taille : 1.46 m Heurtée par le capot VW Polo 99	Visualisation non disponible	DAI modéré	Tête : $V_x = -3.32$ m/s $V_y = 1.35$ m/s $V_z = -0.15$ m/s

4.4 Conclusion

Ainsi, en plus des 66 cas utilisés dans la thèse de D. Baumgartner, la base de données d'accidents réels s'est vue étoffée, au cours de la présente thèse, de 23 cas :

- 6 cas de chute de l'Institut de Médecine Légale de l'Université de Munich dont la cinématique a été évaluée à l'aide d'une modélisation sous *Madymo*
- 3 cas de choc piéton issus du projet PROTEUS dont la cinématique a été obtenue à l'aide du couplage d'un modèle *PC-Crash* de véhicule avec un modèle *Madymo* de piéton
- 9 cas de choc piéton issus du projet APROSYS SP3, dont la cinématique a été obtenue avec une modélisation *Madymo*
- 5 cas de *second impact* obtenus également à l'aide de *Madymo*

5 Reconstruction du traumatisme crânien

5.1 Introduction

Comme indiqué au paragraphe 2.4, les données nécessaires au calcul des différents critères sont maintenant disponibles. Elles sont constituées soit de champs d'accélération linéaires et angulaires, soit des conditions initiales en termes de position et de vitesse relatives de la tête par rapport à la surface impactée. Si le calcul du HIC, du HIP, ainsi que l'asservissement du modèle SIMon, nécessitent l'utilisation des courbes d'accélération, le modèle ULP, pour sa part, peut être asservi à l'aide des deux types d'asservissement. L'objet du paragraphe 5.2 est d'analyser l'influence, sur la réponse du modèle ULP, de tel ou tel asservissement, afin de déterminer un domaine de validité pour chacun. Nous étudierons ensuite la sensibilité de chaque critère à des variations dans les *inputs*. Cela nous permettra d'évaluer l'erreur finale sur le calcul de la variable mécanique candidate, à partir de celles, inévitables, qui entachent la chaîne de mesure, comme nous l'avons déjà évoqué.

5.2 Comparaison du type d'asservissement

5.2.1 Introduction

Pour asservir un modèle éléments finis (MEF) de tête, une méthode classique est d'imposer un champ d'accélération à la boîte crânienne de celle-ci. Les accélérations utilisées, linéaires et angulaires, ont généralement été enregistrées au centre de gravité d'une tête de mannequin de type Hybrid III. Or, cela nécessite de supposer le crâne rigide. Cette hypothèse implique donc de négliger l'influence de la déformation du crâne sur le comportement mécanique intracrânien. Une autre méthode d'asservissement consiste à simuler l'impact direct du MEF de tête contre un autre MEF d'une surface impactée. Dans ces cas, le crâne peut être supposé déformable. L'objet de ces quelques lignes est de définir pour quel type de choc le premier type d'asservissement, décrit ci-dessus, reste valable. Pour cela, nous avons étudié l'influence de la déformation crânienne sur la réponse du modèle ULP, en terme d'énergie interne de déformation des éléments modélisant le liquide céphalorachidien, ainsi qu'en termes de contraintes de Von Mises du cerveau.

5.2.2 Méthodologie

Le but est de comparer, sur des conditions de choc identiques, l'influence des deux types d'asservissement sur la réponse du modèle ULP. La réponse en termes d'énergie interne du LCR et en termes de contraintes de Von Mises a été relevée. Cette méthodologie est illustrée sur la figure 14. Afin de comparer les deux types d'asservissement sur les mêmes conditions de choc, le modèle ULP et le modèle de Hybrid III ont été envoyés, avec les mêmes conditions initiales, contre une surface amortissante élastique. Les accélérations enregistrées au niveau du centre de gravité du modèle de Hybrid III ont ensuite été utilisées pour asservir le modèle ULP crâne rigide.

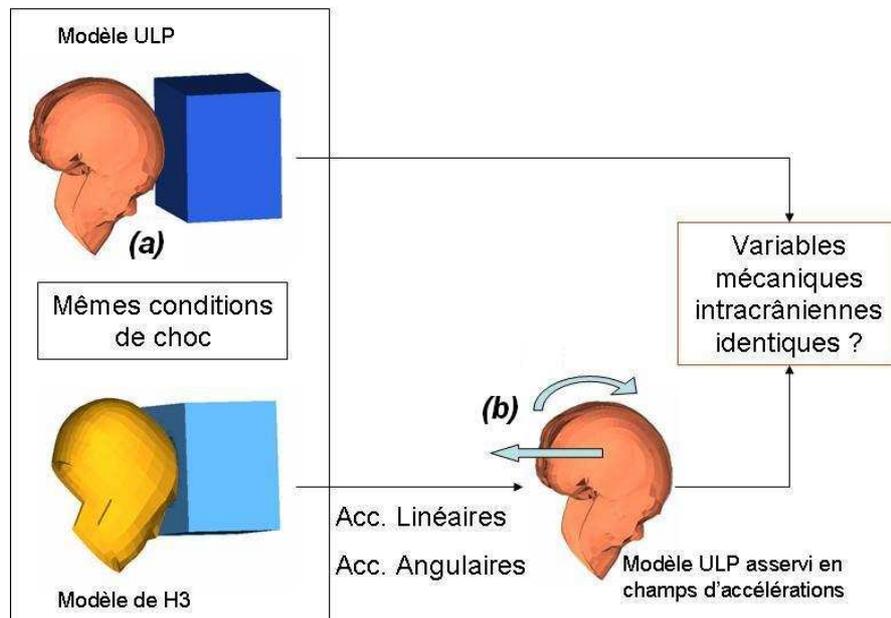


Figure 14 Méthodologie permettant de comparer les deux types d'asservissement du modèle ULP : choc direct contre une surface amortissante (a) et à l'aide d'un champ d'accélération imposées au crâne supposé rigide (b)

Par ailleurs, nous avons réutilisé la série de chocs à HIC 1000, présentée au chapitre 2. Les configurations sont rappelées dans le tableau 5.

Tableau 5 Configurations de modules de Young de la surface amortissante et de vitesses d'impact conduisant à un HIC 1000

E [Mpa]	V _{impact} [m/s]	Duration [ms]	Acc max [m/s ²]
0.1	13.5	18.80023	1039.19
1	8.3	8.56824	1277.14
10	5.1	3.9927	1726.68
25	4.45	2.9625	1937.73
50	4.18	2.56214	2082.94
100	4.1	2.34196	2159.78
150	4.075	2.24191	2241.77
200	4.05	2.1619	2255.17
500	4.027	2.07994	2288.62
1000	4.015	2.04983	2268.18

Les courbes d'accélération linéaires et angulaires ont ainsi été enregistrées et imposées au modèle ULP crâne rigide.

5.2.3 Résultats

La réponse du modèle a été relevée pour les deux types d'asservissement.

Les résultats en terme de maximum d'énergie interne de déformation du LCR sont présentés en figure 15. Il apparaît que pour les chocs d'une durée supérieure à 5 ms environ, voir même 3 ms, aucune différence notable n'est visible. Pour les chocs très courts, en revanche, les résultats semblent diverger.

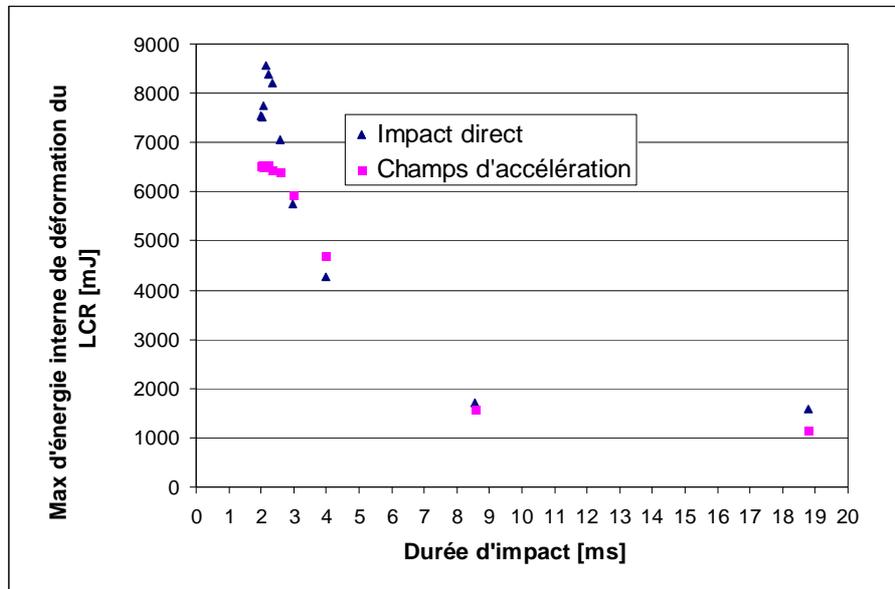


Figure 15 Réponses en terme de maximum d'énergie interne de déformation du LCR pour les deux types d'asservissement.

Les résultats en terme de contraintes de Von Mises sont présentés en figure 16. Là encore, les deux réponses sont comparables pour des chocs longs, de durée supérieure à environ 5 ms. Pour des chocs courts, les résultats divergent clairement.

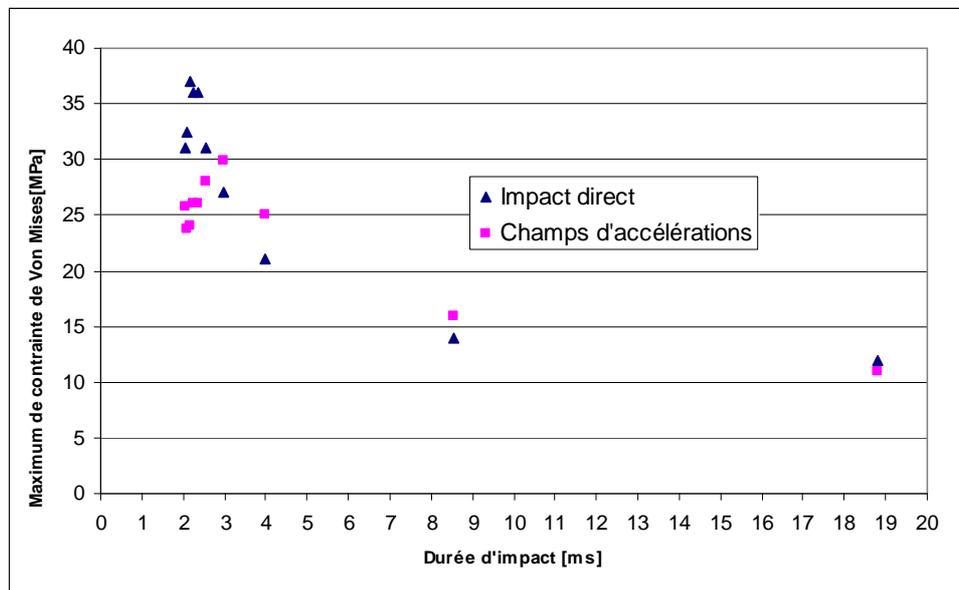


Figure 16 Réponses en terme de maximum de contrainte de Von Mises des éléments du cerveau pour les deux types d'asservissement.

Ainsi, le mode d'asservissement semble avoir une influence sur la réponse du modèle pour les chocs de courte durée. Cette influence est plus importante pour les contraintes de Von Mises que pour l'énergie interne de déformation du LCR. Les chocs courts, en effet, correspondent à une surface impactée très rigide. La déformation du crâne a alors une grande influence sur le comportement mécanique intracrânien. Pour des chocs contre des surfaces plus molles, le crâne a moins tendance à se déformer et son influence est, de ce fait, amoindrie.

Notons que nous avons focalisé notre étude sur les chocs très courts (moins de 4 ms). Il serait intéressant d'observer plus attentivement ce qu'il se passe pour des chocs de durée comprise entre 5 et 15 ms. Si l'on extrapole les données disponibles (à 4 et 8.6 ms), il semble en effet que des différences surviennent dans cette plage de durées également. Nous pourrions également réaliser cette étude pour d'autres valeurs de HIC (1500, 2000...).

Pour quantifier l'absorption d'énergie par le crâne, nous avons enregistré le pic d'énergie interne de déformation des éléments modélisant le crâne déformable du modèle ULP, pour les chocs décrits précédemment. Les résultats sont présentés figure 17. Il apparaît clairement que pour les chocs courts, l'énergie emmagasinée par le crâne n'est pas du tout négligeable.

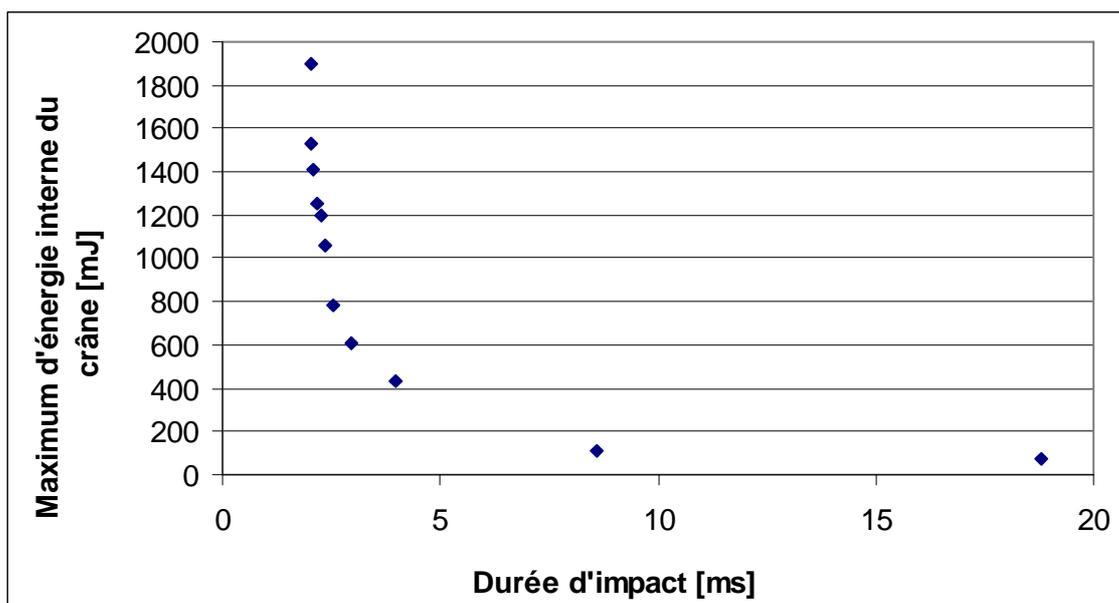


Figure 17 Pic d'énergie interne de déformation du crâne déformable du modèle ULP pour chacun des chocs.

En fonction de la gamme de durée de choc, il est donc important d'avoir ces résultats à l'esprit. Notons toutefois qu'un choc d'une durée de 5 ms est déjà un choc très court, difficilement observable dans la réalité. Au chapitre 4, nous aurons l'occasion de comparer la réponse du modèle ULP, calculée sur l'ensemble des cas piétons, avec les deux méthodes d'asservissement.

5.2.4 Conclusion

Une comparaison entre les deux types d'asservissement d'un modèle éléments finis de tête a été réalisée pour une série de chocs à HIC 1000. Il apparaît que pour les chocs de durée très courte (inférieure à 5ms), c'est-à-dire ceux pour lesquels la tête impacte une surface très rigide, la réponse du modèle diverge, selon le type d'asservissement. L'influence de la déformation du crâne, pour ces chocs courts, est importante sur le comportement mécanique intracrânien.

Un asservissement en champs d'accélération ne devrait donc pas être utilisé pour des chocs de durée inférieure à 5 ms. Pour éviter d'avoir à modéliser la surface impactée, il est possible d'envisager un troisième type d'asservissement. Celui-ci consiste à déterminer la force subie par le crâne, à partir de la donnée, d'une part, de l'accélération du centre de masse et, d'autre part, des efforts au niveau du cou qui peuvent être mesurés sur un mannequin

Hybrid III. Il serait donc intéressant de procéder au même type de comparaison que celui présenté ici, mais en incluant ce type d'asservissement. Notons toutefois qu'il est difficile, avec un asservissement en force, de choisir la surface de crâne sur laquelle l'appliquer.

5.3 Etude de sensibilité de ces différentes variables

5.3.1 Introduction

Les reconstructions de la cinématique, quelle que soit la technique utilisée, sont entachées d'inévitables erreurs. Or, il est très difficile de quantifier ces dernières, compte tenu de la multiplicité des étapes de traitement entre la survenue de l'accident réel, jusqu'à la donnée des vitesses initiales ou des champs d'accélération. Ainsi, est-il important de quantifier la sensibilité, à une éventuelle erreur dans les résultats de la reconstruction de la cinématique, des différentes variables mécaniques candidates à la prédiction de lésion. C'est l'objet des paragraphes qui suivent.

5.3.2 Méthodologie

D'une manière ou d'une autre, la reconstruction cinématique visant à l'obtention des données d'entrée, pour le calcul des différents critères étudiés dans cette thèse, repose toujours sur l'évaluation d'une vitesse d'impact. Ce n'est qu'une fois cette vitesse évaluée, que sont, éventuellement, obtenues les courbes d'accélération, à l'aide d'une tête de mannequin Hybrid III instrumentée. C'est donc sur une variation de la vitesse d'impact de la tête, que nous allons baser notre étude. Par ailleurs, dans la plupart des cas d'accident réel traités dans cette thèse, la surface impactée est un pare-brise.

Nous allons donc réaliser des chocs de la tête, sur un pare-brise, pour trois gammes de vitesses (5 m/s, 10 m/s et 20 m/s) pour lesquelles des erreurs de 10 et 20% seront supposées. Ces chocs seront réalisés, d'une part avec le modèle ULP asservi en choc direct ; d'autre part avec le modèle numérique de tête de mannequin Hybrid III, afin d'obtenir les champs d'accélération correspondants. Ces derniers nous permettront alors de calculer le HIC, le HIP et les différents critères issus de SIMon. La figure 18 illustre cette méthodologie.

Cette étude pourrait également être poursuivie en faisant varier l'orientation de la tête. Cela n'a pas été fait à ce stade.

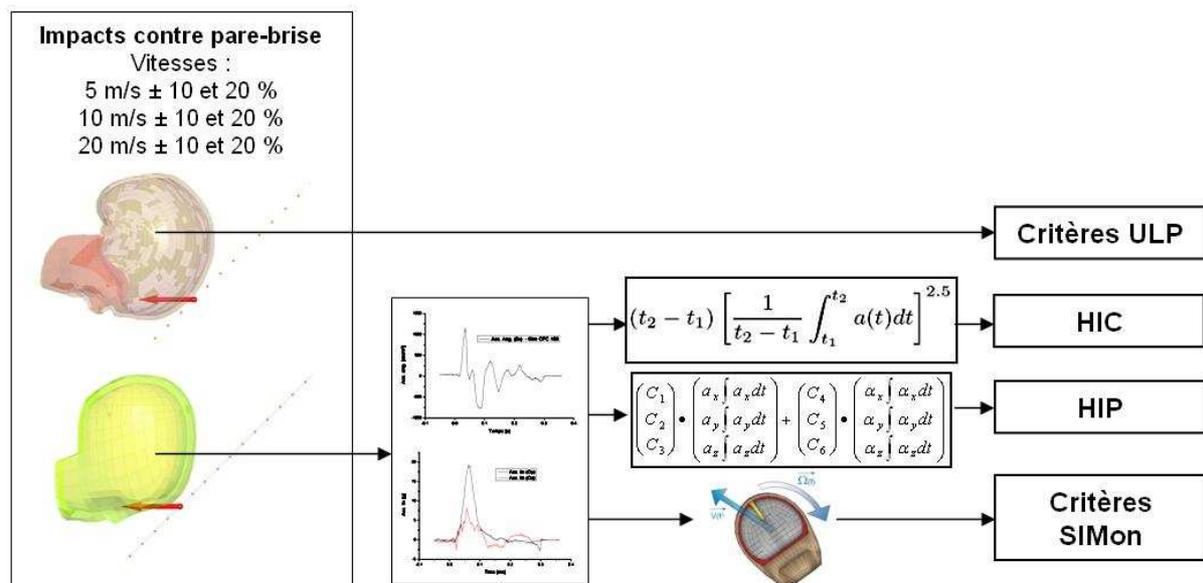


Figure 18 Méthodologie de l'étude de sensibilité

5.3.3 Résultats

Pour la gamme de vitesses autour de 20 m/s, tous les calculs n'ont pu être menés. En effet, les chocs, trop violents, provoquent la rupture du pare-brise ce qui entraîne des instabilités numériques. Ces dernières se répercutent sur les différents critères, via l'accélération qui est elle-même altérée en fin de simulation. Le SFC, notamment, diverge dès 16 m/s, conduisant à des valeurs aberrantes. Par ailleurs, la modélisation de la rupture du modèle ULP, par l'élimination d'éléments du crâne ayant dépassé un certain seuil de contrainte, provoque également des instabilités sur la valeur de l'énergie interne de déformation.

A l'inverse, le $CSDM_{0,15}$ a une valeur nulle pour des chocs à faible vitesse. Ce n'est qu'à partir de 10 m/s que sa valeur commence à augmenter. Cette augmentation se fait progressivement et diverge en fin de simulation, en même temps que l'accélération, du fait de la rupture du pare-brise. Nous verrons que ces valeurs nulles ou presque nulles du $CSDM_{0,15}$ se généralisent à la quasi totalité des cas piétons, ce qui rend difficile l'utilisation de ce critère.

Le tableau 6 résume les résultats obtenus. Pour chaque gamme de vitesse, il donne l'ordre de grandeur des différents critères. Par ailleurs, leur variation est indiquée en fonction de l'erreur possible sur la vitesse.

Tableau 6 Résultats de l'étude de sensibilité

Vitesses [m/s]	Critères ULP		HIC		HIP [kW]		Critères SIMon		
	VM [kPa]	EI_LCR [mJ]	EI_Crâne [mJ]			CSDM_0.15	RMDM	SFC [g]	
4 (-20%)	15.5 (-20%)	444 (-42%)	63 (-55%)	60 (-25%)	5.1 (-23%)	0.00%	-	26.2 (-12%)	
4.5 (-10%)	16 (-17%)	640 (-17%)	115 (-18%)	75 (-7%)	7.2 (+7%)	0.00%	-	29 (-2%)	
5	19.5	776	141	81	6.7	0.00%	-	29.8	
5.5 (+10%)	21.3 (+9%)	939 (+21%)	155 (+9%)	89 (+9%)	7 (+4%)	0.00%	-	29.5 (-1%)	
6 (+20%)	25.8 (+32%)	1184 (+52%)	186 (+31%)	92 (+13%)	7.1 (+5%)	0.00%	-	30.81 (+3%)	
8 (-20%)	44.8 (-18%)	2645 (-39%)	284 (-23%)	153 (-47%)	13 (-45%)	0.00%	-	39.1 (-21%)	
9 (-10%)	49.6 (-9%)	3535 (-19%)	327 (-12%)	221 (-24%)	13.3 (-43%)	0.00%	-	43 (-13%)	
10	54.9	4365	373	294	23.7	0.00%	-	49.9	
11 (+10%)	58.3 (+6%)	3571 (-18%)	502 (+34%)	416 (+41%)	23.2 (-2%)	0.12%	-	54.34 (+8%)	
12 (+20%)	66.5 (+21%)	5250 (+20%)	667 (+78%)	665 (+126%)	38.8 (+63%)	0.30%	-	66.44 (+33%)	
16 (-20%)	69.3 (-17%)	9000 (-26%)	1383 (-88%)	1577 (-46%)	73.1 (-36%)	1.50% (-25%)	1.06 (-47%)	94 -	
18 (-10%)	98.5 (+17%)	10211 (-16%)	15026 (+19%)	2628 (-10%)	104.3 (-9%)	3.00% (+50%)	2.5 (+25%)	- -	
20	84.14	12203	12559	2939	115.3	2.00%	2	- -	
22 (+10%)	116 (+37%)	10967 (-10%)	10270 (-18%)	4094 (+39%)	161.6 (+40%)	4.00% (+100%)	2.7 (+35%)	- -	
24 (+20%)	87 (+3%)	18047 (+47%)	21737 (+73%)	5948 (+102%)	187.9 (+62%)	9.00% (+350%)	2.5 (+25%)	- -	

Admettons, par exemple, que la vitesse soit sous-estimée de 10%. Pour un ordre de grandeur de cette vitesse de 5 m/s, il résultera une sous-estimation de 17% pour la contrainte de Von Mises et de 7% pour le HIC. En revanche, si l'ordre de grandeur de la vitesse est de 10 m/s, les sous-estimations seront, respectivement, de 9 et 24%. Comme cela peut être observé sur le tableau 6, lorsque l'ordre de grandeur de la vitesse augmente, l'erreur sur le HIC augmente beaucoup plus que l'erreur sur la contrainte de Von Mises. D'une manière générale, il semble que pour les faibles vitesses (5 m/s), les critères basés sur les simples courbes d'accélération soient plus stables que ceux basés sur un modèle éléments finis. En revanche, lorsque la vitesse augmente (10 m/s), c'est l'inverse.

Pour mieux appréhender cela, nous avons tracé sur les figures 19, 20 et 21 les valeurs prises par chaque critère, en fonction de la vitesse et pour les différentes erreurs. Compte tenu des divergences énoncées plus haut, les données relatives à l'énergie interne de déformation du crâne (modèle ULP) ainsi que du SFC ne sont pas tracées pour la gamme de 20 m/s. Nous pouvons observer que le maximum de contrainte de Von Mises est, globalement, le critère le plus stable, notamment aux vitesses importantes.

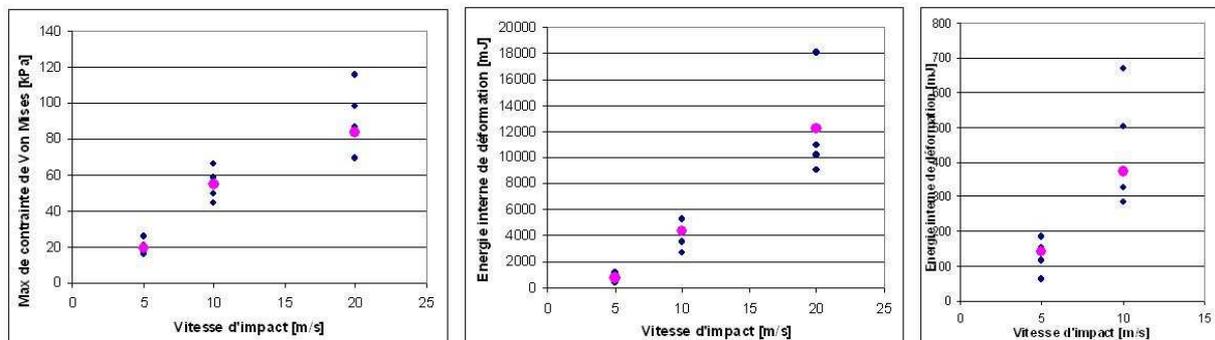


Figure 19 Sensibilité de la réponse du modèle ULP, en terme de maximum de contrainte de Von Mises, d'énergie interne de déformation du LCR et du crâne, pour des erreurs de 10 et 20% sur la vitesse d'impact

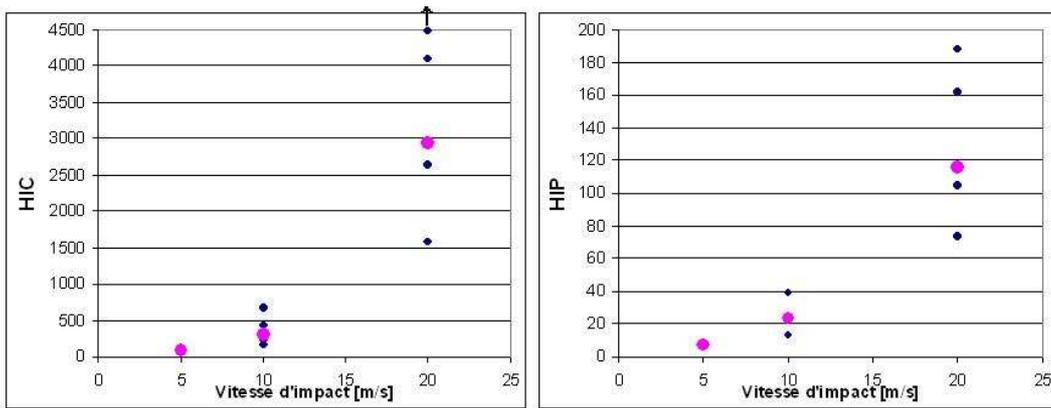


Figure 20 Sensibilité du HIC et du HIP pour des erreurs de 10 et 20% sur la vitesse d'impact

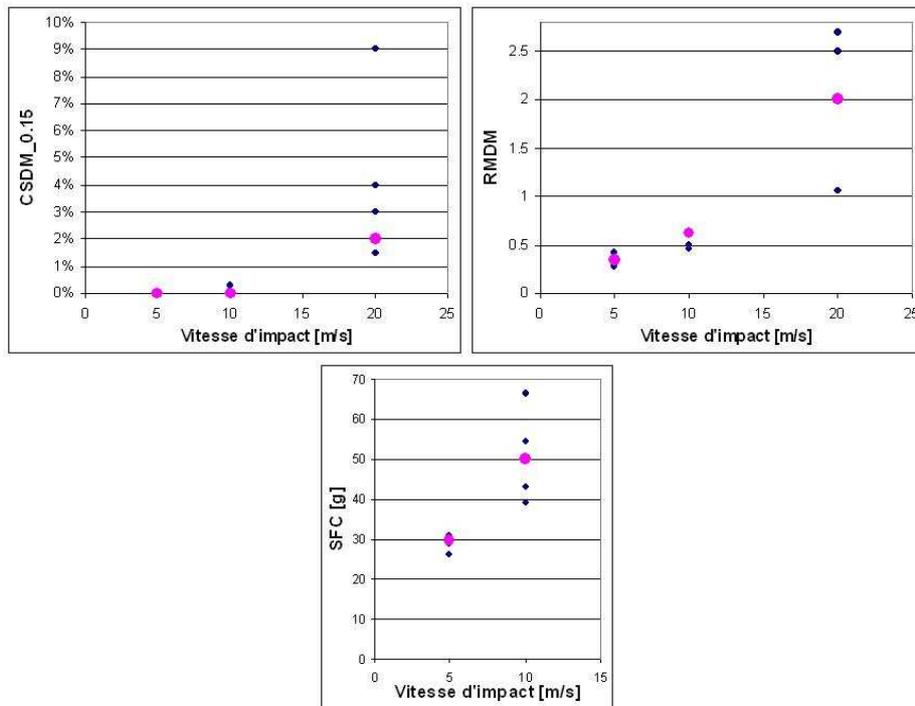


Figure 21 Sensibilité des critères de la NHTSA, pour des erreurs de 10 et 20% sur la vitesse d'impact

5.3.4 Conclusion

Cette étude de sensibilité montre que les différents critères ne réagissent pas tous de la même manière à une altération dans l'estimation de la vitesse d'impact. Globalement, pour une vitesse d'impact faible, une erreur de $\pm 10\%$ autour de la vitesse provoque des variations d'une quinzaine de pourcents, ce qui est raisonnable. Lorsque la vitesse augmente, ces variations s'accroissent de manière variable, selon les critères. A 10 m/s, les critères les plus

stables sont le maximum de contrainte de Von Mises du modèle ULP et le SFC de la NHTSA. Pour ces deux critères, la variation reste autour de $\pm 15\%$ (pour une erreur de $\pm 10\%$ sur la vitesse). Ce n'est pas le cas pour les autres critères, notamment le HIC et le HIP.

5.4 Modélisation des matériaux impactés

Les matériaux impactés dans les accidents reconstruits dans le cadre de cette thèse sont de trois types :

- Le pare-brise
- Le capot
- Le sol, supposé en général être du béton

L'objet de ce paragraphe est de présenter la modélisation employée, dans les trois cas. Le modèle de capot utilisé ici, nous le verrons, est sans doute celui qui nécessitera, à l'avenir, le plus d'améliorations.

5.4.1 Modélisation du pare-brise

5.4.1.1 Géométrie

Malgré la grande diversité de formes et de dimensions couverte par les pare-brises, suivant les véhicules, la partie centrale est toutefois quasiment plane. Même si ce n'est pas tout à fait exact, nous supposons dans le cadre de cette étude, que les impacts de la tête ont lieu dans cette partie plane. Le modèle par éléments finis du pare-brise utilisé dans cette étude, s'inspire de celui présenté par Mukherjee *et al.* (2000). Il s'agit d'un maillage rectangulaire plan, comportant 1536 éléments, comme représenté sur la figure 22.

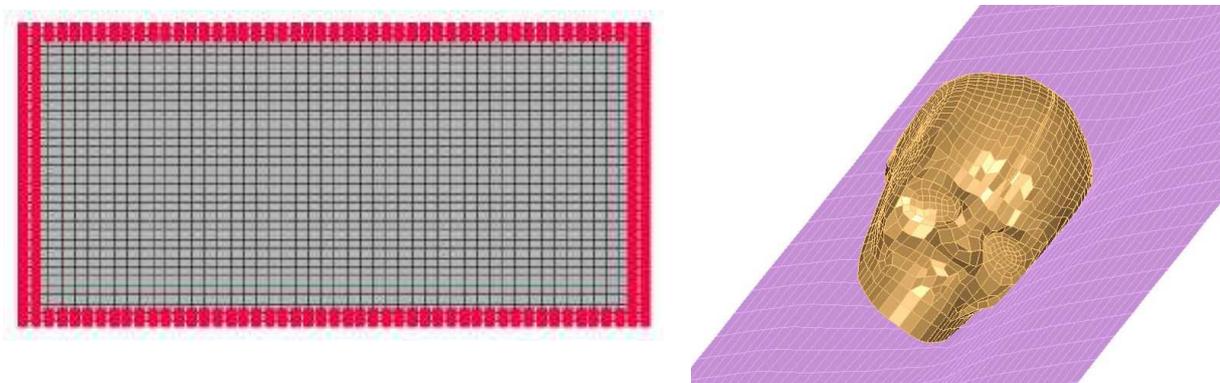


Figure 22 Modèle de pare-brise utilisé dans cette étude

5.4.1.2 Propriétés mécaniques

Trois couches sont modélisées afin de représenter les deux plaques de verre (épaisseur 2.2mm), ainsi que la couche de PVB (épaisseur 1mm) prise entre les deux. La loi de comportement adoptée pour les deux couches de verre est une loi isotrope élastique plastique fragile (un comportement élastique, suivi d'un comportement plastique, avant rupture avec suppression de l'élément cassé). Celle employée pour le PVB est une loi élastique. Les paramètres mécaniques, présentés dans le tableau 7, sont ceux utilisés par Mukherjee *et al.* (2000).

Tableau 7 Paramètres mécaniques du modèle de pare-brise
(Mukherjee *et al.*, 2000)

Structure	ρ [kg/m ³]	e [mm]	E [GPa]	ν	ϵ_{rt}	ϵ_{mt}	σ_{el} [MPa]
Verre	2400	2.2	65	0.22	0.000615	0.00123	3.8
PVB	950	1	50000	0.22	/	/	/

Pour représenter la masse du véhicule, les nœuds de la périphérie sont rigidifiés et le tout est affecté d'une masse d'une tonne. Cette masse peut sembler arbitraire, mais il est facile de montrer qu'elle est, en réalité, très peu influente sur la réponse du modèle ULP. A partir du moment où la masse de l'impacteur est sensiblement plus grande que celle de la tête, peu importe sa valeur exacte.

5.4.2 Modélisation du capot

La modélisation du capot utilisée dans cette thèse est très grossière. Il s'agit, en effet, d'une simple couche d'éléments coques dont la géométrie est similaire à celle utilisée pour le pare-brise. Les propriétés mécaniques sont celles indiquées dans le tableau 8. Il s'agit d'une loi de comportement élasto-plastique de type Johnson Cook.

Tableau 8 Paramètres mécaniques du modèle de capot

Structure	ρ [kg/m ³]	e [mm]	E [GPa]	ν	a	b	n	σ_{max} [MPa]
Capot	2700	1	65	0.3	120	567	0.623	345

Le problème, évident, avec une telle modélisation simplifiée, est le fait de négliger l'influence des structures internes, sous le capot. En effet, lorsque ce dernier se déforme, ces structures effleurent. Très rigides, elles sont particulièrement dangereuses pour la tête. Il sera donc important, à l'avenir, de modéliser correctement l'ensemble que représentent le capot et ces structures internes. Notons, à ce sujet, que des systèmes sont à l'essai pour éviter que la

tête ne heurte ces structures, lorsque le capot se déforme. Lors d'un choc, il est ainsi possible de relever brusquement le capot, au moyen d'un système pyrotechnique similaire à ceux permettant le gonflement des airbags. Cela permet d'augmenter l'espace disponible pour la déformation du capot, sans pour autant que la tête ne rencontre les structures internes.

Dans certains chocs issus du projet APROSYS, nous avons vu que la tête venait heurter le montant inférieur du pare-brise, c'est-à-dire la charnière le séparant du capot. Nous avons, là encore, proposé une modélisation sommaire. Les modèles du pare-brise et du capot, que nous venons de présentés, ont été collés bout à bout, afin de modéliser cela. La figure 23 illustre le modèle obtenu et qui est, bien évidemment, discutable.

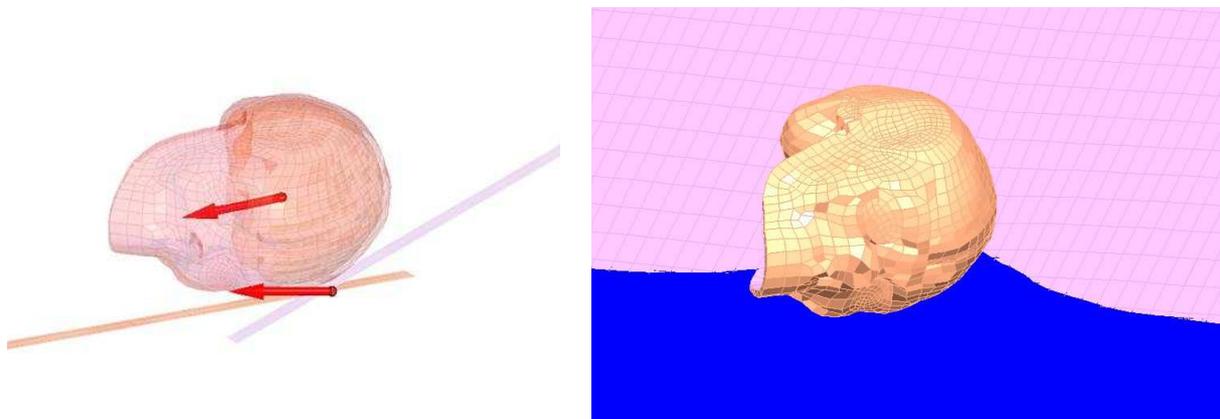
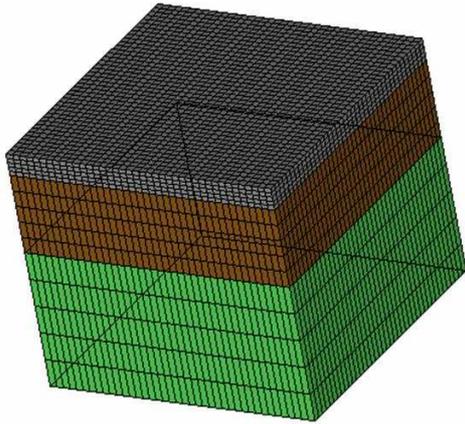


Figure 23 Modèle de l'interface entre le pare-brise et le capot

5.4.3 Modélisation du sol

Mis à part deux cas de chute (l'un sur du béton recouvert de brindilles, l'autre sur du verglas), tous les sols, impliqués dans les cas reconstruits dans ce mémoire, sont du béton ou du bitume. Pour modéliser le sol, nous avons tantôt utilisé une structure élastique mais très rigide, tantôt utilisé un modèle plus élaboré, tenant également compte des couches internes. En réalité ce dernier modèle n'apporte pas vraiment d'améliorations par rapport à une surface infiniment rigide. La figure 24 représente ce modèle à trois couches, dont les propriétés mécaniques sont reportées dans le tableau associé.



Structure	Epaisseur	Densité	Module d'Young	Coefficient de Poisson
Bitume	8 cm	1600 Kg/m ³	5400 MPa	0.35
Concret bitumeux	29 cm	1600 Kg/m ³	9300 MPa	0.35
Sol	50 cm	1600 Kg/m ³	50 MPa	0.35

Figure 24 Modèle de sol utilisé dans les cas d'accidents de piéton issus du projet APROSYS

6 Base de données et automatisation

6.1 Introduction

L'obtention de limites de tolérance statistiquement consistantes nécessite la simulation d'un grand nombre de cas d'accidents. Afin de stocker, durablement, la grande quantité d'informations représentant l'ensemble de ces cas, il a été nécessaire de les rassembler sous la forme d'une base de données. Celle-ci doit permettre la reconstruction ultérieure de n'importe quel cas, ainsi que donner accès, facilement, au bilan lésionnel associé. Cette base de données ainsi élaborée est donc présentée dans cette section.

Par ailleurs, la préparation de chaque cas (le prétraitement), le lancement des calculs et l'exploitation des résultats (le post-traitement), sont autant d'étapes, qui, répétées un grand nombre de fois, rendent ce travail rapidement très laborieux. Parmi ces tâches répétées, beaucoup peuvent pourtant être automatisées. Outre le temps gagné, cette automatisation permet aussi de limiter le plus possible, les causes d'erreur humaine. Les moyens mis en œuvre dans cette thèse, afin d'automatiser ces étapes, seront donc également présentés dans cette section.

6.2 Base de données d'accidents réels

L'objectif est de stocker, durablement, la centaine de cas réels dont dispose, dorénavant, l'IMFS. Cette base de données doit donner accès, facilement, aux données d'asservissement ainsi qu'au bilan lésionnel de chaque cas. Nous y inclurons, ultérieurement, les résultats des simulations.

6.2.1 Données d'asservissement

Les données d'asservissement sont, rappelons le, de deux types.

- Dans le premier cas, il s'agit d'un asservissement en champs d'accélération. Les courbes correspondantes doivent donc être accessibles à partir de cette base de données. Da ce fait, à chaque cas sont associés deux fichiers *AccLin.txt* et *AccRot.txt*, contenant chacun, sous forme de 5 colonnes, le temps, les trois composantes (respectivement linéaires et angulaires), ainsi que l'accélération résultante.
- Dans le deuxième cas, les données d'asservissement se réduisent à trois angles permettant d'orienter la tête ; aux trois composantes du vecteur de la vitesse relative

entre la tête et la surface impactée ; enfin, les propriétés mécaniques de cette surface doivent être renseignées. Pour les cas de chute et ceux d'accident de piéton, les rotations successives de la tête permettant d'aboutir à l'orientation de celle-ci, juste avant son impact, se font conformément aux repères indiqués sur la figure 25. L'angle du pare-brise est supposé être constant et avoisiner les 45° . Cet angle pourrait être, à terme, un nouveau paramètre de cette base de données. Nous pourrions également imaginer d'introduire le rayon de courbure. A ce stade, en effet, les surfaces impactées sont systématiquement supposées planes.

