

Aix-Marseille Université
Ecole doctorale 463 - Sciences du Mouvement Humain

THESE

pour l'obtention du grade de

Docteur de l'Université Aix-Marseille

Spécialité : Sciences du Mouvement Humain
Option : Biomécanique

présentée par

Omar CHEBIL

et soutenue publiquement le 02 Juillet 2014

Interactions et mobilité des organes abdominaux sous sollicitations dynamiques : Approche expérimentale et numérique

Sous la direction de Pierre-Jean ARNOUX et de Michel BEHR

JURY

Yannick	TILLIER	Rapporteur
Karine	BRUYÈRE-GARNIER	Rapporteur
Patrick	BAQUÉ	Examineur
Christian	BRUNET	Examineur
Pierre-Jean	ARNOUX	Examineur
Michel	BEHR	Examineur

Thèse financée par une bourse de l'Institut Français des Sciences et Technologies des Transports, de l'Aménagement et des Réseaux
et réalisée au sein du Laboratoire de Biomécanique Appliquée (UMRT24 IFSTTAR –Aix-Marseille Université)

A mes chers parents Slah et Nabila

Remerciements

Je présente tout d'abord mes remerciements aux Professeurs Christian BRUNET et Stéphane-Victor BERDAH qui m'ont accueilli dans leur laboratoire, et à l'IFSTTAR pour avoir financé ce projet de thèse.

Je veux également exprimer ma profonde gratitude à Karine BRUYERE-GARNIER et Yannick TILLIER qui ont accepté d'être rapporteurs de ce travail, ainsi qu'au Professeur P. BAQUE pour avoir accepté de présider le jury de cette thèse.

Ensuite, je remercie mes directeurs de thèse, Pierre-Jean ARNOUX et Michel BEHR pour leur implication et leurs conseils avisés. Ils ont su m'accorder leur confiance et une autonomie que j'ai appréciée durant l'ensemble du projet. Je remercie Pierre-Jean pour ses connaissances et sa rigueur qui m'ont permis de contourner les obstacles rencontrés. Je remercie également Michel pour son état d'esprit, ses conseils toujours pertinents mais surtout ses analyses critiques et soutien sans faille. Je les remercie pour la qualité d'échange et de partages.

Je voudrais également remercier les médecins avec qui j'ai eu l'occasion de collaborer, qui m'ont entouré de leurs conseils et de leurs expertises : Thierry BEGE, Omar ZAHIDI ainsi que Stéphane BOURGOIN pour avoir trouvé le temps de venir m'aider à effectuer les prélèvements et enfin Stéphane GARCIA de m'avoir alloué du temps pour faire les analyses histologiques.

Plusieurs personnes ont également contribué à faire avancer cette recherche par leurs implications très précieuses. Je remercie Florent AURIAULT pour son investissement dans le projet et son sérieux. Merci à Christophe REGNIER pour sa bonne humeur lors de la manipulation des sujets anatomiques. Merci à Max PY, Yves GODIO et Catherine MASSON qui ont su partager leurs expériences et qui ont contribué au bon

déroulement des essais expérimentaux. Merci à Maxime LLARI pour avoir su toujours proscrire le bon remède aux pépins informatiques quotidiens. Enfin, j'aimerais remercier Samuel BIDAL pour ses conseils techniques avisés mais aussi pour les moments de relaxation autour de son bon café.

Je tiens également à remercier toutes les personnes que j'ai côtoyées au laboratoire. Merci à Lucie LAUNAY pour sa disponibilité, sa gentillesse débordante et son implication à la vie du laboratoire. Merci à Lionel THOLLON pour ses conseils perspicaces et son sens de l'humour aiguisé. Merci à Cyril KHAN, Michèle BIDAL, Céline GIORDANO, Corinne GIALLURACHI, Nadine LALONDE pour avoir fait en sorte que ma thèse se déroule dans de bonnes conditions.

J'aurais une pensée pour les anciens François G., Anaïs, Eric, Virginie, François C., Cécile, Jingchao, Fuhao qui ont su nous prendre en main et qui nous ont montré l'exemple ; pour mon binôme au laboratoire Jérémie avec qui j'ai pu partager de très bons moments et avec qui je partagerais j'espère beaucoup d'autres. Merci également à Léo et Rouhan les doctorants qui ont rejoint le laboratoire au cours de ma thèse et à qui je souhaite une bonne continuation. Egalement merci à Daniel, Marine, Pauline, Jérémy, Guillaume, Antoine, Julia, Gisèle, Céline, Anissa, Solenne, Lucile et Marie, les stagiaires qui sont passés par le laboratoire et qui ont su apporter de la fraîcheur et de la bonne humeur.

Je remercie tous mes amis et plus spécialement « La Banda » qui m'ont supporté ces trois années de thèse et avec qui j'ai passé des moments inoubliables.

Finalement, une très forte pensée à deux personnes très chères à mon cœur : Papa et Maman. Vous n'avez jamais cessé de m'encourager et de croire en mes capacités. Avec votre soutien sans limite je comprends mieux qu'alors la valeur de vos sacrifices et mon immense dette de gratitude, vous êtes et serez toujours ma source d'inspiration et j'espère que je serai votre fierté. Je pense aussi à mon frère Mohamed à qui je souhaite beaucoup de réussite, à ma sœur Anissa et sa petite famille, mes souhaits les plus ardents pour votre bonheur. Je pense également très fort à Handouchti qui a su m'encourager dans les moments difficiles. J'espère que la vie qui nous attend sera pleine de joie et de bonheur. Enfin à toute ma famille qui m'a tant encouragé ces dernières années à qui je souhaite santé et bonheur, et le succès dans vos nombreuses entreprises.

Résumé

La cavité abdominale présente des organes nobles richement vascularisés qui possèdent une mobilité et une inertie particulièrement importantes. Au cours des accidents de la voie publique « AVP », le niveau élevé d'accélération peut conduire à des élongations puis des arrachements de leurs systèmes d'attache (dont les vaisseaux sanguins) et donc à de graves hémorragies. Se plaçant en amont d'une meilleure prévention des lésions abdominales, l'objectif de ce projet est de comprendre comment prendre en compte les interactions et la mobilité des organes abdominaux pour pouvoir évaluer leur influence sur les mécanismes lésionnels. Pour cela, nous avons tout d'abord caractérisé le comportement du ligament gastro-colique en traction uniaxiale jusqu'à la rupture. Nous avons relevé son comportement hyperélastique ainsi que sa sensibilité à la vitesse de déformation. Ensuite, nous avons étudié l'avulsion de la rate avec une approche couplant expérimentation et simulation numérique. Cela a notamment permis d'identifier le comportement hyperélastique faiblement non linéaire du ligament pancréatico-splénique. Au travers de l'approche numérique, nous avons pu conclure que la modélisation de la jonction pancréatico-splénique doit s'appuyer sur la modélisation des structures vasculaires, mais doit également intégrer les tissus connectifs et leurs interactions avec les organes adjacents. Enfin nous avons amélioré la modélisation des interactions et de la mobilité des organes dans le modèle préexistant MELBA sur les résultats obtenus précédemment. La cinématique des organes a été évaluée par une étude comparative de la mobilité avec la première version du modèle. Ce modèle ainsi amélioré permet une meilleure représentativité des mécanismes lésionnels de la cavité abdominale en soulignant le rôle prépondérant de leurs systèmes d'attache lors d'un traumatisme.

Mots clés : Région abdominale, biomécanique, éléments finis, interactions, mobilité, caractérisation mécanique.

Introduction générale

Selon l'Observatoire National Interministériel de Sécurité Routière, le bilan pour l'année 2011 de l'insécurité routière en France s'élève à 65024 accidents corporels, 3963 personnes décédées et 81251 blessées (dont 29679 hospitalisées). En se référant à différentes études épidémiologiques tel que nous le verrons par la suite, les traumatismes abdominaux sont observés dans un peu moins d'un cas sur 5.

La cavité abdominale présente des organes nobles, richement vascularisés. Ces organes sont volumineux et possèdent une mobilité et une inertie importante. Au cours des accidents de la voie publique (AVP), le niveau élevé d'accélération peut conduire à des étirements puis des arrachements des systèmes d'attache (vaisseaux sanguins) et donc à de graves hémorragies. C'est pourquoi, la prise en charge d'un traumatisé de l'abdomen passe en priorité par la recherche d'une éventuelle hémorragie qui peut, en quelques minutes, engager le pronostic vital. Ainsi, la cavité abdominale est considérée comme une région particulièrement vulnérable du corps humain.

Lors des AVP, la majeure partie des traumatismes abdominaux sont contondants et peuvent être liés à un impact direct (habitacle, tableau de bord, volant ou portière), une décélération brutale ou encore un glissement de la région pelvienne sous la ceinture ventrale (phénomène connu sous le nom de sous-marinage).

Dans ces circonstances, l'industrie automobile s'est attachée à équiper les véhicules de systèmes de sécurité pour protéger spécifiquement cette région corporelle. Parmi ces systèmes, citons les prétensionneurs de ceinture ou les airbags anti-sous-marinage. Malgré ces progrès récents, les traumatismes de l'abdomen continuent cependant d'être observés.

Ces traumatismes sembleraient directement être en relation avec la complexité anatomique de la région abdominale. A l'origine de cette complexité, nous trouvons les conditions aux limites qui sont variées et composées des différentes parois entourant les organes abdominaux. Ces parois, qui présentent différentes densités (muscles, rachis, bassin, organes pelviens), supportent les organes internes et peuvent transmettre ou être soumis à un certain nombre de conditions de chargement (contraction musculaire, impact externe) qui provoquent des déplacements des viscères internes. De plus, la structure même de cette région contribue fortement à sa complexité, puisque la région abdominale est un ensemble mécanique composé par des organes de différentes formes, suspendus par des systèmes d'attache. Du fait de la mobilité des viscères, ces attaches sont susceptibles d'être arrachées et provoquer des hémorragies graves au regard de leur riche vascularisation.

C'est dans ce contexte que s'inscrit notre travail de recherche, avec le souci d'améliorer la protection des usagers de la route en se focalisant sur la région abdominale avec une question fondamentale : Comment réduire la gravité des traumatismes de l'abdomen ?

Pour mieux prévenir les lésions abdominales, notre priorité a porté sur la caractérisation et la quantification des déplacements des organes abdominaux jusqu'au niveau lésionnel. Ainsi la possibilité de fournir un outil numérique de prédiction de ces lésions est un préliminaire indispensable à la mise en œuvre et la validation de dispositifs de sécurité performants.

Parmi les outils et méthodes à notre disposition, nous avons choisi les modèles éléments finis (EF). Cependant, pour caractériser la mobilité des organes abdominaux dans leur environnement, il est apparu que leurs interactions et leurs systèmes d'attache, peu décrits jusqu'ici, pouvaient avoir une influence et une contribution fondamentale dans les processus lésionnels. Ainsi la question de recherche qui est au cœur de mon travail de thèse porte plus précisément sur :

Comment prendre en compte les interactions et la mobilité des organes abdominaux afin de pouvoir évaluer leur influence sur les mécanismes lésionnels ?

Pour traiter ce sujet, nous avons choisi d'adopter une double approche intégrant la caractérisation expérimentale sur des sujets humains post mortem (PMHS) donnés à la science et la simulation numérique par EF en se focalisant sur deux attaches anatomiques particulières de l'abdomen. La première concerne un système d'attache digestif, parce qu'il possède un rôle mécanique considérable de maintien. La deuxième concerne la principale attache de la rate car elle présente un enjeu traumatologique considérable et peut faire l'objet de la lésion la plus grave de cet organe. Ces attaches ont

donc été retenues pour leur rôle de maintien, leur vulnérabilité, et le potentiel de transfert des résultats obtenus à d'autres systèmes d'attache des organes de la région abdominale comme le mésocôlon transverse et ligament gastrosplénique.

Ce projet de recherche fut organisé selon trois volets distincts :

- Dans la première partie nous proposons un état de l'art afin d'identifier le contexte anatomique très complexe et hétérogène de la région abdominale. Nous explorons également le contexte traumatologique et épidémiologique dans lequel nous développerons les lésions spécifiques rencontrées. Enfin, il s'agira de présenter l'approche biomécanique dans laquelle une attention particulière sera dédiée aux interactions et à la mobilité des viscères.
- La deuxième partie de ce manuscrit traite de la caractérisation mécanique des systèmes d'attache et se présente sous la forme de deux articles.
 - Le premier article traite d'une approche expérimentale mise en place afin de décrire et caractériser un système d'attache du tube digestif compte tenu de son rôle de maintien. Il s'agit du ligament gastro-colique qui présente un intérêt d'autant plus fort qu'il est anatomiquement et histologiquement assez proche de nombreux autres systèmes d'attache présents dans l'abdomen. Cet article propose les propriétés mécaniques en traction et jusqu'à la rupture du ligament gastro-colique.
 - Le deuxième article concerne une approche qui couple des essais de caractérisation expérimentale sur des sujets cadavériques embaumés et la simulation numérique par éléments finis dans le but d'étudier le mécanisme d'avulsion splénique. Il fournit des données de références sur la structure du ligament pancréatico-splénique dans des conditions de traction. Il fournit un premier critère lésionnel qui sera utilisé afin d'identifier ce type de lésion.
- Dans la troisième partie nous nous appuyons sur les résultats précédents et nous proposons un modèle numérique qui intègre les modifications apportées en termes d'interactions entre les organes, puis présentons une étude comparative de la mobilité avec la première version du modèle « MELBA ».

Ce travail a été conduit dans un environnement particulièrement propice parce qu'en lien étroit avec le secteur hospitalier. Nous avons pu bénéficier de l'expérience des cliniciens de l'assistance publique des hôpitaux de Marseille et de la faculté de Médecine,

et par voie de conséquence avons pu porter un regard plus clinique sur l'anatomie et les traumatismes associés.

Notons enfin que ces recherches, menées au Laboratoire de Biomécanique Appliquée s'inscrivent pleinement dans la thématique « Transport et Santé (accidentologie, biomécanique, santé) : pour des transports plus respectueux des usagers et des citoyens » de l'Institut Français des Sciences et Technologies des Transports, de l'Aménagement et des Réseaux (IFSTTAR) qui a financé cette thèse.

Table des matières

• Remerciements	5
• Résumé.....	8
• Introduction générale.....	10
• Table des matières.....	14
• Première partie.....	16
Anatomie et physiologie de l'abdomen	18
I. Généralité sur la cavité abdominale	18
II. Identification des systèmes d'attache	25
III. Les vaisseaux sanguins de l'abdomen.....	36
IV. Conclusion.....	39
Traumatologie et Epidémiologie de la région abdominale	42
I. Introduction	42
II. Traumatologie de l'abdomen	42
III. Revue des études d'accidentologie	44
IV. Conclusion.....	49
Biomécanique de la région abdominale.....	52
I. Introduction	52
II. Description du contact entre les viscères	52
III. Modèles existants du corps humain : La région abdominale	56
IV. Conclusion.....	59
Synthèse.....	60
• Deuxième partie	62
Mechanical Characterization of the human gastro-colic ligament until failure.....	64

Abstract	64
I. Introduction	65
II. Materials and Methods	66
III. Results	69
IV. Discussion	73
V. Conclusion.....	76
VI. Appendix A	78
Analyse biomécanique du mécanisme d'avulsion splénique	80
Résumé.....	80
I. Introduction	81
II. Matériels et méthodes.....	82
III. Résultats	89
IV. Discussion	93
V. Conclusion.....	96
VI. Annexe	96
• Troisième partie	98
Le modèle MELBA.....	100
I. Présentation du modèle MELBA	100
II. Les modifications apportées.....	104
III. Modèle final	122
Evaluation du modèle numérique.....	124
I. Introduction	124
II. La réponse globale de la région abdominale à faible énergie	127
III. Descriptions de la cinématique des organes.....	129
Synthèse.....	134
• Discussion générale.....	136
• Annexes.....	140
La membrane péritonéale.....	142
I. Membrane épithéliale	142
II. Structure du mésothélium.....	142
III. Intervention de la lame basale	143
IV. Le tissu conjonctif	143
V. Fonction.....	143
La région rétropéritonéale.....	144
Classification des lésions des organes abdominaux.....	146
Description des lésions des organes abdominaux	150
Biomechanical analysis of the splenic avulsion mechanism	152
Moulage de l'espace vide	162
• Liste des figures.....	166
• Liste des tableaux.....	170
• Références bibliographiques.....	172
• Abstract.....	180

Première partie

Etat de l'art

C'est dans le but d'évaluer l'importance et l'intérêt que peut présenter l'étude des interactions et de la mobilité des organes abdominaux que nous abordons dans cette première partie l'état de l'art de la région abdominale, selon trois grands axes. Une attention particulière est accordée aux systèmes d'attache des organes abdominaux.

Le premier axe est anatomique. Il permet de décrire la région abdominale au regard des systèmes d'attache et présente une description de leur diversité et le rôle respectifs.

Le deuxième axe est traumatologique et épidémiologique. Il a pour but de mettre en lumière les mécanismes lésionnels en relation avec les systèmes d'attache mais aussi l'importance qu'ils possèdent en termes de risque hémorragique.

Le troisième axe est biomécanique et souligne d'une part les conditions de contact qui existent entre les différents organes et leur influence au niveau numérique sur la mobilité. Nous décrivons également le degré d'intégration des systèmes d'attache dans les modèles numériques déjà existants.

Chapitre 1

Anatomie et physiologie de l'abdomen

I. Généralité sur la cavité abdominale

Le corps humain est divisé en plusieurs cavités : la cavité crânienne, la cavité spinale, la cavité thoracique, la cavité abdominale et la cavité pelvienne (Figure 1A).

La cavité ou région abdominale contient les glandes hépatiques et pancréatiques, foie et pancréas, la rate ainsi que la majeure partie de l'appareil digestif, l'estomac, le duodénum, l'intestin grêle et le côlon.

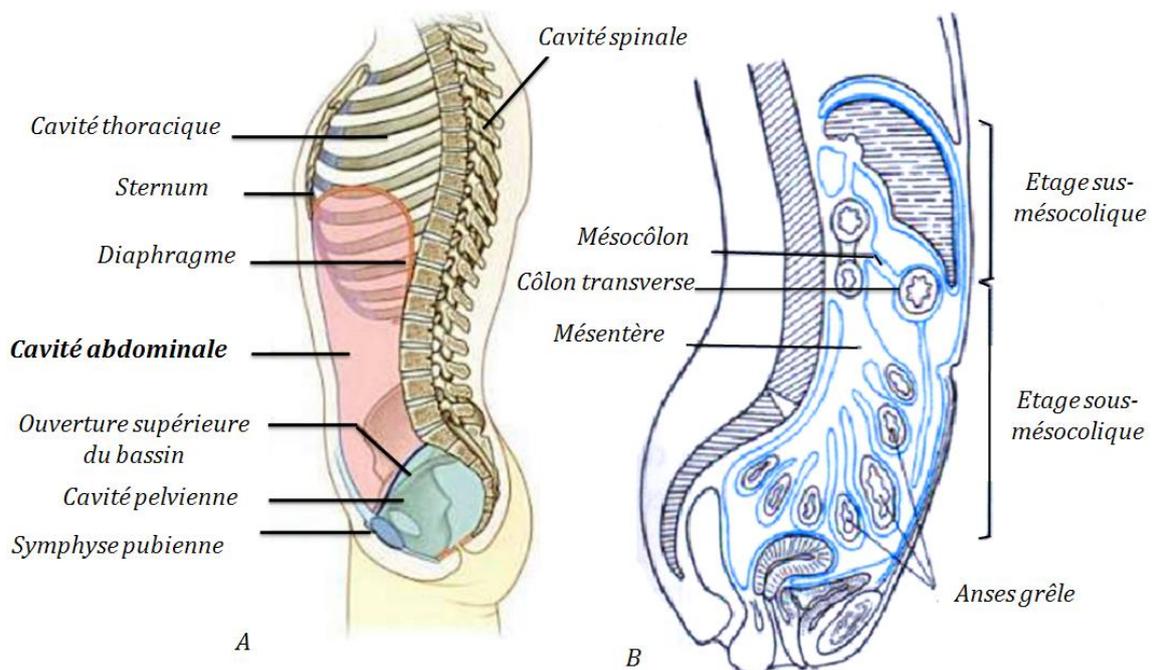


Figure 1 : A- Cavités du Corps humain (Drake et al. 2005). B- les étages sus et sous-mésocolique (Rouvière et al. 2002)

Le côlon transverse et plus précisément le mésocôlon transverse (Figure 1B) s'étend transversalement d'une paroi latérale de l'abdomen à une autre. Il divise ainsi la cavité abdominale en deux parties : un étage sus-mésocolique et un autre sous-mésocolique.

Les parois musculaires qui délimitent la région abdominale sont les parois : crâniale, caudale, ventro-latérales et dorsales et sont illustrées dans le Tableau 1.

I.1. Rôle des parois musculaires

D'un point de vue mécanique, la cavité abdomino-pelvienne dépend des parois qui la composent. Ces parois sont constituées d'un ensemble de muscles qui s'insèrent sur le rachis, le gril costal et le squelette du bassin. Ils existent sur tout le pourtour de la cavité abdominale sauf en bas où celle-ci communique avec la cavité pelvienne.

Afin de faciliter la compréhension des parois abdominales, nous considérons que l'abdomen a la forme d'un cylindre qui présente quatre parois (Tableau 1).

Tableau 1 : Parois de l'abdomen

Parois	Présentation
Paroi crâniale	Constituée par le diaphragme thoracique qui sépare la cavité abdominale de la cavité thoracique.
Paroi ventro-latérale	Séparée en une paroi droite et une paroi gauche par la ligne blanche.
Paroi dorsale	Séparée en paroi droite et gauche par le rachis.
Paroi caudale	Plancher ou diaphragme pelvien ou périnée qui supporte les viscères contenus dans l'abdomen

Figure 2 : Les quatre parois de la région abdominale

I.1.1. Paroi crâniale

Le diaphragme, à lui seul, forme la paroi crâniale qui sépare la cavité abdominale de la cavité thoracique. C'est un muscle strié, constitué de muscles digastriques avec un centre tendineux. La partie périphérique musculaire prend ses insertions sur le squelette de la cage thoracique, en ventral et latéral, et sur le rachis lombaire en dorsal (Figure 3).

A part le rôle majeur qu'il joue dans la respiration, le diaphragme supporte le poids des poumons. Il est sollicité aussi par différents organes abdominaux qui sont suspendus par le biais des ligaments abdominaux.

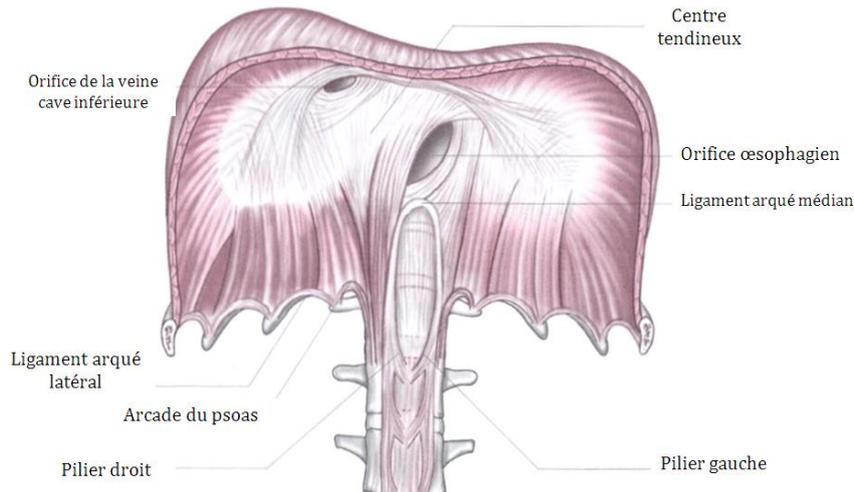


Figure 3 : Le diaphragme (Vitte et al. 2006)

I.1.2. Paroi ventro-latérale

La paroi ventro-latérale est constituée d'une part de plusieurs muscles latéraux (oblique externe, oblique interne et transverse) et d'autre part de muscles antérieurs (Figure 4). Ils sont disposés en plusieurs couches de la superficie vers la profondeur et forment un système de maintien viscéral.

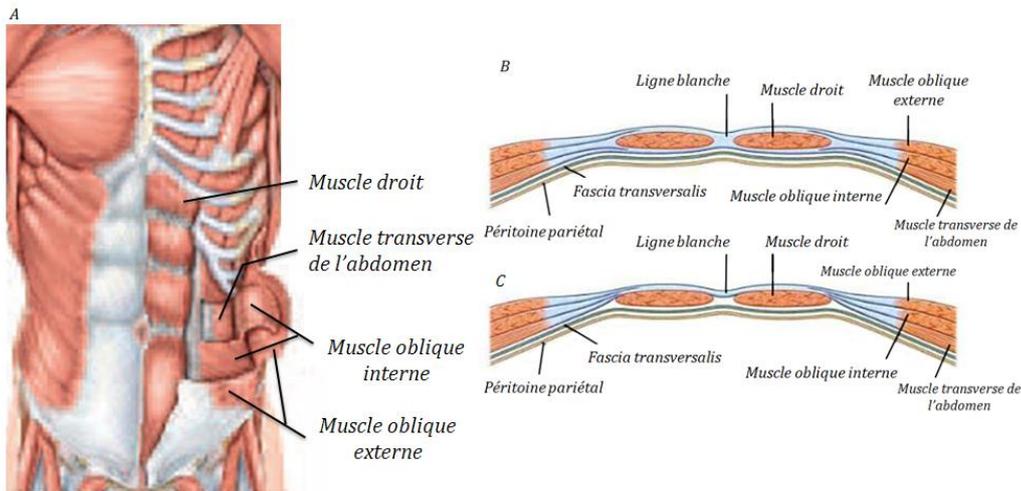


Figure 4 : A- Muscle de la paroi ventro-latérale (Saladin 2003). B- Coupe transversale au niveau des $\frac{3}{4}$ supérieurs du muscle droit. C- Coupe transversale au niveau du $\frac{1}{4}$ inférieur du muscle droit (Drake et al. 2005)

Principalement, c'est le muscle transverse de l'abdomen qui recouvre la totalité de la paroi abdominale interne et joue le rôle de support et de maintien aux organes abdominaux et plus précisément au système digestif.

I.1.3. Paroi dorsale

Appelée aussi paroi lombaire, elle constitue le plan de fond de la scène abdominale, la paroi abdominale postérieure est formée d'un plan profond. Elle est constituée par des muscles comme le grand psoas, le muscle carré des lombes et le muscle grand dorsal

(Figure 5). Sur cette paroi cheminent les gros vaisseaux abdominaux (aorte et veine cave inférieure) et viennent s'accrocher les organes rétropéritonisés comme les reins.

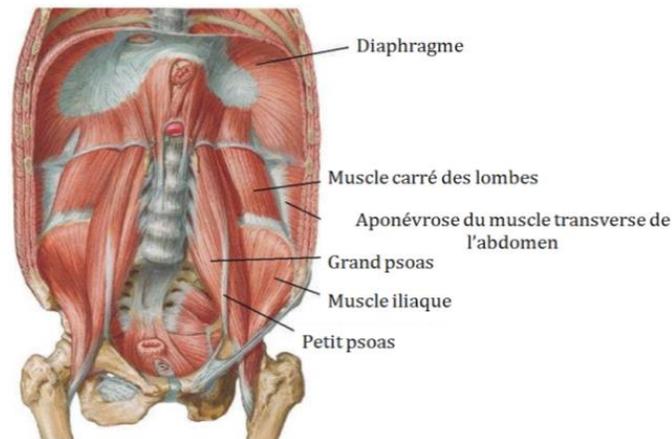


Figure 5 : Paroi dorsale de l'abdomen (Netter 2002)

I.1.4. *Paroi caudale :*

La paroi caudale de la cavité abdominale est composée par les organes de la cavité pelvienne et par le plancher (Figure 6). Appelé aussi diaphragme du pelvis, le plancher est constitué de trois couches musculaires dont les muscles releveurs de l'anus et les muscles Coccygiens.

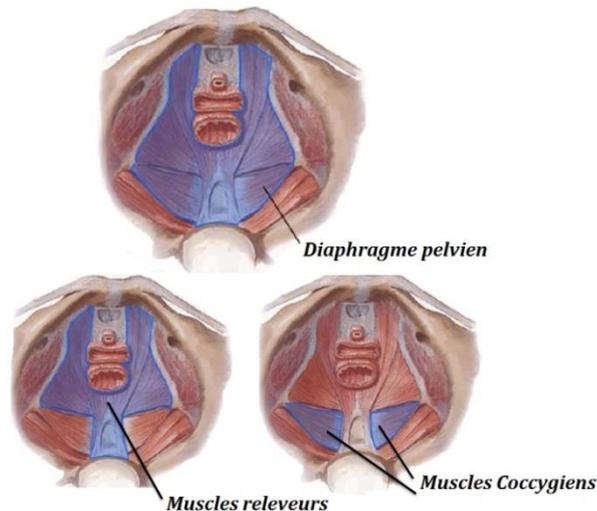


Figure 6 : Plancher pelvien (Netter 2002)

Ces deux muscles ont, respectivement, la fonction de supporter les viscères et élever le plancher pelvien. Leur tâche commune est de résister aux coups de pression abdominale.

Les parois musculaires de la région abdominale possèdent une fonction très importante au regard des organes abdominaux. Elles jouent un rôle important (direct ou indirect) de maintien, de support et de protection.

Pour comprendre la disposition des organes abdominaux et leurs interactions, il est également nécessaire d'assimiler la configuration complexe du péritoine.

I.2. Le péritoine

I.2.1. Introduction

Le système viscéral abdomino-pelvien est un système suspendu engainé dans le péritoine, stabilisé par des ligaments, des mésos, et dont les organes peuvent être liés par les omentums.

Le péritoine, qui est une membrane séreuse, tapisse la face profonde de la cavité abdomino-pelvienne et les viscères qu'elle contient (Figure 7). Il est limité en haut par la face inférieure du diaphragme et en bas par la face supérieure des organes du petit bassin qu'il recouvre et entre lesquels il pénètre pour former des culs-de-sac.

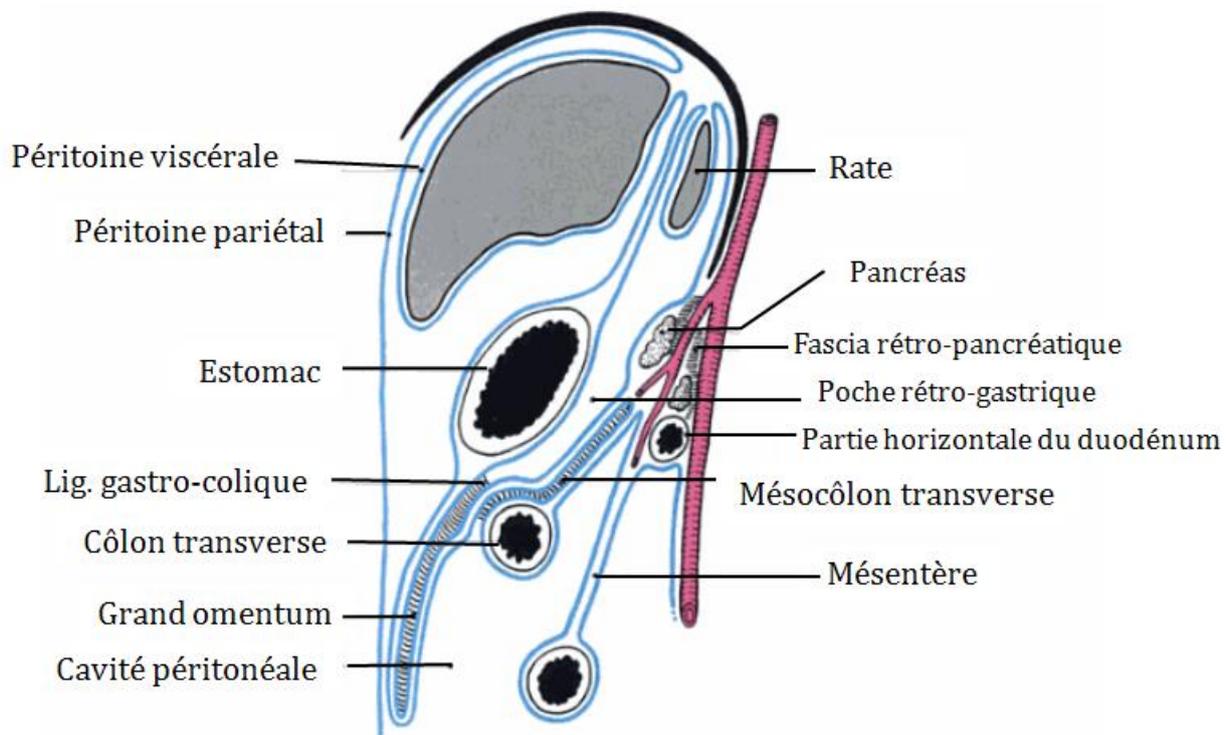


Figure 7 : Coupe parasagittale gauche schématique montrant les différentes structures péritonéales (Chevrel 1994)

Comme toute membrane séreuse (ANNEXE 1), le péritoine est constitué d'un *feuillet pariétal* qui tapisse les parois de l'abdomen et d'un *feuillet viscéral* qui recouvre le tube digestif (viscères creux) et ses glandes annexes (viscères pleins). Les *replis membraneux* qui relient le péritoine pariétal au péritoine viscéral représentent les systèmes d'attache des organes abdominaux. Entre les deux feuillets péritonéaux se trouve la cavité péritonéale, **espace de glissement lubrifié** par une faible quantité de liquide. Ce liquide péritonéal se présente comme un film de l'épaisseur d'un capillaire, humectant constamment les feuillets du péritoine et circulant par capillarité (Figure 8). Le volume de ce liquide est estimé à 50cm^3 .

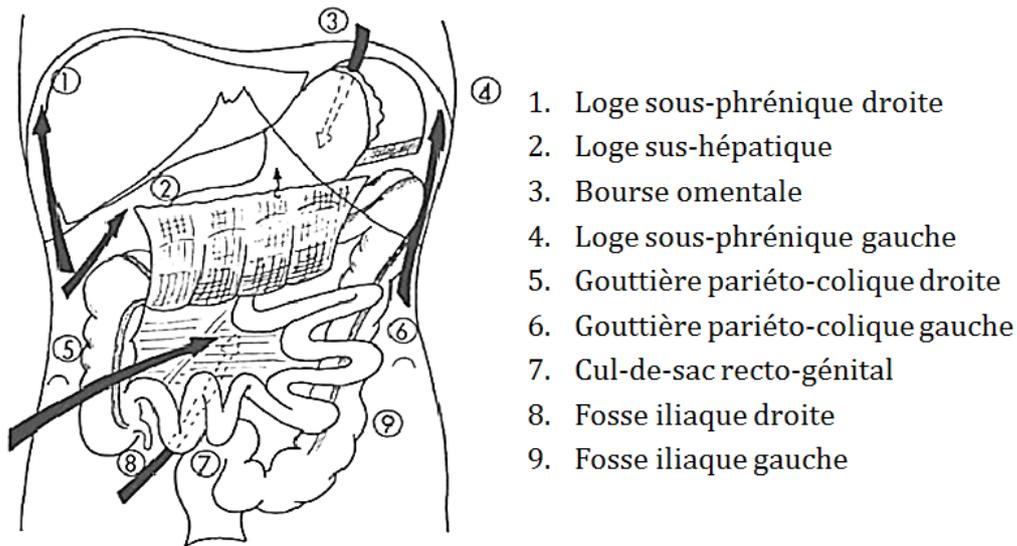


Figure 8 : Lubrification et circulation du liquide péritonéal (Chevallier 1998)

Sur la Figure 9, nous pouvons distinguer clairement les zones péritonisées où le contact « viscère - paroi » est glissant, et les zones non péritonisées où le contact « viscère - paroi » est adhérent. Par ailleurs, nous pouvons identifier les insertions des différents replis comme les racines du mésentère et du mésocôlon transverse.

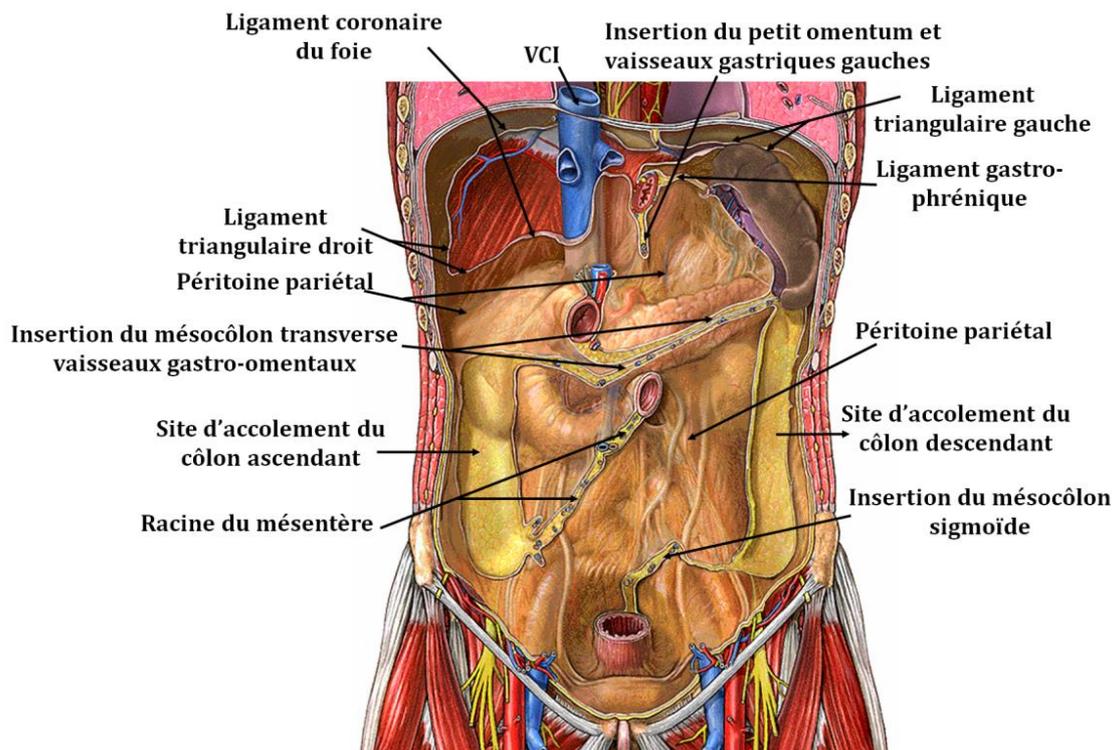


Figure 9 : Péritoine pariétal postérieur (Netter 2009)

Nous avons relevé que certaines attaches peuvent être continues entre elles et que selon leur type, ces attaches ont également parfois une fonction de cheminement des vaisseaux sanguins. Dans le paragraphe suivant, la définition des différents systèmes d'attache est proposée.

I.2.2. Systèmes d'attache des organes abdominaux

Les systèmes d'attache, définis comme étant des replis du péritoine, portent différents noms suivant leur fonction. Ils sont appelés *méso*, *fascia*, *omentum* ou *ligament* (Chevallier 1998; Rouvière et al. 2002).

I.2.2.1. Les mésos

Ce sont les replis péritonéaux qui unissent à la paroi un segment du tube digestif et qui contiennent les pédicules vasculaires. Le méso s'appelle mésogastre, mésentère ou mésocôlon, suivant qu'il est en connexion avec l'estomac, l'intestin grêle ou le côlon (Figure 10).

I.2.2.2. Les fascias d'accolement

Ils sont formés par accolement ou fusion apparente d'une face d'un méso avec le péritoine pariétale postérieur (fascia de Treitz, fascia de Toldt droit/gauche). Les organes ainsi fixés à la paroi postérieure sont considérés comme des organes rétropéritonéaux (Figure 10).

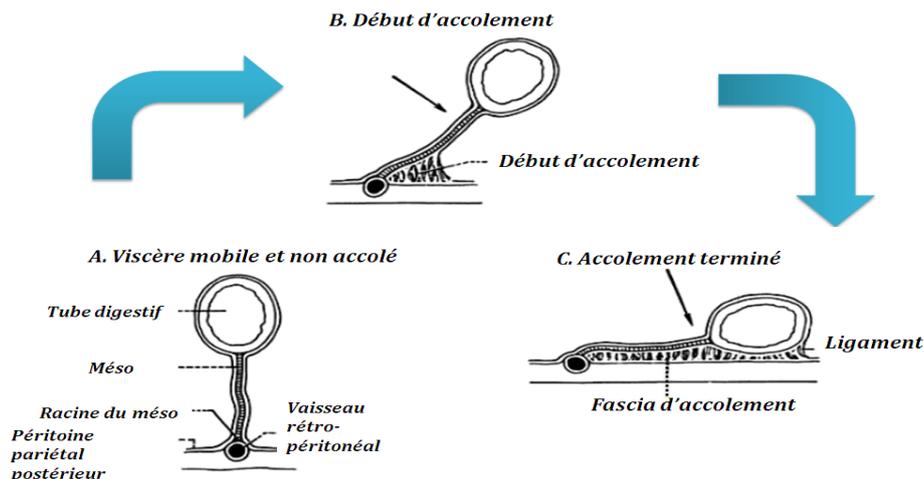


Figure 10 : Formation du Méso et du Fascia d'accolement (Bouchet et al. 1991)

I.2.2.3. Les omentums

Ce sont les replis péritonéaux qui s'étendent entre deux organes intra-abdominaux et qui contiennent plus ou moins de tissus adipeux. Il y a deux omentums : le grand omentum et le petit omentum (Figure 11).

Le grand omentum est formé de quatre couches de feuillet viscéral : le feuillet de la face antérieure de l'estomac descend pour remonter sur la face postérieure du pancréas, le feuillet de la face postérieure de l'estomac descend le long du feuillet antérieur pour remonter sur la face antérieure du pancréas et continue de remonter pour revenir sur la face postérieure de l'estomac et former ainsi la bourse omentale et le grand omentum.

Le petit omentum est formé quant à lui de deux couches de feuillet viscéral : les feuillets des faces antérieure et postérieure de l'estomac, qui se rejoignent et entourent ainsi le hile du foie. Sur le plan histologique, cet omentum est constitué de 3 pars. La pars *vasculosa* au niveau du bord libre du petit omentum qui renferme le pédicule hépatique et les voies biliaires. La pars *flaccida* au milieu du petit omentum qui est très mince et avasculaire. Enfin, la pars *condensa*, très épaisse, renferme l'artère gastrique gauche et l'artère hépatique gauche.

1.2.2.4. Les ligaments

Ce sont les replis du péritoine qui relient soit les organes intra-abdominaux ou pelviens entre eux (ligament gastro-splénique), soit un organe à la paroi (ligament falciforme du foie), soit un organe génito-urinaire à la paroi. Ces ligaments peuvent cheminer des vaisseaux sanguins importants et peuvent constituer une partie d'un omentum. Il ne s'agit pas de ligaments au sens anatomique du terme mais plutôt de zones de densification du tissu conjonctif péritonéal.

II. Identification des systèmes d'attache

Nous présentons dans cette section chaque viscère abdominal ainsi que leurs principaux systèmes d'attache. Nous nous basons sur la localisation des viscères par rapport à la racine du mésocôlon transverse qui divise, comme nous l'avons vu, l'abdomen en deux étages : *sus-mésocolique* et *sous-mésocolique*.

II.1. L'étage sus-mésocolique

Cet étage correspond à la région située au-dessus du côlon transverse. Il contient le foie, la rate, le bloc duodéno-pancréatique, la jonction œsogastrique, et l'estomac. Seul les reins sont partagés entre les étages sus-mésocolique et sous-mésocolique (Figure 11).

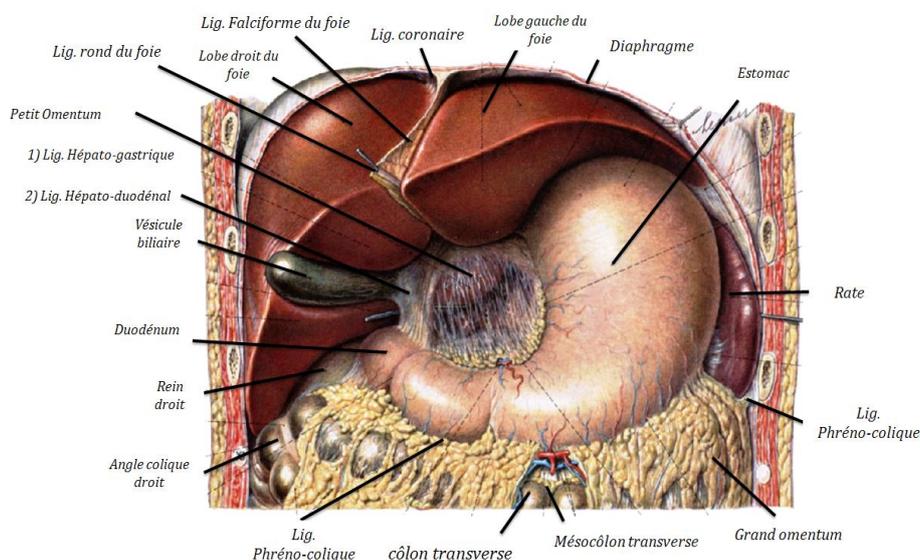


Figure 11: Organes intra-péritonéaux de l'étage sus-mésocolique (Ferner et al. 1986)

II.1.1. Le foie

Le foie est la plus grande glande du corps humain. Il se situe juste au-dessous du diaphragme, dans la partie supérieure droite de l'abdomen (Figure 12). Cet organe solide, plein de sang, possède quatre lobes séparés par des fissures. Il est en contact avec la paroi abdominale antérieure à l'intersection du muscle droit avec la 9^{ème} côte thoracique. Dans la dépression de la surface inférieure du lobe droit du foie se situe la vésicule biliaire ; c'est un sac en forme de poire, possédant une capacité d'environ 50 cm³.

Le foie est en majeure partie recouvert par le péritoine, sauf une zone dans sa partie supérieure et en arrière appelée *Area nuda*. Cette surface postérieure est incomplètement accolée au fascia sous-diaphragmatique.

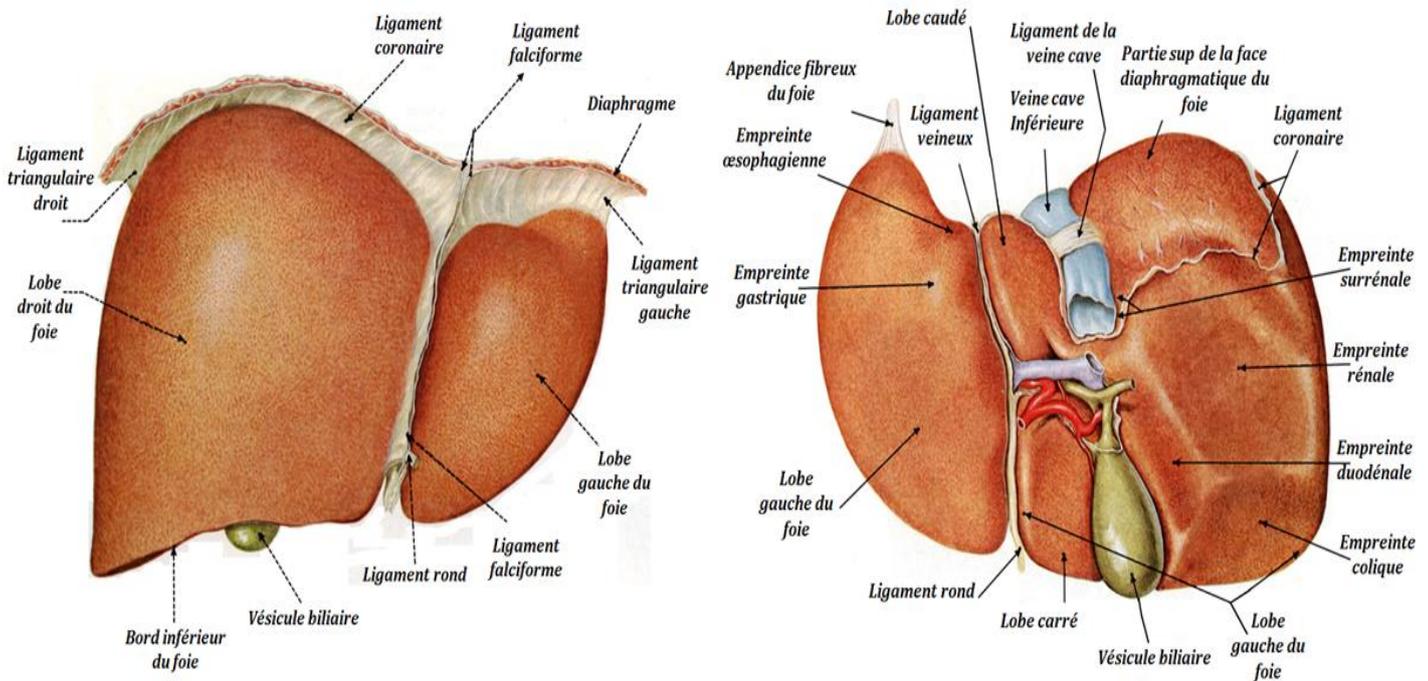


Figure 12 : Face diaphragmatique et viscérale du foie (Ferner et al. 1986)

Par ailleurs, la vésicule biliaire n'a pas de feuillet viscéral. Elle est extra-capsulaire et incluse dans le feuillet du foie.

La face diaphragmatique est de forme convexe. Elle présente une partie supérieure, horizontale, et une partie antérieure et latérale qui descend en courbe. La face inférieure est viscérale, est en rapport avec les viscères et reçoit le pédicule vasculaire hépatique.

i. Systèmes d'attache

Les fixités du foie sont représentées d'une part par l'amarrage du foie à ses pédicules vasculaires et principalement à la veine cave inférieure, et d'autre part par les différentes formations péritonéales qui le relie à la paroi (Figure 13).

Au niveau de la face supérieure, on observe deux ligaments importants. Le foie est fixé au diaphragme par le ligament suspenseur et à la paroi antérieure de l'abdomen par le ligament rond.

- *Ligament coronaire* : C'est la réflexion péritonéale autour de l'*area nuda*. Ce ligament présente trois prolongements : deux latéraux, les *ligaments triangulaires droit et gauche* et le troisième inférieur le *ligament hépto-veineux*.

Les ligaments triangulaires : Ils représentent la rencontre des deux feuillets du ligament coronaire.

Le ligament hépto-veineux : La veine cave inférieure est en contact directe avec le foie au niveau de la *Area nuda* est maintenue contre sa face postérieure par ce ligament. Ce ligament correspond au prolongement inférieur que dessine la réflexion du feuillet inférieur du ligament coronaire autour de la veine cave inférieure.

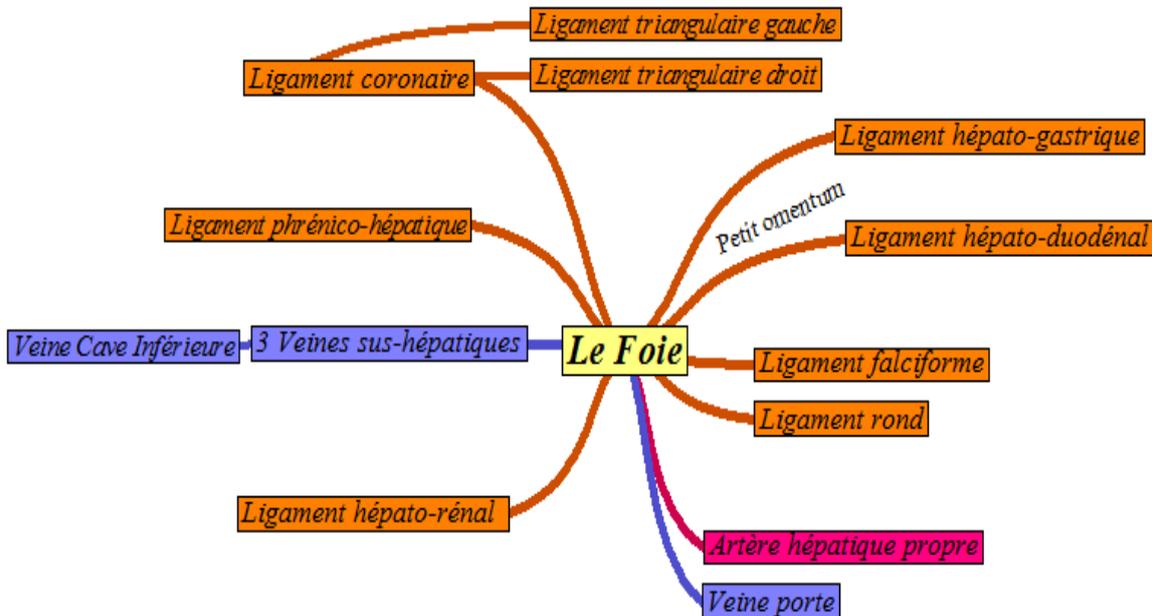


Figure 13 : Les systèmes d'attache du foie

- *Ligament falciforme* : Il relie le foie au diaphragme et à la paroi antérieure. Il subdivise la face antérieure du foie en lobe droit et lobe gauche. On peut lui distinguer deux parties, l'une antérieure qui comprend dans son bord inférieur libre un cordon fibreux ; l'autre postérieure qui se fixe à la face supérieure du foie.
- *Ligament rond* : Vestige de la veine ombilicale, il relie le foie à la paroi abdominale antérieure. Il est en continuité avec le ligament falciforme.
- *Ligament phrénico-hépatique* : Zone d'adhérence de la face postérieure du foie à la partie verticale du diaphragme. Cette zone est dépourvue de péritoine et se reconnaît par la rugosité de sa surface.

- *Le petit omentum* : Il est formé par le ligament *hépato-gastrique* qui rattache la petite courbure de l'estomac au pédicule hépatique et le ligament *hépato-duodénal* qui relie le duodénum et le foie.
- *Ligament hépato-rénal* : Il est formé par densification et relie le foie à la capsule surrénale droite ; c'est le pli du péritoine qui s'étend de la face postérieure inférieure du foie à la face antérieure du rein droit et constitue la marge de droite du foramen omental.

II.1.2. La rate

La rate est l'organe lymphoïde maître du corps humain. C'est un organe plein et pulpeux se situant dans la partie supérieure gauche de la cavité abdominale en contact avec le diaphragme (Figure 14).

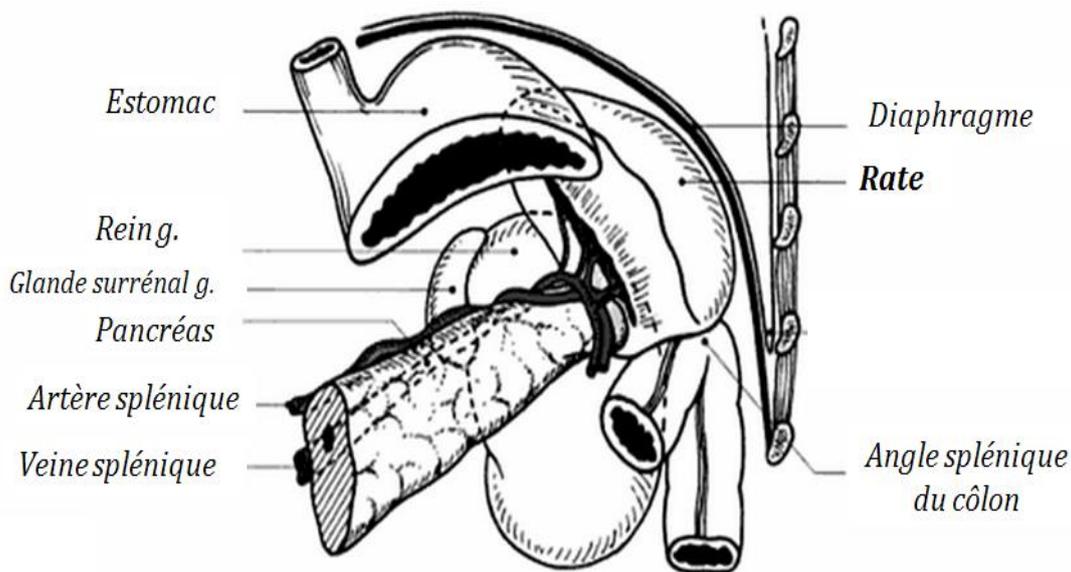


Figure 14 : Localisation de la rate avec les organes voisins (Chevrel 1994)

Chez l'adulte, la rate possède une certaine protection par les côtes 9, 10 et 11. Elle est totalement recouverte par le péritoine sauf au niveau du hile.

i. Systèmes d'attache:

La rate peut bouger librement avec le mouvement des viscères environnants (Figure 15). Elle présente trois ligaments **par densification** :

- *Ligament spléno-colique* : Il relie la face antérieure de la rate et l'angle colique.
- *Ligament spléno-rénal* : Il relie la rate à la capsule rénale gauche.
- *Ligament spléno-phrénique* : Il relie l'apex de la rate au diaphragme.

Par ailleurs, il y a deux ligaments par lesquels **cheminent les vaisseaux** :

- *Ligament gastro-splénique* : Il relie le hile de la rate à la grande courbure de l'estomac et chemine les vaisseaux courts entre elles.

- *Ligament pancréatico-splénique* (PSL): Il relie la queue du pancréas au hile de la rate. Il est composé par les vaisseaux spléniques et du tissu conjonctif. Les vaisseaux spléniques viennent s'insérer dans la face médiale de la rate au niveau du hile à travers un tissu conjonctif, composé par des fibres d'élastine et de collagène.

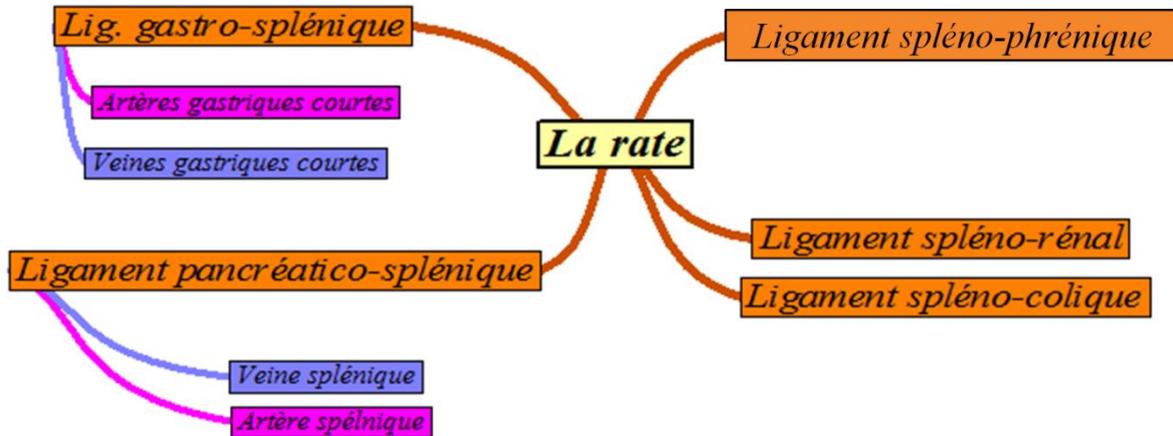


Figure 15 : Les systèmes d'attache de la rate

II.1.3. Le bloc duodéno-pancréatique:

Le duodénum est un segment de tube digestif qui possède une longueur approximative de 25 cm et s'étend de l'estomac au jéjunum. Il a des rapports très étroits avec le pancréas. Du fait que le pancréas est « enchâssé » dans le duodénum, on parle de bloc duodéno-pancréatique (Figure 16).

