

ORGANISME
NATIONAL DE
SÉCURITÉ
ROUTIÈRE

BIOMÉCANIQUE
DES
TRAUMATISMES
CRÂNIO-CÉRÉBRAUX

Bulletin n° 11
Mai 1963

CDAT
15062

ÉTUDE BIOMÉCANIQUE DES TRAUMATISMES CRÂNIO-CÉRÉBRAUX

Docteur POTTIER

Chef de Travaux de Physiologie
Conseiller Scientifique à l'O.N.S.E.R.

RÉSUMÉ

De récentes études expérimentales ont permis de préciser le mécanisme des traumatismes crânio-cérébraux et les facteurs physiques responsables des lésions observées. Parmi ces facteurs le rôle de l'accélération et de l'élévation de la pression intracrânienne est analysé et des mesures précises quant à la valeur des énergies mises en jeu sont données.

Par ailleurs, les méthodes et techniques utilisées sont décrites en détail.

Ces recherches présentent un grand intérêt théorique et pratique :

1. — Elles facilitent la compréhension des bases physiologiques des blessures de la tête et expliquent les manifestations cliniques par le siège des lésions.
2. — Elles fournissent des résultats directement utilisables dans le domaine de la prévention technique des accidents d'automobile et ouvrent la voie à des recherches expérimentales originales concernant la sécurité routière.

I. - GÉNÉRALITÉS

Les études statistiques d'accidents corporels de la route tant en France qu'à l'Étranger montrent qu'il existe une proportion stable dans le temps de traumatismes de la tête par rapport aux autres blessures : 70 % des victimes placées à l'avant du véhicule présentent des atteintes de cette région du corps le plus souvent après avoir heurté le pare-brise ou le tableau de bord.

La constatation est d'autant plus grave que cette partie de l'organisme contient des centres vitaux dont la lésion est rarement bénigne au cours d'une collision à grande vitesse : parmi les accidents mortels 70 % des tués sont blessés à la tête.

L'observation quotidienne des chirurgiens a permis de donner aux constructeurs des indications empiriques sur la conception de l'habitacle des voitures dans le but d'améliorer la sécurité des passagers.

Depuis quelques années seulement, des équipes de chercheurs groupant des chirurgiens et physiciens ont développé des recherches précises à l'aide de techniques récemment mises au point.

Ces recherches biomécaniques ont pour but principal d'expliquer le mécanisme des fractures du crâne et la genèse des commotions cérébrales. La commotion cérébrale représente, en effet, une large proportion des traumatismes crânio-cérébraux. Selon les auteurs, le pourcentage se situe entre 50 et 75 %.

Dans un ouvrage récent, le docteur Kulowski rapporte que sur 74 sujets présentant des lésions intracrâniennes à la suite d'accidents de la route, 50 cas ne comportaient pas de rupture osseuse.

II. - MÉTHODES D'ÉTUDE DU MÉCANISME PHYSIQUE

La plupart des expériences de chocs ont été réalisées par des auteurs américains sur des crânes animaux et humains ainsi que sur des modèles dans l'étude des commotions cérébrales.

Gurdjian, Haynes et Lissner ont utilisé des méthodes de mesure originales : d'une part, le vernis craquelant et les extensomètres à fil résistant pour étudier les déformations et les fractures du crâne, d'autre part la mesure des pressions intracrâniennes et des accélérations en ce qui concerne les lésions du contenu cérébral.

A. - Expérimentation sur des crânes véritables.

C'est en 1954 que commencent les études de chocs.

A cette époque, les expériences sont réalisées sur des têtes isolées, mais rapidement, elles ont lieu sur le cadavre entier afin d'approcher plus étroitement la réalité des collisions accidentelles.

Le cerveau est le plus souvent remplacé par une gélatine de même poids spécifique (1,05) pour corriger éventuellement la vacuité post-mortem des espaces méningés.

Les premières expériences consistent à faire tomber le crâne en chute libre sur une plaque d'acier et après interposition d'un matériel amortissant.

A partir de 1957, des essais de choc sur des glaces de sécurité fournissent des renseignements de valeur pratique.