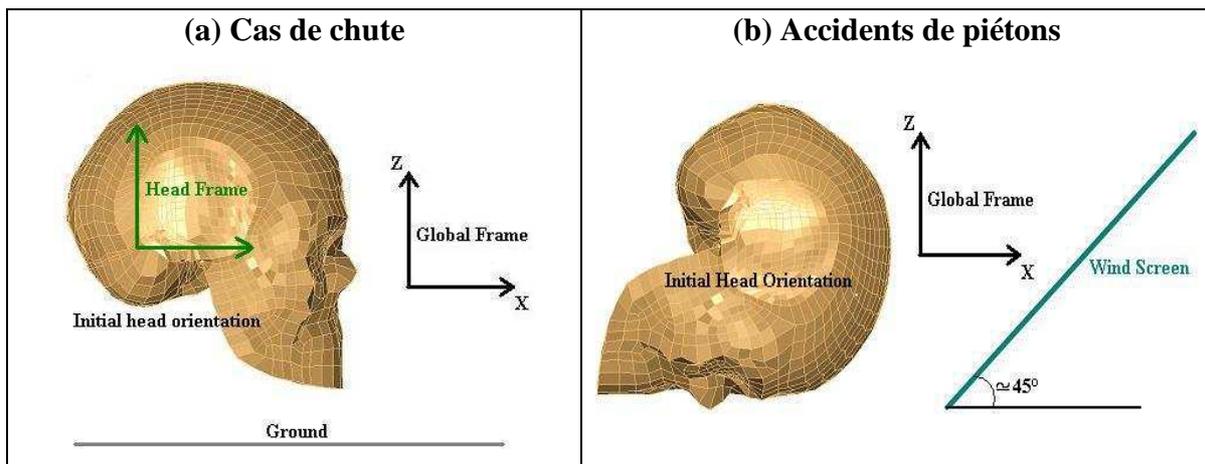


Figure 25 Systèmes d'axe auxquels se réfère la base de données, pour les cas de chute (a) et ceux d'accidents de piétons (b)

6.2.2 Codage du bilan lésionnel

Nous avons systématisé la classification employée dans Baumgartner (2001).

- Les fractures sont classifiées selon leur localisation (fractures de la base, pariétale, temporale, frontale, occipitale, nasale ou de la face) et sont codées par un 1 ou un 0 selon leur présence ou non.
- La présence ou absence d'hématome sous-dural ou sous-arachnoïdien est codée par un 1 ou un 0.
- Les lésions neurologiques sont codées par un 0, un 1, ou un 2, selon qu'elles sont absentes, modérées ou sévères. Cette classification a été choisie car il a été montré, au chapitre 1, une corrélation entre la durée d'amnésie post-traumatique et l'étendue des lésions axonales diffuses. Notons que dans la plupart des bilans médicaux auxquels nous avons eu accès, la présence des lésions neurologiques n'a put, en effet, être

évaluée que par cette information de durée d'amnésie post-traumatique. Par ailleurs, ce codage peut être relié à l'AIS conformément au chapitre 1.

Ce codage du bilan lésionnel est complété, dans certains cas, par le lien vers un document plus fourni permettant d'apporter d'avantage de précisions.

6.2.3 Mise en oeuvre

Beaucoup de solutions existent pour mettre en œuvre une telle base de données. Nous avons opté pour une solution très simple. Il s'agit d'un fichier *Microsoft Excel*, contenant, sous la forme d'un gros tableau, toutes les informations nécessaires. Des liens hypertextes sont mis en place afin de donner accès aux fichiers associés, notamment les courbes d'asservissement. De cette manière, toutes les informations peuvent être rassemblées en un seul fichier.

Chaque cas est repéré à l'aide de la référence originale, qui était celle employée au moment de la collaboration avec les divers partenaires ayant contribué à la reconstruction de ces cas. Pour le long terme et notamment pour les légendes des figures sur lesquelles nous allons maintenant travailler, nous avons établi un nouveau système de référence. Quatre lettres en préfixe, *S*, *M*, *P* et *F*, indiquent le type de cas ; respectivement, les cas de footballeurs (ou sportifs), les cas de motocyclistes, de piétons et chutes (*falls*).

6.3 Automatisation de la reconstruction des cas, sous *Radioss*

6.3.1 Etapes de fonctionnement de *Radioss*

Avant le lancement du calcul, le prétraitement consiste en la définition du modèle (maillage et lois de comportement) et la définition des conditions aux limites. Dans le logiciel de calcul par éléments finis *Radioss*, toutes ces informations – maillage, lois de comportement, conditions aux limites – sont enregistrées dans un seul et même fichier, au format *texte* et avec l'extension *D00*.

Avant de lancer le calcul, il est également nécessaire d'indiquer au moteur éléments finis, ce qui doit être calculé et pendant combien de temps. Ceci est fait à l'aide d'un fichier texte d'extension *D01*. Le format des résultats des calculs sera spécifié dans ce fichier.

Le lancement du calcul se fait en deux étapes. Une première (commande *starter*) vise à la compilation du modèle (stocké dans le fichier *D00*) pour donner deux fichiers d'extensions *L00* et *R00*. Le premier, un fichier texte, est une synthèse du modèle permettant de vérifier la bonne cohérence de ce dernier. Il donne aussi, notamment, la masse totale du modèle ainsi

que les inerties. Le deuxième fichier (d'extension *R00*), créé au moment de la compilation, est un fichier binaire nécessaire au calcul proprement dit. Celui-ci est lancé au cours d'une seconde étape et fait appel au moteur de calcul éléments finis (commande *engine*). Une fois le calcul lancé, son bon fonctionnement peut être suivi à l'aide d'un fichier texte d'extension *L01* qui est mis à jour au fur et à mesure.

Enfin, le post-traitement, c'est-à-dire l'exploitation des résultats, peut se faire sous plusieurs formes, selon le format de sortie spécifié dans le fichier *D01*. Il peut s'agir d'animations (fichiers *A00i*), de courbes (fichiers *T00i*) ou de fichiers textes (fichiers *Y00i*).

La figure 26 résume toutes ces étapes de fonctionnement.

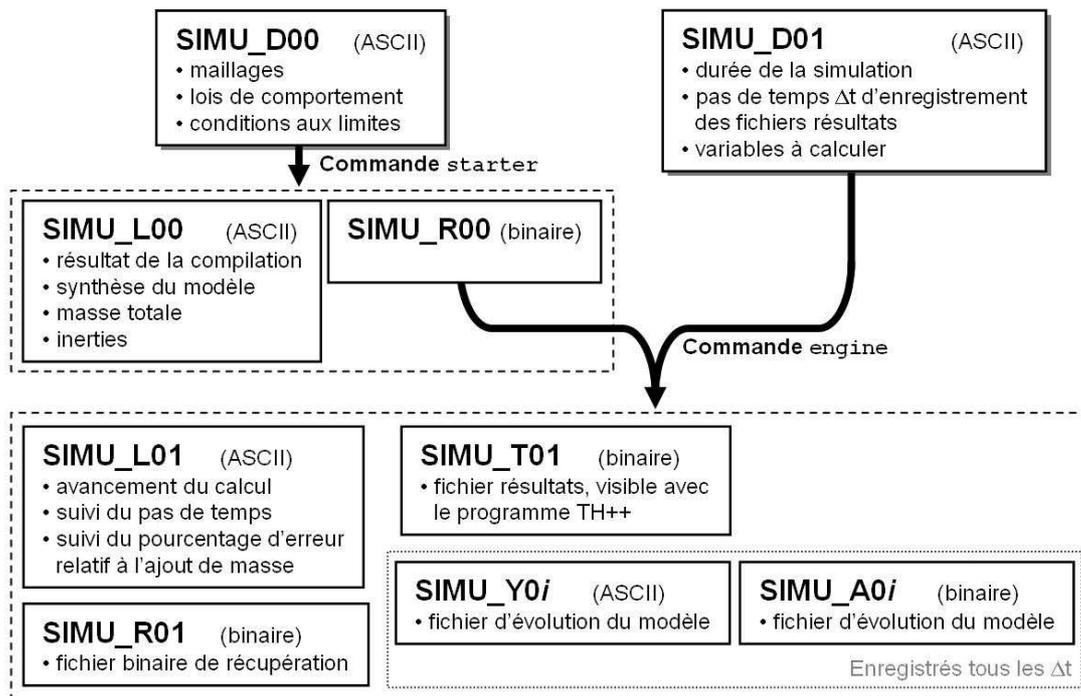


Figure 26 Schéma de fonctionnement de *Radioss*

6.3.2 Automatisation du prétraitement

Puisque le modèle de tête est identique dans tous les cas, une grosse partie du fichier *D00* se conserve donc d'un cas à l'autre. Il s'agira, selon le type d'asservissement, soit d'insérer les courbes d'accélération, au bon endroit du fichier texte ; soit de positionner et d'orienter convenablement la tête et d'indiquer la bonne vitesse d'impact.

Etant donné que l'essentiel du travail consiste en une manipulation de texte, nous avons choisi d'utiliser des programmes *awk* particulièrement adaptés pour cela. Il s'agit d'un langage de programmation spécialisé dans la manipulation de texte, et optimisé dans le sens d'une extrême concision : beaucoup de programmes *awk* ne font qu'une seule ligne. La logique est celle d'un filtre :

```
awk [-f] 'programme.awk' fichier_entree > fichier_sortie
```

Le 'programme.awk' est une suite de lignes du type :

```
condition {action}
```

S'il est court, il peut être placé entre apostrophes sur la ligne de commande. S'il est plus long, il est enregistré dans un fichier (en général d'extension *.awk*) dont le nom est passé à la commande *awk* avec l'option *-f*. Ce programme sera répété pour chaque ligne du fichier texte donné en entrée. Ainsi, le programme *awk* permet de faire des recherches de texte dans un fichier (on parle de "motif"), d'une ligne à l'autre et, le cas échéant, de réaliser un certain nombre d'opérations programmables.

Ainsi, lorsque l'asservissement se fait en champs d'accélération, un cas à l'autre ne diffère donc que par les six courbes d'accélération, à insérer dans le fichier *D00*. La figure 27 reprend le *script shell*, nommé *fill_imp.sh*, utilisé pour automatiser l'insertion de ces courbes dans le fichier, aux emplacements adéquats.

```
for cas
do
cd $cas
awk 'BEGIN{a=0;b=0} a==0 {print} /\ /FUNCT\ /1\ /alx/ {b=NR} NR==b+1 && b!=0 {a=1} ' SIMU_D00 > temp
cat alx >> temp
echo "#--1---|---2---|---3---|---4---|---5---|---6---|---7---|---8---|---9---|---10---|" >> temp
echo "/FUNCT/2/aly" >> temp
echo "#                X                Y" >> temp
cat aly >> temp
echo "#--1---|---2---|---3---|---4---|---5---|---6---|---7---|---8---|---9---|---10---|" >> temp
echo "/FUNCT/3/alz" >> temp
echo "#                X                Y" >> temp
cat alz >> temp
echo "#--1---|---2---|---3---|---4---|---5---|---6---|---7---|---8---|---9---|---10---|" >> temp
echo "/FUNCT/4/arx" >> temp
echo "#                X                Y" >> temp
cat arx >> temp
echo "#--1---|---2---|---3---|---4---|---5---|---6---|---7---|---8---|---9---|---10---|" >> temp
echo "/FUNCT/5/ary" >> temp
echo "#                X                Y" >> temp
cat ary >> temp
echo "#--1---|---2---|---3---|---4---|---5---|---6---|---7---|---8---|---9---|---10---|" >> temp
echo "/FUNCT/6/arz" >> temp
echo "#                X                Y" >> temp
cat arz >> temp
echo "#--1---|---2---|---3---|---4---|---5---|---6---|---7---|---8---|---9---|---10---|" >> temp
awk 'BEGIN{a=0} /\#\ - 13\ . LOAD / {a=1} a==1 {print}' SIMU_D00 >> temp
mv temp SIMU_D00
cd ..
echo $cas "OK"
done
```

Figure 27 *Script-shell* permettant l'automatisation de la définition des fichiers *D00* dans le cas d'un asservissement en champs d'accélération

Le script considère qu'à chaque cas est associé un répertoire avec, à l'intérieur, un fichier générique *D00* dans lequel on veut insérer, automatiquement, les accélérations. Ce répertoire contient également 6 fichiers (*alx*, *aly*, *alz*, *arx*, *ary*, *arz*) dans lesquels sont stockées, sous forme de deux colonnes, chacune des six accélérations en fonction du temps. Ils sont générés directement à partir des fichiers *AccLin.txt* et *AccRot.txt* contenus dans la base de données. Ils doivent préalablement être formatés selon la largeur de colonne requise par les fichiers *D00* de *Radioss*. Les lignes de commande *awk* suivantes permettent, par exemple, la création et le formatage des fichiers *alx* et *arx*, à partir des fichiers *AccLin.txt* et *AccRot.txt* issus de la base de données :

```
awk '{printf( " %14f %14f\n", 1000*$1, 0.001*$2 )}' AccLin.txt > alx
awk '{printf( " %14f %14f\n", 1000*$1, 0.000001*$2 )}' AccRot.txt > arx
```

Pour la deuxième méthode d'asservissement, il s'agit de simuler l'impact entre la tête et le modèle d'un matériau donné. Dans la plupart des cas utilisés dans ce travail de thèse et asservis selon cette méthode, le matériau impacté est le même : un pare-brise au modèle unique. Par ailleurs, l'impact est supposé avoir lieu au centre de ce modèle. Dans ces conditions, le fichier *D00* ne diffère finalement, d'un cas à l'autre, que par la vitesse relative entre pare-brise et tête, ainsi que par l'orientation de cette dernière. Pour automatiser la confection d'un cas donné, il s'agit donc d'insérer au bon endroit d'un fichier *D00* générique, la bonne vitesse et d'orienter la tête de façon adéquate. Insérer la vitesse n'est pas chose difficile. Par ailleurs, dans le fichier *D00*, le modèle de tête est défini, notamment, par une liste de nœuds ayant, chacun, ses coordonnées dans le repère global. En partant d'une configuration initiale, commune à chaque cas, il est donc possible, par une rotation de l'ensemble des nœuds du modèle de tête, d'aboutir à la configuration spécifique au cas étudié. La base de données présentée au paragraphe 6.2 indique trois angles représentant trois rotations successives autour de trois axes. Ce sont ces trois angles qui permettent de définir la matrice de rotation *ad hoc*. Les trois axes de rotation peuvent être fixes (repère global), ou liés à la tête (repère d'inertie). Selon le cas, deux types de matrices peuvent donc être définis. La matrice traduisant la succession des trois rotations dans le repère global (angle α autour de Oy , β autour de Oz et γ autour de Ox), est donnée par l'équation (2) :

$$R_{global} = \begin{pmatrix} \cos(\beta) \cdot \cos(\alpha) & -\sin(\beta) & \cos(\beta) \cdot \sin(\alpha) \\ \cos(\gamma) \cdot \sin(\beta) \cdot \cos(\alpha) + \sin(\gamma) \cdot \sin(\alpha) & \cos(\gamma) \cdot \cos(\beta) & \cos(\gamma) \cdot \sin(\beta) \cdot \sin(\alpha) - \sin(\gamma) \cdot \cos(\alpha) \\ \sin(\gamma) \cdot \sin(\beta) \cdot \cos(\alpha) - \cos(\gamma) \cdot \sin(\alpha) & \sin(\gamma) \cdot \cos(\beta) & \cos(\gamma) \cdot \sin(\beta) \cdot \sin(\alpha) + \cos(\gamma) \cdot \cos(\alpha) \end{pmatrix} \quad (2)$$

Celle traduisant la succession des trois rotations dans le repère d'inertie relatif à la tête (angle α autour de Oz , β autour de Oy' et γ autour de Ox''), est donnée par l'équation (3) :

$$R_{inertie} = \begin{pmatrix} \cos(\alpha) \cdot \cos(\beta) & -\cos(\alpha) \cdot \sin(\beta) \cdot \cos(\gamma) + \sin(\alpha) \cdot \sin(\gamma) & \cos(\alpha) \cdot \sin(\beta) \cdot \sin(\gamma) + \sin(\alpha) \cdot \cos(\gamma) \\ \sin(\beta) & \cos(\beta) \cdot \cos(\gamma) & \cos(\beta) \cdot \sin(\gamma) \\ \sin(\alpha) \cdot \cos(\beta) & \sin(\alpha) \cdot \sin(\beta) \cdot \cos(\gamma) + \cos(\alpha) \cdot \sin(\gamma) & -\sin(\alpha) \cdot \sin(\beta) \cdot \sin(\gamma) + \cos(\alpha) \cdot \cos(\gamma) \end{pmatrix} \quad (3)$$

Ainsi, il s'agit de développer un script capable d'isoler, dans le fichier *D00*, la liste de nœuds représentant le modèle de tête et d'appliquer à ces derniers, les transformations (2) ou (3). La commande unix *awk* facilite, une fois de plus, cette tâche. Dans le cas de l'équation (3), elle fera appel au programme *awk* indiqué en figure 28.

```
# Initialisation de paramètres
BEGIN { OK=0;a=0;b=0}
# On recopie les lignes du fichiers D00 jusqu'à la ligne précédant la liste des nœuds de la tête.
# Cette ligne est facilement repérable par le motif "/NODE"
a==0 && /\ /NODE/ { OK=1;a=1;start=NR;print}
# Pour chacun des nœuds (il y en a 11943), on applique la matrice de rotation :
NR>start && OK==1 && $1<=11943
{ printf("%8d%16f%16f%16f\n",
  $1, # colonne temps
  cos(alpha)*cos(beta)*$2
  + (-cos(alpha)*sin(beta)*cos(gamma)+sin(alpha)*sin(gamma))*$3
  + (cos(alpha)*sin(beta)*sin(gamma)+sin(alpha)*cos(gamma))*$4, # Coordonnée X
  sin(beta)*$2+cos(beta)*cos(gamma)*$3
  - cos(beta)*sin(gamma)*$4, # Coordonnée Y
  sin(alpha)*cos(beta)*$2
  + (sin(alpha)*sin(beta)*cos(gamma)+cos(alpha)*sin(gamma))*$3
  + (-sin(alpha)*sin(beta)*sin(gamma)+cos(alpha)*cos(gamma))*$4) # Coordonnée Z
}
# On finit de recopier la suite du fichier D00
OK==1 && $1==11943 {OK=0;b=NR}
NR>b && OK==0 {print}
```

Figure 28 Programme awk permettant l'automatisation de la définition des fichiers *D00* dans le cas d'un asservissement en choc direct (rotations dans le repère d'inertie relatif à la tête)

6.3.3 Lancement des calculs et post-traitement

Une fois la centaine de chocs définis, grâce à l'utilisation de ces deux scripts, le lancement même des calculs, selon les deux étapes présentées au paragraphe 6.3.1, peut être programmé. Ceci ne présente pas de difficulté particulière.

Enfin, la dernière étape, l'exploitation des résultats, est sans doute celle qui gagne le plus avec une telle automatisation. Comme nous l'avons vu, les résultats peuvent se décliner sous trois formes :

Les fichiers d'animations permettent de suivre, à chaque pas de temps (spécifié dans le fichier *D01*), l'évolution de la géométrie du modèle. Par ailleurs, des représentations des

tenseurs de contrainte et de déformation, rattachés à chaque élément, peuvent être visualisées à l'aide de palettes de couleurs. Cette forme de résultat, utile pour une évaluation qualitative de la simulation, ne permet pas une exploitation quantitative efficace du comportement mécanique intracrânien car elle serait trop subjective.

Les courbes, elles, permettent de suivre l'évolution d'un certain nombre de paramètres globaux (accélérations globales, énergie, ...) ou locaux (par exemple, telle ou telle composante du tenseur de contrainte ou de déformation d'un élément donné). Malheureusement, pour une exploitation quantitative efficace du comportement mécanique intracrânien de la tête, il faudrait avoir accès à la courbe d'évolution de tous les tenseurs de tous les éléments. Or, pour des questions de mémoire, cela n'est pas possible avec le logiciel (*TH++*) prévu pour visualiser ces courbes.

Enfin, les fichiers texte donnent la position de tous les nœuds du modèle, au cours du temps. Ils peuvent aussi donner accès à toutes les composantes des tenseurs de contrainte ou de déformation de chaque élément. Ces fichiers texte sont donc la solution pour une exploitation modulable de ces tenseurs. Pour cela, un programme permettant d'extraire les informations nécessaires de ces fichiers texte a été développé par N. Bourdet. Il permet d'extraire automatiquement, pour chaque instant de la simulation et en tout élément du modèle, la valeur de la variable mécanique désirée ; en l'occurrence, ici, l'énergie interne de déformation du crâne et du LCR, ainsi que le maximum de contrainte de Von Mises atteint par un nombre significatif (médiane des 10 éléments ayant la valeur la plus importante) d'éléments. Notons que ce choix du nombre significatif d'éléments reste arbitraire, mais présente néanmoins l'avantage d'être systématisé.

7 Conclusion

Une base de données de près de cent cas de traumatismes crâniens réels a donc été élaborée. Elle rassemble les anciens cas utilisés dans la thèse de D. Baumgartner, ainsi que ceux reconstruits dans le cadre de la présente thèse. Toutes les informations nécessaires à la reconstruction de ces cas, ainsi qu'une codification du bilan lésionnel, sont codifiées dans la base de données. Des outils permettant l'automatisation de cette reconstruction, à partir des informations contenues dans la base, ont également été développés. Ce travail a donc permis de faciliter et systématiser le calcul des différentes variables mécaniques candidates à la prédiction de lésion. Auparavant, la création des fichiers *D00*, jusqu'à l'exploitation des résultats de tous les cas, pouvait prendre plusieurs semaines. Cette tâche laborieuse a été réduite à quelques minutes (hors temps de calcul). Par ailleurs, la systématisation de ces tâches permet de limiter les erreurs humaines. Enfin, à l'avenir, ces outils vont permettre de tester, facilement, de nouveaux critères.

Chapitre IV

*Evaluation de la capacité
prédictive de lésion des
variables proposées*

1 Introduction

L'objectif du présent chapitre est donc de contrôler la capacité prédictive des différents critères proposés. Pour cela, nous allons calculer ces critères pour les accidents de la base de données présentée au chapitre précédent. Les valeurs prises par les différentes variables candidates pourront, ainsi, être comparées aux bilans lésionnels.

Dans un premier temps, les asservissements seront analysés pour tenter de dégager des redondances et des particularités dans les différents cas. Nous montrerons ainsi que les différents types de cas (footballeurs, motocyclistes et piétons) peuvent être classifiés à l'aide de leurs courbes d'accélération.

Nous étudierons ensuite la corrélation entre les critères et les lésions qu'ils sont sensés prédire. Dans un premier temps, cela sera réalisé de manière qualitative, à l'aide d'histogrammes. Pour confirmer ces observations qualitatives, nous utiliserons alors des courbes de risque. Les différentes techniques de construction de ces courbes de risque seront évoquées afin de choisir la plus adaptée à notre objectif de comparaison de critère.

Remarquons que nous n'avons malheureusement pu introduire les nouveaux cas présentés au chapitre précédent. Ces cas ont en effet été introduits progressivement mais tardivement pendant cette thèse. La comparaison des critères devant se faire sur la même population de cas, il était difficile d'introduire, au fur et à mesure, de nouveaux cas. Nous vérifierons toutefois, en fin de chapitre, que l'ajout de ces nouveaux cas contribue à améliorer la population statistique.

2 Calcul des variables candidates

2.1 Introduction

L'objectif est de calculer l'ensemble des variables mécaniques candidates à la prédiction de lésion évoquées au Chapitre 2, sur les cas d'accidents réels décrits au Chapitre 3. Le calcul du HIC, du HIP, tout comme l'asservissement du modèle SIMon, nécessite l'utilisation de courbes d'accélérations, linéaires et angulaires. Celles-ci ont été fournies, soit directement par des mesures expérimentales faites sur têtes de mannequin Hybrid III, soit lors de répliques numériques. Dans ces cas, des modèles numériques éléments finis de la tête de mannequin Hybrid III, ainsi que de la surface impactée, ont été utilisés.

Par ailleurs, le modèle ULP peut, pour sa part, être asservi selon les deux méthodes d'asservissement. Nous avons discuté des conséquences de l'utilisation de l'une ou l'autre de ces deux méthodes. Mis à part pour les chocs de durée très courte, le type d'asservissement ne semble pas influencer sur la réponse du modèle. Pour vérifier cette hypothèse, nous avons utilisé, pour l'ensemble des cas d'accidents décrits au chapitre précédent, les deux modes d'asservissement. Nous pourrions, ainsi, comparer les résultats en terme, cette fois ci, de prédiction de lésion.

Plusieurs types d'accidents sont utilisés dans cette étude. Pour certains d'entre eux, les victimes étaient casquées, dans d'autres, les surfaces impactées étaient plus ou moins rigides. Cela résulte en des chocs plus ou moins violents et dont les courbes d'accélération diffèrent largement, d'une catégorie à l'autre. Le paragraphe suivant est une analyse de ces différences.

2.2 Analyse des données d'asservissement

Pour chaque type d'accident, les données d'asservissement, en terme d'accélérations linéaires et angulaires ont été analysées. Pour cela, les courbes d'accélérations résultantes, linéaires et angulaires ont été tracées pour chaque cas.

2.2.1 Accidents de motocyclistes

La figure 1 présente les courbes obtenues pour 12 des 13 cas de motocyclistes. Le cas M013 n'a en effet pas été considéré dans cette étude. Les accélérations semblent altérées, ce qui résulte sans doute d'un mauvais calibrage des accéléromètres. Les douze autres courbes

d'accélération ont toutes une allure similaire, avec un pic très marqué. Le calcul du HIC n'aura donc pas d'ambiguïté.

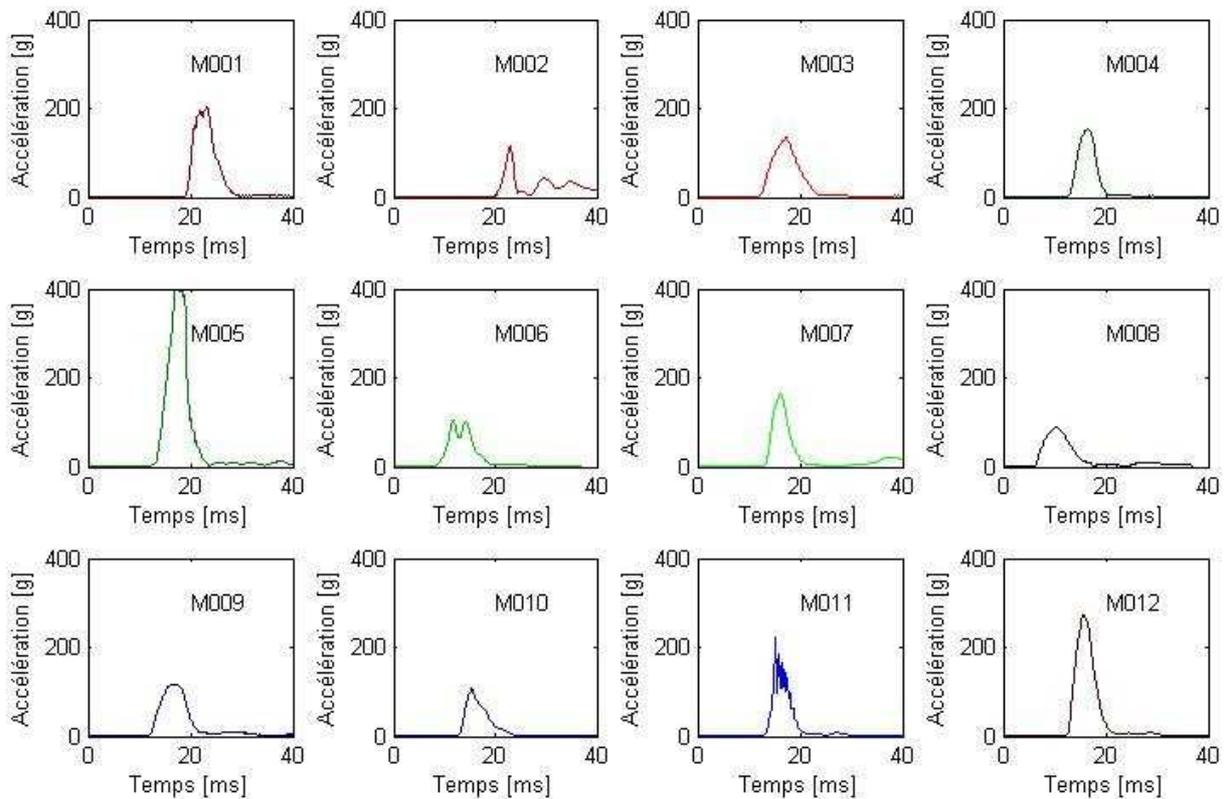


Figure 1 Courbes d'accélération linéaire résultante des cas de motocyclistes

La durée moyenne des chocs, au sens du HIC, est de 4.7 ms (écart type 1.5 ms). Il s'agit donc de chocs très courts. Pour de telles durées, nous avons vu, aux chapitres précédents, que le calcul du HIC était discutable. Cependant, il s'agissait d'une limite liée à la non prise en compte de la déformation du crâne, importante pour des chocs de courte durée mais à forte amplitude. Or, ici, il s'agit de chocs avec une tête casquée, dont on peut supposer une moindre déformation du crâne.

La figure 2 présente les courbes obtenues pour les accélérations angulaires résultantes. Là encore, un pic se détache nettement du reste de la cinématique.

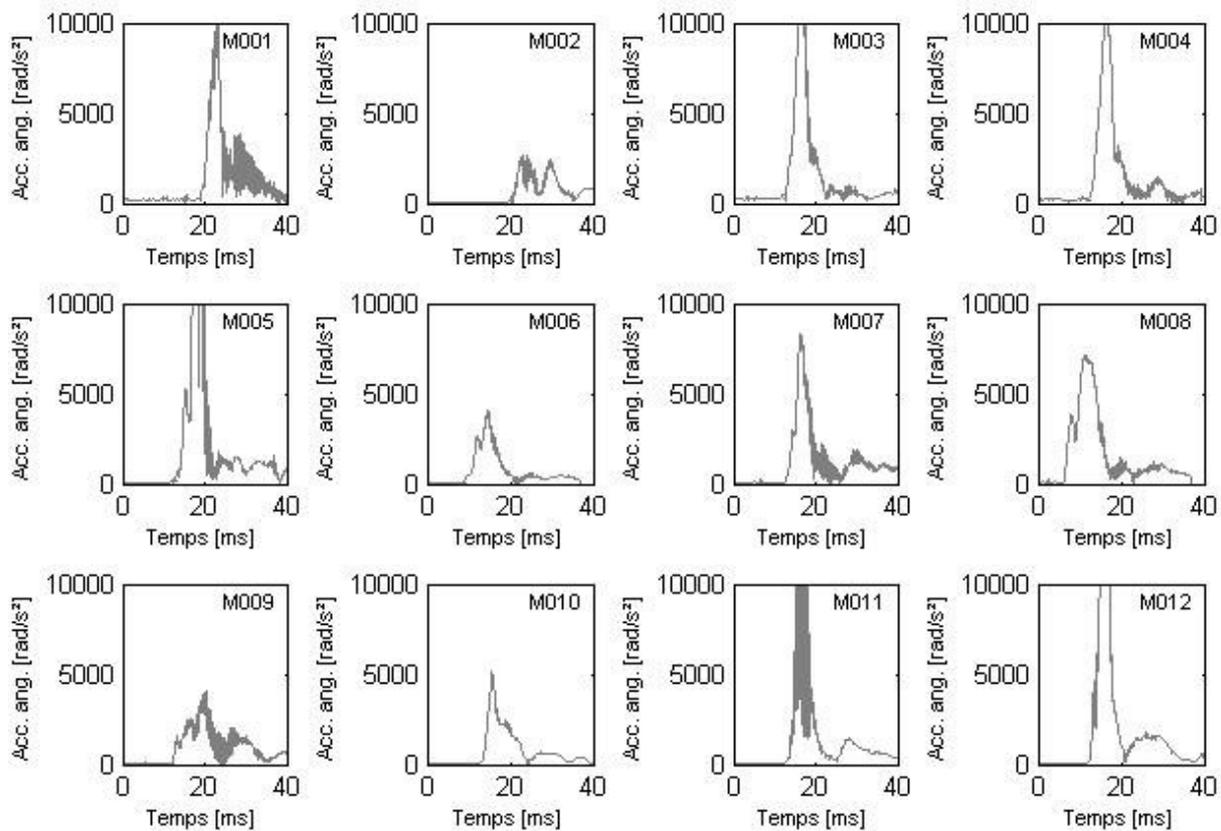


Figure 2 Courbes d'accélération angulaire résultante des cas de motocyclistes

2.2.2 Accidents de footballeurs américains

Les courbes d'accélération des cas de footballeurs américains ont à leur tour été tracées.

Les courbes d'accélération linéaire résultante sont présentées en figure 3. Là encore, dans la majorité des cas, un pic se détache nettement du reste de l'évolution de la courbe d'accélération. Pour certains cas cependant, par exemple le S006 ou le S012, un deuxième pic peut venir perturber le calcul du HIC. Les durées moyennes de ces chocs, au sens du HIC, sont de 10.0 ms, avec un écart type de 5ms. Ce sont donc des chocs plus longs, mais moins intenses que ceux observés pour les motocyclistes.

Il est par ailleurs facile de montrer que c'est ce premier pic qui est générateur des maxima de contrainte enregistrés dans la réponse des modèles éléments finis SIMon ou ULP. Cela avait été vérifié, même si les résultats ne sont pas montrés ici. Pour cela, les accélérations ont été supposées nulles, une fois le pic passé. Les résultats étaient identiques à ceux obtenus lorsque les modèles étaient asservis avec la cinématique complète.

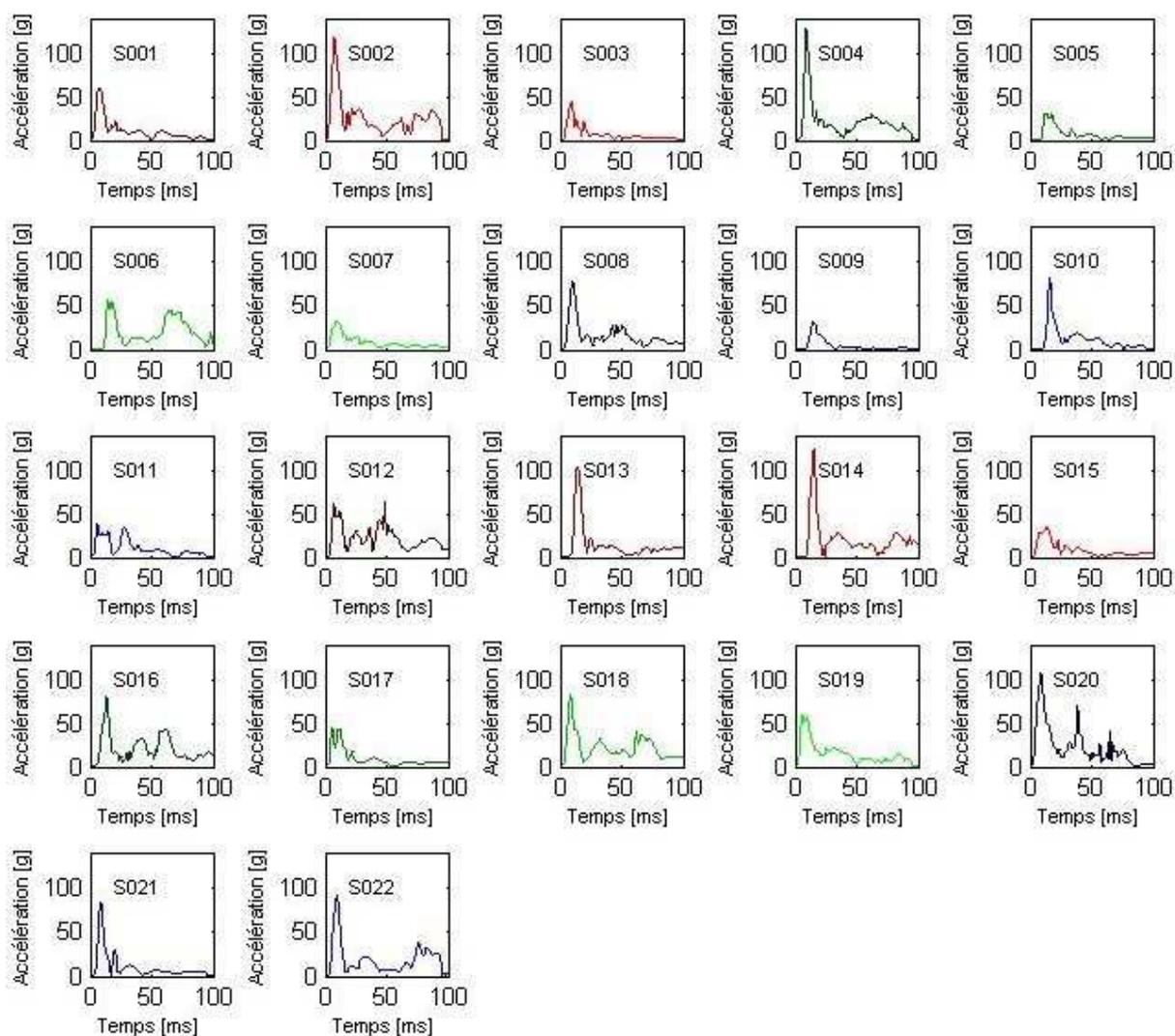


Figure 3 Courbes d'accélération linéaire résultante des cas de footballeurs

Les courbes d'accélération angulaire résultante ont, à leur tour, été tracées. Elles sont présentées en figure 4. Ici, il devient beaucoup plus difficile d'isoler un pic. Cela risque de porter préjudice au calcul du HIP, qui se base sur un pic sensé être synchronisé avec celui d'accélération linéaire. Que vaut la composante angulaire du calcul du HIP, si celle-ci n'est pas calculée sur un pic d'accélération ? Nous voyons, une fois de plus, les limites d'un critère basé uniquement sur une courbe d'accélération. Une variante du HIP pourrait sans doute être proposée pour palier le fait que les pics d'accélération linéaire et angulaire ne sont pas systématiquement synchronisés.

Remarquons, par ailleurs, que nous n'observons, ici, que la résultante. Il se peut que chacune des composantes présentent des pics à des instants différents.

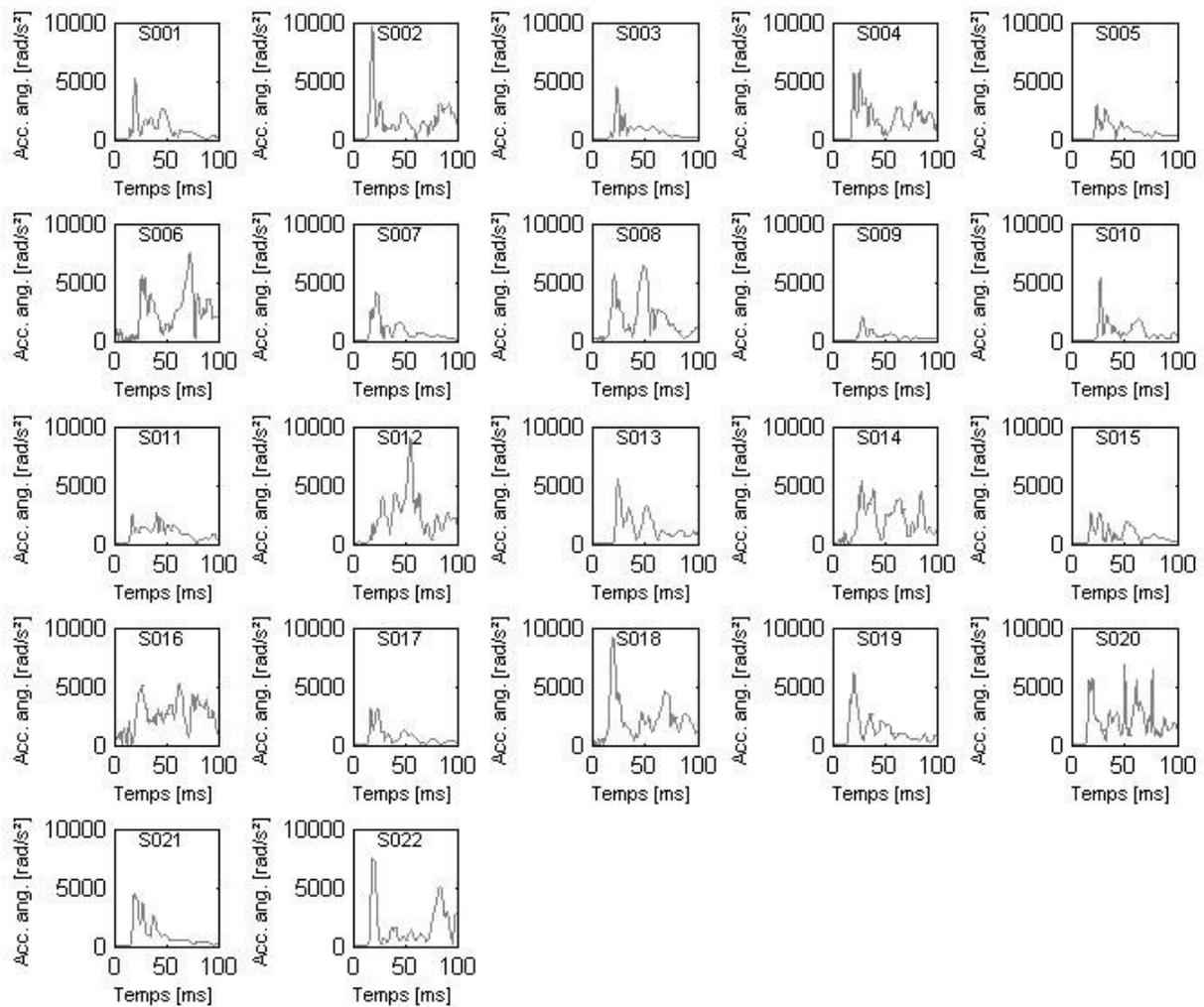


Figure 4 Courbes d'accélération angulaire résultante des cas de footballeurs

2.2.3 Accidents de piétons

Les conditions de chocs des accidents piéton sont, initialement, documentés grâce à la donnée de la vitesse relative entre la tête et le pare-brise. La figure 5 donne cette vitesse.

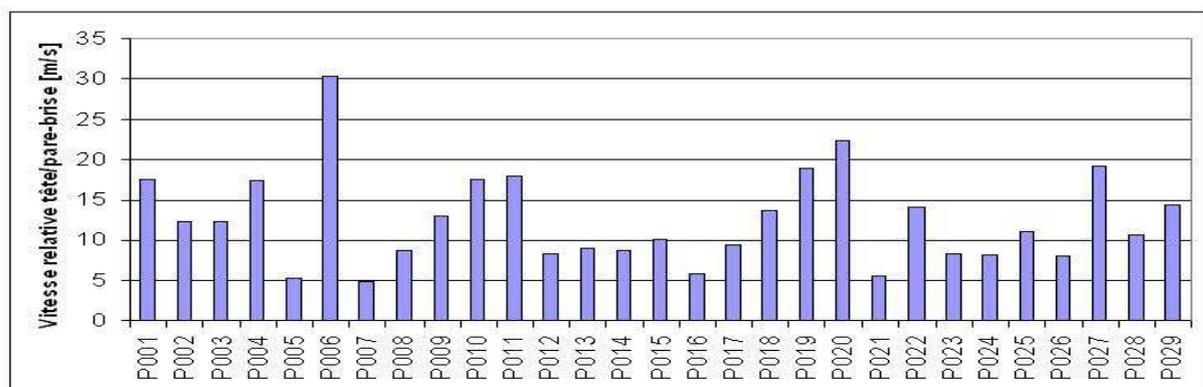


Figure 5 Vitesse relative résultante entre la tête de piéton et le pare-brise

Les courbes d'accélération obtenues, via la simulation numérique que nous avons évoquée au chapitre 3, sont tracées en figure 6.