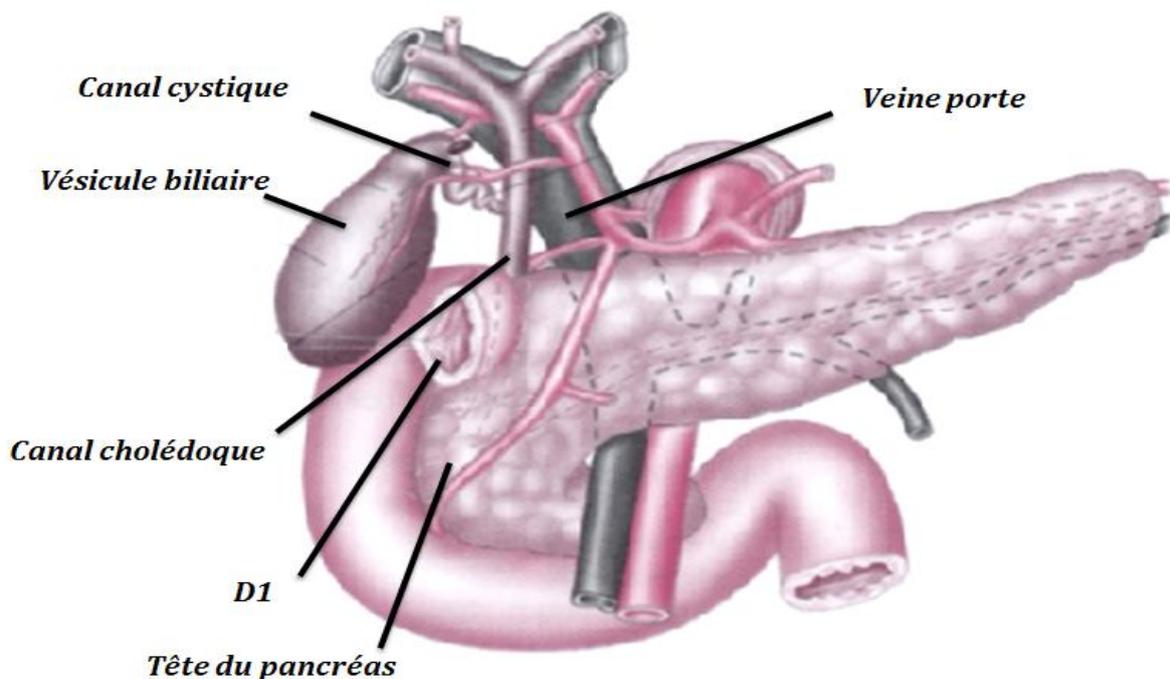


Figure 16 : Bloc duodéno-pancréatique et voies biliaires en vue ventrale (Vitte et al. 2006)

i. *Systèmes d'attache*

La face antérieure du bloc est recouverte par le péritoine. Elle est croisée par les racines du mésocôlon transverse (D2) et du mésentère (D3 et D4). Le corps du pancréas est rétropéritonisé et fixé par ses nombreux accolements postérieurs et ses rapports vasculaires.

Ce bloc duodéno-pancréatique possède une première partie mobile qui correspond au 2/3 initiaux de D1. La deuxième correspond à la queue du pancréas qui est entièrement péritonisée du fait de son engagement entre les deux feuillets du ligament pancréatico-splénique qui la relie à la face postérieure de la rate (Figure 17).

- *Ligament duodéno-colique*: Les 2/3 de D1 possèdent la même mobilité que l'estomac. Ce ligament est en continuité avec le ligament gastro-colique.
- *Ligament pancréatico-splénique* : Relie la queue du pancréas au hile de la rate. La queue possède alors une certaine mobilité. Il faut noter que dans **ce ligament chemine les vaisseaux spléniques**.
- *Ligament hépato-duodéal* : Relie la première partie du duodénum et le foie ; il se termine latéralement en bord libre et sert de limite antérieure au foramen omental. Ce ligament contient *le canal cholédoque, l'artère hépatique propre et la Veine porte*.
- *Fascia de Treitz* : Le bloc duodéno-pancréatique à droite est entouré par du péritoine viscéral pour former le méso duodénum qui va s'accoler à la paroi postérieure.
- *Les connexions biliaires* participent à la fixation du bloc.
- *Muscle suspenseur duodéal* : Appelé aussi muscle de Treitz, il n'a pas un rôle fonctionnel mais réalise la fixité de l'angle duodéno-jéjunal au pilier gauche du diaphragme (la paroi postérieure).

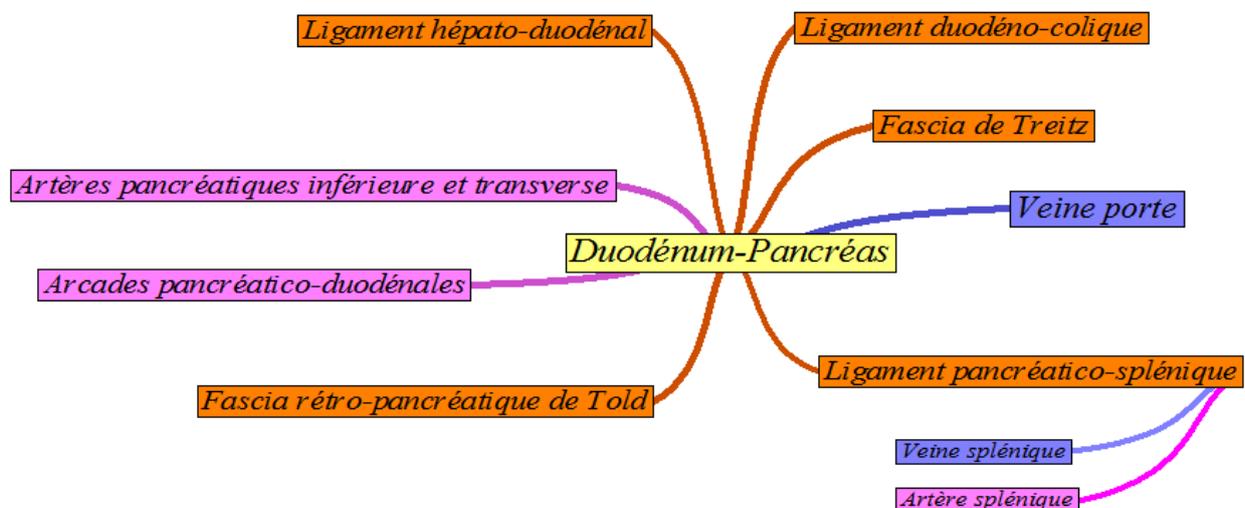


Figure 17 : Les systèmes d'attache du bloc Duodéno-pancréatique

II.1.4. Les reins

Les reins sont en situation rétropéritonéale (ANNEXE 2), entre la paroi dorsale et le péritoine pariétal (Figure 18). Ils sont recouverts dans la face antérieure par le péritoine qui joue un faible rôle dans la fixation de ces organes. Par ailleurs, ils sont contenus dans la loge rénale qui est composée de tissu adipeux très fluide. Parce qu'ils sont en contact avec le diaphragme, ils sont relativement mobiles lors de la ventilation.

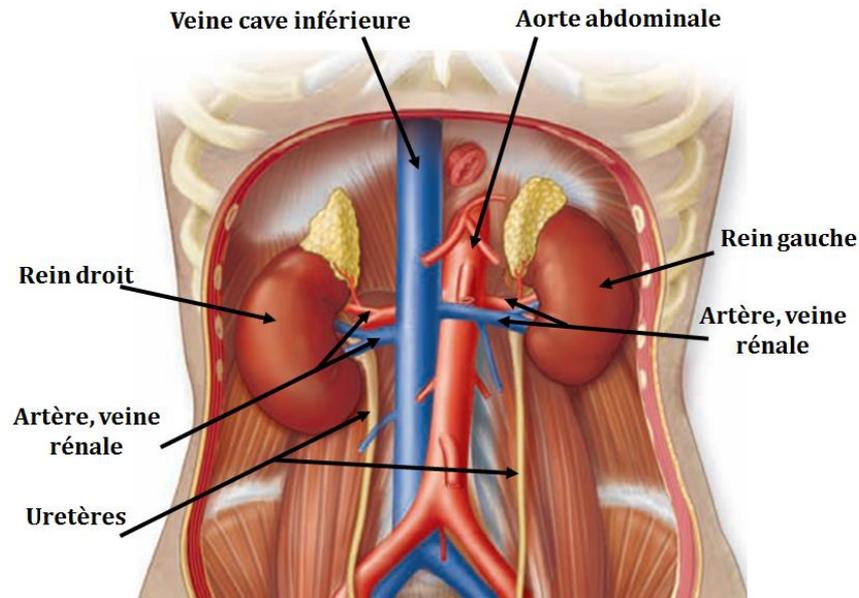


Figure 18 : Situation des reins sur la paroi abdominale dorsale (Mckinley et al. 2012)

i. Systèmes d'attache

Le fascia rénal qui recouvre la loge rénale permet l'ancrage de l'organe aux structures voisines. Par ailleurs, c'est le pédicule rénal qui contribue pour une large part au maintien des reins dans leur situation et leur orientation normale. Ce pédicule se compose des vaisseaux rénaux et du bassinnet qui représente l'entonnoir qui se rétrécit en bas pour se continuer par l'uretère (Figure 19).

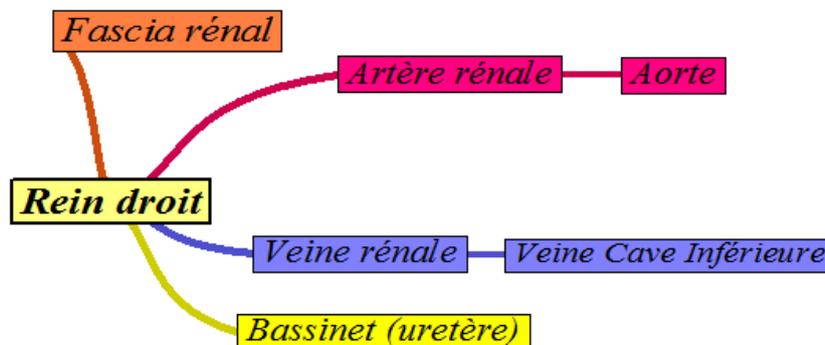


Figure 19 : Les systèmes d'attache du rein droit

II.1.5. L'œsophage abdominal

La portion abdominale de l'œsophage fait suite à l'œsophage thoracique. Il traverse le diaphragme et débouche dans l'orifice supérieur de l'estomac : le cardia.

La couche superficielle de l'œsophage est appelée adventice plutôt que séreuse car elle est formée uniquement par un tissu conjonctif lâche. Ce tissu qui est lié dorsalement au diaphragme par un méso-œsophage est doublé par un fascia sous-séreux, la membrane phréo-œsophagienne (Figure 20). Ce fascia sous-séreux facilite le glissement de l'œsophage mobile à l'intérieur de son orifice.

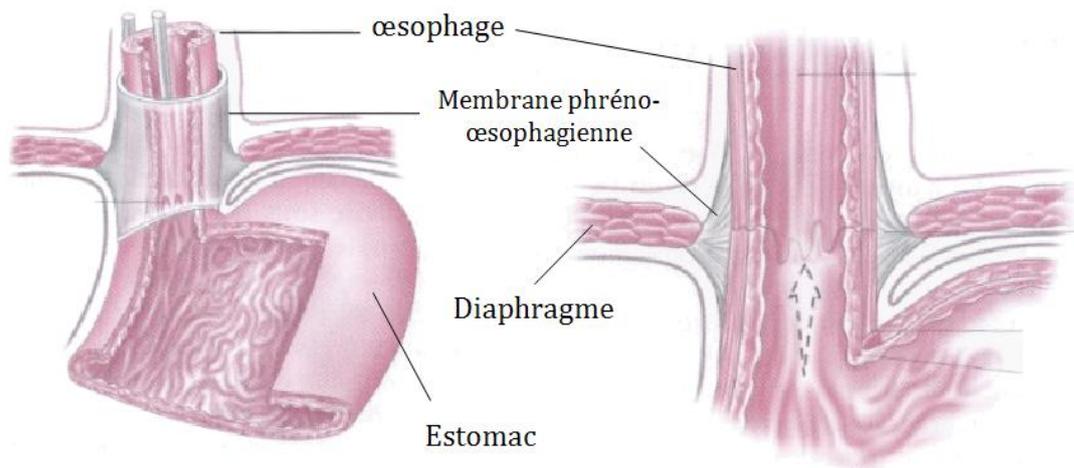


Figure 20 : Œsophage et membrane phréo-œsophagienne (Vitte et al. 2006)

II.1.6. L'estomac

L'estomac est une poche musculo-muqueuse qui fait suite à l'œsophage au niveau cardia et se continue ensuite par le duodénum (Figure 21). Il possède deux faces; une face ventrale qui regarde vers la grande cavité péritonéale et la paroi abdominale et une seconde face dorsale qui regarde vers la bourse omentale.

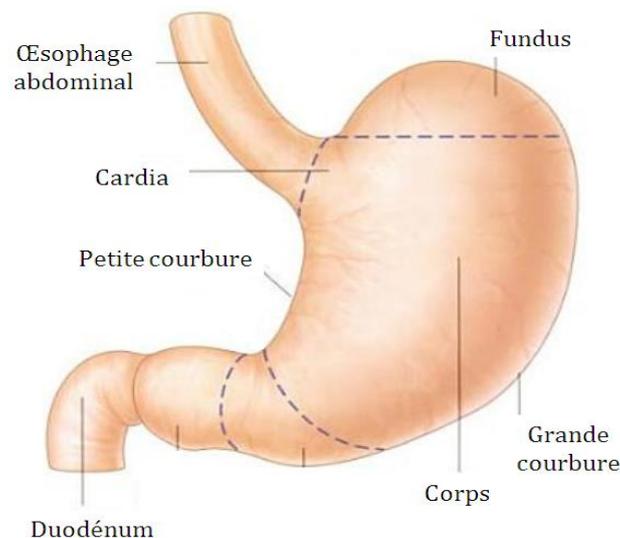


Figure 21 : L'estomac avec ses différents segments (Dupont 2007)

Les principaux rapports de la face dorsale de l'estomac sont l'aorte, le tronc cœliaque et la veine cave inférieure. Quant à la face antérieure, on observe la glande surrénale gauche, la rate, le corps et la queue du pancréas et le côlon transverse placé sous le pancréas et croisant transversalement le rein.

i. Systèmes d'attache

Le péritoine viscéral recouvre les faces antérieure et postérieure de l'estomac. Des replis péritonéaux relient l'estomac aux viscères voisins et à la paroi (Figure 22) :

- *Ligament gastro-phrénique* : C'est le ligament suspenseur de l'estomac. Il permet l'union du fundus gastrique à la coupole gauche du diaphragme au-dessus de la rate.
- *Ligament gastro-colique* (GCL): Le grand omentum se densifie avec le mésocôlon transverse pour former le GCL. De ce fait, il rattache la grande courbure de l'estomac au bord antérieur du côlon transverse. Ce ligament est composé en grande quantité par du tissu adipeux. Ce tissu est connu d'être un tissu conjonctif lâche composé par des adipocytes. Il est retenu entre deux couches de péritoine et à travers lequel cheminent les vaisseaux gastro-épiploïques.
- *Ligament gastro-splénique* : Unie la grande courbure de l'estomac au hile splénique (la rate).

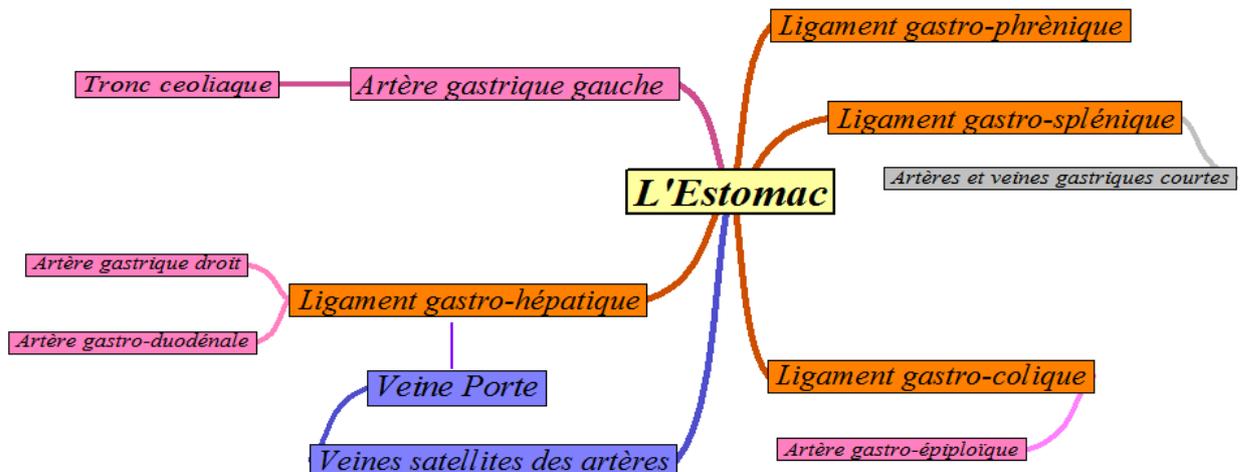


Figure 22 : Les systèmes d'attache de l'estomac

- *Ligament gastro-hépatique* : rattache la petite courbure de l'estomac au hile du foie.
- *Les vaisseaux* : Les artères prennent toutes leur origine dans le tronc cœliaque. Quant aux veines, elles se déversent toutes dans la veine porte.

II.2. L'étage sous-mésocolique

Au-dessous du côlon transverse et de son méso s'étend la grande cavité abdominale sous-mésocolique. Elle se prolonge latéralement et en arrière par les régions lombaires droite et gauche où se trouvent les reins. Elle loge la masse de l'intestin grêle et le côlon et se poursuit sans limite véritable par la cavité pelvienne.

Cette région est barrée en diagonale par la racine du mésentère qui s'étend de la courbure duodéno-jéjunale à la jonction iléo-cæcale et au-dessus du bassin par la racine du côlon sigmoïde qui réunit le côlon descendant au rectum.

II.2.1. L'Intestin grêle

L'intestin grêle est un segment du tube digestif qui fait suite au duodénum à l'angle duodéno-jéjunal et se prolonge jusqu'au côlon ascendant (Figure 23).

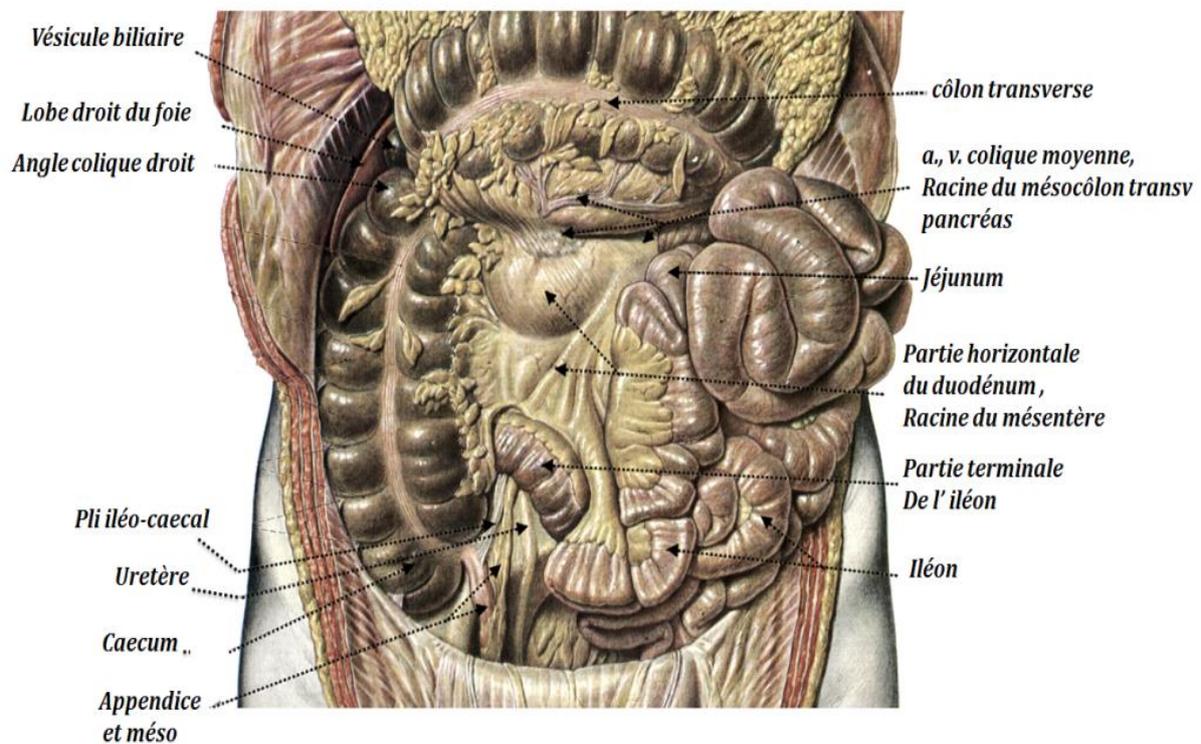


Figure 23 : Les anses intestinales grêles (Ferner et al. 1986)

D'abord, les anses sont horizontales, appelées Jéjunum, et progressivement elles deviennent plutôt verticales, appelées Iléum, puis l'iléum va se joindre à la partie initiale du côlon ascendant.

i. Systèmes d'attache

L'intestin grêle est rattaché à la paroi postérieure par **le mésentère**. L'ensemble est recouvert par le grand omentum.

Le mésentère est composé de deux parties :

- *La racine du mésentère* : C'est la partie pariétale du mésentère. Elle a une longueur de quelques centimètres (≈ 15 cm). Ce mésentère est composé de trois parties ; deux obliques liées par une partie verticale intermédiaire. La première partie du mésentère est *oblique en bas et à droite* prend son origine au niveau de l'angle duodéno-jéjunal et descend jusqu'au niveau de D3. La 2^{ème} partie du mésentère est verticale, descend devant D3 jusqu'au niveau de L4/L5 et c'est par elle que cheminent les vaisseaux mésentériques supérieurs. La 3^{ème} partie est aussi *oblique en bas et à droite* et va jusqu'au niveau de l'angle Iléo-caecal (Figure 24B).

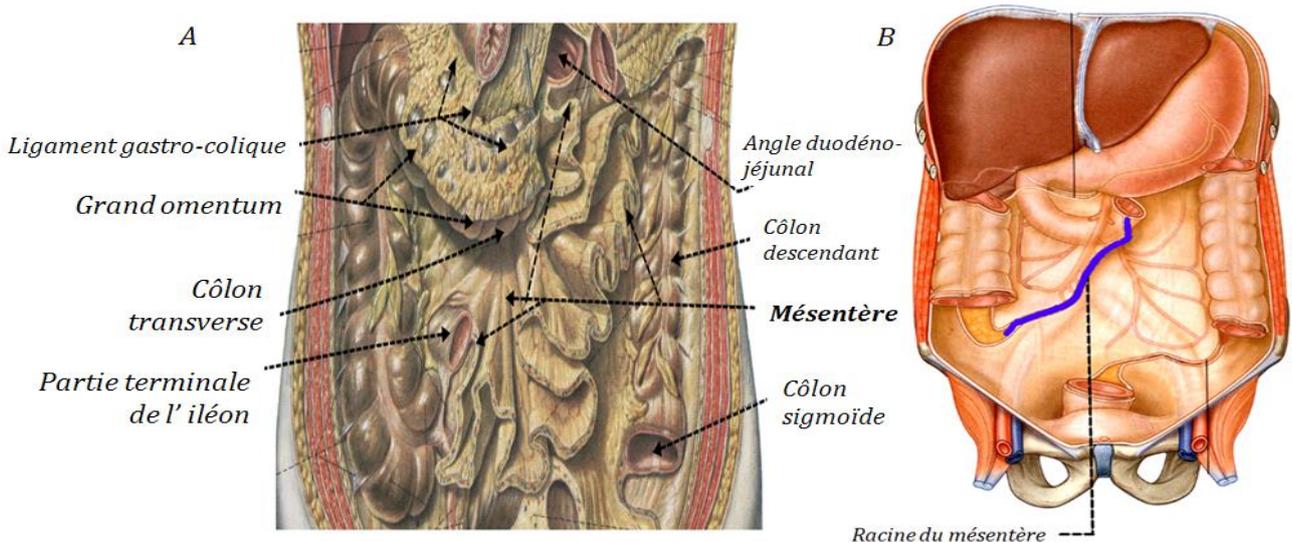


Figure 24 : Le système d'attache de l'intestin grêle : A- Le mésentère (Ferner et al. 1986). B- la racine du mésentère (Drake et al. 2005)

- *Le bord viscéral du mésentère* : Ce bord est plissé et suit le jéjunum et l'iléum. Il possède une longueur de plusieurs mètres (≈ 6 m) et extrêmement fin (Figure 24 A).

II.2.2. Le Côlon

Le Côlon est la portion du gros intestin situé entre la jonction iléo-caecale et la jonction recto-sigmoïde.

Il possède une longueur de l'ordre de 1.5m et est constitué de sept parties : Cæco-appendice, le côlon ascendant, l'angle colique droit, le côlon transverse, l'angle colique gauche, le côlon descendant et le côlon sigmoïde (Figure 25A).

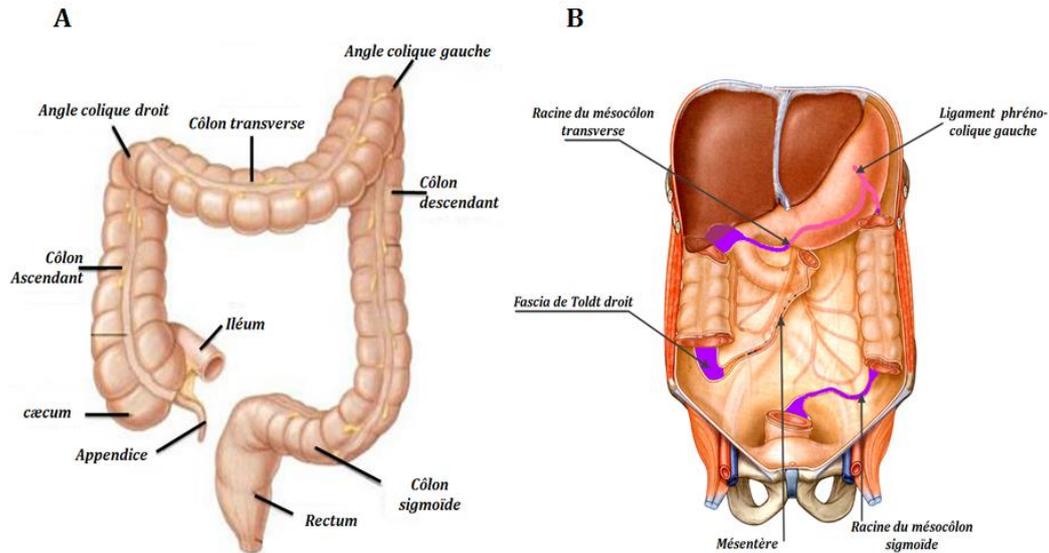


Figure 25 : A- Différentes parties du côlon (Delmas 2008). B- Racine et accolement du côlon (Drake et al. 2005)

i. Systèmes d'attache

Le côlon est en grande majorité fixe. Seul le cæcum, le côlon transverse et sigmoïde sont mobiles (Figure 25B). Les moyens de fixité du côlon sont comme suit :

- *Le fascia de Toldt droit* : Fixe le côlon ascendant à la paroi postérieure.
- *Le fascia de Toldt gauche* : Attache l'angle colique gauche ainsi que le côlon descendant à la paroi postérieure.
- *Ligament phréno-colique droit/ gauche* : Lie respectivement l'angle colique droit et gauche au diaphragme.
- *Ligament gastro-colique* : Relie le bord antérieur du côlon transverse à la grande courbure de l'estomac.
- *Mésocôlon* : Relie les différentes parties du côlon à la paroi postérieure de l'abdomen. Il permet une certaine mobilité au côlon transverse et sigmoïde.

III. Les vaisseaux sanguins de l'abdomen

Le système vasculaire est un système tubulaire fermé qui contient plusieurs types de vaisseaux. Il est adapté structurellement pour la fonction de conduite de sang.

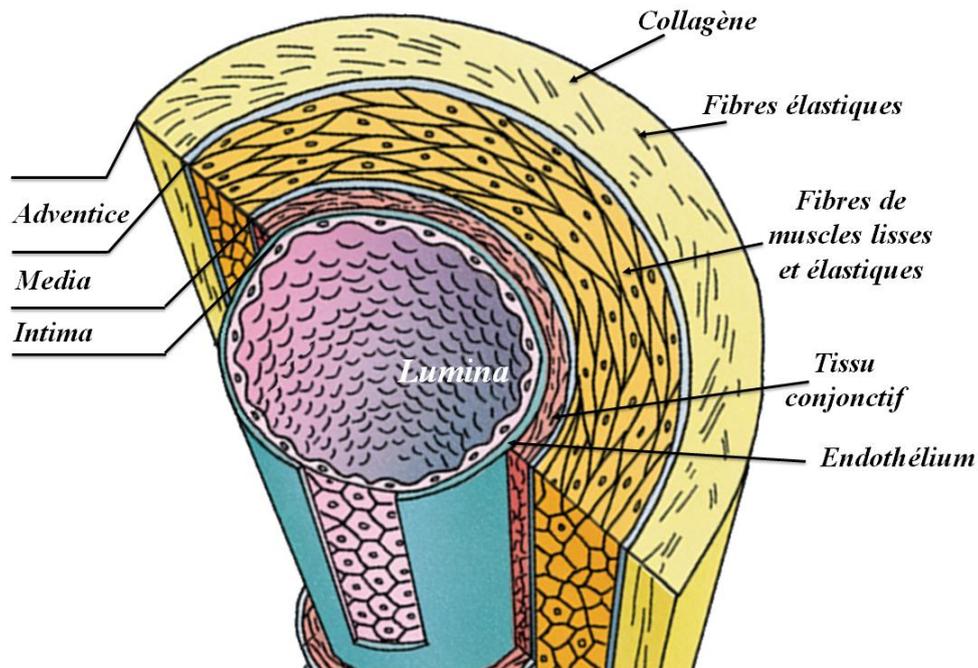


Figure 26 : La paroi vasculaire (Gartner et al. 2007)

A l'exception des capillaires, qui sont formés seulement d'endothélium, la structure de la paroi des vaisseaux sanguins (artères et veines) est composée de trois couches successives en proportion variable (Figure 26) : l'intima, dont les éléments sont orientés longitudinalement et qui est recouverte d'une monocouche de cellules endothéliales, la média dont les éléments constitutifs sont arrangés de manière concentrique et qui contient essentiellement des cellules musculaires, du collagène et des fibres élastiques, et enfin l'adventice, constituée de tissu conjonctif lâche qui permet l'ancrage du vaisseau aux tissus environnants et qui contient essentiellement des fibres de collagène et des nerfs.

Ce sont deux organisations spécifiques tridimensionnelles d'élastine, de cellules musculaires lisses et des éléments rigides comme le collagène qui déterminent la structure des parois artérielle et veineuse.

III.1. *La branche artérielle abdominale*

La fonction de la branche artérielle est de transporter le sang du cœur vers les organes. Elle est caractérisée par un lumen large et une paroi épaisse. Il existe, comme on va le voir, plusieurs types d'artères selon le diamètre du lumen et le composant prédominant.

III.1.1. *Les artères élastiques*

Ce sont des artères très souples et de grand calibre, comme l'aorte abdominale qui traverse l'ostium du diaphragme et pénètre dans la cavité abdominale. Cette souplesse est due à la prédominance de l'élastine.

L'aorte est à l'origine de la totalité des vaisseaux irrigant les organes abdominaux. Elle descend verticalement, son axe n'est pas médian mais un peu dévié à gauche et elle se termine au niveau de la quatrième vertèbre lombaire en se divisant en artère iliaque droite et gauche (Figure 27). Sa section de surface est égale à environ $2,5\text{cm}^2$ (Savineau 2007) et l'épaisseur de sa paroi est de l'ordre de 2mm (Avolio 1980).

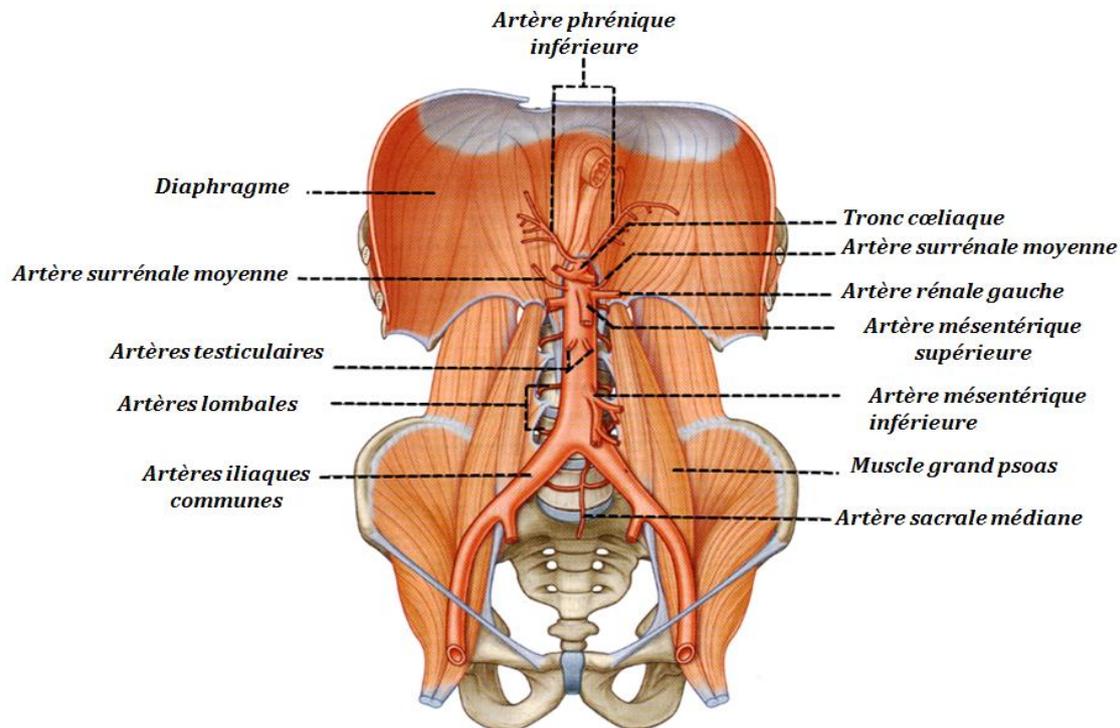


Figure 27 : Aorte abdominale et ses branches (Drake et al. 2005)

III.1.2. Les artères musculaires

Se ramifiant à partir des artères élastiques, ces artères alimentent les différents viscères. Elles sont moins extensibles que les artères élastiques car elles se composent majoritairement de cellules musculaires lisses. Elles possèdent un diamètre moyen de 5mm et une épaisseur de paroi égale à 1mm.

III.2. La branche veineuse abdominale

Le rôle du réseau veineux est la collecte du sang contenu dans les viscères et le transport vers le cœur. Dans l'ensemble, les veines possèdent une paroi plus mince mais un lumen plus grand que celui des artères correspondantes. Leur structure histologique comprend les trois tuniques classiques. Cependant, l'intima et la média sont minces et peu distinctes et l'adventice est épaisse. Les composantes dominantes dans la paroi veineuse sont les fibres de collagène. Principalement, nous pouvons distinguer deux calibres de veines, les veines de gros calibre et celles de calibre moyen.

III.2.1. *Les veines de gros calibre*

Ce sont les veines possédant une section de surface de 8cm^2 avec un diamètre de 2cm à 3cm et une épaisseur de la paroi de 1,5mm. Nous pouvons citer la veine cave inférieure (VCI) qui apparaît suite à la rencontre des deux veines iliaques (Figure 28). Elle ne reçoit que des affluents rétropéritonéaux et péritonéaux.

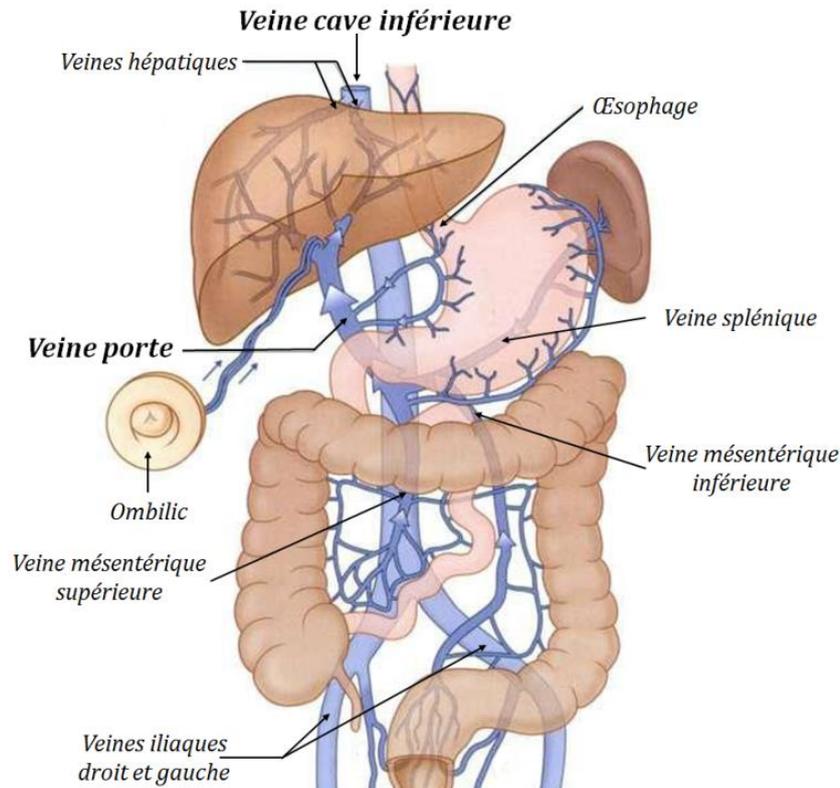


Figure 28 : Veine Cave Inférieure (Vitte et al. 2006)

La veine porte est aussi considérée comme une veine de gros calibre. Elle ramène au foie tout le sang des viscères (Figure 28). Son diamètre peut atteindre la valeur de 15mm (Shetty et al. 2011).

III.2.2. *Les veines de moyen calibre*

Ce sont les veines ayant un diamètre de 1 à 10mm et une épaisseur moyenne de la paroi de 0.5mm. Cette catégorie comprend toutes les veines ancrées dans les organes abdominaux.

IV. *Conclusion*

Cette description anatomique permet de délimiter la région abdominale et d'assimiler l'arrangement des organes qui la composent. D'un point de vue général, cet ensemble est formé par des organes pleins et creux. Il reste bien structuré grâce aux systèmes d'attache qui permettent la fixation des viscères mais aussi aux organes eux-mêmes qui interagissent pour que chacun reste dans son compartiment.

Au regard de la mobilité, l'espace péritonéal est constamment lubrifié, si bien que les viscères peuvent glisser les uns par rapport aux autres. La diversité des systèmes d'attache rend cette mobilité différente pour chaque organe.

Pour schématiser, un système d'attache peut être un repli péritonéal qui contient ou non des vaisseaux, une attache vasculaire ou une surface d'accolement. D'une part, une différence structurelle existe entre les systèmes d'attache, comme par exemple entre la paroi veineuse et la paroi artérielle où la média est la plus épaisse des couches (pour la veine, c'est l'adventice). D'autre part, c'est la géométrie même du système d'attache, sa longueur ou sa surface d'adhérence, qui prennent part à cette différence de mobilité. C'est le cas par exemple de la longueur des mésos qui varie d'un viscère à l'autre (Moore et al. 2006).

Chacune de ces structures a ainsi une contribution mécanique complémentaire permettant à l'ensemble d'assurer une tenue et stabilité à l'ensemble des gros organes de la cavité abdominale. Il est donc indispensable de rendre compte de l'importance de ces structures dans la modélisation du corps humain.

Chapitre 2

Traumatologie et Epidémiologie de la région abdominale

I. Introduction

L'objet de ce chapitre est d'identifier les organes les plus susceptibles d'être lésés lors des chargements traumatiques et de comprendre les mécanismes à l'origine des différentes lésions abdominales.

En effet, cela permet de définir les segments et les viscères auxquels il faut accorder une attention particulière lors du développement du modèle éléments finis. La connaissance de la localisation des lésions observées suite à un accident est également nécessaire à la définition des hypothèses de modélisation.

Ainsi, en parcourant différentes études traumatologiques et épidémiologiques, nous nous focalisons sur l'analyse des lésions abdominales. Nous abordons ce chapitre sur les traumatismes provoqués par les accidents de la voie publique (AVP), sur les lésions des systèmes d'attache et leur sévérité.

II. Traumatologie de l'abdomen

Différents types de traumatismes au regard des mécanismes lésionnels associés semblent se dégager des données de la littérature.

II.1. Traumatisme contondant ou fermé

Un traumatisme contondant est attribuable à des AVP comprenant le sous-marinage, à des impacts directs, et plus rarement à des chutes de grande hauteur.

Quatre mécanismes lésionnels sont à l'origine des traumatismes fermés, seuls ou associés, comme nous le détaillons ci-après.

II.1.1. *Les impacts directs*

Ils engendrent des compressions ou écrasements qui sont à l'origine de lésions des organes intra-abdominaux. Ces forces de compression agissent sur les organes creux comme l'intestin grêle ou la vessie et entraînent des traumatismes lorsque la pression à l'intérieur de ces organes augmente brutalement (Eid H O 2007). Exemple : Compression abdominale par le volant d'une voiture.

Par ailleurs, ces forces peuvent aussi agir sur les organes pleins en les comprimant contre les structures anatomiques fixes (la colonne vertébrale) et provoquer des lacérations ou des hémorragies (impact voiture-piéton).

Des traumatismes contondants peuvent se manifester aussi par des lésions ou des ruptures vasculaires qui surviennent suite à des déformations au-delà de la limite tolérée et provoquées par un impact direct (Nigel Tai 2007).

II.1.2. *La décélération brutale*

Ce mécanisme est observé lors de collision à grande vitesse ou des chutes d'une hauteur élevée. Les viscères pleins possèdent une masse non négligeable qui, couplée à des décélérations importantes, provoqueraient des tractions considérables sur les systèmes d'attache des organes, à savoir les vaisseaux, ligaments, mésos et omentums. Les lésions qui en résultent sont intra-péritonéales, souvent majeures et multiples sans localisation abdominale préférentielle (Mutter et al. 2005).

II.1.3. *Le syndrome de sous-marinage*

La ceinture de sécurité peut être à l'origine de lésions graves qui sont décrites sous le nom de « *syndrome de la ceinture de sécurité* ». Ces atteintes sont liées au phénomène de « *sous-marinage* », c'est-à-dire au glissement de la région pelvienne sous la ceinture ventrale.

Le syndrome de la ceinture de sécurité est caractérisé par la présence de lésions dans le plan de la zone de recouvrement de la ceinture, en particulier des lacérations des intestins (grêle et gros), occasionnellement de l'estomac, des lacérations du foie et de la rate et peu fréquemment les lésions du pancréas et des gros vaisseaux. (Rutledge et al. 1991)

II.1.4. *Le blast : onde de choc*

Des traumatismes contondants peuvent être le résultat d'une onde de choc dont la source peut être mécanique, électrique ou chimique. Plus rarement observé suite à des AVP, ce mécanisme entraîne un phénomène d'éclatement lorsque l'onde rencontre un changement de densité du milieu. Les lésions sont liées à la transmission dans l'organisme des ondes de surpression créées par un chargement violent (Saissy 1998).

II.2. *Traumatisme par pénétration*

Ce type de traumatisme survient suite à une pénétration par un objet étranger. Ces traumatismes sont peu fréquents en accidentologie et deviennent de plus en plus fréquents dans les accidents de la vie domestique (Vidyasankar et al. 2003).

Les viscères et les vaisseaux de l'abdomen sont touchés par ce type de traumatisme. Les lésions de grande énergie de transfert provoquent une rupture vasculaire locale massive, directement ou par transfert d'énergie à partir des dommages osseux voisins (Nigel Tai 2007).

Ils sont la cause la plus fréquente des traumatismes vasculaires avec un pourcentage de 90% à 95% (Roldan et al. 2002). Cependant, ces traumatismes sont imprédictibles car la trajectoire de l'objet pénétrant ne peut être prédite. Par conséquent, ils peuvent se produire dans n'importe quel compartiment de l'abdomen en touchant plusieurs vaisseaux simultanément.

II.3. *Traumatismes combinés*

Les Bombes et les engins explosifs provoquent une combinaison de traumatismes contondants et pénétrants, causant des lésions graves des tissus mous, l'effet blast, la perte des membres et de la vie (Vidyasankar et al. 2003).

III. *Revue des études d'accidentologie*

La principale cause de décès pour les groupes d'âge dans leurs premières décennies de vie et la troisième cause de décès commune pour tous les groupes d'âge sont les traumatismes. Dans ce contexte, les traumatismes abdominaux contribuent à environ 20% des décès (Vidyasankar et al. 2003).

La fréquence des traumatismes abdominaux chez les accidentés varie selon la gravité des lésions et aussi selon le type de collisions (frontale ou latérale). Dans la littérature, il existe une classification qui permet d'évaluer la gravité des lésions, à savoir la classification AIS « *Abbreviated Injury Scale* ». Le coefficient AIS qui permet l'évaluation de la gravité est défini dans le Tableau 2.

Tableau 2 : Classification des lésions

<i>Valeur du coefficient de gravité</i>	<i>Degré de gravité de la lésion</i>
1	Mineur
2	Modéré
3	Sérieux
4	Sévère
5	Critique
6	maximum

Une classification détaillée des différents traumatismes des organes abdominaux est détaillée dans l'Annexe 3 : c'est la classification AAST-OIS (Moore et al. 1995).

III.1. *Lésions abdominales*

Différentes observations épidémiologiques traitent les traumatismes abdominaux fermés provoqués par des décélération brutales ou des chocs suite à des AVP.

Elhagediab et Rouhana (Elhagediab et al. 1998) ont comparé les lésions par région et par classification AIS et ont conclu que plus la sévérité augmente, plus les traumatismes à l'abdomen sont présents (Tableau 3).

Tableau 3 : Relation entre traumatismes abdominaux et AIS

	<i>AIS ≥ 3</i>	<i>AIS ≥ 4</i>	<i>AIS ≥ 5</i>
<i>Abdomen</i>	8%	16,50%	20,50%

Dans la même étude, plusieurs classifications des traumatismes abdominaux sont présentées selon différents paramètres. Une première classification propose la fréquence de traumatismes abdominaux pour un conducteur ou un passager (Tableau 4).

Tableau 4 : Classification des traumatismes abdominaux pour un conducteur ou un passager

<i>Organe</i>	<i>Foie</i>	<i>Rate</i>	<i>Sys. digestif</i>	<i>Artères et veines</i>	<i>Diaphragme</i>	<i>Reins</i>
<i>Fréquence %</i>	38	23	17	12	4	4

Une deuxième classification reliant les traumatismes à l'intérieur du véhicule (pare-brise, accoudoir, tableau de bord, ...) et désigne la rate comme étant l'organe le plus lésé (Tableau 5).

Tableau 5 : Classification des traumatismes abdominaux provoqués par l'intérieur du véhicule

<i>Organe</i>	<i>Rate</i>	<i>Foie</i>	<i>Artères et veines</i>	<i>Sys. digestif</i>	<i>Diaphragme</i>	<i>Reins</i>
<i>Fréquence %</i>	49	23	10	6	5	1

Une autre classification associe les traumatismes abdominaux au volant du véhicule et c'est le foie qui est désigné comme étant l'organe le plus fréquemment traumatisé (Tableau 6).

Tableau 6 : Classification des traumatismes abdominaux provoqués par le volant du véhicule

<i>Organe</i>	<i>Foie</i>	<i>Rate</i>	<i>Artères et veines</i>	<i>Sys. digestif</i>	<i>Diaphragme</i>	<i>Reins</i>
<i>Fréquence %</i>	50	20	13	10	4	2

Une dernière classification présente les traumatismes abdominaux provoqués par la ceinture de sécurité, montre que le système digestif est le plus lésé dans ce cas de figure (Tableau 7).

Tableau 7 : Classification des traumatismes abdominaux provoqués par la ceinture de sécurité

<i>Organe</i>	<i>Sys. digestif</i>	<i>Rate</i>	<i>Foie</i>	<i>Artères et veines</i>	<i>Reins</i>	<i>Diaphragme</i>
<i>Fréquence %</i>	56,7	13,8	9,6	9,1	7,5	3,3

Une autre distribution des lésions des organes abdominaux est présentée par Yoganandan et al. basée sur des données NASS de tous les accidents frontaux latéraux entre 1993 et 1998 (2000). Dans cette étude, les organes abdominaux le plus fréquemment lésés sont le foie et la rate avec 30% des traumatismes abdominaux, suivi par les reins et le système digestif avec une fréquence lésionnelle respectivement de 19% et à 9%.

Au regard des accidents avec motocycle, Ankarath et al. (2002) ont recensé sur 1239 patients admis 13% traumatisés au niveau de la région abdominale. Les lacérations du foie, les perforations intestinales et les déchirures de la rate sont les plus fréquentes (Tableau 8). L'ensemble des lésions vasculaires représente plus de 14% des lésions abdominaux.

Dans d'autres études, plusieurs relations ont été relevées entre les traumatismes de différents segments de la région abdominale.

Yasuhara et al. proposent une relation entre les traumatismes vasculaires et les contusions abdominales (Yasuhara et al. 2000).

Ces différents traumatismes ont été relevé suite à des accidents de la route sur une durée 13 ans et sur un nombre de 458 patients. Dans la cavité abdominale, 209 traumatismes viscéraux sont observés comme l'indique le Tableau 9.

Tableau 8 : Fréquence lésionnelles des organes abdominaux

<i>Traumatismes subis</i>	<i>Pourcentage totale des traumatisés (n=1239) %</i>
<i>Traumatismes abdominal</i>	13
<i>Lacération du Foie</i>	28,5
<i>Perforation intestinale</i>	21,5
<i>Rupture de la rate</i>	13,3
<i>Rupture de la vessie</i>	11,4
<i>Rupture de l'uretère</i>	9
<i>Contusion rénale</i>	7,6
<i>Déchirure mésentérique</i>	7,6
<i>Rupture des reins</i>	5,1
<i>Lésion des vaisseaux rénaux</i>	5,1
<i>Déchirure du diaphragme</i>	2
<i>Lésion de la VCI</i>	1,5
<i>Lésion de l'artère MS</i>	0,6

Tableau 9 : Traumatismes des organes abdominaux

<i>Traumatismes Abdominaux</i>	<i>Pourcentage des traumatisés (n=209) %</i>
<i>Foie</i>	44%
<i>Rate- corps et queue pancréas</i>	28%
<i>Intestins</i>	22%
<i>Duodénum-tête du pancréas</i>	4%
<i>Estomac</i>	2%
<i>Vaisseaux sanguins</i>	10%

Parmi les traumatisés vasculaires, c'est la vascularisation mésentérique et ses branches qui sont les plus fréquemment lésées, avec un pourcentage de 73%. La liaison entre les traumatismes viscéraux et les lésions vasculaires est montrée dans le Tableau 10.

Tableau 10 : Relation entre les traumatismes viscéraux et les lésions vasculaires

<i>Organes lésées</i>	<i>A. mésentérique</i>	<i>A. hépatique</i>	<i>A. gastrique</i>	<i>A. splénique</i>	<i>A. omentale</i>	<i>A. GD</i>
<i>Foie (n=93)</i>	4 (4%)	1 (1%)	1 (1%)	1 (1%)	1 (1%)	
<i>Rate / Corps et queue du pancréas (n=58)</i>	4 (7%)				1 (2%)	
<i>Intestin grêle et côlon (n=47)</i>	26 (55%)				4 (1%)	
<i>Tête du pancréas et duodénum (n=7)</i>	2 (28%)	1 (14%)	1 (14%)		1 (14%)	2 (28%)
<i>Estomac (n=4)</i>	1 (25%)		1 (25%)	1 (25%)		

Une relation existe entre les lésions gastriques et les lésions digestives associées (Shinkawa et al. 2004). Sur 508 patients, 14 d'entre eux (soit 2,8%) ont un traumatisme gastrique. Les lésions associées des organes adjacents ont une distribution locale caractéristique selon le type de lésions gastriques. Dans le Tableau 11, on peut voir que la rupture gastrique est uniquement associée à des lésions au niveau de la rate. Alors que les lacérations gastriques sont associées à des lésions d'organes adjacents dans l'ordre suivant : le foie, le pancréas, le petit omentum, les vaisseaux gastro-épiploïque et le duodénum et en dernière position la rate.

Tableau 11 : Types des lésions gastriques et des lésions associés d'organe

<i>Organes abdominaux (%)</i>	<i>Rupture</i>	<i>Lacération</i>
<i>Foie</i>		56
<i>Rate</i>	40	11
<i>Pancréas</i>		44
<i>Foie et/ou pancréas</i>		89
<i>Duodénum</i>		22
<i>Jéjunum</i>		11
<i>Côlon sigmoïde</i>		11
<i>Ligament hépato-duodénal ou hépato-gastrique</i>		44
<i>Vaisseaux gastro-épiploïque</i>		22

Il n'existe pas de réelle analyse des lésions des systèmes d'attache dans la littérature. En revanche, la nature des lésions pourrait nous conduire à faire une projection qui permet de justifier l'importance de cette traumatologie.

III.2. *Sévérité des lésions vasculaires*

A l'égard de la sévérité des lésions, plus d'un cinquième de tous les traumatismes graves (AIS \geq 4) est abdominal (Schmitt, Niederer et al. 2007). Il semble incontournable de devoir s'intéresser aux systèmes d'attache, et plus précisément au système vasculaire qui indépendamment de son rôle de maintien présente un intérêt majeur au regard de son risque hémorragique élevé. Ces traumatismes vasculaires résultent généralement de décélérations rapides qui provoquent des étirements appliqués par les organes correspondants. De plus, ces lésions vasculaires provoquent des dégâts viscéraux très graves (grade 5 - OIS) comme pour le foie suite à un arrachement de la veine cave inférieure (Menegaux 2004) et des anses intestinales après une atteinte des vaisseaux mésentériques (Mutter et al. 2005).

Une analyse des contusions abdominales associées aux décélérations provoquées par des accidents de la route est proposée par (Pohlman et al. 2007). Un taux de mortalité bien élevé a été constaté chez les patients présentant des lésions vasculaires (Tableau 12).

Tableau 12 : Taux de mortalité des vaisseaux lésés- (Pohlman et al. 2007)

<i>Vascularisation touchée</i>	<i>Veine cave inférieure + aorte surrénale</i>	<i>artère mésentérique supérieur</i>	<i>aorte surrénale</i>	<i>aorte abdominale sous rénale</i>	<i>artère iliaque</i>
<i>Taux de mortalité</i>	100%	40 - 80%	60%	50%	40%

Richens et al. ont recensé tous les cas de rupture traumatique de l'aorte et ont conclu que sa rupture suite à un traumatisme contondant conduit à une mortalité élevée (Richens et al. 2003). En effet, la rupture de l'aorte est présente chez 21% des décédés (130/613) et le taux de mortalité chez les accidentés ayant une rupture au niveau de l'aorte est de 98% (130/132). Dans le même cadre, Cavanaugh et al. ont décrit la rupture traumatique de l'aorte abdominale comme étant la principale cause de décès dans les AVP à grande vitesse (Cavanaugh et al. 2006). Sur 167 victimes recensées suite à une collision latérale, 44 (soit 26%) présentent des lésions aortiques.

D'autres lésions vasculaires sont associées à une mortalité élevée. Les lésions du pédicule hépatique sont situées principalement au niveau du ligament hépato-duodéal. La voie biliaire est lésée dans 34% des cas avec un taux de mortalité de 19%, la veine porte et les artères hépatiques, quant à elles, sont respectivement lésées dans 26% et 40% des cas, avec un taux de mortalité de 57% (Jurkovich et al. 1995). Le taux de mortalité lié aux lésions des veines sus-hépatiques peuvent atteindre 80% (Piper et al. 2010).

IV. Conclusion

Nous avons pu noter par l'analyse des données épidémiologiques que plus la victime d'un accident de la route a subi des blessures qui mettent en péril son pronostic vital, plus nous avons de chances de rencontrer des blessures situées dans l'abdomen. La cavité abdominale peut être par conséquent considérée comme une région vulnérable du corps humain.

C'est l'impact direct, la décélération brutale et le syndrome de la ceinture de sécurité qui peuvent être à l'origine des traumatismes abdominaux qui surviennent des suites d'un AVP.

Selon le mécanisme lésionnel à l'origine des différents traumatismes abdominaux, les organes pleins semblent être plus touchés que les organes creux. En accidentologie, les lésions les plus graves présentant un taux de mortalité très élevé sont contondantes et sont associées aux traumatismes vasculaires. Ces traumatismes vasculaires peuvent

être provoqués par impacts directs ou par des décélérations provoquant des arrachements du pédicule ou des élongations vasculaires.

Ce chapitre illustre le rôle majeur joué par les systèmes d'attache et la nécessité de leur prise en compte au regard du risque hémorragique dans les situations traumatiques.

Chapitre 3

Biomécanique de la région abdominale

I. Introduction

Après avoir identifié le cadre anatomique et traumatologique des organes abdominaux ainsi que l'intérêt que représentent leurs systèmes d'attache correspondants, nous nous intéresserons dans ce chapitre au volet biomécanique de la région abdominale.

Dans un premier temps, différentes descriptions du mode de contact entre les viscères qui sont mises au point pour diverses applications seront détaillées car elles nous renseignent sur la meilleure façon de reproduire la mobilité. Les caractéristiques des systèmes d'attache qui sont un des centres d'intérêts majeurs de ce travail sont traités ultérieurement, lorsque l'on s'intéressera à la mise en place des protocoles expérimentaux pour la caractérisation des certains ligaments.

Dans un second temps, nous nous focaliserons sur les modèles numériques existants pour des applications en traumatologie, car c'est dans ce domaine d'application que nous comptons évaluer notre modèle. Ces modèles seront présentés avec un intérêt tout particulier porté aux systèmes d'attache et aux interactions entre les différentes structures.