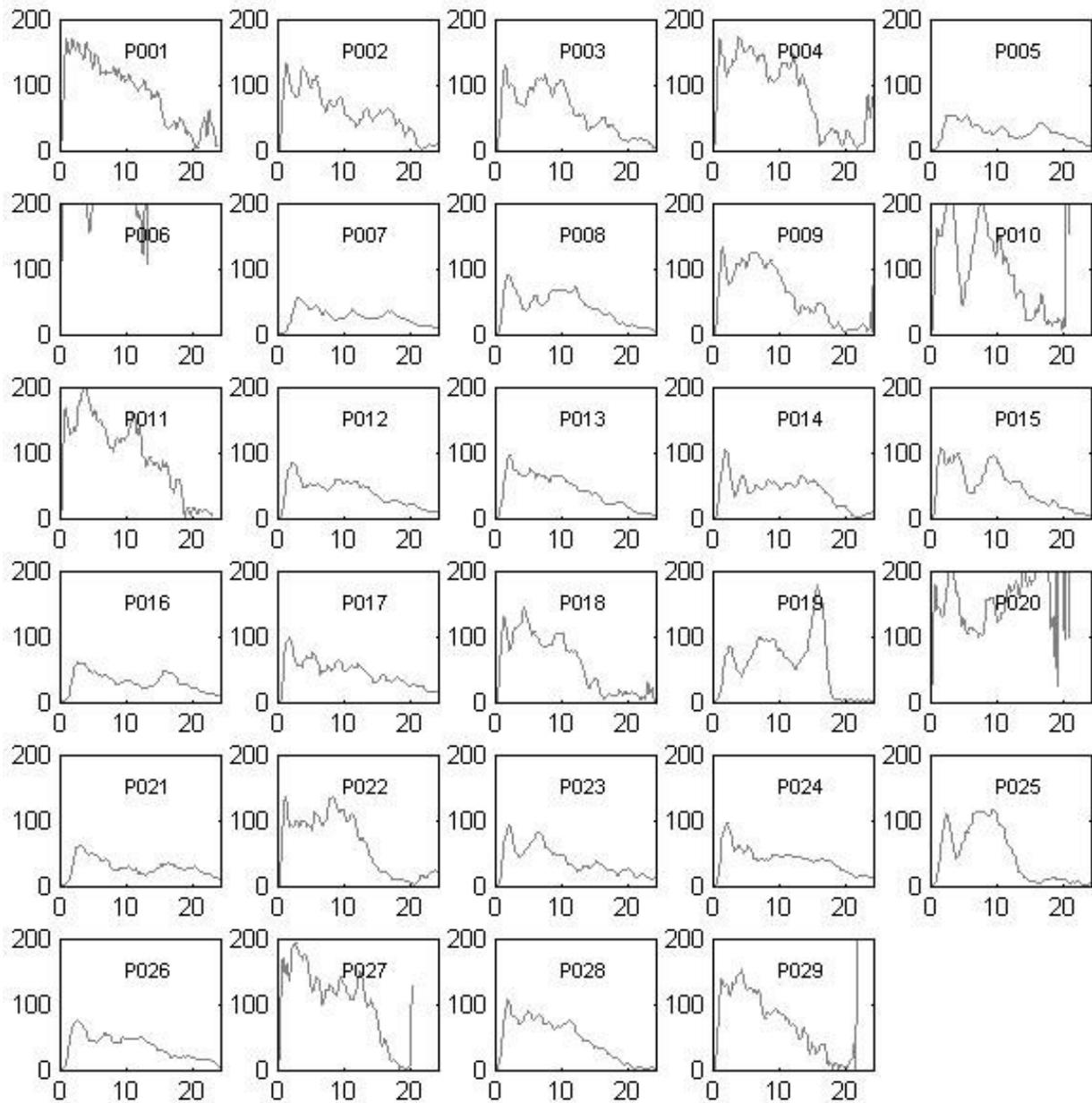


Figure 6 Courbes d'accélération linéaire résultante des cas de piéton. Les légendes des axes ont été masquées pour plus de clarté. L'axe des abscisses est le temps [ms] et l'axe des ordonnées représente l'accélération linéaire [g]

Mises à part quelques exceptions que nous allons évoquer, la plupart de ces accélérations se présentent sous la forme d'un large pic, très raide en montée et avec un retour à zéro très progressif. Il s'agit donc de chocs de durée plus longue que pour les chocs vus précédemment. L'amplitude des pics d'accélération est, cependant, du même ordre de grandeur que pour ceux

obtenus avec les motocyclistes : entre 100 et 200 g. On doit donc s'attendre à des valeurs de HIC relativement élevées. Le calcul de ce dernier ne devrait pas poser de problème dans la mesure où la détection du pic, malgré la largeur de ce dernier, ne présente pas d'ambiguïté.

Un problème réside cependant dans certains cas. Il s'agit de ceux pour lesquels un pic d'accélération apparaît en fin de simulation, ce qui a pour effet de stopper prématurément cette dernière. Ce sont des cas, violents, pour lesquels la rupture du modèle de pare-brise provoque des instabilités numériques. Nous ne devons pas, bien évidemment, tenir compte de ces pics lors du calcul des critères, que ce soit directement à partir de ces courbes d'accélération (HIC, HIP), ou via l'asservissement d'un modèle éléments finis. La figure 7 permet de visualiser les cas pour lesquels le calcul de la simulation numérique du choc entre le modèle de tête Hybrid III et le pare-brise s'est arrêté prématurément. La durée normale de la simulation était fixée à 25 ms.

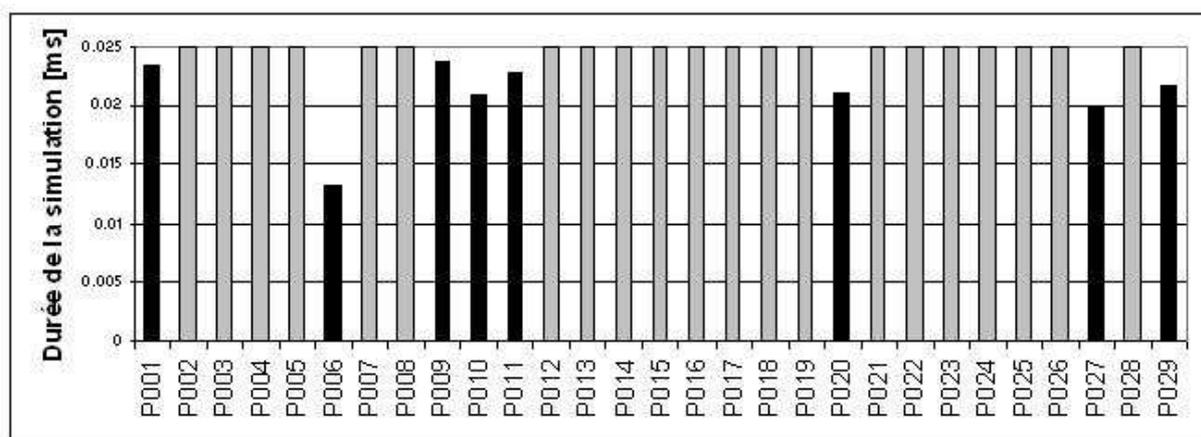


Figure 7 Durée de la simulation pour les cas de choc piéton. Les calculs, pour lesquels les simulations durent moins de 25 ms, se sont terminés prématurément

Certains cas dont le calcul s'est arrêté prématurément, sont toutefois exploitables. Ce sont ceux pour lesquels le pic principal a eu le temps de retomber à une valeur proche de zéro. Pour ceux-là, il sera facile de supprimer le pic d'accélération parasite lors du calcul des différents critères. Les cas P006, P019 et P020 sont, en revanche, inexploitable. Notons que la présence du deuxième pic, pour le cas P019, n'est pas dû à la rupture du pare-brise mais à un effet de bord, le modèle de pare-brise supposant les montants infiniment rigides.

La figure 8 présente les accélérations angulaires des cas de piéton. Les mêmes remarques peuvent être faites que pour les accélérations linéaires. Les amplitudes ont tendance à être plus faibles que pour les cas de motocyclistes et de footballeurs américains.

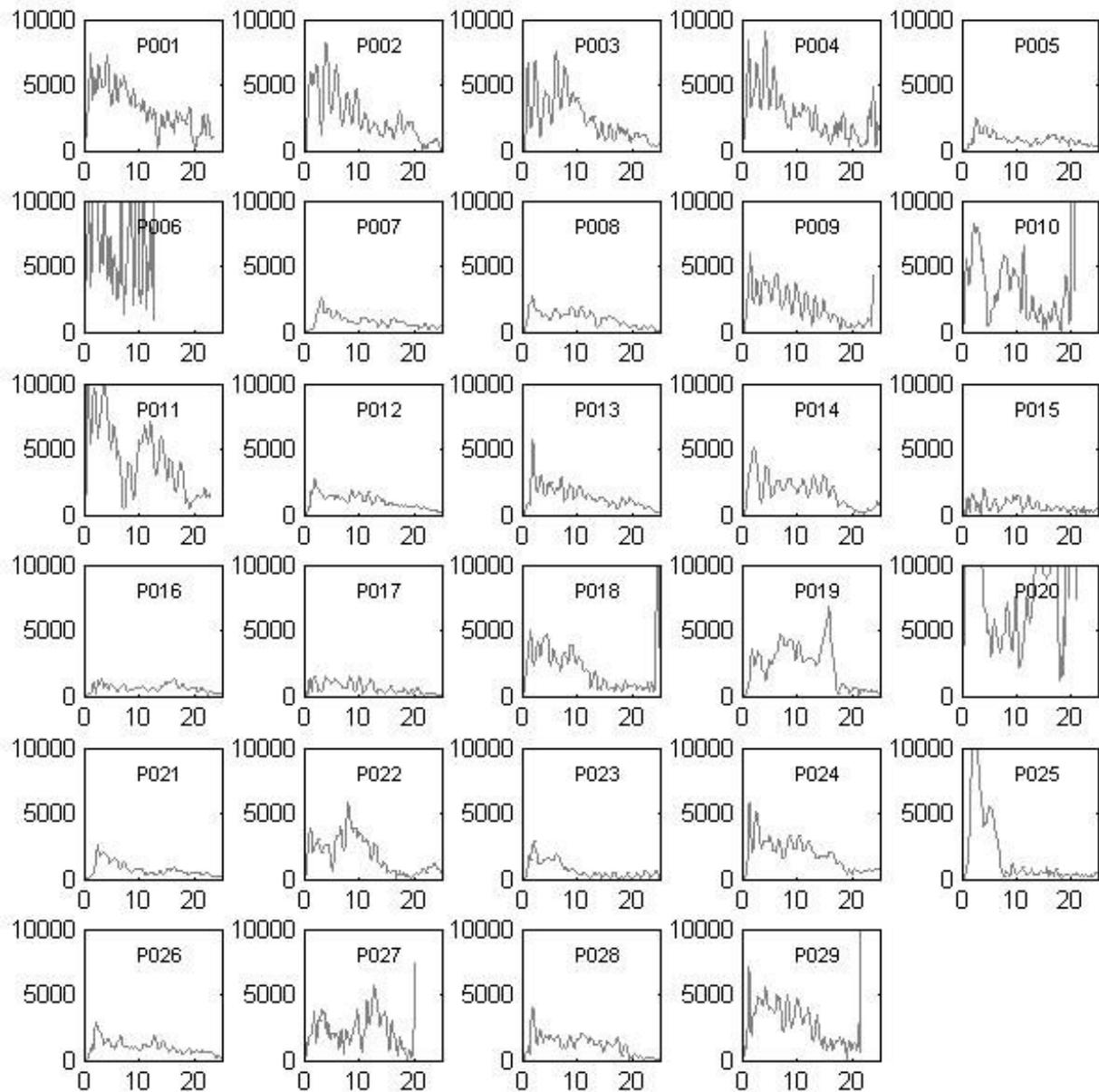


Figure 8 Courbes d'accélération angulaire résultante des cas de piétons. En abscisse, le tems [ms], en ordonnée, l'accélération angulaire [rad/s^2]

2.2.4 Conclusion

Le tracé de ces courbes permet d'entrevoir des différences fondamentales dans la forme des sollicitations de la tête, selon le type d'accident. Il a également permis d'isoler quelques cas problématiques.

Les cas de footballeurs américains sont sans doute les mieux contrôlés, du fait de l'information précieuse qu'apporte la vidéo. Par ailleurs, lors des répliques expérimentales relatives à ces cas, les mannequins employés n'étaient pas des têtes Hybrid III seules, mais étaient associées à toute la partie supérieure du corps. Il est donc probable que les accélérations enregistrées au niveau du centre de gravité de la tête de mannequin soient, de ce fait, plus réalistes. D'ailleurs, alors que les courbes d'accélération des motocyclistes et, dans une certaine mesure, celles des cas de piéton, ne présentent qu'un seul pic d'accélération, les courbes des cas de footballeurs en comportent plusieurs. Cela témoigne sans doute de la contribution des efforts induits par le cou.

Même si les simples données de l'amplitude maximale d'accélération et la durée du choc ne suffisent pas pour caractériser un impact, en terme de lésions, elles permettent une première classification des types de chocs. C'est ce qu'illustre le schéma de la figure 9.

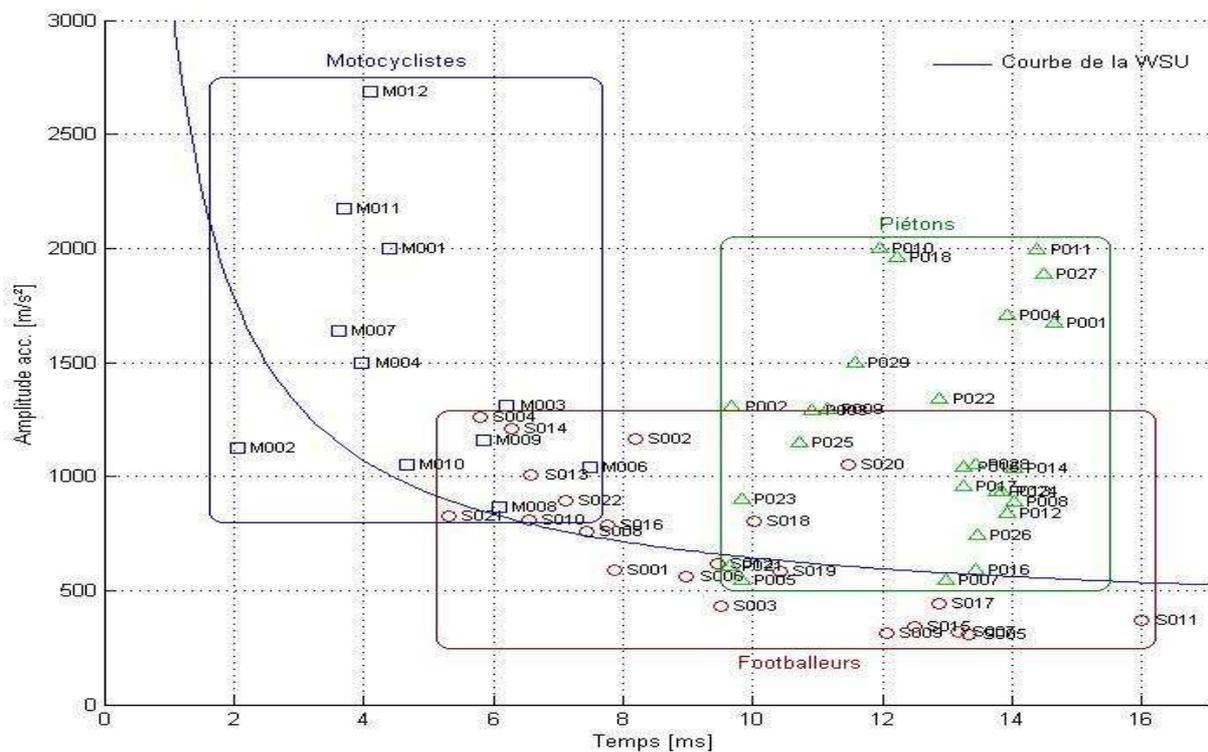


Figure 9 Classification des types de choc en fonction de leur durée au sens du HIC, ainsi que de l'amplitude maximale d'accélération

Cette classification, basée uniquement sur le pic d'accélération et la durée de choc au sens du HIC est incomplète, car elle ne tient pas compte de la forme de l'accélération. En observant les courbes d'accélération linéaire résultante, pour ces différents types de chocs, nous pouvons, pour chacun d'entre eux, proposer une forme d'accélération caractéristique. C'est ce qu'indique la figure 10. Pour chaque type de choc, le cas le plus proche du centre de

la zone rectangulaire tracée sur la figure 9 est choisi. Il s'agit des cas M001, S018 et P022. Ces formes caractéristiques nous aiderons à interpréter certains résultats, par la suite.

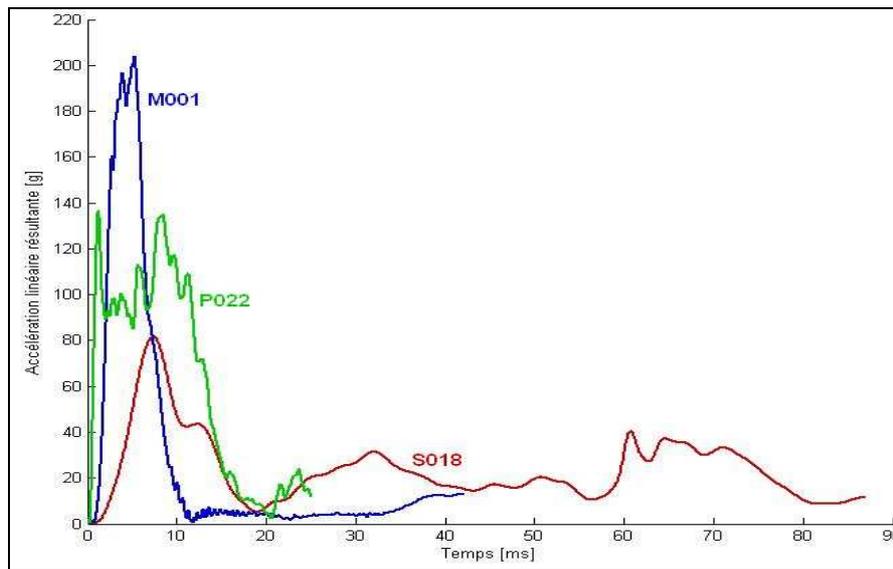


Figure 10 Superposition de la courbe d'accélération linéaire résultante des cas caractéristiques choisis pour chaque type d'accident

Cette analyse des données d'asservissement a également permis de pointer quelques cas problématiques. Le tableau 1 donne la liste des cas qui ont été supprimés ainsi que la raison de cette suppression. Il indique aussi les cas à considérer avec précaution. Rappelons, par ailleurs, que les nouveaux cas, présentés au chapitre 3, n'ont pas été inclus dans l'étude qui va suivre. Ces cas ont été introduits progressivement mais tardivement pendant cette thèse. Or, il était important, pour la comparaison de tous les critères de lésion, de calculer ces derniers sur une même série d'accidents. Nous vérifierons en fin de chapitre, toutefois, que l'apport des nouveaux cas n'a pour conséquence, qu'une amélioration des résultats.

Tableau 1 Liste des cas supprimés ou devant être considérés avec précaution

Ref. du cas	
M005	Cas non supprimé mais à considérer avec précaution : il comporte une fracture de la base, qu'aucun critère n'est prévu pour prédire
M013	Accéléromètres probablement mal calibrés
S011	Attention, plusieurs pics ambigus dans l'accélération linéaire. Problème résultant dans le calcul du HIC
P006	Cas trop violent empêchant la fin du calcul
P019	La tête glisse vers le bord du pare-brise, supposé infiniment rigide ce qui provoque l'arrêt prématuré du calcul
P020	Cas trop violent empêchant la fin du calcul

2.3 Résultats

Les critères HIC, HIP, ainsi que ceux issus des modèles SIMon et ULP ont donc été calculés à l'aide de ces données d'asservissement. La figure 11 synthétise la méthodologie employée.

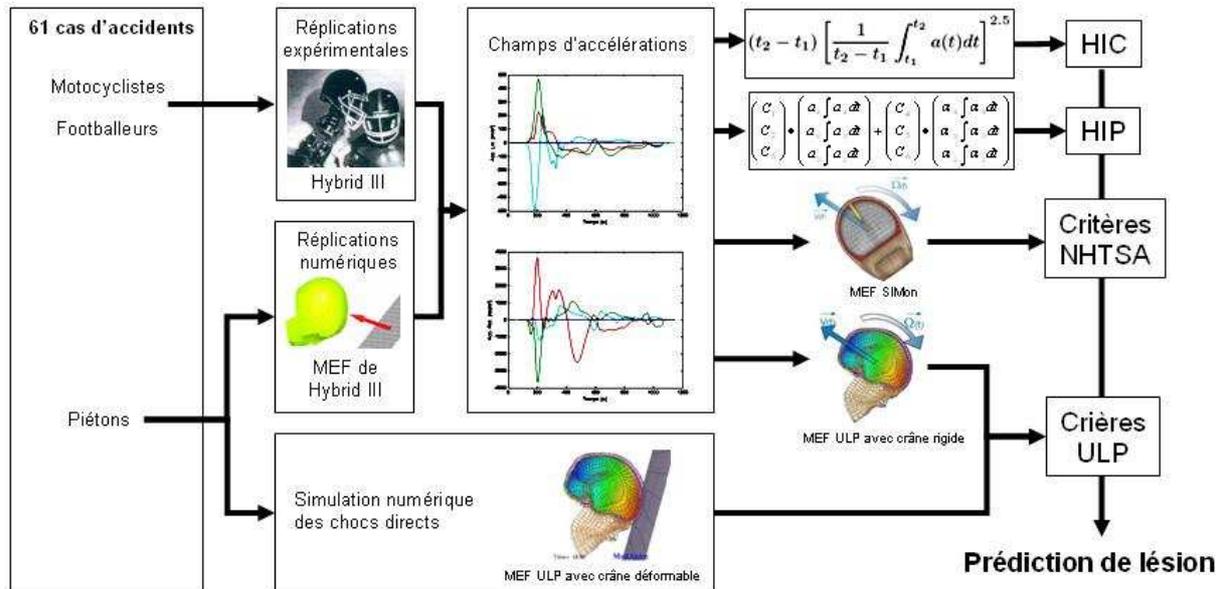


Figure 11 Méthodologie générale de calcul des critères

Les champs d'accélération ont été obtenus pour tous les cas, que ce soit au moyen d'une réplique expérimentale, ou numérique. Tous les critères ont alors pu être calculés. Le HIC et le HIP au moyen des algorithmes fournis en annexe de ce mémoire ; les critères de la NHTSA et de l'ULP, via l'asservissement des modèles éléments finis correspondants. Dans le cas du modèle ULP, et uniquement pour les cas piétons, les deux modes d'asservissement ont été employés. La simulation du choc direct, avec un crâne déformable, a permis le calcul du critère de fracture. La réponse du modèle, selon le type d'asservissement sera, par ailleurs, comparée au paragraphe 3.5.4.

Les résultats obtenus peuvent être rassemblés sous la forme du tableau 2. Il indique, pour chaque cas d'accident, les variables calculées pour l'ensemble des critères. La forme codifiée du bilan lésionnel est également fournie. Rappelons qu'en ce qui concerne les fractures, ce bilan lésionnel est disponible dans une forme plus détaillée, en indiquant la présence de chaque type de fracture. Nous n'avons fait figurer, ici, que la survenue de fracture du crâne, sans préciser son type.

Tableau 2 Résultats pour chaque cas et pour chaque variable mécanique candidate. En italique, les cas qui ont été retirés de l'étude ou qui sont à considérer avec précaution

Cas		Critères ULP					HIC		HIP	Critères NHTSA			Bilan lésionnel				
Ref. Orig.	Ref. ULP	Asserv. en choc direct			Champs d'acc.		valeur	t2-t1 [ms]	[kW]	CSDM [%]	RMDM	SFC [g]	Décès	DAI	SDH	Cont.	Fracture au moins 1
		VM [kPa]	EI_LCR [mJ]	EI_crâne [mJ]	VM [kPa]	EI_LCR [mJ]											
NFL38-J1	S001				17	1290	129	7.86	6.7	2%	1.61	48	0	0	0	0	0
NFL38-J2	S002				39	2665	564	8.18	23.2	38%	4.10	86	0	1	0	0	0
NFL39-J1	S003				17	275	43	9.51	3.3	0%	1.98	29	0	0	0	0	0
NFL39-J2	S004				25	2519	535	5.79	19.9	20%	2.57	97	0	1	0	0	0
NFL48-J1	S005				9	361	37	13.34	2.7	0%	1.13	24	0	0	0	0	0
NFL48-J2	S006				21	601	132	8.98	8.5	67%	2.32	40	0	0	0	0	0
NFL57-J1	S007				18	306	38	13.18	4.2	2%	1.98	24	0	0	0	0	0
NFL57-J2	S008				25	979	210	7.44	12.1	43%	2.95	60	0	1	0	0	0
NFL59-J1	S009				8	251	26	12.06	1.9	0%	0.47	22	0	0	0	0	0
NFL59-J2	S010				20	1506	142	6.54	8.1	0%	2.45	55	0	0	0	0	0
NFL69-J1	S011				8	548	68	29.40	3.6	0%	0.90	28	0	0	0	0	0
NFL69-J2	S012				12	762	156	9.46	8.9	60%	2.74	49	0	1	0	0	0
NFL71-J1	S013				22	2337	443	6.59	19.5	12%	2.22	85	0	1	0	0	0
NFL71-J2	S014				23	2115	523	6.27	24.3	50%	2.66	93	0	0	0	0	0
NFL77-J1	S015				8	252	54	12.49	4.5	1%	1.09	28	0	0	0	0	0
NFL77-J2	S016				30	770	189	7.75	13.1	40%	2.68	57	0	1	0	0	0
NFL84-J1	S017				12	557	79	12.86	4.7	0%	1.71	33	0	0	0	0	0
NFL84-J2	S018				42	1937	226	10.01	17.2	95%	3.25	55	0	1	0	0	0
NFL92-J1	S019				23	972	166	10.41	8.4	8%	3.04	48	0	0	0	0	0
NFL92-J2	S020				21	1893	514	11.48	21.4	12%	2.82	72	0	1	0	0	0
NFL98-J1	S021				25	1473	192	5.31	10.4	2%	2.29	67	0	0	0	0	0
NFL98-J2	S022				37	1745	308	7.11	18.0	45%	3.35	72	0	1	0	0	0
G154	M001				40	4861.45	1685	4.40	53.7	16%	3.00	96	0	1	0	0	1
G157	M002				92	2557.68	154	2.06	7.3	0%	1.00	89	-	1	0	0	1
G165	M003				32	1687.27	669	6.21	27.8	10%	2.67	111	0	1	0	0	0
G174	M004				35	3876.13	751	3.98	30.2	18%	3.11	128	0	1	0	0	0
<i>G193</i>	<i>M005</i>				53	<i>20604.6</i>	<i>8917</i>	<i>3.77</i>	<i>204.8</i>	-	-	-	-	2	0	1	1
G196	M006				21	2275	931	7.48	14.8	0%	2.29	82	0	0	0	0	0
G197	M007				28	4460.57	711	3.61	24.6	2%	2.19	141	-	1	0	0	0
G313	M008				23	2745.97	253	6.10	12.3	8%	1.12	1000	0	0	0	0	0
G325	M009				17	2168.14	578	5.84	22.9	0%	1.08	108	0	0	0	0	0
G327	M010				17	1942.59	249	4.67	9.4	0%	1.59	78	0	0	0	0	0
G345	M011				30	3694.71	709	3.70	28.0	2%	2.85	138	-	1	0	0	0
G411	M012				36	7356.61	2934	4.09	76.4	10%	3.50	218	-	2	1	0	0
<i>G107</i>	<i>M013</i>				85	<i>38032.8</i>	-	-	-	-	-	-	0	0	1	0	0
H4071	P001	56	5775.29	8036.36	53	4591.52	2369	14.65	94.2	2%	0.80	121	1	2	0	0	1
H4329	P002	53	7648.04	4587.59	44	4294.95	742	9.68	43.9	4%	0.60	76	1	2	0	0	1
H5059	P003	35	2131.85	1422.38	36	1912.62	921	10.92	58.3	2%	1.00	93	0	0	0	1	1
H5074	P004	20	3996.56	2418.05	51	3201.74	2734	13.91	132.7	1%	0.90	131	1	1	0	0	1
H5230	P005	10	551.182	99.5248	19	557.086	93	9.82	13.1	0%	0.30	35	0	0	0	0	0
<i>H5337</i>	<i>P006</i>	<i>120</i>	<i>40290.5</i>	<i>31342.9</i>	<i>114</i>	<i>28196.7</i>	<i>16223</i>	<i>12.94</i>	<i>510.6</i>	-	-	-	1	2	0	0	1
H5608	P007	10	540.269	317.76	17	484.893	84	12.98	10.4	0%	0.25	33	0	0	0	0	1
H6089	P008	26	1102.23	822.064	26.5	1235.6	358	14.03	28.4	0%	0.29	57	1	0	1	0	1
H6276	P009	41	2153.32	1059.6	37	1811.72	1120	11.16	57.0	0%	0.60	100	1	2	0	0	1
H6351	P010	67	9661.59	3566.27	64	6216.43	2779	11.95	121.7	2%	1.50	140	0	2	1	0	1
H6698	P011	57	8504.32	5860.79	64	4354.63	2980	14.39	129.1	14%	1.80	133	0	1	1	0	1
H7025	P012	23	1216.25	738.487	25	1113.05	293	13.92	20.6	0%	0.30	53	0	0	0	0	0
H7044	P013	25	1339.97	674.058	28	1331.73	395	13.75	23.9	0%	0.60	60	0	0	0	1	1
H8327	P014	35	4146.67	671.21	30	2446.79	316	14.03	28.9	0%	0.50	55	0	0	0	0	1
H8362	P015	30	1284.65	884.136	36	2204.15	563	13.26	37.1	0%	0.35	71	0	1	0	0	0
H14168	P016	12	692.449	332.583	21	806.371	110	13.43	15.3	0%	0.25	38	0	1	0	0	0
H14278	P017	30	1155.16	717.324	29	1557.18	354	13.25	23.3	0%	0.35	56	0	1	0	0	0
H14779	P018	60	4633.5	1750.47	41	2100.72	1154	12.22	59.9	0%	0.60	98	0	1	0	0	1
<i>H15681</i>	<i>P019</i>	<i>100</i>	<i>20406.4</i>	<i>6239.12</i>	-	<i>893.464</i>	<i>640</i>	<i>13.37</i>	<i>104.3</i>	-	-	-	0	1	0	0	1
<i>H15861</i>	<i>P020</i>	<i>134</i>	<i>10371.7</i>	<i>897.087</i>	82	<i>5124.31</i>	<i>4032</i>	<i>14.62</i>	<i>16.0</i>	30%	4.00	7000	0	2	1	0	1
H15942	P021	11	634.325	194.985	20	637.105	92	9.63	10.1	0%	0.25	34	0	0	0	0	0
H16061	P022	64	3914.23	1586.42	38	2081.26	1324	12.88	71.4	0%	0.80	101	0	1	0	0	1
H16172	P023	23	1354.11	601.696	25	1035.14	280	9.84	18.2	0%	0.25	61	0	0	0	0	0
H16179	P024	20	1005.86	629.076	27	1115.37	259	13.85	19.6	0%	0.60	50	0	0	0	0	1
H16396	P025	33	2254.11	804.868	49	1035.72	799	10.71	49.4	4%	0.80	89	0	2	0	0	0
H16434	P026	28	1263.97	427.739	23	1046.79	228	13.45	16.8	0%	0.35	48	0	1	0	0	1
H16735	P027	70	4505.02	8825.35	62	6120.23	3003	14.48	143.5	0%	0.80	134	1	2	0	0	1
H16753	P028	38	2154.38	817.531	33	1730.53	570	13.43	35.3	0%	0.50	71	0	0	0	0	0
H16822	P029	45	3751.99	1480.88	49	3343.66	1377	11.58	58.3	5%	1.00	107	0	2	1	0	1

Afin d'obtenir une première évaluation, qualitative, de la capacité prédictive de chaque critère, ces résultats sont représentés sous forme d'histogrammes : pour chaque cas, la valeur atteinte par la variable associée à la lésion considérée est portée en ordonnée. Les cas non lésés ont été séparés des cas lésés.

2.3.1 Fractures

Pour évaluer la capacité prédictive de fracture des critères, seuls les cas de piéton ont été considérés. Pour les deux autres types de cas, les victimes étaient casquées, ce qui a empêché l'appariation de fracture dans la plupart des cas. Notons simplement la présence de fracture pour deux cas de motocyclistes. Or, ce sont des fractures de la base du crâne, suspectées être dues, non pas au chargement direct de la tête par la structure impactée, mais par le chargement inertiel induit par le reste du corps, via le cou. Aucun critère de lésion n'est prévu pour prendre en compte ce type de chargement.

2.3.1.1 Résultats en terme de HIC

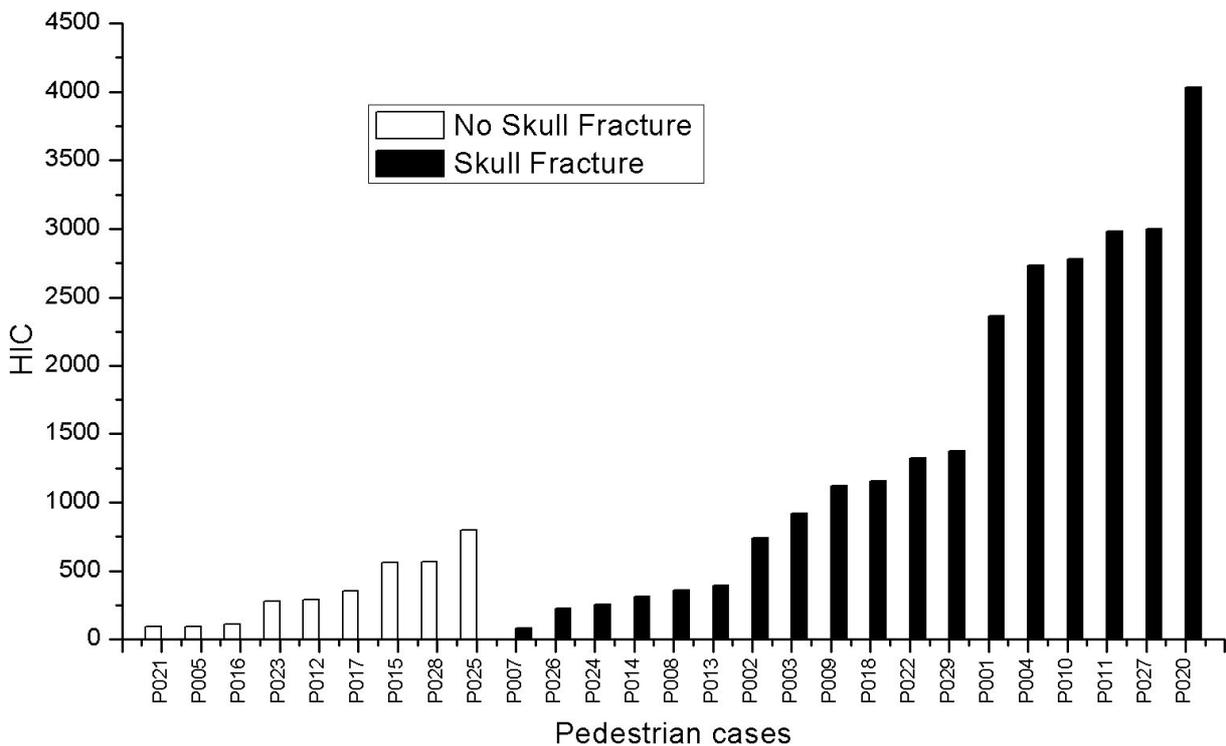


Figure 12 Valeurs prises par le HIC, classées en fonction de la présence, ou non, de fracture

Une assez bonne adéquation entre les valeurs du HIC et la présence de fracture peut être observée. Les cas sans fracture conduisent à des valeurs faibles de HIC ; elles sont élevées, à l'inverse, pour les cas avec fracture. Nous constatons, malgré tout, un léger recouvrement entre des cas avec fracture, mais ayant une valeur de HIC plus faible que des cas sans fracture.

2.3.1.2 Résultats en terme de HIP

Le HIP, comme nous l'avons vu au chapitre 1, n'a été initialement conçu que pour la prédiction de lésions axonales diffuses. Il n'est donc pas sensé être adapté à la prédiction de fracture. Nous donnons néanmoins l'histogramme, à titre indicatif. Comme prévu, la prise en compte des accélérations angulaires n'apporte pas de réelle information. Par rapport au HIC, nous pouvons observer un recouvrement plus important entre cas sans fracture ayant une valeur importante de HIP et cas avec fracture, pour lesquels le HIP est faible.

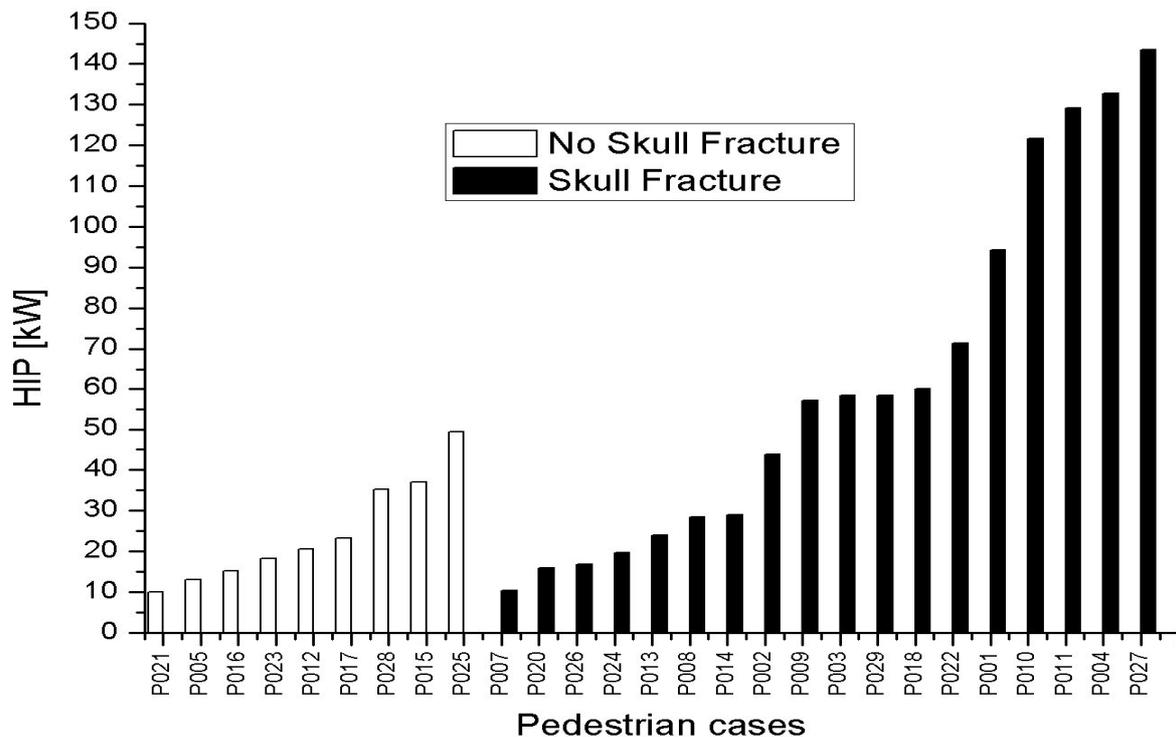


Figure 13 Valeurs prises par le HIP, classées en fonction de la présence, ou non, de fracture

2.3.1.3 Résultats en terme de critère SFC de la NHTSA

Ce critère est également basé sur la simple courbe d'accélération linéaire résultante. Contrairement au HIC, qui a été conçu pour tout type de lésion, celui-ci a été optimisé pour les fractures. Il est logique qu'il conduise à de meilleurs résultats. Néanmoins, lorsque l'on observe les résultats, sous forme d'histogramme (figure 14), il est difficile de confirmer cela

qualitativement. Seules les courbes de risques calculées à la section 3, permettront de confirmer cela quantitativement.

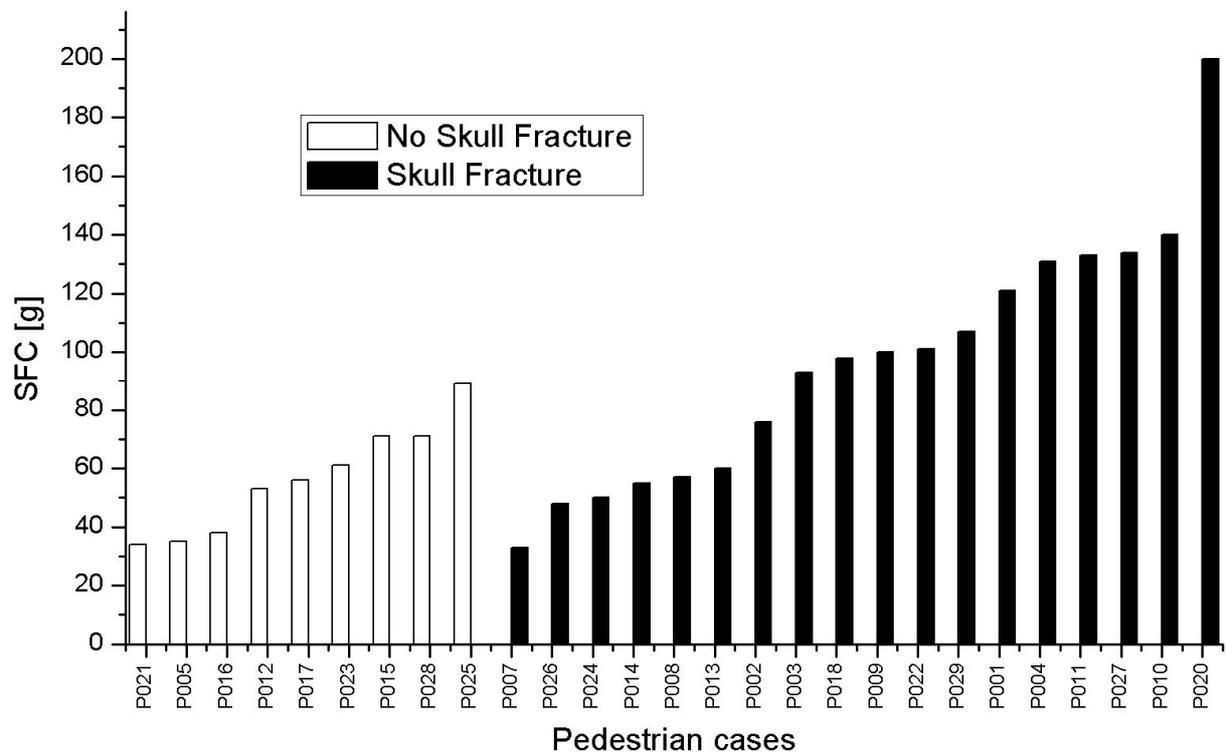


Figure 14 Valeurs prises par le SFC, classées en fonction de la présence, ou non, de fracture

2.3.1.4 Résultats avec le critère issu du modèle ULP

L'approche est ici de considérer la déformation du crâne, en plus des autres critères ou phénomènes. Celle-ci est quantifiée, de manière globale, à l'aide du maximum atteint par l'énergie interne de déformation des éléments modélisant la boîte crânienne. Remarquons que ce critère est, bien évidemment, calculable uniquement lorsque le modèle ULP est asservi sous la forme d'un choc direct. Dans le cas contraire, la boîte crânienne est supposée rigide et l'énergie de déformation reste donc nulle.

La figure 15 représente l'histogramme obtenu avec ce critère. La discrimination entre cas avec et sans fracture semble beaucoup plus claire qu'avec les critères précédemment étudiés.

A ce stade, l'énergie interne de déformation est considérée pour l'ensemble du crâne. Ce dernier pourrait pourtant être découpé en zone. Ce découpage permettrait de calculer l'énergie interne sur chaque zone résultante. Il est probable que, de la sorte, ce critère soit également capable de distinguer la localisation de fracture. Par ailleurs, cette prédiction pourrait sans

doute être affinée avec une modélisation plus précise du crâne, notamment en tenant compte de ses variations d'épaisseur.

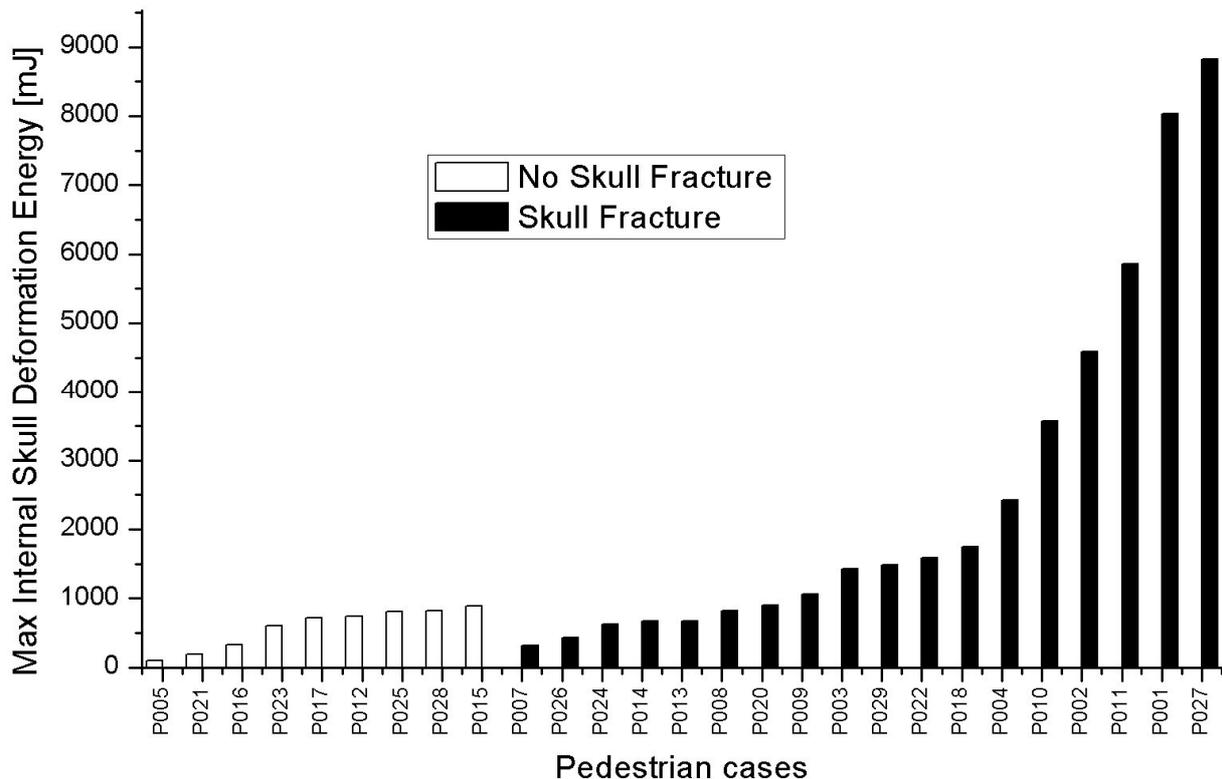


Figure 15 Maxima atteints par l'énergie interne de déformation des éléments modélisant le crâne, dans le modèle ULP, et classés en fonction de la présence, ou non, de fracture

2.3.1.5 Conclusion

Chacune des variables calculées semblent capables de prédire, plus ou moins précisément, la survenue de fracture. Difficile, avec cette approche qualitative, de comparer la capacité prédictive de ces critères.

La variable calculée à l'aide du modèle ULP, le maximum d'énergie interne atteint par les éléments modélisant le crâne, semble capable, en la considérant par zone, de prédire la localisation de la fracture. Ceci pourrait sans doute être confirmé, à l'avenir.

2.3.2 Hématomes sous-duraux

Comme nous pouvons le constater en observant le tableau 2, des hématomes sous-duraux n'ont été relevés que dans peu de cas. Remarquons, d'ailleurs, qu'il s'agit parfois plutôt d'hématomes sous-arachnoïdiens. Les bilans lésionnels qui nous parviennent ne sont pas toujours très clairs sur ce point. Ainsi, du fait de ce manque de cas, l'étude statistique risque

de manquer de consistance. Nous n’observerons donc que des tendances. Nous allons malgré tout voir, que celles-ci sont assez encourageantes.

2.3.2.1 Résultats en terme de HIC

Pour les hématomes, les 61 cas ont été considérés. Les résultats dont nous disposons laissent toutefois entrevoir une bonne tendance : les cas lésés ont, sauf une exception, une valeur de HIC bien plus élevée que la très grande majorité des cas non lésés. Le recouvrement entre cas lésés avec une valeur faible de HIC, et cas non lésés avec une valeur élevée de HIC, peut même sembler proportionnellement plus faible, que celui observé avec les fractures. Bien entendu, le manque de cas nous empêche de conclure de manière définitive.

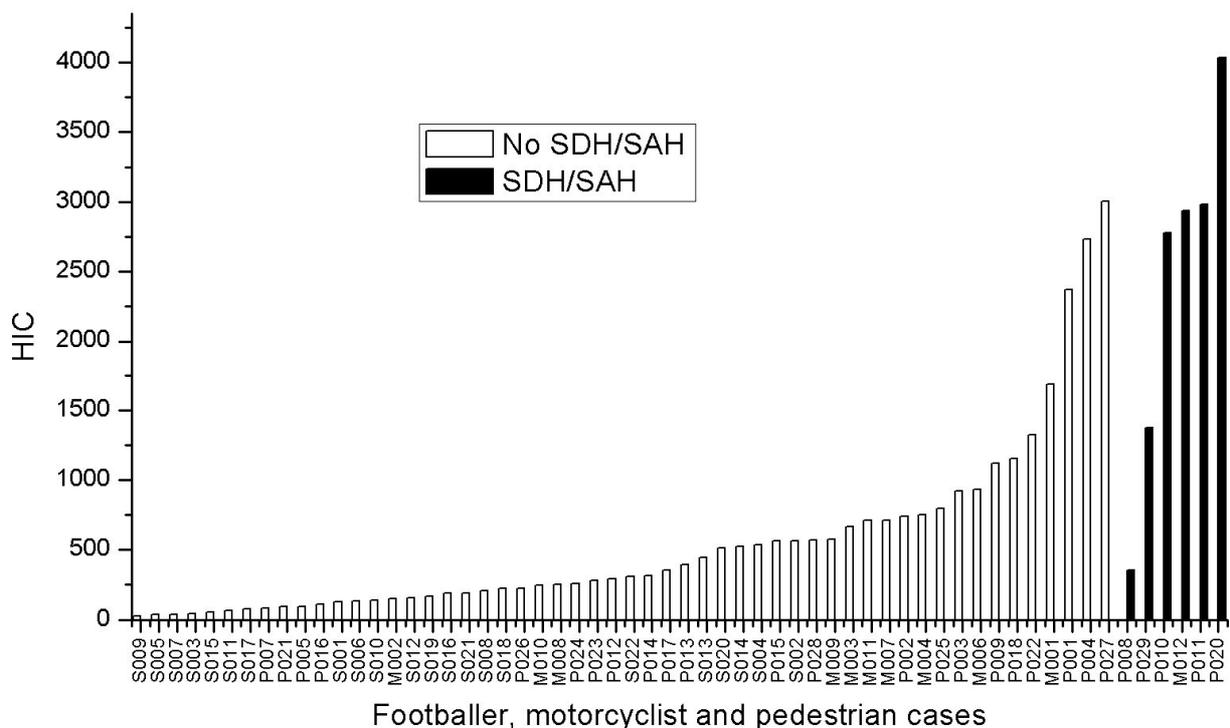


Figure 16 Valeurs prises par le HIC, classées en fonction de la présence, ou non, d’hématome sous-duraux ou sous-arachnoïdiens

2.3.2.2 Résultats en terme de HIP

Une fois de plus, le HIP n’ayant pas été conçu initialement pour ce type de lésion non plus, il n’est étudié, ici, qu’à titre indicatif. Remarquons toutefois que, contrairement aux fractures, la prise en compte des accélérations angulaires, dans le cas des hématomes sous-duraux et sous-arachnoïdiens, peut sembler intéressante. En effet, ce type de lésion étant suspecté d’être lié au déplacement relatif entre le cerveau et le crâne, il est probable que celui puisse également être induit par des accélérations angulaires. Pourtant, cela n’est pas confirmé par

les résultats présentés en figure 17. Même si, là encore, une assez bonne tendance peut être observée, la distinction entre cas lésés et non lésés semble moins nette qu'avec le HIC. La prise en compte de l'accélération angulaire ne semble pas être exploitée de manière optimale avec le HIP.

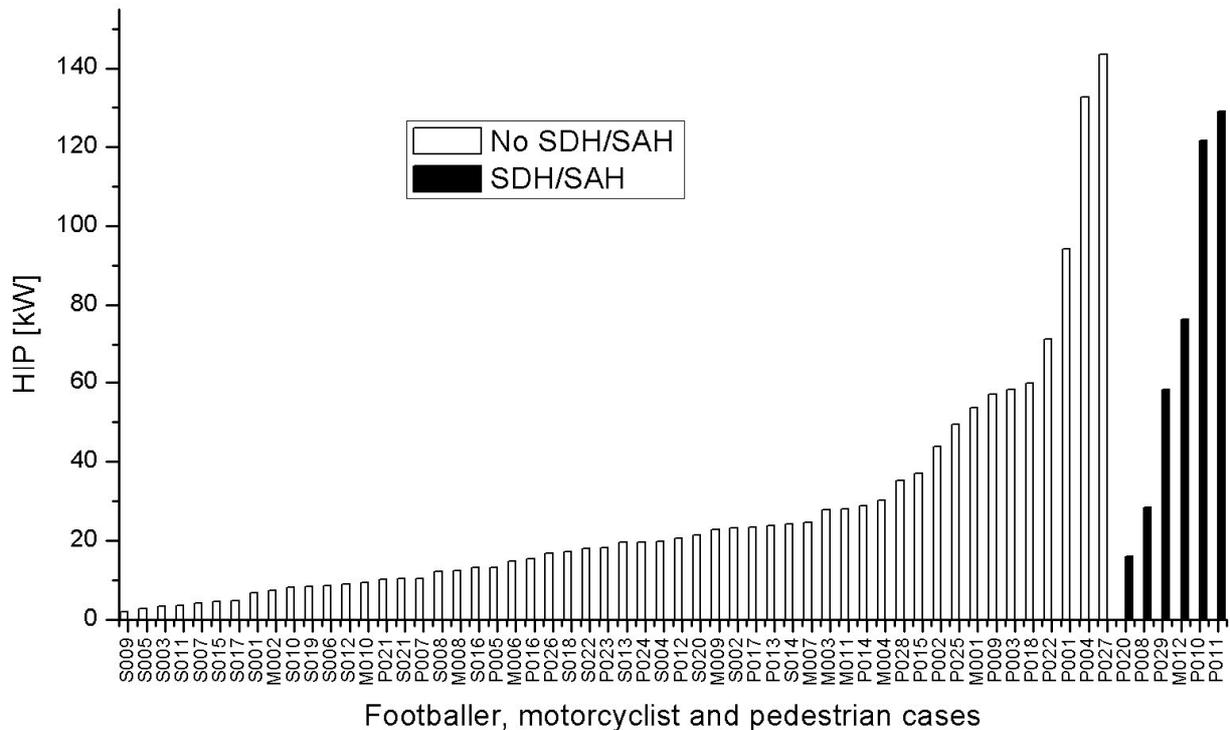


Figure 17 Valeurs prises par le HIP, classées en fonction de la présence, ou non, d'hématome sous-duraux ou sous-arachnoïdiens

2.3.2.3 Résultats en terme de RMDM de SIMon (NHTSA)

L'approche employée ici, rappelons le, est de quantifier le déplacement relatif entre le cerveau et le crâne, au moyen de la mesure de l'élongation des veines en pont. Celles-ci sont modélisées par des ressorts munis d'une loi de comportement détaillée au chapitre 1. Si l'approche peut sembler intéressante, la figure 18 montre des résultats beaucoup moins bons qu'avec le HIC ou le HIP. Aucune réelle corrélation ne semble apparaître, malgré le peu de cas lésés. Tout porte à croire, que ce n'est pas ce moyen de quantification du déplacement relatif entre cerveau et crâne qui est en cause, mais plutôt la modélisation, par le modèle SIMon, de ce déplacement. Cela illustre le principe selon lequel il est dangereux de tenter d'exploiter une variable trop précise, par rapport à ce qu'est capable de calculer un modèle.

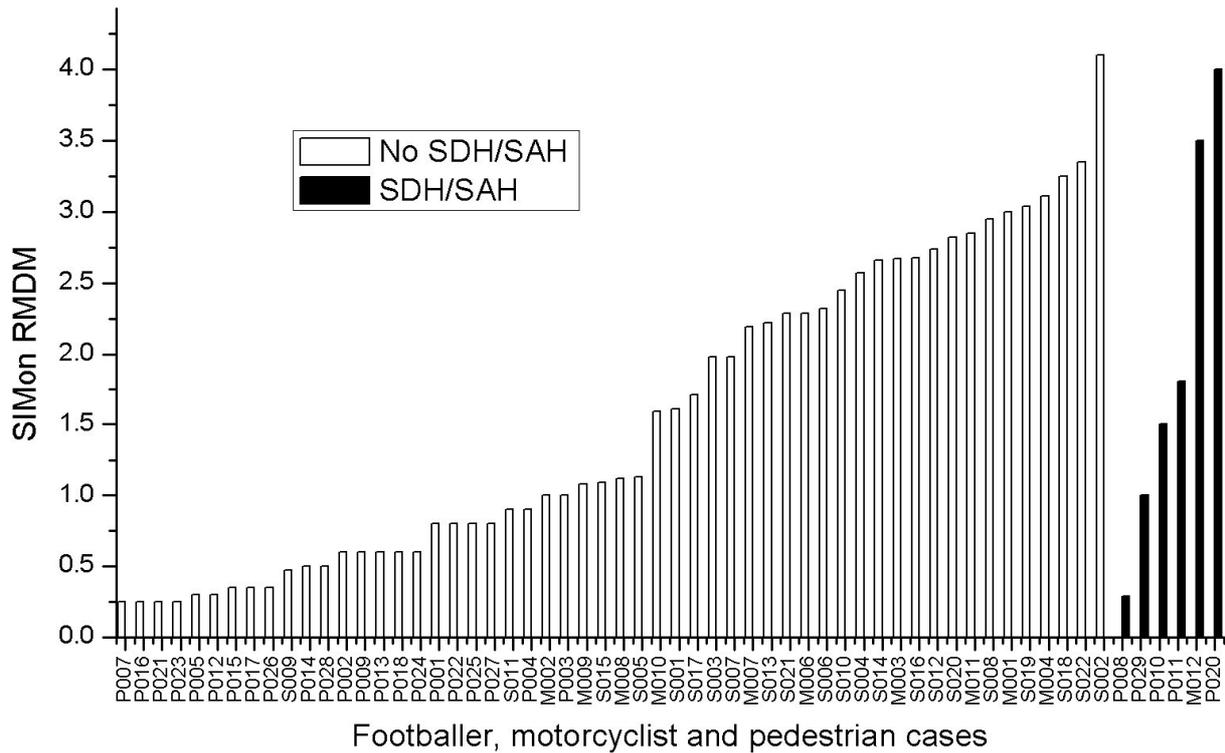


Figure 18 Valeurs prises par le RMDM, classées en fonction de la présence, ou non, d'hématomes sous-duraux ou sous-arachnoïdiens

2.3.2.4 Résultats avec le critère issu du modèle ULP

L'approche est ici de considérer le maximum atteint par l'énergie interne de déformation des éléments modélisant l'espace entre le cerveau et le crâne. Au contraire de l'approche RMDM de SIMon, le critère repose, ici, sur une mesure globale du déplacement relatif entre cerveau et crâne.

La figure 19 indique les résultats obtenus. Une aussi bonne tendance qu'avec le HIC est observable. Là encore, les cas lésés correspondent à une valeur très élevée de la variable.

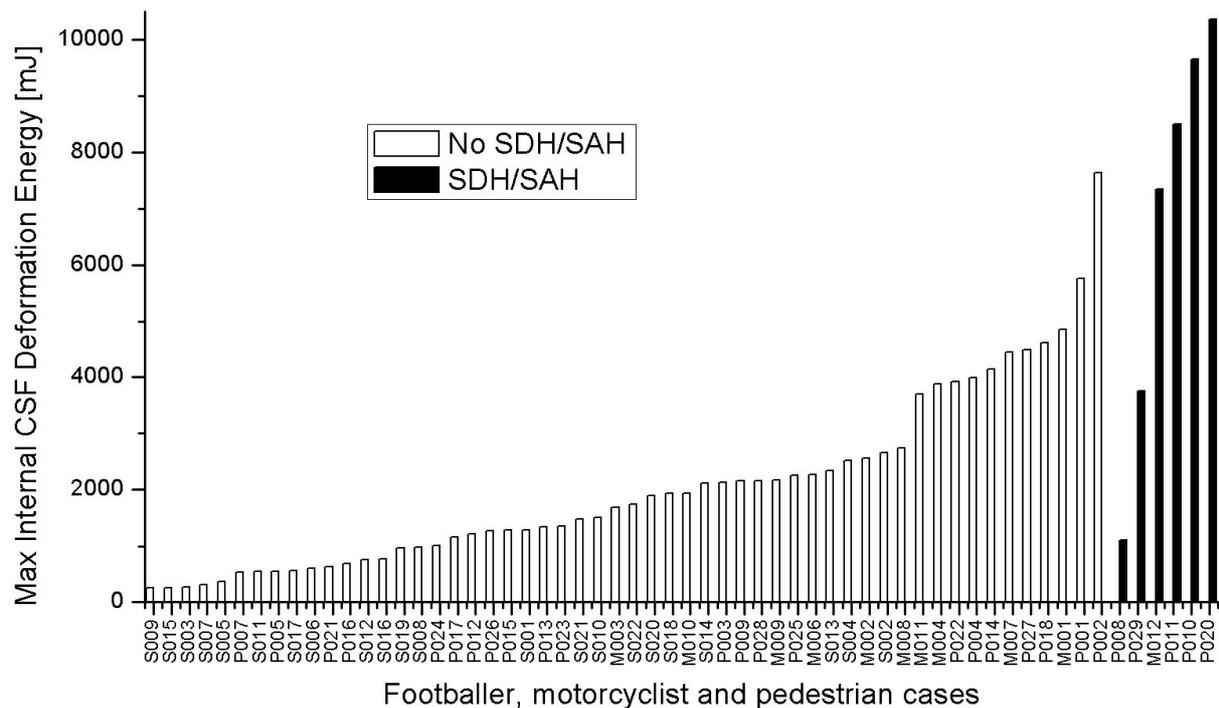


Figure 19 Maxima atteints par l'énergie interne de déformation des éléments modélisant l'interface entre le cerveau et le crâne, dans le modèle ULP, et classés en fonction de la présence, ou non, d'hématomes sous-duraux ou sous-arachnoïdiens

2.3.2.5 Conclusion

Malgré la grande disproportion entre cas lésés et non lésés, une bonne tendance peut être observée pour la prédiction obtenue avec le HIC et le critère issu du modèle ULP. Cela sera confirmé, quantitativement, à l'aide des courbes de risque.

En revanche, l'approche RMDM du modèle SIMon ne semble pas donner de bons résultats. Le problème tient sans doute au fait que le critère repose sur la mesure de l'élongation de quelques veines en pont. Or, le modèle SIMon n'est sans doute pas capable de fournir cette mesure avec précision. En ce sens, l'approche plus globale de l'ULP peut paraître d'avantage réaliste.

2.3.3 Lésions axonales diffuses

Ces lésions ont été classifiées selon trois niveaux : absence de lésion, lésion modérée, lésion sévère. Nous pouvons donc nous attendre à deux paliers, au lieu d'un seul, pour les lésions précédentes.

2.3.3.1 Résultats en terme de HIC

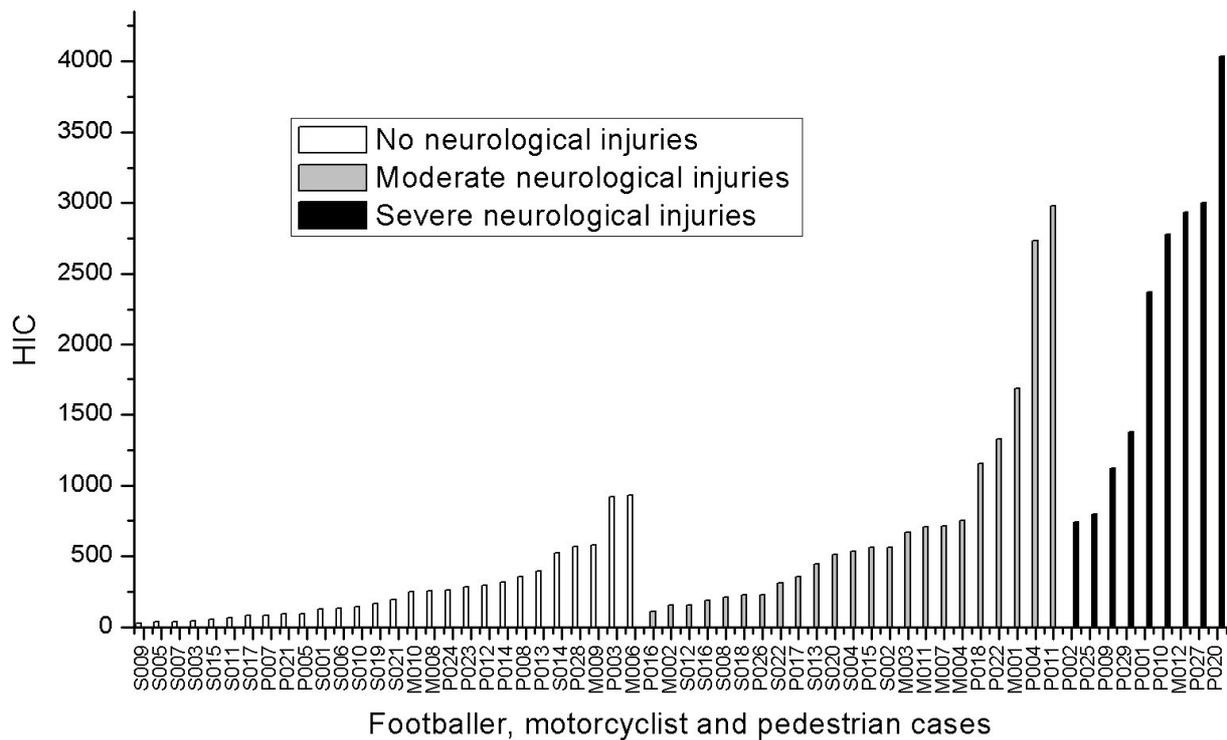


Figure 20 Valeurs prises par le HIC, classées en fonction du degré de lésion neurologique

Là encore, une assez bonne corrélation est observée globalement. Le HIC est un bon critère pour prédire les lésions, dans les cas extrêmes. Ainsi, les lésions sévères conduisent toutes à des valeurs de HIC supérieures à celles qui sont observées pour les cas sans lésion. En revanche, le recouvrement est important entre les cas avec lésions modérées et les cas sans lésion. C'est également ce qui est observé entre cas avec lésions modérées ou sévères.

Avec une simple accélération linéaire résultante, calculée sur une tête de mannequin indéformable, et avec les restrictions que nous connaissons dans la qualité des asservissements utilisés, ces résultats sont, malgré tout, remarquables.

2.3.3.2 Résultats en terme de HIP

Le HIP a été initialement conçu pour palier l'imprécision du HIC. Cette imprécision le rend incapable, le plus souvent, de distinguer les cas sans lésions des cas avec lésions modérées. Pour cela, le HIP considère les accélérations angulaires. D'autre part, chaque composante est mise à contribution, de manière indépendante l'une de l'autre. Pourtant, la figure 21 ne semble pas prouver que les résultats sont meilleurs qu'avec le HIC. Ils semblent

plutôt très similaires. Une fois de plus, le HIP ne semble pas la façon optimale d'exploiter les accélérations angulaires.

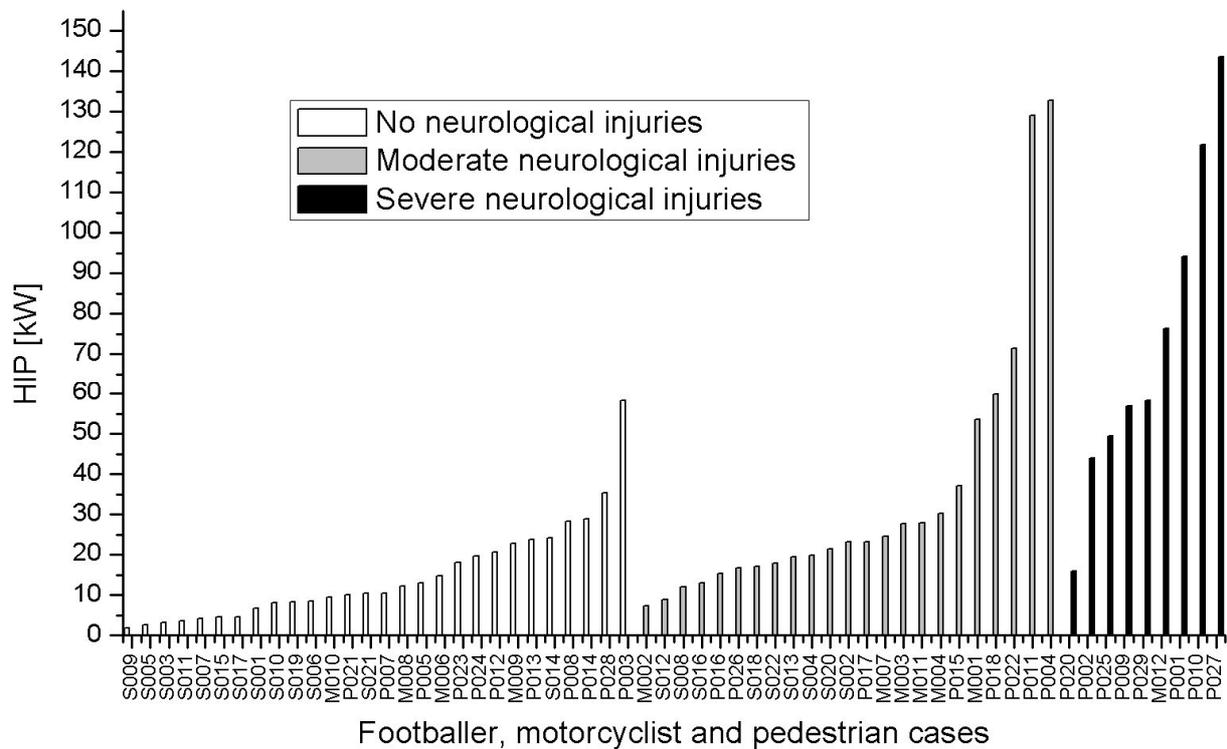


Figure 21 Valeurs prises par le HIP, classées en fonction du degré de lésion neurologique

2.3.3.3 Résultats en terme de CSDM de SIMon

Rappelons que le $CSDM_X$ indique la part de cerveau dont la déformation principale dépasse les X%. Une valeur nulle du $CSDM_X$ traduit donc qu'aucun élément du cerveau n'a dépassé ce seuil. La valeur du $CSDM_X$ sera donc, d'autant plus importante, que le seuil X est bas. Le logiciel SIMon propose le choix entre trois seuils : 5, 10 et 15% ; il permet donc le calcul des $CSDM_{0,05}$, $CSDM_{0,10}$ et $CSDM_{0,15}$. L'inconvénient, c'est que dans un cas ($CSDM_{0,15}$), la plupart des cas ont une valeur quasi nulle, dans les deux autres ($CSDM_{0,10}$ et $CSDM_{0,05}$), la plupart des cas ont une valeur saturée à 100% (*i.e.* 100% des éléments du cerveau ont dépassé, respectivement, les 10 et 5% de déformation principale). Les figures 22, 23 et 24 indiquent les résultats obtenus avec chacune de ces valeurs seuil. Le seuil à 10% semble donc un bon compromis. Mais les résultats ne sont pas bons : les cas avec des lésions sévères, donc ceux pour lesquels le $CSDM_{0,10}$ est sensé être le plus élevé, ont des valeurs inférieures à la majorité de celles obtenues avec les cas modérément lésés.

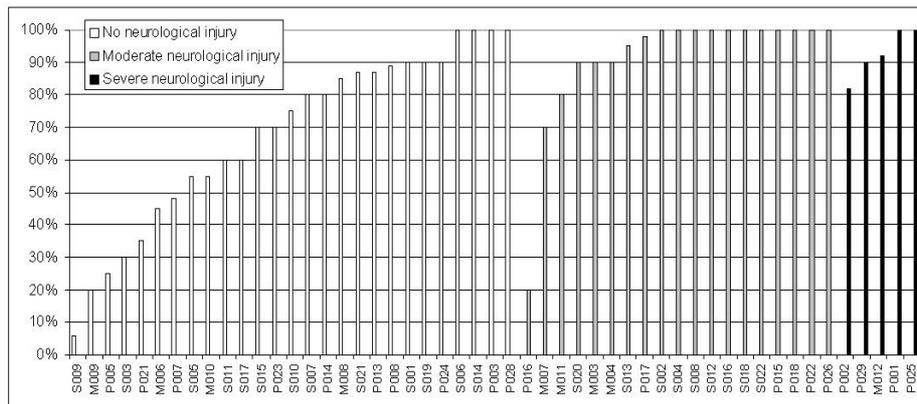


Figure 22 Valeurs prises par le CSDM_{0.05}, classées en fonction du degré de lésion neurologique

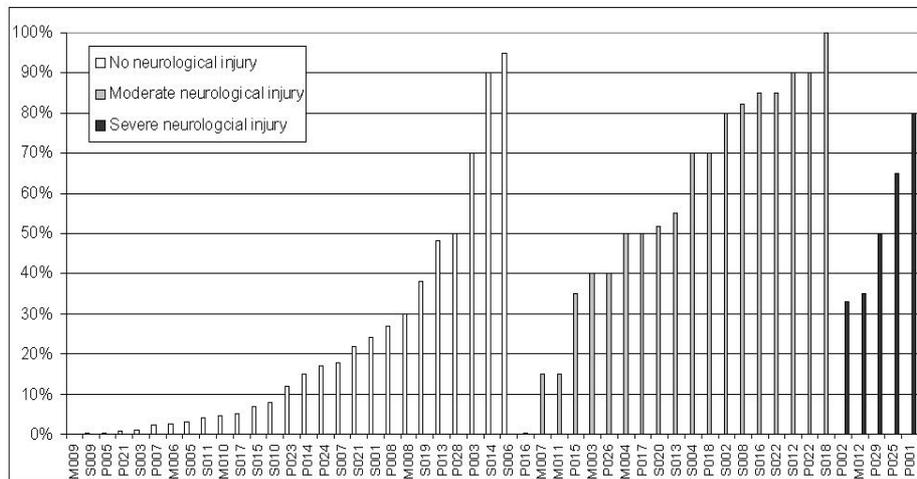


Figure 23 Valeurs prises par le CSDM_{0.10}, classées en fonction du degré de lésion neurologique

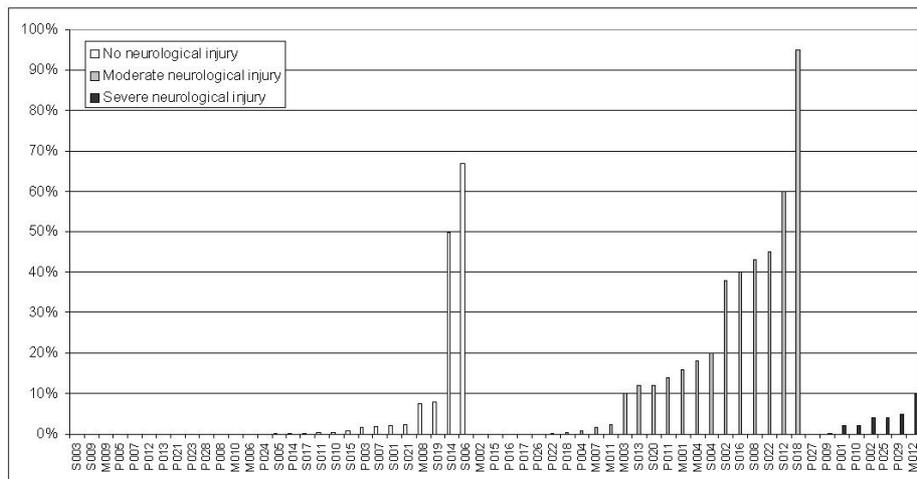


Figure 24 Valeurs prises par le CSDM_{0.15}, classées en fonction du degré de lésion neurologique

Si l'on observe plus attentivement les cas pour lesquels le $CSDM_{0,10}$ est le plus important, on constate qu'il s'agit des cas de footballeurs américains. C'est assez surprenant dans la mesure où ces cas sont, globalement, moins violents.

2.3.3.4 Résultats avec le critère issu du modèle ULP

Ici, c'est le maximum de contrainte de Von Mises, atteint par un nombre significatif d'éléments parmi ceux modélisant le cerveau, qui est considéré. Les résultats sont reportés, sous forme d'histogramme, en figure 25. Malgré quelques cas, minoritaires, qui empêchent une distinction parfaite, celle-ci est malgré tout très précise. En particulier, les cas à lésion neurologique modérée, semblent pouvoir être convenablement distingués des deux autres catégories (absence de lésion et présence de lésion neurologique sévère). Or, rappelons que c'est ce que les autres critères ont le plus de mal à réaliser.

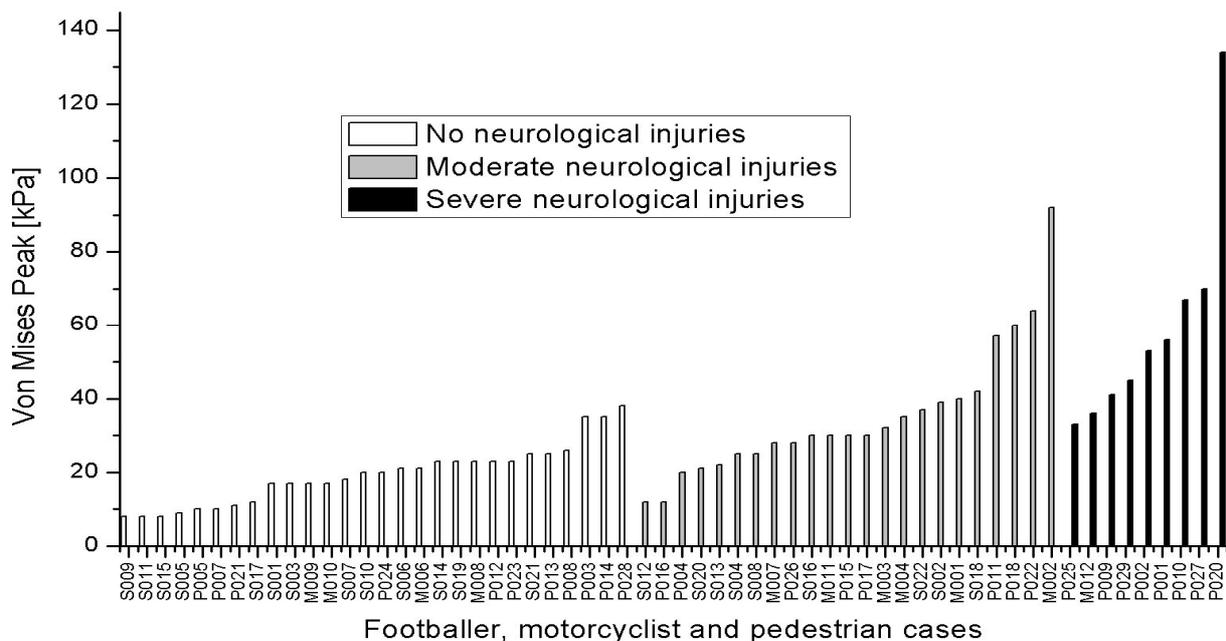


Figure 25 Valeurs prises par le maximum de contrainte de Von Mises, classées en fonction du degré de lésion neurologique

2.3.3.5 Conclusion

Dans les lésions neurologiques, deux paliers sont distingués : les lésions neurologiques modérées et sévères. Les critères HIC et HIP semblent capables de prédire convenablement les lésions neurologiques sévères. La distinction semble, en revanche, plus floue entre cas non lésés et ceux comportant des lésions neurologiques modérées. Cela pose clairement le problème de la précision du critère HIC. Le HIP ne semble pas exploiter de manière optimale

l'information supplémentaire qu'apportent les accélérations angulaires. Pour sa part, le critère CSDM de SIMon semble, pour l'instant, mal calibré. Le critère issu du modèle ULP est, en l'état, le seul capable de distinguer de manière relativement précise, les deux paliers de gravité et ce, pour l'ensemble du jeu de données.

Ces observations, qualitatives, vont maintenant être confirmées, quantitativement, à l'aide de l'outil statistique qu'est la régression logistique. Des limites de tolérance pourront, dès lors, être proposées.

3 Courbes de risque

3.1 Introduction

Nous venons de vérifier de manière qualitative que les variables proposées pour les différents mécanismes de lésion, sont effectivement capables de distinguer les cas, selon qu'ils sont lésés ou non. Ainsi, dans les valeurs que prend la variable considérée, il apparaît un palier entre, d'une part, les cas non lésés pour lesquels la variable est faible et, d'autre part, les cas lésés, pour lesquelles cette valeur est importante. Ce palier indique donc la limite de tolérance à la variable pour la lésion considérée. Evidemment, ces paliers sont entachés d'un recouvrement plus ou moins important : certains cas, non lésés, conduisent à une variable plus importante que certains cas lésés. Cela rend plus difficile la détermination de cette limite de tolérance et impose l'utilisation d'outils statistiques. Il s'agit de définir une probabilité de lésion en fonction de la valeur de la variable considérée.

Plusieurs méthodes existent pour construire ces courbes de risque. Un rapide état de l'art de ces méthodes nous permettra de choisir la plus appropriée.

Par ailleurs, l'objectif est avant tout dans cette thèse de comparer la capacité prédictive des différents critères. Nous verrons que la méthode choisie pour l'élaboration de ces courbes de risque fournit un outil particulièrement bien adapté pour quantifier la prédiction lésionnelle.

3.2 Utilisation d'une courbe de risque

En biomécanique, les courbes de risque peuvent être élaborées selon deux approches :

- Définir une courbe de risque à partir de tests sur sujet humain *post mortem*, puis l'utiliser avec les variables issues d'un modèle physique ou numérique supposé bio-fidèle. Cette méthodologie par exemple a été appliquée à l'ULP pour définir les seuils de ruptures du crâne.
- Définir une courbe de risque spécifique à un modèle. Dans cette approche, des chocs dont le résultat lésionnel est connu sont appliqués au modèle ; ce sont les variables mesurées alors qui sont utilisées pour construire la courbe de risque. Ces variables ne sont pas systématiquement réalistes. Par exemple, la contrainte de Von Mises n'est pas mesurable (ou difficilement) dans la réalité. Les courbes de risque qu'il est question de définir ici sont donc élaborées sur ce principe.

3.3 Données censurées

Les données sont dites censurées, lorsque la variable candidate à la prédiction de lésion ne connaît pas une variation particulière (maximum, point d'inflexion, discontinuité, *etc.*) au voisinage de la limite de tolérance. Les données dites *censurées à droite* (*right censored data*), sont les mesures faites sur des cas non lésés et dont on ne connaît pas le chargement supplémentaire qui aurait été nécessaire, pour aboutir à une lésion. Les données *censurées à gauche* (*left censored data*), sont les mesures faites pour des cas lésés, donc pour lesquels la limite de tolérance a été dépassée, sans que l'on sache de combien. Les données que nous utilisons dans notre étude sont, typiquement, des données censurées (*double censored data*).

3.4 Construction de courbes de risque

3.4.1 Les méthodes paramétriques

Il s'agit de régressions mathématiques : dans ce type de méthode, la forme de la fonction de probabilité est supposée *a priori*. C'est, en générale, une distribution classique de probabilité telle que la distribution normale, log normale, ou de Weibull (*cf.* figure 26).

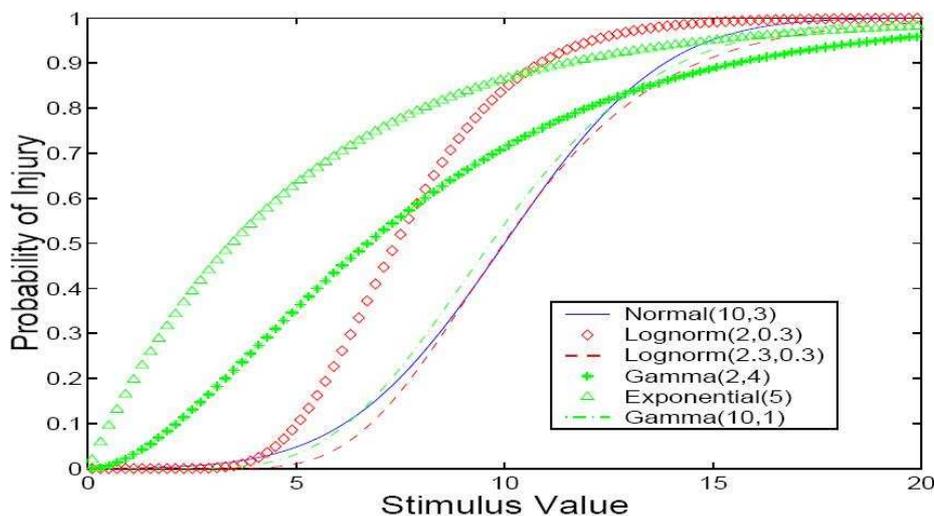


Figure 26 Distribution de probabilité classiquement utilisées dans les méthodes paramétriques (Di Domenico, Nusholtz, 2003)

Pour adapter la fonction au jeu de données, les paramètres de la fonction de probabilité sont alors choisis à l'aide de techniques d'optimisation, telles que la méthode des moindres carrés ou du maximum de vraisemblance (*cf.* paragraphe 3.4.3). Ces techniques fournissent

des estimateurs permettant de vérifier que la fonction représente au mieux les résultats issus de l'expérience. Attention, que la courbe de risque soit représentative ou non du jeu de données, sa forme sera toujours imposée par l'équation générique de la distribution de probabilité choisie. De ce fait, cette courbe de probabilité ne doit être utilisée que dans le cas où l'estimateur de la qualité de régression le permet. C'est d'ailleurs l'inconvénient des courbes de risque générées selon ce principe : elles ne sont utilisables qu'à condition de connaître l'estimateur de sa qualité.

3.4.2 Les méthodes non paramétriques

Elles sont utiles lorsque aucune distribution statistique ne convient pour une méthode paramétrique.

Parmi les méthodes non paramétriques, la *Consistent Threshold Method*, détaillée dans Nusholtz *et al.* (1999), est la plus appropriée pour des données censurées. Dans cette méthode, la variable F candidate à la prédiction de lésion est discrétisée en valeurs f_k . Pour chacune de ces valeurs f_k , on suppose qu'un ou plusieurs tests ont été réalisés et qu'ils ont donné lieu, ou non, à une lésion. A partir de ces survenues éventuelles, est alors affecté un estimateur R_k de la probabilité de lésion, pour la valeur f_k considérée. Jusqu'à l'obtention d'une fonction croissante de ces R_k en fonction de k , un processus itératif, regroupant les valeurs adjacentes de f_k , est mis en œuvre (avec renumérotation). Cela conduit donc à une fonction de probabilité par paliers, ne nécessitant la supposition *a priori* d'aucune forme de distribution. Pour un faible nombre de valeurs f_k , cette fonction, discontinue, risque de ne pas être facilement exploitable. En revanche, pour un grand nombre de cas, elle converge vers une fonction continue, parfaitement adaptée au jeu de données disponibles. La figure 27 illustre le résultat de cette méthode pour la probabilité de lésion associée au pic d'accélération de la tête.

A l'inverse des méthodes paramétriques, la forme des courbes de risque obtenues selon cette méthode dépend de la qualité de l'échantillon de données.