Ce chapitre nous permettra d'aborder la modélisation des interactions qui existent entre les différents organes de l'abdomen ainsi que la mobilité de chacun d'entre eux.

II. Description du contact entre les viscères

Nous avons constaté précédemment dans l'étude anatomique que le péritoine, membrane séreuse enveloppant les viscères, sécrète un liquide lubrifiant qui favorise le glissement relatif des organes.

Des études ont été menées afin d'évaluer les conditions de contact entre les surfaces lubrifiées par ce liquide péritonéal. Nous présentons ces études selon l'approche adoptée, à savoir expérimentale ou numérique.

II.1. Approche expérimentale

Le coefficient de frottement cinétique entre structures anatomiques que produit le liquide lubrifiant sécrété par différentes membranes séreuses a été évalué pour différents types de tissus biologiques et a fait l'objet de quelques études (Tableau 13).

Tableau 13 : Expérimentations menées sur le liquide péritonéal

Auteur	Sujet	Essai	Condition de chargement	Coeff. de frottement cinétique μ
(Hills 1996)	Moutons	Cisaillement par va-et-vient Tissu/Tissu	$V = 5 \text{ mm.s}^{-1}$ Contrainte normale De 49 KPa à 1,275 MPa	$0,008 \pm 0,002$
(D'Angelo et al. 2004)	Lapins	Cisaillement par va-et-vient Tissu/Tissu	$V = 0,08 - 3 \text{ cm.s}^{-1}$ Contrainte normale maxi 1,176 MPa	moy = 0,019 min = 0,009 max 0,034
(Loring et al. 2005)	Rats	Cisaillement par rotation Tissu / Verre	$V = 0,0123 - 6,14 \text{ cm.s}^{-1}$ Contrainte normale de 50 à 200 Pa	Vitesse Faible/moyenne/grande $0,078 / 0,034 / 0,045$
(Lin et al. 2008)	Rats	Cisaillement par rotation Tissu / Verre	$V = 0,387 - 10 \text{ cm.s}^{-1}$ Contrainte normale 196 Pa	-

Le dispositif utilisé ainsi que les conditions de chargements (conditions physiologiques) dans les quatre études sont équivalents. Il est composé d'un plateau fixe et d'un autre mobile (en mouvement rectiligne ou rotatif). Un système de pression permet de contrôler la charge normale appliquée aux tissus. La force est mesurée à l'aide d'un capteur d'effort. Un exemple de dispositif expérimental est illustré dans la Figure 29.

Dans les deux premières études, il a été conclu que le coefficient de frottement cinétique calculé semble être faiblement dépendant de la vitesse de glissement et indépendant du chargement et de la surface de contact. Loring et al. (2005) ainsi que Lin

et al. (2008) ont confirmé cette dépendance. De plus, il a été conclu que cette dépendance stagne aux grandes vitesses et que plus la vitesse est élevée, plus l'épaisseur du fluide lubrifiant augmente. Les surfaces en contact sont alors protégées des efforts de cisaillement grâce à la pression hydrodynamique qui augmente la séparation entre ces surfaces mésothéliales glissantes.

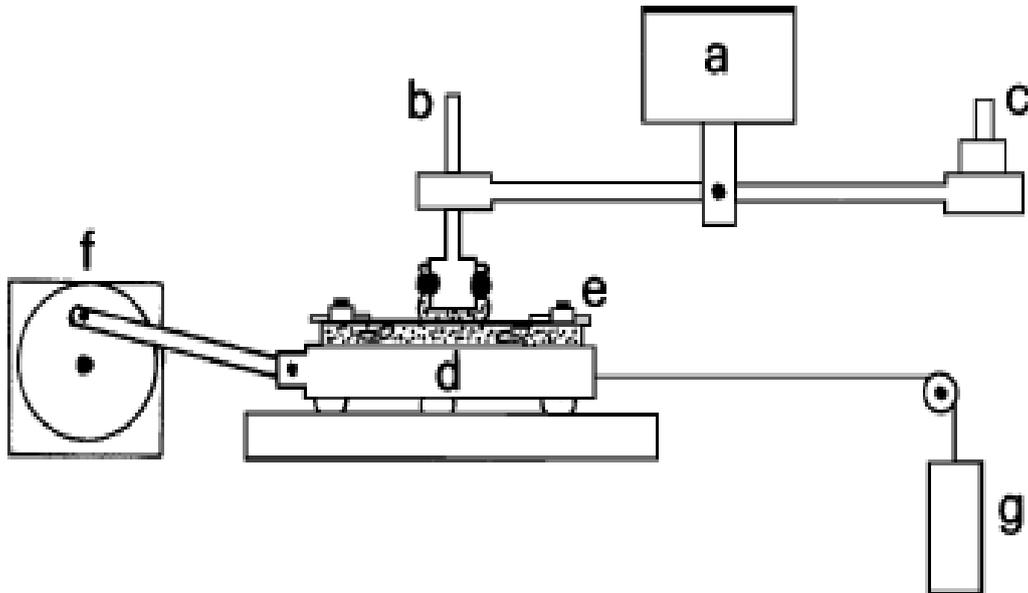


Figure 29: Dispositif de mesure de la force de frottement - (D'Angelo et al. 2004) (a) Capteur force ;(b) tige d'appui fixe ; (c) contrepois ; (d) plateforme coulissante ; (e) Cadre de fixateur; (f) moteur électrique; (g) transformateur différentiel

II.2. *Approche numérique*

Dans le but de mieux aborder la mobilité des organes, nous présentons dans ce paragraphe des modèles éléments finis mis au point pour des applications médicales. Ces modèles concernent des segments anatomiques possédant une mobilité élevée issus de différentes régions anatomiques. Ils sont décrits au regard du contact appliqué entre les viscères.

II.2.1. *Modélisation de la cavité thoracique*

Dans le cadre de la radiothérapie, la mobilité des poumons chez des patient ayant une tumeur a été évaluée en développant un modèle éléments finis de la région thoracique (Al-Mayah et al. 2007). Ce modèle permet d'évaluer l'influence du contact entre les poumons et la paroi thoracique. Deux modèles de contact ont été évalués en mesurant les déplacements dans des points particuliers sur les poumons et sur la tumeur.

Dans le premier modèle, une continuité du maillage a été appliquée entre les poumons et la paroi thoracique (Figure 30 a). Dans le second, un contact de type glissant sans frottement a été appliqué pour prendre en compte le fluide lubrifiant qui permet aux poumons de glisser à l'intérieur de la cavité thoracique (Figure 30 b). Il a été conclu que le modèle intégrant le contact glissant présente une meilleure précision que le modèle avec un maillage continu.

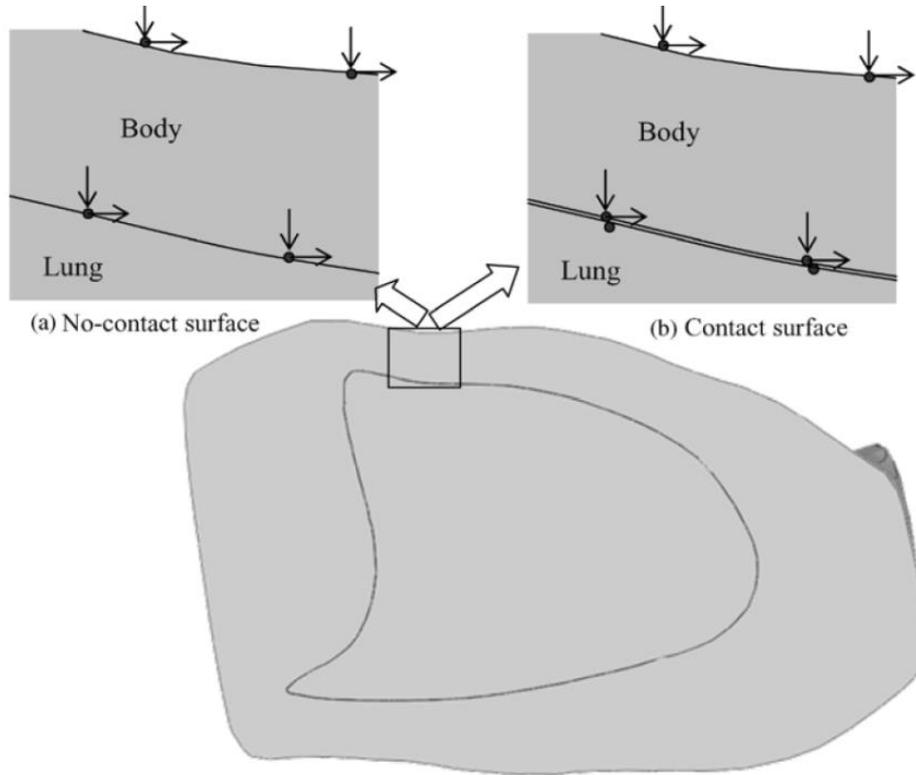


Figure 30 : Les deux modèles de contact appliqués entre les poumons et la paroi thoracique (Al-Mayah et al. 2007)

II.2.2. Modélisation de la cavité pelvienne

Les organes de la cavité pelvienne, à savoir la prostate, le rectum et la vessie, possèdent aussi une mobilité relativement importante. Afin de décrire cette mobilité, la modélisation par EF a été adoptée dans la littérature (Boubaker et al. 2009; Misra et al. 2009).

Boubaker et al. (2009) ont reproduit la mobilité de ces viscères en appliquant des conditions aux limites cinématiques en cohérence avec la description anatomique (Figure 31). Un contact sans frottement et sans pénétration a été appliqué entre les viscères et entre le diaphragme uro-génital et la prostate. Cette hypothèse a été formulée pour simuler le glissement possible entre les organes. Ce type de contact a permis de réduire l'erreur globale à 8% sur le déplacement dans des directions spécifiques et dans des conditions physiologiques.

Dans une seconde étude, un modèle EF à deux dimensions a été développé pour analyser la sensibilité de la mobilité (Misra et al. 2009). Un premier modèle intégrant de simples conditions aux limites (glissement entre les viscères) a été comparé à un deuxième modèle plus précis intégrant le glissement et les zones de cohésion anatomiques. Il a été conclu que les conditions aux limites entourant les organes présentent une grande importance à l'égard de la déformation. De plus, le déplacement des nœuds dans le modèle simplifié a été identifié comme étant 14 fois plus élevé que celui obtenu dans le modèle anatomiquement précis.

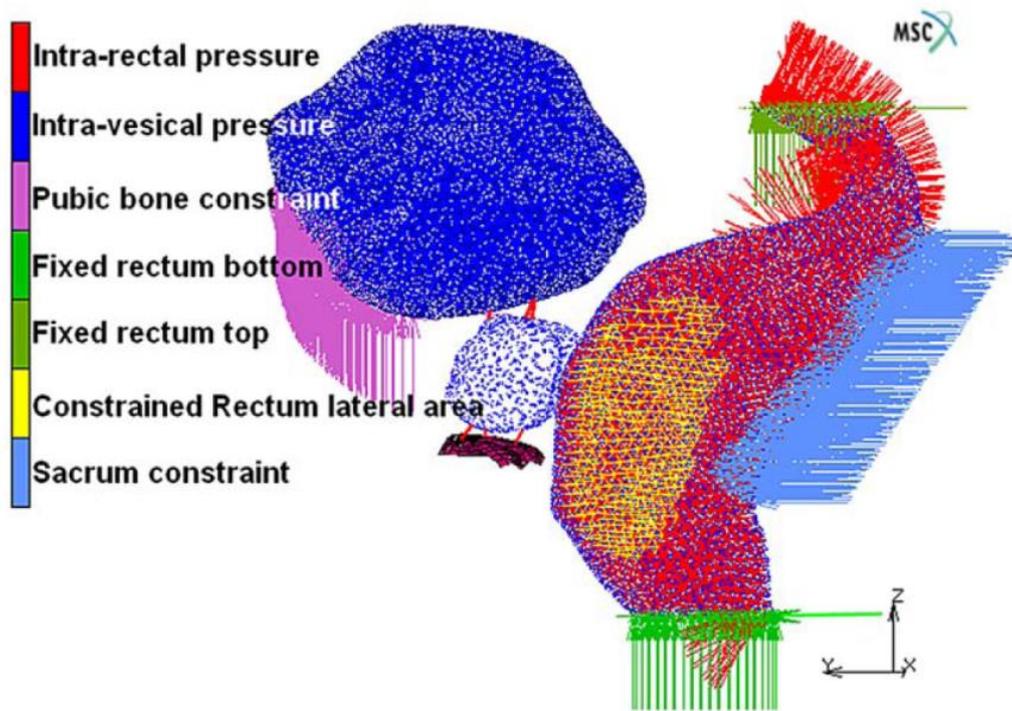


Figure 31 : Modèle EF représenté avec les conditions aux limites appliquées (Boubaker et al. 2009).

III. Modèles existants du corps humain : La région abdominale

Grâce à l'amélioration des moyens de calcul, de plus en plus de modèles numériques notamment par éléments finis sont développés. Ces modèles plus complets et représentant mieux la complexité du corps humain ont comme enjeux de fournir une nouvelle approche pour évaluer l'efficacité des systèmes de sécurité.

Ces modèles sont utilisés pour analyser l'évolution des contraintes ainsi que les déformations de chaque organe et rendre ainsi possible la prédiction de lésions et leurs localisations.

Avant de développer un modèle numérique de l'abdomen, il semble logique de présenter une synthèse des modèles numériques du corps humain en considérant les choix de modélisation opérés pour simuler leurs systèmes d'attache. Cette synthèse est illustrée dans le Tableau 14.

Tableau 14 : Revue des modèles éléments finis existants - la région abdominale

Modèle	Système d'attache / Type	Lois de matériaux	Propriétés mécaniques
Humos 2 (Robin 2001; Vezin et al. 2005) (Behr et al. 2003) <i>Organes abdominaux :</i> Estomac, le duodénum, le pancréas, le foie, la rate, les reins, sac intestinal. <i>Logiciels :</i> Radioss	Péritoine pariétal postérieur Coque	Elastique	E= 1 MPa $\nu= 0.3$ $\rho= 1000 \text{ kg.m}^{-3}$
	Ligament entre intestin et péritoine Ressort	« Spring 4 »	M=0,1g K=100 N.mm ⁻¹
	Ligament entre estomac et rate Ressort	« Spring 4 »	M=0,1g K=100 N.mm ⁻¹
	Accolement et fascia Interface adhésive	« Type 2 »	
WSUHAM (Lee et al. 2001) <i>Organes abdominaux :</i> Le foie, la rate, les reins. Trois sacs pour les organes digestifs. <i>Logiciel :</i> Pam-Crash	Ligament falciforme Élément volumique	Elastoplastique	E= 12 MPa $\nu= 0.4$ $\rho= 1000 \text{ kg.m}^{-3}$
	Vaisseaux sanguins : Veine cave inférieure Aorte abdominale Veines et artères : hépatique, rénales splénique. Coque	Elastique	E= 0.4 MPa $\nu= 0.4$ $\rho= 1000 \text{ kg.m}^{-3}$
Human FE model (Shah et al. 2001) (Shah et al. 2004) <i>Organes abdominaux :</i> Le foie, la rate, les reins. Deux sacs digestifs (estomac, côlon, intestin grêle) <i>Logiciel :</i> Ls-Dyna	Ligament artériel Membrane	Elastique	E= 20 MPa $\nu= 0.4$ $\rho= 2000 \text{ kg.m}^{-3}$
	Plèvre ou membrane du médiastin Coque	Elastique	E= 15 MPa $\nu= 0.4$ $\rho= 1000 \text{ kg.m}^{-3}$
	Veine cave inférieure Membrane	Elastique	E= 20 MPa $\nu= 0.4$ $\rho= 2000 \text{ kg.m}^{-3}$
	Aorte abdominale Coque	Elastique	E= 40 MPa $\nu= 0.4$ $\rho= 4000 \text{ kg.m}^{-3}$
	Mésentère	Elastique	E= 65 MPa $\nu= 0.3$ $\rho= 2000 \text{ kg.m}^{-3}$

<p>H-Model</p> <p>(Ruan et al. 2003) (Ruan et al. 2005)</p> <p><i>Organes abdominaux :</i> Le foie, la rate, les reins. Un seul solide compressible modélise : l'estomac, la vésicule biliaire, le pancréas et les intestins (gros et grêle).</p> <p><i>Logiciel :</i> Ls-Dyna</p>	<p>Veine cave inférieure Coque</p>	<p>Elastique</p>	<p>E= 20 MPa $\nu= 0.4$ $\rho= 1200 \text{ kg.m-3}$</p>
	<p>Aorte abdominale Coque</p>	<p>Elastique</p>	<p>E= 2 MPa $\nu= 0.4$ $\rho= 1200 \text{ kg.m-3}$</p>
	<p>Membrane</p>	<p>Elastique</p>	<p>E= 12,5 MPa $\nu= 0.4$ $\rho= 1000 \text{ kg.m-3}$</p>
<p>THUMS v4</p> <p>(Watanabe et al. 2011)</p> <p><i>Organes abdominaux :</i> Le foie, la rate, les reins, l'estomac, la vésicule biliaire, le pancréas, le côlon et le sac intestinal.</p> <p><i>Logiciel :</i> Ls-Dyna Pam-crash</p>	<p>Système vasculaire : Veine cave inférieure Aorte abdominale Veines /artères rénales Veine /artère splénique simplifiées.</p>	<p>Non disponible</p>	<p>Non disponible</p>
<p>GHBMC</p> <p>(Gayzik et al. 2012)</p> <p><i>Organes abdominaux :</i> Le foie, la rate, les reins, la vésicule biliaire, le pancréas, l'estomac, le côlon et le sac intestinal.</p> <p><i>Logiciel :</i> Ls-Dyna Pam-crash Radioss</p>	<p>Système vasculaire : Veine cave inférieure Aorte abdominale Veine porte Veines /artères rénales Veine /artère splénique simplifiées.</p>	<p>Non disponible</p>	<p>Non disponible</p>
	<p>Accolement par Interface collé</p>		

Ces modèles éléments finis correspondent à un homme 50^{ème} percentile. La région abdominale est modélisée selon différents degrés de précision et intègrent les organes pleins, à savoir le foie, la rate et les reins.

La modélisation des organes creux est simplifiée et le plus souvent les intestins sont représentés par un ou plusieurs sacs fermés. Selon le modèle, ces sacs sont modélisés par des éléments solides ou bien par un airbag (gaz incompressible).

Les comportements mécaniques associés aux différents viscères sont pour les différents modèles très proches et utilisent un comportement élastique, viscoélastique,

linéaire ou non. En revanche, une grande dispersion est relevée au niveau des propriétés mécaniques appliquées aux organes abdominaux.

Généralement, pour gérer le contact entre les viscères, des interfaces glissantes sont appliquées. Les modèles qui intègrent quelques zones de cohésion sont Humos 2, THUMS v4 et GHBMC.

La modélisation des systèmes d'attache se limite généralement à l'intégration de quelques branches du système vasculaire. C'est la veine cave et l'aorte qui sont le plus souvent représentées et modélisées par des lois élastiques. Les ligaments abdominaux sont rarement pris en compte.

La biofidélité de ces modèles est évaluée à partir de corridors de réponse eux-mêmes obtenus à partir d'essais expérimentaux. Ces essais présentent plusieurs configurations selon les conditions de maintien et l'énergie de chargement.

Notons enfin que, dans le cadre d'une recherche antérieure conduite au LBA sur la région abdominale, un modèle numérique du segment abdomino-pelvien détaillé d'un homme 50^{ème} percentile a été développé et validé par Labé (2008). Une description complète du modèle « MELBA » sera présentée ultérieurement dans la troisième partie.

IV. Conclusion

Dans l'approche expérimentale, le coefficient de frottement mesuré entre deux surfaces lubrifiées par du liquide péritonéal s'est révélé être assez faible. Malgré le fait que ce coefficient ait été évalué dans le domaine statique, il semble que le glissement soit permanent entre les viscères à des vitesses élevées. En effet, on peut supposer que la pression hydrodynamique joue le même rôle pour des vitesses de glissement non physiologiques.

L'importance du type de contact entre les viscères a été mise en lumière dans l'approche numérique. Le contact le plus adéquat à une modélisation biofidèle et qui garantit une mobilité précise est le contact de type glissant.

La région abdominale est peu détaillée dans la plupart des modèles EF de corps complet. Le plus grand intérêt est porté à la modélisation des viscères et des interfaces de types glissantes qui sont appliquées pour gérer le contact entre eux. La validation des modèles a été effectuée principalement au regard de la réponse globale sous chargements traumatiques. Rares sont les modèles qui intègrent les systèmes d'attache du fait du manque d'informations sur leurs propriétés mécaniques. De la même façon, les accolements et les zones d'adhérence sont négligés.

Synthèse

L'approche bibliographique présentée dans cette première partie a permis de révéler plusieurs éléments nécessaires à notre démarche de recherche.

Dans l'étude anatomique de la région abdominale, la diversité et le rôle important de maintien et de support que les systèmes d'attache illustrent, ainsi que les interactions qui existent entre les organes ont été mis en évidence.

Par ailleurs, l'aspect traumatologique et épidémiologique des organes abdominaux et plus précisément des systèmes d'attache a été mis en lumière. En effet, même si leur fréquence lésionnelle n'est pas très élevée, certains systèmes d'attache, comme les artères et les veines, présentent un grand risque hémorragique et un taux de mortalité élevé.

De plus, l'influence des conditions de contact et des zones d'adhérence sur la mobilité des viscères semble être déterminante dans la perspective d'une modélisation fine de l'abdomen. Il nous semble qu'il soit nécessaire de respecter les spécificités anatomiques pour avoir une meilleure modélisation de la mobilité.

Dans les modèles numériques étudiés précédemment, la région abdominale est peu détaillée et souvent simplifiée. La plupart des systèmes d'attache des organes abdominaux sont négligés. Généralement, ce sont les principaux vaisseaux comme l'aorte et la veine cave inférieure qui sont modélisés afin d'étudier les lésions qui peuvent survenir des suites d'un impact latéral ou frontal. Ni les accolements ni le tissu conjonctif et adipeux qui existent entre et autour des organes n'ont été modélisés.

Ainsi, dans cette étude bibliographique, l'importance de la fonction mécanique et traumatologique des systèmes d'attache a été soulignée. De plus, ces systèmes sont simplifiés et trop souvent négligés dans les modèles numériques existants.

A l'égard de notre problématique qui vise à comprendre comment décrire les systèmes d'attache afin d'évaluer leur influence sur les mécanismes lésionnels, nous abordons plusieurs voies de recherche selon une approche expérimentale et numérique :

Deuxième Partie :

Une première voie de recherche traite de la caractérisation expérimentale du comportement du ligament gastro-colique jusqu'à la rupture. Cette étude présente un intérêt évident dans la mesure où ce ligament joue un rôle important de maintien pour les organes digestifs. De plus, sa structure est similaire à celles d'autres attaches du tube digestif. Enfin, il y a un manque de données concernant le comportement et les propriétés mécaniques de ce système d'attache.

La deuxième voie de recherche vise à comprendre le mécanisme d'avulsion des vaisseaux spléniques lors d'un traumatisme. Une approche couplée expérimentation et numérique permet d'une part la caractérisation du ligament pancréatico-splénique sous chargement dynamique, et d'autre part l'évaluation et la simulation de l'avulsion à l'aide d'un modèle EF.

Troisième Partie :

En utilisant le modèle numérique de la région abdominale MELBA, cette dernière voie de recherche nous conduit à une évaluation de la mobilité des organes abdominaux. En s'appuyant sur les conclusions auxquelles nous avons abouti précédemment, une version améliorée a été développée avec prise en compte des limitations relevées dans la première version. Une étude de la mobilité est proposée en comparant les deux versions du modèle lors d'un essai d'impact.

Deuxième partie

Caractérisation mécanique des systèmes d'attache

La première étape vers une bonne compréhension et une prédiction des blessures de l'abdomen repose sur l'évaluation des propriétés mécaniques des systèmes d'attache des organes abdominaux. Cette partie traite de la caractérisation mécanique des systèmes d'attache et est présentée sous la forme de deux articles.

*Le premier article concerne la caractérisation mécanique du ligament gastro-colique (GCL) qui relie la grande courbure de l'estomac au côlon transverse. Il présente le comportement du GCL jusqu'à la rupture à des taux de déformation très faible et élevé. Lors de cette étude, le comportement et les propriétés mécaniques ont été identifiées. L'influence de la méthode de préservation a également pu être évaluée. Au total, 35 échantillons cadavériques ont été sollicités sous des vitesses de chargement très faible à 1mm/s et élevée 1m/s. Cet article, intitulé «Mechanical Characterization of the human gastro-colic ligament until failure», a été publié dans le *Journal of Applied Biomaterials & Functional Materials*.*

*Le deuxième article fournit une analyse lésionnelle de l'avulsion de la rate, qui est sa lésion la plus grave puisqu'elle prend la forme d'une rupture totale des vaisseaux spléniques. Pour décrire ce processus lésionnel, il est indispensable de connaître le comportement mécanique du ligament pancréatico-splénique dans des conditions de chargement dynamiques. Pour cela, le comportement viscoélastique non linéaire de la paroi vasculaire jusqu'à la rupture a été modélisé à partir d'un modèle de Ogden et calibré par une analyse inverse à partir de données obtenues par Stemper et Mohan sur des échantillons de structures vasculaires. Un modèle éléments finis de la jonction pancréatico-splénique qui intègre la paroi vasculaire et les tissus connectifs est ensuite proposé. Sa validation et l'analyse du mécanisme d'avulsion au niveau du « Segment Rate et queue du Pancréas » (SPS) est ensuite obtenue en couplant simulation numérique et expérimentation. L'approche expérimentale s'appuie sur des essais de traction dynamiques du SPS. Cet article, intitulé «Biomechanical analysis of the splenic avulsion mechanism», a été publié au journal *Medical & Biological Engineering & Computing* en Juin 2014 et la version finale est présentée dans l'annexe 5.*

Les données expérimentales issues de cette étude seront intégrées dans le modèle éléments finis « MELBA » pour prendre en compte le comportement des systèmes d'attache.

Chapitre 4

Mechanical Characterization of the human gastro-colic ligament until failure

Published on the Journal of Applied Biomaterials & Functional Materials

Omar Chebil^{1,2}, Pierre-Jean Arnoux^{1,2}, Michel Behr^{1,2}

¹ Aix-Marseille University, LBA, Marseille – France

² The French institute of science and technology for transport, development and networks, Laboratory of Biomechanics and Application, UMRT24, Marseille - France

Abstract

Road accidents can lead to abdominal injuries ranging from severe up to lethal that include haemorrhage of organs and their attachment system. A good understanding and prediction of abdominal injuries therefore requires investigation of the mechanical properties of the attachments systems of abdominal organs. In particular, the gastro-colic ligament (GCL) is one major link between the stomach and the transverse colon. This study aims to investigate the mechanical properties of the GCL under very low and high strain rate uniaxial tensile tests until failure. 35 GCL samples were dissected from 7 embalmed cadavers and tested at a rate of 1mm/s and 1m/s. Incidence of freezing was also evaluated. The mechanical response of GCL samples was approximated to a bi-linear curve. Within the first linear region (less than 5% of ligament strain), the apparent elastic modulus was estimated at $247\pm 144\text{kPa}$, while in the second one, it was estimated at $690\pm 282\text{kPa}$. The average failure stress (σ_{fail}) and failure strain (ε_{fail}) are $131.6\pm 50\text{kPa}$ and $29\pm 8\%$, respectively. High strain rate loading also showed high sensitivity to strain rate. The estimated GCL mechanical properties in this study can be implemented in finite element models of abdomen to further investigate the mechanical contribution of the organ attachment system under traumatic loading conditions.

Keywords: Abdominal ligament, tensile test, apparent elastic modulus, failure properties.

Abbreviations:

GCL	Gastro-Colic Ligament
PMHS	Post-Mortem Human Subjects
VLSR	Very Low Strain Rate
HSR	High Strain Rate
Fro	Frozen
n-Fro	Not Frozen
E_1	Apparent modulus for low strains (approximately 0-5%)
E_2	Apparent modulus in the second linear region
σ_{conv}	Failure stress
ε_{conv}	Failure strain

I. Introduction

The abdominal cavity includes hanging organs sheathed by the peritoneum and stabilized by ligaments, mesenteries, and omentums. Abdominal organs exhibit high mobility (Nahum et al. 2001; Nickerson et al. 1967) and are therefore particularly vulnerable in case of impact. Referring to road accident epidemiological studies, abdominal traumas are reported in 8% to 20% of all cases (Ankarath et al. 2002; Elhagediab et al. 1998). Digestive system trauma varies from 4%, in the case of an impact against the steering wheel, up to 56.7% when the seatbelt syndrome (Elhagediab et al. 1998) is involved. The severity of these injuries is primarily related to the risk of haemorrhaging of digestive vessels due to their abundant vasculature (Yoganandan et al. 2000). According to anatomical and clinical considerations, the organs attachments systems are of major importance in understanding injury mechanisms. Such investigations require an evaluation of the mechanical behaviour of the structures up to damage and failure. To the authors' knowledge, the only previous work investigating the properties of abdominal organs attachments systems properties was focused on the mesentery (Bourdin 2011). Bourdin (2011) collected several mesenteries from post-mortem human subjects (PMHS) which attach the small intestine to the spine. Quasi-static and dynamic uniaxial tests were performed for two different sample shapes, in both the radial and orthoradial directions of the intestinal tube. In the orthoradial direction, a failure tensile stress of 367kPa and a failure tensile strain of 23.1% were reported. The gastro-colic ligament (GCL) is also of great importance as far as the organs attachment system is considered. It ensures the link from the greater curvature of the stomach to the anterior edge of the transverse colon (Figure 32a). It is formed by densification of the greater omentum and the transverse mesocolon and is crossed by the gastroepiploic vessels.

Regarding similarities to other soft tissues structures, different testing methods could be used to perform properties identification. Uniaxial tensile loading using hydraulic devices is the most usual and probably the most appropriate. Mohan et al. (1982) and Xiong et al. (2008) investigated failure properties of vessel walls. Brunon et al. (2010) conducted uniaxial quasi-static tensile tests for mechanical characterization of the liver capsule until failure. Snedeker et al. (2005) combined quasi-static and dynamic uniaxial tests to identify strain rate dependency of kidney capsula. Biaxial loadings (Humphrey et al. 1986; Lally et al. 2004), ultrasonic techniques (Kuecherer et al. 2000; Storkholm et al. 1997) and aspiration methods (Mazza et al. 2006) were also reported but these did not investigate damage and failure.

Among the influences of experimental testing methods, soft tissues exhibited very large variability raised by the use of PMHS tissue and the chosen preservation technique (Brunon et al. 2010; Jung et al. 2011; Santago et al. 2009; Woo et al. 1986). Freezing can facilitate long-term preservation but its impact on the mechanical properties is still being discussed. Some recent studies concluded that thawed liver samples have significantly different properties as compared to fresh liver samples (Brunon et al. 2010; Santago et al. 2009); while other studies on ligaments or tendons reported no significant differences (Jung et al. 2011; Woo et al. 1986).

This work focuses on the characterization of PMHS GCL mechanical behaviour until failure considering uniaxial tensile tests at different rate, one very low strain rate (VLSR) (1 mm/s) and one high strain rate (HSR) (1 m/s). In a second stage, it also aims to investigate the effects of freezing such tissues on their mechanical behaviour.

II. Materials and Methods

7 embalmed PMHS were obtained and handled according to the recommendations of the ethics committee of the Faculty of Medicine of Marseille. The subjects were treated with Winckler solution (Winckler 1974) to ensure proper preservation of soft tissues and did not exhibit any pathology regarding gastro-colic segment.

For each PMHS, the stomach - transverse colon segment was collected. GCL samples were then immediately dissected in the radial direction, keeping, at each end, a part of the stomach or colon (Figure 32 b), in order to facilitate subsequent fixing including ligament insertion.

The GCL samples were then removed using a rectangular cutting shape to get a constant 25mm width. Length, width and thickness were then recorded using callipers. Because of human variability, the anatomical distance between the greater curvature of the stomach and the anterior edge of the transverse colon is not constant (Figure 32a), and thickness is dependent on the amount of adipose tissue in the ligament. 4 to 7 samples were removed per PMHS according to GCL global morphometry leading to a total of 35 samples as reported in Table 15. Note that after removal, the sample widths

were checked and found to be 25 ± 8 mm. Once dissected, the samples were examined. Those presenting existing visible holes to the naked eye were excluded from the study.

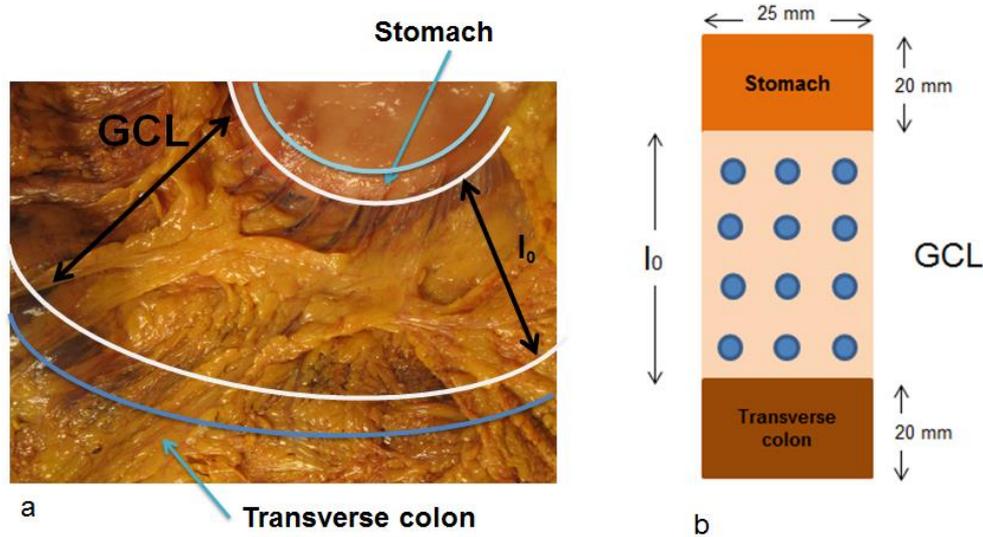


Figure 32: (a) The stomach - transverse colon segment. (b) Illustration of the removed rectangular sample dimensions. Note that the sample includes a piece of transverse colon and stomach in order to investigate the whole structure including its insertions. Blue speckles were regularly placed on the anterior side of the GCL to better identify the failure mode occurrence with video analysis

Tableau 15 : Subjects description and number of each GCL.

Origin	Subject number	not Frozen samples	Frozen samples	VLSR Test	HSR test	Mean length \pm SD (mm)	Thickness \pm SD (mm)
Male	GCL_1	0	5	5	0	102 \pm 19	4.1 \pm 1
Female	GCL_2	0	4	4	0	100 \pm 26	4.5 \pm 2.1
Female	GCL_4	4	0	4	0	99 \pm 19	5.8 \pm 0.7
Female	GCL_5	3	3	6	0	90 \pm 11	3.6 \pm 0.8
Male	GCL_6	3	2	5	0	170 \pm 22	2.5 \pm 0.3
Male	GCL_7	2	2	4	0	100 \pm 15	5.3 \pm 1.5
Female	GCL_8	7	0	4	3	90 \pm 19	4.1 \pm 0.9
Total	-	19	16	32	3	107	4.3

In order to investigate further frozen effects on structure properties, collected samples were stored at 6°C for 24 hours or frozen at -16°C for 48 h (Table 15). In both cases, the tests were done at room temperature. In particular, the thawing of frozen samples was carried out slowly, with an intermediate stage in the refrigerator for 24 hours, to limit degradation of the internal structure of the ligament. To assess the possible influence of the preservation method on the GCL mechanical behaviour,

samples from GCL_5 to GCL_7 were classified for each PMHS into two groups. The groups were preserved using two different preservation methods as stated in Table 15.

The samples were mounted on an MTS 370.10 hydraulic testing machine (MTS System corps) and fixed using the gripping system illustrated in Figure 33 which consists of two mechanical clamps. Sandpaper was added to the internal faces of the clamps to ensure a more homogeneous stress distribution in the contact area, and limit the sliding of the sample. First, the upper extremity including the stomach was fixed onto the mobile upper clamp. The second clamp was then set at the same height as the lower sample extremity and tightened. In so doing, no initial stress or other preconditioning cycling was applied to the sample.

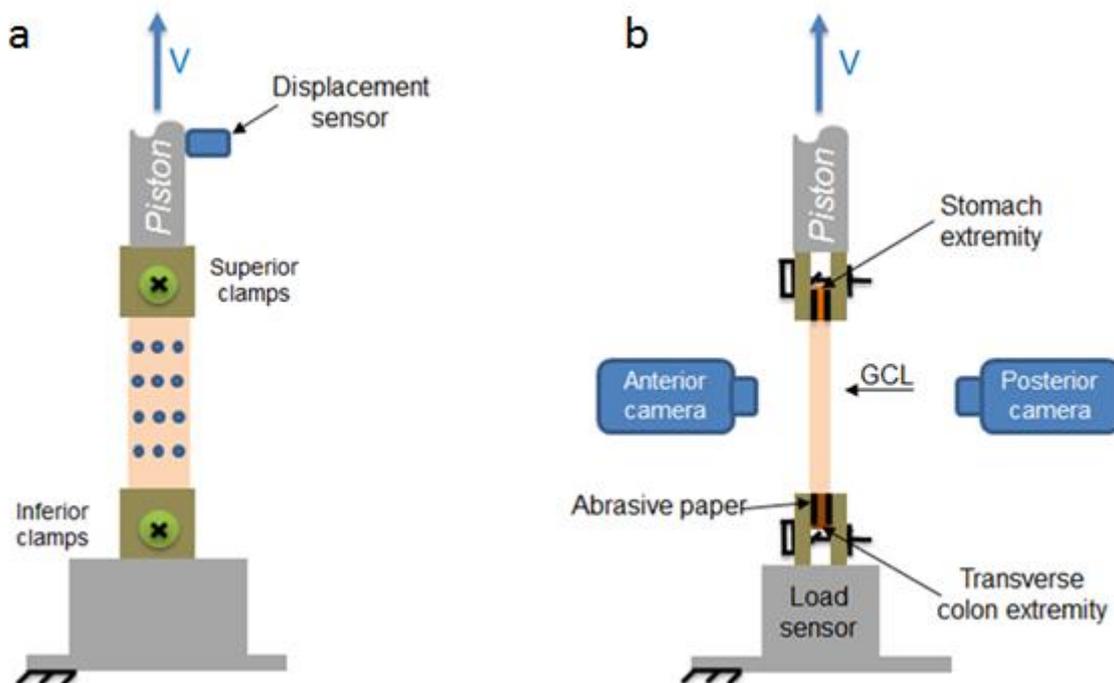


Figure 33 : (a) Frontal and (b) lateral illustration of the tensile testing device.

As stated in Table 15, VLSR uniaxial tensile tests were performed on 32 embalmed samples. Among them 16 were temporarily frozen. VLSR tests involve applying a constant loading velocity of 1mm/s until structure failure. In addition, 3 HSR uniaxial tensile tests were performed at a loading velocity of 1m/s. This loading velocity was relevant with crash loading conditions used for abdominal behaviour analysis (Viano 1989).

A resistive load sensor (Figure 33) with a range set to 150 N and a sensitivity of 1% was used to record the longitudinal tensile force. A displacement transducer (LVDT) with a sensitivity of 1% was used to get imposed displacement to the sample. The sampling rate was set to 100Hz and 1kHz for VLSR and HSR tests respectively. Video captures of both anterior and posterior faces of the samples during the test were recorded with AOS X-VIT high speed cameras at a rate of 25fps and 1000fps for VLSR and HSR tests respectively.

Conventional strain (ε_{conv}) and true strain (ε) were computed with equations 1 and 2, where (l_0), the initial length is the distance between the extremities of the fixture device, and change in length (d) is measured directly from the actuator displacement.

$$\varepsilon_{conv} = \frac{d}{l_0} \quad (1)$$

$$\varepsilon = \ln(1 + \varepsilon_{conv}) \quad (2)$$

Due to the high inhomogeneity of the tested structure, sample thickness variation measurement was hazardous. For this purpose, the true stress (σ) was computed regarding conventional stress (σ_{conv}) and strain as presented in equation 3. With, (F) is the force measured during the test and (S_0) the initial section.

$$\sigma = \sigma_{conv}(1 + \varepsilon_{conv}) \quad (3)$$

The results analysis was then built from true stress vs. strain curves obtained from each PMHS tensile experiment without any initial data shift.

The mechanical parameters calculated from results are E_1 representing the apparent modulus for low strains and E_2 defined as the apparent modulus in the second identified linear region. These two moduli were introduced in order to better reflect global properties of the structure behaviour. The E_1 modulus was defined from the origin to the first non-linearity on the toe region ($\sim 5\%$ strain). The E_2 modulus was obtained from the end of the toe region to damage occurrence (with curve next inflexion). Failure behaviour was obtained recording the failure stress (σ_{fail}) and failure strain (ε_{fail}). For each tensile test, the time of GCL rupture was identified both on recorded stress vs. time and strain vs. time curves and confirmed through the analysis of the blue speckles kinematics (performed on the sample prior to each test) on the video capture.

Statistical analysis of the mechanical parameters due to the preservation method in each PMHS group of tests was performed using bilateral t-test comparisons. Only differences between results with a *p-value* of 0.05 or below were reported as “statistically significant”.

To complete the experimental investigations, histological analyses were performed on three samples (from GCL_1 and GCL_2). Tissue samples were fixed in 4% buffered formalin and embedded in paraffin. Regularly distributed sections were cut and stained with Hematein-Eosin-Safran (HES). The different sections were then analysed to identify the relative composition of the GCL in order to further evaluate potential incidence on results (particularly the damage process).

III. Results

Typical true stress vs. strain curves obtained from each PMHS under VLSR tensile experiments are reported in Figure 34. Structure behaviour exhibited large strain levels

and can be described considering 3 steps. A first linear region, characterized by a relatively low stiffness toe region, corresponds to the low strains domain. This first step extends over a range of strain from 5 to 20% according to the different PMHS. Once all fibres of the external peritoneal membrane are recruited, the structure showed a quasi linear behaviour. Finally, curve inflection damage up to a relative brittle failure process was recorded.

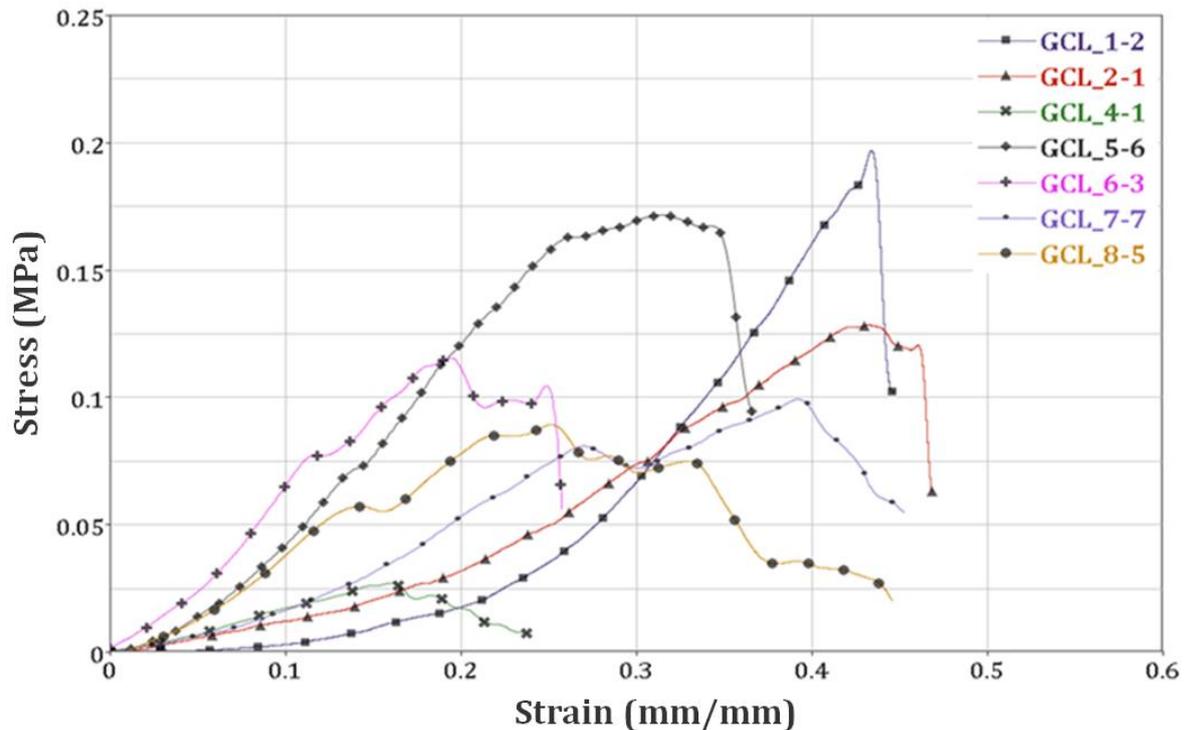


Figure 34 : Typical GCL true stress vs. strain curves considering VLSR tests.

Based on video analysis and blue speckles displacement on each sample, the failure occurs in 75% of the cases preferentially horizontally from right to left when considering the anterior side of the GCL. No dedicated region was reported for failure initiation. An example of sample failure is illustrated in Figure 35. The failure mode reported is an opening failure mode, in some cases with a slip between the GCL folds. This slip is observed in some ligaments having two parallel adipose blocks linked by conjunctive tissues.

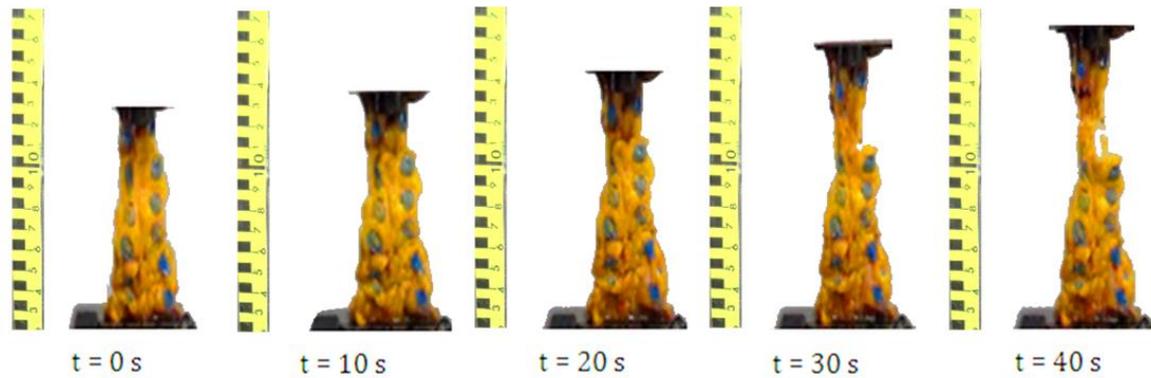


Figure 35 : Failure progression on a typical GCL low strain tensile test up to failure initiation with a 10 s time step.

To complete failure process analysis microstructure of the GCL showed adipose tissue in varying amounts. This tissue is known to be a loose connective tissue composed of adipocytes (Figure 36a). This adipose tissue is trapped between two layers of peritoneal membrane (Figure 36a). Finally, some gastroepiploic vessels were identified in the longitudinal direction of the GCL (Figure 36b).

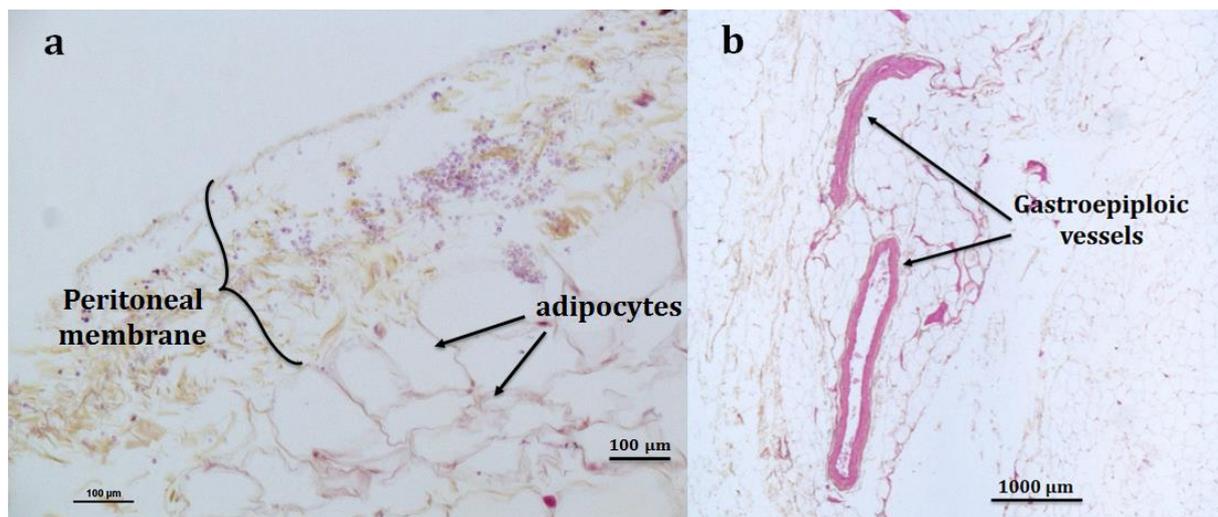


Figure 36 : Histological sections – (a) represent the white adipose tissue between the two peritoneal layers and the peritoneal membrane which is the wall of the posterior and anterior ligament. (b) The gastroepiploic vessels.

Focusing on structure response up to damage initiation (i.e first curve inflexion), the true stress vs. strain curve was reported for each PMHS. Stress versus strain curves are given in Appendix A for each subject (as referred to in Table 15).

According to true stress vs strain curves, frozen specimens showed lower stress levels than for not frozen specimens. This difference was not statistically significant (*p-values*) as confirmed by σ_{fail} , ε_{fail} , E_1 and E_2 mechanical parameters calculated from frozen and not frozen groups of specimens as reported in Table 16.

Tableau 16 : Mechanical parameters of GCL: comparison of Frozen (Fro) and not Frozen (n-Fro) samples.

	GCL_5-n-Fro	GCL_5-Fro	GCL_6-n-Fro	GCL_6-Fro*	GCL_7-n-Fro*	GCL_7-Fro*	Mean n-Fro	Mean Fro
$\sigma_{fail} \pm SD$ (kPa)	135.8±3.7	141±48.7	221.5±44.7	127.7±65.1	153.4±125	85.8±19.2	145.1±77	117±68
<i>p-value</i>	0.87		0.24		0.58			
$\epsilon_{fail} \pm SD$ (%)	23.5±3.7	29.1±3.6	14.1±4.6	12.5±0.3	24.6±6.5	32.7±9.1	15.7±5.8	20.3±11
<i>p-value</i>	0.13		0.60		0.42			
$E_1 \pm SD$ (kPa)	342.7±139.2	314±85.2	1272.8±363.3	856±183.8	206±133	110.1±2.6	648.6±499	395±357
<i>p-value</i>	0.78		0.2		0.49			
$E_2 \pm SD$ (kPa)	906±175.5	593.3±201.5	2745.3±1240	1303±985	889.5±477	433±18.8	1445±1063	873±665
<i>p-value</i>	0.11		0.25		0.40			

* Only 2 samples

Considering only VLSR loading conditions, the GCL global properties were then defined independently of the conservation technique (Fro vs. n-Fro). For GCL_4 and GCL_6 results (Appendix A), the failure parameters were evaluated as outliers. Anomalies of the peritoneal membrane consistency were also identified by a visceral specialist, leading these data being rejected for further analysis.

Hence, the average true stress versus strain experimental curve is illustrated in Figure 37. Respectively, the mean apparent moduli E_1 and E_2 are 247±144kPa, 690±282kPa. The average σ_{fail} is 131.6±50kPa and the corresponding ϵ_{fail} is 29±8%.

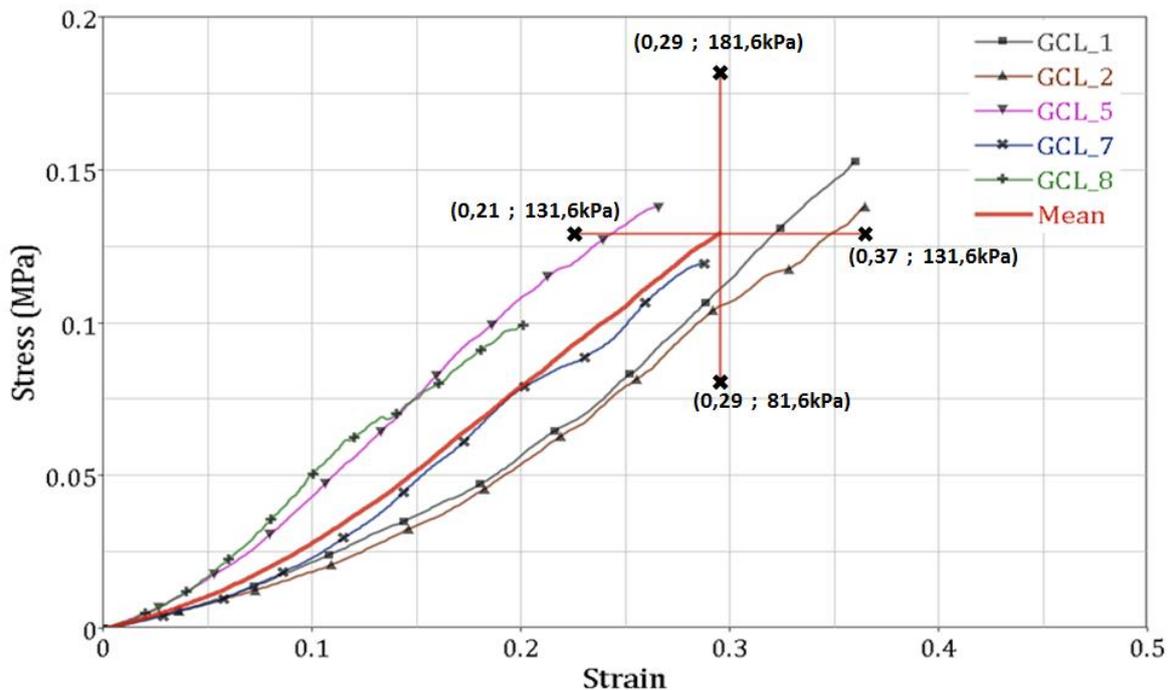


Figure 37 : Averages true stress versus strain curves up to damage initiation from each subject and regarding the whole results (including response variability) PMHS.

III.1. High strain rate tests

In GCL_8 subject, strain rate influence was first investigated by comparing VLSR to HSR test response (Figure 38) and corresponding mechanical parameters. Strain rate showed significant incidence on structure elasticity. High elastic moduli and failure stress were observed with an increasing strain-rate. In contrast, failure strain seemed to be not influenced by the strain rate (Table 17).

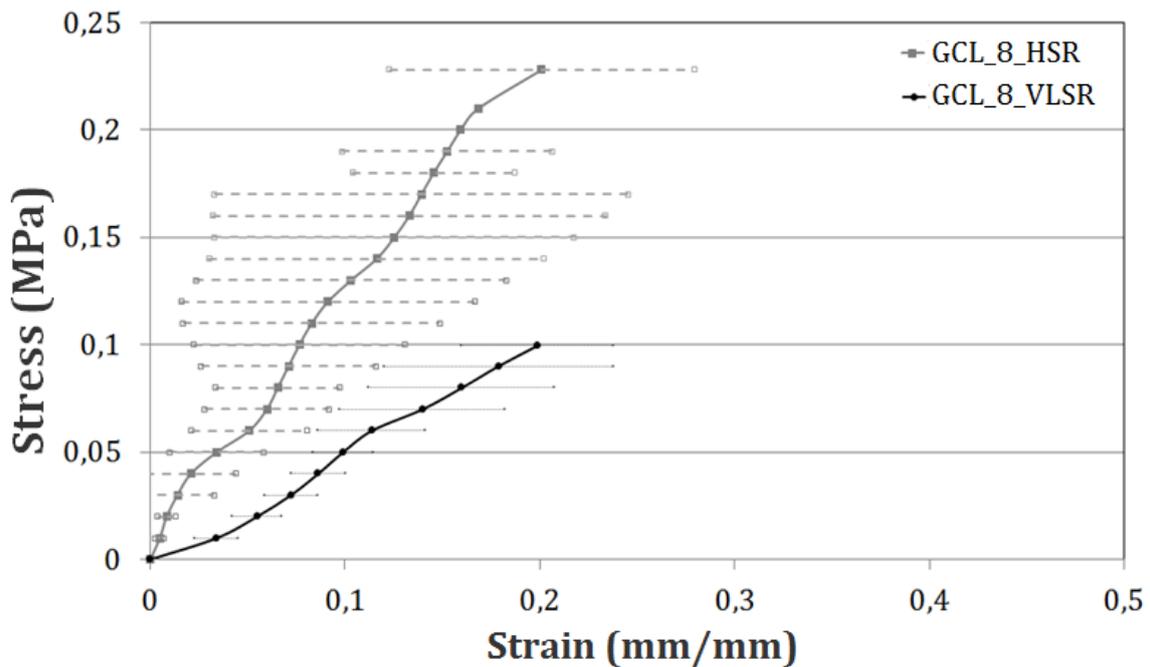


Figure 38 : Mean true stress versus strain curve up to damage initiation considering HSR and VLSR loading condition for GCL_8 subject.

Tableau 17 : Mechanical parameters for GCL_8 subject considering VLSR and HSR conditions

	VLSR	HSR
$\sigma_{fail} \pm SD$ (kPa)	100 \pm 35.5	228.1 \pm 79.9
<i>p-value</i>		0.03
$\epsilon_{fail} \pm SD$ (%)	20 \pm 4	20.1 \pm 7.8
<i>p-value</i>		0,96

IV. Discussion

This work proposes not only an experimental method for investigating organs attachment systems, but also new data on the GCL identifications, investigating some features of properties variability including the influence of loading velocity and effects of freezing methods.

- *On the experimental method*

The choice of using GCL samples could be considered as a limitation to the evaluation of the mechanical behaviour of the whole structure of the ligament. The reason for this choice was the GCL morphology which does not allow homogenous structure recruitment. In addition, the use of several samples per PMHS, strengthens the reproducibility of the results. Regarding sample preparation, different sample shapes could be used according to the tissue's heterogeneity and handling difficulty. The "I" or "T" shaped samples are well adapted when tissue is homogenous and easy to handle (Bourdin 2011; Brunon et al. 2010). Taking into consideration the GCL tissue heterogeneity and preparation issues, a rectangular sample shape preserving its integrity was preferred as was already done in previous similar works (Snedeker et al. 2005; Umale et al. 2011). The clamping fixing method did not show any sliding or local damage of the sample and was robust under high rate loading up to damage investigations. This method was an efficient alternative to magnetic tape fixtures (Humphrey et al. 1986) proposed for canine viscera pleura characterization or fish hooks (Lally et al. 2004) used for abdominal aorta properties evaluation.