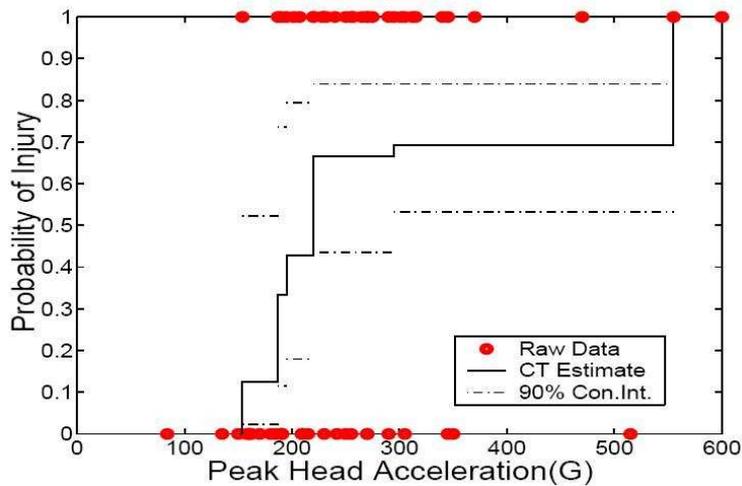


Figure 27 Courbes de risque obtenue avec la *Consistant Threshold Method* (Di Domenico, Nusholtz, 2003)

Une fois cette courbe de risque obtenue, il faut vérifier qu'elle représente convenablement le jeu de données. La technique du maximum de vraisemblance permet de quantifier cette représentativité.

3.4.3 Qualité de la courbe de risque

3.4.3.1 Principe de la méthode du maximum de vraisemblance

Nous avons énoncé deux méthodes pour construire ces courbes de risque. Il s'agit maintenant d'évaluer la capacité prédictive de nos critères, à partir de ces courbes. Pour cela, il faut quantifier l'éloignement entre la courbe de risque obtenue et les points de notre échantillon. Cela est illustré par la figure 28. Les points situés en dessous de la courbe sont des faux-négatifs, les points situés au dessus de la courbe sont des faux-positifs.

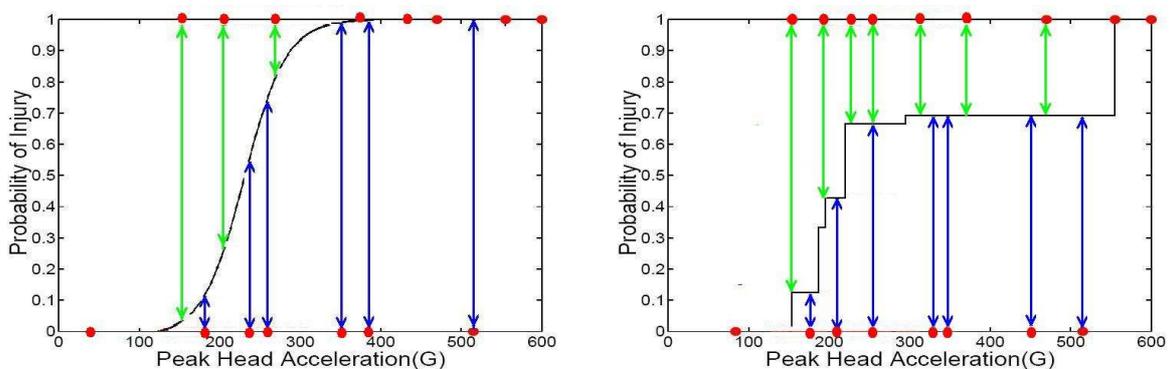


Figure 28 Quantification de l'éloignement entre la courbe de risque et la position des cas.

La technique du maximum de vraisemblance est tout à fait adaptée pour cela. Le maximum de vraisemblance est un estimateur E_{MV} calculé à l'aide de l'équation (1) :

$$E_{MV} = \frac{1}{n} \text{Log} \left\{ \prod_{k \in CnL} (1 - P(x_k)) \times \prod_{k \in CL} (P(x_k)) \right\} \quad (1)$$

- avec n , le nombre de points de notre échantillon ($n = \text{card}(I) + \text{card}(J)$)
- CL , l'ensemble des cas avec lésion
- CnL , l'ensemble des cas sans lésion
- $P(x)$, la probabilité de lésion, en fonction de x

Cet estimateur est toujours négatif. Plus sa valeur est proche de zéro, meilleure est la régression. Dans le cas idéal (*i.e.* $P(x_k)=0$ pour $k \in CnL$ et $P(x_k)=1$, pour $k \in CL$), elle est nulle.

Ainsi, cette méthode peut être employée avec les deux approches, mais pas au même moment. Avec la méthode paramétrique, elle participe à l'élaboration même de la courbe, tout en quantifiant son éloignement avec les points de l'échantillon de données. Avec les courbes non paramétriques, elle ne sert qu'à quantifier cet éloignement.

3.4.3.2 Modification de la méthode du maximum de vraisemblance

Revenons sur la génération des courbes de risque paramétriques. Dans la méthode du maximum de vraisemblance initiale, chaque point de l'échantillon de données a le même poids statistique. Or, dans l'exemple illustré par la figure 29, nous comprenons que cela peut être une limite. Lorsqu'il y a une grande disproportion entre le nombre de cas lésés et non lésés, la courbe de risque obtenue, afin de coller au maximum de points, prendra la forme de la courbe de gauche : les quelques points lésés ne seront pas suffisamment nombreux pour contrecarrer l'influence des points non lésés. L'estimateur E_{MV} indiquera pourtant une bonne qualité car la courbe colle à la grande majorité des points.

Pour palier ce problème, nous avons proposé un nouvel estimateur E_{MV}^* , calculé à l'aide de l'équation (2).

$$E_{MV}^* = \frac{1}{2 \times n_{CL} \times n_{CnL}} \text{Log} \left\{ \prod_{k \in CnL} (1 - P(x_k))^{n_{CL}} \times \prod_{k \in CL} (P(x_k))^{n_{CnL}} \right\} \quad (2)$$

- avec n_{CL} , le nombre de cas lésés
- avec n_{CnL} , le nombre de cas non lésés ($n_{CL} + n_{CnL} = n$)

De cette manière, les cas lésés et les cas non lésés ont le même poids statistique. La courbe prendra alors l'allure de la courbe 2 (figure 29) et sera plus réaliste. Dans le même temps,

l'estimateur sera plus éloigné de zéro (puisque, ainsi, d'avantage de points non lésés seront éloignés de la courbe).

Il est facile de montrer que si les deux catégories (cas lésés et non lésés) sont dans les mêmes proportions (*i.e.* $n_{CL} \approx n_{CnL}$), alors on aura $E_{MV}^* \approx E_{MV}$. Ainsi, l'estimateur E_{MV}^* quantifie non seulement la qualité de la régression logistique, mais aussi la qualité de la population statistique.

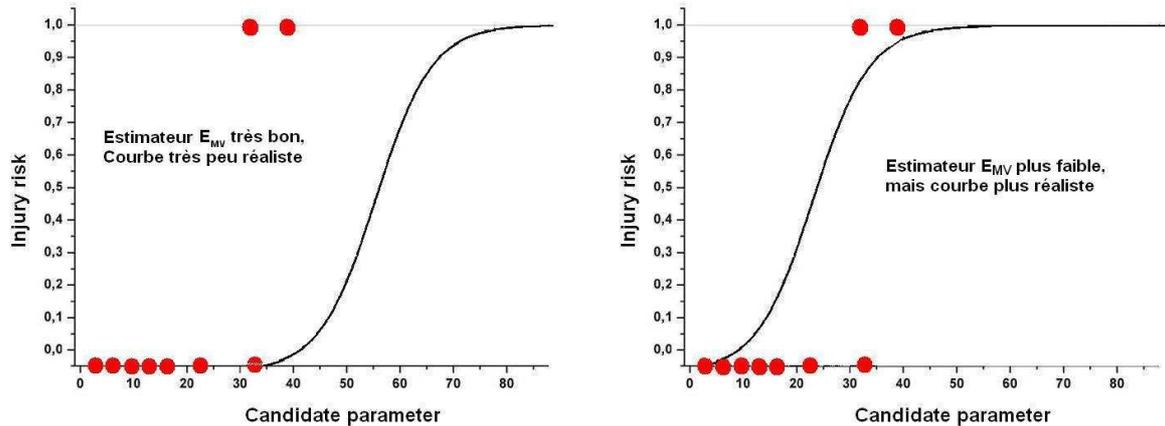


Figure 29 A gauche : courbe obtenue par la méthode de vraisemblance classique. A droite, courbe obtenue avec la méthode de vraisemblance modifiée.

Notons qu'avec la méthode non paramétrique, ce problème se pose également. Il est cependant possible, de la même manière, d'ajuster le poids statistique de chaque point de l'échantillon de données.

3.4.3.3 Conclusion

Pour notre objectif, qui est de comparer la capacité prédictive de différents critères, les deux méthodes peuvent en réalité être utilisées. En effet, la forme de la courbe de risque importe peu. C'est sa qualité qui nous intéresse. Lorsque l'échantillon est déjà suffisamment important, la méthode paramétrique présente l'avantage d'être moins sensible à de nouveaux cas. En ce qui nous concerne, ceci est une qualité importante dans la mesure où de nouveaux cas d'accidents sont continuellement ajoutés à notre base de données. Par la suite, une fois le meilleur critère sélectionné, une méthode d'élaboration de la courbe de risque différente pourra être utilisée.

Ainsi, dans ce travail, nous avons adapté la méthode paramétrique proposée par Nakahira *et al.* (2000). Celui-ci utilise des courbes sigmoïdes dont l'équation est donnée en (3).

$$P(x) = \frac{1}{1 + e^{-(a+bx)}} \quad (3)$$

Comme expliqué au paragraphe 3.4.1, Les paramètres a et b doivent donc être obtenus à l'aide d'une technique d'optimisation. Nakahira *et al.* (2000) utilisent la méthode classique de vraisemblance (en appelant EB l'estimateur que nous avons, pour notre part, appelé E_{MV}). Nous l'avons donc modifiée en faisant intervenir l'estimateur E_{MV}^* donné en équation (2). Par ailleurs, Nakahira *et al.* (2000) font intervenir un deuxième estimateur EA chargé de vérifier que la courbe tend vers zéro, lorsque la variable s'annule (ce qui est logique puisque la probabilité de lésion s'annule lorsque le chargement s'annule). En forçant cet estimateur EA à 0.05, il en déduisent le paramètre a . L'optimisation se fait donc sur le seul paramètre b .

L'algorithme de calcul de ces courbes de risque se trouve en annexe de ce mémoire.

3.5 Résultats

Les courbes de risque obtenues pour chaque type de lésion et pour chaque critère ont donc été calculées. L'intérêt de ces courbes réside surtout dans la valeur de l'estimateur EB (qui est en réalité E_{MV}^*) qui permettra une comparaison de la qualité de prédiction des différents critères. Rappelons que ce paramètre est toujours négatif et, au plus proche il est de zéro, meilleure est la prédiction de lésion. Le second intérêt est la détermination précise du seuil conduisant à une probabilité de lésion de 50%. C'est ce seuil, qui définit en réalité le critère de lésion. Il peut également être interprété comme la limite de tolérance.

3.5.1 Fractures

Les courbes de risque obtenues pour les fractures sont présentées en figure 30. Ces courbes illustrent bien le fait que leur forme ne témoigne pas de la qualité de prédiction. En effet, la raideur de ces courbes n'est pas du tout corrélée à la valeur EB de l'estimateur de qualité. Ces courbes doivent donc être considérées à titre indicatif. Seule la valeur EB , ainsi que la valeur du seuil à 50%, sont intéressantes, à ce niveau.

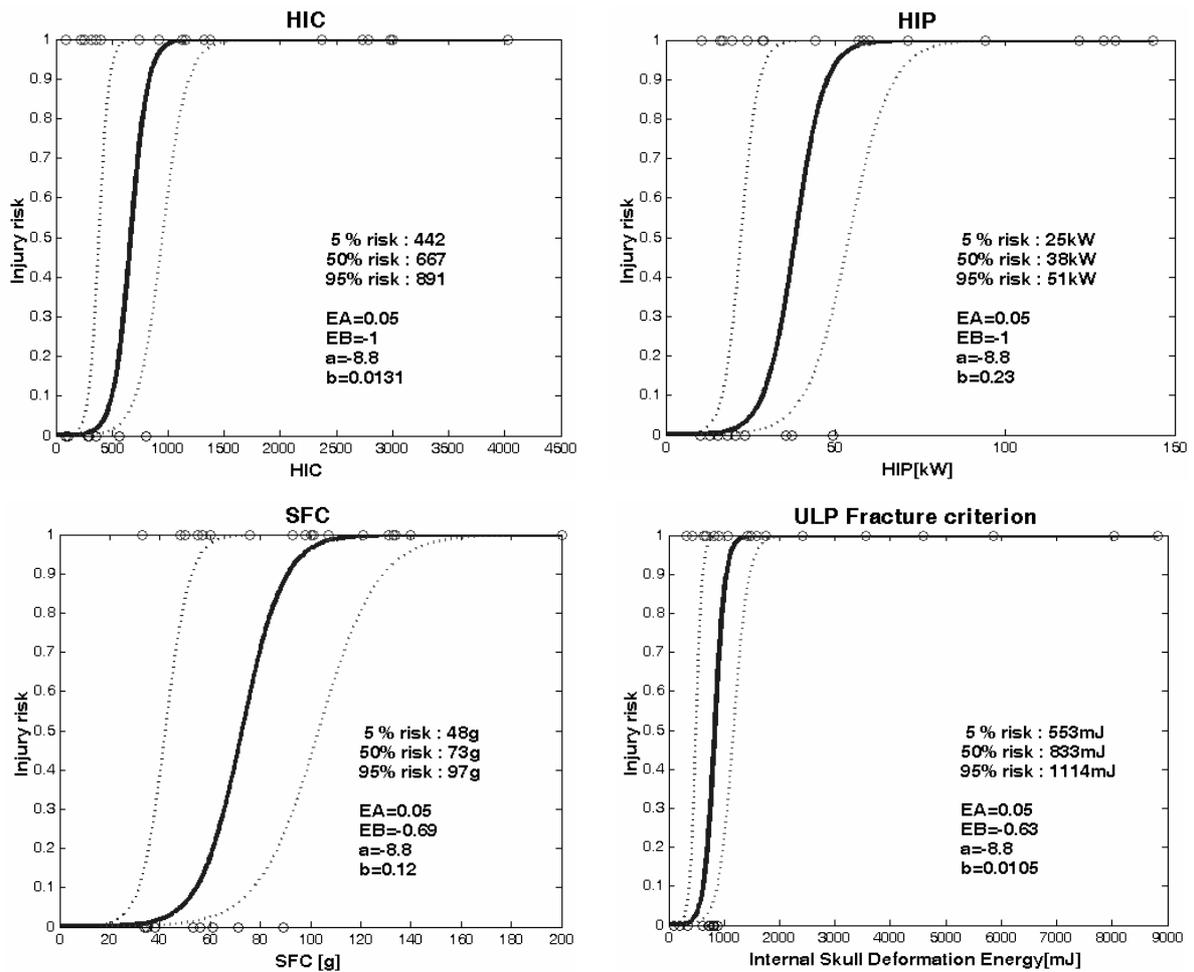


Figure 30 Courbes de risque obtenues pour la fracture

Pour les fractures, les résultats sont rassemblés dans le tableau 3.

Tableau 3 Résultats pour les fractures

Critère	EB	Risque à 50%
HIC	-1	667
HIP	-1	38 kW

Critère	EB	Risque à 50%
SFC	-0.7	73 g
EL _{crâne} de l'ULP	-0.6	833 mJ

Ces résultats confirment parfaitement les observations faites sur les histogrammes : tous les critères sont capables de prédire des fractures, mais le critère SFC de la NHTSA ainsi que celui de l'ULP conduisent à une prédiction plus précise.

3.5.2 Hématomes sous-duraux et sous arachnoïdiens

Les courbes de risque obtenues pour les hématomes sous-duraux et sous-arachnoïdiens, sont présentées en figure 31.

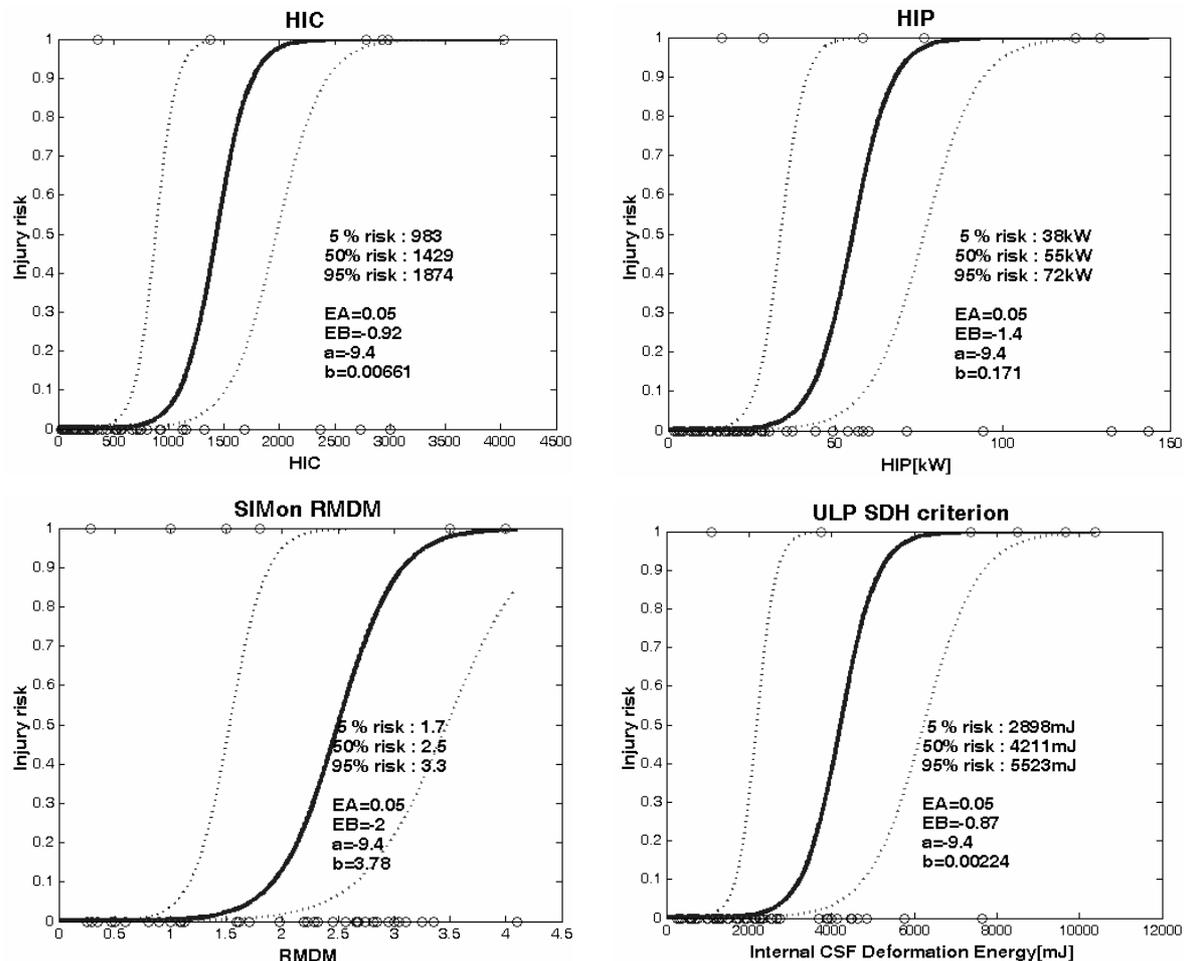


Figure 31 Courbes de risque obtenues pour les hématomes sous-duraux et sous arachnoïdiens

Les faibles valeurs de EB , rassemblées dans le tableau 4, confirment la mauvaise qualité de l'échantillon statistique qui était très disproportionné. C'est ces cas qui ont d'ailleurs justifié la modification de la méthode du maximum de vraisemblance (paragraphe 3.4.3.2). Pourtant, comme observé sur les histogrammes, les critères HIC et celui proposé par l'ULP se distinguent.

Tableau 4 Résultats pour les hématomes sous-duraux et sous-arachnoïdiens

Critère	EB	Risque à 50%
HIC	-0.9	1429
HIP	-1.4	55 kW

Critère	EB	Risque à 50%
RMDM	-2.0	2.5
EI_{LCR} de l'ULP	-0.9	4211 mJ

3.5.3 Lésions axonales diffuses

Pour ce type de lésion, il y a deux seuils à déterminer. Le premier, séparant les cas sans lésions des cas avec lésions modérées, le deuxième, entre cas modérés et sévères.

La figure 32 indique les courbes de risque obtenues avec les lésions neurologiques modérées.

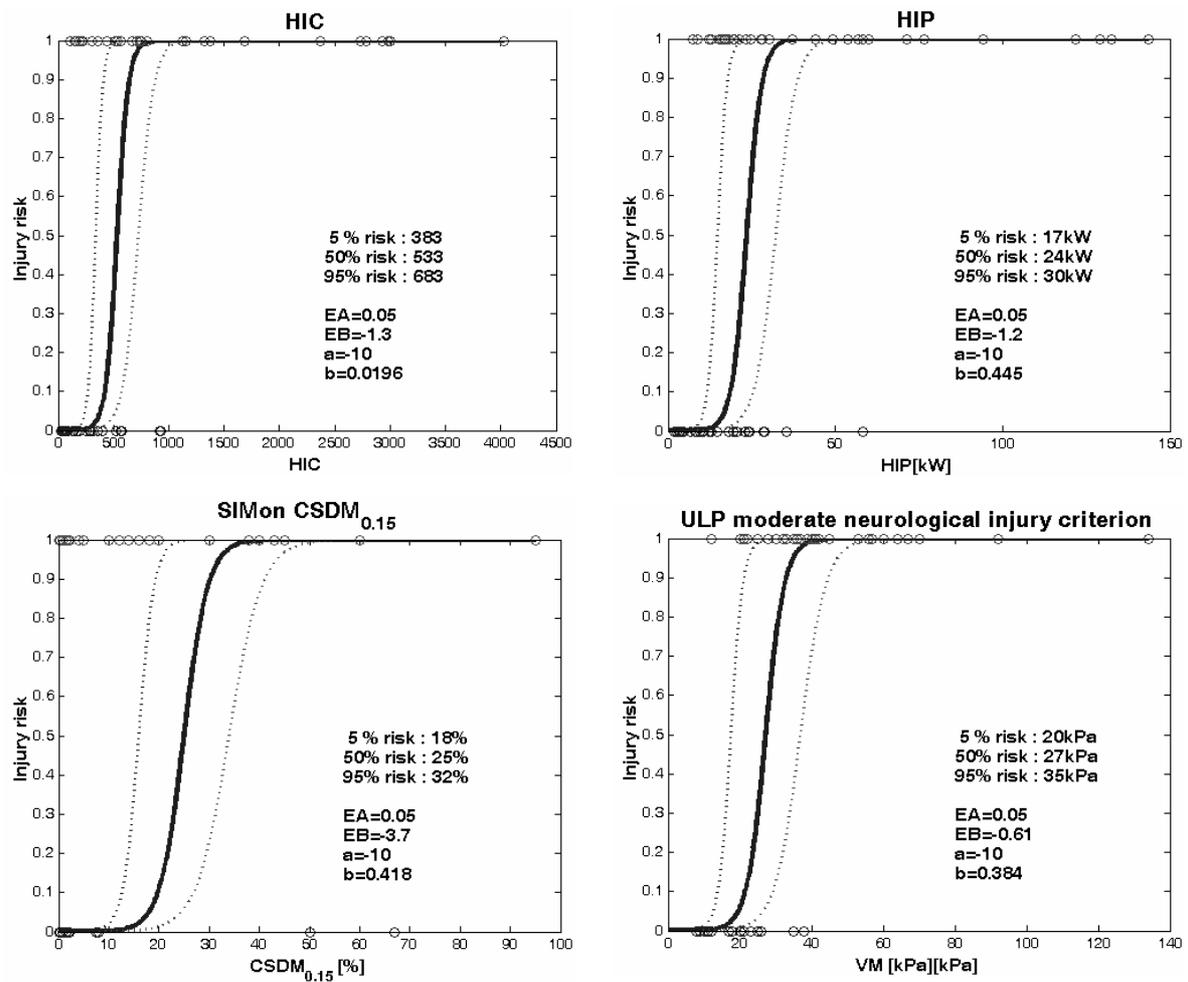


Figure 32 Courbes de risque obtenues pour les lésions neurologiques modérées

La figure 33 indique les courbes de risque obtenues avec les lésions neurologiques sévères.

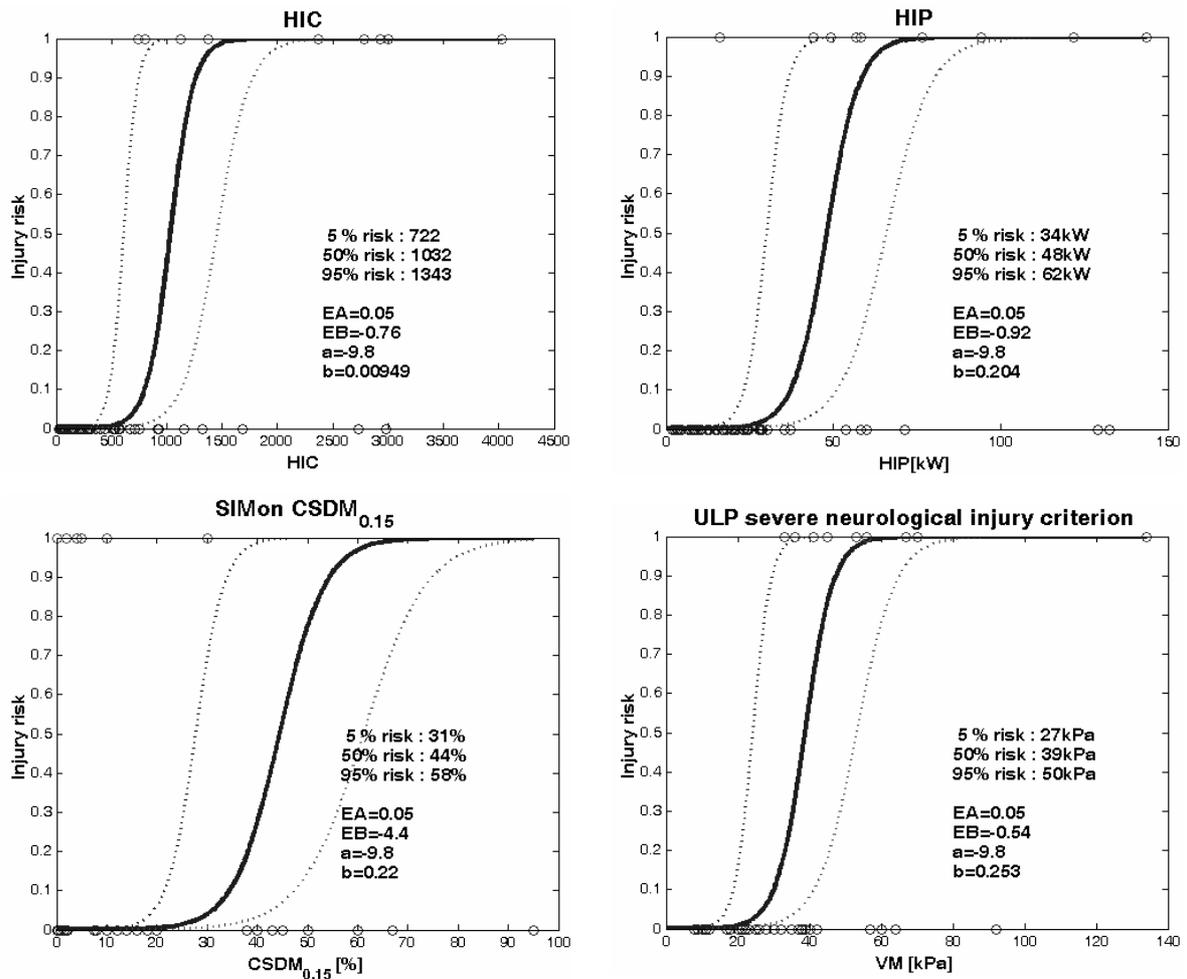


Figure 33 Courbes de risque obtenues pour les lésions neurologiques sévères

Les résultats, en termes de *EB* et de seuil de probabilité de lésion à 50%, sont indiqués dans le tableau 5.

Tableau 5 Résultats pour les lésions axonales diffuses

Lésions neurologiques modérées :

Critère	<i>EB</i>	Risque à 50%
HIC	-1.3	533
HIP	-1.2	24 kW

Critère	<i>EB</i>	Risque à 50%
CSDM _{0.15}	-3.7	25%
Pic de Von Mises	-0.6	27 kPa

Lésions neurologiques sévères :

Critère	<i>EB</i>	Risque à 50%
HIC	-0.8	1032
HIP	-0.9	48 kW

Critère	<i>EB</i>	Risque à 50%
CSDM _{0.15}	-4.4	44%
Pic de Von Mises	-0.5	39 kPa

Les valeurs de *EB* confirment, là encore, les observations qualitatives sur les histogrammes. Le HIC et le HIP ont une prédiction tout à fait comparable. Ils sont plus performants pour prédire les lésions sévères que les lésions modérées. En revanche, comme en témoignent les valeurs proches de zéro de *EB*, le critère ULP permet une prédiction très précise, tant pour les lésions modérées que sévères. A notre connaissance, c'est le seul critère, aujourd'hui, capable de faire ces deux types de distinction.

3.5.4 Modèle ULP asservi en champs d'accélération ou en choc direct ?

Dans l'analyse statistique présentée ci-dessus, le modèle ULP était asservi tantôt en champs d'accélération (cas de footballeurs américains et de motocyclistes), tantôt en choc direct (piétons). Cette non constance dans les asservissements peut être discutable. Ainsi, avons-nous recalculé, pour les cas de piéton, les variables issues du modèle ULP, asservi en champs d'accélération.

La figure 34 compare, en terme d'énergie interne de déformation du LCR, les valeurs obtenues pour chaque cas, selon les deux types d'asservissement. Les cas ont, par ailleurs, été classés selon l'énergie interne de déformation croissante mesurée sur le crâne déformable.

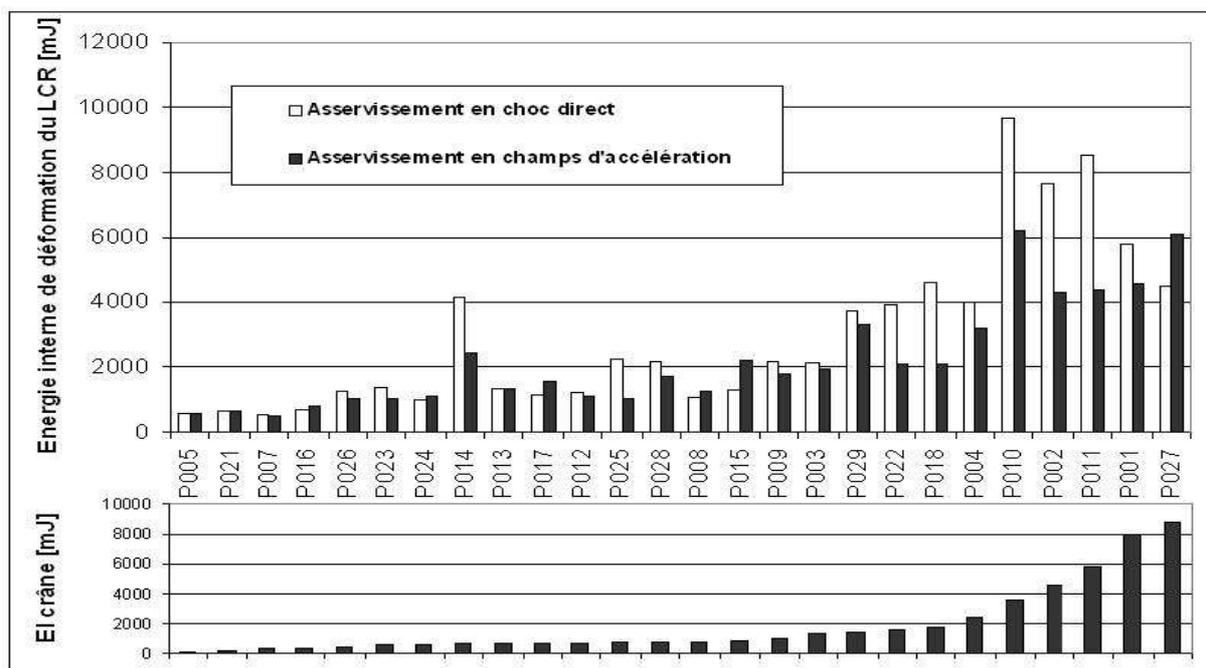


Figure 34 Réponse du modèle ULP en terme d'énergie interne de déformation du LCR, selon les deux types d'asservissement. Les cas sont ordonnés selon la valeur croissante de l'énergie interne de déformation du crâne déformable (mise en regard sur le graphe du dessous)

Les différences majeures sont obtenues, comme on pouvait s’y attendre, pour les cas dont la déformation du crâne est la plus importante. Les valeurs de cette énergie sont tracées en regard, pour faciliter l’interprétation. Nous pouvons constater que certains cas dont l’énergie de déformation du crâne est faible, conduisent néanmoins à une différence importante ; en particulier le cas P014.

La comparaison de la réponse du modèle ULP en terme de contraintes de Von Mises est indiquée en figure 35. Les différences sont, globalement, plus faibles. A l’inverse, ici, nous constatons que les différences les plus importantes (en proportion), apparaissent pour les cas dont l’énergie interne de déformation du crâne est la plus faible (cas P007, P005, P021, P016). Dans ces cas, il est intéressant de constater que c’est l’asservissement en champs d’accélération qui conduit aux maxima de contrainte de Von Mises les plus importants. Par la suite, en revanche, c’est globalement les cas asservis en choc direct qui prennent le dessus.

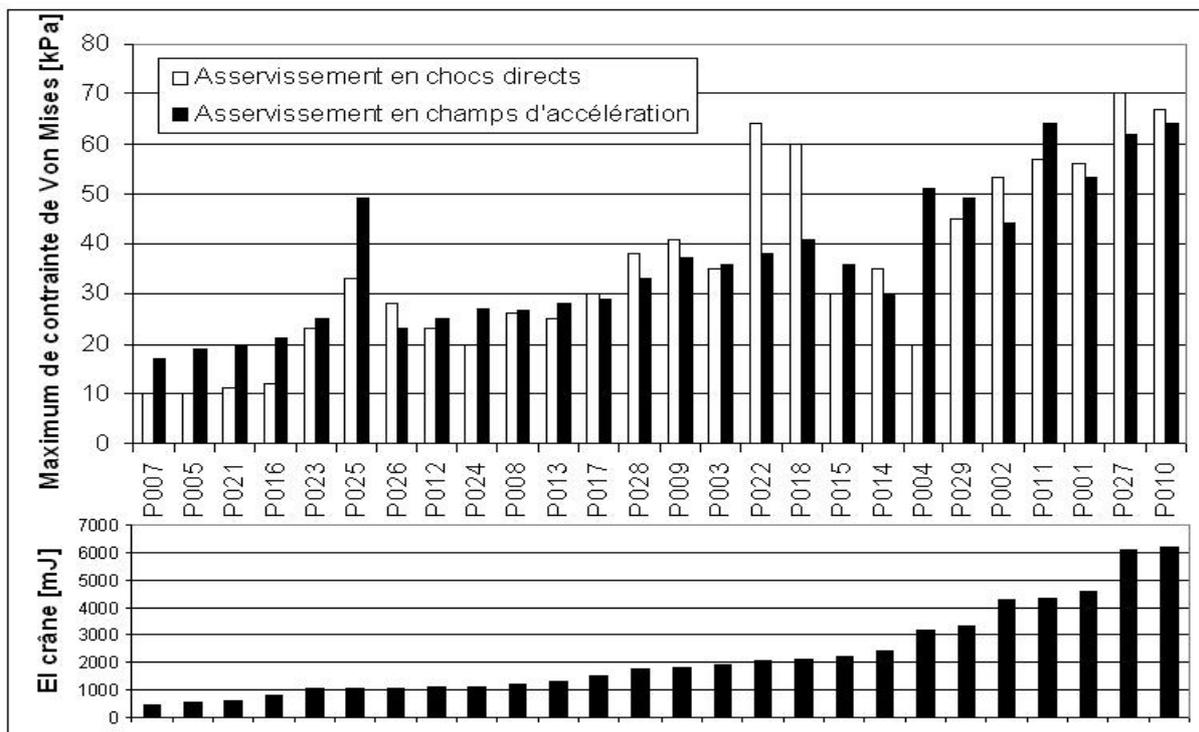


Figure 35 Réponse du modèle ULP en terme de maximum de Von Mises, selon les deux types d’asservissement. Les cas sont ordonnés selon la valeur croissante de l’énergie interne de déformation du crâne déformable

Cela s'explique par la constatation suivante : pour les cas dans lesquels le crâne se déforme peu, ces maxima se trouvent dans les zones profondes du cerveau. A l'inverse, lorsque le crâne se déforme beaucoup, c'est, logiquement, les éléments de la périphérie qui enregistrent les pics de contrainte dominants. Dans une certaine mesure, il est ainsi possible de dégager deux types de maximum de contrainte de Von Mises : ceux localisés dans les zones profondes du cerveau et ceux localisés en zone périphérique. Finalement, le fait de considérer, tantôt le premier type de contrainte, tantôt le deuxième, est discutable. Il est même probable que cela altère la prédiction de lésion neurologique.

Ainsi, en considérant les asservissements en champs d'accélération, cette ambiguïté est levée, dans la mesure où les contraintes de Von Mises ne sont pas affectées par la déformation du crâne, puisqu'il est supposé rigide. Pour vérifier cela, nous avons remplacé dans les histogrammes et le calcul des courbes de risque, les valeurs obtenues en choc direct, par celles obtenues par asservissement en champs d'accélération.

L'histogramme obtenu en terme d'énergie interne de déformation des éléments modélisant le LCR est présenté en figure 36. Il présente, globalement, la même allure que celui obtenu lorsque les cas d'accidents piéton étaient asservis en choc direct.

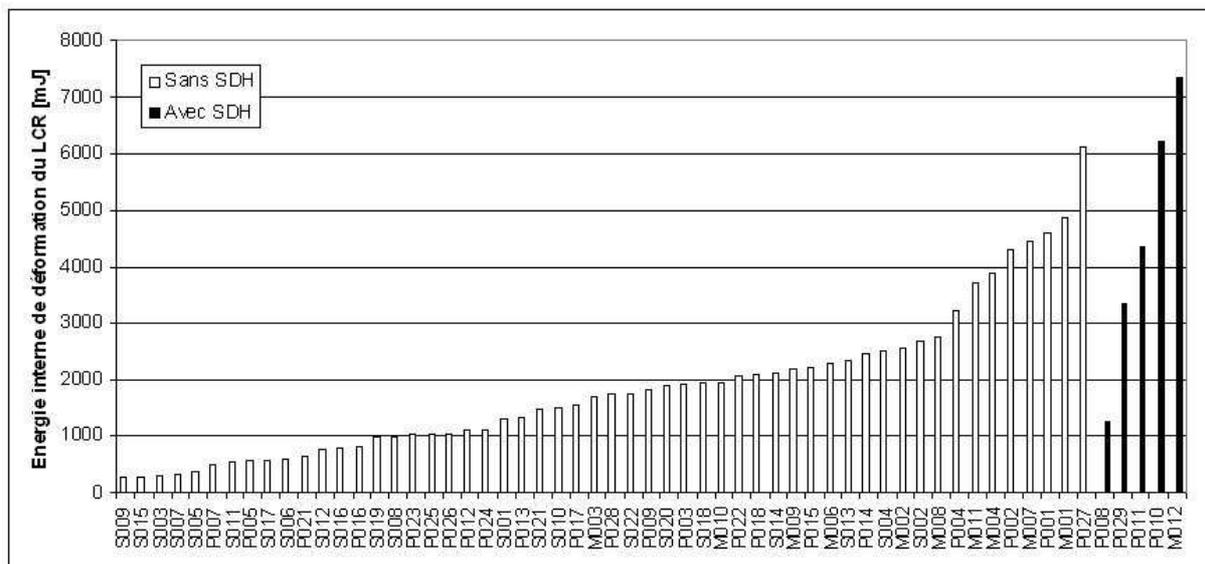


Figure 36 Valeurs prises par le pic d'énergie interne du LCR, classées en fonction de la survenue ou non d'hématomes sous-duraux ou sous arachnoïdiens ; modèle ULP asservi en champs d'accélération, même pour les accidents piéton

De la même manière, l'histogramme obtenu avec les valeurs de maximum de Von Mises est présenté en figure 37. Là encore, l'allure est globalement identique à celle obtenue lorsque les accidents de piéton étaient asservis en choc direct.

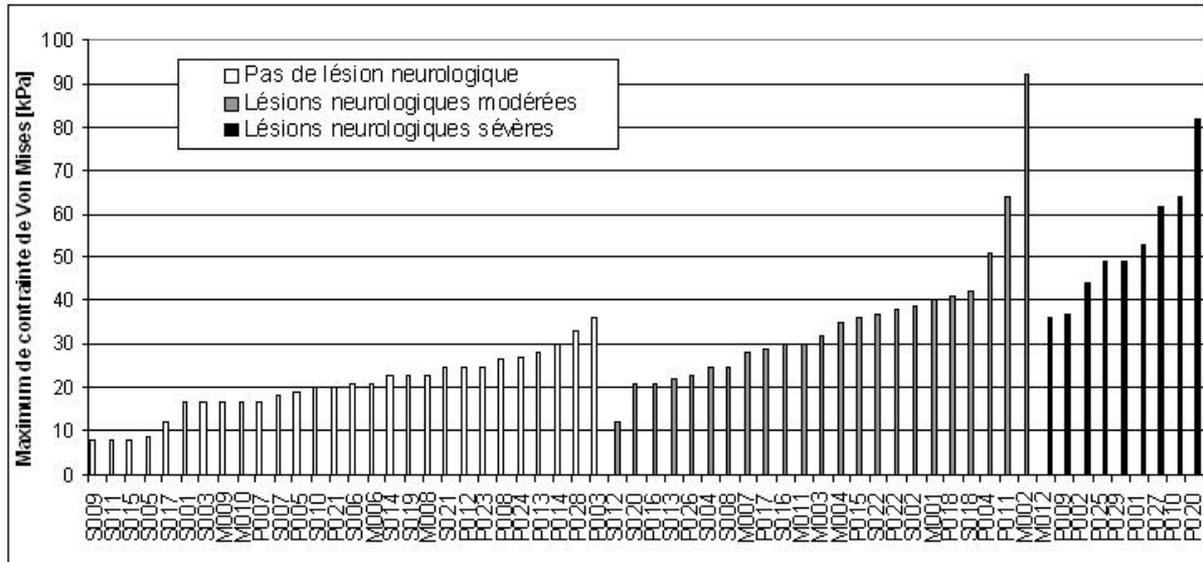


Figure 37 Valeurs prises par le maximum de contrainte de Von Mises, classées en fonction du degré de lésion neurologique ; modèle ULP asservi en champs d'accélération, même pour les accidents piéton

La courbe de risque obtenue, pour les hématomes sous-duraux et sous arachnoïdiens est présentée en figure 38.

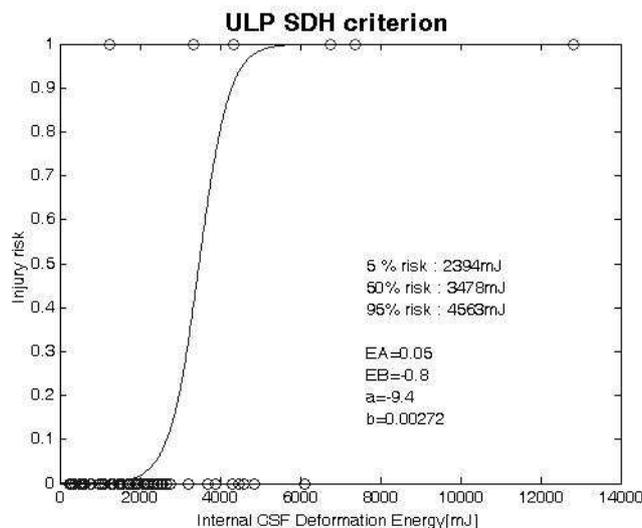


Figure 38 Courbe de risque obtenues pour les hématomes sous-duraux et sous arachnoïdiens ; modèle ULP asservi en champs d'accélération, même pour les accidents piéton

Pour les lésions axonales diffuses, les deux courbes de risques sont présentées en figure 39.

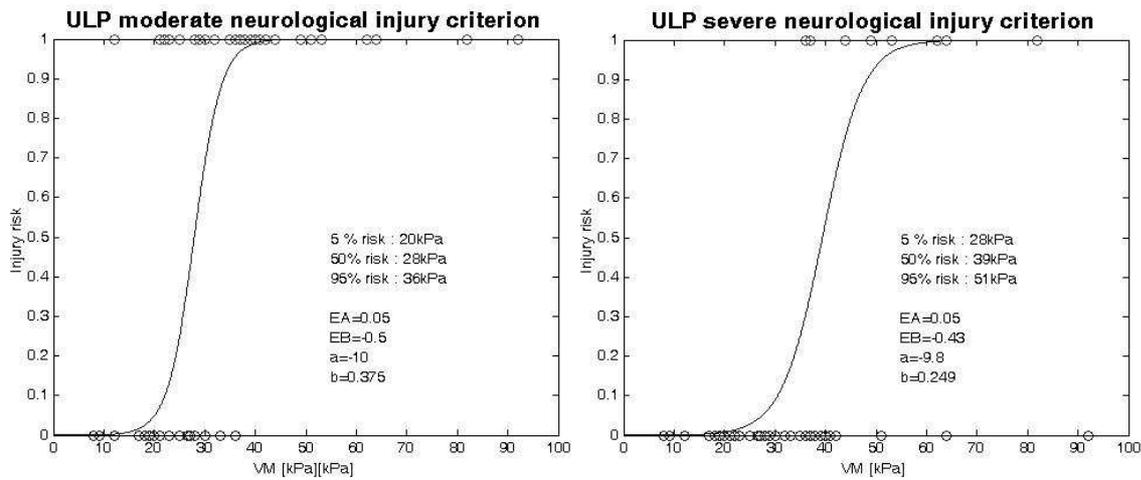


Figure 39 Courbes de risque obtenues pour les lésions neurologiques modérées et sévères ; modèle ULP asservi en champs d'accélération, même pour les accidents piéton

Ainsi, comme l'indiquent les valeurs de EB , la prédiction lésionnelle devient meilleure lorsque tous les accidents sont asservis selon la même méthode. Notons, également, que les limites de tolérance déduites sont très légèrement modifiées, comme l'indique le tableau 6.

Tableau 6 Résultats comparés, selon le type d'asservissement, pour les accidents piéton

Hématome sous durs

Asservissements	EB	Risque à 50%
Moto et foot : champs d'accélération.	-0.9	4211 mJ
Piétons : chocs directs		
Moto, foot et piétons: champs d'accélération.	-0.8	3478 mJ

Lésions axonales diffuses modérées

Asservissements	EB	Risque à 50%
Moto et foot : champs d'accélération.	-0.6	27 kPa
Piétons : chocs directs		
Moto, foot et piétons: champs d'accélération.	-0.5	28 kPa

Lésions axonales diffuses sévères

Asservissements	EB	Risque à 50%
Moto et foot : champs d'accélération.	-0.5	39 kPa
Piétons : chocs directs		
Moto, foot et piétons: champs d'accélération.	-0.43	39 kPa

3.5.5 Conclusion

Le calcul de ces courbes de risque, via l'estimateur *EB*, a donc permis de confirmer parfaitement les observations qualitatives faites sur les histogrammes. L'estimateur *EB* est sensible aussi bien à la qualité de la population statistique qu'à la qualité de régression (et donc de prédiction). À population statistique égale, il permet donc de comparer la qualité de prédiction des critères. La figure 40 synthétise ces résultats.

Nous avons également montré qu'il était important de considérer le même type d'asservissement pour tous les cas d'accident. En effet, même si le gain en terme de *EB* n'est pas majeur, le gain en clarté est évident.

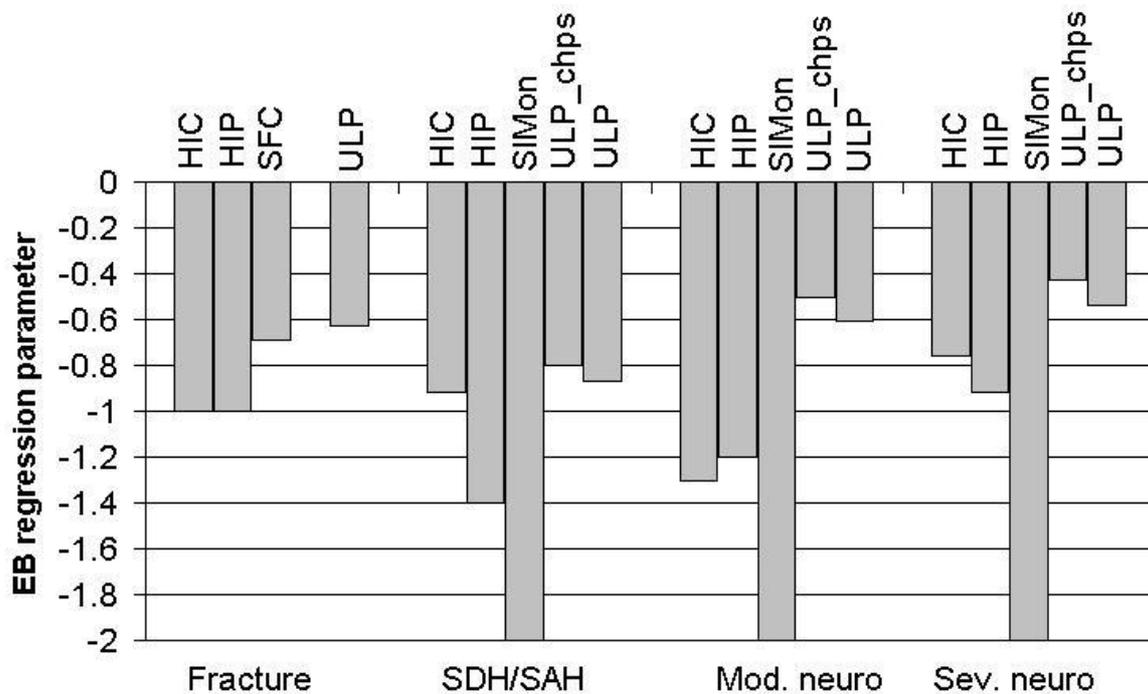


Figure 40 Capacité de prédiction de lésion exprimée en fonction de l'estimateur modifié *EB* (en réalité, E_{MV}^*) de la vraisemblance pour chaque critère

4 Nouveaux cas, nouveaux critères

4.1 Influence de l'ajout de nouveaux cas dans la base de données

4.1.1 Fractures

Aux cas de piétons utilisés dans ce qui précède, nous avons ajouté les cas reconstruits dans le cadre de cette thèse. Rappelons qu'il s'agit de cas de chute ainsi que de nouveaux cas d'accident piéton. L'ajout de ces nouveaux cas apporte peu, notamment les cas de chute qui sont très violents. Les limites de tolérance étant largement dépassées, ces cas ne permettent pas d'affiner la limite de tolérance. La valeur du paramètre *EB* reste, malgré tout, très comparable à celle obtenue précédemment.

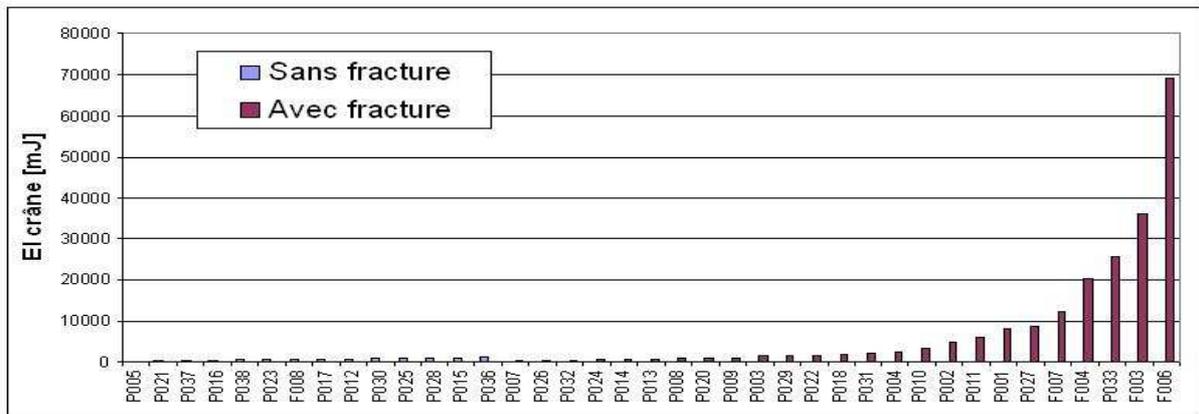


Figure 41 Maxima atteints par l'énergie interne de déformation des éléments modélisant le crâne, dans le modèle ULP, classés en fonction de la présence, ou non, de fracture. Les nouveaux cas ont été inclus.

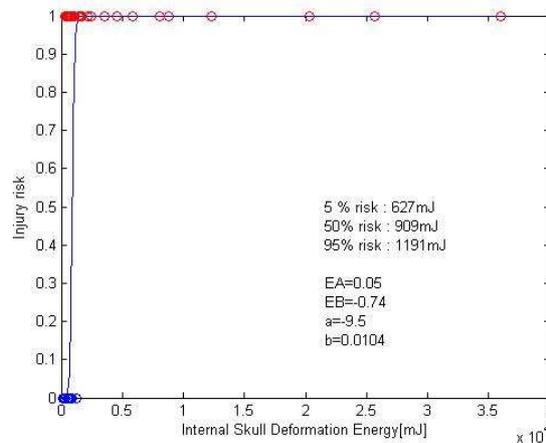


Figure 42 Courbe de risque pour les fractures lorsque les nouveaux cas sont ajoutés.

4.1.2 Hématomes sous-duraux

Parmi les nouveaux cas que nous avons exploités dans cette thèse, la plupart présentaient un hématome sous-dural. Cela nous a donc permis de rattraper sensiblement le déséquilibre précédent. Ainsi, la bonne tendance dans la prédiction des hématomes sous-duraux, que nous avons relevée au paragraphe 2.3.2.4, semble parfaitement être confirmée sur l’histogramme de la figure 43 ainsi qu’avec le paramètre *EB* issu de la courbe de risque.

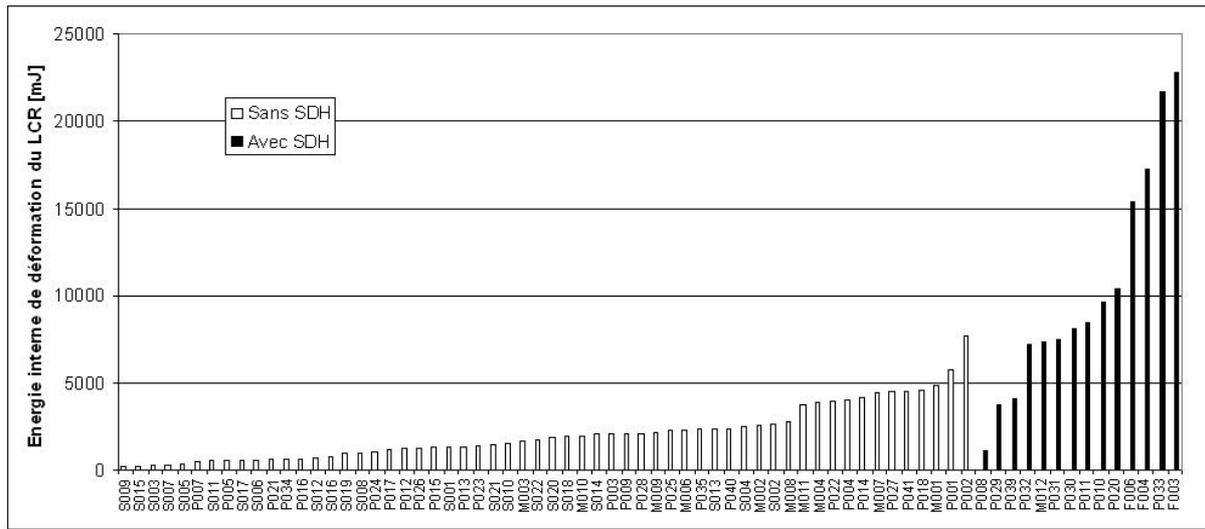


Figure 43 Maxima atteints par l'énergie interne de déformation des éléments modélisant le LCR, dans le modèle ULP, classés en fonction de la présence, ou non, de SDH. Les nouveaux cas ont été inclus.

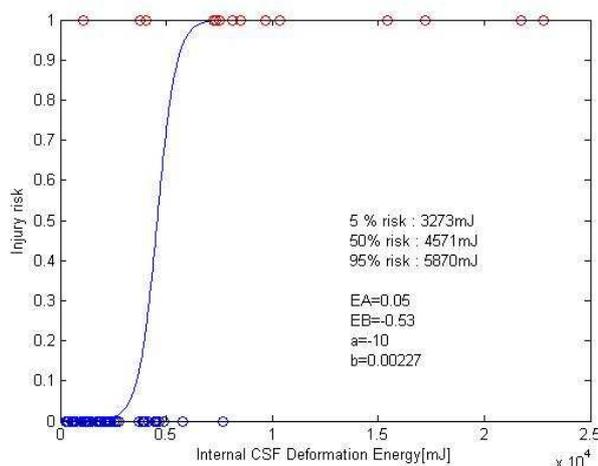


Figure 44 Maxima atteints par l'énergie interne de déformation des éléments modélisant le LCR, dans le modèle ULP, classés en fonction de la présence, ou non, de SDH. Les nouveaux cas ont été inclus.

4.1.3 Lésions neurologiques

Enfin, en ce qui concerne les lésions neurologiques, la bonne prédiction du modèle ULP est confirmée. Notons toutefois que le cas P030, qui présente une valeur élevée de contrainte de Von Mises, est indiqué, dans le bilan lésionnel, comme n'ayant pas de lésion neurologique. C'est assez étonnant, dans la mesure où la victime a été heurtée par le véhicule à près de 12m/s et est décédée. Peut-on faire confiance à un tel bilan lésionnel ? Cela n'affecte cependant pas les bons résultats, confirmés en terme de *EB*.

Nous avons là l'illustration de l'intérêt d'augmenter la population statistique : les résultats globaux sont d'autant moins affectés par un cas individuel pour lequel une incertitude demeurerait.

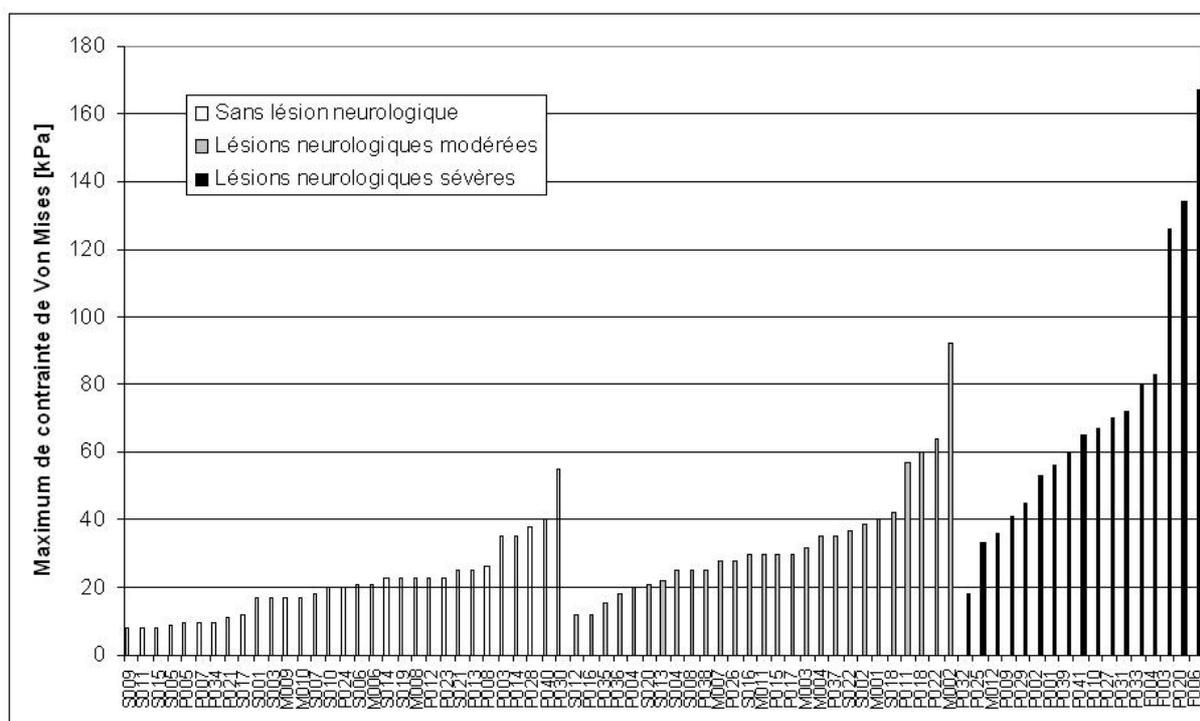
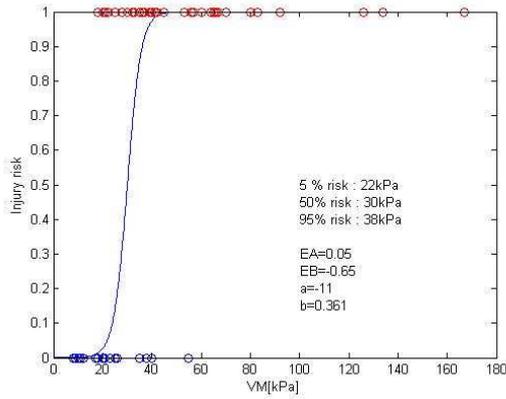
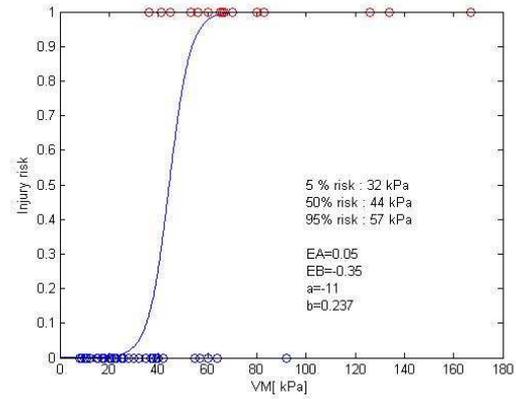


Figure 45 Maxima atteints par le maximum de contrainte de Von Mises, dans le modèle ULP, classés en fonction du degré de sévérité des lésions neurologiques. Les nouveaux cas ont été inclus.



Lésions neurologiques modérées



Lésions neurologiques sévères

Figure 46 Courbes de risque pour le maximum de contrainte de Von Mises calculées avec également les nouveaux cas

4.2 Modèle compartimenté

A partir du découpage de l'encéphale du modèle ULP, nous avons calculé l'énergie interne de déformation de chaque zone, rapportée sur le volume de cette dernière. Nous obtenons donc, pour chaque zone, une densité d'énergie interne de déformation. En prenant, pour chaque cas, la densité d'énergie issue de la zone conduisant à la valeur maximale, nous obtenons l'histogramme de la figure 47. Rappelons que le cervelet n'est pas considéré, car les conditions aux limites ne sont pas contrôlées à ce niveau du modèle ULP

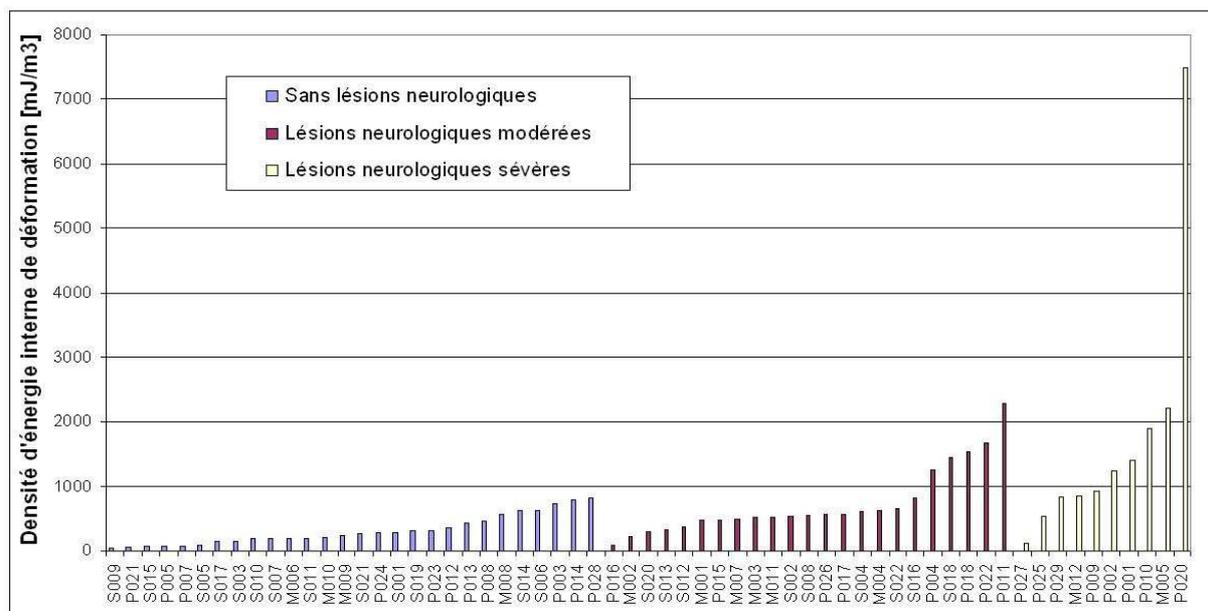


Figure 47 Valeurs prises par le maximum de densité d'énergie interne de déformation du modèle ULP compartimenté.

Une fois de plus, la capacité de prédiction de cette variable a été évaluée en terme de *EB*, suite au calcul de la courbe de risque. Celle-ci est présentée en figure 48 pour les lésions neurologiques modérées et pour les lésions sévères.

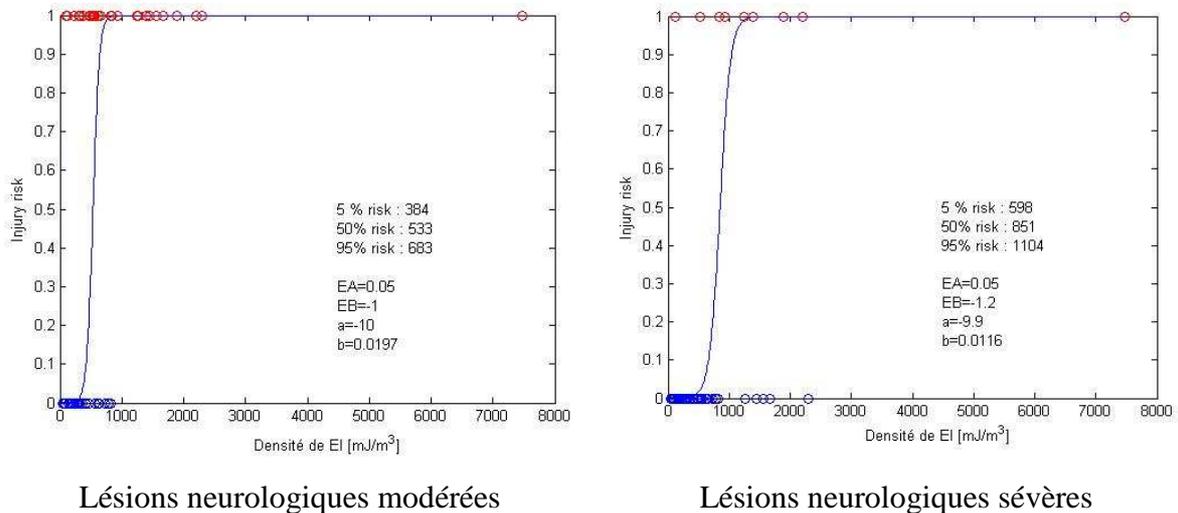


Figure 48 Courbes de risque pour le maximum de densité d'énergie interne de déformation du modèle ULP compartimenté

Les valeurs du paramètre *EB* calculées, respectivement -1 pour les lésions neurologiques modérées et -1.2 pour les lésions neurologiques sévères, indiquent une capacité prédictive comparable à celle du HIC. Ces résultats pourraient sans doute être meilleurs avec un découpage plus précis du cerveau.

4.3 Elongation axonale

Dans le chapitre suivant, nous allons présenter cette variable et évaluer sa capacité prédictive de la même manière que précédemment.

5 Conclusion

Nous avons analysé les courbes d'asservissement issues des cas d'accidents de notre base de données. Ceux-ci résultent en des chocs de durée et d'amplitude variables. Nous avons donc pu vérifier que ces accidents couvraient un large domaine de sollicitations. Par ailleurs, nous avons noté une différence importante entre, d'une part, les accidents de motocyclistes et de piétons, qui ne présentent qu'un seul pic d'accélération et, d'autre part, les accidents de footballeurs américains qui en présentent plusieurs. Dans ce dernier type de cas uniquement, les mannequins utilisés pour obtenir les courbes d'accélérations étaient des Hybrid III entiers. Si, dans tous les cas, le premier pic correspond toujours à l'impact direct de la tête, les pics secondaires correspondent à l'influence de l'inertie du corps. Il y a donc une hétérogénéité gênante dans les types de cas. En effet, certaines variables mécaniques sont affectées par la présence de ces pics secondaires, notamment les approches cumulatives. Elles ne sont donc pas calculées de la même manière, selon le type de cas. Eventuellement, nous pourrions ne considérer pour les footballeurs américains, que le premier pic, c'est-à-dire celui correspondant au choc tête. De cette manière, les accélérations seraient rendues homogènes, d'un type de choc à l'autre. Néanmoins, cela reviendrait à se priver d'une information qui demeure intéressante : la contribution de l'inertie du corps dans le chargement de la tête. Il n'est d'ailleurs pas difficile d'imaginer des reconstructions numériques, à l'instar de celles déjà réalisées pour obtenir les accélérations des chocs piéton, mais avec un model complet de mannequin Hybrid III. Les accélérations seraient, là aussi, rendues homogènes, d'un type de choc à l'autre, mais grâce à une nivellement par le haut ! Cela n'a pas été fait à ce stade mais mériterait sans doute d'être réalisé.

Nous avons pu, malgré tout, comparer la capacité prédictive des différentes variables candidates. Globalement, le HIC a montré son manque de précision, notamment pour distinguer le degré de gravité, pour les lésions neurologiques. Par ailleurs, le HIP ne semble pas apporter une meilleure précision. Les accélérations angulaires, qui contiennent sans doute une information intéressante, ne sont visiblement pas exploitées de manière optimale. En ce qui concerne les variables calculées avec SIMon, nous avons eu quelques problèmes. Les critères proposés (le RMDM et le CSDM), semblent mal calibrés. Nous n'avons pas pu, pour l'instant, évaluer la capacité prédictive de ces variables. Enfin, les variables calculées avec le modèle ULP conduisent systématiquement à la meilleure prédiction. Si, en ce qui concerne les fractures et les hématomes sous-duraux, le gain ne semble pas fondamental par rapport à la

prédiction obtenue à l'aide de la seule accélération linéaire, il est par contre remarquable en ce qui concerne les lésions neurologiques. Le maximum de contrainte de Von Mises fournit une prédiction des lésions neurologiques sévères plus précise que pour les autres critères. Mais, surtout, c'est le seul critère capable d'indiquer le degré de gravité, en distinguant tout aussi bien les lésions neurologiques modérées.

Nous avons confirmé ces résultats en rajoutant les nouveaux cas, reconstruits au cours de cette thèse. Nous avons également testé une nouvelle variable basée sur l'énergie interne de déformation du cerveau. Cette variable présente l'avantage de gommer les artefacts numériques qui peuvent affecter certains éléments et auxquels la contrainte de Von Mises est assez sensible. Nous savions cependant que lorsqu'elle est calculée sur la totalité du volume, cette variable n'est pas assez précise. Nous avons donc compartimenté le cerveau et les résultats sont très encourageants. Un découpage plus précis, basé sur des constatations anatomiques et fonctionnelles, améliorera sans doute encore les résultats.

L'autre variable envisagée, l'élongation axonale, est l'objet du chapitre suivant.

Chapitre V

*Vers un critère basé sur
l'élongation des axones*

1 Introduction

Dans les chapitres précédents, nous avons démontré les avantages liés à l'utilisation d'un modèle par éléments finis de tête : en décrivant le comportement mécanique du milieu intracrânien, ces derniers fournissent des variables nettement plus précises que la simple accélération de la tête. Ainsi, testées sur notre base de données d'accidents réels, ces variables présentent naturellement une meilleure corrélation à la survenue de lésion.

Malgré tout, nous avons évoqué dans le chapitre 2 une limite gênante. Les méthodologies proposées jusqu'à présent reposent sur une hypothèse lourde : le cerveau est supposé homogène et isotrope. Or, cette hypothèse est en général envisagée d'un point de vue mécanique : plusieurs tentatives de raffinement de modèles éléments finis de tête ont été documentées, en particulier dans Yang *et al.* (2003), qui distingue matière blanche et matière grise. Pourtant, l'état de l'art n'a pas révélé de gain significatif de prédictibilité, qui serait dû à une différenciation mécanique des diverses zones du cerveau. Il est d'ailleurs probable qu'aucun gain lié à ce type de raffinement ne sera obtenu, tant que des données claires sur les différences de comportement mécanique ne seront pas disponibles.

Cependant, l'hypothèse d'homogénéité et d'isotropie du cerveau peut également être discutée sous l'angle physiologique. Nous savons très bien que dans le cerveau, les axones des neurones ne se trouvent pas partout avec la même densité ou la même orientation. Comment, dans ces conditions, l'intégrité physiologique de la matière cérébrale pourrait-elle être, partout, identiquement vulnérable à une déformation donnée ?

Ainsi, nous allons montrer qu'en combinant le calcul des déformations de la matière cérébrale, avec une carte détaillant l'orientation des axones, il est possible de proposer une nouvelle variable permettant de décrire l'élongation axonale en cours de choc. Cette variable tient donc compte de la localisation des faisceaux d'axones et de leurs orientations. Cela va nous permettre d'améliorer encore, la description du mécanisme et, *ipso facto*, la prédiction de lésions neurologiques.

2 Carte de vulnérabilité

2.1 Tenir compte de l'anisotropie du cerveau

2.1.1 Orientations des axones

Dans la substance blanche, qui occupe une grande part de l'encéphale, les axones se projettent sur de grandes distances pour assurer la communication entre les circonvolutions du cortex et les noyaux gris. Pour cela, les axones se regroupent en longs faisceaux. En chaque point du cerveau, certaines directions des axones sont donc privilégiées. De la même manière, dans le tronc cérébral, les axones se regroupent en longs faisceaux verticaux, pour se projeter vers la moelle épinière. En revanche, dans le cortex, comme dans les noyaux gris, ce sont les corps cellulaires des neurones qui sont majoritaires. Aucune direction privilégiée ne peut donc être identifiée.

Il est clair qu'avec cette anisotropie, tantôt très marquée, tantôt quasi absente, les cellules nerveuses ne sont pas identiquement vulnérables aux déformations, en chaque endroit du cerveau. L'idée de ce chapitre est donc de tirer partie de notre connaissance de cette anisotropie.

2.1.2 IRM de diffusion et cartes d'orientation axonale

Aujourd'hui, il est possible de dresser des cartes tridimensionnelles de cette anisotropie anatomique, comme l'illustre la figure 1.

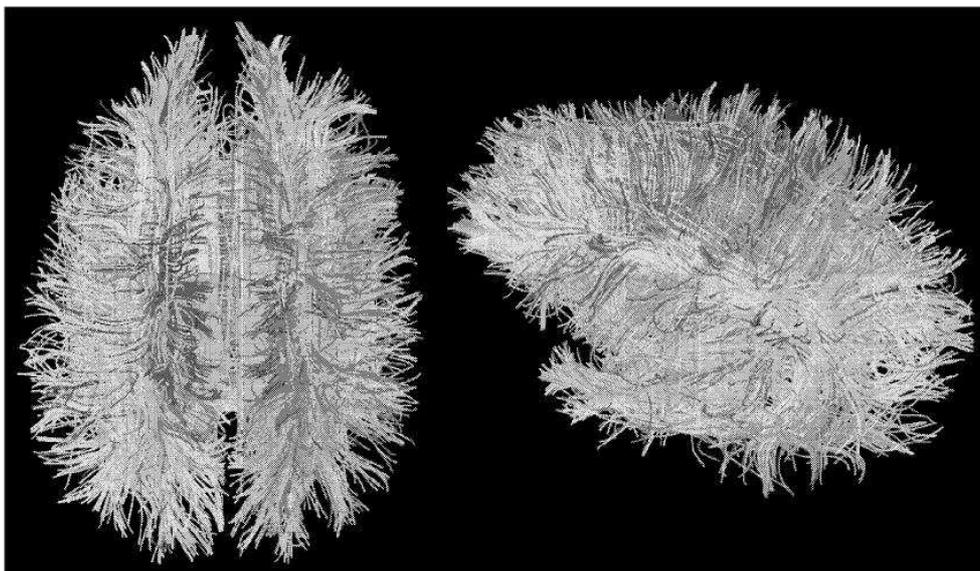


Figure 1 Cartes d'orientation des axones obtenue par IRMd, Hagmann (2005)

Ces cartes sont obtenues grâce à la technique d'IRM par diffusion. Elle permet de fournir, pour chaque voxel (portion volumique de l'espace, par exemple de 1mm×1mm×1mm), le tenseur de diffusion des molécules d'eau, dans le cerveau. Il se trouve que le long des axones, l'eau diffuse justement en suivant l'orientation de ces derniers. L'Institut Polytechnique Fédéral de Lausanne (EPFL) nous a fourni une telle carte. La technique permettant son obtention est détaillée dans la thèse de Hagmann (2005).

Pour chaque voxel, nous avons donc un tenseur de diffusion D , à partir duquel nous allons déduire l'orientation privilégiée. Pour cela, nous calculons l'*anisotropie fractionnelle* AF , qui mesure la déviation de D , par rapport au tenseur isotrope équivalent. En d'autres termes, AF quantifie le degré d'anisotropie du voxel considéré. Il est calculé à partir des valeurs propres $\{\lambda_i\}$ de D , comme l'indique l'équation (1).

$$AF = \sqrt{\frac{3}{2}} \times \sqrt{\frac{\sum_i (\lambda_i - \langle \lambda \rangle)^2}{\sum_i \lambda_i^2}} \quad (1)$$

avec $\langle \lambda \rangle = \frac{1}{3} \text{tr}(D)$, la moyenne des valeurs propres de D . Ainsi, AF aura une valeur élevée dans les zones du cerveau pour lesquelles les axones s'alignent de manière cohérente. A l'inverse, dans les zones qui sont totalement isotropes, par exemple les ventricules, AF sera nul. La figure 2 illustre la carte des AF , codés en couleurs RGB (*red, green, blue*) pour quelques tranches de cerveau. Pour chaque pixel, les niveaux de rouge, de vert et de bleu sont donnés par les composantes de AF (en fait \vec{d}_{voxel} , cf. éq. 3), respectivement, selon X, Y et Z.

A partir de ces données, l'EPFL est capable d'isoler et de segmenter des axones, comme l'indiquait la figure 1. Cela permet d'identifier la connectivité anatomique des axones. En ce qui nous concerne, cependant, nous n'avons pas besoin d'une description aussi détaillée. La direction d'anisotropie privilégiée, en chaque point, nous est déjà très précieuse.

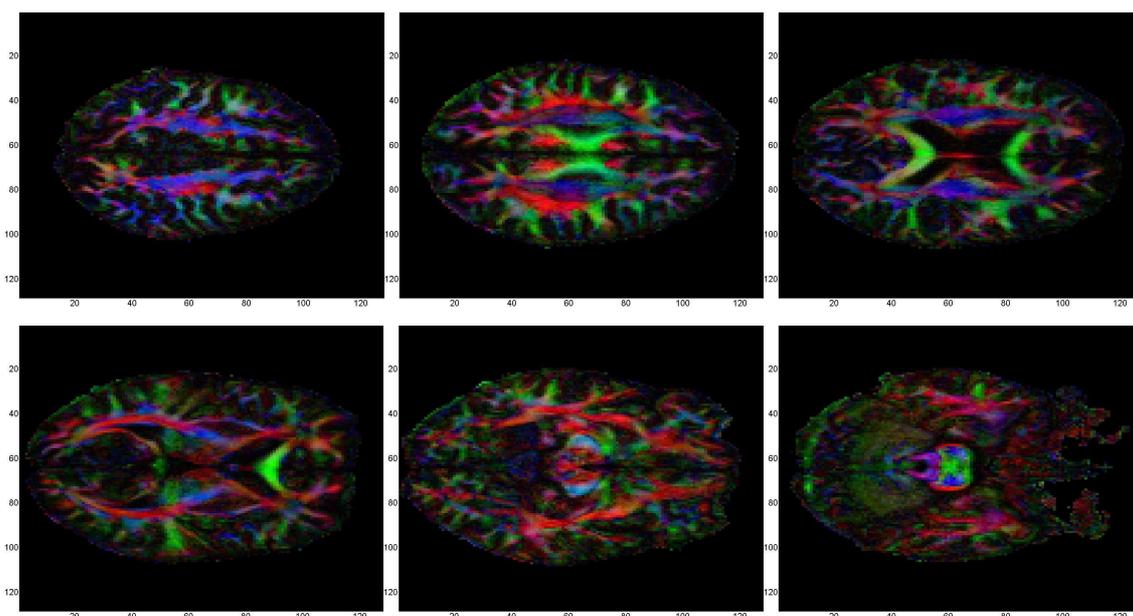


Figure 2 Cartes d'anisotropie fractionnelle obtenue par IRM_d pour diverses coupes horizontales du cerveau. Les pixels rouges correspondent à une direction axonale antéropostérieure, les verts à une direction latérale et les bleus à une direction verticale

2.1.3 Anisotropie mécanique et physiologique

Ces directions axonales privilégiées influent sans aucun doute dans le comportement mécanique de la matière blanche. Une anisotropie mécanique a d'ailleurs été mise en évidence par quelques auteurs évoqués dans la thèse de S. Nicolle (2003). Elle est surtout détectable dans le tronc cérébral. Cependant, n'oublions pas que dans la matière cérébrale, les cellules nerveuses ne sont pas du tout majoritaires. Les cellules gliales sont en bien plus grand nombre (9/10, environ, du volume) et ne présentent pas de projections comparables aux axones. Or, toutes ces cellules étant plus ou moins constituées des mêmes éléments organiques, nous pouvons supposer que l'anisotropie des axones n'influe que faiblement sur le comportement mécanique globale. C'est en tout cas l'hypothèse que nous poserons ici.

En revanche, d'un point de vue fonctionnel, il est probable que les axones ne réagissent pas de la même manière, selon la direction avec laquelle ils sont déformés. Avec cette connaissance de l'orientation privilégiée des axones, il est donc possible d'imaginer une nouvelle variable mécanique que nous appellerons *élongation axonale*. Elle sera obtenue en combinant le calcul des déformations de la matière cérébrale, avec la carte détaillant l'orientation des axones.

Dans le chapitre 1, nous avons évoqué les travaux de plusieurs auteurs allant dans ce sens : Thibault *et al.* (1990) et Saatman *et al.* (1990) ont étudié, à l'échelle axonale, les conséquences de l'élongation de l'axone sur sa capacité fonctionnelle. Mendis (1992) ainsi que Meaney *et al.* (1994) semblent être les seuls à avoir tenté de tenir compte de l'orientation axonale pour exploiter leur modèle par éléments finis. Mais ils ne disposaient pas, à l'époque, d'une connaissance précise de la connectivité axonale telle qu'apportée par l'IRMd. Il n'avait donc pu pousser leurs travaux plus loin que l'étude de quelques zones particulières du cerveau (tronc cérébral, pédoncules cérébraux...). Evidemment, ce sont ces travaux qui inspirent le présent chapitre. Nous tentons de les prolonger en tirant partie des cartes de connectivité axonale.

2.1.4 Les échelles en présence

Il survient alors un problème d'échelle. Pour des raisons de temps de calcul, le modèle éléments finis de l'ULP possède des éléments d'environ 1cm de côté. Cette échelle est beaucoup plus grande que celle des axones. Il n'est donc pas question de suivre la déformation d'un axone en particulier, mais plutôt la déformation d'une zone donnée, et qui présente une orientation privilégiée moyenne. Remarquons, malgré tout, que le caractère diffus des lésions axonales semble nous autoriser une échelle plus importante, d'avantage compatible à celle des éléments du modèle ULP.

Ainsi, il est possible de préciser la notion de *direction axonale* utilisée dans ce chapitre. Ce ne sera pas celle d'un axone en particulier, mais d'une zone présentant une direction privilégiée et dont l'échelle est comparable à celle des éléments du modèle ULP.

3 Directions axonales affectées au modèle ULP

L'objectif est d'affecter à chaque élément du modèle éléments finis de la tête de l'ULP, une direction axonale, à partir des tenseurs de diffusion.

3.1 Recalage du modèle ULP avec la carte d'orientations

Nous allons utiliser les données issues de l'IRMd, fournies par l'EPFL. Dans un premier temps, nous devons recalibrer le modèle ULP sur cette image. En d'autres termes, il faut faire coïncider les nœuds du cerveau du modèle ULP aux voxels de l'image tridimensionnelle de l'EPFL. Pour cela, nous avons isolé les nœuds du LCR, car ils délimitent le cerveau du modèle ULP. En les projetant dans les trois plans de l'espace, il nous a alors été possible de déterminer la transformation permettant ce recalage, comme l'illustre la figure 3.

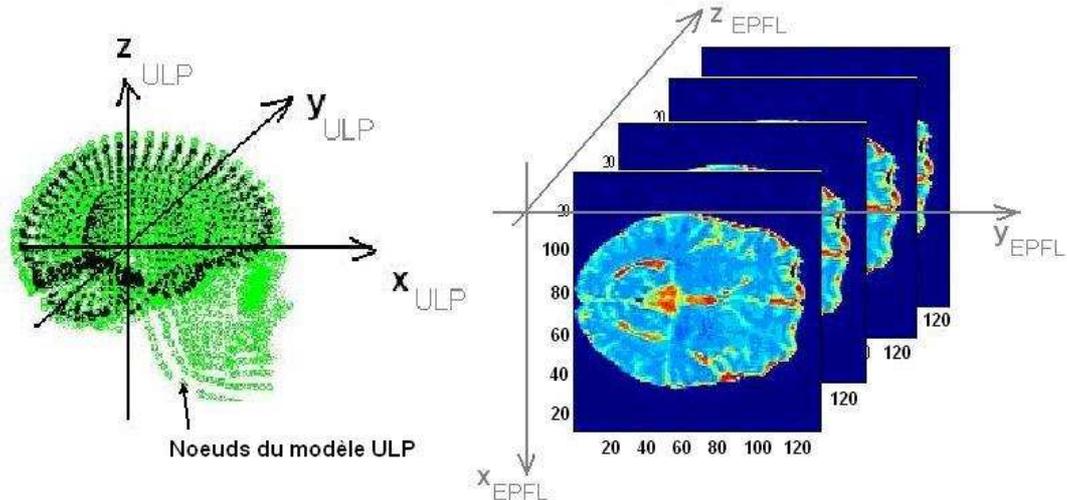


Figure 3 Systèmes de coordonnées de l'ULP et de l'image fournie par l'EPFL

La transformation déduite est donnée par l'équation (2).

$$\begin{pmatrix} x_{EPFL} \\ y_{EPFL} \\ z_{EPFL} \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} 0 & -0.61 & 0 \\ 0.61 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0.61 \end{pmatrix} \cdot \begin{pmatrix} x_{ULP} \\ y_{ULP} \\ z_{ULP} \end{pmatrix} + \begin{pmatrix} 65 \\ 65 \\ 23 \end{pmatrix} \quad (2)$$

La figure 4 illustre le résultat de ce recalage. Les coordonnées des nœuds du cerveau ULP coïncident maintenant avec les coordonnées des voxels de l'image de l'EPFL. Cette transformation constitue une simple mise à l'échelle ; les éléments ne sont donc pas déformés.