To investigate the mechanical behaviour up to failure, no initial preconditioning and initial force were set prior to experiments. This choice was supported by preliminary experiments which did not exhibit a stable measurement of initial force once a preload was applied. It was also coherent with previous work performed under similar loading conditions to investigate tissue damage (Arnoux et al. 2002). The reported results were not shifted and the toe region was not truncated. Hence, the E_1 calculation could be influenced by initial force variations prior to the monotonic tensile test. To investigate strain rate influence, experiments based on cyclic test with preconditioning and initial forces would be more accurate.

In further experiments, initial preconditioning (and forces) with low strain amplitude (less than 5%) could be performed to strengthen the robustness of the low strain range results. In addition, to complete the evaluation of mechanical properties, cyclic tests should also be planned to investigate strain rate and relaxation effects.

The other parameters were less affected by this limitation. Hence, the apparent elastic modulus E_2 should be considered as representative of the mechanical parameters of the structure elasticity.

Stress computation required an accurate evaluation of the sample section. This fact was considered as a limitation of the current work as it was not possible to evaluate change in the sample section during tests. Equation 3 was therefore used for the true stress calculation. This may induce an error by computing the stress of GCL. To assess this error, an estimation of the GCL sample instantaneous cross section was performed according to the range of possible values for the Poisson's ratio [0.3,0.49] (Dehghani et al. 2004; Fung 1993; Snedeker et al. 2005; Van Houten et al. 2003) of the adipose tissues.

The use of the adipose tissue Poisson's ratio is based on its high amount in comparison with the other major tissues (peritoneal membrane and vessels). No significant difference ($p\text{-value} > 0.05$) was observed between the estimated failure parameters and those calculated previously.

- *On the results obtained*

The non-linearity of the toe region leads one to introduce two linear regions (with E_1 and E_2) to describe tissue elastic response. This choice was coherent with previous studies on similar materials (Hollenstein et al. 2006; Snedeker et al. 2005; Umale et al. 2011) for which two linear regions were defined. The mesentery, which was another abdominal attachment system previously investigated and published (Bourdin 2011), presents a similar behaviour with a relative higher rigidity.

From the experimental curves, the GCL structure working under large strain (up to 43% strain level). According to low strain rate data, the GCL exhibits at minima a hyperelastic behaviour with slight nonlinearity. This can be partly explained by the large proportion of adipose tissue present in the GCL structure, as compared with conjunctive tissue, which is often described as purely elastic (Hall et al. 2009; Van Houten et al. 2003).

The complex structure including two membranes layers, vascularization, and adipose tissues could lead to complex damage sequences probably supported by the ductile behaviour reported. Nevertheless, according to histological analysis and similarities to other structures, the mechanical behaviour of the GCL could be supported only by the contribution of the peritoneal membrane. Additional investigation with coupling histology to incremental loading up to failure could be useful to complete analysis of the failure process. From GCL failure properties, the strain failure threshold reported in this work exhibited a low variability independently of strain rate consideration and could be considered as a failure criterion.

According to the high strain rate tests, the GCL mechanical response seems to be strain-rate dependent, which gives weight to the assumption of viscoelastic behaviour. Unfortunately, the number of high strain rate experiments was limited and should be consolidated by additional investigations with a wider range of velocities. Such new investigations are necessary to quantify strain rate dependency and provide data for defining a viscoelastic behaviour law. At this stage, two sets of parameters (E_1 , E_2 , σ_{fail} , ϵ_{fail}) could be therefore considered to describe GCL properties considering the low and high strain rate loading condition.

The dispersion in results is usually induced by experimental inter-individual variability and testing procedure (Sacks et al. 2003). This work also showed significant intra-individual variability.

The GCL sample heterogeneity was confirmed by the proportion of adipose tissue, the presence and the number of vessels which go through the ligament. In addition, the non-uniform cross-section (thickness and width) which changes according to the sampling area across the length could explain this variability in results. To make further use of the results obtained for behaviour law identification, the current analysis was completed by introducing average curves for GCL behaviour identification (cf. Figure 37).

On many different soft biological tissues, the literature provides contradictory conclusions about the influence of freezing on the mechanical properties. Van Ee et al. (2000) reported no influence on the mechanical response for the skeletal muscle, while other studies on ligaments or tendons reported small differences (Jung et al. 2011; Woo et al. 1986) and significant differences when testing thawed liver samples as reported by Santago et al. (2009) and Brunon et al. (2010). In this study, freezing seems to have an effect on the elasticity and failure occurrence. Unfortunately, the statistical sample was not enough to provide a robust statistical analysis and give definitive conclusions. So the p-values, computed in the statistical analysis to compare Fro and n-Fro specimens, would not be accurate enough. Additional experiments including an enlarged experimental plan would be useful to strength the current conclusion.

The abdominal attachment system is involved for many other anatomical structures including mesos and digestive ligaments. These connective tissues show strong similarities to the GCL ligament. The same properties could therefore be postulated for such structures. In addition, the experimental setup proposed in this work could be applied to these different structures.

V. Conclusion

This work was a first step in the characterization of GCL mechanical behaviour until failure considering low strain rate and preliminary high strain rate uniaxial tensile loading conditions. The GCL behaviour could be summarized by a bilinear hyper elastic (to viscoelastic) behaviour up to the ductile failure process which seems to follow a strain criterion. From tested PMHS, results showed significant variability supported by intrinsic histological and morphological heterogeneity of the structure. At the very least, freezing seems to deteriorate tissue properties.

The experimental device reported in this work was efficient for investigating GCL properties up to failure and could, at a later stage, be applied to other abdominal connective tissues. Additional experiments enlarging loading conditions and including initial forces and preconditioning would be useful to identify viscoelastic properties. The current results can find immediate applications in the definition and validation of finite element models of the human body. By increasing model bio-fidelity, it will be then possible to investigate the interactions and mobility of abdominal organs under trauma conditions up to the definition of abdominal injury criteria combining organs and risk occurrence of injury connective tissues (including GCL).

VI. Appendix A

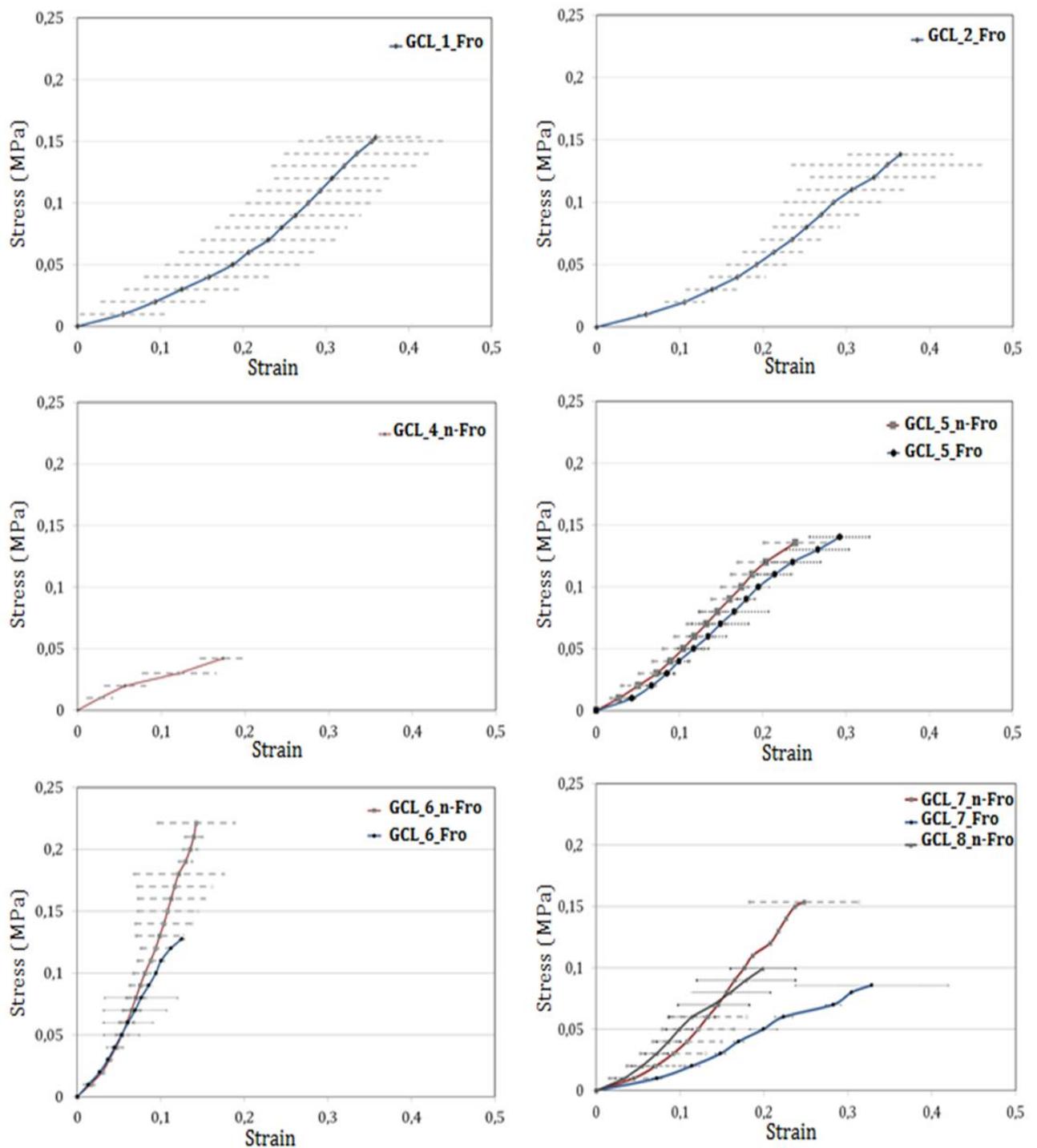


Figure 39 : Mean true stress vs. strain for each PMHS up to damage initiation. Distinction between frozen and not frozen specimens is illustrated by “Fro” and “n-Fro” items. Horizontal dashes showed corridor of response for all specimens studied per subject.

Chapitre 5

Analyse biomécanique du mécanisme d'avulsion splénique

Publié dans le journal Medical & Biological Engineering & Computing

Omar Chebil^{1,2}, Michel Behr^{1,2}, Florent Auriault^{1,2}, Pierre-Jean Arnoux^{1,2}

¹ Aix-Marseille Univ, LBA, F-13015, Marseille, France

² IFSTTAR, LBA, F-13015, Marseille

Résumé

La rate fait partie des organes abdominaux les plus lésés suite à des accidents de la route, avec une fréquence lésionnelle de près 30%. L'avulsion de la rate, qui est la lésion la plus grave, est définie comme une rupture totale du Ligament Pancréatico-Splénique (PSL) composée par les vaisseaux spléniques et de tissus conjonctifs. Quels sont les mécanismes biomécaniques impliqués dans l'avulsion splénique? Est-il possible de quantifier les niveaux de tolérance de la structure du PSL? Cette étude combine à la fois une approche expérimentale et un numérique par éléments finis (FE) pour déterminer le processus d'avulsion splénique.

13 essais de traction uniaxiaux ont été menés sur des échantillons de PSL jusqu'à la rupture. Les résultats expérimentaux fournissent des données de référence pour la validation du modèle. La rupture du PSL est obtenue pour un effort nominal de 70 ± 34 N et une déformation de $105 \pm 26\%$.

Avec l'intention d'identifier les possibles ruptures des vaisseaux dans le PSL, un modèle EF a été développé et comprenant à la fois les vaisseaux et les tissus conjonctifs. Le comportement viscoélastique non linéaire de la paroi vasculaire jusqu'à la rupture a été modélisé à partir d'un modèle de Ogden, combiné à la série de Prony et calibré par une analyse inverse à partir de données issues de la littérature. La fonction du tissu conjonctif a été modélisée par une interface cohésive avec rupture. Une fois le modèle complet du PSL corrélé aux résultats expérimentaux, la simulation numérique a révélé que l'hémorragie peut se déclencher avant que le pic maximal ne soit atteint. En effet, la

première rupture est enregistrée pour une déformation de 92% au niveau de la veine lobaire supérieure.

Mots clés : Avulsion, vaisseaux spléniques, modèle éléments finis, rupture, critère lésionnel.

I. Introduction

La cavité abdominale est une région vulnérable du corps humain. En se référant à différentes études épidémiologiques, la fréquence des traumatismes abdominaux varie selon leur gravité de 8% à 20% (Elhagediab et al. 1998). La rate fait partie des organes les plus lésés avec une fréquence variant de 13% à 49% des accidents de la route (Ankarath et al. 2002; Elhagediab et al. 1998). C'est un organe d'autant plus touché que la gravité des lésions abdominales est importante (Augenstein et al. 2000). Le « Segment Rate et queue du Pancréas » (SPS) présente aussi un taux lésionnel élevé, de 28% jusqu'à 58% de la totalité des traumatismes abdominaux causés par un accident de la route (Peitzman et al. 2001; Yasuhara et al. 2000).

Selon la classification « Organ Injury Scaling » (OIS) de la comité « American Association for the Surgery of Trauma » (Moore et al. 1995), la gravité des lésions spléniques varie d'une lésion mineure de type hématome sous-capsulaire ou lacération parenchymale (grade I) jusqu'à une avulsion complète de la rate (grade V). L'avulsion splénique, qui est la rupture de la structure complexe du ligament pancréatico-splénique (PSL), peut se produire aussi bien dans la zone hilare que dans la zone segmentaire. Elle est due en partie à une mobilité de la rate qui est un organe plein (Barclay 1932; Nickerson et al. 1967).

Le PSL est une structure anatomiquement complexe, continue et hétérogène. Il est composé par : les vaisseaux spléniques et des tissus conjonctifs. Les vaisseaux spléniques viennent s'insérer dans la face médiale de la rate au niveau du hile à travers un tissu conjonctif, composé par des fibres d'élastine et de collagène (Figure 40a). Les vaisseaux se ramifient dans la zone hilare en plusieurs branches selon différentes configurations. La plus répandue des configurations, retrouvée dans 86% des cas (Figure 40.b), est celle comprenant une artère splénique commune qui se divise en deux artères lobaires et qui elles-mêmes se ramifient en trois artères segmentaires (Liu et al. 1996). Chacune de ces artères possède une veine associée.

Pour étudier le processus d'avulsion splénique, des essais de traction uniaxiaux ont été adoptés en utilisant le SPS dans son ensemble, qui n'a à notre connaissance jamais été évalué dans ce contexte. Elle est basée sur une méthode originale de fixation de l'échantillon qui permet de concentrer le chargement au niveau du PSL, tout en préservant les attaches sur les organes.

Comme tout le processus de rupture des sous-structures ne peut être clairement identifié au cours des essais, la simulation numérique a été utilisée comme un outil

complémentaire pour compléter l'analyse d'avulsion splénique. Comme le modèle numérique comprend les branches vasculaires et les tissus conjonctifs, il est nécessaire de définir leurs propriétés mécaniques.

Concernant les vaisseaux spléniques, des études antérieures ont permis d'identifier la paroi vasculaire comme étant viscoélastique non-linéaire (hyperélastique) et anisotrope (Fung 1993; Lally et al. 2004; Mohan et al. 1982; Park et al. 2007; Stemper et al. 2005). Bien que l'anisotropie soit démontrée, les auteurs suggèrent tout de même un modèle isotrope dans le cas d'un chargement uniaxial qui représente de manière adéquate le tissu vasculaire. De même, des essais de caractérisation jusqu'à la rupture de vaisseaux humains comme l'aorte et la carotide ont été menés dans des conditions aux limites équivalentes (Mohan et al. 1982; Stemper et al. 2005; Stemper et al. 2007). Sur ces essais antérieurs et cités précédemment qu'une analyse inverse a été menée, dans le but de modéliser le comportement de la paroi vasculaire.

Finalement, les essais expérimentaux ont été simulés avec le modèle éléments finis (FE) développé pour décrire d'une manière plus détaillée le mécanisme d'avulsion splénique.

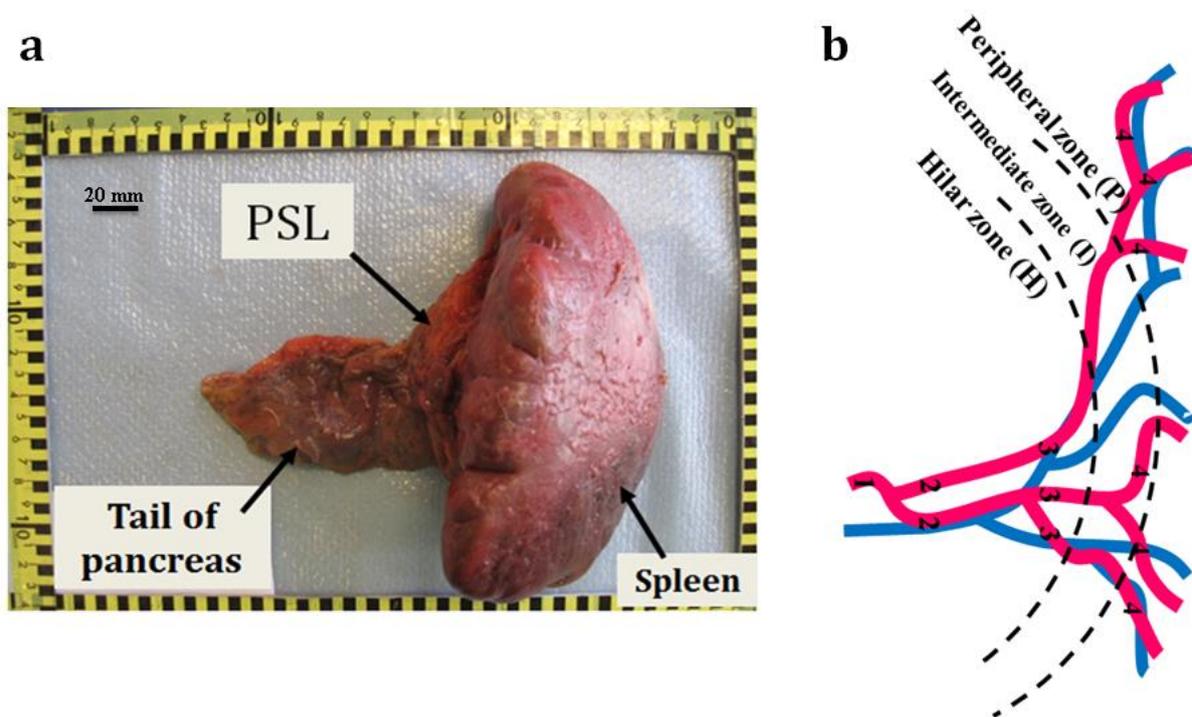


Figure 40 : (a) Le SPS juste après dissection. (b) La configuration la plus répandue des vaisseaux spléniques.

II. Matériels et méthodes

II.1. Approche expérimentale : Avulsion Splénique

L'approche expérimentale a pour but l'étude de la réponse mécanique du PSL en traction et jusqu'à la rupture. Des essais de traction à une vitesse de chargement égale à

1m/s ont été effectués sur 13 SPS sans trace visible de pathologie et disséqués à partir de 13 Post Mortem Human Subjects (PMHS) (Winckler 1974). Cette vitesse de chargement est conforme aux conditions de chargements utilisées lors d'étude du comportement de l'abdomen (Viano 1989). Ces PMHS ont été obtenus et manipulés conformément aux recommandations du comité d'éthique de la Faculté de Médecine de Marseille.

Après chaque dissection, deux séries de mesures ont été réalisées avant et après enroulement du SPS. La première série a consisté à peser la rate. La deuxième série a permis de mesurer des dimensions caractéristiques comme la longueur initiale l_0 du PSL (distance entre l'extrémité de la queue du pancréas et le hile de la rate) (Tableau 18).

Tableau 18 : Description des SPS disséqués et les caractéristiques correspondantes.

Origine (Humain)	Age/Poids (an/kg)	Echantillon	Masse de la rate(g)	PSL length (mm)
Femelle	75/71	SPS_1	145	38
Femelle	73/45	SPS_2	62	40
Male	70/50	SPS_3	130	39
Male	69/70	SPS_4	104	40
Male	81/73	SPS_5	80	37
Male	69/72	SPS_6	550	31
Male	76/73	SPS_7	230	28
Femelle	81/74	SPS_8	135	35
Femelle	75/72	SPS_9	100	38
Femelle	73/68	SPS_10	122	32
Male	79/69	SPS_11	142	34
Femelle	82/55	SPS_12	78	32
Male	73/61	SPS_13	610	35
Male		SPS_NUM	278	30

Les échantillons prélevés ont ensuite été stockés dans un réfrigérateur à 6°C pendant une période maximale de 24 heures. Le jour de l'essai, le SPS a été humidifié régulièrement avec un vaporisateur d'eau afin d'éviter son dessèchement et sa dégradation.

En vue d'isoler le PSL, la queue du pancréas et la rate ont été enveloppés séparément dans un tissu résistant (composé seulement de fil de polyester avec un module de Young de 8 GPa et une limite d'élasticité de 100 MPa) qui permet la fixation dans la machine comme illustré dans la Figure 41. La rate a été enroulée séparément de manière à couvrir toute sa surface mais en gardant le hile libre. Dans les mêmes conditions, la queue du pancréas a été enveloppée dans la majeure partie de sa longueur.

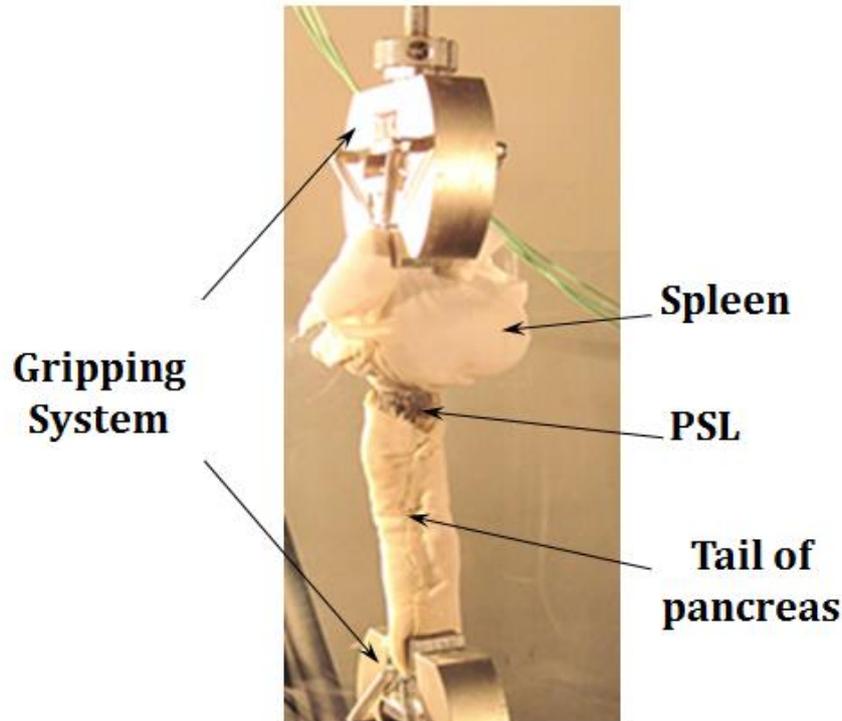


Figure 41 : Le SPS enroulé et monté sur la machine de traction.

Les échantillons ont été testés sur une machine de traction à vérin hydraulique MTS 370.10 (MTS System corps). Le système de fixation illustré dans la Figure 41 se compose de deux pinces mécaniques. Tout d'abord, l'extrémité supérieure comportant la rate enroulée a été fixée par les mors supérieurs mobiles. Les mors fixes sont ensuite placés à la même hauteur que l'extrémité inférieure de l'échantillon (la queue du pancréas) et serrés. En raison du mouvement descendant des mors lors du serrage et le réaligement du tissu, un préconditionnement de 2 N a été appliqué.

Un capteur de force résistif avec une gamme de mesure définie à 150 N a été utilisé pour enregistrer la force de traction longitudinale. Un capteur de déplacement de type LVDT a été utilisé pour mesurer le déplacement imposé à l'échantillon. Le taux d'échantillonnage a été fixé à 1 kHz pour tous les essais. Des vidéos des faces antérieure et postérieure des échantillons au cours de l'essai ont été enregistrées avec des caméras AOS X-VIT à 1000fps pour tous les essais.

Pour tenir compte de la variation de la masse de la rate d'un SPS à l'autre, une mise à l'échelle « equal-stress, equal-velocity » (Eppinger 1976) a été appliquée en se référant à une masse moyenne de la rate de 150g (Marine et al. 2010). La force (F) et le déplacement (D) sont les deux mesures qui ont été mises à l'échelle avec le facteur d'échelle λ comme suit :

$$\lambda = \left(\frac{M_r}{M_s}\right)^{1/3} \quad (4)$$

$$F_{scaled} = \lambda^2 \times F_{unscaled} \quad (5)$$

$$D_{scaled} = \lambda \times D_{unscaled} \quad (6)$$

Où M_r (g) est la masse moyenne and M_s (g) la masse expérimentale.

La déformation (ε) a été calculée en utilisant l'équation (7), où l_0 est la longueur initiale du PSL et D le changement de longueur.

$$\varepsilon = D/l_0 \quad (7)$$

Pour chaque essai, les courbes d'effort et de déformation ont été analysées en liaison avec la cinématographie afin d'identifier les zones d'endommagement privilégiées.

II.2. *Modèle élément finis du segment pancréatico-splénique*

Le modèle EF comporte les organes correspondants (rate et queue du pancréas), les vaisseaux spléniques ainsi que le contact cohésif permettant d'avoir une continuité dans la structure. Le développement et la validation des organes n'est pas présenté dans cette étude mais détaillé par Labé (Labé et al. 2006). Quelques spécificités sont néanmoins décrites ci-après.

Les deux organes pleins possèdent chacun un parenchyme et une capsule. Le parenchyme est modélisé par des éléments volumiques tétraédriques à 4 nœuds et homogènes. La capsule, quant à elle, enveloppe le parenchyme et est modélisée par des éléments coques à 3 nœuds. Le comportement de la capsule a été modélisé par une loi de Poynting Thomson (loi 35 dans le code de calcul Radioss compatible avec les éléments coque) et celui du parenchyme par la loi de Boltzmann (loi 34 dans le code de calcul Radioss compatible uniquement avec les éléments solide).

Nous nous sommes intéressés dans cette section à la modélisation du PSL (vaisseaux et tissus conjonctifs). La paroi vasculaire splénique, quant à elle, a été modélisée par des éléments coques et présente la configuration la plus rependue (Liu et al. 1996). La branche artérielle a été représentée par l'artère commune, les deux artères lobaires (supérieure / inférieure) et deux artères segmentaires qui font suite à l'artère lobaire inférieure. Toutes les veines associées à ces artères ont été modélisées (Figure 42).

Le comportement mécanique de la paroi vasculaire et des tissus conjonctifs sont évalués et validés ci-dessous.

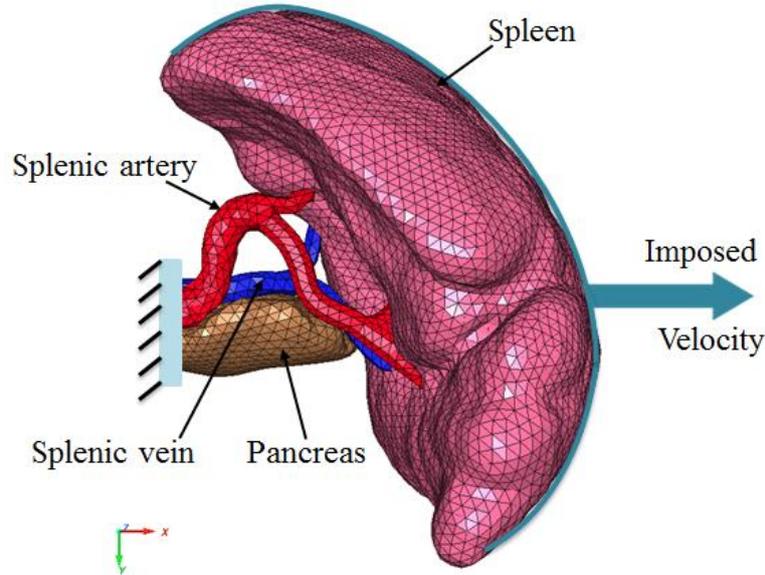


Figure 42 : MEF du SPS avec les conditions aux limites appliquées.

II.2.1. Comportement mécanique de la paroi vasculaire isolée

Au cours de cette étape, la caractérisation de la paroi vasculaire à l'échelle du modèle éléments finis jusqu'à la rupture a été effectuée. Le tissu vasculaire a été défini comme étant isotrope et quasi incompressible. Un coefficient de Poisson de 0,495 a été appliqué (Carew et al. 1968). L'analyse expérimentale des courbes contrainte-déformation est venue confirmer le comportement viscoélastique non linéaire de la paroi vasculaire tel que précédemment proposé (Fung 1993; Lally et al. 2004; Park et al. 2007). Pour ces raisons, une loi matériau hyperélastique (Ogden 1984) combinée à une viscoélastique (série de Prony) a été choisie pour modéliser le comportement de la paroi et est définie par les équations (8) et (9).

$$W = \sum_p \frac{\mu_p}{\alpha_p} (\lambda_1^{\alpha_p} + \lambda_2^{\alpha_p} + \lambda_3^{\alpha_p} - 3) \quad (8)$$

Où W est l'énergie de déformation; $\lambda_1, \lambda_2, \lambda_3$ sont les allongements principaux et μ_p, α_p sont les paramètres matériaux utilisés pour calculer le module de cisaillement équivalent (équation 9).

$$\mu = \frac{\sum_p \mu_p \cdot \alpha_p}{2} \quad (9)$$

La série de Prony, représentant le caractère viscoélastique du comportement globale est présenté dans l'équation (10) :

$$g_R(t) = 1 - \sum_{i=1}^N G_i [1 - e^{-t/\tau_i}] \quad (10)$$

Où G_i et τ_i sont les paramètres matériaux.

Le processus de calibration des paramètres de la loi de comportement a été réalisé par une analyse inverse. Des études similaires (Mohan et al. 1982; Stemper et al. 2005; Stemper et al. 2007) ont été utilisées pour cette analyse. Stemper et al (Stemper et al. 2005; Stemper et al. 2007) ont caractérisé la paroi de l'artère carotide en traction. Des échantillons en forme de « I » ont été disséqués et sollicités en quasi-statique à deux vitesses de chargement respectives de 0,1mm.s⁻¹ et 1mm.s⁻¹. Par ailleurs, Mohan et al. (1982) ont réalisé des tests similaires à ceux de Stemper et al. au regard de la forme et des dimensions des échantillons. Les essais de traction ont été menés sur des échantillons d'aorte thoracique à la fois en quasi-statique et en dynamique respectivement aux vitesses de chargement de 0,2mm.s⁻¹ et 1,54m.s⁻¹. Les résultats de ces essais expérimentaux sont présentés dans la section III.2.1.

Un modèle EF de la paroi vasculaire, composé de 192 éléments «coque à 3 nœuds» a été développé selon les dimensions des échantillons expérimentaux (Figure 43). Les conditions de chargement expérimentales ont été reproduites pour des essais quasi-statiques (0.1mm.s⁻¹, 0.2mm.s⁻¹, 1mm.s⁻¹) et dynamiques (1.54m.s⁻¹). La vitesse de chargement imposée a été appliquée à l'extrémité gauche de l'échantillon. Sa partie droite a été encastree. Les deux extrémités (bleu foncé) ont été modélisées comme étant rigides.

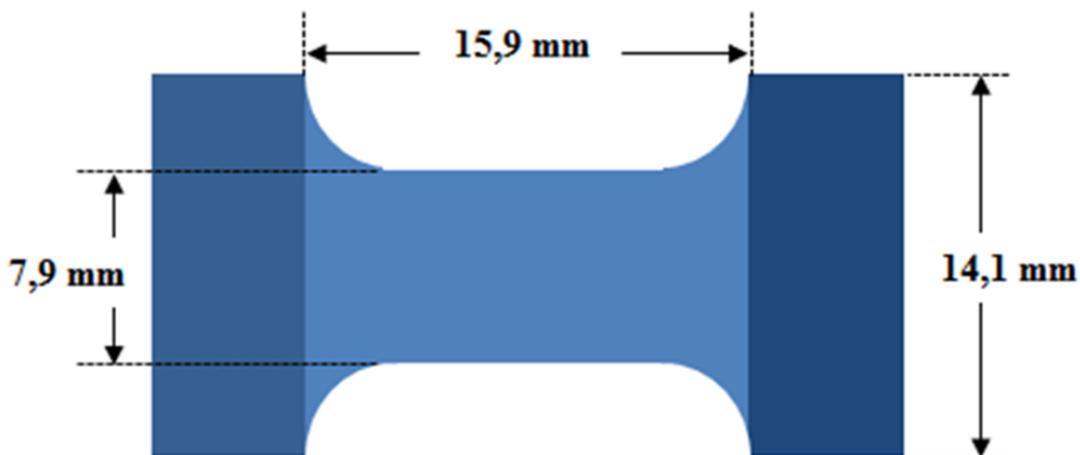


Figure 43: Echantillon de la paroi vasculaire en forme de I.

L'analyse inverse, qui concerne l'identification des paramètres matériaux μ_p , α_p , G_i et τ_i a été menée en deux étapes. Premièrement, afin de minimiser les temps de calculs, l'espace des réponses possibles du modèle pour ces paramètres a été balayé par une exploration factorielle complète. Ceci a permis l'identification des valeurs nominales de chaque paramètre et son intervalle de variation. La deuxième étape est une optimisation des paramètres en se référant simultanément aux deux courbes expérimentales quasi-statique et dynamique (définie par la moyenne). En utilisant le logiciel d'optimisation HyperStudy® (HyperWorks, Altair inc.), une méthode de surface de réponse adaptative

(Wang et al. 2001) a été adoptée pour balayer l'espace d'exploration des paramètres et deux fonctions objectives (équations 11 et 12) ont été définies avec un algorithme des moindres carrés.

$$r_{qs} = \sum_p \sqrt{(F_p^{qs} - F_p^{num})^2} \quad (11)$$

$$r_{dyn} = \sum_p \sqrt{(F_p^{dyn} - F_p^{num})^2} \quad (12)$$

Où F_p^{qs} est la $p^{\text{ème}}$ valeur (trente valeurs relatives au déplacement) de la force de référence issue de la courbe moyenne en quasi-statique (idem pour les essais en dynamique) et F_p^{num} est la $p^{\text{ème}}$ valeur de la force numérique.

La rupture de la paroi vasculaire a été prise en compte en appliquant un modèle de rupture en déformation. Ce modèle de rupture phénoménologique est défini par une pente de perte de rigidité de l'élément combiné à un seuil en « kill element ». Dans le but d'obtenir une rupture progressive (Mohan et al. 1982; Stemper et al. 2005; Stemper et al. 2007), une variable d'endommagement D_a définie par l'équation (13) et appliquée à la contrainte comme précisé dans l'équation (14).

$$D_a = \frac{\varepsilon_1 - \varepsilon_{t1}}{\varepsilon_{t2} - \varepsilon_{t1}} \quad (13)$$

$$\sigma' = (1 - D_a) \cdot \sigma \quad (14)$$

ε_1 est la déformation principale de traction, ε_{t1} est déformation maximale et ε_{t2} est la déformation de rupture. σ' est la contrainte au début de la rupture et σ est la contrainte avant la rupture.

Le module de cisaillement équivalent de la veine splénique (calibre moyen) a été augmenté de 51% par rapport à celui de l'artère (Mavrilas et al. 2002; Tseders et al. 1975; Yamada et al. 1970). En effet, cela est expliqué par le fait que les proportions de l'élastine et de tissus musculaires lisses sont plus faibles dans la veine que dans l'artère. D'où, la veine est décrite comme étant plus rigide que l'artère.

Une fois le comportement de la paroi vasculaire modélisé, la perte de cohésion entre les différentes structures a été étudiée.

II.2.2. Modélisation du tissu conjonctif

Au regard de l'organisation des vaisseaux et de la variation des propriétés mécaniques entre tissus, nous avons fait l'hypothèse que, durant le chargement, la décohésion peut se produire entre les vaisseaux avant l'avulsion. Ainsi une interface de type cohésive modélisée par une condition cinématique avec rupture en contrainte

tangentielle (type 2 de la bibliothèque Radioss®) a été appliquée. La contrainte de rupture de la paroi vasculaire a été choisie comme unique paramètre de référence pour la décohésion. Stemper et al. (Stemper et al. 2005) ont observé que les premières lésions intimes (paroi vasculaire) apparaissaient à partir de 40% à 55% de la déformation maximale à la rupture, ce qui correspond à une contrainte moyenne de 2,16 MPa. Donc, une contrainte tangentielle de rupture d'une valeur de 2,16 MPa a été définie pour la perte de cohésion.

II.2.3. *Simulation de l'avulsion splénique*

Après la validation du comportement mécanique de la paroi vasculaire et de la décohésion entre les différentes structures du modèle SPS, l'essai de traction décrit dans l'approche expérimentale a été simulé à l'aide du code de calcul explicite Radioss® (HyperWorks, Altair inc.). Les conditions aux limites, illustrées dans la Figure 42, ont été définies comme suit. Les nœuds de la rate et du pancréas ont été laissés libres uniquement en translation suivant l'axe de traction (Ox). Les nœuds de l'extrémité gauche du pancréas et des vaisseaux ont été bloqués en translation et en rotation. Une vitesse de chargement de 1m.s^{-1} est appliquée sur tous les nœuds de la rate sauf au niveau des vaisseaux.

Les efforts ont été mesurés sur la partie encastrée qui rassemble le pancréas et l'insertion des vaisseaux spléniques. L'échantillonnage de la mesure de l'effort est identique à celui des mesures expérimentales. Le déplacement enregistré correspond à celui appliqué à la rate. Enfin, l'apparition de l'endommagement et la rupture de la structure sont évalués sur chacun des nœuds déformables qui constituent la partie utile de notre éprouvette.

III. *Résultats*

III.1. *Approche expérimentale*

Dans la Figure 44 et après la mise à l'échelle, la courbe moyenne expérimentale « force-déformation » est représentée avec trois courbes typiques (SPS_3, SPS_7 et SPS_12) issues de cette campagne expérimentale. Ces courbes indiquent un comportement hyperélastique quasi-linéaire du PSL. Toutes les courbes expérimentales « force-déformation » sont illustrées en Annexe dans ce chapitre.

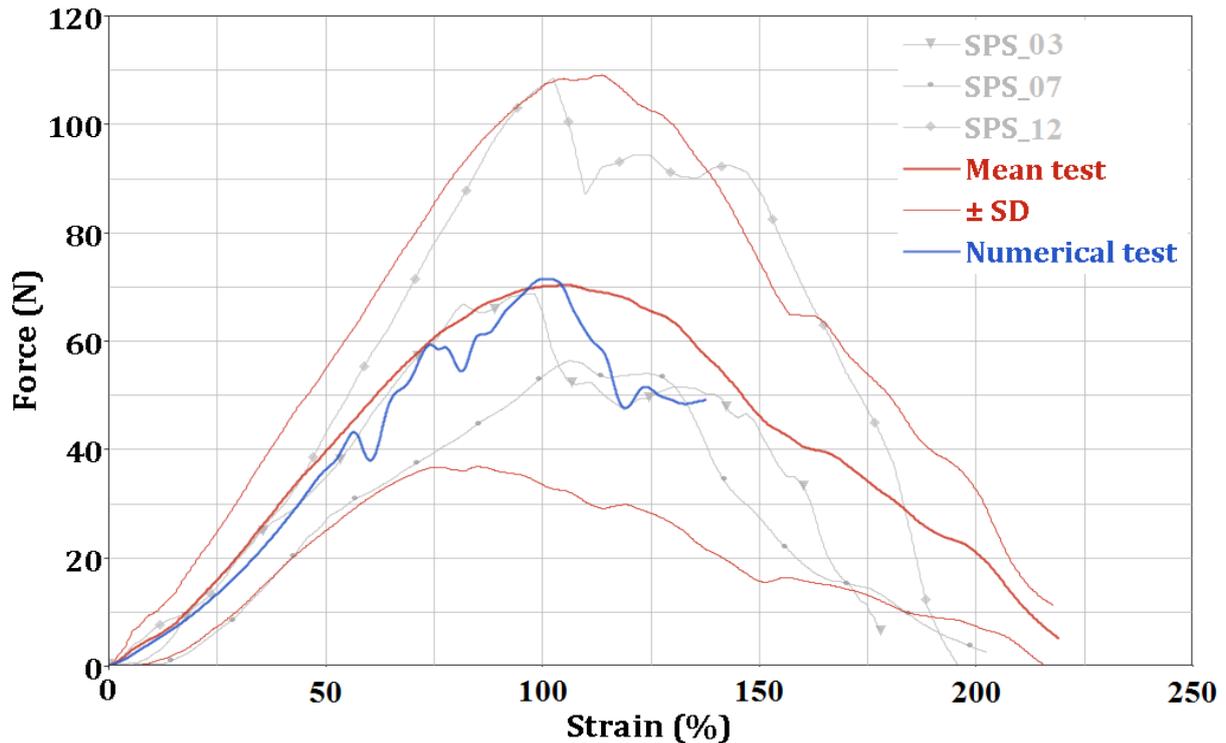


Figure 44 : Courbes de force vs. déformation issues de la simulation numérique comparée à la courbe moyenne expérimentale basée sur les 13 essais de tractions en dynamique.

La structure du PSL a montré une très grande capacité de déformation. Son comportement mécanique révèle trois étapes : une petite région « toe » (pour un niveau de déformation entre 0 et 20 %), une région quasi-linéaire (pour un niveau de déformation de ~ 20 à 75 %) et finalement un endommagement relativement ductile et une phase de rupture obtenues avec plusieurs pics et qui conduit à une rupture complète de la structure à partir d'un niveau de déformation égale à 105%. Les paramètres de ruptures qui se dégagent sont $70 \pm 34 \text{ N}$ et $105 \pm 26 \%$ respectivement en force et en déformation.

La Figure 45 illustre la décohésion entre les différentes structures du PSL. Pendant les essais, les possibles lésions vasculaires qui peuvent avoir lieu au cours du chargement sont difficiles à identifier. Après dissection des structures testées, la lésion de la branche veineuse a été relevée dans 70% des cas au niveau des veines lobaires. Pour la branche artérielle, les lésions sont observées dans 80% des cas au niveau des artères lobaire et segmentaire.

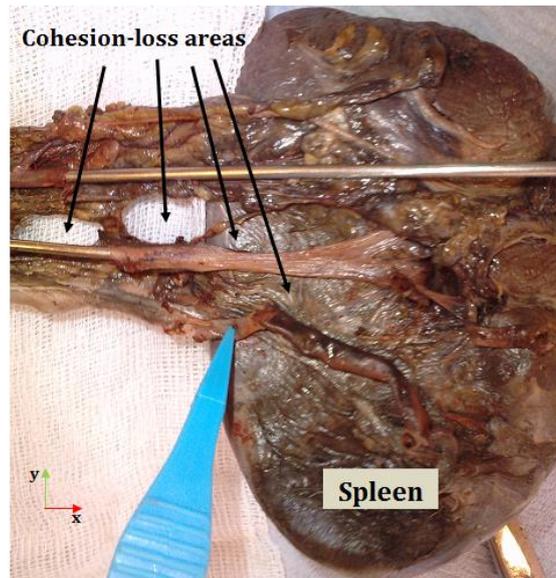


Figure 45 : Les zones de décohésions le long du PSL dans un échantillon testé.

III.2. Approche numérique

III.2.1. Comportement mécanique de la paroi vasculaire isolée

La réponse de l'optimisation multi-objective a convergé après 60 séquences de calculs, vers une valeur minimale de $r_{qs/dyn} = 0,2$. Les paramètres optimisés sont présentés dans le Tableau 19. Les deux réponses numériques obtenues après optimisation sont illustrées sur la Figure 46. La contrainte vraie correspond ici à la force divisée par la section instantanée alors que la déformation est la distance entre les extrémités rigides de l'échantillon divisée par la longueur initiale.

Tableau 19 : Paramètres optimisés de la loi Ogden avec les essais quasi-statique et dynamique.

μ_1	0.0009070	α_1	17.1195	G_1	0.0001	τ_1	5
μ_2	0.0010993	α_2	17.3	G_2	0.07997	τ_2	22
μ_3	0.0108100	α_3	5.00	G_3	0.06567	τ_3	20
μ_4	0.0010528	α_4	4.6672	G_4	0.08906	τ_4	15
μ_5	0.2000000	α_5	1.00	G_5	0.084094	τ_5	5

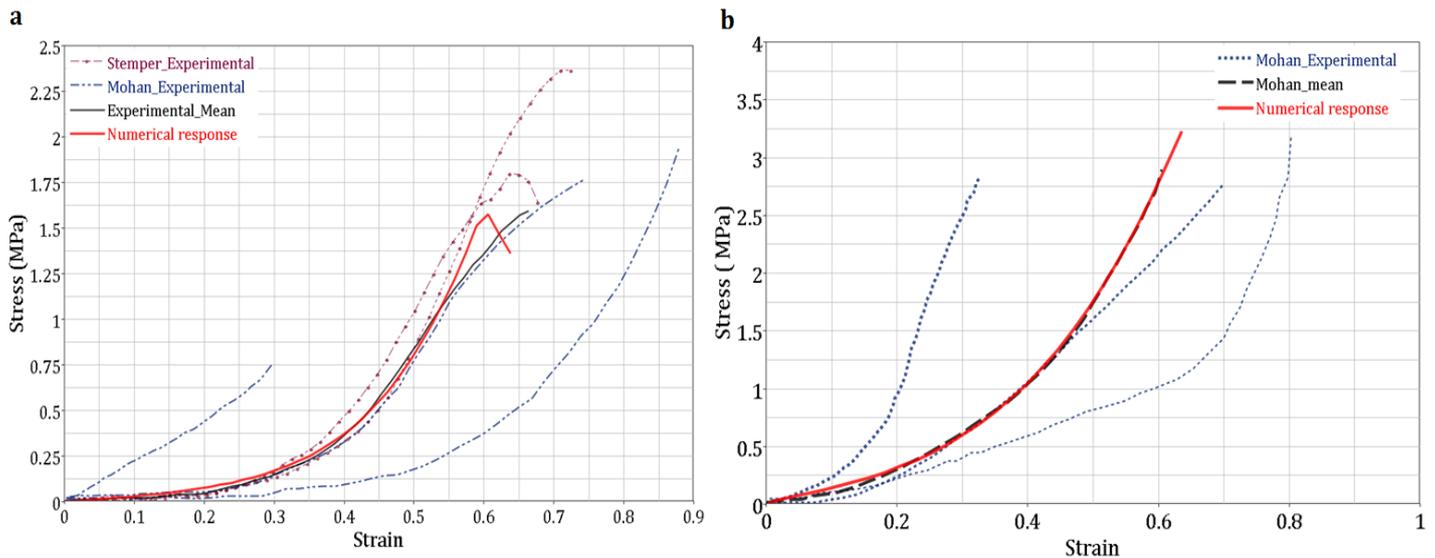


Figure 46 : Comportement en Contrainte vs. Déformation vraie avec les paramètres optimisés de la loi Ogden comparé aux (a) essais quasi-statiques et (b) dynamiques.

Lors de la simulation en quasi-statique, la contrainte de rupture numérique atteint la valeur de 1.6 MPa pour une déformation de 60%, ce qui est conforme aux valeurs expérimentales issues de la littérature (1.47 ± 0.91 MPa pour la contrainte de rupture et $47 \pm 23\%$ (Mohan et al. 1982) et 60% (Stemper et al. 2005; Stemper et al. 2007) pour la déformation de rupture).

Pour l'essai dynamique, la contrainte de rupture numérique atteint la valeur de 3.23 MPa pour une déformation à la rupture de 64%, ce qui correspond bien aux valeurs expérimentales: $3,6 \pm 2.04$ MPa pour la contrainte de rupture et de $64 \pm 28\%$ pour déformation de rupture (Mohan et al. 1982).

III.2.2. Comparaison des essais avec la simulation du modèle EF

La Figure 44 illustre la réponse numérique du PSL complet obtenue suite à la simulation de l'essai de traction et après la mise à l'échelle. Le comportement enregistré est similaire au comportement moyen observé sur les essais expérimentaux. L'analyse simultanée de la courbe illustrée dans la Figure 44 et les simulations, nous permet de déduire que les deux pics relevés à 56% et 73% de déformation correspondent respectivement au décollement qui se produit entre les vaisseaux et le bout du pancréas (Figure 47). Ensuite, l'avulsion splénique débute par une première rupture vasculaire à un niveau de déformation égale à 92% (veine lobaire supérieure). Elle évolue à un niveau de déformation de 102%, correspondant à la rupture de l'artère lobaire supérieure et la veine lobaire inférieure. Enfin, l'artère segmentaire au niveau du hile de la rate pour une déformation égale à 123%.

Le pic relevé sur la courbe numérique (une force de 71 N et une déformation de 102%) est cohérent avec les valeurs expérimentales présentées dans la section III.1. L'approche numérique permet une description du processus d'avulsion splénique plus détaillée. L'information la plus importante est que la première hémorragie peut se

produire à un niveau de déformation (92%) plus faible que celui mesuré suite aux essais expérimentaux (105%).

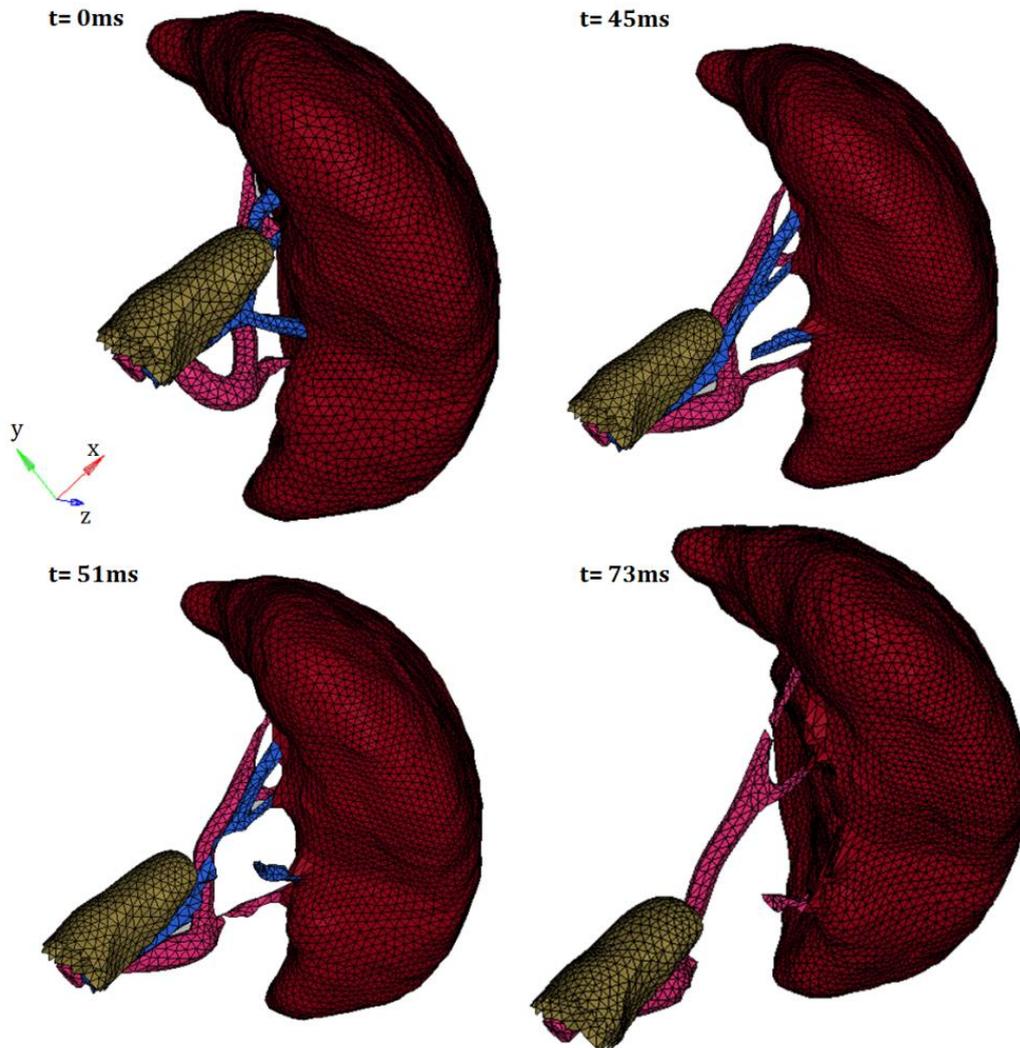


Figure 47 : La chronologie lésionnelle dans la branche vasculaire identifiée par la simulation numérique lors de l'avulsion.

IV. Discussion

A notre connaissance, aucune étude antérieure ne traite de l'étude biomécanique de l'avulsion splénique. Les résultats obtenus dans cette étude visent en tout premier lieu à proposer des données de référence pour la mise en œuvre de modèles numériques de la cavité abdominale. En effet, qu'il s'agisse de comprendre et reproduire les mécanismes lésionnels consécutifs à un traumatisme, ou simuler des gestes chirurgicaux, l'opportunité de disposer d'une description biofidèle du système d'attache des organes dont la jonction pancréatico-splénique est indispensable.

La démarche proposée ici, qui vise à coupler la caractérisation expérimentale d'un segment anatomique avec la simulation numérique, permet une compréhension plus

détaillée des mécanismes lésionnels, comme attesté par des études antérieures (Conte et al. 2011; Schmitt et al. 2006; Shah 2007; Snedeker et al. 2005).

Cette étude fournit des données de références sur la structure du PSL dans des conditions de traction. À ce stade, le comportement du PSL peut être décrit comme étant quasi-linéaire en grandes déformations combiné à une phase d'endommagement ductile. Après une phase de résistance quasi-linéaire, le comportement du PSL présente un pic de force égale à 70 ± 34 N pour une déformation de $105 \pm 26\%$ correspondant au début de l'avulsion. Au niveau de ce pic, la déformation s'est avérée plus reproductible que la force. Ainsi nous considérerons que la rupture du PSL suit un critère en déformation pour décrire l'avulsion de la rate. En dépassant ce pic, le niveau de force chute. Il serait approprié d'évaluer le possible caractère viscoélastique du PSL en menant de nouvelles campagnes d'essais avec une gamme de vitesses élargie.

La simulation numérique de l'essai de traction utilisant le modèle EF détaillé a montré une réponse très similaire. Un pic d'avulsion similaire a été enregistré à niveau de force égale à 71N et une déformation de 102%. Cependant, en examinant en détail le PSL, la rupture vasculaire a pu être observée à un niveau de déformation (92%) plus faible. En d'autres mots, même si la structure globale du PSL semble être non lésée jusqu'à un niveau de déformation de 102%, un risque hémorragique existe pour des niveaux de déformations plus faibles. Alors, il serait plus approprié de considérer 92% comme critère lésionnel pour le PSL.

Le seuil d'avulsion splénique défini à partir des essais expérimentaux peut être dépendant du protocole expérimental ainsi que des spécificités des échantillons anatomiques testés. La méthode d'enroulement des organes par le tissu industriel utilisé pour le montage des SPS sur la machine de traction et l'isolement du PSL lors du chargement s'est avérée satisfaisante et efficace. Lors de l'analyse cinématographique, un maintien sans glissement a été constaté dans tous les essais. Une faible déformation (de l'ordre de 2%) le long du tissu a été relevée dans l'axe de chargement. Cela a introduit une erreur qui peut être considéré comme négligeable étant donné la déformation totale enregistrée. De plus, numériquement, le tissu industriel qui recouvre les trois quarts de la queue du pancréas a été modélisé par une condition aux limites appliquée aux nœuds correspondants. Ces nœuds ont été sélectionnés manuellement et leurs degrés de liberté ont été limités selon le plan horizontal. Dans le but d'évaluer la sensibilité du comportement du PSL aux conditions aux limites, la proportion de nœuds bloqués a été variée de 10%. Cette variation de proportion a généré une variation limitée à 3% de la force et la déformation à la rupture.

Ces résultats montrent également une dispersion importante d'un échantillon à l'autre en termes de force. À titre d'exemple, la force moyenne à la rupture présente un

écart type de plus de 40%. Cette variabilité pouvait être attendue dès lors que nous sommes intéressés à des tissus biologiques (Cook et al. 2008; Mazza et al. 2007; Silver et al. 2001). La proportion du tissu conjonctif, la configuration des vaisseaux spléniques, ainsi que la variabilité géométrique (Liu et al. 1996) peuvent aussi contribuer à cette variabilité inter-individu. Cet effet a cependant été compensé autant que possible par la mise à l'échelle de tous les SPS testés. En effet, la mise à l'échelle permet d'avoir une variabilité moins élevée. Cette diminution est observée pour la force de rupture (de $67\pm 39\text{N}$ à $70\pm 34\text{N}$) et aussi pour la déformation de rupture (de $104\pm 31\%$ à $105\pm 26\%$). C'est pertinent dès lors que nous considérons que le poids de la rate conditionne la taille du ligament. En fait, le PSL est physiologiquement une extension de la rate. C'est un repli du péritoine qui entoure la rate. En ce sens, plus la rate est grande, plus le ligament est grand. Par ailleurs, l'utilisation de segments provenant des sujets aussi bien masculins que féminins n'a pas introduit de dispersion supplémentaire significative ($p>0.3$) au regard de la force et de la déformation à la rupture, même si la taille de la population utilisée est trop faible pour conclure sur ce point.

L'optimisation multi-objective a conduit à un jeu unique de paramètres valables pour décrire le comportement de la paroi vasculaire à différentes vitesses de chargement. La sensibilité du modèle aux paramètres matériaux a été évaluée en simulant l'essai de traction de la paroi vasculaire et en leur appliquant une variation arbitraire de 10% aux paramètres optimisés. La réponse du modèle a toujours montré une évolution similaire à celle nominale. Une différence maximale de 7% a été obtenue au niveau de la contrainte de rupture et 5,3% pour la déformation de rupture.

Dans la littérature, le module de cisaillement équivalent de la paroi veineuse est décrite, en moyenne, comme étant 51% plus grande que celui de la paroi artérielle (Mavrilas et al. 2002; Tseders et al. 1975; Yamada et al. 1970). En termes de composition, la veine splénique est proche de l'artère musculaire (Gartner et al. 2007). Par contre, cette veine présente une épaisseur plus faible que celle de l'artère, contient moins de tissus musculaires lisses et d'élastine et présente une couche d'adventice plus épaisse. La veine est ainsi décrite comme plus rigide que l'artère.