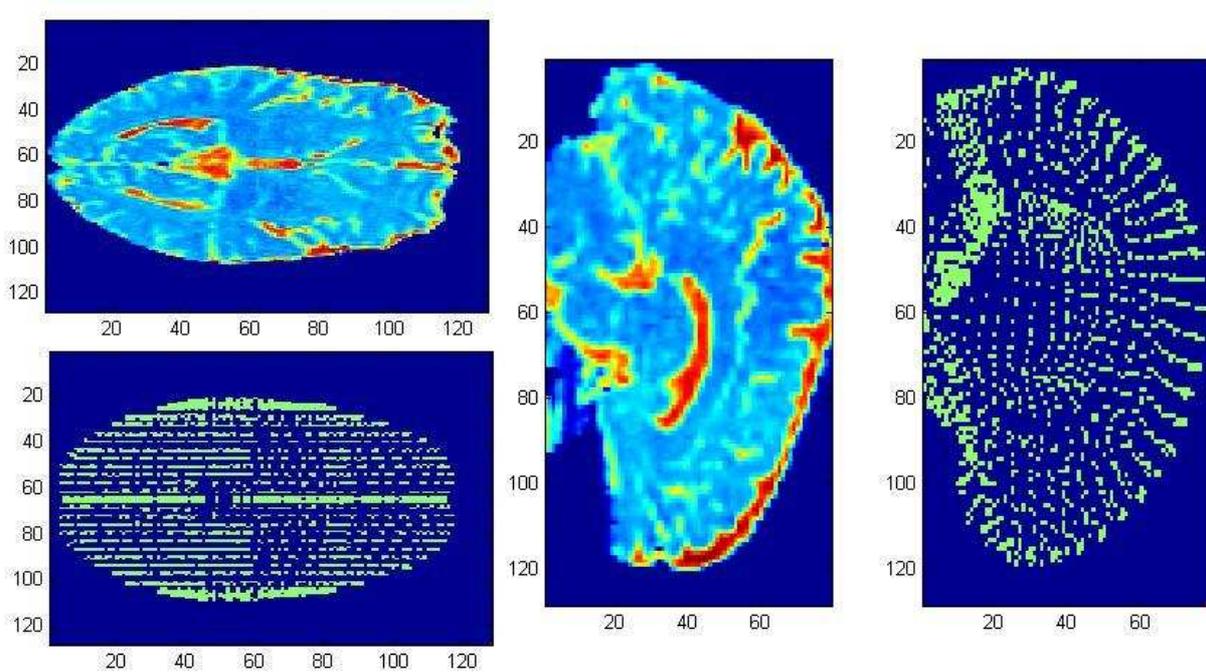


Figure 4 Recalage des nœuds du cerveau de l'ULP avec l'image de l'EPFL dans les plans horizontaux et sagittaux

3.2 Détermination des zones d'orientation privilégiée

L'image IRMd nous donne le tenseur de diffusion D pour chaque voxel. La direction sera alors celle donnée par le vecteur propre $\vec{e}_{i_{\max}}$ de D correspondant à la valeur propre $\lambda_{i_{\max}}$ la plus importante. Il s'agit, en d'autres termes, de la première direction principale. Ainsi, pour chaque voxel, nous pouvons définir le vecteur \vec{d}_{voxel} selon l'équation (3).

$$\vec{d}_{\text{voxel}} = AF \times \vec{e}_{i_{\max}} \quad (3)$$

Comme nous l'avons vu au paragraphe 2.1.2, la valeur AF (norme du vecteur \vec{d}_{voxel}) indique le degré d'anisotropie du voxel.

3.2.1 Définition d'une direction pour chaque élément du modèle ULP

La résolution du modèle ULP est très faible par rapport à celle de l'image fournie par l'IRMd. De ce fait, à un élément du modèle ULP, peut être associé un grand nombre de voxels (plusieurs centaines). La direction à affecter à l'élément doit donc tenir compte de toutes ces directions. Pour limiter le temps de recherche de l'ensemble des voxels contenus dans le volume de l'élément, nous avons proposé un algorithme considérant une sphère

centrée sur le centre de l'élément et dont le diamètre est égal à la moyenne des trois diagonales de l'élément. Cette méthode est illustrée en figure 5.

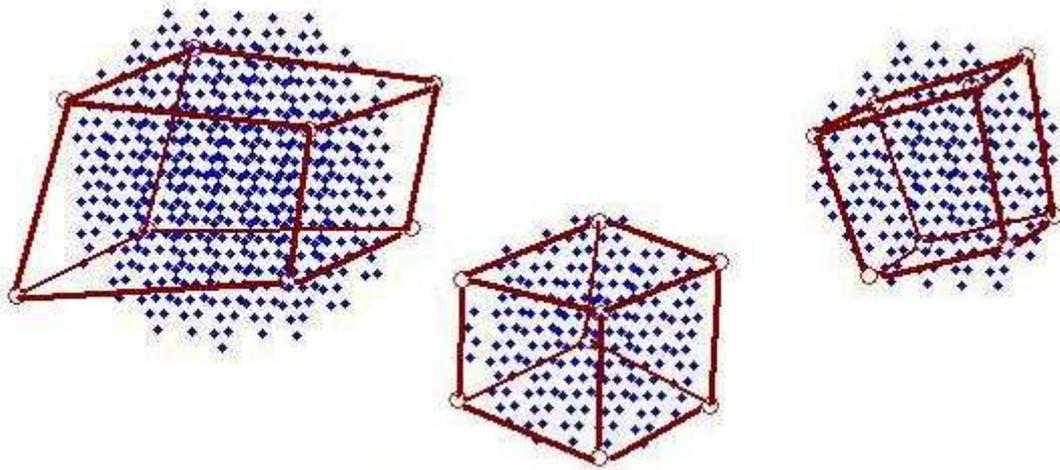
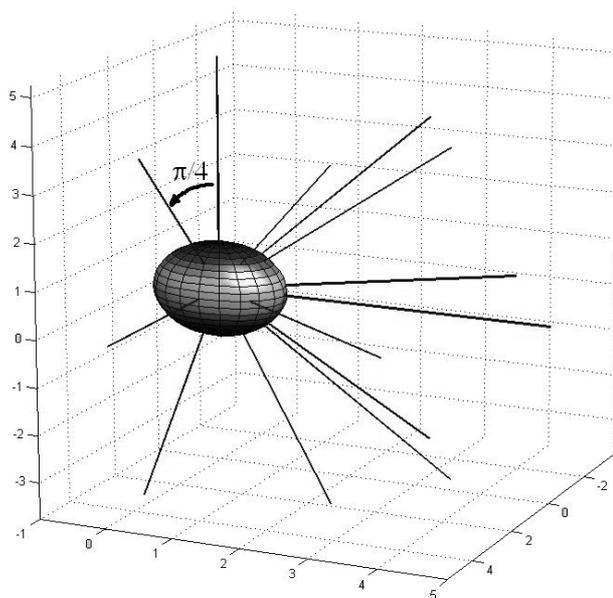


Figure 5 Sélection des voxels contenus dans la sphère centrée sur l'élément pour trois exemples d'éléments classiques

Ainsi, pour chaque élément, nous devons choisir la direction \vec{d}_{axon} la plus significative parmi les directions \vec{d}_{voxel} des voxels qu'il contient. Dans un premier temps, les voxels de directions voisines sont rassemblés. Pour cela, des *directions quantifiées* sont définies de telle sorte qu'elles forment, deux à deux, un angle de $\pi/4$. On en dénombre alors 13.



- (1 , 0 , 0)
- (cos($\pi/4$) , cos($\pi/4$) , 0)
- (0 , 1 , 0)
- (-cos($\pi/4$) , cos($\pi/4$) , 0)
- (cos($\pi/4$) , 0 , cos($\pi/4$))
- (cos($\pi/4$) , 0 , -cos($\pi/4$))
- (0 , cos($\pi/4$) , cos($\pi/4$))
- (0 , cos($\pi/4$) , -cos($\pi/4$))
- (cos($\pi/3$) , cos($\pi/3$) , cos($\pi/4$))
- (cos($\pi/3$) , cos($\pi/3$) , -cos($\pi/4$))
- (-cos($\pi/3$) , cos($\pi/3$) , cos($\pi/4$))
- (-cos($\pi/3$) , cos($\pi/3$) , -cos($\pi/4$))
- (0 , 0 , 1)

Figure 6 Quantification des directions et coordonnées des vecteurs associés

Par suite, la direction \vec{d}_{axon} affectée à l'élément sera la *direction quantifiée* à laquelle auront été associés le plus de voxels. Afin de donner un poids supérieur aux voxels ayant les valeurs AF d'anisotropie fractionnelle les plus élevées, nous pondérons par cette valeur de AF , lors du comptage des voxels associés à chaque direction quantifiée.

En termes mathématiques, cet algorithme codé par la suite sous Matlab devient (pour un élément) :

- Soient \vec{D}_i les directions quantifiées
- Pour chaque voxel, on choisit \vec{D}_i telle que $(\vec{D}_i \bullet \vec{d}_{voxel})$ soit minimal
- Soit U_i l'ensemble des voxels de l'élément associés à la direction \vec{D}_i
- Soient $A_i = \sum_{k \in U_i} \|\vec{d}_{voxel k}\| = \sum_{k \in U_i} AF_k$ et $A_i^* = \frac{A_i}{\sqrt{\sum_k A_k^2}}$
- On n'affecte une direction à l'élément que s'il existe i tel que $A_i^* > 90\%$ (cf. figure 7).

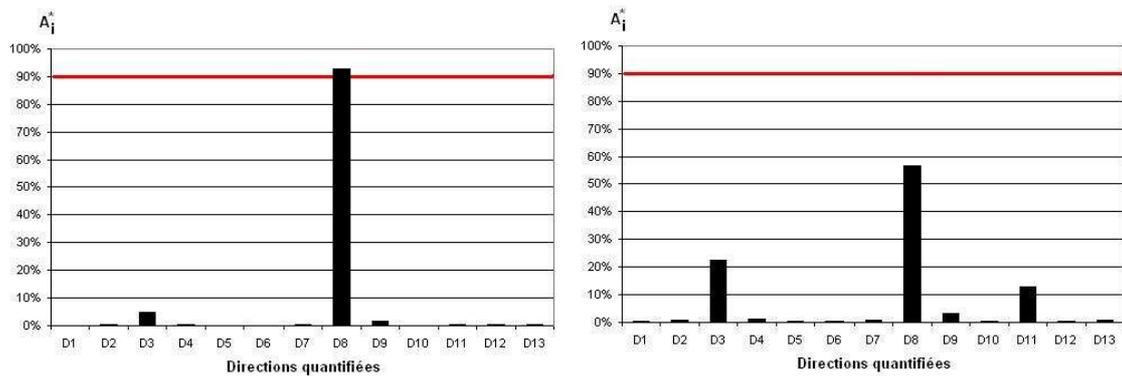


Figure 7 Choix de la direction à affecter à l'élément. A gauche : la direction D_8 se distingue nettement des autres puisque A_8^* dépasse 90%. A droite, aucune direction significative ne peut être dégagée : l'élément sera considéré comme isotrope

Bien entendu, la valeur 90% du critère de significativité est arbitraire. Cela constitue un paramètre sur lequel on pourra jouer par la suite. Remarquons également que le cas de gauche (sur la figure 7) pourrait traduire un entrelacement de 3 faisceaux d'axones (d'orientations D_3 , D_8 et D_{11}). Un élément réellement isotrope aurait ses A_i^* qui seraient tous sensiblement identiques.

3.2.2 Application à l'ensemble du modèle éléments finis de la tête

L'algorithme précédent est appliqué à l'ensemble des éléments du cerveau du modèle éléments finis de tête de l'ULP. Une direction privilégiée significative (*i.e.* $A_{\max}^* > 90\%$) a été déterminée pour environ 17.3% des éléments. Ce pourcentage passe à 48.3% lorsque le seuil de "significativité" est baissé à 75%.

La figure 8 met en regard une coupe anatomique horizontale du cerveau, l'image d'anisotropie fractionnelle et le modèle ULP, pour lequel une direction axonale a été affectée à chaque élément (lorsque celle-ci était significative).

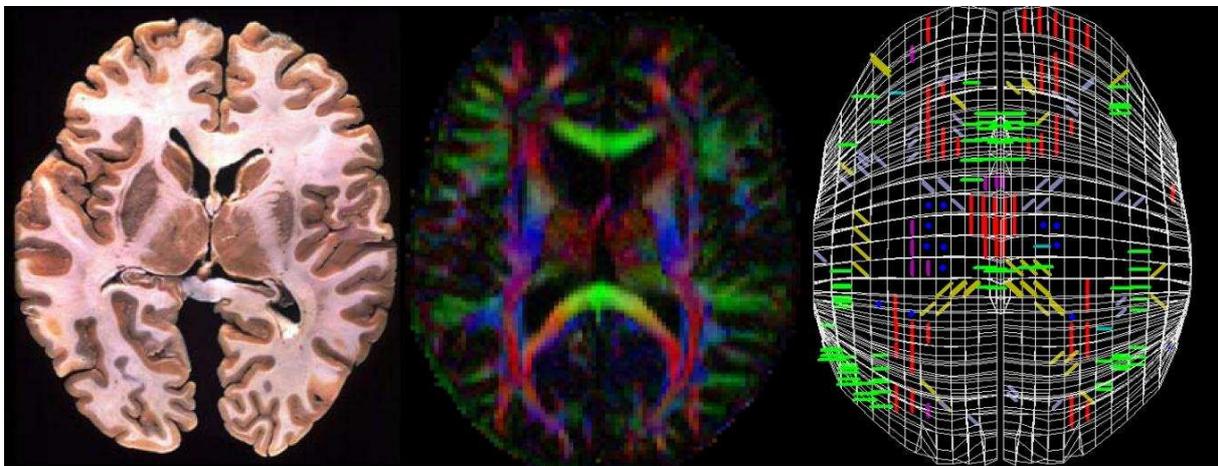


Figure 8 Coupe horizontale du cerveau. A gauche, coupe anatomique ; au centre, image d'anisotropie fractionnelle ; à droite, affectation de directions axonales aux éléments pour lesquels ces dernières sont significatives

La figure 9 illustre le résultat obtenu sur une coupe sagittale centrale du cerveau. Dans chaque élément possédant une direction axonale significative, cette dernière a été représentée. En particulier, les fibres verticales du tronc cérébral (a) sont clairement identifiées. Nous pouvons également identifier les fibres horizontales du corps calleux (b) qui relient les deux hémisphères du cerveau.

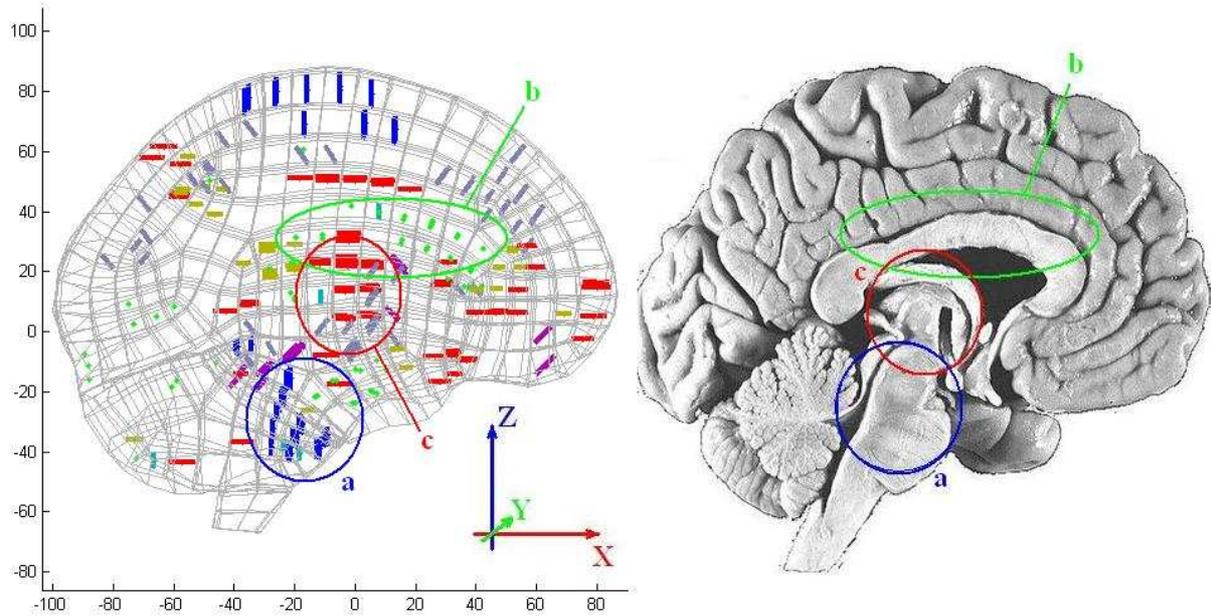


Figure 9 Coupe sagittale centrale du cerveau avec les directions axonales obtenues

Ces fibres latérales sont encore d'avantage visibles sur la figure 10 qui est une coupe frontale. D'autres fibres horizontales se concentrent au niveau du bulbe rachidien. Par ailleurs, nous distinguons nettement les projections des fibres nerveuses reliant les différentes circonvolutions du cortex.

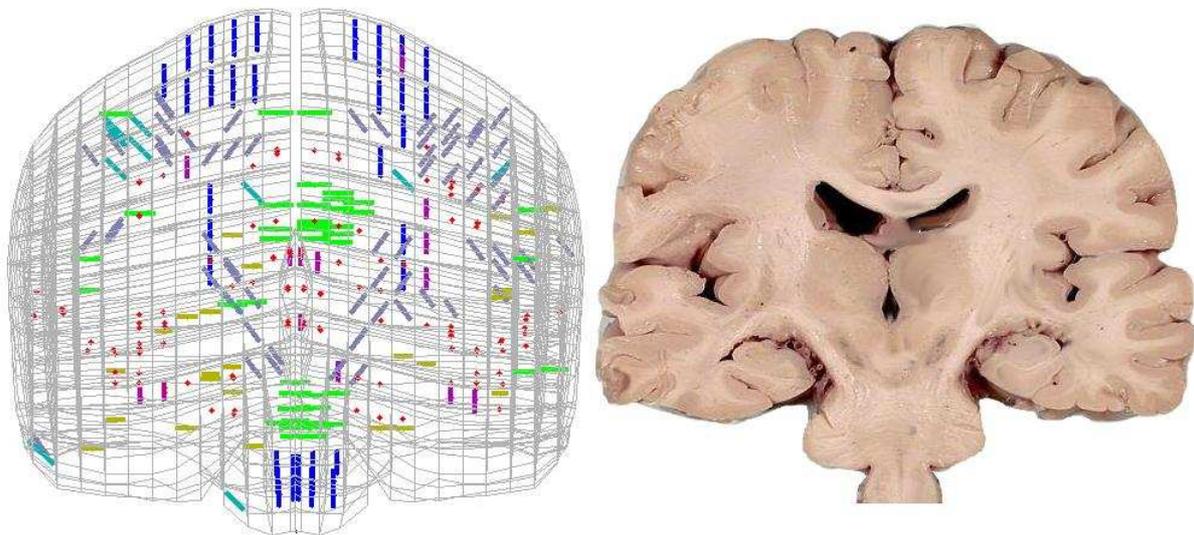


Figure 10 Coupe frontale du cerveau avec les directions axonales obtenues

4 Calcul des élongations axonales

4.1 Calcul des tenseurs de déformation

La version 4.1 de *Radioss* qui était disponible lors de ce travail de thèse, ne fournit pas directement les tenseurs de déformation mais seulement les déformations principales. En revanche, les fichiers *Y00i* (cf. le §6.3.1 du chapitre 3) donnent la position de tous les nœuds, à chaque pas de temps. Nous avons donc développé un programme, sous *Matlab*, capable d'extraire la position de ces nœuds et d'en déduire, pour chaque élément et à chaque pas de temps, le tenseur de déformation. Le présent paragraphe décrit les différentes étapes du calcul.

4.1.1 Définition

Le tenseur des déformations est calculé à partir du champ de déplacement, comme l'indique l'équation (4).

$$\varepsilon = \frac{1}{2} \left(\overrightarrow{\text{grad}(U)} + \overrightarrow{\text{grad}(U)}^t \right) \quad (4)$$

Le champ de déplacement U peut être déduit de la position des nœuds entre l'instant initial et l'instant considéré. Toutefois, il faut préalablement s'affranchir du déplacement d'ensemble. Pour cela, nous définissons un repère local lié à la tête, ce qu'illustre la figure 11.

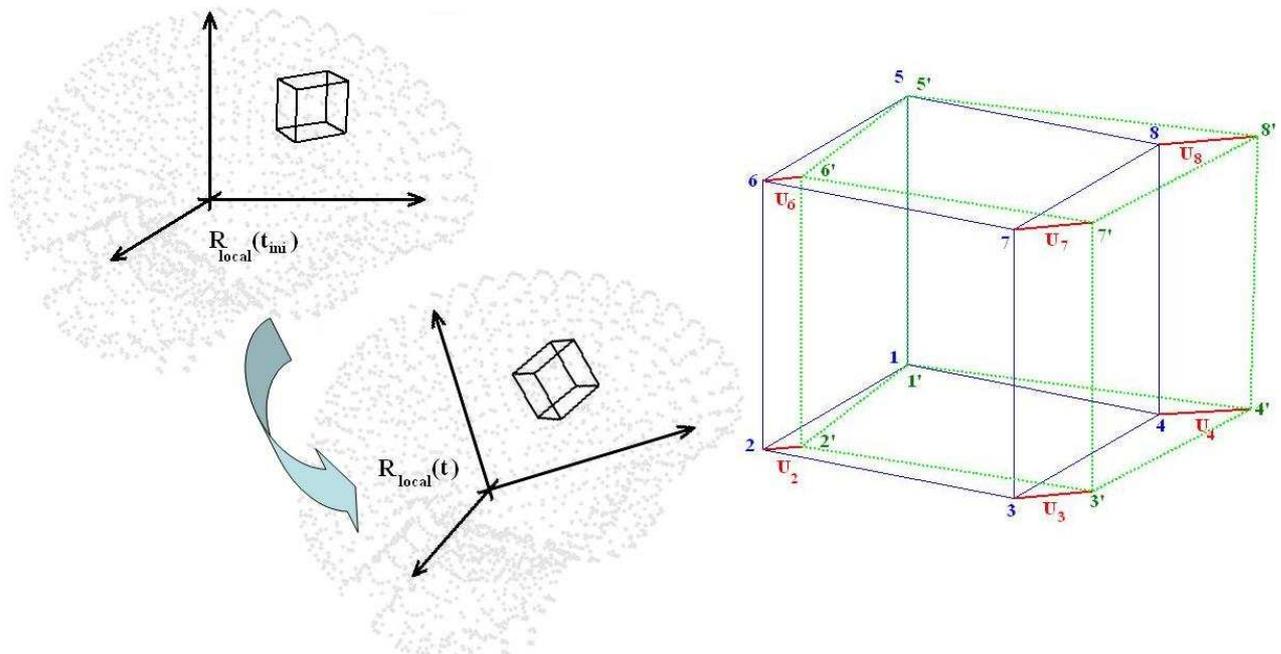


Figure 11 Repère local et champ de déplacement U

Ce repère local permet de définir les déplacements des nœuds, à l'intérieur du cerveau. Il est toutefois utile de définir un autre repère, encore, afin de faciliter le calcul des gradients de l'équation (4). Il s'agit du repère intrinsèque à l'élément. Par convention, il est défini à partir de la position des 8 nœuds, comme l'indique la figure 12. Le repère est centré sur le barycentre de l'élément. Par ailleurs, chacun de ses axes est orienté à l'aide des 4 arêtes adéquates. Par exemple, l'axe r est orienté à l'aide des arêtes (1-4), (2-3), (6-7) et (5-8).

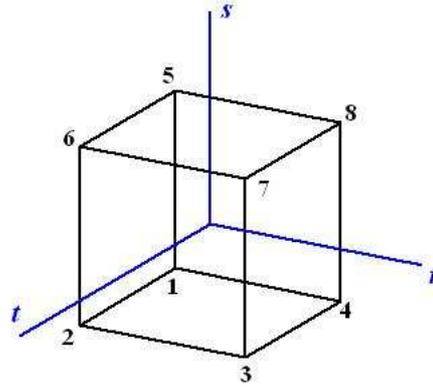


Figure 12 Repère intrinsèque à un élément

C'est dans ce repère que sont calculés les déplacements des nœuds, entre l'instant initial et le pas de temps considéré. Dans ce repère, les variables ξ , η et ζ sont traditionnellement utilisées. Enfin, à l'intérieur de l'élément, pour définir la variation d'une variable à partir de sa valeur connue aux 8 nœuds, on utilise les *fonctions de forme* définies par l'équation (5).

$$\begin{aligned}
 \Phi_1(\xi, \eta, \zeta) &= \frac{1}{8}(1 - \xi) \times (1 - \eta) \times (1 - \zeta) \\
 \Phi_2(\xi, \eta, \zeta) &= \frac{1}{8}(1 + \xi) \times (1 - \eta) \times (1 - \zeta) \\
 \Phi_3(\xi, \eta, \zeta) &= \frac{1}{8}(1 + \xi) \times (1 + \eta) \times (1 - \zeta) \\
 \Phi_4(\xi, \eta, \zeta) &= \frac{1}{8}(1 - \xi) \times (1 + \eta) \times (1 - \zeta) \\
 \Phi_5(\xi, \eta, \zeta) &= \frac{1}{8}(1 - \xi) \times (1 - \eta) \times (1 + \zeta) \\
 \Phi_6(\xi, \eta, \zeta) &= \frac{1}{8}(1 + \xi) \times (1 - \eta) \times (1 + \zeta) \\
 \Phi_7(\xi, \eta, \zeta) &= \frac{1}{8}(1 + \xi) \times (1 + \eta) \times (1 + \zeta) \\
 \Phi_8(\xi, \eta, \zeta) &= \frac{1}{8}(1 - \xi) \times (1 + \eta) \times (1 + \zeta)
 \end{aligned} \tag{5}$$

Ainsi, connaissant les déplacements U_k des 8 nœuds, le champ $U(\xi, \eta, \zeta)$ est donné par l'équation (6).

$$U(\xi, \eta, \zeta) = \sum_{k=1}^8 \Phi_k(\xi, \eta, \zeta) \times U_k \tag{6}$$

Par ailleurs, le calcul du tenseur, indiqué en équation (4), fait intervenir les dérivées partielles de U , calculées au centre de l'élément (origine du repère intrinsèque) :

$$\frac{\partial U}{\partial X}(0,0,0) = \sum_{k=1}^8 \frac{\partial \Phi_k}{\partial X}(0,0,0) \times U_k \quad \text{avec } X \in \{\xi, \eta, \zeta\} \quad (7)$$

Or, les dérivées partielles des fonctions de forme calculées au centre du repère intrinsèque prennent des valeurs très simples. Cela facilite la programmation du calcul du tenseur des déformations :

$$\begin{array}{lll} \frac{\partial \Phi_1}{\partial \xi}(0,0,0) = -\frac{1}{8} & \frac{\partial \Phi_1}{\partial \eta}(0,0,0) = -\frac{1}{8} & \frac{\partial \Phi_1}{\partial \zeta}(0,0,0) = -\frac{1}{8} \\ \frac{\partial \Phi_2}{\partial \xi}(0,0,0) = -\frac{1}{8} & \frac{\partial \Phi_2}{\partial \eta}(0,0,0) = -\frac{1}{8} & \frac{\partial \Phi_2}{\partial \zeta}(0,0,0) = +\frac{1}{8} \\ \frac{\partial \Phi_3}{\partial \xi}(0,0,0) = +\frac{1}{8} & \frac{\partial \Phi_3}{\partial \eta}(0,0,0) = -\frac{1}{8} & \frac{\partial \Phi_3}{\partial \zeta}(0,0,0) = +\frac{1}{8} \\ \frac{\partial \Phi_3}{\partial \xi}(0,0,0) = +\frac{1}{8} & \frac{\partial \Phi_4}{\partial \eta}(0,0,0) = -\frac{1}{8} & \frac{\partial \Phi_4}{\partial \zeta}(0,0,0) = -\frac{1}{8} \\ \frac{\partial \Phi_4}{\partial \xi}(0,0,0) = -\frac{1}{8} & \frac{\partial \Phi_5}{\partial \eta}(0,0,0) = +\frac{1}{8} & \frac{\partial \Phi_5}{\partial \zeta}(0,0,0) = -\frac{1}{8} \\ \frac{\partial \Phi_5}{\partial \xi}(0,0,0) = -\frac{1}{8} & \frac{\partial \Phi_6}{\partial \eta}(0,0,0) = +\frac{1}{8} & \frac{\partial \Phi_6}{\partial \zeta}(0,0,0) = +\frac{1}{8} \\ \frac{\partial \Phi_6}{\partial \xi}(0,0,0) = +\frac{1}{8} & \frac{\partial \Phi_7}{\partial \eta}(0,0,0) = +\frac{1}{8} & \frac{\partial \Phi_7}{\partial \zeta}(0,0,0) = +\frac{1}{8} \\ \frac{\partial \Phi_7}{\partial \xi}(0,0,0) = +\frac{1}{8} & \frac{\partial \Phi_8}{\partial \eta}(0,0,0) = +\frac{1}{8} & \frac{\partial \Phi_8}{\partial \zeta}(0,0,0) = -\frac{1}{8} \end{array} \quad (8)$$

4.1.2 Application à un cas de footballeur américain

Le calcul des tenseurs de déformation a été implémenté sous *Matlab*. L'algorithme utilisé a été optimisé de telle sorte que le calcul de ces variables sur un accident complet (50ms de simulation) ne dure que quelques secondes. Remarquons que le même algorithme, implémenté en *C*, pourrait faire largement encore baisser le temps de post-traitement.

La figure 13 illustre le résultat obtenu pour le cas S016. Le maximum de déformation principale atteint par chaque élément du modèle ULP est représenté. Certains éléments dépassent une déformation de 0.43. Ils sont concentrés en zone frontale, ainsi qu'au niveau de la tente du cervelet. Par ailleurs, l'extrémité du tronc cérébrale, laissée libre dans le modèle ULP, ne devrait pas être prise en compte.

Nous pouvons constater que les valeurs de déformation les plus importantes sont concentrées en périphérie du cerveau. Nous reviendrons sur ce fait au paragraphe 5.1.

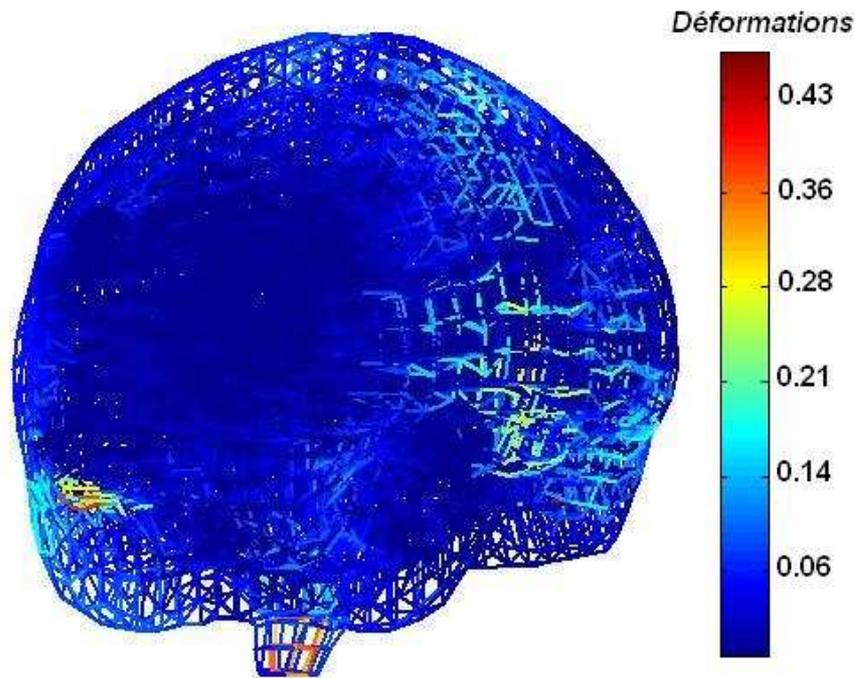


Figure 13 Maximum de déformation principale atteint par chaque élément, au cours de la simulation du cas S016

4.2 Calcul de l'élongation axonale

Comme nous l'avons vu au chapitre 2, ce tenseur de déformation peut s'exprimer dans n'importe quel repère. En général, c'est le repère principal qui est choisi, de telle sorte que le tenseur devient diagonal. Ce choix est tout à fait justifié pour un matériau isotrope.

Toutefois, du fait de l'orientation des axones, nous avons formulé l'hypothèse selon laquelle la matière cérébrale n'est pas isotropiquement vulnérable aux déformations. Ainsi, au lieu de considérer la déformation principale, nous considérons la déformation dans la *direction axonale* définie au paragraphe 3.2.1. En d'autres termes, il s'agit de quantifier, dans chaque élément pour lequel une direction axonale a pu être définie, l'élongation des axones qu'il contient. Pour cela, nous utilisons l'équation (9) :

$$dl_{\text{axon}} = \left(\boldsymbol{\varepsilon} \times \overrightarrow{d_{\text{axon}}} \right) \bullet \overrightarrow{d_{\text{axon}}} \quad (9)$$

La figure 14 illustre ce calcul.

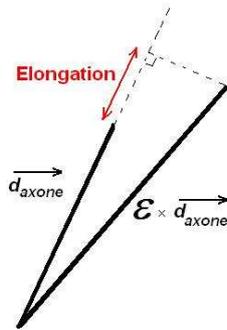


Figure 14 Calcul de l'élongation axonale

Remarque : à ce stade d'élaboration du critère basé sur l'élongation axonale, seuls les éléments pour lesquels une direction axonale significative a été déterminée sont considérés. Cela revient à faire l'hypothèse, discutable, selon laquelle les lésions axonales diffuses n'affectent que les zones comportant des faisceaux d'axones fortement orientés.

4.3 Application au cas S016 de footballeur américain

La figure 15 illustre le résultat obtenu pour le cas S016. Le maximum d'élongation axonale atteint par chaque élément est représenté. Seuls deux éléments ont une élongation dépassant 10%. Le premier est situé en zone frontale, le deuxième en zone pariétale.

Là encore, les élongations les plus importantes sont concentrées en périphérie du cerveau.

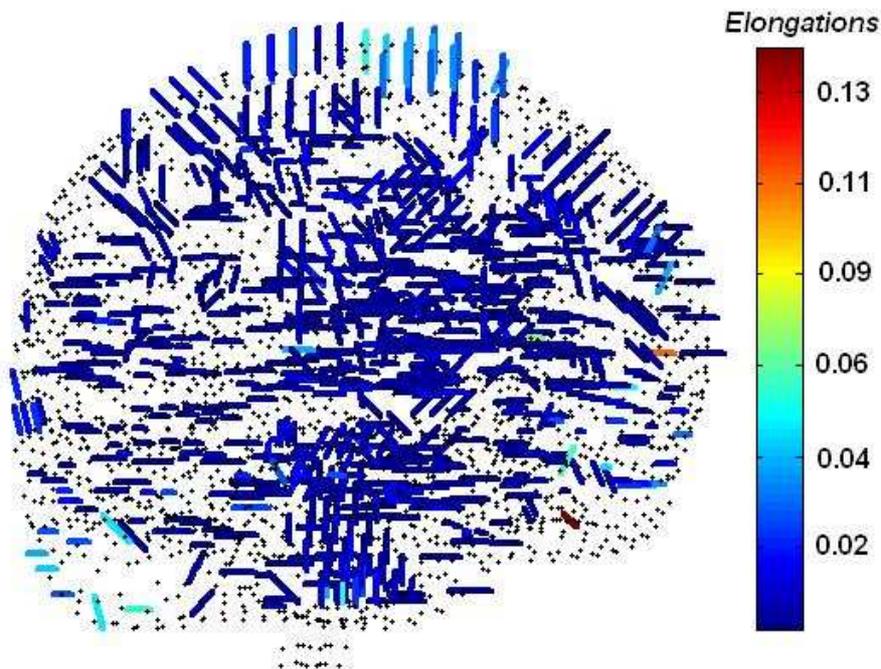


Figure 15 Maximum d'élongation axonale atteint par chaque élément, au cours de la simulation du cas S016

5 Elaboration d'un nouveau critère

Dans la phase d'élaboration d'un nouveau critère basé sur l'élongation nationale, nous ne travaillerons qu'avec les cas de footballeurs américains qui sont sans doute d'une qualité supérieure et qui n'impliquent que des lésions neurologiques.

5.1 S'affranchir des effets de bord

En calculant les déformations (principales ou axonales) sur l'ensemble du cerveau, nous constatons qu'elles sont principalement localisées dans les éléments du cerveau adjacents à ceux modélisant l'espace sous-arachnoïdien. Cela est sans doute dû à la différence de propriétés mécaniques entre le cerveau et ces éléments. Or, la manière dont cet espace est modélisé est discutable : il est validé uniquement en terme de pression et non pas de cisaillements. Il se peut donc que les déformations du cerveau soient surévaluées à cet endroit. Ceci masque le comportement en déformation dans les couches plus profondes qui sont pourtant réputées plus vitales. Ainsi, afin de privilégier ces zones en profondeur du cerveau, nous avons introduit une notion de couche dans le modèle ULP. Un algorithme itératif permet, en commençant par les éléments du cerveau en contact avec le LCR, d'affecter un numéro de couche à chaque élément. Chaque couche fait environ 1 cm d'épaisseur et nous en comptons sept, comme l'indique la figure 16.

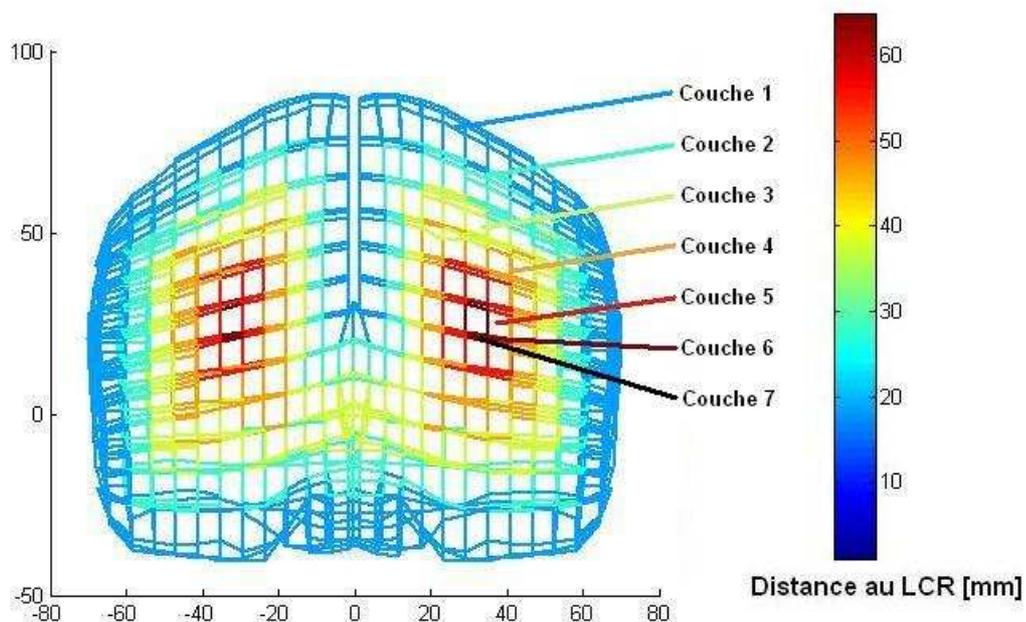


Figure 16 Couches d'élément du modèle ULP

La figure 17 illustre les directions axonales réduites aux éléments des couches 4 à 7.

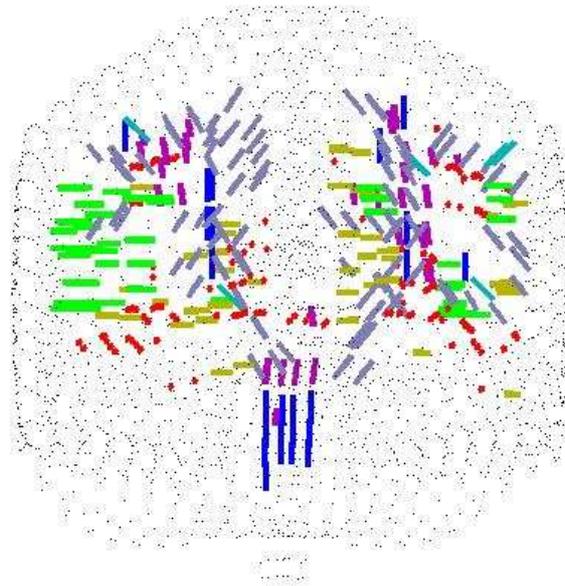


Figure 17 Directions axonales pour les éléments des couches 4 à 7

5.2 Application avec le cas S016 de footballeur américain

Les déformations principales ainsi que les élongations axonales ont été calculées sur les éléments réduits à ces couches. Les figures 18 et 19 illustrent les résultats obtenus. En ne tenant pas compte des éléments altérés par les effets de bord, d'autres zones de déformations apparaissent, plus en profondeur.

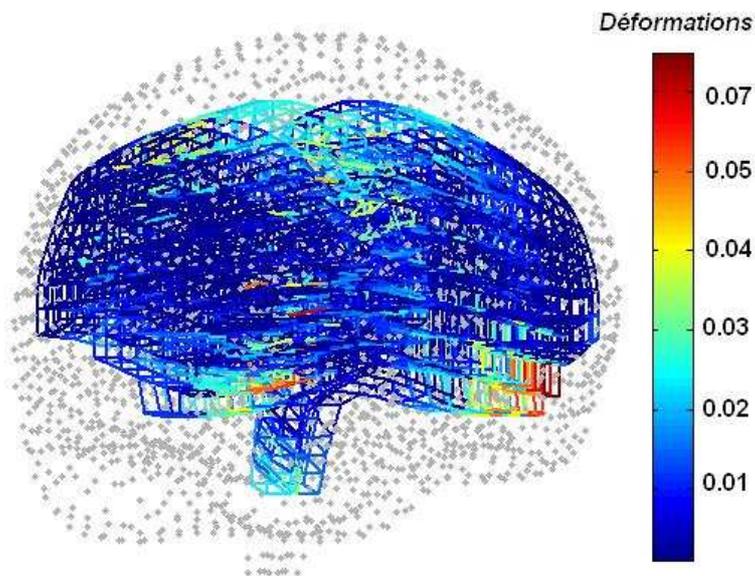


Figure 18 Maximum de déformation principale atteint par chaque élément des couches internes (4 à 7), au cours de la simulation du cas S016

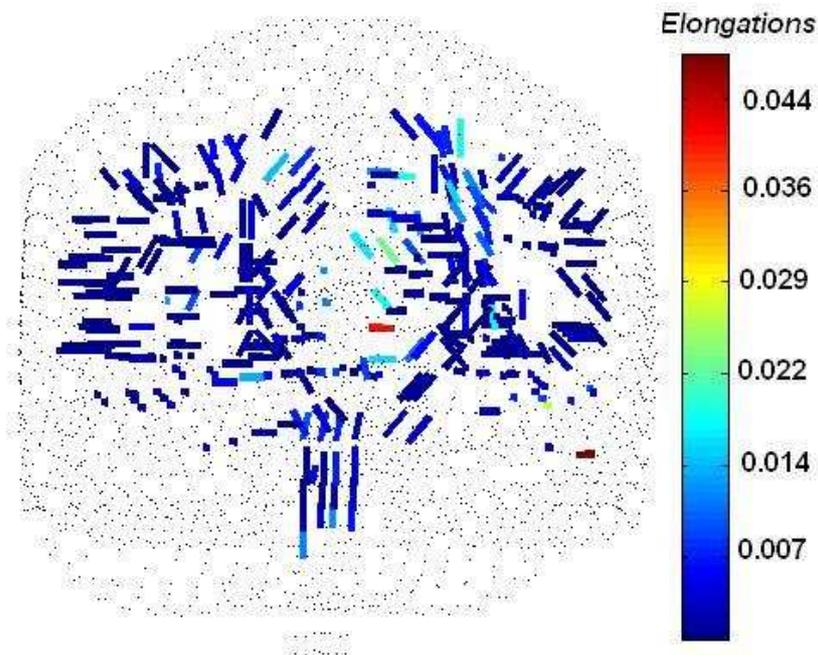


Figure 19 Maximum d'élongation axonale atteint par chaque élément des couches internes (4 à 7), au cours de la simulation du cas S016

5.2.1 Courbes de risques associées au nouveau critère

Nous avons donc calculé le maximum atteint par les déformations principales et les élongations axonales pour chacun des 22 cas de footballeurs américains. Nous pouvons ainsi mettre en évidence la meilleure corrélation des élongations axonales avec la survenue de lésion, le recouplement entre faux positifs et faux négatifs étant beaucoup plus faible.