Le phénomène de décohésion observé sur les échantillons testés confirme le choix et aussi l'importance de l'intégration du tissu conjonctif dans le modèle EF du PSL. En effet, ce phénomène, décrit aussi comme étant le dépliement des vaisseaux spléniques, est à l'origine du niveau élevé de la déformation de rupture (105%) précédemment discuté.

Dans une étape ultérieure, le modèle EF du SPS sera implémenté dans le modèle détaillé de la région abdominale pour permettre l'analyse des mécanismes lésionnels introduits par des conditions de chargement réelles. Il sera intéressant de modéliser les autres configurations des vaisseaux spléniques pour décrire le mécanisme d'avulsion selon toutes ses formes et identifier leurs chronologies lésionnelles. En outre, la même approche pourrait être utilisée pour étudier d'autres systèmes d'attache complexes comme le pédicule hépatique et rénal.

V. Conclusion

Dans cette étude, l'avulsion splénique est décrite en se basant sur une approche complète couplant expérimentation et simulation numérique. Les 13 essais de traction ont permis d'identifier un comportement hyperélastique faiblement non linéaire du PSL. La rupture a été relevée pour $70 \pm 34\text{N}$ et $105 \pm 26\%$ respectivement en force et en déformation. Le début de rupture, non visible lors des essais expérimentaux du fait de la complexité de la structure, a été détaillé par la simulation numérique. Une description détaillant le processus de l'avulsion splénique est fournie avec l'analyse numérique. Les résultats obtenus montre que la première hémorragie se produit à un niveau de déformation de 92%, c.-à-d. avant que la force maximale ne soit atteinte.

VI. Annexe

Toutes les courbes expérimentales "force vs strain" sont illustrées dans la Figure 48.

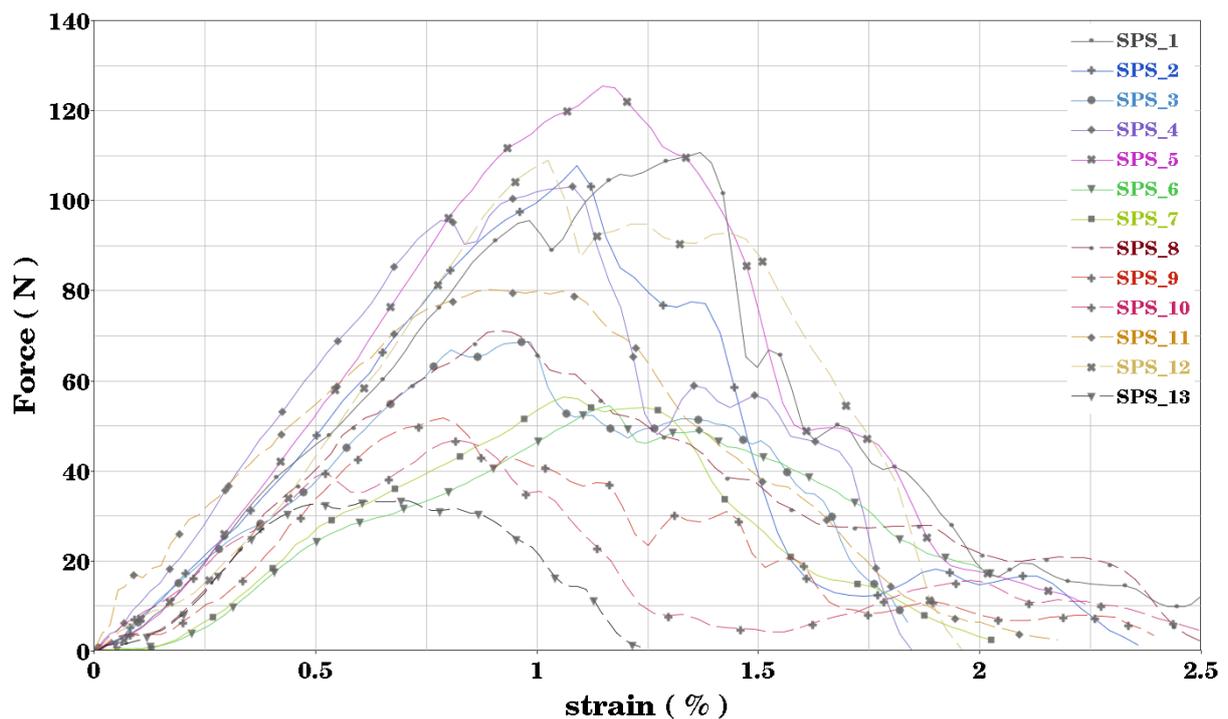


Figure 48 : Les courbes Force vs. déformation issues des 13 essais de traction en dynamique

Troisième partie

Le modèle numérique de la région abdominale

Comme nous l'avons précédemment présenté, pour une meilleure prévention des lésions abdominales, notre priorité est de comprendre et quantifier les déplacements des organes abdominaux. Afin de mener l'évaluation des interactions et de la mobilité des organes, l'utilisation des modèles éléments finis du corps humains nous paraît indispensable.

Dans cette dernière partie, nous nous appuyons sur les constatations et les résultats auxquels nous avons abouti dans les parties précédentes ainsi que sur l'utilisation du modèle éléments finis « MELBA » développé auparavant. En intervenant sur les limitations relevées dans ce modèle au regard des systèmes d'attache des viscères internes, nous proposons une deuxième version de MELBA.

Pour mettre en lumière le rôle des interactions et la mobilité des organes abdominaux, une étude comparative est réalisée au regard de la réponse globale des deux versions mais principalement au regard de la cinématique des viscères en reproduisant un essai d'impact frontal par barre rigide.

Chapitre 6

Le modèle MELBA

I. *Présentation du modèle MELBA*

I.1. *Développement du modèle*

Le modèle numérique « MELBA » du segment abdomino-pelvien d'un homme 50^{ème} percentile a été développé par Labé (2008). Ce modèle a été développé suivant une démarche structurée composée des trois étapes : La modélisation géométrique, la mise en données et enfin la validation du modèle.

I.1.1. *La modélisation géométrique*

Etant donnée la complexité des organes abdomino-pelviens, et dans le but de générer une surface tridimensionnelle de ces structures, une technique d'acquisition semi-automatique basée sur une série d'image scanner a été appliquée. Ces images scanners ont été traitées de manière à différencier les parties osseuses des tissus mous à l'aide des méthodes de seuillage, faisant intervenir des échelles de correspondance. La reconstruction de la géométrie a été effectuée en générant manuellement les contours de chaque structure anatomique et sur chacune des coupes. L'assemblage de tous les contours a été effectué à l'aide d'un logiciel de segmentation et de traitement d'images médicales développé au laboratoire de biomécanique appliquée (Bidal 2003). Ainsi un maillage primaire a été généré mais non directement exploitable vu la faible taille des éléments. Un remaillage a ainsi été appliqué à l'aide du logiciel Hypermesh®, d'abord en recréant la surface de chaque organe, puis en découpant cette surface afin de garantir une précision géométrique suffisante, et enfin en générant le maillage final.

Ainsi, le modèle développé comprend le squelette, les viscères abdominaux et pelviens, ainsi que la paroi abdominale (Figure 49).

Le squelette est composé de l'anneau pelvien, du rachis lombaire et thoracique et des dernières côtes flottantes. Les plus importants ligaments du pelvis ont été aussi modélisés en se basant sur des photos de dissections ou sur des descriptions anatomiques.

La cavité abdominale inclut les organes du tube digestif sous-diaphragmatique et leurs glandes annexes, à savoir le foie, la rate, le pancréas et les reins. L'estomac, l'intestin grêle ainsi que le côlon ont été modélisés comme des organes creux mais remplis par maillage volumique à très faible module élastique pour éviter l'écrasement de l'organe et simuler la masse des aliments. L'appareil urinaire constitué des reins, des uretères, de la vessie, des vésicules séminales et de la prostate a été modélisé.

Tous ces organes ont été modélisés de manière homogène. La capsule et le parenchyme (pour les organes pleins) ont été modélisés respectivement par des éléments triangulaires et tétraédriques.

Le système artériel et veineux a été modélisé en représentant l'aorte et la veine cave inférieure (VCI) qui chemine le long du rachis. Les ramifications (veines et artères) qui alimentent ou drainent l'ensemble des organes prennent origine sur l'aorte et la VCI. Le sang a été modélisé par des éléments volumiques à faible rigidité.

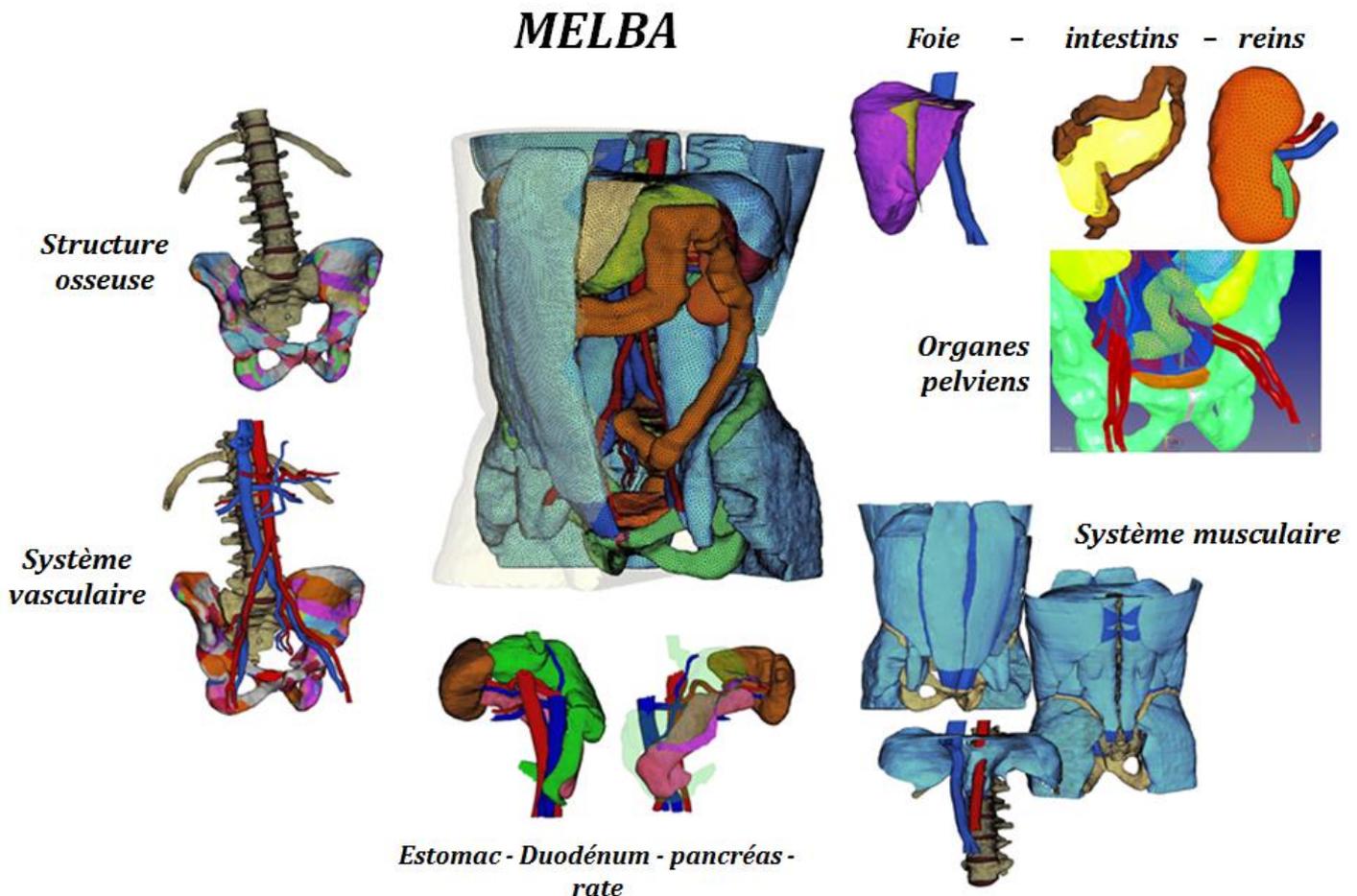


Figure 49: Le modèle MELBA et ses différents segments

La paroi abdominale inclut tous les muscles, le tissu adipeux qui les recouvre et la peau qui enveloppe l'ensemble. La paroi musculaire est constituée de l'ensemble des muscles abdominaux, comme les muscles droits de l'abdomen et les muscles ilio-psoas, liés à la paroi osseuse à l'aide des tendons. Tous ces muscles ont été modélisés à l'aide

d'éléments surfaciques et volumiques, mis à part le diaphragme, représenté uniquement à l'aide d'éléments coques.

Des conditions aux limites ont été intégrées au modèle pour simuler le poids de la partie haute du corps (poumons supportés par le diaphragme, le segment thoracique, les membres supérieurs, le cou et la tête) et prendre en compte la résistance de la cage thoracique aux déformations dans le plan transverse.

I.1.2. La mise en données

C'est en définissant le type d'éléments, en affectant à chaque structure anatomique les propriétés mécaniques correspondantes et en appliquant les interfaces de contact qui les gèrent que la mise en donnée a été menée. Des lois matériaux issues de la bibliothèque du code de calcul Radioss® ont été adaptées pour décrire le comportement des tissus biologiques. Elles ont été paramétrées en se basant sur des données issues de la littérature, d'essais expérimentaux ou de données issues de modèles existants, tel que le modèle *Humos* (Behr et al. 2003).

Tous les ligaments abdominaux ainsi que la paroi vasculaire ont été modélisés par une loi viscoélastique de Poynting-Thomson (loi 35 de la bibliothèque Radioss® appelée Kelvin-Voigt généralisée). Le Tableau 20 rassemble les propriétés mécaniques appliquées aux différents ligaments abdominaux ainsi qu'à la paroi vasculaire.

Tableau 20 : Propriétés mécaniques des systèmes d'attache intégrés dans MELBA

	Densité (kg/l)	E (MPa)	ν	E_1	E_2	E_t	ν_t	Visc coeff	Navier const
Ligaments abdominaux	1,5	220	0,3	21	19	150	0,37	28	100000
Paroi vasculaire	1,1	4	0,49	0,02	0,01	5	0,45	1	1

Plusieurs conditions de contact ont été définies entre les différentes structures anatomiques. Seuls les contacts de type glissement (Type 7 dans Radioss ®) et les contacts de type adhérence (Type 2 dans Radioss ®) ont été appliqués.

I.2. La validation du modèle

La validation numérique a été effectuée en premier lieu sur des structures anatomiques isolées. Des simulations numériques sur le modèle du pelvis ont été tout d'abord réalisées et ses modes de ruptures identifiés. En se basant sur des essais de caractérisation mécanique, le foie et la paroi vasculaire ont été isolés et validés. La validation du modèle complet a été effectuée en choc frontal sur l'abdomen et en choc latéral sur le pelvis.

1.3. Limitations

Le modèle a montré un degré de validation significatif. Cependant des limitations importantes ont pu être relevées au niveau de la biofidélité des systèmes d'attache.

1.3.1. Systèmes d'attache avec un risque hémorragique

Certaines structures vasculaires ont été simplifiées alors que d'autres n'ont pas été modélisées. Celles-ci influencent pourtant nécessairement la cinématique des organes internes et interviennent directement dans le risque hémorragique interactions.

1.3.1.1. La structure

L'insertion de la veine gastrique ainsi que celle de la veine splénique n'ont pas été correctement prises en compte. En effet, au lieu de déverser le sang dans la veine porte, elles le déversent dans la VCI. Des éléments anatomiques sont manquants, tels que la veine porte, les veines et artères mésentériques supérieures et inférieures, ainsi que l'artère gastrique pour compléter le tronc cœliaque. De plus, la fonction de l'adventice, qui permet d'avoir une continuité de la paroi vasculaire avec les organes qui l'entoure, n'a pas non plus été modélisée.

1.3.1.2. Propriétés mécaniques

La première limitation concerne les propriétés de la paroi vasculaire. D'une part, les mêmes propriétés mécaniques ont été appliquées à toute la branche vasculaire. Au regard de l'épaisseur, la même épaisseur est appliquée à la paroi veineuse et artérielle et entre les vaisseaux de moyen calibre et ceux de gros calibre.

D'autre part, le comportement mécanique appliqué au sang a été défini par une loi élastique avec un module de Young très élevé (4MPa), ce qui influence significativement le comportement de la paroi vasculaire.

1.3.2. Systèmes d'attache avec un rôle de maintien

Ces systèmes d'attache concernent les ligaments digestifs qui ne cheminent pas nécessairement des vaisseaux sanguins, les ligaments de certains organes solides (rate et foie) mais aussi les adhérences qui peuvent exister entre les différents organes.

1.3.2.1. La structure

Certains ligaments ne présentent pas de délimitation (zone d'ancrage) biofidèle qui permet un maintien physiologique des structures anatomiques. Cela concerne le ligament gastro-colique entre l'estomac et le côlon transverse ainsi que et le ligament coronaire qui supporte le foie.

Les ligaments et les mésos qui supportent le système digestif et les organes solides, à savoir le ligament hépato-gastrique, le ligament phréno-splénique, le mésocôlon, le

méso-sigmoïde et le mésentère ne sont pas décrits dans le modèle. Cette limitation concerne aussi les fascias et les adhérences entre certains organes et les structures qui les entourent.

1.3.2.2. Propriétés mécaniques

Les propriétés mécaniques appliquées aux ligaments abdominaux semblent s'appuyer sur des hypothèses fortes au regard du manque d'informations disponibles. Des propriétés équivalentes à celles des ligaments habituellement rencontrés dans les articulations ont été utilisées (Tableau 20). Sachant que les ligaments abdominaux ne possèdent pas la même structure, et au regard de l'étude de caractérisation du GCL, nous avons considéré que ces propriétés mécaniques ont pu être surestimées.

1.3.3. Autres limitations

D'autres limitations concernent le modèle dans sa globalité et peuvent avoir une influence directe sur son comportement. La première limitation est en rapport avec le vide qui existe entre les organes abdominaux et dans la région péritonéale. De fait, la fidélité géométrique des organes internes et le choix d'utiliser des maillages discontinus ont fait apparaître des espaces « vides ». Ces derniers sont peu représentatifs de la réalité et pourraient modifier la réponse et la cinématique des différents organes lors des sollicitations en apportant une compressibilité qui n'est pas physiologique.

La seconde limitation concerne certains contacts entre les organes et la paroi abdominale ou entre les organes eux-mêmes qui n'ont pas été pris en compte (organes digestifs). La dernière est en rapport avec la mobilité des vertèbres et précisément le mouvement des vertèbres les unes par rapport aux autres qui n'a pas été défini.

II. Les modifications apportées

Une nouvelle version du modèle MELBA a été développée en intégrant les modifications appropriées qui servent à remédier aux limitations présentées précédemment.

II.1. Systèmes d'attache avec un risque hémorragique

II.1.1. La structure

Tout d'abord, nous nous sommes intéressés à la branche veineuse. La modélisation de la veine porte, la veine mésentérique supérieure et inférieure ainsi que la correction des insertions de la veine gastrique et de la veine splénique ont été effectuées en se basant sur les mêmes images scanners que celles utilisées pour développer le modèle MELBA (branche bleue claire dans la Figure 50A).

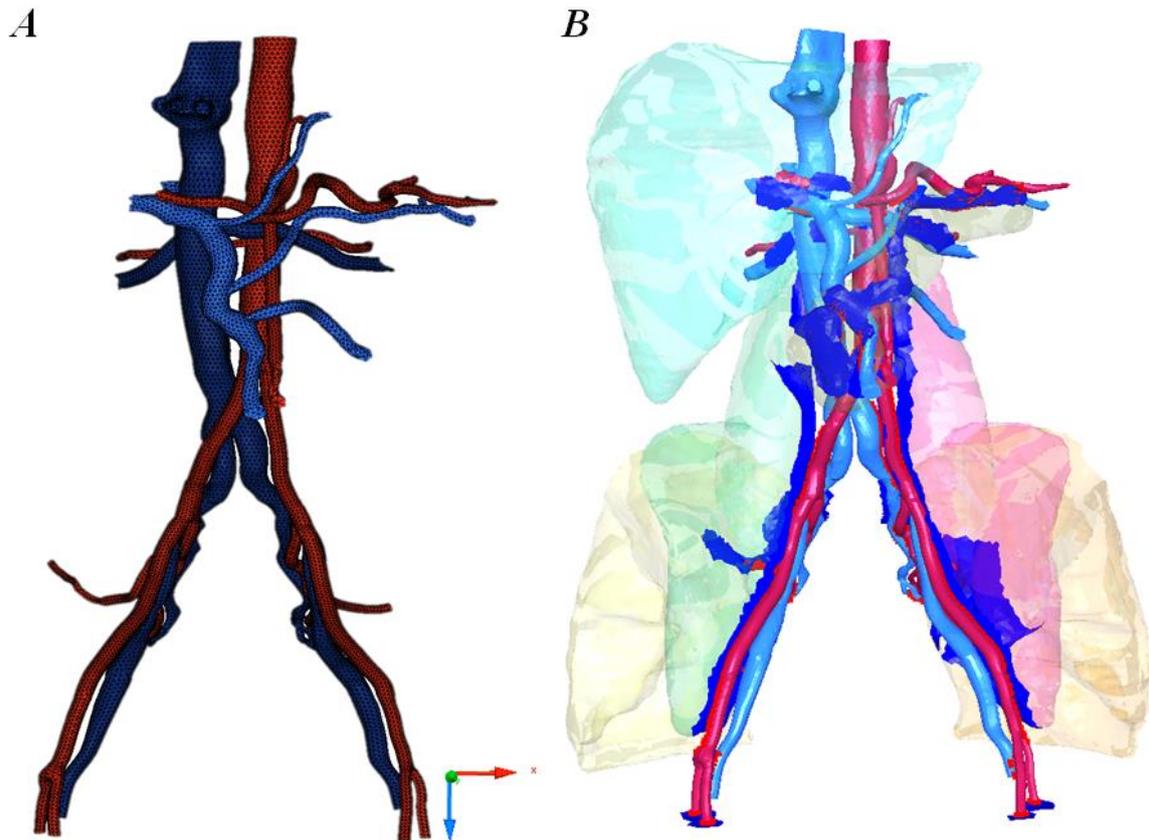


Figure 50 : A– Système vasculaire composé de la branche artérielle et la branche veineuse (système porte en bleu clair) B- Les accolements du système vasculaire

Concernant la branche artérielle, seule l'artère mésentérique supérieure a été modélisée, du fait du faible diamètre de l'artère mésentérique inférieure (environ 4mm). L'artère gastrique a été modélisée en prenant comme origine le tronc cœliaque et en s'insérant à l'estomac au niveau de la petite courbure, proche de la veine gastrique.

L'ancrage des vaisseaux aux tissus environnants a été modélisé (Figure 50B) par une interface adhésive faisant appel à une condition cinématique entre les deux structures (type 2 de la bibliothèque Radioss®). La liste de toutes les interfaces intégrées au modèle est présentée dans le Tableau 21.

Tableau 21: Interfaces cohésives en liaison avec le système vasculaire.

Branche veineuse	Branche Artérielle
Veine iliaque g	Artère iliaque g
Veine iliaque d	Artère iliaque d
VCI	Artère rénale droite
Artère mésentérique supérieure	Veine porte
Artère mésentérique supérieure	Artère hépatique
Organe ou muscle	Paroi vasculaire
Foie	VCI (Area nuda)
	Veine porte
	Artère hépatique

Pancréas	VCI
	A iliaque droit
	A/V splénique
	A/V rénale
	A/V mésentérique supérieure
Muscle psoas D/G	Aorte
	VCI
	Artère iliaque D/G
	Veine iliaque D/G
Muscle glutéal D/G	Artère iliaque D/G
	Veine iliaque D/G

II.1.2. Propriétés mécaniques

Afin de prendre en compte la différence de propriétés mécaniques entre la branche artérielle et veineuse, ainsi que la différence au sein d'une même branche (calibres différents), nous avons intégré des propriétés matériaux différentes selon les groupes suivants :

- *Les artères de gros calibre* : Aorte, iliaque droite, iliaque gauche. L'épaisseur de la paroi est égale à 1.4mm.
- *Les veines de gros calibre* : VCI, iliaque droite, iliaque gauche, veine porte. L'épaisseur de la paroi est égale à 1.1mm.
- *Les artères de calibre moyen* : Splénique, hépatique, gastrique, rénale droite, rénale gauche, tronc cœliaque, mésentérique supérieure. L'épaisseur de la paroi est égale à 0.9mm.
- *Les veines de calibre moyen* : Splénique, gastrique, mésentérique supérieure, mésentérique inférieure, rénale droite, rénale gauche. L'épaisseur de la paroi est égale à 0.65mm.

Tableau 22 : Les paramètres de la loi de Poynting Thomson - artères et veines de gros calibre

		Grosses Artères	Grosses Veines
Modèle viscoélastique de Poynting Thomson	Densité (kg/l)	1.1	1.1
	Module de Young (MPa)	4	4.2
	Coefficient de Poisson	0.49	0.49
	E ₁ (MPa)	0.02	0.02
	E ₂ (MPa)	0.01	0.01
	Module tangent (MPa)	5	5
	Coefficient de Poisson tangent	0.49	0.45
	Viscosité en cisaillement pur	1	1
	Constante de Navier	1	1

Ces différentes parois vasculaires sont introduites selon deux modèles de comportements viscoélastiques. Dans le Tableau 22 les paramètres du modèle viscoélastique de Poynting Thomson appliqué aux vaisseaux de gros calibre sont donnés.

Le modèle visco-hyperélastique de Ogden a été appliqué aux vaisseaux de moyen calibre en se basant sur la modélisation des vaisseaux spléniques (Chebil et al. 2014). L'ensemble des paramètres retenus sont donnés dans le Tableau 23.

Tableau 23 : Les paramètres de la loi de Ogden pour les artères et les veines de calibre moyen

		Coefficients du module de cisaillement			Coefficients du taux de déformation			
Artères calibre moyen	μ_1	0.0009070	α_1	17.1195	G_1	0.0001	τ_1	5
	μ_2	0.0010993	α_2	17.3				
	μ_3	0.0108100	α_3	5.00	G_2	0.07997	τ_2	22
	μ_4	0.0010528	α_4	4.6672				
	μ_5	0.20	α_5	1.00				
Veines calibre moyen	μ_1	0.0009070	α_1	17.1195	G_3	0.06567	τ_3	20
	μ_2	0.0040993	α_2	17.3				
	μ_3	0.0208100	α_3	5.00	G_4	0.08906	τ_4	15
	μ_4	0.0020528	α_4	4.6672				
	μ_5	0.24	α_5	1.00				

Par ailleurs, la prise en compte du sang a été corrigée en intégrant un matériau solide élastique incompressible avec un très faible module élastique (Tableau 24).

Tableau 24 : Propriétés mécaniques du sang

Modèle linéaire élastique	Densité (kg/l)	1
	Module de Young (MPa)	0.1
	Coefficient de Poisson	0.49

II.2. *Systèmes d'attache avec un rôle de maintien*

Certaines structures anatomiques ne peuvent être reconstituées à partir des seules données scanner. Certains systèmes d'attache font parties de ces structures. C'est la raison pour laquelle nous nous sommes basés sur des données anatomiques afin de corriger et d'intégrer dans le modèle *MELBA* ces attaches qui possèdent un rôle supposé important de support.

Le ligament coronaire qui supporte le foie a été corrigé en complétant les deux prolongements latéraux, à savoir les ligaments triangulaires (droite et gauche) et en rajoutant la portion postérieure comme illustré à la Figure 51. Le même matériau viscoélastique a été utilisé, en modifiant uniquement le module de Young. En se référant à l'état de l'art présenté dans la première partie, un facteur de 10 a été appliqué sur le module de Young (Lee et al. 2001; Shah et al. 2004). De ce fait, un module de Young d'une valeur de 22MPa a été appliqué au ligament coronaire.

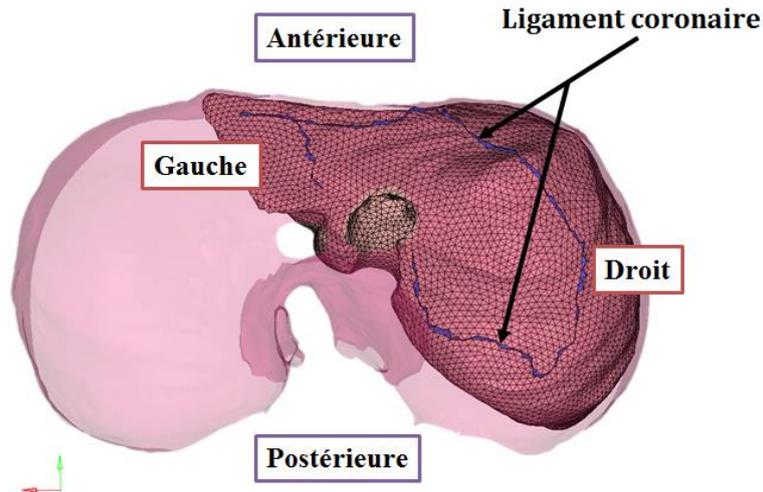


Figure 51 : Vue du haut du ligament coronaire

Par ailleurs, certains ligaments et mésos supportant le système digestif ont été modélisés par des éléments ressorts (type SPRING4 dans la bibliothèque de Radioss®) entre les organes correspondants. Cela concerne les ligaments gastro-colique, gastro-splénique, hépato-gastrique, ainsi que le mésocôlon transverse, le méso-sigmoïde et le mésentère (Figure 52). Ces ressorts sont gérés par des courbes d'effort en fonction du déplacement. Pour tous les ligaments précédemment cités, la loi de comportement utilisée est celle issue de l'étude de caractérisation du GCL présentée dans la deuxième partie de ce manuscrit, à l'exception du mésentère pour lequel le comportement est issu de l'étude menée par Bourdin et al. (2011).

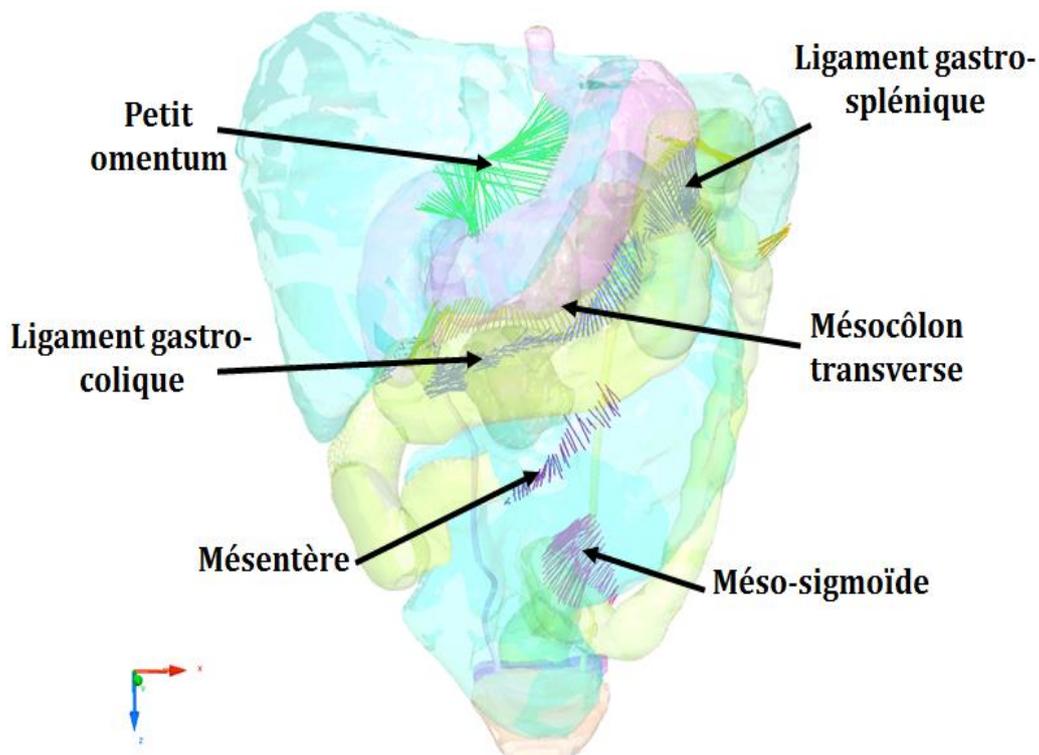


Figure 52 : Ligaments et mésos des organes digestifs

Enfin, les fascias et accolements de certains organes abdominaux ont été intégrés à l'aide d'une interface de type cohésive (type 2 de la bibliothèque Radioss®). Les adhérences concernées sont illustrées dans la Figure 53 telles que:

- *Fascia de Toldt droit* : Côlon ascendant et muscle dentelet et muscle psoas (droit)
- *Fascia de Toldt gauche* : Côlon descendant et muscle dentelet et muscle psoas (gauche).
- *Fascia de Treitz* : Accolement du duodénum à la paroi postérieure.
- Accolement du Duodénum à la tête du pancréas.
- Accolement de la vésicule biliaire au foie.
- Accolement des uretères (droit et gauche) à la paroi postérieure.

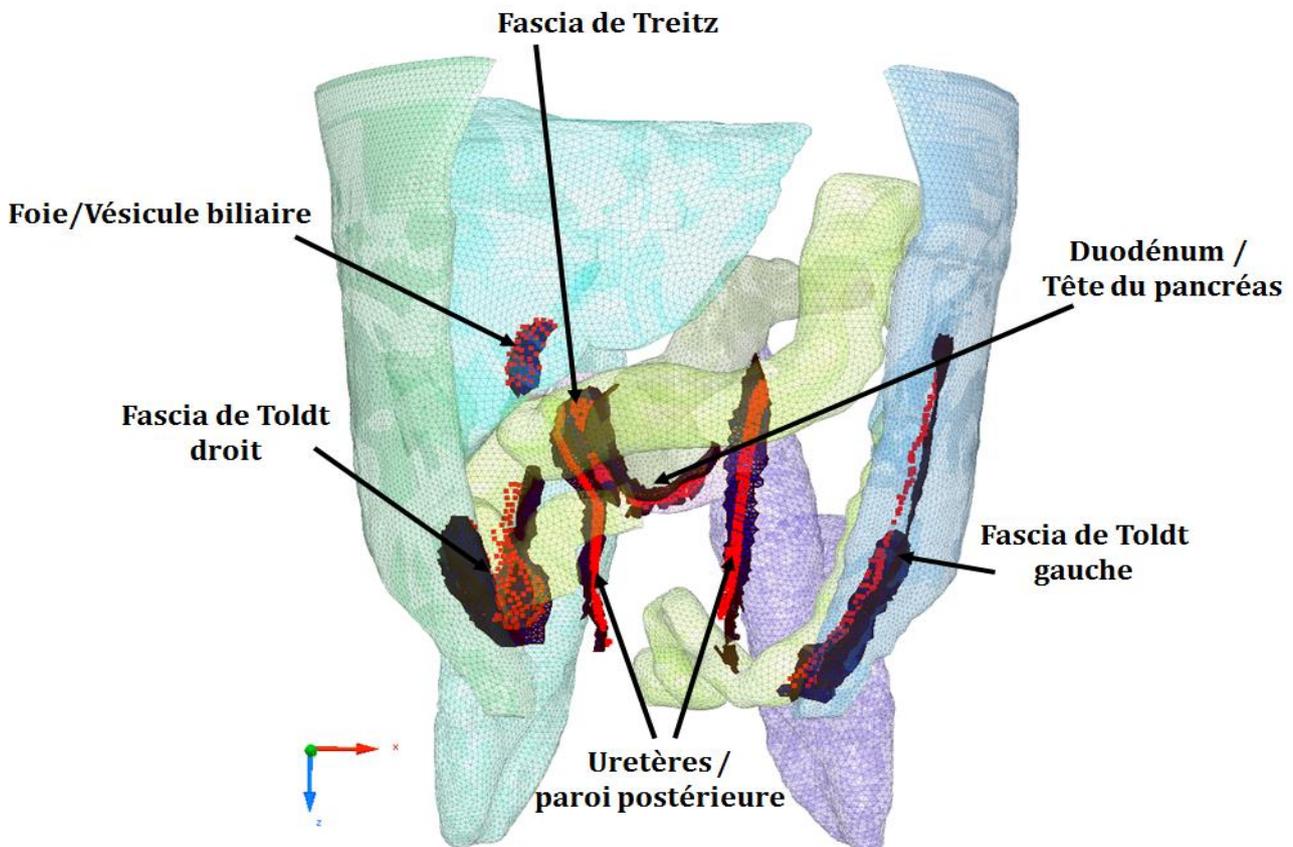


Figure 53 : Fascias et accolements des organes abdominaux.

II.3. *Autres limitations*

II.3.1. *Contacts entre organes*

Des conditions de contact de type glissant ont été définies afin de remédier aux différentes pénétrations qui ont été relevées entre les organes et la paroi abdominale ou entre les organes eux-mêmes lors des simulations (Tableau 25).

Tableau 25 : Les contacts corrigés dans le modèle MELBA

Côlon transverse	Muscle droit
	Pancréas
	Intestin
	Uretère droit
Pancréas	Intestins
Foie	Veine porte
Uretère	VMI
Duodénum	Uretère / Intestins
Intestin	A/V mésentérique supérieure
Reins (D/G)	A/V splénique
	A/V rénale
	VMI
	VCI
Estomac	A/V mésentérique supérieure
	VMI
	Aorte
	A/V splénique
	VCI
	Veine porte
	A/V rénale
	A/V gastrique gauche

II.3.2. Articulation du rachis

Des articulations ont été intégrées dans le modèle *MELBA* entre toutes les vertèbres, de T10 à L5, en terminant par le sacrum (Figure 54). Elles sont inspirées des articulations appliquées au modèle Humos (Behr et al. 2003).

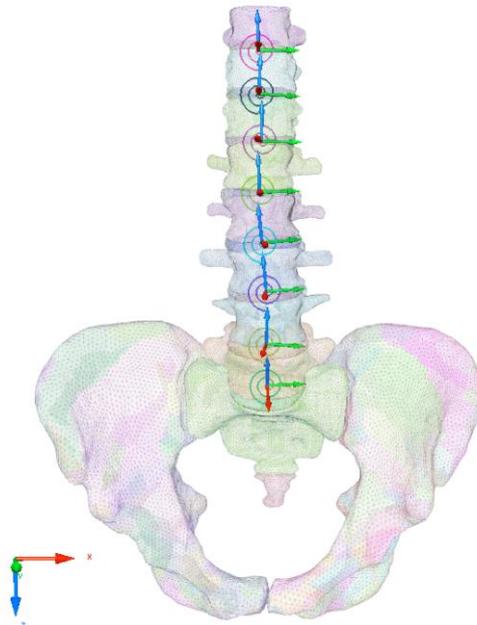


Figure 54 : Articulations entre les vertèbres lombaires avec les repères locaux correspondants

Ces articulations sont définies par des joints mathématiques (éléments de longueur nulle à 6 degrés de liberté) qui ont été définis et validés en se basant sur les études de Demetropoulos et al. (1998) et Kapandji (2008).

II.3.3. Etude de sensibilité de l'espace vide

L'étude théorique présentée ici a été soumise au *Journal of Biomechanical Engineering* dans un article de type « Technical paper » intitulé « Numerical study of the empty space between abdominal organs under dynamic loading ».

Cette étude préliminaire vise à évaluer l'influence des espaces vides sur le comportement ainsi que sur la mobilité des viscères à partir d'un modèle EF très schématisé de la région abdominale (Figure 55). Il est composé d'une grande sphère vide représentant la paroi interne de la région abdominale, à savoir le péritoine. Cette sphère est maillée avec des éléments coques à 3 nœuds ($l_c = 1,4 \text{ mm}$) ayant un comportement modélisé par une loi élastique ($E = 0,8 \text{ MPa}$, $\nu = 0,49$). A l'intérieur de cette sphère, nous avons intégré deux demi-sphères représentant deux organes internes : par exemple la rate et le foie.

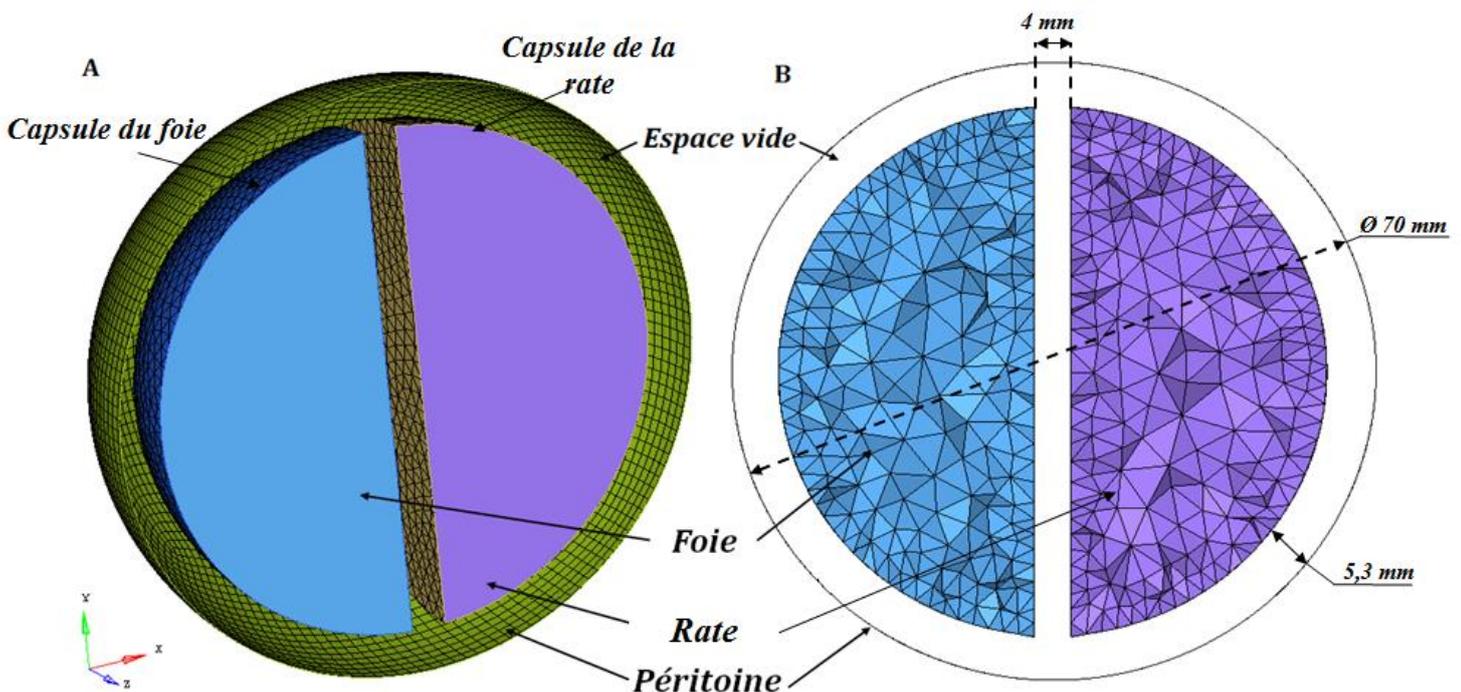


Figure 55 : Modèle EF représentatif de la région abdominale : (A) Le modèle en coupe. (B) Une section qui montre l'espace vide entre le péritoine et les organes internes

Ces deux organes internes possèdent chacun un parenchyme et une capsule. Le parenchyme est modélisé par des éléments volumiques tétraédriques à 4 nœuds et homogènes. La capsule, quant à elle, enveloppe le parenchyme. Elle est modélisée par des éléments coques à 3 nœuds. Le comportement de la capsule a été modélisé par une loi de Poynting Thomson (loi 35 dans le code de calcul Radioss, $E = 0,1 \text{ MPa}$, $\nu = 0,49$, $C_1 = C_2 = C_3 = 0$) et celui du parenchyme par la loi de Boltzmann (loi 34 dans le code de

calcul Radioss, $K= 0,3 \text{ MPa}$, $G_0=0,045$, $G_1= 0,036$, $\beta=1$). La validation des organes n'est pas présentée dans cette étude mais détaillée par Labé et al. (Labé et al. 2006).

La distance entre la sphère et les organes internes est du même ordre de grandeur que celle entre le péritoine et les organes du modèle *MELBA*. L'espace entre le péritoine et les organes a été modélisé selon deux approches. Pour chaque approche, différentes configurations ont été utilisées:

Approche 1 : Espace non maillé (EnM)

- Configuration 1 : L'espace est laissé sans modification. C'est la configuration de référence qui correspond à la plupart des modèles numériques humains.
- Configuration 2 : L'espace est pressurisé avec une PIA moyenne estimée à 6mmHg (De Keulenaer et al. 2009; Sanchez et al. 2001).
- Configuration 3 : L'espace est rempli avec un gaz parfait incompressible utilisant la carte de contrôle de volume (Monitored volume). La valeur du volume incompressible appliquée dans cette configuration a été déduite en mesurant le volume des demi-sphères et le volume du péritoine.

Approche 2 : Espace maillé (EM)

- Configuration 4 : L'espace est maillé en volumique avec des éléments tétraédriques. Ce maillage est continu avec le maillage des organes internes. Le choix d'appliquer des propriétés de tissu adipeux a été adopté car nous trouvons généralement ce type de tissu dans la région abdominale et entre les organes (Loi élastique avec $E=3,5 \text{ kPa}$, $\nu =0,49$)(Alkhouli et al. 2013).
- Configuration 5 : Le maillage volumique est discontinu avec le maillage des organes internes et permet un contact glissant.

Afin de gérer les interactions entre les différentes structures, un contact unilatéral avec frottement de Coulomb ici supposé glissant (sans frottement) avec une représentation « maître-esclave » et basé sur la technique conventionnelle de pénalité a été appliqué dans toutes les configurations (interface type 7 dans la bibliothèque du code calcul Radioss®) à l'exception de la configuration 4.

II.3.3.1. Essai numérique : Evaluation de l'espace intra-abdominale

L'influence de l'espace vide entre les organes internes a été évaluée selon les deux approches précédemment présentées en simulant un impact frontal (Figure 56). Un impacteur rigide de forme sphérique est lancé suivant une vitesse imposée selon l'axe ($o\vec{x}$). L'ensemble vient impacter un mur indéformable fixé à l'opposé de l'impacteur. Pour évaluer l'influence de la vitesse d'impact sur la réponse du modèle, deux vitesses de chargement ont été imposées à l'impacteur : 1m/s et 5m/s (Viano 1989). L'arrêt du chargement a été fixé à une compression abdominale maximale égale à 50%.

L'évaluation des intérêts et des limitations des différentes configurations a été menée en se basant sur les critères suivants :

- Les efforts : D'une part, la force mesurée au niveau de l'impacteur (F_{imp}), c'est à dire la réaction de l'abdomen mesurée sur l'impacteur. D'autre part, la force transmise au mur (F_{tran}), qui correspond à la force transmise par les organes internes.
- Le comportement global : la contrainte maximale de von Mises appliquée aux organes internes, l'incompressibilité de l'espace entre les organes internes (volume final « v_f » sur volume initial « v_i » de l'espace intra-abdominal) et le coût en temps de calcul.
- La cinématique des organes internes : Le déplacement moyen et la déformation de la région abdominale pour une compression égale à 50%.

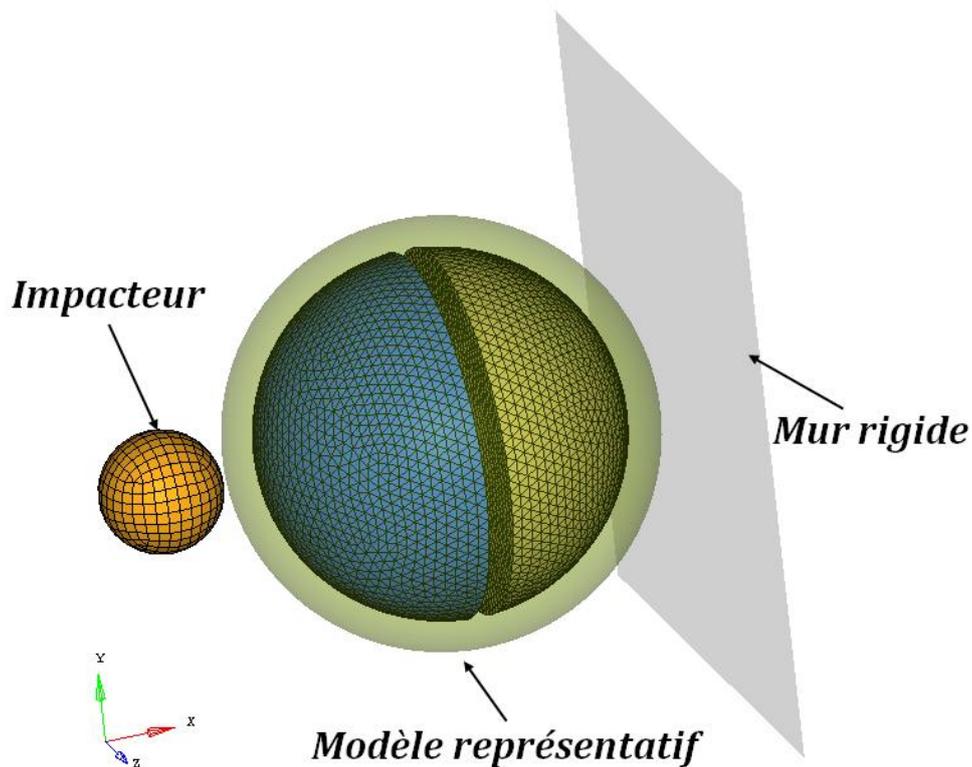


Figure 56 : Essai d'impact sur le modèle représentatif de la région abdominale

Les simulations ont été réalisées en utilisant le code de calcul explicite Radioss® (HyperWorks, Altair inc.) avec un cluster à huit processeurs à 2.0 GHz et avec le système d'exploitation Linux.

II.3.3.2. Evaluation des efforts

La force de réaction de l'abdomen mesurée au niveau de l'impacteur est illustrée sur la Figure 57, pour les cinq configurations et pour une vitesse d'impact $V=1$ m/s. Les courbes issues des simulations numériques indiquent un comportement non-linéaire avec un retard notable entre les deux approches. Les deux phases de chargements correspondent successivement à la mise en sollicitation du foie puis de la rate.

Pour un même niveau de compression abdominale, l'approche EnM (configuration 1-2-3) présente une faible augmentation en effort, d'une valeur moyenne de 3% pour la

configuration 2 et de 20% pour la configuration 3, par rapport à la configuration de référence (configuration 1).

Par ailleurs, l'approche EM (configuration 4-5) semble avoir un comportement plus rigide lorsqu'on la compare à l'approche EnM. En effet, la compression est en avance d'une valeur de 25% et l'effort est plus élevé d'une valeur de 69% par rapport à la configuration 1. Avec l'approche EM, la compression du modèle enregistrée au moment du pic d'effort est plus élevée dans la configuration 5 d'une valeur de 8% par rapport à la configuration 4. Par contre, la force dans la configuration 5 a présenté une atténuation moyenne de 12% par rapport à la force enregistrée pour la configuration 4.

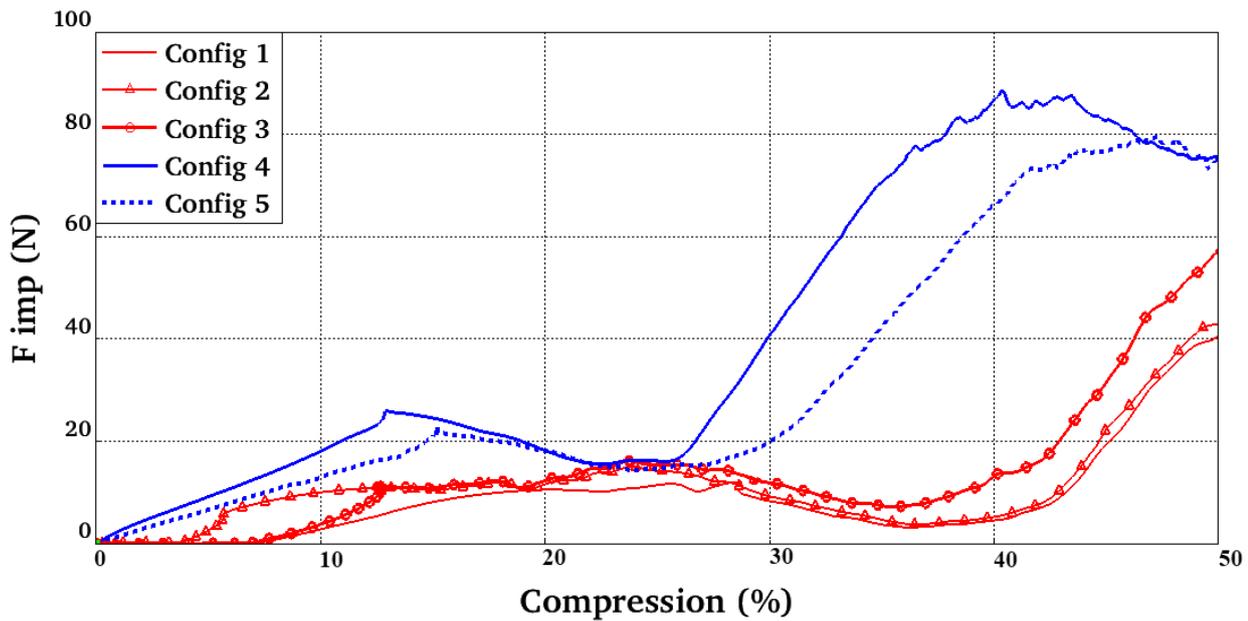


Figure 57 : La réponse numérique enregistrée au niveau de l'impacteur selon les cinq configurations ($V=1$ m/s)

La force F_{tran} est illustrée dans la Figure 58 pour une vitesse d'impact $V=1$ m/s. Pour un niveau identique de compression abdominale, la force de réaction enregistrée sur le mur dans les configurations 2 et 3 est légèrement supérieure à la valeur enregistrée pour la configuration 1. Avec l'approche EM, le comportement est plus rigide que celui avec l'approche EnM, avec des écarts équivalents à ceux relevés précédemment (15% de retard en compression et 75% d'augmentation en force). De plus avec les simulations menées avec l'approche EM, une atténuation de 14% et une dilatation de 6% respectivement en force et en compression ont été relevées pour la configuration 5 par rapport à la configuration 4.

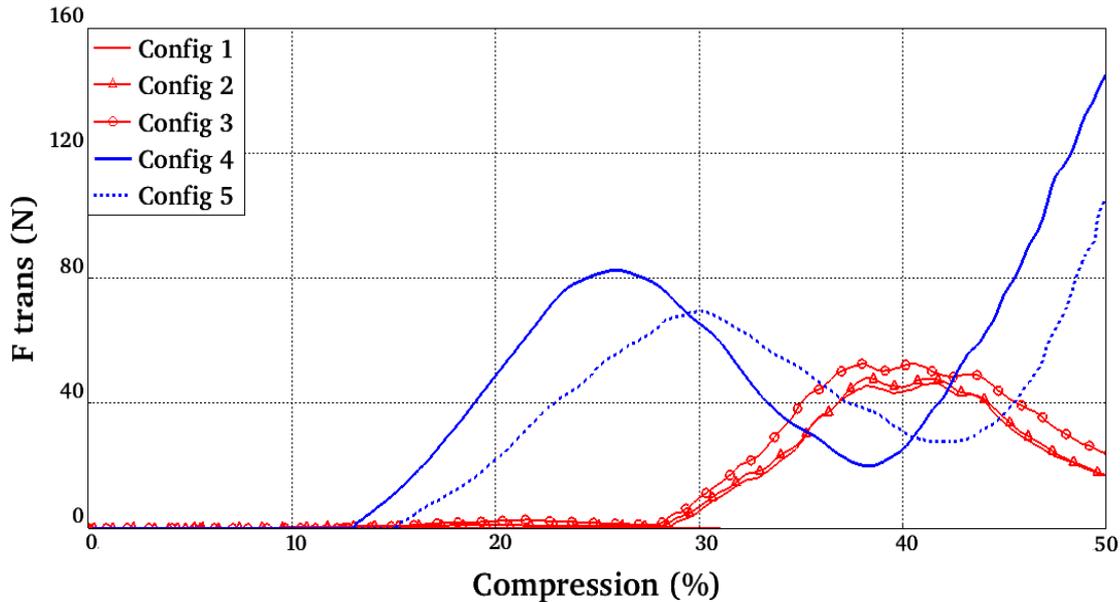


Figure 58 : La réponse numérique enregistrée au niveau du mur rigide selon les cinq configurations ($V=1$ m/s)

La Figure 59 illustre la force de réaction de l'abdomen enregistrée au niveau de l'impacteur pour les cinq configurations, avec une vitesse d'impact $V=5$ m/s. L'évolution en deux phases (Figure 57) a laissé place à une évolution continue en une seule phase pour les deux approches. L'effet de décalage entre les deux approches est clairement identifié. En termes de force, l'écart entre les configurations de même approche augmente (42% entre la config 2 et 3, 28% entre la configuration 4 et 5). À faible niveau de compression (jusqu'à 20%), le chargement appliqué sur les organes internes est plus élevé de 50% pour l'approche EM par rapport à l'approche EnM. Aux grandes déformations (niveaux traumatiques), les réponses issues des configurations 3 et 5 sont assez proches (écart de 9%) pour un niveau de compression égal à 48%, puis divergent.

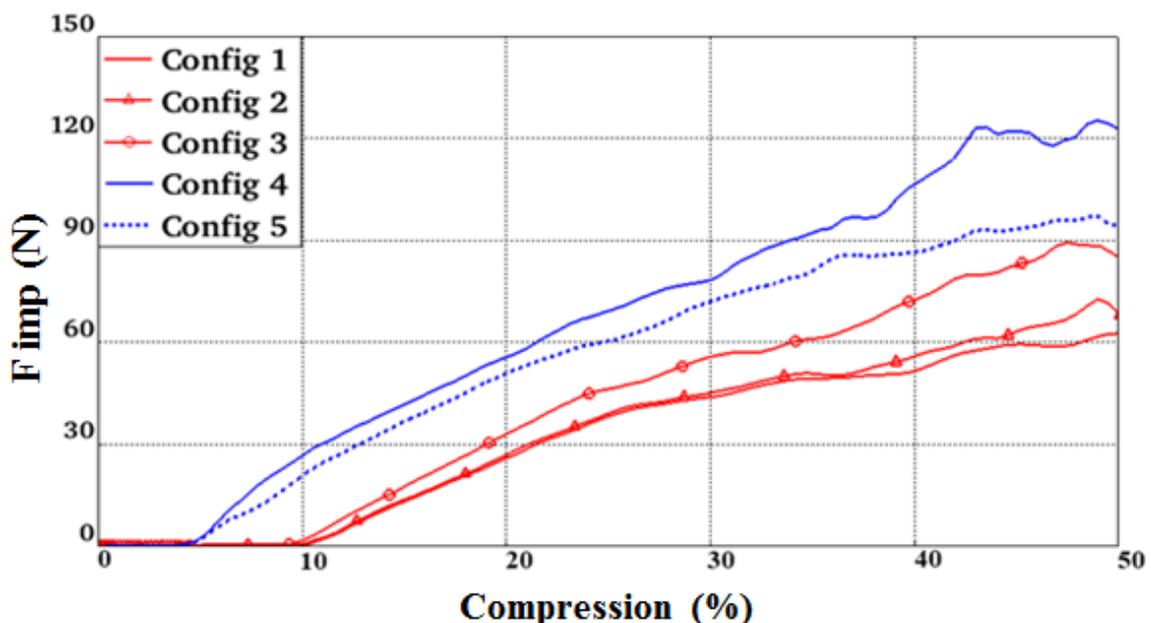


Figure 59 : Réponses des différentes configurations pour une vitesse d'impact $V=5$ m/s

II.3.3.1. Comportement global

Indépendamment des deux approches, le péritoine garde une forme sphérique dans toutes les configurations, à l'exception de la configuration 1 pour laquelle la structure s'effondre sur les organes internes (Figure 60). Pour les quatre dernières, cette membrane externe garde une forme appropriée au regard de sa forme initiale. Dans le Tableau 26, nous avons collecté les paramètres numériques nécessaires à l'évaluation des deux approches.

En termes de conservation de volume, avec l'approche EnM, la configuration 3 fournit un espace inter-organes parfaitement incompressible, alors qu'avec les deux configurations de l'approche EM, cet espace peut être considéré comme étant compressible.

Au regard du coût en temps de calcul, la deuxième approche est la plus couteuse, avec un temps de calcul six fois plus élevé.

Tableau 26 : Les paramètres numériques enregistrés

Paramètre	v_f/v_i	Durée de calcul
Configuration1	0,34	2,5min
Configuration2	0,72	2,6min
Configuration3	1	2,4min
Configuration4	0,95	10min
Configuration5	0,94	15min

II.3.3.2. Evaluation de la cinématique des organes internes

La Figure 60 illustre le déplacement moyen des organes internes pour un niveau de compression égal à 50% et pour une vitesse $V=1\text{m/s}$. L'analyse des simulations issues d'une même approche révèle un même niveau de déplacement des organes internes. De plus, dans chaque approche, les mêmes iso-valeurs de déplacement ont été relevées. D'après ces résultats, les organes internes d'une même approche possèdent donc une mobilité comparable.

En comparant les deux approches, un faible écart d'une valeur de 5% en déplacement moyen a été observé. Les organes internes ne se déforment pas de la même manière. Selon l'axe (oz), le foie s'allonge plus avec l'approche EnM alors que dans l'approche EM la rate s'écrase plus et subit de plus grandes déformations.

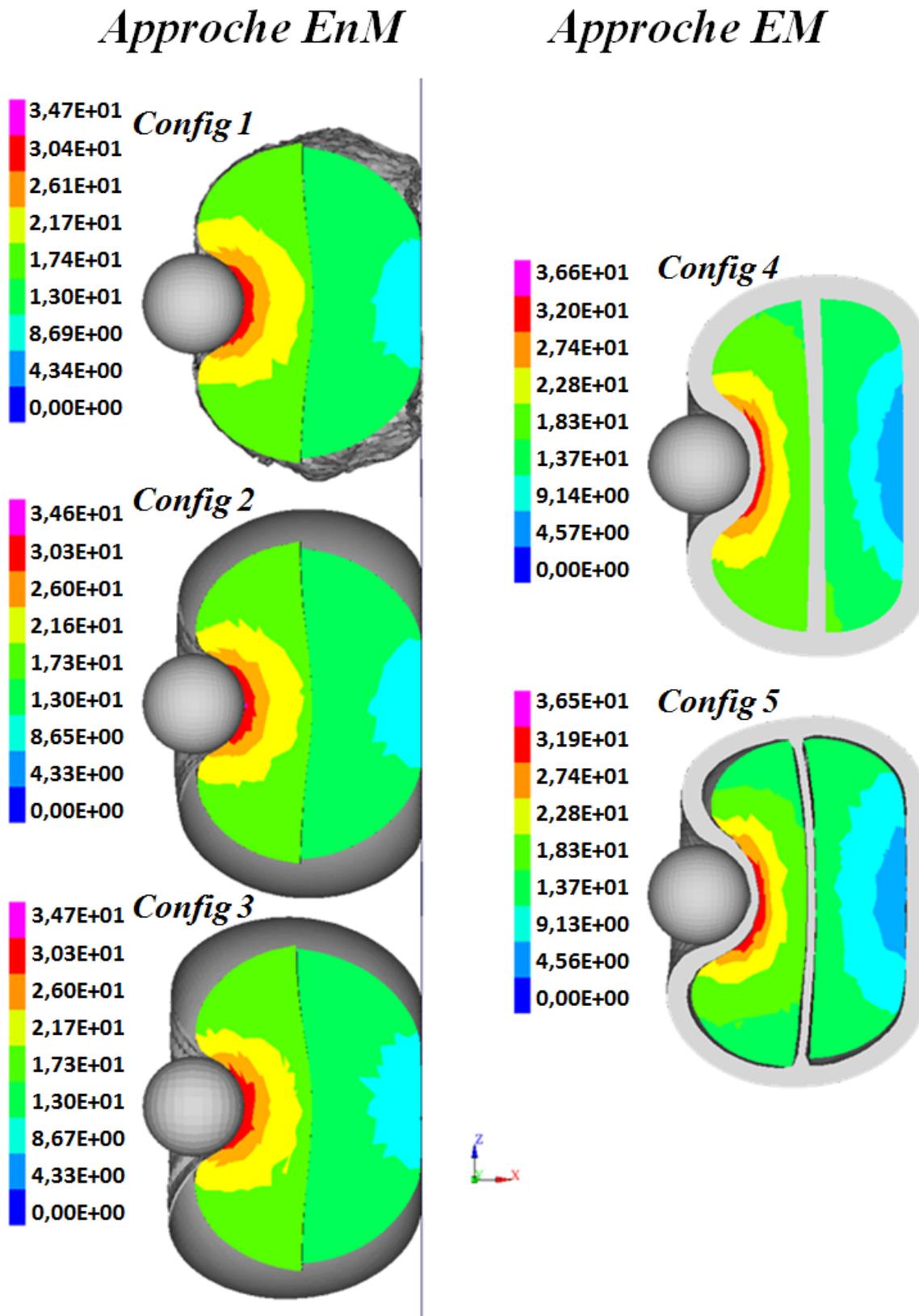


Figure 60 : Comparaison entre les deux approches. Déplacement global des organes internes pour un niveau de compression abdominale égale à 50%.

La Figure 61 illustre en section médiale les organes internes pour une compression abdominale égale à 50% et avec une vitesse d'impact de 1m/s. Avec l'approche EnM,

l'analyse visuelle des contours des organes internes permet de dire que leur déformation est comparable dans les trois configurations. Avec l'approche EM, la déformation des organes internes atteint des niveaux plus élevés. Dans la configuration 5, la rate est moins comprimée et les extrémités des organes sont moins étirées que dans la configuration 4. Suivant l'axe ($o\vec{z}$), le foie est plus étiré que la rate avec l'approche EnM.

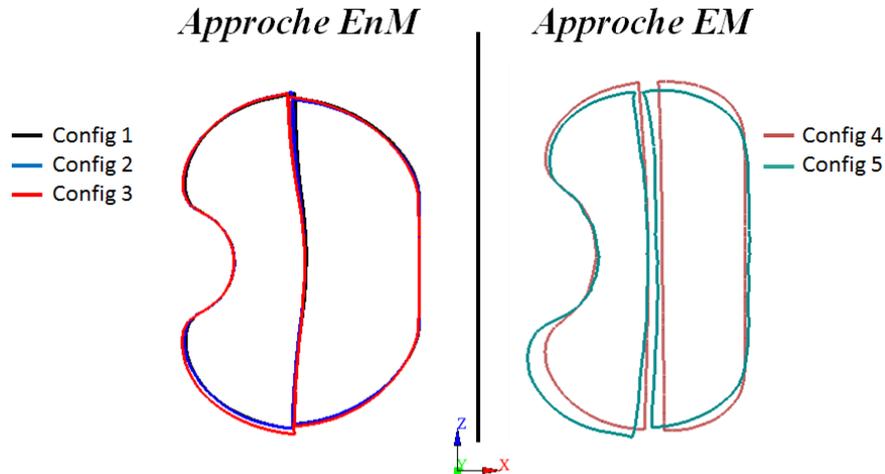


Figure 61 : Comparaison entre les deux approches : Forme des organes internes pour une compression abdominale égale à 50%.

II.3.3.3. Discussion et conclusion

Dans cette étude, l'influence de l'espace vide existant dans les modèles EF a été évaluée en utilisant un modèle représentatif de la région abdominale. Nous nous sommes basés sur le fait qu'avoir un espace vide entre les organes internes des cavités du corps humain est physiquement non réaliste (les cavités abdominale, pelvienne et thoracique). Cette hypothèse est justifiée par la réalité anatomique puisque toutes les cavités sont réputées pleines et que l'espace inter-organes (occupé par des fascias et du tissu adipeux) est fortement incompressible. Les hypothèses que nous retenons sont:

- La réponse doit se faire avec un minimum de retard et doit minimiser les effets de cisaillement. Dans les processus de recrutement de la structure, nous considérons que les déplacements des organes ne sont pas induits par le vide. Ainsi, les courbes effort vs. compression dont les mises en charge seront les plus précoces seront privilégiées dans chaque approche. De plus, la configuration qui minimise les effets de cisaillement ou les efforts transverses sera retenue. En effet, il existe une relative mobilité transverse entre les organes internes. Cette mobilité est favorisée physiologiquement par la lubrification de l'espace inter-organe, plus précisément par un fluide sécrété par les membranes séreuses.
- L'espace inter-organes doit être incompressible. La configuration qui garantit un espace incompressible sera privilégiée pour chaque approche. L'espace

inter-organes est rempli par de tissus adipeux, conjonctifs, des vaisseaux et des fluides qui sont considérés tous comme incompressibles.

Les deux approches utilisées dans cette étude se déclinent en plusieurs configurations. Celles de l'approche EnM sont basées sur les outils numériques que nous confère la bibliothèque du logiciel de calcul de Radioss®. Pour l'approche EM, le choix des configurations s'est fait en se basant sur l'existence de ce que les spécialistes en Anatomie appellent le « gras viscéral », qui enveloppe certains organes abdominaux. Considérant cela, des cas « extrêmes » (configurations 1 et 4) ont été considérés de manière à garantir une plage de variabilité suffisante.

a. La meilleure configuration de l'approche EnM

Au regard de la cinématique des organes internes, ces trois configurations semblent avoir une mobilité identique. L'ajout de pression interne ou de gaz incompressible dans l'espace vide n'a pas d'effet sur la mobilité des organes (Figure 61). Cela est expliqué en partie par le fait que lorsque l'impacteur comprime le modèle, la membrane péritonéale, qui est un matériau mou, se déforme simplement en déplaçant le gaz autour des organes.

La configuration 1 semble avoir une réponse sous-estimée et lissée du fait de l'espace entre les différents organes abdominaux qui est vide. Elle possède aussi la plus faible incompressibilité par rapport aux autres configurations. Enfin, la structure du péritoine s'effondre sur les organes internes (Figure 60).

La pression intra-abdominale appliquée à l'espace vide avec la configuration 2, a permis de garantir un maintien de la forme sphérique du péritoine tout au long de l'impact (pas d'effondrement du péritoine). Par ailleurs, cette pression intra-abdominale n'a pas d'effet significatif sur la réponse « force vs compression » du modèle (augmentation de 6% par rapport à la force de référence) et n'a pas assuré l'incompressibilité de l'espace inter-organes.

Avec la configuration 3, le gaz incompressible permet une conservation de la structure du péritoine (pas d'effondrement) et garantit une incompressibilité parfaite de l'espace inter-organes. En effet, la carte « Monitored Volume » permet un contrôle total de la compressibilité de l'espace inter-organes. Cela signifie qu'en rajoutant les systèmes d'attache ainsi que d'autres structures anatomiques, dans le but d'améliorer les modèles numériques humains, il serait assez simple d'ajuster le volume incompressible. De ce fait, cette configuration est considérée comme étant simple à mettre en oeuvre. De plus, l'insertion d'un gaz enfermé dans la cavité s'est accompagnée d'une augmentation de la force d'une valeur moyenne de 20% par rapport à la valeur de référence (configuration 1). Néanmoins, avec une vitesse d'impact égale à 1m/s, les organes internes continuent à recevoir le chargement avec le même niveau de retard. Cela s'explique par le fait que le gaz se déplace autour des organes sans transmettre d'effort.

Avec l'approche EnM, la mobilité des organes internes est équivalente pour les trois configurations. Au regard de la pertinence physique présentée précédemment, c'est la configuration 3 qui permet d'assurer la meilleure réponse « force vs compression » du modèle et satisfaire l'incompressibilité de l'espace inter-organes.

b. La meilleure configuration de l'approche EM

L'utilisation de l'approche EM engendre un coût de calcul jusqu'à six fois plus élevé. Ceci est dû aux nombreux éléments volumiques introduits dans l'espace inter-organes. Il est cependant raisonnable de penser que des moyens de calcul adaptés comme l'utilisation de clusters ou de supercalculateurs peuvent aisément pallier cette.

La différence entre les deux configurations testées dans cette approche est la continuité ou non du maillage volumique avec le maillage des organes internes. En intégrant du tissu adipeux, les deux configurations 4 et 5 assurent une compressibilité limitée de l'espace inter-organes. Au regard du déplacement moyen des nœuds des organes internes, la mobilité des organes internes semble être identique pour ces deux configurations. Par contre, l'analyse de la Figure 61 montre clairement que, pour un même niveau de compression, les organes internes (foie et rate) n'ont pas la même position et ne se déforment pas de la même manière, principalement aux extrémités. Rappelons que malgré la définition d'une interface qui permet un contact instantané (configuration 5), ces organes internes n'ont pas les mêmes niveaux de déformation. Cela signifie que, dans un modèle humain complet, le type de contact entre les organes internes a un impact direct sur leurs positions au cours du chargement mais aussi sur leurs déformations.

L'intégration des éléments volumiques (configuration 4 et 5) a engendré un comportement plus rigide par rapport à celui de la configuration de référence (configuration 1). De plus, le retard relevé sur le chargement des organes internes avec l'approche EnM a été atténué avec l'approche EM. Mais, dès lors que l'intérêt est porté sur l'analyse lésionnelle des modèles numériques humains, ce retard pourrait avoir une grande importance car le chargement des organes internes ne serait pas exact et précis. Donc ce retard en chargement conduirait à une localisation et une chronologie erronées des lésions des organes internes.

Au regard de tous les chargements enregistrés dans cette étude, la configuration 4 a présenté le comportement le plus rigide. En rendant le maillage de l'espace inter-organes discontinu avec les organes internes (configuration 5), la réponse du modèle représentatif est devenue moins rigide que celle issue de la configuration 4. De plus, l'utilisation de la configuration 5 s'est accompagnée d'une chute de la contrainte maximale de von Mises par rapport à celle enregistrée avec la configuration 4 (diminution de 16%). Ainsi l'application de cette discontinuité permet la dissipation des efforts de cisaillement, en conséquence de quoi le chargement appliqué aux organes internes avec la configuration 5 est seulement de type axial.

Au regard de tous les paramètres utilisés pour l'évaluation de l'approche EM, la configuration 5 est considérée comme la plus probante car elle évite la surestimation du chargement des organes internes tout en garantissant une incompressibilité acceptable de l'espace inter-organes et donc des cavités anatomiques.

c. Le possible effet de la vitesse de chargement

L'augmentation de la vitesse d'impact n'a pas provoqué de changement notable dans la classification des différentes approches. C'est une évolution continue qui a pris place avec toutes les configurations (Figure 59). Le retard entre les deux approches en termes de chargement des organes internes est lui devenu plus faible. Les chargements enregistrés avec les configurations 3 et 5 se sont rapprochés particulièrement à des niveaux de compression élevés (à partir de 40% de compression). En outre, pour avoir un même niveau de chargement que celui de la configuration 5, la compression du modèle avec la configuration 4 doit être plus élevée de seulement de 5%. Cela peut être expliqué par l'introduction d'une énergie très importante qui ne permet aucun réarrangement des organes internes.

d. Conclusion

Dans cette étude, nous avons apporté une analyse qualitative sur l'espace vide inter-organes qui peut exister dans les modèles numériques humains. Il a été montré que l'espace vide du modèle représentatif est compressible ($v_f/v_i=0,34$). En outre, cet espace génère un retard du chargement des organes internes (jusqu'à 15% en termes de compression abdominale). Finalement, il conduit à une sous-estimation des efforts transmis pouvant atteindre 70% lorsque l'on compare les configurations extrêmes (configurations 1 et 4).

Pour chaque approche, à savoir l'approche EnM et EM, une configuration optimale a été identifiée afin d'améliorer le comportement des cavités anatomiques. Pour l'approche EnM, la configuration avec un gaz incompressible (configuration 3) est choisie car elle garantit l'incompressibilité de l'espace ($v_f/v_i=1$) et un chargement des organes internes avec le plus faible retard (à vitesse d'impact élevée, on enregistre un pic d'effort de 89N pour une compression maximale de 47%). Pour l'approche EM, la configuration avec un maillage discontinu (configuration 5) est choisie car elle satisfait l'incompressibilité de l'espace inter-organes ($v_f/v_i=0,94$) et une réponse acceptable (à vitesse d'impact élevée, on enregistre un pic d'effort de 97N pour une compression de 49%).

Le choix entre ces deux dernières configurations pourrait dépendre de la structure à modéliser. Le gaz incompressible serait préféré pour une région anatomique qui comporte une mobilité importante entre les organes avec un volume suffisamment petit pour que la pression locale (hydrostatique) soit proche de la pression moyenne. A l'inverse, l'espace inter-organes serait modélisé par un maillage volumique discontinu

avec les structures voisines pour une région anatomique qui intègre des tissus denses et fortement accolés.

III. Modèle final

Après avoir intégré toutes les modifications nécessaires à une meilleure biofidélité des systèmes d'attache des organes abdominaux, nous finalisons les améliorations du modèle en remplissant l'espace vide existant entre les organes abdominaux en s'appuyant sur l'étude de sensibilité précédemment développée.

Notre choix s'est porté sur le remplissage de l'espace vide par un maillage volumique discontinu avec les structures voisines (organes internes). En effet, en dirigeant notre attention sur l'espace péritonéal, nous relevons qu'il est assez volumineux et très diffus. Donc, l'utilisation du gaz incompressible nécessiterait la division de l'espace péritonéal en volumes unitaires pour garantir une pression locale suffisamment proche de la pression moyenne. Cela s'avère fastidieux au regard de la complexité géométrique de cette région.

Une procédure de « moulage » a été mise en place afin de mailler l'espace inter-organes et respecter avec une bonne précision le volume initialement vide.

- Première étape : Mailler le volume total en se basant sur la membrane péritonéale (maillée avec des éléments en coque à trois nœuds) et en choisissant des éléments tétraédriques à 4 nœuds selon une longueur d'élément fixe.
- Deuxième étape : Identifier et créer la liste des nœuds des éléments volumiques qui pénètrent dans les viscères à l'aide de la fonction « intersection » dans le logiciel de prétraitement HyperCrash® (HyperWorks, Altair inc.).
- Troisième étape : A l'aide du script développé dans l'Annexe 6, une identification des éléments volumiques internes et externes aux organes abdominaux est effectuée. Ces éléments sont respectivement stockés dans deux fichiers distincts et écrits selon le format adopté par le code de calcul Radioss.
- Quatrième étape : Intégrer les éléments volumiques externes dans le modèle à l'aide du fichier généré par le script et les interfacer avec les organes internes (Figure 62).

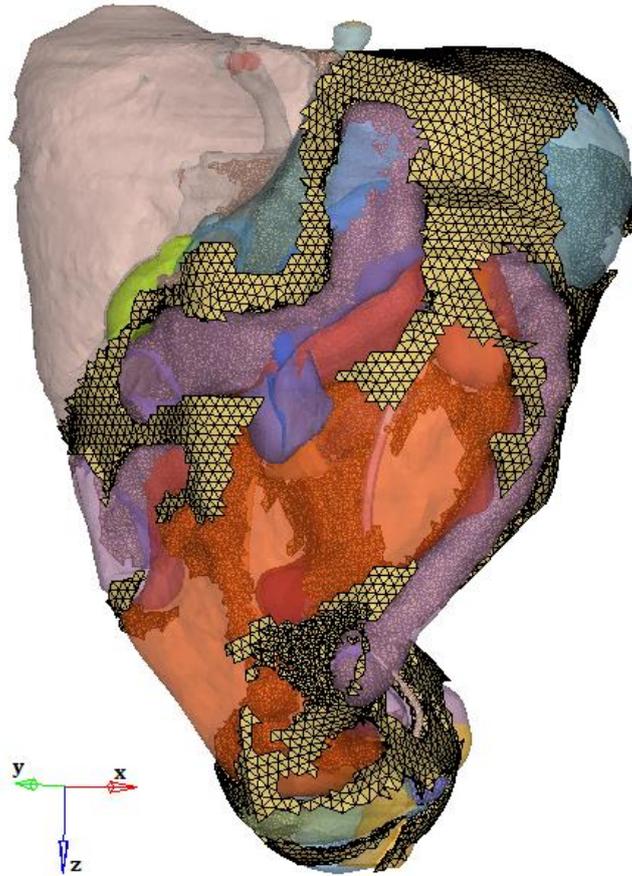


Figure 62 : Le modèle MELBA rempli par le tissu adipeux viscéral

Les propriétés mécaniques (Young et al. 2013 ; ShangWang and Kirill Larin 2013) appliquées aux éléments volumiques intégrés dans le modèle suite à la procédure de moulage sont décrites dans le Tableau 27.

Tableau 27 : Propriétés mécaniques du tissu adipeux viscéral

Modèle linéaire élastique	Densité (kg/l)	1
	Module d'Young (kPa)	3,5
	Coefficient de Poisson	0,49

Finalement, le Tableau 28 nous renseigne sur les chiffres clés correspondants au modèle *MELBA* selon la version initiale (v1) et la version modifiée (v2).

Tableau 28 : Les chiffres clés entre les deux versions du modèle

	MELBA_v1	MELBA_v2	Différence
Nœuds	511 409	608 062	96653
Éléments trias SH_3N	598 286	604 254	5968
Éléments tétras TETRA4	1 784 035	2 188 331	404296
Parts	205	232	27
Interfaces	216	245	29

Chapitre 7

Evaluation du modèle numérique

I. Introduction

Dans le but d'évaluer l'influence des interactions et de la mobilité des organes abdominaux, nous proposons de reproduire les essais d'impact frontal avec barre rigide à faibles niveaux d'énergie (Cavanaugh et al. 1986; Hardy et al. 2001) en comparant les deux modèles : MELBA_v1 et MELBA_v2.

Pour mener cette comparaison, nous nous intéressons en premier lieu à la réponse globale des deux modèles, mesurée en termes d'effort et de pénétration. En second lieu, notre intérêt se porte sur la cinématique globale des viscères internes et plus particulièrement sur la cinématique de certains organes solides comme la rate, le foie, le rein droit et le rein gauche.

I.1. Description de l'essai d'impact frontal

L'essai d'impact frontal par barre rigide avec dos libre a été développé par Cavanaugh et al. (1986) et a été repris par Hardy et al. (2001). Cet essai est équivalent à un impact du conducteur non ceinturé contre le volant de son véhicule. La Figure 63 illustre le banc d'essai expérimental issu de l'étude de Hardy et al. (2001).

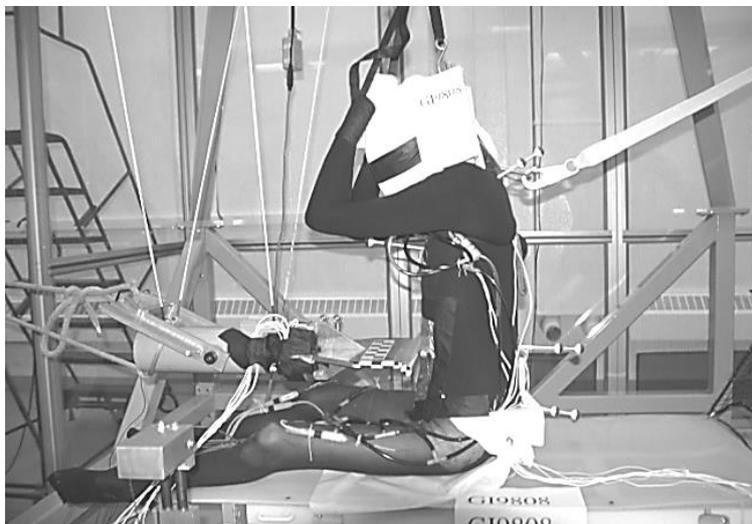


Figure 63 : Banc d'essai à mi abdomen avec dos libre et impacteur rigide.

Plusieurs Sujet Humain Post Mortem (PMHS) ont été testés à faible énergie d'impact. L'impacteur est une barre de forme cylindrique de diamètre 25mm et de longueur 381mm. L'impact est placé au niveau de la troisième lombaire (L3) avec des sujets en position assise, les jambes allongées parallèlement l'une à l'autre.

À faible énergie, un impacteur ayant une masse moyenne d'une valeur de 39.62kg est lancé avec une vitesse moyenne initiale de 6.23m/s. Le Tableau 29 récapitule l'ensemble des essais à faible énergie réalisés.

Tableau 29 : Récapitulatif de tous les essais par barre rigide à dos libre au niveau de L3

	N° essai	Sexe	Age (an)	Taille (m)	Poids (Kg)	vitesse d'impact (m/s)	Masse impacteur (kg)	Energie cinétique d'impact (J)
Faible énergie								
Cavanaugh tests	14	M	56	1,82	68	6,84	31,23	731
	19	F	43	1,59	53	5	31,24	391
	24	M	57	1,87	45	4,87	31,24	370
	28	F	57	1,63	75	6,66	31,24	693
	33	F	51	1,63	68	7,24	31,24	819
	<i>Moyenne</i>			<i>53</i>	<i>1,71</i>	<i>61,8</i>	<i>6,12</i>	<i>31,2</i>
Hardy tests	GI03	M	87	1,73	73	6,3	48	953
	GI04	F	93	1,65	58	6,6	48	1045
	GI06	M	85	1,65	91	6,1	48	893
	<i>Moyenne</i>			<i>88</i>	<i>1,68</i>	<i>74</i>	<i>6,3</i>	<i>48</i>

1.2. Evaluation des modèles numériques

Pour évaluer l'incidence des interactions et de la mobilité des organes abdominaux, la comparaison des modèles numériques MELBA_v1 et MELBA_v2 est menée selon deux critères d'évaluation :

- La réponse globale de la région abdominale : C'est l'effort mesuré à l'aide d'un capteur placé au niveau de l'impacteur ainsi que la déflexion de l'abdomen considérée comme étant égale à la pénétration de la barre (Figure 64). Ces données sont filtrées à l'aide d'un filtre SAE J211 classe 60Hz (Hardy et al. 2001). Nous nous intéressons aussi aux niveaux des contraintes mesurées au niveau des systèmes d'attache et des organes abdominaux lésés suite à ce type d'essai.

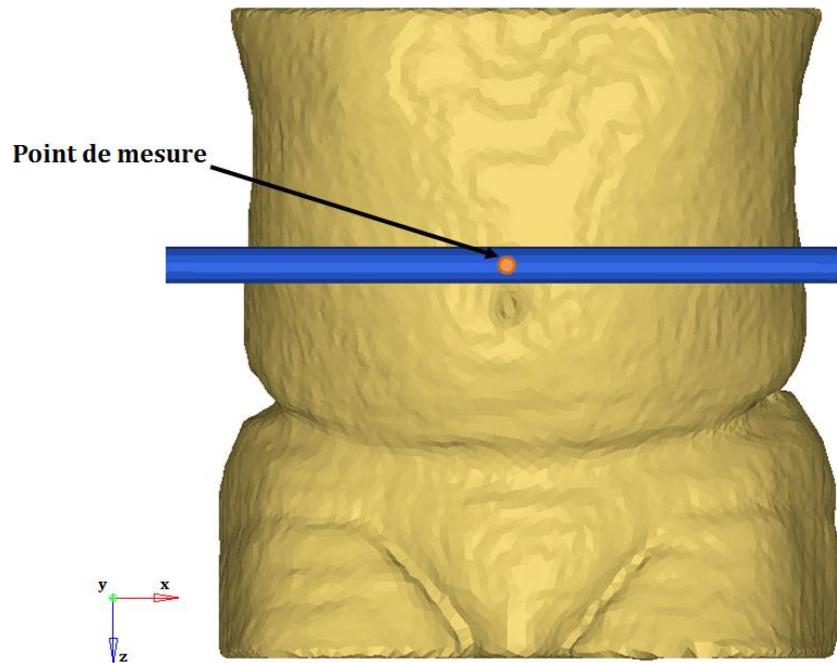


Figure 64 : Placement du point de mesure sur l'impacteur cylindrique.

- Le deuxième niveau d'évaluation des modèles est purement numérique et indépendant des essais expérimentaux. Cette évaluation est menée selon une approche cinématique globale et relative des organes internes. D'une part, la cinématique globale est décrite en termes de déplacement global (nodal). D'autre part, la cinématique relative est étudiée pour les organes pleins les plus importants en mesurant le déplacement (nodal) et en post-traitant les niveaux d'accélération au niveau du centre de gravité à l'aide de plusieurs accéléromètres (Figure 65). Comme précédemment, tous les signaux enregistrés sont filtrés à l'aide d'un filtre SAE J211 classe 60Hz (CFC 60).

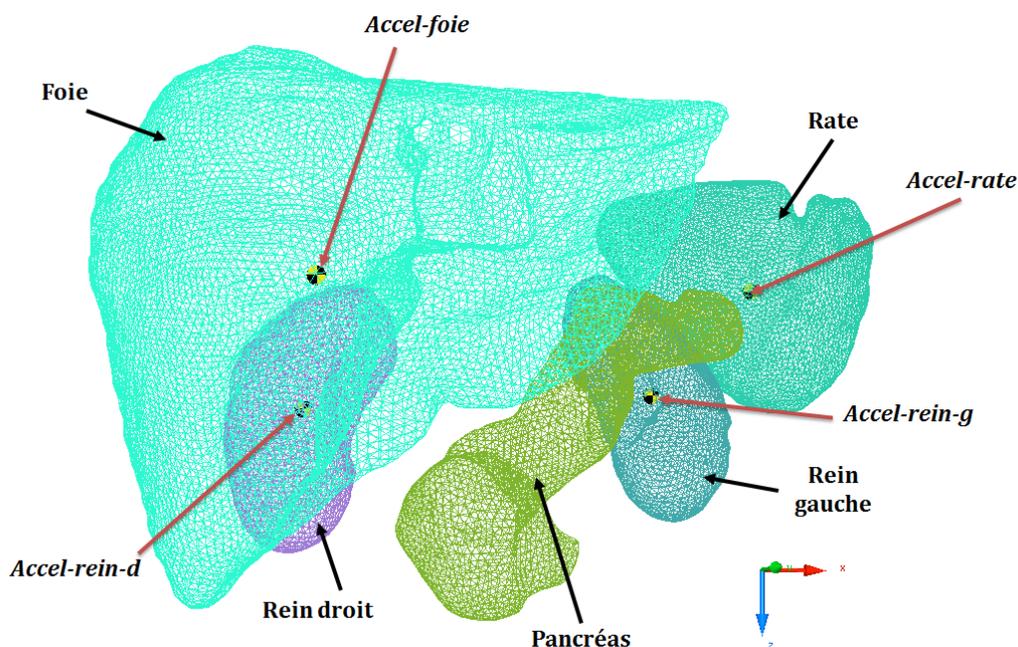


Figure 65 : Les organes solides avec les points de mesures

II. La réponse globale de la région abdominale à faible énergie

La Figure 66 illustre l'ensemble des courbes issues des essais numériques et expérimentaux sous chargement à faible énergie.

Une mise à l'échelle en masse a été appliquée aux courbes issues de la simulation numérique en utilisant la méthode d'Eppinger (1976) décrite précédemment dans la deuxième partie, en prenant comme masse de référence 76 kg.

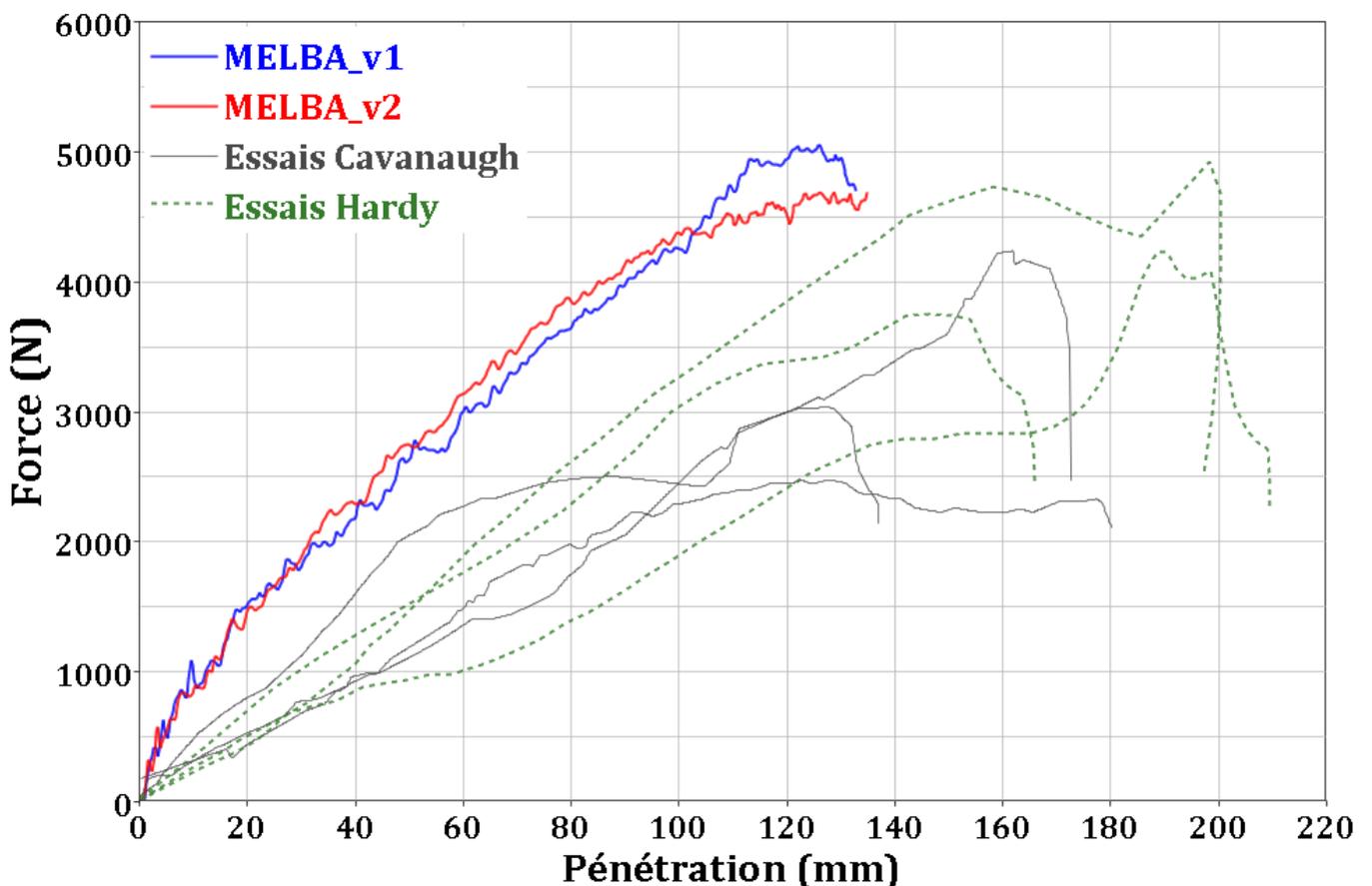


Figure 66 : Evaluation des courbes Force vs. Pénétration issues des essais et des simulations à faible énergie

Selon les deux réponses issues respectivement des simulations numériques de MELBA_v1 et MELBA_v2, nous relevons trois phases d'évolution. La première correspond à la mise en charge, les réponses des deux modèles étant proches. Dans la deuxième phase, qui s'étale de 30mm jusqu'à 105mm de pénétration, le modèle MELBA_v2 présente une réponse mécanique en effort plus élevé de 7%. Cependant, en atteignant une pénétration égale à 105mm, la réponse en force de MELBA_v1 devient plus élevée avec un pic d'effort égal à 5063N correspondant à une augmentation de 8% par rapport au pic d'effort relevé avec MELBA_v2. D'après ces données, les deux modèles semblent avoir un comportement global assez similaire tout au long de l'essai.

Par ailleurs, l'évolution des courbes issues des simulations numériques indique une mise en charge plus brutale que toutes les courbes expérimentales. Ceci étant, le niveau de déformation en compression dans l'abdomen au moment de l'effort maximal (49%) est comparable aux résultats expérimentaux (48%-68%).

L'évolution de la simulation numérique de l'essai d'impact pour les deux versions du modèle MELBA est présentée dans la Figure 67 en masquant les tissus autres que les organes internes et parois (les muscles et le pelvis).

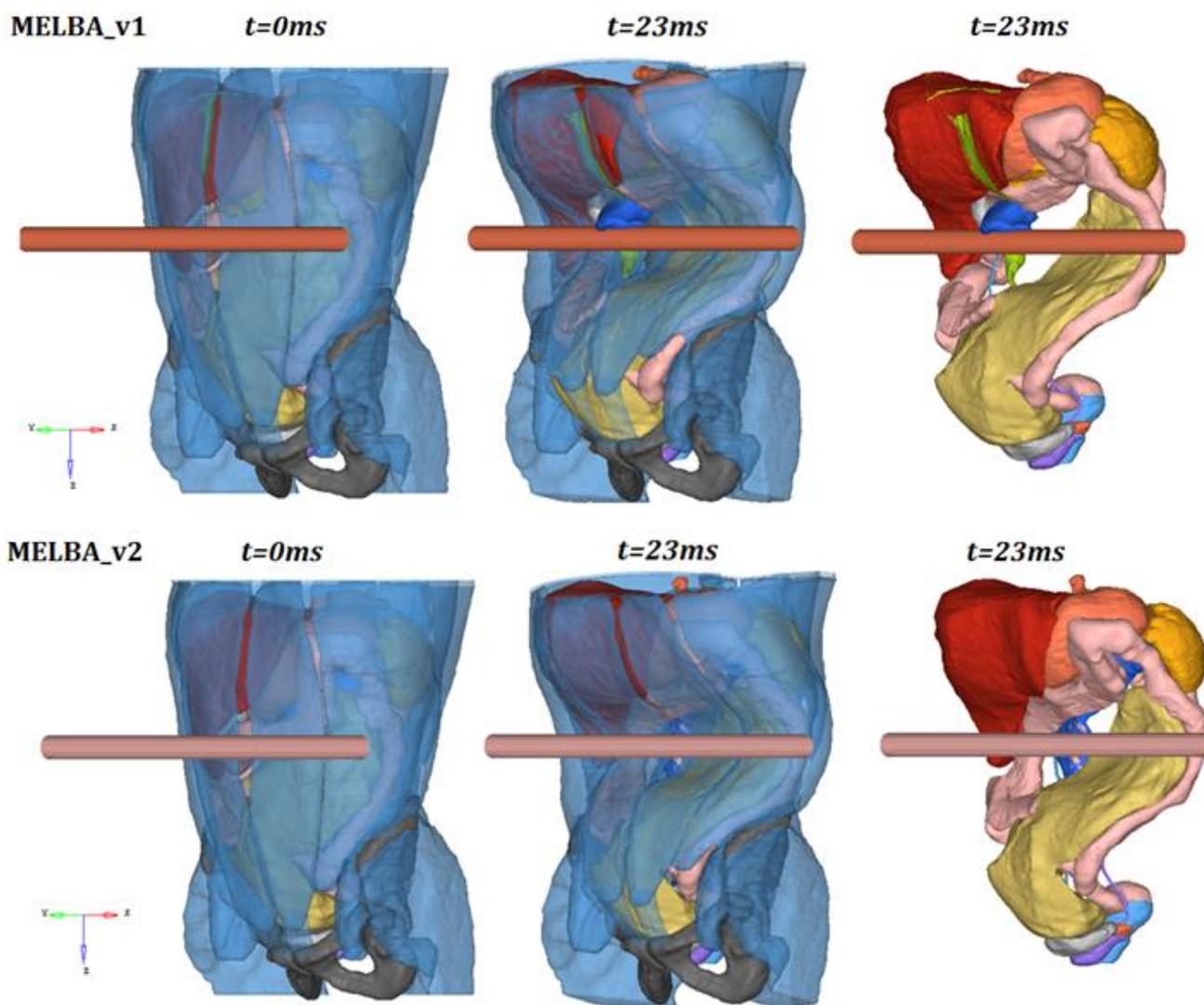


Figure 67 : Evolution des deux modèles en impact frontal

Un premier aperçu sur les organes internes indique certaines différences en termes de mobilité comme pour le pancréas (en bleu) et le foie (en rouge). Grâce à une bonne définition des contacts et des systèmes d'attache, les organes internes semblent se mouvoir et interagir de manière plus réaliste.

III. Descriptions de la cinématique des organes

L'évaluation des interactions et de la mobilité des organes internes a été menée selon deux niveaux : la cinématique globale et la cinématique relative.

III.1. La cinématique globale

La Figure 68 met en évidence la cinématique globale des modèles MELBA_v1 et MELBA_v2 pour un même niveau de pénétration. En isolant tous les organes internes, un déplacement global moins élevé a été relevé pour MELBA_v2. Cette diminution correspond à 12% du déplacement global obtenu avec MELBA_v1. De plus, une distribution plus homogène du déplacement des viscères semble être présente avec MELBA_v2.

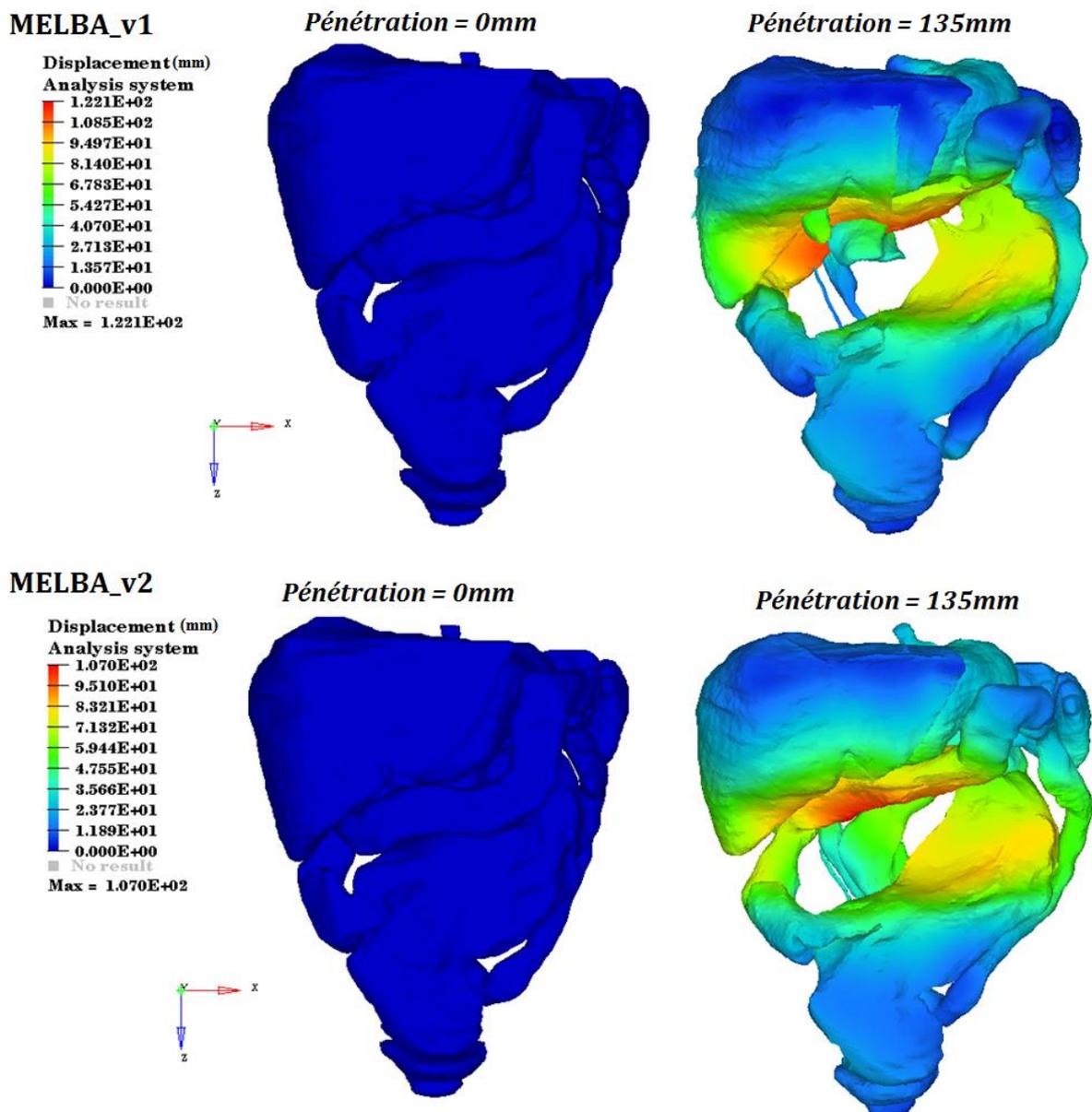


Figure 68 : Cinématique globale correspondant aux modèles MELBA_v1 et MELBA_v2.

III.2. La cinématique relative

La comparaison de la cinématique des viscères est menée selon le déplacement global des viscères internes mais aussi au regard du niveau d'accélération enregistré au niveau du centre de masse.

III.2.1. La rate

La Figure 69 illustre les simulations issues de MELBA_v1 et MELBA_v2 selon le déplacement de la rate pour un même niveau de pénétration. L'analyse des simulations issues de chaque modèle, révèle une mobilité plus importante de la rate pour MELBA_v2. Le niveau du déplacement est plus élevé d'une valeur de 45% du niveau du déplacement enregistré avec MELBA_v1.

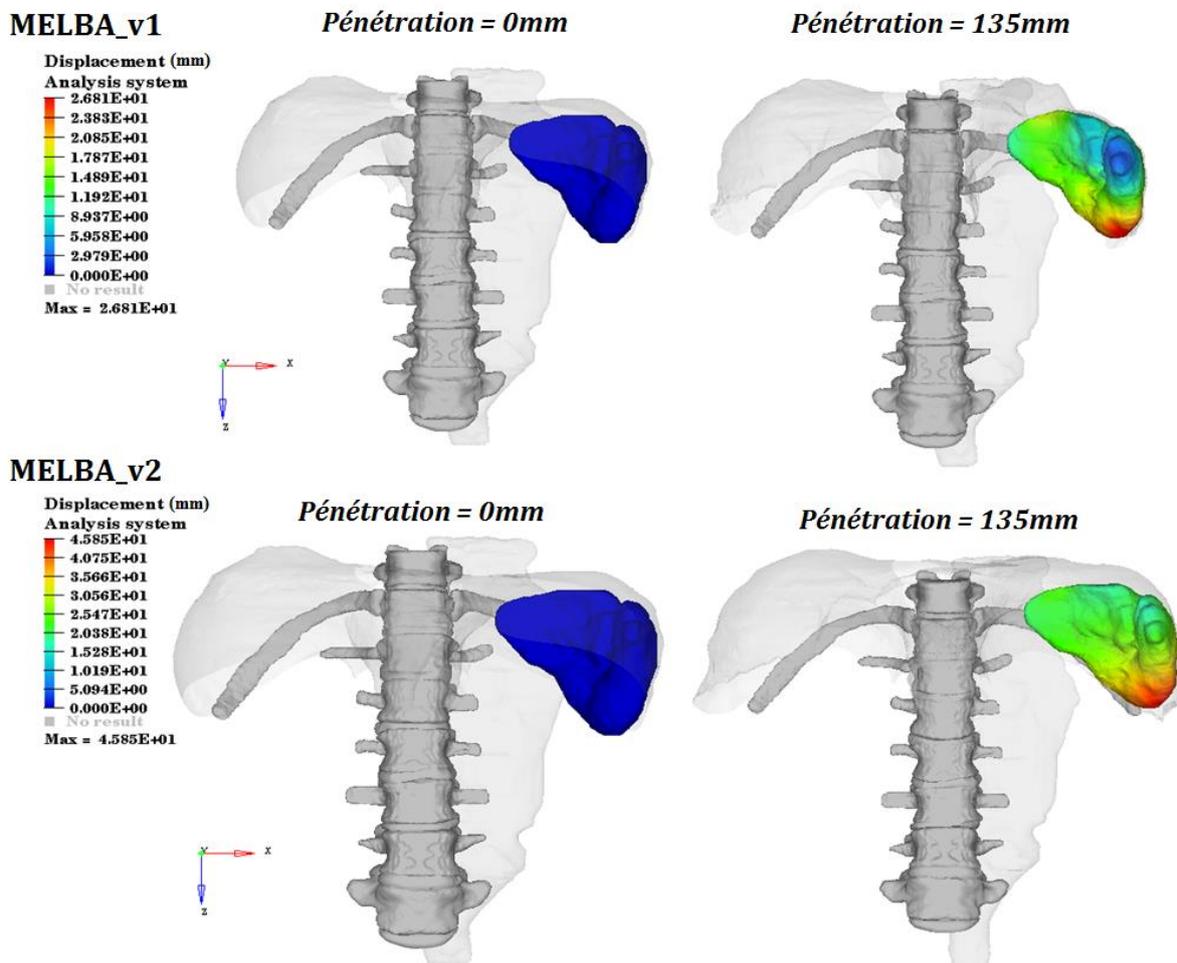


Figure 69 : La cinématique de la rate enregistrée avec MELBA_v1 et MELBA_v2.

Les courbes d'accélération issues de chaque modèle sont illustrées Figure 70. L'analyse de ces courbes montre une plus faible accélération avec MELBA_v2. En s'intéressant au pic d'accélération maximale, une diminution correspondant à 27% de la valeur enregistrée avec MELBA_v1 a été identifiée.

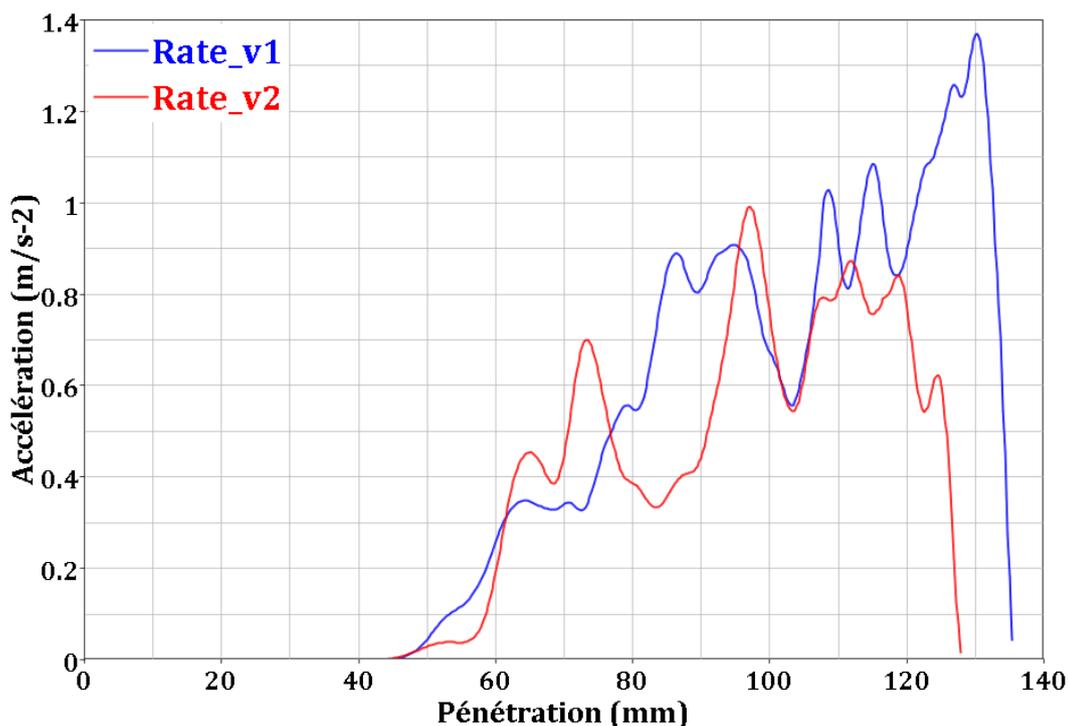


Figure 70 : Les accélérations enregistrées au niveau du centre d'inertie de la rate pour les deux modèles

Nous considérons que la bonne définition du comportement mécanique des ligaments qui attachent la rate (ligament gastro-splénique, phréno-splénique et pancréatico-splénique), ainsi que les interactions de cet organe avec le tissu adipeux viscéral, sont à l'origine de cette différence non négligeable de mobilité entre les deux modèles.

III.2.2. *Le foie*

La Figure 71 illustre les simulations issues de MELBA_v1 et MELBA_v2 selon le déplacement du foie. En analysant ces simulations, nous constatons une mobilité un peu plus réduite pour le foie issu de MELBA_v2 mais qui reste dans le même ordre de grandeur que la mobilité du foie issu de MELBA_v1.

Par contre, une différence plus notable est relevée lorsque l'on s'intéresse aux courbes d'accélérations des lobes droit et gauche illustrées Figure 72. Les accélérations issues de MELBA_v2 semblent être en avance par rapport à celles enregistrées avec MELBA_v1. De plus, une diminution du pic d'accélération maximale de 20% et de 43% de la valeur enregistrée avec MELBA_v1 a été relevée au niveau du lobe gauche et droit respectivement.

Cette diminution de l'accélération s'explique en grande partie par l'intégration dans le modèle MELBA_v2 de la totalité du ligament coronaire ainsi que de la veine porte qui est ancrée au hile du foie. L'avance relevée précédemment s'explique quant à elle par la présence du tissu adipeux viscéral dans la face postéro-inférieure du foie.

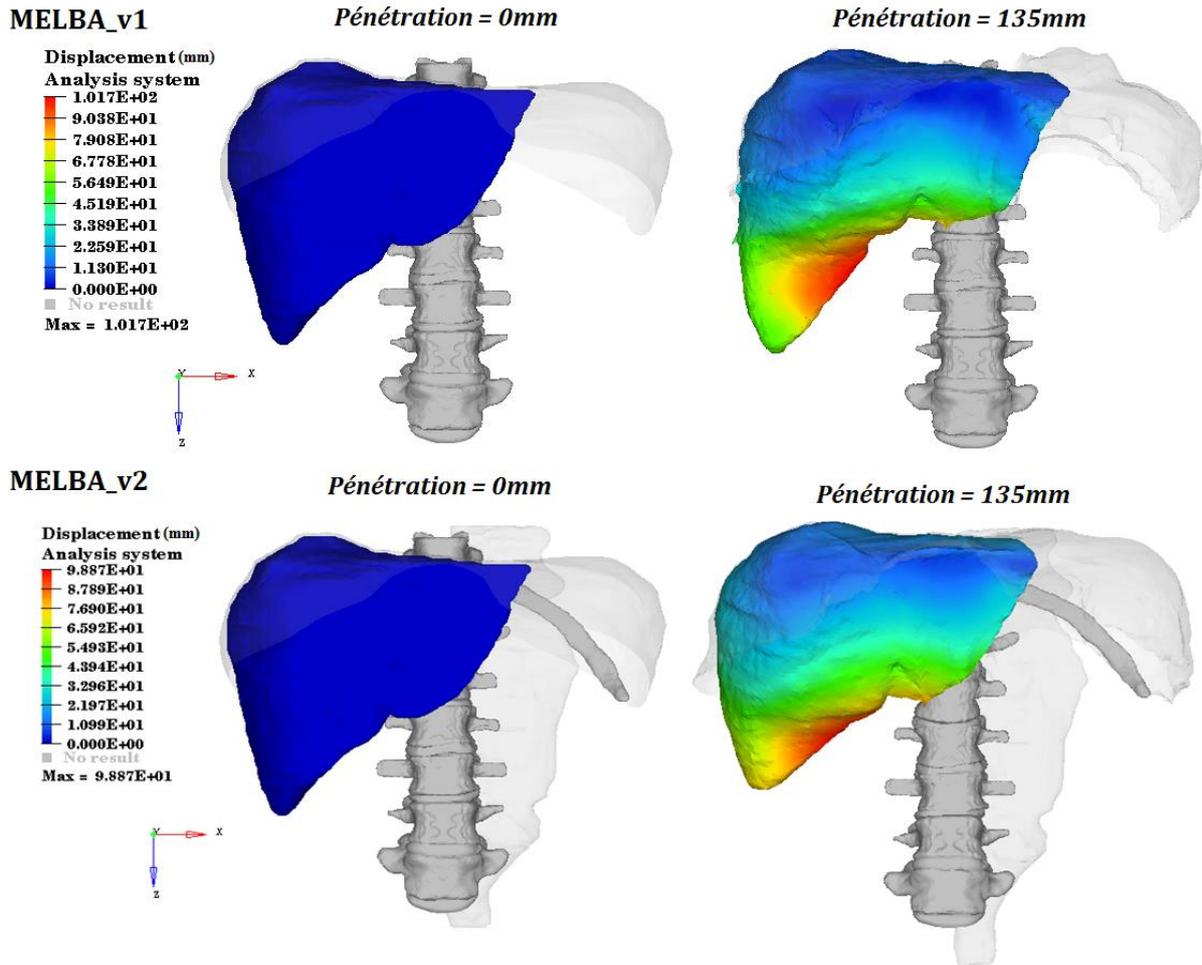


Figure 71 : La cinématique du foie enregistrée avec MELBA_v1 et MELBA_v2.