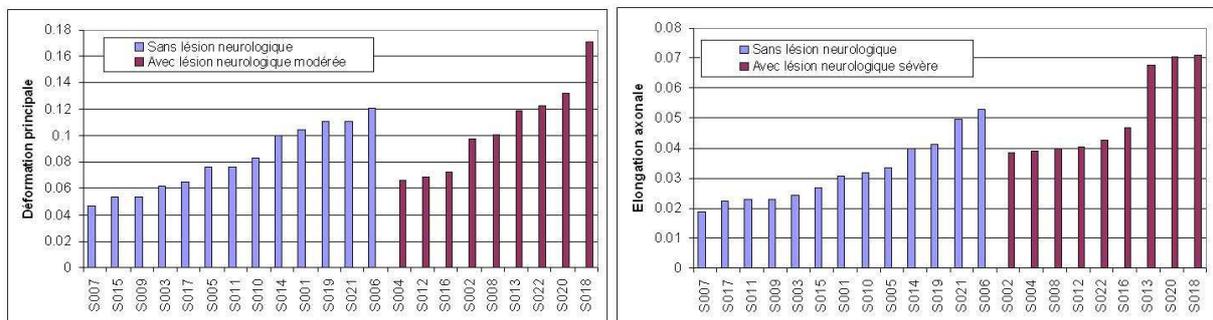


Figure 20 Maxima de déformation principale et d'élongations axonales calculés pour l'ensemble des cas de footballeurs américains

Une fois de plus, nous confirmons ces considérations qualitatives à l'aide du paramètre EB issu du calcul des courbes de risque. Ces dernières sont présentées figure 21.

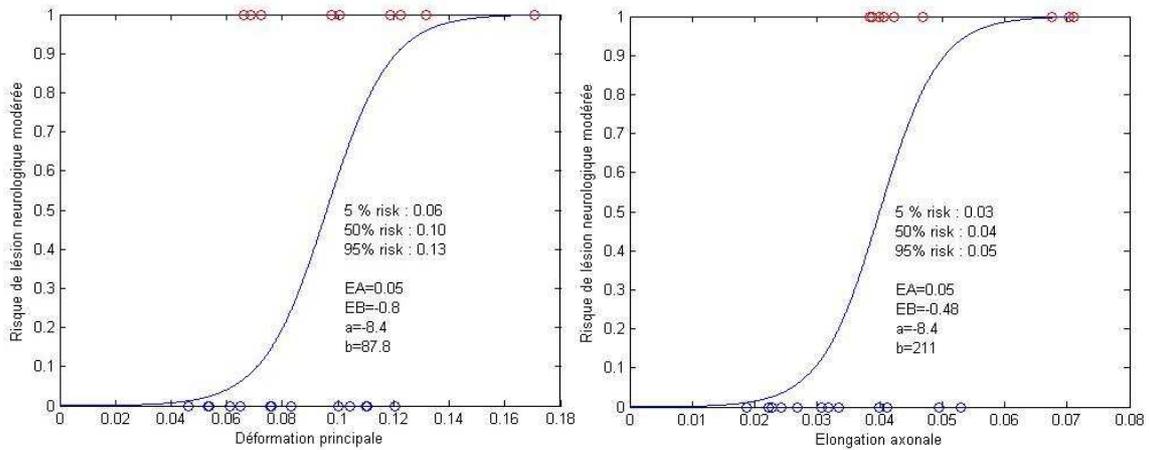


Figure 21 Courbes de risque de lésion neurologique modérée obtenues pour la déformation principale et l'élongation axonale

Nous obtenons un paramètre EB de -0.48 pour l'élongation axonale et de -0.8 pour la déformation principale. Ceci confirme donc la meilleure corrélation de l'élongation axonale à la survenue de lésion neurologique. Par ailleurs, le paramètre EB obtenu avec les contraintes de Von Mises sur le jeu d'accident ramené aux seuls footballeurs américains est de -0.52 . Cela fait donc de cette élongation axonale une variable très intéressante qui mérite d'être étudiée plus en avant dans les recherches futures.

6 Conclusion

Nous avons donc combiné le calcul RADIOSS des déformations du cerveau à notre connaissance de la carte d'orientations axonales issue de l'IRMd. Cette carte est déduite des tenseurs de diffusion de l'eau dont on mesure l'anisotropie. Cela nous a permis de proposer une nouvelle variable qui permet de décrire plus précisément le mécanisme de lésion axonale diffuse ; il s'agit de l'*élongation axonale*.

Pour cela, à chaque élément du cerveau dont le taux d'anisotropie de diffusion était suffisant, nous avons affecté une direction axonale. Le tenseur de déformations calculé par RADIOSS a alors été exprimé selon cette direction axonale pour finalement calculer une élongation axonale.

De premiers résultats ont été obtenus avec les cas de footballeurs américains. Ils permettent de montrer une très bonne corrélation entre l'élongation axonale calculée et l'occurrence de lésions neurologiques modérées. Cette corrélation est nettement supérieure à celle obtenue avec la déformation principale qui est classiquement employée. L'élongation axonale semble également conduire à de meilleurs résultats qu'avec la contrainte de Von Mises. Cependant, le gain vis-à-vis de cette dernière reste faible pour l'instant.

Plusieurs perspectives peuvent être évoquées. Il pourrait être proposée une méthode moins empirique pour le choix des éléments pour lesquels une orientation axonale semble significative. Dans ce qui a été présenté ici, seuls 17.3% des éléments du cerveau sont considérés ; cela semble peu. Notons toutefois que le choix de l'orientation axonale est rendu difficile par une taille de maille trop volumineuse du modèle ULP ; les éléments englobent trop de faisceaux d'axones aux orientations multiples. Dans une certaine mesure, nous pouvons dire que nous ne travaillons qu'avec les faisceaux de neurones les plus importants. Un nouveau modèle éléments finis de tête avec un maillage plus raffiné nous permettrait d'observer l'élongation axonale de faisceaux plus fins.

Mais un tel raffinement ne serait exploitable qu'avec une meilleure validation préalable du comportement mécanique intracérébral. Le modèle éléments finis de tête de l'ULP semble d'ailleurs montrer ses limites dans la mesure où les déformations les plus importantes sont systématiquement localisées à la périphérie du cerveau, ce qui ne coïncide pas forcément avec l'observation des lésions. Rappelons que les lésions axonales diffuses sont souvent observées au niveau du corps calleux ou bien du mésencéphale, zones très centrales du cerveau.

Une autre amélioration pourrait venir d'une meilleure exploitation de la variable *élongation axonale*. En effet, une fois de plus, nous ne considérons ici que la valeur maximale d'élongation axonale mesurée dans le modèle, au cours de la simulation. Une exploitation semblable au CSDM pourrait peut-être s'avérer intéressante.

Cette nouvelle variable est malgré tout très prometteuse dans la mesure où elle paraît plus représentative du mécanisme de lésion neurologique. Dans les travaux de Thibault *et al* (1990) et Saatman *et al.* (1990), les axones semblent présenter des altérations fonctionnelles débutant avec des élongations de l'ordre de 7%. Nos premiers résultats conduiraient à un taux d'élongation limite (critère d'occurrence de lésions neurologiques modérées) autour de 5%. Cette valeur est donc très proche de ce qui a été proposé par ces deux auteurs !

Conclusion générale et perspectives

Dans ce travail de thèse nous avons, tour à tour : classifié les différentes lésions et identifié les mécanismes lésionnels ; étudié les différentes modélisations possibles de ces mécanismes ; présenté un ensemble d'accidents réels sur lesquels calculer les variables correspondantes ; comparé la capacité prédictive de chacune d'entre elles ; et, enfin, proposé de nouvelles variables candidates et de nouvelles façons de les exploiter.

En ce qui concerne les fractures, les différentes approches proposées, qu'elles soient basées sur l'unique accélération de la tête, ou bien sur la quantification de la déformation du crâne, semblent tout à fait convenables. Ainsi, mises à part quelques améliorations de la modélisation de ce crâne, cette thèse n'est pas en mesure d'envisager de nouvelles pistes de recherche.

Pour les hématomes sous-duraux et sous-arachnoïdiens, les choses ne sont pas si simples. Dès le chapitre 1, nous avons eu du mal à définir ces lésions qui peuvent prendre des aspects très divers. Cela tient avant tout de leur caractère fortement évolutif. Néanmoins, le mécanisme initial déclenchant ces lésions a été isolé. Il s'agit de la rupture d'un vaisseau sanguin. A ce stade, l'échelle d'un vaisseau sanguin est beaucoup plus petite que les échelles accessibles par nos modèles éléments finis. De ce fait, l'approche envisagée ne peut être que globale : il s'agit de quantifier le déplacement relatif entre le cerveau et le crâne. Encore faudrait-il prouver qu'il existe une bijection entre ce mouvement relatif et la rupture de ces vaisseaux sanguins. La disproportion entre le nombre de cas lésés et non lésés dans notre base de données n'a pour l'instant permis de dégager qu'une tendance allant dans ce sens.

Les lésions axonales diffuses, malgré leur complexité sur le plan clinique, sont, finalement, celles qui sont les mieux prédites ; en témoignent les résultats du chapitre 4. Une première variable, la contrainte de Von Mises, s'est avérée en bonne corrélation avec l'occurrence de ce type de lésion. Cela avait déjà été prouvé par D. Baumgartner dans sa thèse de Doctorat. La présente thèse a permis de comparer la capacité prédictive d'un critère basé sur cette variable par rapport à ceux disponibles à ce jour.

Par la suite, cette thèse a montré que beaucoup pouvait encore être fait pour améliorer, encore, la prédiction de ces lésions. Tout d'abord, le choix de la variable mécanique a été discuté : les variables classiquement utilisées sont très mathématiques et pourraient être supplantées par une variable d'avantage physique. De plus, la manière dont ces variables sont exploitées a été remise en question. En effet, le but est de rendre compte du comportement mécanique de l'ensemble du modèle et ce, sur toute la durée de la simulation. En ce sens, la donnée d'un seul maximum local peut-elle être suffisante ? Cela implique en effet de supposer que l'ensemble de la matière cérébrale est identiquement vulnérable à un chargement mécanique donné ; le risque est donc d'oublier les différences histologiques, mais aussi fonctionnelles, qui existent d'une zone à l'autre. Ainsi, pour faire écho à ces réflexions, deux nouvelles pistes ont été proposées.

Une première est d'opérer un découpage du cerveau, en tenant compte de son anatomie fonctionnelle. La variable candidate proposée est l'énergie interne de déformation, car elle témoigne du comportement mécanique de l'ensemble de la zone considérée. Pour l'instant, les résultats se basent sur un découpage très sommaire, en cinq zones et présentent de bonnes perspectives.

Mais, dans l'immédiat, nous pensons avant tout exploiter notre connaissance de la carte d'orientations des axones obtenue grâce à la technique d'IRM par diffusion. L'idée est de calculer les déformations de la matière cérébrale, non pas dans les repères principaux de chaque élément, mais selon la direction que prennent les axones au niveau de cet élément. Ainsi, à partir d'une image IRM de diffusion fournie par l'Institut Polytechnique Fédéral de Lausanne, une "direction axonale" a été affectée à chaque élément. L'élongation des axones a ainsi pu être décrite afin de s'approcher de la description du mécanisme suspecté de lésion axonale diffuse. La variable a été testée sur les cas de footballeurs américains et conduit à de meilleurs résultats qu'avec les variables précédentes.

Ainsi, nous avons démontré qu'un modèle par éléments finis relativement simple comme le modèle ULP conduit à une prédiction de lésions, notamment neurologiques, beaucoup plus précise que ce que permettait l'exploitation de la simple accélération de la tête. La réduction du temps de calcul, associée à l'automatisation de la chaîne de mesures, rend de plus en plus envisageable l'utilisation de tels outils de prédiction de lésion dans l'industrie. Ils permettront une réelle optimisation des systèmes de protection de la tête. Lorsque, en plus, la localisation et l'étendue de la lésion seront prédites, cette optimisation sera d'autant plus efficace. Les deux perspectives que nous venons de présenter permettront d'aller dans ce sens.

Références bibliographiques

Adams J.H., Graham D.I., Murray L.S., Scott G., *Diffuse axonal injury due to nonmissile head injury in humans: an analysis of 45 cases*, Ann. Neurol., vol. 12, pp. 557-553, 1982

Al-Bsharat A., Hardy W., Yang K., Khalil T., Tashman S., King A., *Brain/skull relative displacement magnitude due to blunt head impact : new experimental data and model*, Proc. of the 43rd STAPP Car Crash Conf., pp. 321-332, 1999

Allsop D.L., Perl T.R., Warner C.Y., *Force/deflection and fracture characteristics of the temporoparietal region of the human head*, SAE Paper 912907, 1991.

Anderson R., *A study of the biomechanics of axonal injury*, PhD thesis, University of Adelaide, 2000

Bailes JE., Cantu RC., *Head injury in athletes*, Neurosurgery, Vol. 48, pp. 43-47, 2001

Bandak F., *On the mechanics of impact neurotrauma : a review and critical synthesis*, Traumatic Brain Injury, Mary Ann Liebert Inc. Publishers, pp. 139-153, 1994

Bandak F.A., Eppinger R.H., *A 3D finite element analysis of the human brain under combined rotational and translational acceleration*, Proc. of the 38th STAPP Car Crash Conf., SAE Paper 942215, pp. 145-163, 1994

Bandak F.A., Van Der Vorst M.J., Stuhmiller L.M., Mlakar P.F., Chilton W.E., Stuhmiller J.H., *An imaging based computational and experimental study of skull fracture : finite element model development*, Proc. of the Head Injury Symposium, Washington DC, 1994.

Baumgartner D., *Mécanismes de lésion et limites de tolérance au choc de la tête humaine – Simulations numériques et expérimentales de traumatismes crâniens*, Thèse de Doctorat, Université Louis Pasteur, Strasbourg, 2001

- Belingardi G., Chiandussi G., Gaviglio I., *Development and validation of a new finite element model of human head*, Proc. of the 19th ESV Conference, Washington, 2005
- Bešenski N., Jadro-Santrel D., Grcevic N., *Patterns of lesions of corpus callosum in inner cerebral trauma visualized by computed tomography*. Neuroradiology, vol. 34, pp. 126-130, 1992
- Bešenski N., *Traumatic injuries: imaging of head injuries*, European Radiology, Vol. 12, Num. 6, pp. 1237-1252, 2002
- Boock R., Thibault L., *An experimental and analytical approach to the development of a range of neurovascular trauma indices*, Proc. of the IRCOBI Conf., 1989
- Bradshaw D., Ivarsson J., Morfey C., Viano D., *Simulation of acute subdural hematoma and diffuse axonal injury in coronal head impact*, Journal of Biomechanics, vol. 34, pp. 85-94, 2001
- Büki A., Povlishock J.T., *All roads lead to disconnection? – Traumatic axonal injury revisited*, Acta Neurochirurgica, Vol. 148, Num. 2, pp. 181-194, 2005
- Claessens M., Sauren F., Wismans J., *Modelling of the human head under impact conditions : a parametric study*, Proc. of the STAPP Car Crash Conf., Paper 973338, pp. 315-329, 1997
- Cohadon F., Castel J-P., Richer E., Mazaux J-M., Loiseau H., *Les Traumatisés crâniens – de l'accident à la réinsertion*, Ed. Arnette, 2^{ème} édition, Courtry, 2002
- Deck C., *Modélisation par éléments finis des lésions crânio-encéphaliques – Application à l'optimisation du casque vis-à-vis de critères biomécaniques*, Thèse de Doctorat, Université Louis Pasteur, Strasbourg, 2004
- Di Domenico L., Nusholtz G., *Comparison of parametric and non-parametric methods for determining injury risk*, SAE World Congress, Detroit, Michigan, USA, 2003.
- DiMasi F., Marcus J., Eppinger R., *3D anatomic brain model for relating cortical strains to automobile crash loading*, Proc. of the International Technical Conference on Experimental Safety Vehicles, vol. 2, pp. 916-923, 1991.
- Dokko Y., Anderson R., Manavis J., Blumburgs P., McLean J., Zhang L., Yang K., and King A. *Validation of the human FE model against pedestrian accident and its tentative application to the examination of the existing tolerance curve*, In Proceedings 18th International Technical Conference on the Enhanced Safety of Vehicle, 2003
- Evans G.F., Lissner R., Lebow M., *The relation of energy, velocity and acceleration to skull deformation and fracture*, Surgery, Gynecology and obstetrics, pp. 593-601, 1958
- Fildes B., Gabler H. C., D. Otte, A. Linder, L. Sparke, *Pedestrian impact priorities using real-world crash data and harm*, Proc. of the IRCOBI Conf., 2004

Franklyn M., Fildes B., Dwarampudi R., Zhang L., Yang K., Sparke L., and Eppinger R., *Analysis of computer models for head injury investigation*. In Proceedings 18th International Technical Conference on the Enhanced Safety of Vehicles, 2003

Franklyn M., Fildes B., Zhang L., Yang K., *Analysis of finite elements models for head injury investigation: reconstruction of four real-world impacts*, Proc. of the STAPP Car Crash Conf., Paper 2005-22-0001, pp. 1-32, 2005

Gadd C.W., *Use of a weighted – impulse criterion for estimating injury hazard*, Proc. of the 10th STAPP Car Crash Conf., pp. 164-174, 1966.

Gennarelli T.A., Thibault L.E., Ommaya A.K., *Pathophysiologic responses to rotational and translational accelerations of the head*, Proc. of the 16th STAPP Car Crash Conf. New York, pp. 296-308, 1972.

Gennarelli T.A., Spielman G.A., Langfitt T.W., *Influence of the type of intracranial lesion on outcome on severe head injury*, J. of Neurosurgery, vol. 56, pp. 26-36, 1982

Gennarelli T.A., Thibault L.E., Adams J.H., Graham D.I., Thompson C.J., Marcincin R.P., *Diffuse axonal injury and traumatic coma in primate*, Ann. Neurol., vol. 12, pp. 564-574, 1982

Genarelli T.A., Tipperman R., Maxwell W.L., Graham D.I., Adams J.H., Irvine A., *Traumatic damage to nodal axolemma : an early, secondary injury.*, Acta. Neurochir., vol. 57, pp. 49-52, 1993

Guimberteau T., *Modélisation du couplage mécanique tête humaine – casque de protection en situation d'impact – Propostion d'une nouvelle tête de mannequin*, Thèse de Doctorat, Université Louis Pasteur de Strasbourg, 1998

Gurdjian E.S., Webster A., *Head Injury*, Little Brown Company, Boston, 1958.

Gurdjian E.S., Lissner H.R., *Photoelastic confirmation of the presence of shear strains at the craniospinal junction in closed head injury*, Journal of Neurosurgery, vol. 18, pp. 58-60, 1961.

Hagmann P., *From Diffusion MRI to brain connectomics*, Thèse de doctorat, Ecole Polytechnique Fédérale de Lausanne, 2005

Hardy W., Foster C., Mason M., Yang K., King A., Tashman S., *Investigation of head injury mechanisms using neutral density technology and high-speed biplanar x-ray*. Stapp Car Crash Journal, Vol. 45, pp. 337–368, 2001

Hodgson V.R., Brinn J., Thomas L.M., Greenberg S.W., *Fracture behaviour of the skull frontal bone against cylindrical surfaces*, Biomechanics of Impact, Head Neck Complex, SAE Paper 700909, pp. 283-297, 1970

Horgan T.J., *A finite element model of the human head for use in the study of pedestrian accidents*, Thèse de Doctorat, Université de Dublin, 2005

- Gurdjian E.S., Webster A., *Head Injury*, Little Brown Company, Boston, 1958
- Kamina P., *Précis d'anatomie clinique*, Tome II, Ed. Maloine, 2002
- Kahle W., *Système nerveux et organes des sens*, Atlas de poche d'anatomie, Vol. 3, Ed. Flammarion, 3^{ème} éd., Paris, 2002
- Kleiven S., Holst H., *Consequences of brain size following impact in prediction of subdural hematoma evaluated with numerical techniques*. IRCOBI Conference, pp. 161–172, 2001
- Kleiven S., Hardy W., *Correlation of an FE model of the human head with local brain motion-Consequences for injury prediction*, Proc. of the 46th Stapp Car Crash Conf., pp. 123-144, 2002
- King A., Yang K., Zhang L., Hardy W., *Is head injury caused by linear or angular acceleration ?*, IRCOBI Conference, pp. 1-12, 2003
- Lee M., Haut R., *Insensitivity of tensile failure properties of human bridging veins to strain rate: implications in biomechanics of subdural hematoma*, Journal of Biomechanics 22, pp. 537-542, 1989
- Lissner H.R., Lebow M., Evans F.G., *Experimental studies on the relation between acceleration and intracranial pressure changes in man*, Surgery, Gynecology and Obstetrics, vol. 111, pp. 329-338, 1960
- Lövenhielm P., *Dynamic properties of parasagittal bridging veins*, Z. Rechtsmedizin, pp. 55-62, 1974
- Margulies S., Thibault L.E., *An analytical model of traumatic diffuse brain injury*, Journal of Biomechanical Engineering, vol. 111, pp. 241-249, 1989.
- Margulies S., Thibault L.E., Gennarelli A.T., *Physical model simulation of brain injury in the primate*, Journal of Biomechanics, vol. 23, pp. 823-836, 1990.
- Margulies S., Thibault L., *A proposed tolerance criterion for diffuse axonal injury in man*, Journal of Biomechanics, vol. 25, n° 8, pp. 917-923, 1992.
- Meaney D., Thibault L., , Proc. of the IRCOBI Conf., 1993.
- Melvin J.W., Robbins D.H., Roberts V.L., *The mechanical behaviour of the diploe of the human skull in compression*, Proc. of the 11th Midwestern Mechanics Conf., 1984.
- Melvin J.W., Evans F.G., *A strain energy approach to the mechanics of skull fracture*, Proc. of the 15th STAPP Car Crash Conf., pp. 666-685, 1971
- Mendis K., *Finite element modeling of the brain to establish diffuse axonal injury criteria*. PhD thesis, Graduate School of the Ohio State University, 1992

Miller R., Smith D., Chen X., Xu B., Leoni M., Nonaka M., Meaney D., *Comparing experimental data to traumatic brain injury finite element models*. Stapp Car Crash Conference, SAE paper No. 99SC20, Vol. 43, 1999

Mukherjee S., Chawla A., Mahajan P., Mohan D., Mane N., Singh M., Sakurai M., Tamura Y., *Modelling of head impact on laminated glass windshields*, Proc. of the IRCOBI Conf., 2000.

Nahum A., Smith R., Ward C., *Intracranial pressure dynamics during head impact*, Stapp Car Crash Journal, Vol. 21, pp. 339-336, 1977

Nakahira Y., Furukawa K., Niimi H., Ishihara T., Miki K., Matsuoka F., *A combined evaluation method and modified maximum likelihood method for injury risk curves*, Proc. of the IRCOBI Conf., pp. 147-156, 2000.

Newman J., *A generalized acceleration model for brain injury threshold (GAMBIT)*, Proc. of the IRCOBI Conf., pp. 121-131, 1986.

Newman J., Beusenbergh M., Fournier E., Shewchenko N., Withnall C., King A., Yang K., Zhang L., McElhaney J., Thibault L., McGinnis G., *A new biomechanical assessment of mild traumatic brain injury – Part 1 – Methodology*, Proc. of the IRCOBI Conf., pp. 17-36, 1999

Newman J., Barr C., Beusenbergh M., Fournier E., Shewchenko N., Welbourne E., Withnall C., *A new biomechanical assessment of mild traumatic brain injury – Part 2 – Results and conclusions*, Proc. of the IRCOBI Conf., pp. 223-234, 2000

Newman J.A., Shewchenko N., Welbourne E., *A new biomechanical head injury assessment function : the maximum power index*, Proc. of the 44th STAPP Car Crash Conf., 2000

Nicolle S., *Identification et modélisation du comportement viscoélastique linéaire et non linéaire du tissu cérébral en situation d'impacts*, Thèse de Doctorat, Université Louis Pasteur, Strasbourg, 2003

Nouailhat F., *Etude critique des indices de souffrance cérébrale et de leurs systèmes d'évaluation*, Dans *Les Comas*, monographie de la Société de Réanimation de Langue Française, Expansion scientifique française, pp. 213-239, 1986

Nusholtz G., Mosier R. *Consistent threshold estimate for doubly censored biomechanical data*. SAE International Congress and Exposition, Detroit, Michigan, USA, 1999

Nyquist G.W., Cavanaugh J.M., Goldberg S.J., King A.I., *Facial impact tolerance and response*, Proc. of the 30th STAPP Car Crash Conf., SAE Paper n° 861896, pp. 379-389, 1986

Ommaya A.K., Hirsch A.E., Martinez J.L., *The role of whiplash in cerebral concussion*, Proc. of the 10th STAPP Car Crash Conf., New York, pp. 314-324, 1966.

Ommaya A.K., Yarnell P., Hirsh A.E., Harris E.H., *Scaling of experimental data on cerebral concussions in sub-human primates to concussion threshold for men*, Proc. of the 11th STAPP Car Crash Conf., SAE, New York, 1967.

Ommaya A.K., Boretos J.W., *The lexan calvarium : an improved method for direct observation of the brain*, Journal of neurosurgery, vol. 30, pp. 25-29, 1969.

Ommaya A.K., Hirsh A.E., *Tolerances for cerebral concussion from head impact and whiplash in primates*, Journal of Biomechanics, 4, 13, 1971

Omori K., Zhang L., Yang K.H., King A.I., *Effect of cerebral vasculatures on the mechanical response of brain tissue: a preliminary study*. In Proc. Crashworthiness, Occupant Protection, and Biomechanics in Transportation Systems, AMD- 246/BED -49, pp. 167-174, 2000.

Ono K., Kikuchi A., Nakamura M., Kabayashi H., Nakamura N., *Human head tolerance to sagittal impact : reliable estimation deduced from experimental head injury using primates and human cadaver skulls*, SAE Paper n° 801303, 1980

Platzer W., *Appareil locomoteur*, Atlas de poche d'anatomie, Vol. 1, Ed. Flammarion, 3^{ème} éd., Paris, 2001

Povlishock J.T., Christman C.W., *The pathobiology of traumatically induced axonal injury in animals and humans: a review of current thoughts*, J. of Neurotrauma, vol. 12, pp. 555-564, 1995

Prudenz R., Sheldon C., *The lucite calvarium – A method for direct observation of the brain : cranial trauma and brain movement*, Journal of Neurosurgery, vol. 3, pp. 487, 1946.

Sahuquillo J, Poca M.A., *Diffuse axonal injury after head injury. A review.*, Adv. Tech. Stand. Neurosurg., vol. 27, pp. 23-86, 2002

Sahuquillo J., Vilalta J., Lamarca J., Rubio E., Rodriguez-Pazos M., Salva J.A., *Diffuse Axonal Injury after severe head trauma*, Acta Neurochirurgica, Vol. 101, Num. 3, pp. 149-158, 1989

Schuck L.Z., Advani S.H., *Rheological response of human brain tissue in shearing*, Journal of Biomechanical Engineering, 1972

Schreiber D., Bain A., Meaney D., *In vivo thresholds for mechanical injury to blood-brain barrier*, Proc. of the 41th STAPP Car Crash Conf., pp. 277-292

Stalnaker R.L., Fagel J.L., *Driving point impedance characteristics of the head*, Journal of Biomechanics, vol. 4, pp. 127-139, 1971

Stalnaker R., Burke W., Hines M., *The Translational Energy Criteria : a validation study for nonfracture head impacts*, Proc. of the 41st STAPP Car Crash Conf., pp. 301-314, 1997

Takhounts, E., Eppinger, R., Campbell, J. Q., Tannouns, R. E., Power, E. D., and Shook, L. S. *On the development of the SIMon finite element head model*. Stapp Car Crash Journal, Vol. 47, pp.107–133, 2003

Teasdale G., Jennet B., *Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale*. Lancet, vol. 2, pp. 81-84, 1974

Thibault L., *Biomechanics of diffuse brain injuries*, Proc. of the 10th Exp. Safety vehicles Conf., 1985

Thibault L., Boock R., Gennarelli T., Welsh F., *Strain dependent ischemia in brain tissue as a function of inertial loading of the head*, Proc. of the IRCOBI Conf., 1990

Thibault L., Gennarelli T., Margulies S., *The strain dependent pathophysiological consequences of inertial loading on central nervous system tissue*, Proc. of the IRCOBI Conf., pp. 191-202, 1990.

Trosseille X., *Contribution à la recherche d'une alternative au critère de tolérance cérébrale (HIC) dans un environnement automobile*, Thèse de Doctorat, ENSAM, 1992.

Trosseille X., Tarrière C., Lavaste F., Guillon F., Domont A., *Development of a FEM of the human head according to a specific test protocol*, Proc. of the 36th STAPP Car Crash Conf., pp. 235-253, SAE n° 922527, 1992

Yogonandan N., Sances A., Myklebust J., Schmaltz D., *Steering wheel induced facial trauma*, Proc. Of the 32nd STAPP Car Crash Conf., SAE Paper n° 881712, pp. 45, 1988

Yogonandan N., Sances A., Pintar F., Larson S., *Three-dimensional computerized tomography analysis of steering wheel*, Proc. of the 12th ESV Conf., Paper n° 89-4A-W-020, Goeteborg, 1989

Yogonandan N., Pintar F.A., Sances A., Walsh P.R., Ewing C.L., Snyder T., Snyder R.G., *Biomechanics of skull fracture*, Proc. Of the Head Injury Symposium, Washington DC, pp. 227-236, 1994

Ward C.C., Chan M., Nahum A.M., *Intracranial pressure: a brain injury criterion*, Proc. of the 24th STAPP Car Crash Conf., SAE Paper n° 801304, 1980

Willinger R., Césari D., *Evidence of cerebral movement at impact through mechanical impedance methods*, Proc. of the IRCOBI Conf., pp. 203-213, 1990

Willinger R., Kopp C.M., *Proposition of a new dummy head : the bimass principle*, Proc. of the IRCOBI Conf., Eindhoven, 1993

Zhang, L., Yang, K., Dwarampudi, R., Omori, K., Li, T., Chang, K., Hardy, W., Khalil, T., and King, A., *Recent advances in brain injury research : a new human head model development and validation*. Stapp Car Crash Journal, Vol. 45, 2001

Zong Z., Lee H.P., Lu C., *A three-dimensional human head finite element model and power flow in a human head subject to impact loading*, Journal of Biomechanics, 2004

Annexes

Annexe A Algorithme de calcul du HIC₃₆

(*Matlab*)

```
%%%%%%%%% Calcul du HIC
% La fonction demande deux arguments :
% - une matrice "tps" : temps en SECONDES
% - une matrice "acc" : acceleration resultante en m/s2
%
% En sortie:
% - la valeur du HIC
% - les bornes temporelles t1 et t2
%%%%%%%%%

function [HIC, T1, T2] = calcul_HIC(tps,acc);

    t_step = tps(2)-tps(1);
    i_max = length(tps);

    % Différentiation accélération (en g)
    for i=1:i_max-1
        dacc(i)=1/9.81*t_step*(acc(i)+acc(i+1))/2;
    end

    % choix du meilleur tau :
    tau_step = 0.001 ;
    t_max = round(min([0.036 tps(i_max)]/tau_step)) ;

    taux = 1:1:t_max ;
    for t=taux,
        tau = t*tau_step ;
        di = round(tau/t_step);
        hic(t)=0;
        for i = 1:1:i_max-di-1
            hic_i= round(tau*(1/tau*(sum(dacc(i:i+di))))^2.5);
            if (hic_i>hic(t))
                hic(t)=hic_i;
                t1(t)=tps(i);
            end
        end
    end

    [hic_max tau_max] = max(hic) ;
    HIC = hic_max ;
    T1 = t1(tau_max) ;
    T2 = t1(tau_max)+tau_max*tau_step ;
```

Annexe B Algorithme de calcul du HIP

(Matlab)

```
% La fonction demande 3 arguments :
% - une matrice 1 colonne "tps" : temps en SECONDES
% - une matrice 3 colonnes "accL" : accelerations lineaires selon X, Y et Z en
m/s2
% - une matrice 3 colonnes "accR" : accelerations angulaires autour de X, Y et Z
en rad/s2
%
% En sortie:
% - la valeur du HIP

function HIP = calcul_HIP(tps,accL,accR);

    t_step = tps(2)-tps(1);
    i_max = length(tps);
    i_1=1;
    i_2=i_max;

    % Définition des coefficients Ci du HIP
    coeffL = [4.5 4.5 4.5] ;
    coeffR = [0.016 0.024 0.022] ;

    % Initialisation (constante d'intégration)
    hips = 0 ;

    % Différentiation des accélérations
    for i=1:3,
        for j=i_1:i_2-1,
            daccL(j,i)=t_step*(accL(j,i)+accL(j+1,i))/2;
            daccR(j,i)=t_step*(accR(j,i)+accR(j+1,i))/2;
        end
    end

    % Calcul des vitesses
    vL(i_1,:)= [0 0 0] ;
    vR(i_1,:)= [0 0 0] ;
    for i=i_1+1:i_2-1,
        for j=1:3,
            vL(i,j)=vL(i-1,j)+daccL(i-1,j);
            vR(i,j)=vR(i-1,j)+daccR(i-1,j);
        end
    end

    maxVL=max(vL)

    for i=i_1:i_2-1
        hips(i) = coeffL(1)*accL(i,1)*vL(i,1)+
            coeffL(2)*accL(i,2)*vL(i,2)+
            coeffL(3)*accL(i,3)*vL(i,3)+
            coeffR(1)*accR(i,1)*vR(i,1)+
            coeffR(2)*accR(i,2)*vR(i,2)+
            coeffR(3)*accR(i,3)*vR(i,3);
    end

    % Resultat
    HIP = max(hips)/1000
```

Annexe C Algorithme de calcul des courbes de risque (*Matlab*)

```
%%%%%%%%%% Calcul des courbes de risque
% En entrée :
% - mecha : Le nom de la variable candidate
% - X1 : cas non lésés
% - X2 : cas lésés
% - seuil_suppose : l'utilisateur donne une estimation du seuil ;
cela
% permet d'accélérer la boucle d'optimisation.
% - unite : nom de l'unité (affichage)

function
calcul_criterium(mecha,X1,X2,seuil_suppose,precision,unite);

nn1 = length(X1) ;
nn2 = length(X2);

% On fait en sorte que les cas lésés aient le meme poids que les cas
non lésés.
x1=[];
for i=1:nn2
    x1=[x1 X1];
end

x2=[];
for i=1:nn1
    x2=[x2 X2];
end

% On réordonne les données
x1=sort(x1);
x2=sort(x2);

n1=nn1*nn2;
n2=n1;

n=n1+n2;

% On fixe l'estimateur EA
alpha = 0.05;

% Paramètre a :
a = log((1/(1-alpha)^(1/n))-1)

% On cherche le b qui maximise EB.
max_b=-1.25*(a/seuil_suppose);
```

```

bb=0:max_b/100:max_b;

for i_b=1:length(bb)
    s1=0;
    for i=1:n1
        s1=s1-(a+bb(i_b)*x1(i))-log(1+exp(-a-bb(i_b)*x1(i)));
    end
    s2=0;
    for i=1:n2
        s2=s2-log(1+exp(-a-bb(i_b)*x2(i)));
    end
    EBB(i_b)=1/n*(s1+s2);
end

% Affichage de la courbe des b en fonction de EB : permet de
% vérifier que
% le maximum a bien été atteint. Dans le cas contraire, il faut
% réajuster
% la variable "seuil_suppose"
figure;
plot(bb,EBB);

% Calcul du paramètre b
clear i_b ;
[EB i_b] = max(EBB) ;
b=bb(i_b)

x_max=max(max(x1),max(x2));
x = 0:x_max/1000:x_max;
y = 1./(1+exp(-(a+(b.*x))));

% Affichage de la courbe de risque
figure;
plot(x,y);
if (unite=='')
    xlabel(mecha);
else
    xlabel([mecha '[' unite ']']);
end
ylabel('Injury risk');

% Sur la meme figure, on rajoute les positions des points du jeu de
% données
hold on;
for i = 1:length(x1),
    plot(x1(i),0,'bo');
end;
for i = 1:length(x2),
    plot(x2(i),1,'ro');
end;

% Calcul des seuils à 5%, 50% et 95%
S05=-(a+2.944438979)/b
S50=-a/b
S95=-(a-2.944438979)/b

```

```

% Calcul des faux négatifs et faux positifs
True_negatives_NB = 0;
for i=1:length(x1),
    if x1(i)<=S50
        True_negatives_NB=True_negatives_NB+1;
    end
end
True_positives_NB = 0;
for i=1:length(x2),
    if x2(i)>=S50
        True_positives_NB=True_positives_NB+1;
    end
end

% On convertit en pourcentages
True_negatives = 100 * True_negatives_NB / n1
True_positives = 100 * True_positives_NB / n2

False_negatives = 100 - True_positives ;
False_positives = 100 - True_negatives ;

% Affichage des résultats
text(0.60*x_max,0.50,['5 % risk : ' num2str(S05,precision) unite]);
text(0.60*x_max,0.45,['50% risk : ' num2str(S50,precision) unite]);
text(0.60*x_max,0.40,['95% risk : ' num2str(S95,precision) unite]);

text(0.60*x_max,0.33,[num2str(False_negatives,'%0.0f') ' % of false
negatives']);
text(0.60*x_max,0.28,[num2str(False_positives,'%0.0f') ' % of false
positives']);

text(0.60*x_max,0.30,['EA=' num2str(alpha)]);
text(0.60*x_max,0.25,['EB=' num2str(EB,2)]);
text(0.60*x_max,0.2,['a=' num2str(a,2)]);
text(0.60*x_max,0.15,['b=' num2str(b,3)]);

% Affichage (optionnel) de l'histogramme
figure;

bar(1:length([x1 x2]),[x1 0*x2],'b');
hold on;
bar(1:length([x1 x2]),[0*x1 x2],'r');
plot(1:length([x1 x2]),S50*[x1 x2]./[x1 x2]);

```


La tête constitue le segment anatomique renfermant l'organe le plus important du corps humain : le cerveau. Ce dernier est protégé des agressions extérieures, notamment mécaniques, par la peau, le crâne, les méninges et le liquide céphalorachidien. Mais ces protections sont impuissantes face aux agressions de la vie moderne car les chargements mécaniques de la tête dépassent aisément ses limites de tolérance. L'accidentologie indique que beaucoup reste à faire et cela passe par une meilleure optimisation des systèmes de protection. Pour l'instant, ceux-ci sont élaborés sur la base d'un critère de lésion utilisé depuis plus de trente ans : le *Head Injury Criterion* (HIC). Il est calculé à partir de l'accélération linéaire résultante d'une tête de mannequin rigide, sur laquelle le système de protection est testé. Le critère ne tient donc compte, ni des accélérations angulaires, ni de l'orientation du choc, ni de la déformation intracrânienne. Pourtant, l'état de l'art montre que la technique des éléments finis rend possible l'accès à des variables spécifiques à chacun des mécanismes de lésion de la tête : l'énergie interne de déformation des éléments modélisant le crâne et ceux modélisant le liquide céphalo-rachidien pour, respectivement, les fractures et les hématomes sous-duraux ou sous arachnoïdiens ; la déformation principale ou la contrainte de Von Mises des éléments modélisant le cerveau pour les lésions axonales diffuses. Ainsi, dans cette thèse, la capacité prédictive des critères de lésion tels le HIC ou ceux issus des variables intracrâniennes a été évaluée sur une centaine d'accidents réels. Ces derniers ont été rassemblés dans une base de données qui rassemble les bilans lésionnels codifiés et les données cinématique permettant la simulation du traumatisme crânien. Une étude statistique a alors permis d'élaborer des courbes de risque qui montrent la meilleure précision des critères basés sur des modèles éléments finis de tête. Par la suite, de nouvelles variables plus physiques et de nouvelles façons de les exploiter ont été proposées. Elles tentent de corriger l'hypothèse posée dans les modèles actuels selon laquelle le cerveau est homogène et isotrope. L'originalité tient dans le fait que l'hétérogénéité et l'anisotropie sont appréhendées sous l'angle, non pas mécanique, mais physiologique : le cerveau a été divisé en zones fonctionnelles et une carte tridimensionnelle issue de l'IRM par diffusion donnant les orientations privilégiées des faisceaux d'axones dans le cerveau a été exploitée afin de calculer des élongations axonales. Les premiers résultats sont prometteurs et les limites de tolérance obtenues rejoignent celles issues des observations faites à l'échelle d'un seul nerf.

The head encloses the most vital organ: the brain. It is protected against external mechanical aggressions thanks to the scalp, the skull, the meninges and the cerebrospinal fluid. But these natural protections are obsolete against the modern life aggressions: the tolerance limits are easily exceeded by the mechanical loadings involved in road or sport accidents. In order to prevent the head from reaching these tolerance limits, head protection devices are developed. Their optimization are based on criteria such as the Head Injury Criterion (HIC, 1972). But it is computed using the solely resultant linear acceleration of an un-deformable head dummy. In other words, neither the angular accelerations, nor the impact orientation, nor the intracranial mechanical behaviour are taken into account. However, the finite element technique provides the description of this intracranial mechanical behaviour. Therefore, new metrics which are specific to each injury mechanism have been proposed in the literature: the internal deformation energy of the skull and of the elements modelling the cerebrospinal fluid is calculated for, respectively, fractures and subdural or subarachnoidal haematomas; brain elements main strain or Von Mises stress are proposed for the diffuse axonal injuries. In this thesis, the injury prediction capability of criteria such the HIC or those deriving from finite element head models has been evaluated on a set of a hundred real world accidents. The cases have been gathered in a database which provides a codification of the injuries and the kinematical needed data for the simulation of the head traumatism. Then, a statistical study has been carried out and the provided injury risk curves have shown a clearly better accuracy for the criteria calculated using finite element head models. Besides, more physical metrics and new ways to exploit them have been proposed. The aim is to avoid the hypothesis of a brain considered as homogeneous and isotropic. But here, the heterogeneity and the anisotropy have been considered with a physiological and functional point of view: the brain has been divided between functional zones; thus, a three-dimensional map of the axonal beam orientations provided by the diffusion MRI has been utilized so that axonal elongations could be computed. The first results show excellent perspectives and the resultant tolerance limits tend towards those obtained in experimental works on real nerves.