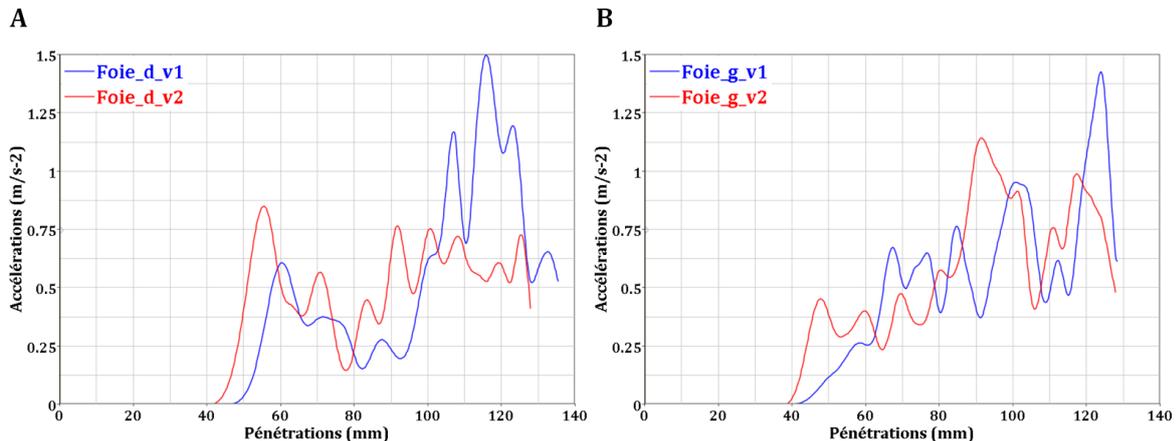


Figure 72 : Les courbes d'accélération issues du lobe droit et du lobe gauche du foie pour les deux modèles.

III.2.3. Les reins

Selon la Figure 73, le déplacement des reins (gauche et droit) issu des deux modèles semble être du même ordre de grandeur. Par contre, une différence est relevée sur les courbes d'accélération (Figure 74).

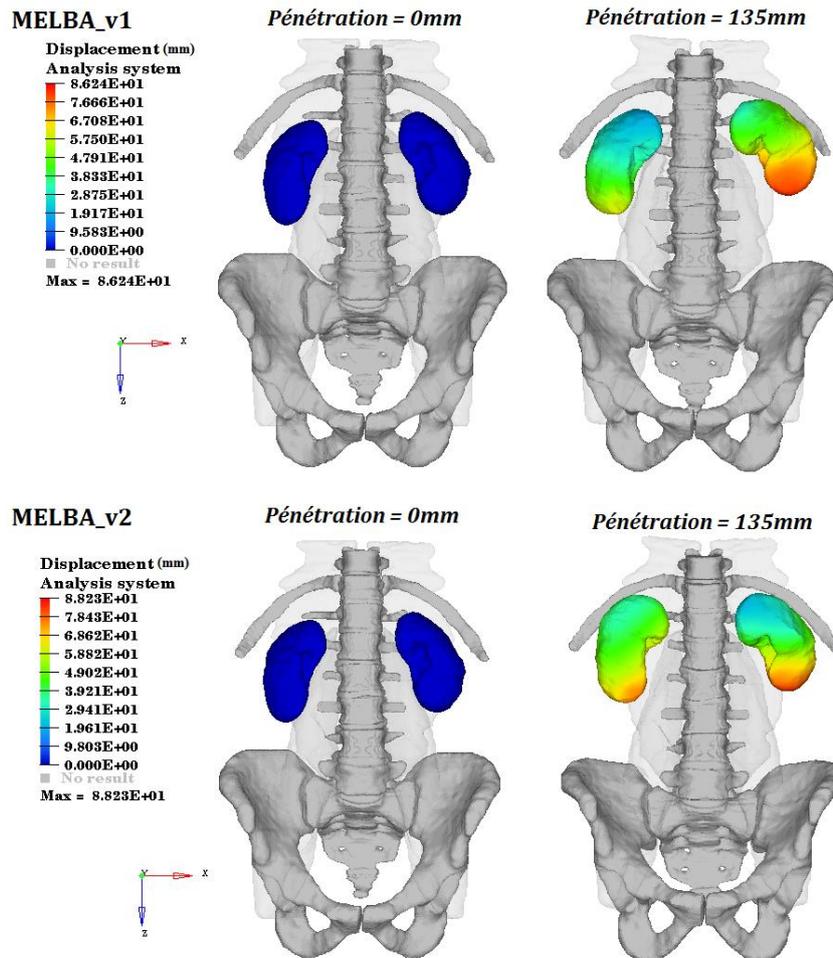


Figure 73 : La cinématique du foie enregistrée avec MELBA_v1 et MELBA_v2.

Les accélérations issues de MELBA_v2 sont en avance (~ 10 ms) par rapport à celles enregistrées avec MELBA_v1. Cette avance est plus importante pour le rein droit car ce côté contient plus de tissu adipeux viscéral que le côté gauche. De plus une diminution du pic de l'accélération maximale a été relevée. Cette différence est plus prononcée à gauche qu'à droite du fait de l'ajout du ligament spléno-rénal (reliant la rate au rein gauche.).

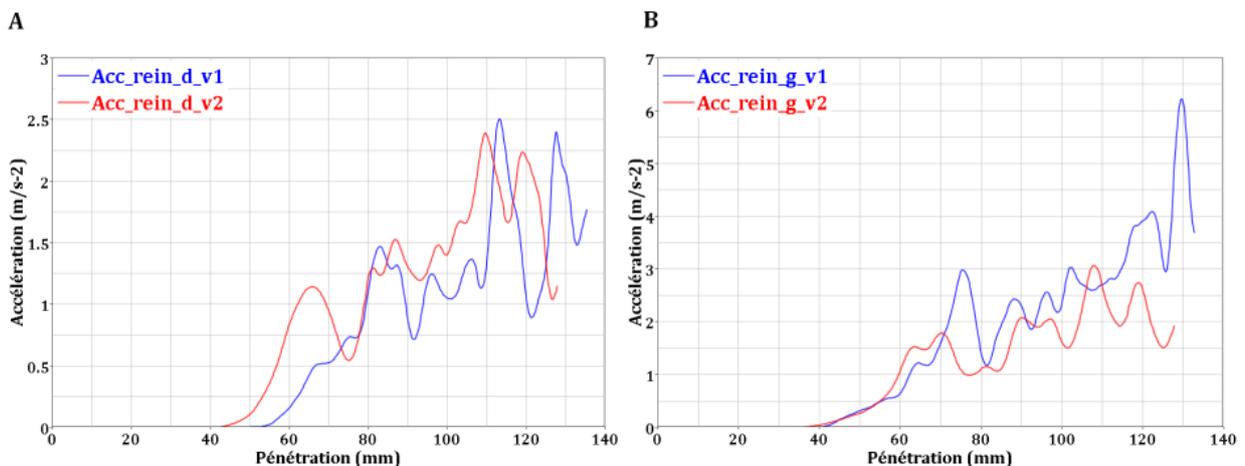


Figure 74 : Les courbes d'accélération issues des reins droit (A) et gauche (B) pour les deux modèles

Synthèse

L'approche numérique présentée dans cette troisième partie a permis d'évaluer le rôle des interactions et de la mobilité des organes abdominaux et leurs impacts sur la réponse du modèle numérique et principalement sur la cinématique des viscères.

Tout d'abord, dans le chapitre 6, une nouvelle version du modèle MELBA est développée. Cette version intègre les systèmes d'attache nécessaires à la biofidélité du modèle en termes d'interactions. Cela a été possible en se référant aux parties précédemment présentées dans ce manuscrit. Par ailleurs, l'étude de sensibilité menée à l'aide d'un modèle représentatif a relevé l'importance de la prise en compte de l'espace vide lors de la modélisation numérique et son influence sur la réponse du modèle EF ainsi que sur la mobilité des organes internes. Ces différentes étapes nous ont amenés à intégrer dans MELBA les différents systèmes d'attache ainsi que le tissu adipeux viscéral qui remplit l'espace vide entre les viscères.

Ensuite dans le chapitre 7, une comparaison des deux versions du modèle MELBA a été effectuée pour évaluer la mobilité dans le cas d'un impact frontal. Les éléments de validations dont nous disposons sont de deux niveaux. Au premier niveau de l'évaluation, nous considérons la réponse en termes d'effort et pénétration. Cette réponse n'a pas été altérée avec la nouvelle version modifiée et cela malgré le remplissage de l'espace vide. Cela peut s'expliquer par un meilleur arrangement des viscères grâce à l'intégration des différents systèmes d'attache et des surfaces de cohésion. Le deuxième niveau d'évaluation, plus important, concerne la cinématique des organes internes. L'étude numérique comparative a révélé une mobilité globale des organes internes de MELBA_v2 réduite de 12% mais plus homogène par rapport à la mobilité issue de MELBA_v1. Cela reste attendu dès lors que nous avons appliqué plus de systèmes d'attache et que nous avons rempli l'espace vide. Par ailleurs, l'analyse de la cinématique de chaque viscère solide a mis en lumière un écart non négligeable entre les deux modèles. Cette différence peut atteindre pour certains organes des niveaux élevés (70% de la mobilité de base) qui est en relation direct avec les systèmes d'attache et le tissu adipeux viscéral insérés dans le modèle.

Pour valider les approches numériques menées dans le chapitre 6 et 7, il est nécessaire de se doter de données expérimentales afin d'évaluer les résultats théoriquement obtenus. Ainsi, un banc d'essai expérimental devra être mis en place afin d'étudier la sensibilité de l'espace inter-organes. Cela sera possible en utilisant une sphère transparente à l'intérieure de laquelle des demi-sphères seront placées. L'espace inter-organes sera rempli par différentes techniques (gaz, liquide...). La réponse du système et la cinématique des demi-sphères internes pourront être mesurées. Pareillement, une approche expérimentale utilisant des PMHS et se servant de l'imagerie médical permettrait de collecter des données sur la position puis la cinématique des organes abdominaux au cours d'un chargement (statique et dynamique) afin de les comparer avec les données numériques.

Discussion générale

Dans les études biomécaniques précédentes, les systèmes d'attache de la région abdominale ont été souvent simplifiés et négligés et cela en dépit d'un intérêt mécanique et traumatologique majeur. En effet, cette région abdominale reste bien structurée grâce aux systèmes d'attache qui permettent la fixation des viscères mais aussi aux organes eux-mêmes qui interagissent pour que chacun reste dans son compartiment. De plus, du fait qu'ils soient couplés à la branche vasculaire, ces systèmes présentent un risque hémorragique non négligeable dans les situations traumatiques.

Ainsi, pour une meilleure analyse des lésions abdominales et dans le but de réduire la gravité des traumatismes de cette région, il nous est nécessaire de comprendre et quantifier les déplacements des viscères jusqu'au niveau lésionnel. De ce fait, nous nous sommes posé la question de recherche suivante : « *Comment prendre en compte les interactions et la mobilité des organes abdominaux afin de pouvoir évaluer leur influence sur les mécanismes lésionnels ?* »

Pour répondre à cette question, nous avons abordé trois voies de recherche :

Dans la première voie, nous avons abordé la caractérisation du comportement du ligament gastro-colique en traction et jusqu'à la rupture dans les domaines quasi-statique et en dynamique (chapitre 4). Dans le domaine quasi-statique, le comportement non-linéaire du ligament a été mis en évidence. Sa sensibilité à la vitesse de déformation a été évaluée avec les essais sous chargement dynamique. Ce comportement a été décrit à l'aide de deux modules élastiques respectivement dans les domaines à faible et forte

déformation. La contrainte ainsi que la déformation moyenne à la rupture ont été identifiées. Une intégration de ce système d'attache dans les modèles numériques humains semble possible pour obtenir une mobilité réaliste des organes concernés en situation traumatique.

Dans la deuxième voie, nous nous sommes intéressés à l'avulsion de la rate en se basant sur une approche couplant expérimentation et numérique (chapitre 5). Au niveau expérimental, nous avons simulé ce mécanisme lésionnel en mettant en place un protocole basé sur une méthode de maintien inédite destinée à des essais de traction. Cela a permis d'identifier le comportement hyperélastique faiblement non linéaire du ligament pancréatico-splénique. À travers la différence relevée suite aux essais dynamiques, le comportement hyperélastique faiblement non linéaire est renforcé. La rupture a été décrite en force et en déformation. À travers l'approche numérique, nous avons pu conclure que la modélisation de la jonction pancréatico-splénique doit s'appuyer à la fois sur la modélisation des structures vasculaires, mais doit aussi intégrer les tissus connectifs et leurs interactions avec les organes adjacents. Le modèle développé a permis la reproduction du comportement expérimental et la chronologie des lésions non visible lors des essais expérimentaux, qui a pu être décrite grâce à la simulation numérique.

Dans la troisième voie, nous nous sommes penchés sur l'évaluation des interactions et de la mobilité des organes abdominaux. En se basant sur le modèle MELBA, une nouvelle version a été développée en intégrant les systèmes d'attache nécessaires à la biofidélité du modèle et comblant l'espace vide entre les viscères. L'étude comparative entre les deux versions a montré des comportements similaires en termes de réponse globale. Par ailleurs, l'étude cinématique comparative a relevé des différences au niveau de la mobilité globale avec un déplacement des viscères plus faible dans la nouvelle version. A un niveau local, l'analyse de la cinématique de chaque viscère solide a montré des différences non négligeables entre les deux versions modèles. Ces différences sont en relation directe avec les systèmes d'attache qui interviennent sur les niveaux de déplacement et d'accélération et avec le tissu adipeux viscéral introduit dans l'espace péritonéal. Ce résultat est d'autant plus intéressant qu'il illustre l'impact de la prise en compte des interactions et de la mobilité des organes sur leur cinématique.

Pour contribuer à l'amélioration de la protection des usagers de la route et la réduction de la gravité des traumatismes de l'abdomen, ce travail ouvre des perspectives de recherche au regard des différentes approches adoptées dans ce projet.

Sur le plan expérimental :

Diverses perspectives expérimentales s'ouvrent à nous concernant les segments anatomiques auxquels nous nous sommes intéressés au cours de ce projet.

En ce qui concerne le travail effectué sur le ligament gastro-colique, plusieurs points pourraient être développés :

- Une phase de préchargement permettrait une meilleure définition du module élastique à faible déformation.
- Une plus large gamme de vitesse de chargement favoriserait une meilleure description de la dépendance au taux de déformation.
- La prise en compte de la variabilité inter et intra-individuelle en corrélant le comportement du ligament aux taux du tissu adipeux et aux vaisseaux existant par le biais d'une analyse histologique plus approfondie.

À propos de l'approche expérimentale du mécanisme d'avulsion splénique, des actions à venir pourraient apporter des améliorations :

- L'utilisation de l'échographie vasculaire sur les SPS permettrait de les classer selon la configuration des vaisseaux. Cela contribuerait à diminuer la variabilité inter-individuelle.
- L'application de chargements à plus large gamme de vitesse renforcerait l'hypothèse du comportement viscoélastique du ligament.

Enfin, dans le but d'affiner la description de la mobilité des organes internes, différentes voies pourraient être exploitées. La première voie serait d'étendre la caractérisation à d'autres systèmes d'attache. D'une part, cela concernerait les attaches avec un rôle de maintien comme le mésocôlon transverse et mésosigmoïde. Dans ce cas une comparaison pourra être possible avec le GCL. D'autre part, cela concernerait les attaches qui intègrent un risque hémorragique comme les attaches hépatiques. La deuxième voie serait d'évaluer expérimentalement la cinématique des viscères internes en considérant l'ensemble de la région abdominale. Dans l'imagerie médicale, deux techniques pourraient être adoptées. La première permet de collecter, en couplant la radiographie bi-planaire à grande vitesse aux images scanners (CT), les données cinématiques en 3D de marqueurs radio-opaques posés de manière invasive sur les organes internes. Cette technique permet de capter jusqu'à 4000 images par seconde avec une précision de l'ordre du dixième de millimètre. La deuxième technique est l'échographie avec acquisition ultrarapide (5000 images par secondes) qui permet de relever le déplacement de cibles placées au niveau des viscères. Cependant, sa principale limitation est qu'elle ne permet que l'estimation des mouvements parallèles à l'axe des ultrasons. Le choix entre ces deux techniques pourrait se faire au regard de la mobilité recherchée (locale ou globale).

Sur le plan numérique :

Les perspectives numériques concernent tout d'abord le modèle du SPS développé pour l'étude de l'avulsion. Il serait intéressant de décrire l'avulsion selon toutes ses formes en modélisant les autres configurations des vaisseaux spléniques. De plus, transposer la démarche adoptée pour l'étude de l'avulsion splénique à d'autres segments anatomiques comme celles du foie permettrait de décrire l'avulsion hépatique.

Concernant la nouvelle version du modèle MELBA, plusieurs voies d'évolution seraient envisageables.

Remplacer le sac intestinal par une représentation plus biofidèle de l'intestin grêle (anses) permettrait tout d'abord une réponse globale du modèle similaire aux comportements obtenus avec les essais d'impact frontal. En effet, si on se base sur l'étude de sensibilité menée dans la quatrième partie, le glissement des anses intestinales éviterait la surestimation de la réponse globale du modèle et provoquerait une mobilité différente des organes qui l'entourent. Au sein du laboratoire, un modèle EF de l'intestin grêle a déjà été développé et son intégration dans MELBA serait possible après un positionnement géométrique au regard du volume alloué.

Concernant la représentation des fluides, il serait plus approprié d'envisager une description plus précise. L'utilisation des éléments volumiques à faible module élastique, pour modéliser le sang ou le fluide intestinal, engendre des erreurs (volumes négatifs) au cours de la phase de chargement du modèle numérique. Envisager des solutions comme les volumes contrôlés ou l'utilisation d'un maillage ALE ne serait pas inapproprié. De plus, grâce à l'évolution continue des moyens de calcul (processeurs et mémoires), le coût en temps de calcul sera plus raisonnable.

Enfin, pour une meilleure biofidélité des modèles numériques détaillés des segments anatomiques ou des modèles complets du corps humain, il nous paraît primordial de continuer à développer selon la double approche expérimentale et numérique, la description de la mobilité interne pour une meilleure compréhension des mécanismes lésionnels.

Annexes

Annexe 1 : La membrane péritonéale

Annexe 2 : La région rétropéritonéale

Annexe 3 : Classification des lésions des organes abdominaux

Annexe 4 : Description des lésions des organes abdominaux

Annexe 5 : Biomechanical analysis of the splenic avulsion mechanism

Annexe 6 : Moulage de l'espace vide

Annexe 1

La membrane péritonéale

I. Membrane épithéliale

Les membranes épithéliales sont composées d'une couche de tissu épithélial de revêtement et d'une couche de tissu conjonctif. Elles peuvent être sous forme de muqueuses ou de séreuses.

Les séreuses sont constituées de 2 feuillets, un pariétal et un viscéral chacun composé de : mésothélium + lame basale + tissu conjonctif lâche.

Ces deux feuillets sont séparés par un film liquidien (Transsudat : Liquide sécrété par le mésothélium). Ex : plèvre, péricarde, péritoine.

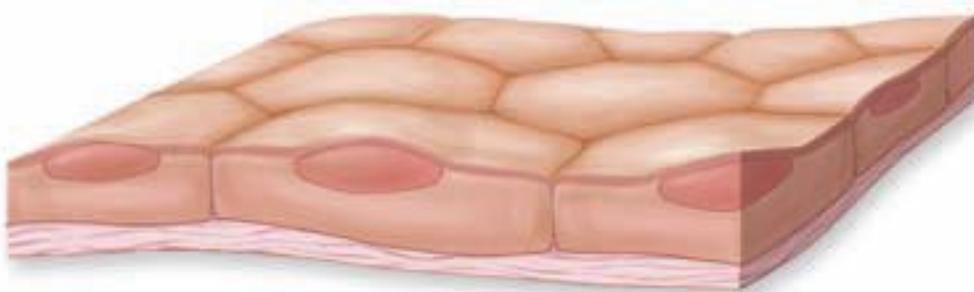


Figure 75 : Membrane épithéliale

II. Structure du mésothélium

Le mésothélium, recouvrant les surfaces pariétales et viscérales de la membrane péritonéale, se compose d'un seul type de cellule, la cellule mésothéliale (CM). Le nombre de CMs couvrant la membrane péritonéale est tout à fait grand ($\approx 10^9$ CMs recouvrent la surface péritonéale de $\approx 1-2 \text{ m}^2$ chez l'homme)

Par conséquent, la CM est l'un des résidents les plus nombreux de cellules dans la membrane péritonéale.

III. *Intervention de la lame basale*

La couche de CM est soutenue par une membrane fondamentale de base. Ce réseau laminaire mince contient du collagène type IV, des protéoglycanes, et des glycoprotéines telles que le laminine. Cette lame basale est vraisemblablement produite par le CM.

IV. *Le tissu conjonctif*

Le tissu conjonctif proprement dit s'étend sous le mésothélium et sa lame basale. Cette région se compose d'un réseau complexe des macromolécules extracellulaires (ECM) de matrice se composant du collagène, de l'élastine, et du fibronectine, aussi bien qu'un gel hydraté (les protéoglycanes, acide hyaluronique, sulfatés).

Des vaisseaux sanguins de différents calibres peuvent être trouvés dans la membrane péritonéale. En outre, de divers éléments cellulaires (comme fibroblastes, macrophages résidents de tissu, et mastocytes) sont également entremêlés dans le tissu conjonctif.

V. *Fonction*

Pour faciliter le mouvement des tissus et des organes dans la cavité péritonéale pendant la respiration, les CMs émettent de nombreuses microvillosités et lubrifiants (acide hyaluronique, décorine et biglycan).

La surface fonctionnelle du mésothélium est augmentée par ces nombreuses microvillosités, qui enferment **les lubrifiants et diminuent de ce fait le frottement extérieur**.

La lame basale fonctionne comme **une barrière** cellulaire sélective, empêchant des fibroblastes dans le tissu conjonctif fondamental d'établir le contact avec les CMs.

Le tissu conjonctif lâche (aréolaire) est constitué de nombreuses cellules (fibroblastes, globules blancs et adipeuses) et des fibres de collagènes, des fibres élastiques et des fibres réticulaires.

Dans le tissu conjonctif **les fibres de collagène** (principalement types I et 3) **fournissent la force**, absorbent l'effort, et forment un treillis organisé dans lequel les cellules peuvent émigrer.

Les propriétés mécaniques des tissus conjonctifs dérivent principalement des deux protéines fibreuses, le collagène et l'élastine.

Les fibres de collagène donnent au tissu sa résistance et les fibres élastiques, son élasticité. Le rôle du tissu conjonctif lâche est de **soutenir, envelopper** et protéger les organes.

- *Le compartiment péri-rénal* contient les glandes surrénales, l'appareil urinaire. Il est limité en avant par le fascia para rénal antérieur, en arrière par le fascia para rénal postérieur, en dedans par le muscle psoas et en dehors par le fascia latéro-conal.
- *Le compartiment postérieur* contient que de la graisse et est limité en avant par les fascias péri rénal postérieur et latéro-conal et en arrière par le fascia transverse.

Annexe 3

Classification des lésions des organes abdominaux

C'est pour fournir aux chercheurs une méthode numérique simple pour hiérarchiser et comparer les blessures par degré de sévérité ainsi que pour standardiser la terminologie décrivant les lésions que la classification AIS a été développée. Différentes révisions de l'AIS ont été menées pour permettre une description précise de la sévérité des blessures.

En effet, les traumatismes sont décrits sous plusieurs formes. Pour les organes solides, les principaux traumatismes peuvent être l'écrasement, l'éclatement, la lacération ou la rupture (avulsion). Les traumatismes des organes creux quant à eux, peuvent être la contusion, l'hématome, la perforation, la lacération et la rupture.

Le système de classification des lésions des principaux organes abdominaux selon le degré de gravité est présenté dans le tableau suivant:

Tableau 30 : Classification des lésions des principaux organes abdominaux.

Organe	Grade	Type de lésion	Description de la lésion	AIS
Rate	I	Hématome	Sous-capsulaire, surface <10%	2
		Lacération	déchirure capsulaire, <1cm de profondeur parenchymateuse	2
	II	Hématome	Sous-capsulaire, 10%-50% de la surface intraparenchymateux, <5 cm de diamètre	2
		Lacération	Déchirure capsulaire, 1-3cm de profondeur parenchymateuse qui n'implique pas un vaisseau trabéculaire	2
	III	Hématome	Sous-capsulaire, surface> 50% ou en expansion; rupture Hématome sous-capsulaire ou parcymal; hématome intraparenchymateux > 5 cm ou en expansion	3
		Lacération	>3 cm de profondeur parenchymateuse ou impliquant des vaisseaux trabéculaires	3

Annexes : Classification des lésions des organes abdominaux

	IV	Lacération	Lacération impliquant vaisseaux segmentaires ou hilaires producteurs Dévascularisation importante (> 25% de la rate)	4	
	V	Lacération	Rate complètement détruite	5	
		Vasculaire	lésion hilare vasculaire avec rate dévascularisée	5	
Foie	I	Hématome	Sous-capsulaire, surface <10%	2	
		Lacération	déchirure capsulaire, <1cm de profondeur parenchymateuse	2	
	II	Hématome	Sous-capsulaire, 10%-50% de la surface intraparenchymateux, <10 cm de diamètre	2	
		Lacération	Déchirure capsulaire, 1-3cm de profondeur parenchymateuse, <10 cm de long	2	
	III	Hématome	Sous-capsulaire, surface> 50% des sous-capsulaire rompu ou hématome parenchymateux; hématome intraparenchymateux > 10 cm ou en expansion	3	
		Lacération	> 3 cm de profondeur parenchymateuse	3	
	IV	Lacération	Perturbation du parenchyme impliquant 25% à 75% du lobe hépatique ou segments de Couinaud 1-3	4	
	V	Lacération	Perturbation du parenchyme impliquant> 75% du lobe hépatique ou> 3 segments de Couinaud au sein d'un seul lobe	5	
		Vasculaire	Blessures juxta veineuses hépatiques, c'est-rétro-hépatique veine cave / centrale veines hépatiques principales	5	
	VI	Vasculaire	avulsion hépatique	6	
	Rein	I	Contusion	Microscopique ou une hématurie macroscopique, les études urologiques normales	2
			Hématome	Sous capsulaire, non élargit sans lacération parenchymateuse	2
II		Hématome	Hématome péri rénal non élargit, confirmation rénale rétro péritoine	2	
		Lacération	<1,0 cm de profondeur parenchymateuse du cortex rénal sans urinaires extravagation	2	
III		Lacération	<1,0 cm de profondeur parenchymateuse du cortex rénal sans percevoir la rupture du système urinaire ou extravagation	3	
IV		Lacération	Lacération parenchymateuse s'étendant à travers le cortex rénal, médullaire, et un système de collecte	4	
		Vasculaire	Lésion artère ou veine rénale avec hémorragie contenue	4	
V		Lacération	Rénale complètement détruit	5	
		Vasculaire	Arrachement du hile rénal qui dé vascularisé rénale	5	
Pancréas		I	Hématome	Contusion mineure sans traumatisme du canal	2

Annexes : Classification des lésions des organes abdominaux

		Lacération	Lacération superficielle sans traumatisme du canal	2
II		Hématome	Contusion importante sans traumatisme du canal ou la perte de tissu	2
		Lacération	Lacération majeure sans traumatisme du canal ou la perte de tissu	3
III		Lacération	Transsection distale ou lésions parenchymateuses avec traumatisme du canal	3
IV		Lacération	Proximale? transsection du parenchyme ou de blessure impliquant ampoule	4
V		Lacération	Perturbation massive de la tête du pancréas	5
Duodénum	I	Hématome	Impliquant seule portion du duodénum	2
		Lacération	Épaisseur partielle, sans perforation	3
	II	Hématome	Impliquant plus d'une partie	2
		Lacération	Perturbation <50% de la circonférence	4
	III	Lacération	Perturbation 50% -75% de la circonférence de la D2	4
			Perturbation% 50% -100 de circonférence de D1, D3, D4	4
	IV	Lacération	Perturbation > 75% de la circonférence de la D2	5
			Impliquant ampoule ou distale cholédoque	5
	V	Lacération	Perturbation massive du complexe duodéno-pancréatique	5
		Vasculaire	Dé vascularisation du duodénum	5
Estomac	I		Contusion / hématome	2
			Lacération épaisseur partielle	2
	II		Lacération <2cm de GE jonction ou pylore	3
			<5 cm dans proximale 1/3 estomac	3
			<10 cm en 2/3 distaux estomac	3
	III		Lacération > 2cm de GE jonction ou pylore	3
			> 5 cm dans proximale 03.01 estomac	3
			> 10cm en 2/3 distaux estomac	3
	IV		Perte de tissus ou dévascularisation <2/3 d'estomac	4
	V		Perte de tissus ou dévascularisation > 2/3 d'estomac	4
Intestin grêle	I	Hématome	Contusion ou hématome sans dé vascularisation	2
		Lacération	Épaisseur partielle, sans perforation	2
	II	Lacération	Lacération <50% de la circonférence	3
	III	Lacération	Lacération > 50% de la circonférence sans transsection	3
	IV	Lacération	Transsection de l'intestin grêle	4
	V	Lacération	Transsection de l'intestin grêle avec perte de tissu segmentaire	4
		Vasculaire	segment dé vascularisé	4
Côlon	I	Hématome	Contusion ou hématome sans dé vascularisation	2

Annexes : Classification des lésions des organes abdominaux

	Lacération	Épaisseur partielle, sans perforation	2
II	Lacération	Lacération <50% de la circonférence	3
III	Lacération	Lacération > 50% de la circonférence sans transection	3
IV	Lacération	La section transversale du côlon	4
V	Lacération	La section transversale du côlon avec perte de tissu segmentaire	4
	Vasculaire	Segment dévascularisé	4
Vaisseau abdominal	I	Non nommé artère mésentérique supérieure ou branches veineuses mésentériques supérieures	NS
		Non nommé artère mésentérique inférieure ou branches veineuses mésentériques inférieures	NS
		Artère ou veine phrénique	NS
		Artère ou veine lombaire	NS
		Artère ou veine gonadique	NS
		Artère ou veine ovarienne	NS
		D'autres non nommées petites structures artérielles ou veineuses nécessitant une ligature	NS
	II	Droite, Gauche, ou l'artère hépatique commune	3
		Artère splénique ou la veine	3
		Droite ou gauche artères gastriques	3
		artère gastroduodénale	3
		Artère mésentérique inférieure, ou la veine mésentérique inférieure, le tronc	3
		Primaires branches nommées de l'artère mésentérique (par exemple, l'artère iléo-colique) ou la veine mésentérique	3
		Autres noms de vaisseaux de l'abdomen nécessitant une ligature ou une réparation	3
	III	Veine mésentérique supérieure, le tronc	3
		L'artère rénale ou la veine	3
		Artère iliaque ou la veine	3
		Artère hypogastrique ou la veine	3
		La veine cave, infra rénale	3
	IV	Artère mésentérique supérieure, le tronc	3
		Cœliaque axe correcte	3
		La veine cave, surrénale et sous-hépatique	3
		Aorte, infra rénale	4
	V	veine porte	3
		Veine hépatique extra parenchymateux (hépatique v)	3
		Veine hépatique extra parenchymateux (foie + v)	5
		La veine cave, rétro-hépatique ou sus-hépatique	5
Aorte sus-rénale, sous-diaphragmatique		4	

Annexe 4

Description des lésions des organes abdominaux

D'après les différentes études épidémiologiques, on peut considérer l'ordre de fréquence lésionnelle des organes abdominaux :

- **Foie**

Les traumatismes fermés du foie peuvent être provoqués soit par un mécanisme direct (contusions ou écrasement abdominaux) soit indirect (décélération provoquant des arrachements de pédicule ou des élongations vasculaire). Des ruptures hépatiques peuvent être rencontrées au cours de traumatismes fermés de l'abdomen. Le lobe droit est la portion la plus fréquemment lésée car c'est la partie la plus volumineuse du parenchyme de foie.

- **Rate**

Les traumatismes spléniques peuvent être classés en fonction de leur lésion anatomique. Le principal mécanisme lésionnel de la rate est la décélération.

- **Reins**

Les lésions rénales se manifestent en contusion, en plaies, en fragmentation ou en atteinte du pédicule rénal.

- **Pancréas**

Vu l'accolement postérieur du corps du pancréas, il est donc vulnérable lors de chocs directs contre le billot vertébral.

La queue est reliée à la face postérieure de la rate par le ligament pancréatico-splénique. Vu la mobilité de la rate, le principal mécanisme lésionnel de la queue du pancréas est la décélération.

La gravité de ces traumatismes est liée avant tout au risque hémorragique lié à la rate, aux vaisseaux spléniques et à la vascularisation abondante du parenchyme pancréatique. Elle est également liée au risque septique par rupture du conduit pancréatique.

Les traumatismes (duodéno-) pancréatiques sont, dans la plupart des cas, secondaires à des accidents de la circulation.

- ***Lésions des organes creux***

Les traumatismes de l'intestin grêle et du côlon arrivent respectivement en 3e et 4e position des lésions viscérales observées lors des traumatismes abdominaux.

- ***Lésions gastriques***

Les lésions gastriques apparaissent souvent sous forme de plaies, de perforations ou dilacérations. Elles sont la plupart du temps liées aux lésions associées.

- ***Vaisseaux***

Les lésions associées à une rupture vasculaire sont les traumatismes les plus graves en accidentologie, ils présentent un taux de mortalité très élevé. Les traumatismes vasculaires fermés peuvent être provoqués par un mécanisme direct (contusions ou écrasement abdominaux) ou indirect (décélération provoquant des arrachements de pédicule ou des élongations vasculaires).

Les contusions de l'aorte abdominale sont bien connues pour être rare et cela vient du fait que l'aorte est bien protégée dans l'abdomen.

Les lésions des mésos (mésentère, mésocôlon et mésorectum) peuvent apparaître sous la forme dilacération ou plaie avec arrachement vasculaire.

- ***Omentums***

Les lésions épiploïques sont le plus souvent hémorragiques par arrachement.

- ***Diaphragme***

Les chocs directs sont à l'origine d'une hyperpression intra-péritonéale pouvant être à l'origine d'une rupture diaphragmatique.

Dans le cas où l'abdomen est comprimé, les forces ascendantes déchirent le diaphragme et poussent les viscères abdominaux (estomac, rate, côlon et intestin grêle) dans le thorax.

Annexe 5

Biomechanical analysis of the splenic avulsion mechanism

Received: 17 January 2013 / Accepted: 11 June 2014
© International Federation for Medical and Biological Engineering 2014

Abstract The spleen is a frequently injured abdominal organ in road accidents, with an injury frequency close to 30 %. The splenic avulsion exhibit a significant ratio of morbidity. It is clinically described as the complete failure of the pancreatico-splenic ligament (PSL) which is composed of splenic vessels and connective tissues. What are the biomechanical mechanisms involved with spleen avulsion? Is it possible to quantify tolerance levels of PSL structure? The current work combines both experimental and finite element (FE) investigations to determine the splenic avulsion process. Tensile tests on 13 PSL samples were performed up to failure. The experimental results provide reference data for model validation and showed a failure process starting at a peak force of 70 ± 34 N combined with a peak strain of 105 ± 26 %. In an attempt to identify possible vessel ruptures within the PSL, a FE model of the PSL was developed including both vessels and connective tissues. The vessel wall behaviour up to failure was reproduced using an Ogden law and calibrated by inverse analysis according to literature data. The connective tissues function was modelled by a cohesion-loss interface. Once model correlation to experimental results was achieved, numerical simulation revealed that haemorrhage could

occur even before the maximum peak is reached. Indeed, the first vessel ruptures were recorded at a strain of 92 % at the upper lobe vein.

Keywords Splenic avulsion · Tensile test · Failure · Finite element model · Injury criterion

1 Introduction

The abdominal segment is a vulnerable area of the human body. According to accidentology data, abdominal injuries stand for 9.5–18.6 % of fatal injuries caused by road crashes in France [14, 19]. The spleen is one of the most frequently injured abdominal organs, with an incidence of 13–49 % of road crashes [1, 7]. Its injury severity seems to be in line with the severity of abdominal injuries [2]. The “Spleen and Pancreatic tail Segment” (SPS) also shows a high rate of injury, between 28 and 58 % of the total number of abdominal injuries caused by road accidents [23, 35].

According to the Organ Injury Scaling (OIS) committee of the American Association for the Surgery of Trauma [18], the most serious type of splenic injury is the complete avulsion of the spleen (grade V). Splenic avulsion which is the failure of the complex “Pancreatico-Splenic Ligament” (PSL) can occur in the hilar zone or the segmental zone. It is caused in part by the spleen mobility, which is a solid organ [3, 20].

The PSL is anatomically complex, continuous and heterogeneous. It is composed of different structures: the splenic vessels and the connective tissues. The splenic vessels are inset into the spleen medial face at the hilum level, through connective tissues consisting of fibres of elastin and collagen (Fig. 1a). The vessels branch, within the hilar zone, produces several branches in different configurations. Eighty-six percentage of PSL structures include common

O. Chebil · M. Behr · F. Auriault · P.-J. Arnoux
Aix-Marseille Univité, LBA, 13015 Marseille, France

M. Behr
e-mail: michel.behr@ifsttar.fr

O. Chebil · M. Behr · F. Auriault · P.-J. Arnoux
IFSTTAR, LBA, 13015 Marseille, France

O. Chebil (✉)
Faculté de Médecine, Secteur Nord UMRT 24,
Bd P. Dramard, 13916 Marseille, France
e-mail: chebilom@gmail.com

Published online: 19 June 2014

 Springer

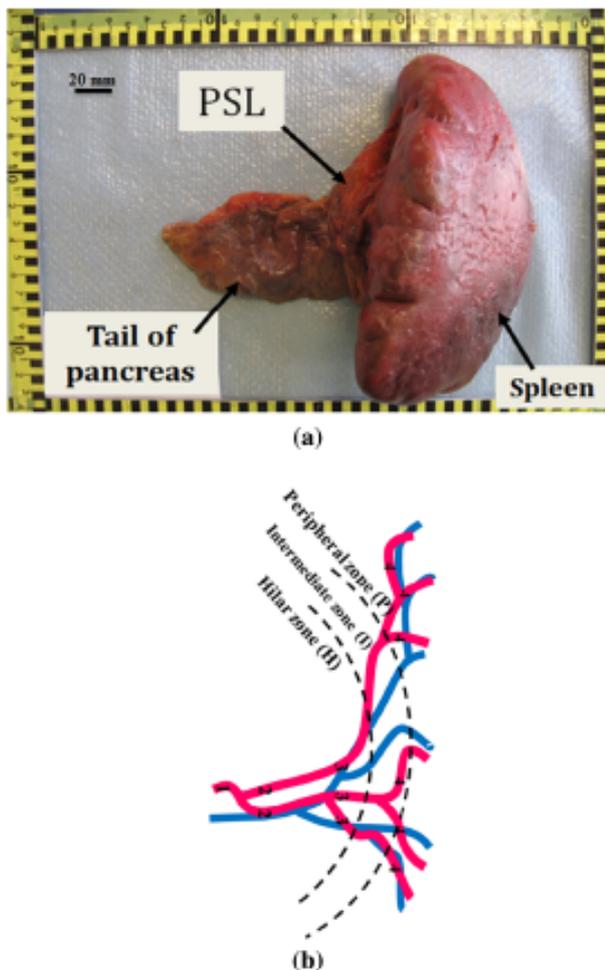


Fig. 1 a The SPS just after the dissection. b The most common configuration of splenic vessels. 1 common vessel, 2 lobar vessels, 3 segmental vessels, 4 subsegmental vessels

splenic artery that divides into two lobar arteries, which in turn divide into three segmental arteries (Fig. 1b) [12]. All of these arteries have their own associated vein.

To investigate the splenic avulsion process, uniaxial tensile tests were performed using the SPS as a whole. The challenging features with experimental set-up were related to the method proposed to fix the sample extremities preserving organs attachments.

As all damage processes in substructures cannot be clearly identified during experiments, numerical simulation was used as a complementary tool to fulfil the analysis of splenic avulsion. As the numerical model includes the vascular branches and connective tissues, it is necessary to define their mechanical properties.

Regarding splenic vessels, previous studies confirmed that the vascular wall is viscoelastic, nonlinear (hyperelastic) and anisotropic [9, 11, 17, 22, 28]. Although anisotropy

was demonstrated, authors, however, assumed an isotropic model suitably represents vascular tissue in the case of uniaxial loading. Moreover, experimental characterization until failure of human vessels such as the aorta and carotid artery was conducted under very similar boundary conditions [17, 28, 29]. According and based on these previous studies, the inverse analysis was performed in order to model the vascular wall behaviour.

Finally, the experimental tensile tests until failure were simulated with the developed finite element (FE) model in order to investigate a detailed description of the splenic avulsion mechanism.

2 Materials and methods

2.1 Experimental approach: splenic avulsion

The experimental approach aimed to investigate PSL mechanical response up to failure under tensile loading conditions. Tensile tests at a velocity of 1 m/s were performed on 13 PSL and dissected using 13 embalmed Post Mortem Human Subjects (PMHS) [33]. This loading velocity is relevant with crash loading conditions used for abdominal behaviour analysis [31]. The PMHS were obtained and handled in accordance with recommendations of the Marseille Medical Faculty Ethics Committee in France.

After each sample removal, two series of measurements were taken before and after organs wrapping. The first series involved the spleen weighing. The second series allowed measurement of the standard dimensions such as the initial PSL length l_0 (distance between the extremity of the pancreatic tail and splenic hilum; Table 1).

The samples were then stored in a refrigerator at 6 °C for a maximum period of 24 h. On the test day, the SPS was regularly humidified with a water vaporizer in order to prevent drying out and deterioration.

To isolate the PSL during the tests, the pancreatic tail and spleen were separately enveloped in resistant fabric (polyester thread with an 8 GPa Young's modulus with a yield stress of 100 MPa) and fixed within the machine as illustrated in Fig. 2. The spleen was wrapped separately so as to cover the entire surface while keeping the hilum free. On the same conditions, the tail of the pancreas was wrapped over its major length.

The samples were tested on a hydraulic MTS 370.10 testing machine (MTS System Corps). The gripping system illustrated in Fig. 2 consists of two mechanical pincers. First of all, the upper extremity, which makes up the wrapped spleen, was fixed by the mobile upper jaws. The fixed jaws were then placed at the same level as the lower sample extremity (the pancreatic tail) and made tight. Due to the downward motion of the wedge and the tissue realignment, a pre-conditioning of 2 N was applied during clamping.

Table 1 Subjects description and number of each PSL

Origin	Age/weight (year/kg)	Sample	Spleen mass (g)	PSL length (mm)
Human (female)	75/71	SPS_1	145	38
Human (female)	73/45	SPS_2	62	40
Human (male)	70/50	SPS_3	130	39
Human (male)	69/70	SPS_4	104	40
Human (male)	81/73	SPS_5	80	37
Human (male)	69/72	SPS_6	550	31
Human (male)	76/73	SPS_7	230	28
Human (female)	81/74	SPS_8	135	35
Human (female)	75/72	SPS_9	100	38
Human (female)	73/68	SPS_10	122	32
Human (male)	79/69	SPS_11	142	34
Human (female)	82/55	SPS_12	78	32
Human (male)	73/61	SPS_13	610	35
Human (FE model)		SPS_NUM	278	30

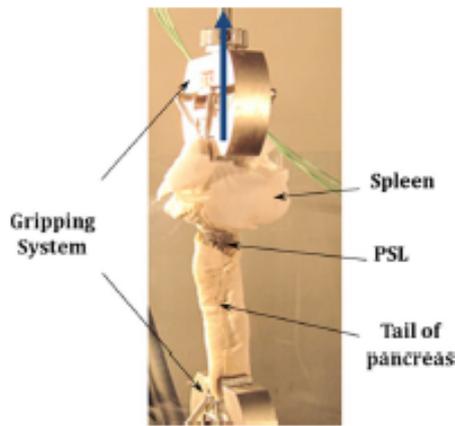


Fig. 2 Rolled and fixed organs on the tensile testing machine

A resistive force sensor with a defined measurement range of 150 N was used to record the longitudinal transmitted force. A LVDT displacement sensor, co-axially integrated on the actuator, was used to obtain the required displacement for the sample. The sampling rate was set at 1 kHz for all tests. Videos of the anterior and posterior faces of the samples during the tests were recorded using AOS X-VIT cameras with 1,000 fps for all tests.

To take into account the variation in splenic mass from one SPS to another, the “equal-stress, equal-velocity” scaling [8] was applied with reference to an average splenic mass of 150 g [13]. Force (F) and displacement (D) are the two measurements scaled with the scale factor λ as follows:

$$\lambda = \left(\frac{M_r}{M_s} \right) \quad (1)$$

$$F_{\text{scaled}} = \lambda^2 \times F_{\text{unscaled}} \quad (2)$$

$$D_{\text{scaled}} = \lambda \times D_{\text{unscaled}} \quad (3)$$

Here, M_r (g) is the average mass and M_s (g) the experimental mass.

The strain (ε) was computed using Eq. (4), where l_0 is the initial PSL length and D the change in length.

$$\varepsilon = \frac{D}{l_0} \quad (4)$$

For each test, the force and strain curves were analysed in association with the video in order to identify the damage areas.

2.2 FE model of the spleen and pancreatic tail segment

The FE model contains the neighbouring organs, the splenic vessels and the cohesion that allows structure continuity. Only, the neighbouring organs (spleen and tail of pancreas) were both previously developed and validated by Labé et al. [10]. The capsule, meanwhile, envelops the parenchyma and is modelled by three-node shell elements. The capsule material is modelled by Poynting Thomson’s law (material law 35 in the Radioss solver Code compatible with shell elements), and the parenchyma one is modelled by Boltzmann’s law (Law 34 in the Radioss Solver Code compatible only with solid elements) [10].

In this section, the PSL (vessels and the connective tissues) model was developed. The most common configuration of the splenic vascular branch [12] was adopted, meanwhile, was modelled using shell elements. The arterial branch was represented by the common artery, the two lobar arteries (upper and lower) and two segmental arteries

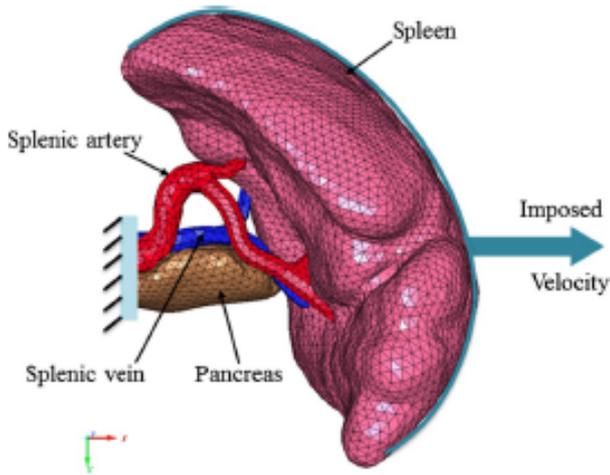


Fig. 3 FE model of the SPS with the boundary conditions

that follow the lower lobar artery. All the associated veins to these arteries were modelled (Fig. 3).

The mechanical behaviours of the vessel wall and the connective tissues are evaluated and validated below.

2.2.1 Mechanical behaviour of the isolated vascular wall

In this stage, the vascular wall behaviour was modelled, up to failure. The vascular tissue was defined as being isotropic and almost incompressible. The experimental analysis of the stress–strain curves confirmed the nonlinear viscoelastic behaviour of the vascular wall as previously suggested [9, 11, 22]. For these reasons, a finite hyperelastic material law (Ogden’s law [21]) combined with a viscoelasticity (the Prony series) was chosen to model the vascular wall behaviour. The Radioss[®] explicit solver code requires for incompressible material the definition of a Poisson’s ratio equal to 0.495 [4]. The hyperelastic potential function is defined in the following Eq. (5).

$$W = \sum_p \frac{\mu_p}{\alpha_p} \left(\lambda_1^{\alpha_p} + \lambda_2^{\alpha_p} + \lambda_3^{\alpha_p} - 3 \right) \quad (5)$$

W is the distortion energy, λ_1 , λ_2 and λ_3 are principal elongations, and μ_p , α_p are the material parameters.

The Prony series, representing the viscoelastic part of the global behaviour, is presented in Eq. (6):

$$g_R(t) = 1 - \sum_{i=1}^N G_i [1 - e^{-t/\tau_i}] \quad (6)$$

where G_i and τ_i are material parameters.

The calibration process of the behaviour laws parameters was performed by an inverse analysis. Similar experimental approaches [17, 28, 29] were used for this analysis. Stemper et al. [28, 29] characterized the carotid

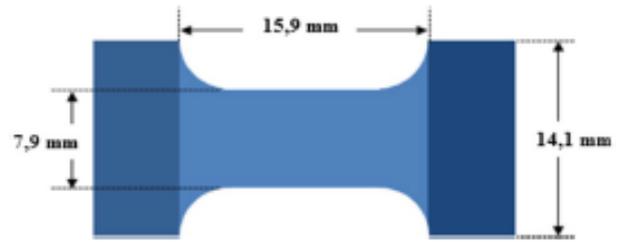


Fig. 4 The I-shape of vessel wall sample

artery wall under tension. I-shaped samples were dissected and subjected to stress in quasi-static mode at two respective load velocities of 0.1 and 1 mm/s. Moreover, Mohan and Melvin [17] carried out tests similar to those of Stemper et al. with regard to the samples shape and dimensions. The tensile tests were conducted on thoracic aorta samples both in quasi-static and dynamic domains, at respective loading velocities of 0.2 and 1.54 m/s. The results of these experimental tests are presented in Fig. 7.

A vessel wall FE model, consisting of 192 three-node shell elements, was developed according to the experimental samples dimensions (Fig. 4). The experimental load conditions were reproduced for quasi-static tests (0.1, 0.2 and 1 mm/s) and dynamic tests (1.54 m/s). The imposed load velocity was applied to the left extremity of the sample, while the right side was fixed. The sample extremities (dark blue) were modelled as being rigid.

The inverse analysis, which involves identification of the material parameters μ_p , α_p , G_i and τ_i , was conducted in two stages. First, in order to minimize calculation time, the area of possible responses for the model for these parameters was covered by a full factorial exploration. This helps to identify the nominal value of each parameter and its variation interval. The second stage is the optimization of the parameters by referring simultaneously to the two experimental average curves, namely quasi-static and dynamic. By using the HyperStudy[®] optimization software (HyperWorks, Altair Inc.), an adaptive response surface method [32] was used to cover the parameter exploration area and two objective functions (Eqs. 7 and 8) were defined with a lower squares algorithm.

$$r_{qs} = \sum_p \sqrt{\left(F_p^{qs} - F_p^{num} \right)^2} \quad (7)$$

$$r_{dyn} = \sum_p \sqrt{\left(F_p^{dyn} - F_p^{num} \right)^2} \quad (8)$$

Here, F_p^{qs} is the p th value (thirty values regarding the displacement) of the reference force coming from the average curve in quasi-static (the same applies to dynamic tests) and F_p^{num} is the p th value of the numerical force.

The vascular wall failure was taken into account by applying a strain failure model. This phenomenological failure model is defined by a rigidity loss gradient for the element, combined with “kill element”. In order to have a progressive failure [17, 28, 29], a damage variable D_a , defined in Eq. (9), was applied to the stress as shown in Eq. (10).

$$D_a = \frac{\varepsilon_1 - \varepsilon_{t1}}{\varepsilon_{t2} - \varepsilon_{t1}} \quad (9)$$

$$\sigma' = (1 - D_a) \cdot \sigma \quad (10)$$

ε_1 is the principal tension strain, ε_{t1} is the maximum strain and ε_{t2} is the tensile rupture strain. σ' is the stress at the beginning of the failure, and σ is the stress before the failure.

The equivalent shear modulus of the splenic vein (medium vein) was increased by 51 % compared to the artery one [15, 30, 34]. Due to the proportion of its composition, the vein is described as more rigid than the artery. In fact the elastin and smooth muscular tissues proportions are lower in the vein in comparison with the artery.

Once the vascular walls behaviour was modelled, the loss of cohesion between the different structures was studied.

2.2.2 The connective tissues modelling

According to the vessels organization and the mechanical properties variation between tissues, a hypothesis was made that during the loading, loss of cohesion between vessels themselves and pancreas occur before avulsion. Thus, a cohesive-loss-type interface modelled by a kinematic condition including a tangential rupture stress (Radioss® library type 2) was defined. The vascular wall stress was selected as the only reference parameter for loss of cohesion modelling. Stemper et al. [28] observed that the first intimal injuries for a vascular wall became apparent at 40–55 % of maximum strain on failure, corresponding to an average stress of 2.16 MPa. So a hypothetical tangential rupture stress equal to 2.16 MPa was defined for cohesion loss.

2.2.3 Simulation of the splenic avulsion

After validating the mechanical behaviour of the vessel walls and the cohesion loss between the different structures in the SPS model, the tensile test described in the experimental approach was simulated using the Radioss® explicit solver code (HyperWorks, Altair Inc.). The simulation conditions, illustrated in Fig. 3, were set as follows. The splenic and pancreatic nodes were left free only in terms of translation movement along the tension axis (Ox). The

nodes in the left extremity of the pancreas and vessels were blocked in translation and rotation. A loading velocity of 1 m/s was applied to all splenic nodes except at vascular level.

Force levels were measured on the fixed section that combines the pancreas and splenic vessel insertion points (equivalent to the experimental measure level). The recorded displacement corresponds to that applied to the spleen. Finally, the advent of damage and failure on the vascular structure were assessed by recording the strain level in the PSL area.

3 Results

3.1 Experimental approach

In Fig. 5a, the scaled experimental “force-strain” mean curve is illustrated with three typical examples (SPS_3, SPS_7 and SPS_12). These curves indicate quasi-linear hyperelastic behaviour. All the scaled experimental “force-strain” curves are presented in Fig. 5b.

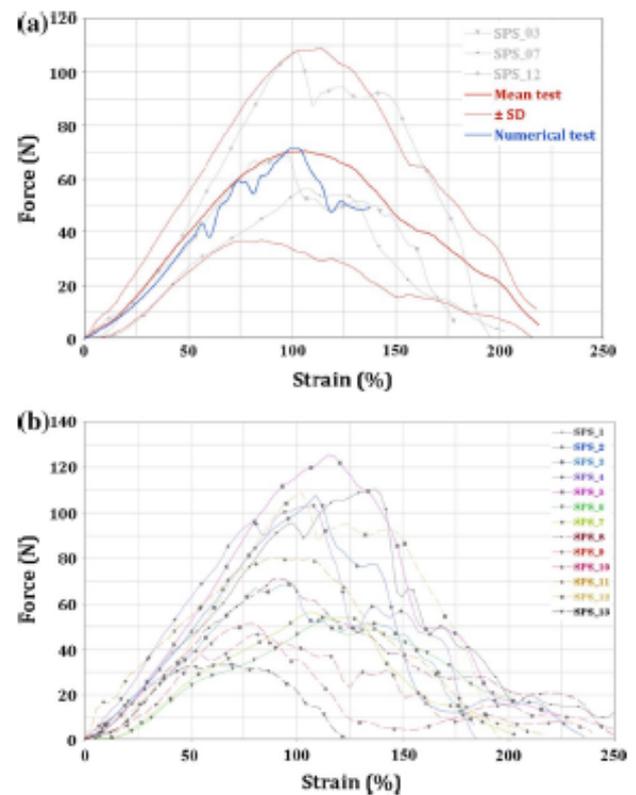


Fig. 5 a Scaled force versus strain curve from the mean experimental curve from 13 dynamic tensile tests compared to numerical simulation. b Scaled force versus strain curves from the 13 experimental dynamic tensile tests

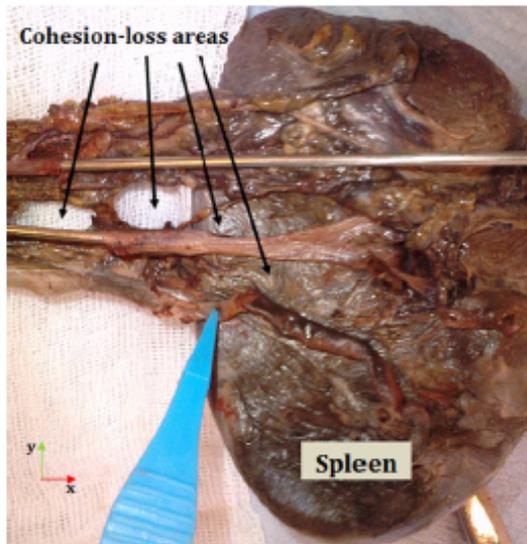


Fig. 6 Cohesion-loss areas on tested sample along the PSL

The PSL structure shows very large deformation capabilities. Its mechanical behaviour exhibits three steps: A very small toe region (from 0 to 20 % of strain level), a quasi-linear response (~from 20 to 75 % of strain level) and finally a relatively ductile damage and rupture phase obtained with several peak and leading to the complete structure failure with strain level ranged starting from 105 %. The failure parameters obtained are 70 ± 34 N and 105 ± 26 %, respectively, in force and strain.

The Fig. 6 illustrates the loss of cohesion between the different PSL structures. Possible vessel injuries that may occur during the loading were difficult to assess at this stage. After dissection of each tested sample, damage to the splenic vein was observed in 70 % of cases at lobar vein level. For the arterial branch, damage was observed in 80 % of cases at lobar and segmental artery levels.

3.2 Numerical approach

3.2.1 Mechanical behaviour of the isolated vascular wall

The response of the multi-objective optimization converged after 60 runs, towards a minimum value of $r_{qs/dyn} = 0.2$. The optimized parameters are given in Table 2. The two

Table 2 Optimized Ogden parameters for quasi-static and dynamic tests

μ_1	0.0009070	α_1	17.1195	G_1	0.0001	τ_1	5
μ_2	0.0010993	α_2	17.3	G_2	0.07997	τ_2	22
μ_3	0.0108100	α_3	5.00	G_3	0.06567	τ_3	20
μ_4	0.0010528	α_4	4.6672	G_4	0.08906	τ_4	15
μ_5	0.2000000	α_5	1.00	G_5	0.084094	τ_5	5

numerical responses obtained after optimization are illustrated in Fig. 7, where true stress corresponds to force divided by the instantaneous section and strain is the distance between the rigid extremities of the sample divided by the initial length.

In the quasi-static case (Fig. 7a), the failure stress reaches a value of 1.6 MPa for a strain level equal to 60 %, which is consistent with the experimental values reported in literature (1.47 ± 0.91 MPa for failure stress and 47 ± 23 [17] and 60 % [28, 29] for failure strain).

In the dynamic case (Fig. 7b), the failure stress reaches a value of 3.23 MPa for a strain equal to 64 %, which is consistent with the experimental values reported in literature: 3.6 ± 2.04 MPa for failure stress and 64 ± 28 % for failure strain [17].

3.2.2 Comparison of experiments with FE model simulation

The scaled result of the simulation tensile test of the complete PSL structure is illustrated in Fig. 5a. The behaviour is similar to the mean behaviour observed in the experimental tests. Simultaneous analysis of the numerical curve and of the animation files shows that the two peaks found at 56 and 73 % of strain correspond to cohesion losses (Fig. 8). Then, the splenic avulsion begins with a first vessel rupture at a strain of 92 % (upper lobe vein). It evolves to a peak of 102 %, corresponding to the upper lobar artery and the lower lobe vein ruptures. Finally, the segmental artery ruptures at the splenic hilum level at a strain of 123 %.

The peak measured from the numerical curve (a force of 71 N and strain of 102 %) is consistent with the experimental one reported in Sect. 3.1. This numerical approach allows a more detailed description of the splenic avulsion process. The most important information is that the first haemorrhage can occur at a strain level (92 %) lower than the one measured in the experiments (105 %).

4 Discussion

No previous study has investigated the biomechanics of splenic avulsion to authors' knowledge. The results of this work are aimed first and foremost at providing reference data for the development of abdominal segment numerical

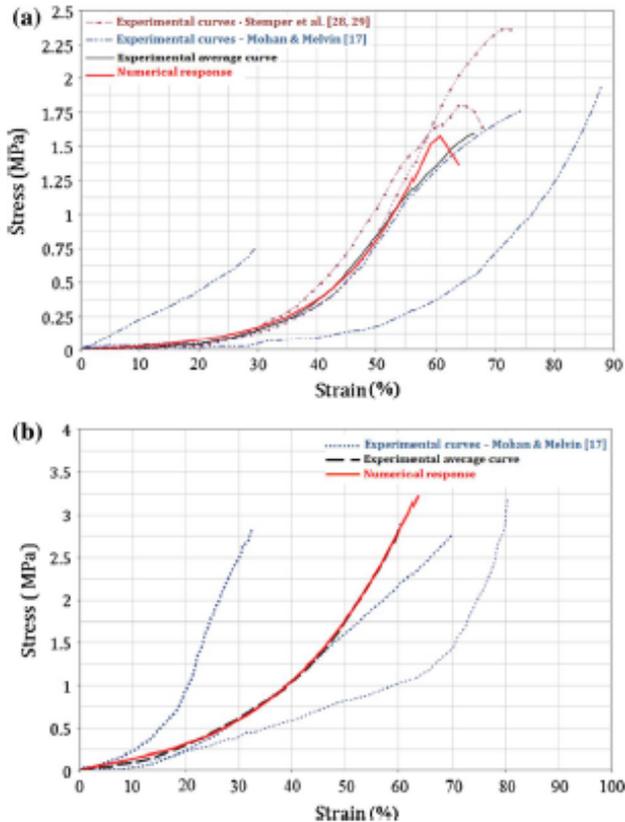


Fig. 7 True stress versus strain behaviour with optimized Ogden parameters in the case of **a** quasi-static tests and **b** dynamic tests

models. In fact, whether it is a question of understanding and reproducing the injury mechanisms that follow a trauma, or of simulating surgical operations, the opportunity to obtain a biofidelic description of organs attachment systems, including the pancreatic-splenic link, is necessary.

The procedure proposed here, that of combining experimental tests and numerical simulations, allows a more detailed understanding of the abdominal injuries mechanisms, as assessed in previous studies [5, 24, 25, 27].

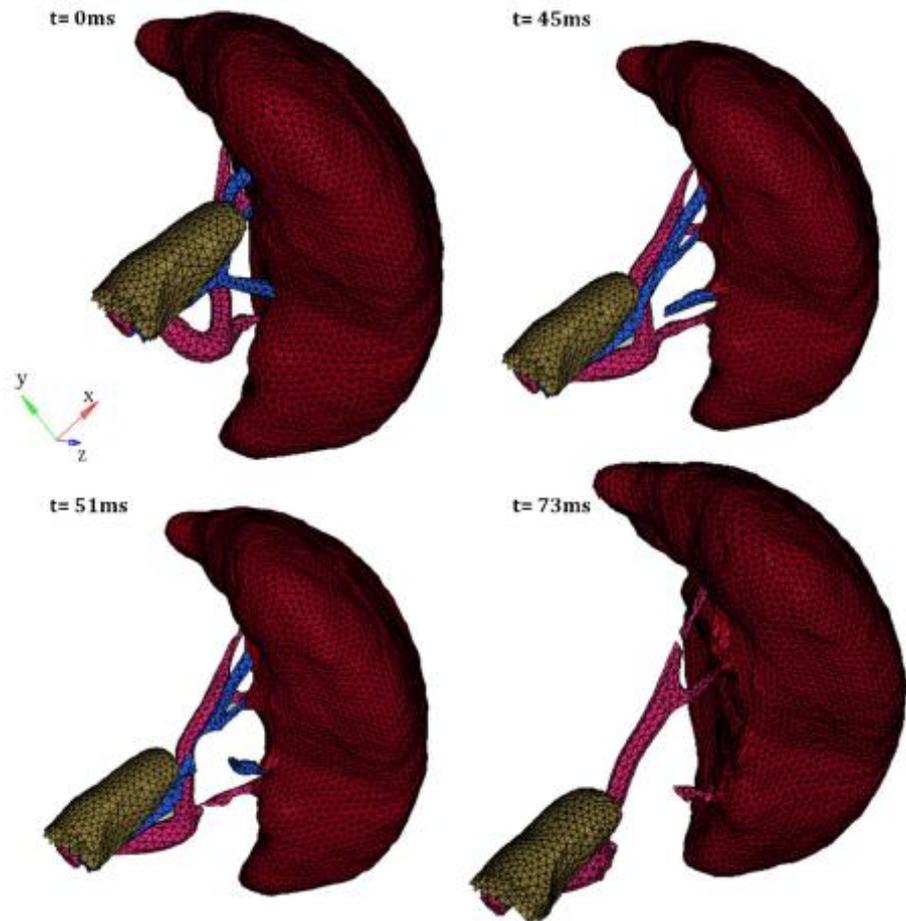
This work reports references data on PSL structure under tensile conditions. At this stage, the PSL behaviour can be described in the very large strain domain with a quasi-linear behaviour combine to a ductile damage phase. After a quasi-linear resistance phase, the PSL behaviour exhibited a peak force of 70 ± 34 N at a strain of 105 ± 26 % corresponding to the avulsion beginning. At this peak, the strain proved more repeatable than force. We thus consider that PSL failure follows a strain criterion to describe splenic avulsion. Surpassing this peak, the force magnitude drops. Moreover, it would be appropriate to check the possible viscous character of the PSL by other experimental campaigns with a wide strain rate range.

Numerical simulation of the tensile test using the detailed FE model presented a very similar response. A similar avulsion peak was recorded at a force of 71 N and a strain of 102 %. However, when looking in detail within the PSL, ruptures of secondary vessels can be observed at a lower strain level of 92 %. In other words, even if the global PSL structure seems uninjured up to 102 % of strain, a haemorrhage risk exists for lower strain levels. It would be therefore more appropriate to consider 92 % as the injury criterion for the PSL.

The splenic avulsion threshold defined from experimental tests may also be dependent on the experimental protocol and on the tested anatomical samples specificities. The method of rolling organs in fabric, as used for mounting the SPS on the testing machine and isolating the PSL during the loading phase, has proved satisfactory and effective. During cinematographic analysis, no visible sliding between organs and the fabric was observed in all tests. Limited strain (about 5 %) along the fabric was also noted in the tension axis, leading to an error that can be considered as negligible when compared to the strain imposed to the tested sample. Moreover, numerical limitation, the fabric, which covers three quarters of the pancreatic tail, was modelled with a boundary condition applied to the corresponding nodes on the pancreas mesh. These nodes were selected manually, and their possible movement was allowed only on the loading axis. In order to assess the sensitivity of the PSL behaviour to this boundary condition, the node proportion was varied manually by 10 %. This variation in the proportion of selected nodes induced a variation limited to 3 % on the failure force and strain.

The results also show significant variability from one sample to another in terms of force. For example, the mean failure force showed a standard deviation of over 40 %. This variability is to be expected when we are looking at biological tissues [6, 16, 26]. The proportion of connective tissues, the configuration of splenic vessels and the geometric variability [12] could also produce these major differences between samples. This effect is, however, offset as far as possible by scaling all the SPS tested to a mean sample weight. In fact, the scaling led to a lower variability. This is notable for the failure force (from 67 ± 39 to 70 ± 34 N) and the failure strain (from 104 ± 31 to 105 ± 26 %). This is relevant since we consider the spleen weight condition the ligament size. In fact, the PSL is physiologically an extension of the spleen. It is a fold of peritoneum which surrounds the spleen. In this sense, the larger the spleen is, the larger the ligament. Moreover, the use of samples obtained from both male and female subjects has not led to any significant additional statistical difference ($p > 0.3$) in terms of failure force and strain, even though the size of the used population is too small to conclude on this point.

Fig. 8 The avulsion chronology lesion pointed out by the numerical simulation in the vascular branch



The multi-objective optimization has led to a single set of parameters that remain valid for describing the vascular wall behaviour at different loading velocities. Model sensitivity to the material properties was assessed by simulation the vascular wall tensile test, applying an arbitrary variation of 10 % to the optimized parameters. The model response always showed a profile similar to the nominal one. A maximum difference of 7 % was obtained for failure stress and 5.3 % for failure strain.

In the literature, equivalent venous rigidity in longitudinal direction is, on average, described as being 51 % greater than the artery one [15, 30, 34]. In terms of composition, the splenic vein is close to the muscular artery [10]. In contrast, this vein is less thick than the artery, contains less smooth muscular and elastin tissues, and presents a thicker adventitious layer. Overall, the vein is thus described as more rigid than the artery.

The phenomenon of cohesion loss observed in the tested samples confirms the choice and the importance of integrating the connective tissues in the PSL model. In addition, this phenomenon, also described as the vessels unfolding, causes the high level of the PSL failure strain (105 %) previously discussed.

In a subsequent stage, the FE model of the SPS will be used in a detailed abdominal region model to define injury mechanisms in real-life loading conditions. Other configurations of splenic vessels should be further tested to evaluate the avulsion mechanism in all its forms and identify injuries chronologies. In addition, the same analysis approach could be used to study other complex attachment systems as the hepatic or kidney pedicles.

5 Conclusion

This study describes the splenic avulsion on the basis of a comprehensive approach that combines experimental and numerical study. The 13 tensile tests have identified the slightly nonlinear hyperelastic behaviour of the PSL. Failure was shown as being 70 ± 34 N and 105 ± 26 %, respectively, in force and strain. The beginning of rupture, not visible during the experimental tests due to the complexity of this structure, was detailed by way of numerical simulation. A detailed description of the splenic avulsion process is provided with the numerical analysis. The results obtained show that the first

haemorrhage occurs at a strain level of 92 %, i.e. before a peak force is reached.

References

- Ankarath S, Giannoudis PV, Barlow I, Bellamy MC, Matthews SJ, Smith RM (2002) Injury patterns associated with mortality following motorcycle crashes. *Injury* 33:473–477
- Augenstein J, Bowen J, Perdeck E, Singer M, Stratton J, Horton T, Rao A, Digges K, Malliaris A, Steps J (2000) Injury patterns in near-side collisions. In: SAE 2000 world congress, Society of Automotive Engineers, Detroit, ETATS-UNIS
- Barclay AE (1932) The mobility of the abdominal viscera. *Q J Med* 1:257–276
- Carew TE, Vaishnav RN, Patel DJ (1968) Compressibility of the arterial wall. *Circ Res* 23:61–68
- Conte C, Masson C, Arnoux P-J (2011) Inverse analysis and robustness evaluation for biological structure behaviour in finite element simulation: application to the liver. *Comput Methods Biomech Biomed Eng* 15:993–999
- Cook DD, Nauman E, Mongeau L (2008) Reducing the number of vocal fold mechanical tissue properties: evaluation of the incompressibility and planar displacement assumptions. *J Acoust Soc Am* 124:3888–3896
- Elhagediab AM, Rouhana SW (1998) Patterns of abdominal injury in frontal automotive crashes. In: NHTSA, proceedings of the 16th international technical conference on experimental safety vehicles, pp 327–337
- Eppinger R (1976) Prediction of thoracic injury using measurable experimental parameters. In: Sixth international conference on experimental safety vehicles, Washington, DC, pp 770–779
- Fung YC (1993) *Biomechanics: mechanical properties of living tissues*. Springer, New York
- Labé A, Arnoux P-J, Behr M, Kayvantash K, Brunet C (2006) Advanced finite element model to simulate pelvic failure process. In: 7th international symposium on computer methods in biomechanics, Nice, France
- Lally C, Reid AJ, Prendergast PJ (2004) Elastic behavior of porcine coronary artery tissue under uniaxial and equibiaxial tension. *Ann Biomed Eng* 32:1355–1364
- Liu DL, Xia S, Xu W, Ye Q, Gao Y, Qian J (1996) Anatomy of vasculature of 850 spleen specimens and its application in partial splenectomy. *Surgery* 119:27–33
- Marine PM, Stabin MG, Fernald MJ, Brill AB (2010) Changes in radiation dose with variations in human anatomy: larger and smaller normal-stature adults. *J Nucl Med* 51:806–811
- Martin J, Van Kampen B, Perez C (2006) Pendant final report, deliverable d9 wp3—data analysis. Editor European Commission, Association pour le Registre des Victimes d'Accidents de la Circulation dans le Département du Rhône (ARVAC), SWOV Institute for Road Safety Research, INRETS, pp 103
- Mavrilas D, Tsapikouni T, Mikroulis D, Bitzikas G, Didilis V, Tsakiridis K, Konstantinou F, Bougioukas G (2002) Dynamic mechanical properties of arterial and venous grafts used in coronary bypass surgery. In: 12th international conference on mechanics in medicine and biology, Lemnos, Greece
- Mazza E, Bauer M, Bajka M, Holzapfel GA (2007) Characterizing the mechanical response of soft human tissue for medical applications. In: Owen DRJ, Suárez B (eds) *Computational plasticity IX. Fundamentals and applications*, CIMNE Barcelona, Spain, pp 244–247
- Mohan D, Melvin JW (1982) Failure properties of passive human aortic tissue. I—uniaxial tension tests. *J Biomech* 15:887–902
- Moore EE, Cogbill TH, Jurkovich GJ, Shackford SR, Malangoni MA, Champion HR (1995) Organ injury scaling: spleen and liver (1994 revision). *J Trauma Acute Care Surg* 38:323–324
- Ndiaye A, Chambost M, Chiron M (2009) The fatal injuries of car drivers. *Forensic Sci Int* 184:21–27
- Nickerson JL, Drazic M, Johnson R, Udesen H, Turner K (1967) A study of internal movements of the body occurring on impact. In: SAE, 11th stapp car crash conference, SAE, Anaheim, United States, p 26
- Ogden RW (1984) *Non-linear elastic deformations*. Ellis Horwood Limited, Chichester, p 532
- Park JB, Lakes RS (2007) *Biomaterials: an introduction*. Springer, New York
- Peitzman AB, Ford HR, Harbrecht BG, Potoka DA, Townsend RN (2001) Injury to the spleen. *Curr Probl Surg* 38:932–1008
- Schmitt KU, Snedeker JG (2006) Kidney injury: an experimental investigation of blunt renal trauma. *J Trauma* 60:880–884
- Shah CS (2007) Investigation of traumatic rupture of the aorta by obtaining aorta material and failure properties and simulating real-world aortic injury crashes using the whole-body finite element human model. Wayne State University, Detroit
- Silver FH, Freeman JW, DeVore D (2001) Viscoelastic properties of human skin and processed dermis. *Skin Res Technol* 7:18–23
- Snedeker JG, Barbezat M, Niederer P, Schmidlin FR, Farshad M (2005) Strain energy density as a rupture criterion for the kidney: impact tests on porcine organs, finite element simulation, and a baseline comparison between human and porcine tissues. *J Biomech* 38:993–1001
- Stemper BD, Yoganandan N, Pintar FA (2005) Methodology to study intimal failure mechanics in human internal carotid arteries. *J Biomech* 38:2491–2496
- Stemper BD, Yoganandan N, Sinson GP, Gennarelli TA, Stine-man MR, Pintar FA (2007) Biomechanical characterization of internal layer subfailure in blunt arterial injury. *Ann Biomed Eng* 35:285–291
- Tseders ÉÉ, Purinya BA (1975) The mechanical properties of human blood vessels relative to their location. *Mech Compos Mater* 11:271–275
- Viano DC (1989) Biomechanical responses and injuries in blunt lateral impact. In: SAE, 31st stapp car crash conference, SAE, NY, United States, pp 205–224
- Wang G, Aitchison P, Dong Z (2001) Adaptive response surface method—a global optimization scheme for computation-intensive design problems. *Eng Optimiz* 33:707–734
- Winckler G (1974) *Manuel d'anatomie topographique et fonctionnelle*, 2nd edn. Masson, Paris 525
- Yamada H (1970) Strength of biological materials. In: Gaynor Evans F (ed) *The Williams & Wilkins Company*, Baltimore
- Yasuhara H, Naka S, Kuroda T, Wada N (2000) Blunt thoracic and abdominal vascular trauma and organ injury caused by road traffic accident. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 20:517–522

Annexe 6

Moulage de l'espace vide

Pour mener à bien le moulage de l'espace à remplir, nous avons besoin de plusieurs fichiers d'entrée. Le premier « Maillage_0000.rad » contient le maillage de l'espace à remplir indépendamment des organes internes. Le deuxième fichier « pénétration.txt » contient la liste des nœuds des éléments tétras qui pénètrent dans les organes internes. Deux fichiers supplémentaires « OUTPUT_IN_0000.rad » et « OUTPUT_OUT_0000.rad » serviront comme les fichiers de sorties et contenant respectivement les éléments internes aux viscères et les éléments externes. Un dernier fichier « templateV9D00 » sera utiliser comme modèle pour écrire les fichiers de sortie.

Ainsi, le script développé pour une application sur « Matlab » est comme suit :

1. Lecture du fichier

```
warning off;
fclose('all');
clear all;
ficin=fopen('Maillage_0000.rad','rt');

temp=fgetl(ficin);
if(size(temp,2)<3)
    temp='rrr';
end
```

2. Recherche des nœuds

```
while(~strcmp(temp(1:3),'NO'))
    temp=fgetl(ficin);
    if(size(temp,2)<3)
        temp='rrr';
    end
end

temp=fgetl(ficin);
if(size(temp,2)<3)
    temp='rrr';
```

```
end
```

3. Lecture des nœuds

```
while(temp(1)~='/' && temp(1)~='#')
    if exist('noeuds')
        noeuds=[noeuds;str2num(temp)];
    else
        noeuds=str2num(temp);
    end
    temp=fgetl(ficin);
    if(size(temp,2)<3)
        temp='rrr';
    end
end
```

4. Recherche des tétras, construction de tableau

```
while(~feof(ficin))

    if(strcmp(temp(1:3),'TE'))
        %lecture des tetras
        disp('lecture tetra')
        temp=fgetl(ficin);
        if(size(temp,2)<3)
            temp='rrr';
        end
        while (temp(1)~='/' && temp(1)~='#')
            if exist('contetra')
                contetra=[contetra;str2num(temp)];
            else
                contetra=str2num(temp);
            end
            temp=fgetl(ficin);
            if(size(temp,2)<3)
                temp='rrr';
            end
        end
    end
else
    temp=fgetl(ficin);
    if(size(temp,2)<3)
        temp='rrr';
    end
end
end

fclose('all');
disp('lecture tetra terminée')
```

5. Lecture de la liste des nœuds pénétrants

```
ficin=fopen('penetration.txt','rt');
fgetl(ficin); fgetl(ficin);
```

```

while (~feof(ficin))
    if exist('penetration')
        penetration=[penetration;fscanf(ficin,'%f| %f|',2)];
    else
        penetration=fscanf(ficin,'%f| %f|',2);
    end
end
fclose(ficin);

```

6. Identification des tétras internes et externes

```

nbcontetra=size(contetra,1);
nbcontria=size(contria,1);
nbnodes=size(noeuds,1);
newcontetra=[0 0 0 0 0];
erasedcontetra=[0 0 0 0 0];
disp('identification des tetra internes et externes en cours ...');

for i=1:nbcontetra-1
    pourcent=(100*i/nbcontetra);
    if(mod(pourcent,10)==0)
        disp([num2str(pourcent) '%']);
    end

    if
(size(find(penetration(:,1)==contetra(i,2),1))|size(find(penetration(:,1)==contetra(i,3),1))|size(
find(penetration(:,1)==contetra(i,4),1))|size(find(penetration(:,1)==contetra(i,5),1)))
        newcontetra=[newcontetra;contetra(i,:)] %liste des tetra internes
    else
        erasedcontetra=[erasedcontetra;contetra(i,:)] %liste des tetra externes
    end
end

end

disp('100%');
newcontetra=newcontetra(2:size(newcontetra,1),:);
erasedcontetra=erasedcontetra(2:size(erasedcontetra,1),:);

```

7. Ecriture du fichier de sortie

```

ficout=fopen('OUTPUT_IN_0000.rad','wt');
ficout2=fopen('OUTPUT_OUT_0000.rad','wt');
fictmp=fopen('templateV9D00','rt');
for i=1:87
    s=fgetl(fictmp);
    fprintf(ficout,'%s\n',s);
    fprintf(ficout2,'%s\n',s);
end

fprintf(ficout,'%s\n','/NODE');
fprintf(ficout2,'%s\n','/NODE');

for i=1:nbnodes-1

```

```
fprintf(ficout,'%10i %19.6f %19.6f %19.6f\n',noeuds(i,1:4));
fprintf(ficout2,'%10i %19.6f %19.6f %19.6f\n',noeuds(i,1:4));
end
fprintf(ficout,'%s\n','PART/1');
fprintf(ficout,'%s\n','TETRA4');
fprintf(ficout,'%s\n',' 0 0 0');
fprintf(ficout,'%s\n','TETRA4/1');
fprintf(ficout2,'%s\n','PART/1');
fprintf(ficout2,'%s\n','TETRA4');
fprintf(ficout2,'%s\n',' 0 0 0');
fprintf(ficout2,'%s\n','TETRA4/1');

for i=1:size(newcontetra,1)
    fprintf(ficout,'%9i %8i %8i %8i %8i\n',newcontetra(i,1:5));
end
for i=1:size(erasedcontetra,1)
    fprintf(ficout2,'%9i %8i %8i %8i %8i\n',erasedcontetra(i,1:5));
end

fprintf(ficout,'%s','/END');
fprintf(ficout2,'%s','/END');
disp('fichiers OUTPUT terminés');
fclose('all');
```

Liste des figures

Figure 1 : A- Cavités du Corps humain (Drake et al. 2005). B- les étages sus et sous-mésocolique (Rouvière et al. 2002)	18
Figure 2 : Les quatre parois de la région abdominale.....	19
Figure 3 : Le diaphragme (Vitte et al. 2006)	20
Figure 4 : A- Muscle de la paroi ventro-latérale (Saladin 2003). B- Coupe transversale au niveau des $\frac{3}{4}$ supérieurs du muscle droit. C- Coupe transversale au niveau du $\frac{1}{4}$ inférieur du muscle droit (Drake et al. 2005)	20
Figure 5 : Paroi dorsale de l'abdomen (Netter 2002)	21
Figure 6 : Plancher pelvien (Netter 2002)	21
Figure 7 : Coupe parasagittale gauche schématique montrant les différentes structures péritonéales (Chevrel 1994)	22
Figure 8 : Lubrification et circulation du liquide péritonéal (Chevallier 1998).....	23
Figure 9 : Péritoine pariétal postérieur (Netter 2009).....	23
Figure 10 : Formation du Méso et du Fascia d'accolement (Bouchet et al. 1991)	24
Figure 11: Organes intra-péritonéaux de l'étage sus-mésocolique (Ferner et al. 1986)..	25
Figure 12 : Face diaphragmatique et viscérale du foie (Ferner et al. 1986)	26
Figure 13 : Les systèmes d'attache du foie	27
Figure 14 : Localisation de la rate avec les organes voisins (Chevrel 1994).....	28
Figure 15 : Les systèmes d'attache de la rate	29
Figure 16 : Bloc duodéno-pancréatique et voies biliaires en vue ventrale (Vitte et al. 2006)	29
Figure 17 : Les systèmes d'attache du bloc Duodéno-pancréatique	30
Figure 18 : Situation des reins sur la paroi abdominale dorsale (Mckinley et al. 2012) ..	31
Figure 19 : Les systèmes d'attache du rein droit	31

Figure 20 : Œsophage et membrane phréo-œsophagienne (Vitte et al. 2006)	32
Figure 21 : L'estomac avec ses différents segments (Dupont 2007).....	32
Figure 22 : Les systèmes d'attache de l'estomac.....	33
Figure 23 : Les anses intestinales grêles (Ferner et al. 1986).....	34
Figure 24 : Le système d'attache de l'intestin grêle : A- Le mésentère (Ferner et al. 1986). B- la racine du mésentère (Drake et al. 2005)	35
Figure 25 : A- Différentes parties du côlon (Delmas 2008). B- Racine et accolement du côlon (Drake et al. 2005)	36
Figure 26 : La paroi vasculaire (Gartner et al. 2007)	37
Figure 27 : Aorte abdominale et ses branches (Drake et al. 2005).....	38
Figure 28 : Veine Cave Inférieure (Vitte et al. 2006)	39
Figure 29: Dispositif de mesure de la force de frottement - (D'Angelo et al. 2004) (a) Capteur force ;(b) tige d'appui fixe ; (c) contrepoids ; (d) plateforme coulissante ; (e) Cadre de fixateur; (f) moteur électrique; (g) transformateur différentiel	54
Figure 30 : Les deux modèles de contact appliqués entre les poumons et la paroi thoracique (Al-Mayah et al. 2007)	55
Figure 31 : Modèle EF représenté avec les conditions aux limites appliquées (Boubaker et al. 2009).	56
Figure 32: (a) The stomach - transverse colon segment. (b) Illustration of the removed rectangular sample dimensions. Note that the sample includes a piece of transverse colon and stomach in order to investigate the whole structure including its insertions. Blue speckles were regularly placed on the anterior side of the GCL to better identify the failure mode occurrence with video analysis.....	67
Figure 33 : (a) Frontal and (b) lateral illustration of the tensile testing device.....	68
Figure 34 : Typical GCL true stress vs. strain curves considering VLSR tests.	70
Figure 35 : Failure progression on a typical GCL low strain tensile test up to failure initiation with a 10 s time step.....	71
Figure 36 : Histological sections – (a) represent the white adipose tissue between the two peritoneal layers and the peritoneal membrane which is the wall of the posterior and anterior ligament. (b) The gastroepiploic vessels.	71
Figure 37 : Averages true stress versus strain curves up to damage initiation from each subject and regarding the whole results (including response variability) PMHS.....	72
Figure 38 : Mean true stress versus strain curve up to damage initiation considering HSR and VLSR loading condition for GCL_8 subject.	73
Figure 39 : Mean true stress vs. strain for each PMHS up to damage initiation. Distinction between frozen and not frozen specimens is illustrated by “Fro” and “n-Fro” items. Horizontal dashes showed corridor of response for all specimens studied per subject..	78
Figure 40 : (a) Le SPS juste après dissection. (b) La configuration la plus répandue des vaisseaux spléniques.....	82
Figure 41 : Le SPS enroulé et monté sur la machine de traction.	84
Figure 42 : MEF du SPS avec les conditions aux limites appliquées.....	86
Figure 43: Echantillon de la paroi vasculaire en forme de I.	87

Figure 44 : Courbes de force vs. déformation issues de la simulation numérique comparée à la courbe moyenne expérimentale basée sur les 13 essais de tractions en dynamique.....	90
Figure 45 : Les zones de décohésions le long du PSL dans un échantillon testé.	91
Figure 46 : Comportement en Contrainte vs. Déformation vraie avec les paramètres optimisés de la loi Ogden comparé aux (a) essais quasi-statiques et (b) dynamiques.....	92
Figure 47 : La chronologie lésionnelle dans la branche vasculaire identifiée par la simulation numérique lors de l'avulsion.....	93
Figure 48 : Les courbes Force vs. déformation issues des 13 essais de traction en dynamique.....	96
Figure 49: Le modèle MELBA et ses différents segments.....	101
Figure 50 : A- Système vasculaire composé de la branche artérielle et la branche veineuse (système porte en bleu clair) B- Les accolements du système vasculaire	105
Figure 51 : Vue du haut du ligament coronaire	108
Figure 52 : Ligaments et mésos des organes digestifs.....	108
Figure 53 : Fascias et accolements des organes abdominaux.....	109
Figure 54 : Articulations entre les vertèbres lombaires avec les repères locaux correspondants	110
Figure 55 : Modèle EF représentatif de la région abdominale : (A) Le modèle en coupe. (B) Une section qui montre l'espace vide entre le péritoine et les organes internes	111
Figure 56 : Essai d'impact sur le modèle représentatif de la région abdominale	113
Figure 57 : La réponse numérique enregistrée au niveau de l'impacteur selon les cinq configurations ($V=1$ m/s).....	114
Figure 58 : La réponse numérique enregistrée au niveau du mur rigide selon les cinq configurations ($V=1$ m/s).....	115
Figure 59 : Réponses des différentes configurations pour une vitesse d'impact $V= 5$ m/s	115
Figure 60 : Comparaison entre les deux approches. Déplacement global des organes internes pour un niveau de compression abdominale égale à 50%.....	117
Figure 61 : Comparaison entre les deux approches : Forme des organes internes pour une compression abdominale égale à 50%.....	118
Figure 62 : Le modèle MELBA rempli par le tissu adipeux viscéral	123
Figure 63 : Banc d'essai à mi abdomen avec dos libre et impacteur rigide.	124
Figure 64 : Placement du point de mesure sur l'impacteur cylindrique.....	126
Figure 65 : Les organes solides avec les points de mesures	126
Figure 66 : Evaluation des courbes Force vs. Pénétration issues des essais et des simulations à faible énergie.....	127
Figure 67 : Evolution des deux modèles en impact frontal.....	128
Figure 68 : Cinématique globale correspondant aux modèles MELBA_v1 et MELBA_v2.	129
Figure 69 : La cinématique de la rate enregistrée avec MELBA_v1 et MELBA_v2.	130
Figure 70 : Les accélérations enregistrées au niveau du centre d'inertie de la rate pour les deux modèles.....	131

Figure 71 : La cinématique du foie enregistrée avec MELBA_v1 et MELBA_v2.	132
Figure 72 : Les courbes d'accélération issues du lobe droit et du lobe gauche du foie pour les deux modèles.....	132
Figure 73 : La cinématique du foie enregistrée avec MELBA_v1 et MELBA_v2.	133
Figure 74 : Les courbes d'accélération issues des reins droit (A) et gauche (B) pour les deux modèles	133
Figure 75 : Membrane épithéliale	142
Figure 76 : Organes rétro-péritonéaux de l'abdomen - (Ferner et al. 1986).....	144

Liste des tableaux

Tableau 1 : Parois de l'abdomen.....	19
Tableau 2 : Classification des lésions.....	44
Tableau 3 : Relation entre traumatismes abdominaux et AIS.....	45
Tableau 4 : Classification des traumatismes abdominaux pour un conducteur ou un passager	45
Tableau 5 : Classification des traumatismes abdominaux provoqués par l'intérieur du véhicule	45
Tableau 6 : Classification des traumatismes abdominaux provoqués par le volant du véhicule	46
Tableau 7 : Classification des traumatismes abdominaux provoqués par la ceinture de sécurité	46
Tableau 8 : Fréquence lésionnelles des organes abdominaux.....	47
Tableau 9 : Traumatismes des organes abdominaux	47
Tableau 10 : Relation entre les traumatismes viscéraux et les lésions vasculaires	47
Tableau 11 : Types des lésions gastriques et des lésions associés d'organe	48
Tableau 12 : Taux de mortalité des vaisseaux lésés- (Pohlman et al. 2007).....	49
Tableau 13 : Expérimentations menées sur le liquide péritonéal.....	53
Tableau 14 : Revue des modèles éléments finis existants - la région abdominale	57
Tableau 15 : Subjects description and number of each GCL.....	67
Tableau 16 : Mechanical parameters of GCL: comparison of Frozen (Fro) and not Frozen (n-Fro) samples.....	72
Tableau 17 : Mechanical parameters for GCL_8 subject considering VLSR and HSR conditions	73
Tableau 18 : Description des SPS disséqués et les caractéristiques correspondantes.	83

Tableau 19 : Paramètres optimisés de la loi Ogden avec les essais quasi-statique et dynamique.....	91
Tableau 20 : Propriétés mécaniques des systèmes d'attache intégrés dans MELBA.....	102
Tableau 21: Interfaces cohésives en liaison avec le système vasculaire.	105
Tableau 22 : Les paramètres de la loi de Poynting Thomson - artères et veines de gros calibre	106
Tableau 23 : Les paramètres de la loi de Ogden pour les artères et les veines de calibre moyen.....	107
Tableau 24 : Propriétés mécaniques du sang.....	107
Tableau 25 : Les contacts corrigés dans le modèle MELBA	110
Tableau 26 : Les paramètres numériques enregistrés	116
Tableau 27 : Propriétés mécaniques du tissu adipeux viscéral.....	123
Tableau 28 : Les chiffres clés entre les deux versions du modèle	123
Tableau 29 : Récapitulatif de tous les essais par barre rigide à dos libre au niveau de L3	125
Tableau 30 : Classification des lésions des principaux organes abdominaux.	146

Références bibliographiques

- A. Al-Mayah, J. Mosely and K. K. Brock (2007). "Contact surface and material nonlinearity modeling of human lungs." Physics in medicine and biology **53**: 305-317.
- N. Alkhoul, J. Mansfield, E. Green, J. Bell, B. Knight, N. Liversedge, J. C. Tham, R. Welbourn, A. C. Shore, K. Kos and C. P. Winlove (2013). "The mechanical properties of human adipose tissues and their relationships to the structure and composition of the extracellular matrix." Am J Physiol Endocrinol Metab **305**(12): E1427-35.
- S. Ankarath, P. V. Giannoudis, I. Barlow, M. C. Bellamy, S. J. Matthews and R. M. Smith (2002). "Injury patterns associated with mortality following motorcycle crashes." Injury **33**(6): 473-477.
- P. J. Arnoux, C. Cavallero, P. Chabrand and C. Brunet (2002). " Knee ligaments failure under dynamic loadings." International Journal of Crashworthiness **7**(3): 255 – 268.
- J. Augenstein, J. Bowen, E. Perdeck, M. Singer, J. Stratton, T. Horton, A. Rao, K. Digges, A. Malliaris and J. Steps (2000). Injury patterns in near-side collisions. SAE 2000 World Congress. Detroit, ETATS-UNIS, Society of Automotive Engineers.
- A. Avolio (1980). "Multi-branched model of the human arterial system." Med Biol Eng Comput **18**(6): 709-718.
- A. E. Barclay (1932). "The mobility of the abdominal viscera." QJM **1**(2): 257-276.
- M. Behr, P. J. Arnoux, T. Serre, S. Bidal, H. S. Kang, L. Thollon, C. Cavallero, K. Kayvantash and C. Brunet (2003). "A Human model for road safety: from geometrical acquisition to model validation with radioss." Comput Meth Biomech Biomed Eng **6**(4): 263-273.
- S. Bidal (2003). Reconstruction tridimensionnelle d'éléments anatomiques et génération automatique de maillages éléments finis optimisés. Thèse de l'Université de la Méditerranée.

- M. B. Boubaker, M. Haboussi, J. f. Gonghoffer and P. Aletti (2009). "Finite element simulation of interactions between pelvic organs: Predictive model of the prostate motion in the context of radiotherapy." *J Biomech* **42**: 1862-1868.
- A. Bouchet and J. Cuilleret, Eds. (1991). Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle, SIMEP
- X. Bourdin (2011). Experimental characterization of the human mesentery and modelling approaches to the abdomen subjected to an impact. *L BMC*. Bron, UNIVERSITE CLAUDE BERNARD – LYON 1: 159.
- A. Brunon, K. Bruyere-Garnier and M. Coret (2010). "Mechanical characterization of liver capsule through uniaxial quasi-static tensile tests until failure." *J Biomech* **43**(11): 2221-7.
- T. E. Carew, R. N. Vaishnav and D. J. Patel (1968). "Compressibility of the arterial wall." *Circ Res* **23**(1): 61-8.
- J. M. Cavanaugh, J. Augenstein, J. Stratton, J. Mackinson, L. Labiste and E. Perdeck (2006). "Predictors of traumatic rupture of the aorta in near-side impacts." *Journal of Biomechanics* **39**(1): S145.
- J. M. Cavanaugh, G. W. Nyquist, S. J. Goldberg and A. I. King (1986). Lower abdominal tolerance and response. New York, NY, ETATS-UNIS, Society of Automotive Engineers.
- O. Chebil, M. Behr, F. Auriault and P.-J. Arnoux (2014). "Biomechanical analysis of the splenic avulsion mechanism." *Medical & Biological Engineering & Computing*: 1-9.
- J.-M. Chevallier, Ed. (1998). Anatomie: Le tronc, Médecine-Sciences Flammarion.
- J.-P. Chevrel, Ed. (1994). Anatomie clinique: Le Tronc, Springer.
- C. Conte, C. Masson and P.-J. Arnoux (2011). "Inverse analysis and robustness evaluation for biological structure behaviour in finite element simulation: application to the liver." *Comput Meth Biomech Biomed Eng*.
- D. D. Cook, E. Nauman and L. Mongeau (2008). "Reducing the number of vocal fold mechanical tissue properties: evaluation of the incompressibility and planar displacement assumptions." *J Acoust Soc Am* **124**(6): 3888-96.
- E. D'Angelo, S. H. Loring and M. E. Gioia (2004). "Friction and lubrication of pleural tissues." *Respiratory Physiology & Neurobiology* **142**: 55-68.
- B. L. De Keulenaer, J. J. De Waele, B. Powell and M. L. Malbrain (2009). "What is normal intra-abdominal pressure and how is it affected by positioning, body mass and positive end-expiratory pressure?" *Intensive Care Med* **35**(6): 969-76.
- H. Dehghani, M. M. Doyley, B. W. Pogue, S. Jiang, J. Geng and K. D. Paulsen (2004). "Breast deformation modelling for image reconstruction in near infrared optical tomography." *Phys Med Biol* **49**(7): 1131.
- V. Delmas, Ed. (2008). Anatomie générale, Masson.
- C. K. Demetropoulos, K. H. Yang, M. J. Grimm, T. B. Khalil and A. I. King (1998). Mechanical properties of the cadaveric and Hybrid III lumbar spines. New York, NY, ETATS-UNIS, Society of Automotive Engineers.
- R. L. Drake, W. Vogl and A. W. M. Mitchell, Eds. (2005). Grey's Anatomie pour les étudiants. Etats-Unis, Elsevier.
- S. Dupont, Ed. (2007). L'anatomie et la physiologie pour les infirmier(e)s, Elsevier Masson.
- A.-Z. F. M. Eid H O (2007). "Biomechanics of road traffic collision injuries : a clinician's perspective." *Singapore Med Journal* **48**(7): 693-699.

- A. M. Elhagediab and S. W. Rouhana (1998). Patterns of abdominal injury in frontal automotive crashes. In Proceedings of the 16th International Technical Conference on Experimental Safety Vehicles.
- R. Eppinger (1976). Prediction of thoracic injury using measurable experimental parameters. Sixth International Conference on Experimental Safety Vehicles. Washington, DC: 770-779.
- H. Ferner and J. Staubesand, Eds. (1986). Atlas d'anatomie humaine, Sobotta.
- Y. C. Fung (1993). Biomechanics : Mechanical properties of living tissues, Springer-Verlag.
- L. P. Gartner and J. L. Hiatt (2007). Color textbook of histology, Elsevier Saunders.
- F. S. Gayzik, D. P. Moreno, N. A. Vavalle, A. C. Rhyne and J. D. Stitzel (2012). Development of a Full Human Body Finite Element Model for Blunt Injury Prediction Utilizing a Multi-Modality Medical Imaging Protocol. 12th International LS-DYNA Conference Detroit.
- T. J. Hall, A. A. Oberait, P. E. Barbone, A. M. Sommer, N. H. Gokhale, S. Goenezent and J. Jiang (2009). "Elastic nonlinearity imaging." Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc: 1967-70.
- W. N. Hardy, L. W. Schneider and S. W. Rouhana (2001). "Abdominal impact response to rigid-bar, seatbelt, and airbag loading." Stapp Car Crash J **45**: 1-32.
- B. A. Hills (1996). "Lubrication of Visceral Movement and Gastric Motility by Peritoneal Surfactant." Journal of Gastroenterology and Hepatology **11**: 797-803.
- M. Hollenstein, A. Nava, D. Valtorta, J. Snedeker, E. Mazza, M. Harders and G. Székely (2006). Mechanical Characterization of the Liver Capsule and Parenchyma, Springer Berlin / Heidelberg. **4072**: 150-158.
- J. D. Humphrey, D. L. Vawter and R. P. Vitoi (1986). "Mechanical behavior of excised canine visceral pleura." Ann Biomed Eng **14**: 451-466.
- H. J. Jung, G. Vangipuram, M. B. Fisher, G. Yang, S. Hsu, J. Bianchi, C. Ronholdt and S. L. Woo (2011). "The effects of multiple freeze-thaw cycles on the biomechanical properties of the human bone-patellar tendon-bone allograft." J Orthop Res **29**(8): 1193-8.
- G. J. Jurkovich, D. B. Hoyt, F. A. Moore, A. L. Ney, J. A. Morris, Jr., T. M. Scalea, H. L. Pachter and J. W. Davis (1995). "Portal triad injuries." J Trauma **39**(3): 426-34.
- I. A. Kapandji (2008). The physiology of the joints : The Spinal Column, Pelvic Girdle and Head, Churchill Livingstone.
- H. F. Kuecherer, A. Just and H. Kirchheim (2000). "Evaluation of aortic compliance in humans." Am J Physiol Heart Circ Physiol **278**(5): H1411-3.
- A. Labe (2008). Etude des mécanismes lésionnels de la région abdomino-pelvienne. Applications à la traumatologie virtuelle et à la sécurité routière. Laboratoire de Biomécanique Appliquée. Marseille, Université de la Méditerranée Aix-Marseille II. **Docteur de l'Université de la Méditerranée** 249.
- A. Labé, P.-J. Arnoux, M. Behr, K. Kayvantash and C. Brunet (2006). Advanced finite element model to simulate pelvic failure process. 7th international symposium on Computer Methods in Biomechanics, Nice, France.
- C. Lally, A. J. Reid and P. J. Prendergast (2004). "Elastic behavior of porcine coronary artery tissue under uniaxial and equibiaxial tension." Ann Biomed Eng **32**(10): 1355-64.
- J. B. Lee and K. H. Yang (2001). "Development of a finite element model of the human abdomen." Stapp Car Crash J **45**: 79-100.

- J. L. Lin, T. Moghani, B. Fabry, J. P. Butler and S. H. Loring (2008). "Hydrodynamic thickening of lubricating fluid layer beneath sliding mesothelial tissues." *J Biomech* **41**(6): 1197-205.
- D. L. Liu, S. Xia, W. Xu, Q. Ye, Y. Gao and J. Qian (1996). "Anatomy of vasculature of 850 spleen specimens and its application in partial splenectomy." *Surgery* **119**(1): 27-33.
- S. H. Loring, R. E. Brown, A. Gouldstone and J. P. Butler (2005). "Lubrication regimes in mesothelial sliding." *J Biomech* **38**(12): 2390-6.
- P. M. Marine, M. G. Stabin, M. J. Fernald and A. B. Brill (2010). "Changes in radiation dose with variations in human anatomy: larger and smaller normal-stature adults." *J Nucl Med* **51**(5): 806-11.
- D. Mavrilas, T. Tsapikouni, D. Mikroulis, G. Bitzikas, V. Didilis, K. Tsakiridis, F. Konstantinou and G. Bougioukas (2002). Dynamic mechanical properties of arterial and venous grafts used in coronary bypass surgery. *12th International Conference on Mechanics in Medicine and Biology*. Lemnos, GREECE.
- E. Mazza, M. Bauer, M. Bajka and G. A. Holzapfel (2007). Characterizing the mechanical response of soft human tissue for medical applications. *Computational Plasticity IX. Fundamentals and Applications*. D. R. J. Owen and B. Suárez. CIMNE Barcelona, Spain 244-247.
- E. Mazza, A. Nava, M. Bauer, R. Winter, M. Bajka and G. A. Holzapfel (2006). "Mechanical properties of the human uterine cervix: an in vivo study." *Med Image Anal* **10**(2): 125-36.
- M. Mckinley and V. O'Loughlin (2012). *Human anatomy*, McGraw-Hill Companies.
- F. Menegaux (2004). "Plaies et contusions de l'abdomen." *EMC-Chirurgie* **1**: 18-31.
- S. Misra, K. J. Macura, K. T. Ramesh and A. M. Okamura (2009). "The importance of organ geometry and boundary constraints for planning of medical interventions." *Med Eng Phys* **31**(2): 195-206.
- D. Mohan and J. W. Melvin (1982). "Failure properties of passive human Aortic tissue. I-Uniaxial tension tests." *J Biomech* **15**(11): 887-902.
- E. E. Moore, T. H. Cogbill, G. J. Jurkovich, S. R. Shackford, M. A. Malangoni and H. R. Champion (1995). "Organ Injury Scaling: Spleen and Liver (1994 Revision)." *J Trauma Acute Care Surg* **38**(3): 323-324.
- E. E. Moore, T. H. Cogbill, M. A. Malangoni, G. J. Jurkovich, S. R. Shackford, H. R. Champion and J. W. McAninch (1995). "Organ injury scaling." *Surg Clin North Am* **75**(2): 293-303.
- K. L. Moore and A. F. Dalley (2006). *Anatomie médicale: Aspects fondamentaux et applications cliniques*, De Boeck.
- D. Mutter, C. Schmidt-Mutter and J. Marescaux (2005). "Contusions et plaies de l'abdomen." *EMC-Médecine* **2**: 424-447.
- A. M. Nahum and J. W. Melvin (2001). *Accidental injury : biomechanics and prevention*. New York, LLC, Springer -Verlag.
- F. Netter, Ed. (2002). *Atlas d'anatomie humaine*, Novartis.
- F. H. Netter, Ed. (2009). *Atlas d'anatomie humaine*, Elsevier Masson.
- J. L. Nickerson, M. Drazic, R. Johnson, H. Udesen and K. Turner (1967). A Study of Internal Movements of the Body Occurring on Impact. *11th Stapp Car Crash Conference*. SAE. Anaheim, United States, SAE. **670915**: 26.
- J. P. R. Nigel Tai, Michael Walsh (2007). "Vascular Trauma." *Surgery* **25**(8): 327-332.
- R. W. Ogden (1984). *Non-linear elastic deformations*. Chichester.
- J. B. Park and R. S. Lakes (2007). *Biomaterials: An Introduction*, Springer.

- A. B. Peitzman, H. R. Ford, B. G. Harbrecht, D. A. Potoka and R. N. Townsend (2001). "Injury to the spleen." *Curr Probl Surg* **38**(12): 932-1008.
- G. L. Piper and A. B. Peitzman (2010). "Current Management of Hepatic Trauma." *Surgical Clinics of North America* **90**(4): 775-785.
- T. H. Pohlman, H. S. Bjerke, A. R. Komar and R. Fogler (2007). "Abdominal Vascular Injuries." *e medecine - Medscape*.
- D. Richens, K. Kotidis, M. Neale, C. Oakley and A. Fails (2003). "Rupture of the aorta following road traffic accidents in the United Kingdom 1992-1999. The results of the co-operative crash injury study." *Eur J Cardiothorac Surg* **23**(2): 143-8.
- S. Robin (2001). HUMOS: human model for safety-a joint effort towards the development of refined human-like car occupant models. 17th international technical conference on the enhanced safety vehicle.
- G. Roldan, J. Ceballos, J. Romero, W. C. Shoemaker and J. A. Asensio (2002). "Visceral Vascular Injuries." *Surg Clin North Am* **82**(1): 1-20.
- H. Rouvière and A. Delmas, Eds. (2002). Anatomie humaine: Tronc, Masson.
- J. Ruan, R. El-Jawahri, S. Barbat and P. Prasad (2005). "Biomechanical Analysis of Human Abdominal Impact Responses and Injuries through Finite Element Simulations of a Full Human Body Model." *Stapp Car Crash Journal* **49**: 343-366.
- J. Ruan, R. El-Jawahri, L. Chai, S. Barbat and P. Prasad (2003). "Prediction and Analysis of Human Thoracic Impact Responses and Injuries in Cadaver Impacts Using a Full Human Body Finite Element Model." *Stapp Car Crash Journal* **47**: 299-321.
- R. Rutledge, M. Thomason, D. Oller, W. Meredith, J. Moylan, T. Clancy, P. Cunningham and C. Braker (1991). "The Spectrum of abdominal Injuries Associated with the Use of Seat Belts." *The Journal of Trauma* **33**(6): 820-826.
- M. S. Sacks and W. Sun (2003). "MULTIAXIAL MECHANICAL BEHAVIOR OF BIOLOGICAL MATERIALS." *Annu Rev Biomed Eng* **5**(1): 251-284.
- J. M. Saissy (1998). "Blunt Injuries." *Curr Anaesth Crit Care* **Volume 9** (2): 58-65.
- Saladin, Ed. (2003). Anatomy & Physiology: The Unity of Form and Function, The McGraw-Hill Companies.
- N. C. Sanchez, P. L. Tenofsky, J. M. Dort, L. Y. Shen, S. D. Helmer and R. S. Smith (2001). "What is normal intra-abdominal pressure?" *Am Surg* **67**(3): 243-8.
- A. C. Santago, A. R. Kemper, C. McNally, J. L. Sparks and S. M. Duma (2009). "Freezing affects the mechanical properties of bovine liver - biomed 2009." *Biomed Sci Instrum* **45**: 24-9.
- J. P. Savineau (2007). New Frontiers In Smooth Muscle Biology And Physiology, Transworld Research Network.
- K. U. Schmitt and J. G. Snedeker (2006). "Kidney injury: an experimental investigation of blunt renal trauma." *J Trauma* **60**(4): 880-4.
- C. S. Shah (2007). Investigation of Traumatic Rupture of the Aorta (TRA) by Obtaining Aorta Material and Failure Properties and Simulating Real-world Aortic Injury Crashes Using the Whole-body Finite Element (FE) Human Model, PhD Dissertation, Mechanical Engineering, Wayne State University, Detroit, Michigan.
- C. S. Shah, J. B. Lee, W. N. Hardy and K. H. Yang (2004). "A Partially Validated Finite Element Whole-Body Human Model for Organ Level Injury Prediction." *ASME Conference Proceedings* **2004**(47225): 71-79.
- C. S. Shah, K. H. Yang, W. Hardy, H. K. Wang and A. I. King (2001). "Development of a computer model to predict aortic rupture due to impact loading." *Stapp Car Crash J* **45**: 161-82.

- R. S. G. S. Shetty, Srinath.M.G and R. Kulkarni (2011). "Estimation of Portal Vein Diameter in co - Relation with the Age, Sex and Height of An Individual." Anatomica Karnataka **5**(2): 13-16.
- H. Shinkawa, H. Yasuhara, S. Naka, K. Morikane, Y. Furuya, H. Niwa and T. Kikuchi (2004). "Characteristic features of abdominal organ injuries associated with gastric rupture in blunt abdominal trauma." Am J Surg **187**(3): 394-7.
- F. H. Silver, J. W. Freeman and D. DeVore (2001). "Viscoelastic properties of human skin and processed dermis." Skin Res Technol **7**(1): 18-23.
- J. G. Snedeker, M. Barbezat, P. Niederer, F. R. Schmidlin and M. Farshad (2005). "Strain energy density as a rupture criterion for the kidney: impact tests on porcine organs, finite element simulation, and a baseline comparison between human and porcine tissues." J Biomech **38**(5): 993-1001.
- J. G. Snedeker, P. Niederer, F. R. Schmidlin, M. Farshad, C. K. Demetropoulos, J. B. Lee and K. H. Yang (2005). "Strain-rate dependent material properties of the porcine and human kidney capsule." J Biomech **38**(5): 1011-21.
- B. D. Stemper, N. Yoganandan and F. A. Pintar (2005). "Methodology to study intimal failure mechanics in human internal carotid arteries." J Biomech **38**(12): 2491-6.
- B. D. Stemper, N. Yoganandan, G. P. Sinson, T. A. Gennarelli, M. R. Stineman and F. A. Pintar (2007). "Biomechanical characterization of internal layer subfailure in blunt arterial injury." Ann Biomed Eng **35**(2): 285-91.
- J. H. Storkholm, O. Frobert and H. Gregersen (1997). "Static elastic wall properties of the abdominal porcine aorta in vitro and in vivo." Eur J Vasc Endovasc Surg **13**(1): 31-6.
- É. É. Tseders and B. A. Purinya (1975). "The mechanical properties of human blood vessels relative to their location." Mech Compos Mater **11**(2): 271-275.
- S. Umale, S. Chatelin, N. Bourdet, C. Deck, M. Diana, P. Dhumane, L. Soler, J. Marescaux and R. Willinger (2011). "Experimental in vitro mechanical characterization of porcine Glisson's capsule and hepatic veins." J Biomech **44**(9): 1678-1683.
- C. A. Van Ee, A. L. Chasse and B. S. Myers (2000). "Quantifying skeletal muscle properties in cadaveric test specimens: effects of mechanical loading, postmortem time, and freezer storage." J Biomech Eng **122**(1): 9-14.
- E. E. Van Houten, M. M. Doyley, F. E. Kennedy, J. B. Weaver and K. D. Paulsen (2003). "Initial in vivo experience with steady-state subzone-based MR elastography of the human breast." J Magn Reson Imaging **17**(1): 72-85.
- P. Vezin and J. P. Verriest (2005). "Development of a Set of Numerical Human Models for Safety." Proceedings: International Technical Conference on the Enhanced Safety of Vehicles 2005: 16p.
- D. C. Viano (1989). Biomechanical responses and injuries in blunt lateral impact. 31st Stapp car Crash Conference. SAE. N Y, ETATS-UNIS, Society of Automotive Engineers. **98**: 205-224.
- V. Vidyasankar, A. D. Pherwani and R. Hannon (2003). "Injuries to the Abdomen and Pelvis." Surgery (Oxford) **21**(8): 185-189.
- E. Vitte, J.-M. Chevallier and A. Barnaud, Eds. (2006). Nouvelle anatomie humaine, Atlas médical pratique, VUIBERT PIPPA.
- G. Wang, P. Aitchison and Z. Dong (2001). "Adaptive Response Surface Method - A Global Optimization Scheme for Computation-intensive Design Problems." Eng Optimiz **33**: 707-734.
- R. Watanabe, H. Miyazaki, Y. Kitagawa and T. Yasuki (2011). Research of collision speed dependency of pedestrian head and chest injuries using human FE model

- (THUMS version 4). The 22nd International Technical Conference on the Enhanced Safety of Vehicles (ESV), Washington.
- G. Winckler (1974). Manuel d'anatomie topographique et fonctionnelle. Paris, Masson.
- S. L. Woo, C. A. Orlando, J. F. Camp and W. H. Akeson (1986). "Effects of postmortem storage by freezing on ligament tensile behavior." J Biomech **19**(5): 399-404.
- J. Xiong, S. M. Wang, W. Zhou and J. G. Wu (2008). "Measurement and analysis of ultimate mechanical properties, stress-strain curve fit, and elastic modulus formula of human abdominal aortic aneurysm and nonaneurysmal abdominal aorta." J Vasc Surg **48**(1): 189-95.
- H. Yamada and F. G. e. Evans (1970). Strength of biological materials. Baltimore, Williams & Wilkins.
- H. Yasuhara, S. Naka, T. Kuroda and N. Wada (2000). "Blunt thoracic and abdominal vascular trauma and organ injury caused by road traffic accident." Eur J Vasc Endovasc Surg **20**(6): 517-22.
- H. Yasuhara, S. Naka, T. Kuroda and N. Wada (2000). "Blunt thoracic and abdominal vascular trauma and organ injury caused by road traffic accident." European Journal of Vascular and Endovascular Surgery **20**(6): 517-522.
- N. Yoganandan, F. A. Gennarelli and M. R. Maltese (2000). "Patterns of Abdominal Injuries in Frontal and Side Impacts." 44th AAAM Annual Proceedings, Chicago AP-SP51-0039-B.

Résumé

La cavité abdominale présente des organes nobles richement vascularisés qui possèdent une mobilité et une inertie particulièrement importantes. Au cours des accidents de la voie publique « AVP », le niveau élevé d'accélération peut conduire à des élongations puis des arrachements de leurs systèmes d'attache (dont les vaisseaux sanguins) et donc à de graves hémorragies. Se plaçant en amont d'une meilleure prévention des lésions abdominales, l'objectif de ce projet est de comprendre comment prendre en compte les interactions et la mobilité des organes abdominaux pour pouvoir évaluer leur influence sur les mécanismes lésionnels. Pour cela, nous avons tout d'abord caractérisé le comportement du ligament gastro-colique en traction uniaxiale jusqu'à la rupture. Nous avons relevé son comportement hyperélastique ainsi que sa sensibilité à la vitesse de déformation. Ensuite, nous avons étudié l'avulsion de la rate avec une approche couplant expérimentation et simulation numérique. Cela a notamment permis d'identifier le comportement hyperélastique faiblement non linéaire du ligament pancréatico-splénique. Au travers de l'approche numérique, nous avons pu conclure que la modélisation de la jonction pancréatico-splénique doit s'appuyer sur la modélisation des structures vasculaires, mais doit également intégrer les tissus connectifs et leurs interactions avec les organes adjacents. Enfin nous avons amélioré la modélisation des interactions et de la mobilité des organes dans le modèle préexistant MELBA sur les résultats obtenus précédemment. La cinématique des organes a été évaluée par une étude comparative de la mobilité avec la première version du modèle. Ce modèle ainsi amélioré permet une meilleure représentativité des mécanismes lésionnels de la cavité abdominale en soulignant le rôle prépondérant de leurs systèmes d'attache lors d'un traumatisme.

Mots clés : Région abdominale, biomécanique, éléments finis, interactions, mobilité, caractérisation mécanique.

Abstract

The abdominal cavity presents noble and richly vascular organs which have a particularly important mobility and inertia. During road accidents, the high level of acceleration may lead up to elongations then tearing of their attachments systems (including blood vessels) and therefore to serious haemorrhages. Standing prior to a better prevention of the abdominal trauma, the target of this project is to understand how to take into account the interactions and the mobility of the abdominal organs in order to be able to assess their influence on the mechanisms of injury. Therefore, we have first of all characterized the performance of the gastro-colic ligament in uniaxial tension until the failure. We noted down its hyper-elastic performance as well as its sensitivity to strain rate. Afterwards, we studied the splenic avulsion with an approach combining experiments and numerical simulation. This has made it possible to identify the slightly nonlinear hyper-elastic performance of the pancreatico-splenic ligament. Through the numerical approach, we could conclude that the modelling of the pancreatico-splenic junction should rely on the modelling of the vascular structures, but should also integrate the connective tissues and their interactions with the adjacent organs. At last we improved the modelling of the interactions and of the organs' mobility in the pre-existing model MELBA upon the results obtained previously. The organs' kinematics was assessed through a comparative study of the mobility with the first version of the model. This model thereby improved allows a better representativeness of the mechanisms of injury of the abdominal cavity by highlighting the important role of their attachments systems during trauma.

Keywords: Abdominal region, Biomechanics, Finite elements, interactions, mobility, mechanical characterization.