Avant de décrire le dispositif technique de l'étude, il est nécessaire de faire un bref rappel anatomique de la structure du crâne.

a) Description schématique du crâne humain.

Recouvert du cuir chevelu qui lui sert de couche amortissante, le crâne se présente comme une cavité fermée, ovoïde, contenant des substances semi-liquides : le cerveau, le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Les structures nerveuses sont protégées par un triple feuillet méningé : la dure-mère, l'arachnoïde et la pie-mère (fig. 1).

L'arachnoïde, feuillet séreux qui double la dure-mère, limite un espace de tissu conjonctif lâche où circule le liquide céphalo-rachidien : l'espace sous-arachnoïdien.

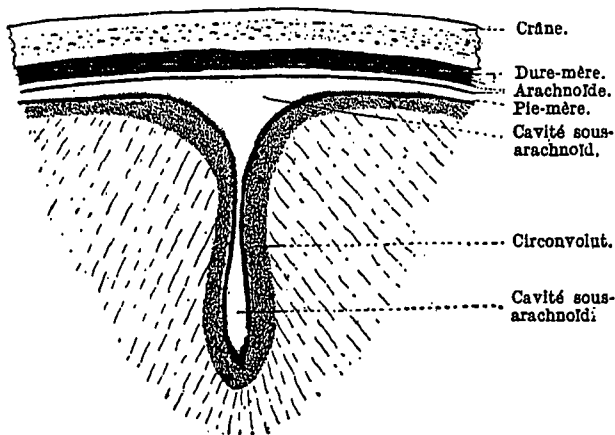


Figure 1. - Les Méninges et les Cavités séreuses (d'après Charpy).

Cette formation anatomique sert de suspension hydrostatique, protectrice du système nerveux central, en amortissant les chocs éventuels contre les parois osseuses.

En réalité, la cavité osseuse n'est pas entièrement close. Elle s'ouvre au niveau du trou occipital qui fait communiquer les portions céphaliques et médullaires du système nerveux au niveau du bulbe rachidien.

Cette dernière particularité est importante car elle permet d'expliquer la localisation anatomique des lésions microscopiques qui déterminent l'état de commotion.

b) Le dispositif expérimental de production des chocs.

Au commencement des recherches, la technique était simple : elle consistait à réaliser des expériences de chute libre.

L'expérimentateur après avoir réglé la hauteur de chute, procédait à la section d'un fil de soie auquel était suspendu le crâne.

Actuellement le dispositif est constitué par un chariot d'aluminium léger glissant le long de rails verticaux.

Le cadavre y est maintenu la tête en bas par des sangles fixées au niveau du thorax (fig. 2).

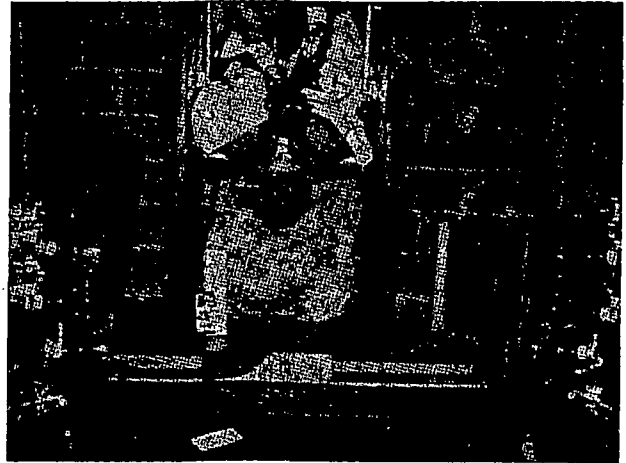


Figure 2. - Dispositif expérimental de réalisation des chocs (d'après Haynes et Lissner).

Le chariot est élevé à une hauteur déterminée afin d'obtenir la vitesse d'impact désirée.

Après l'impact, la course du mobile est freinée par un bloc épais de mousse en matière plastique.

Ce dispositif est d'un grand intérêt pratique car il est également possible d'étudier les qualités de différents matériaux du point de vue de la sécurité (revêtements intérieurs, pare-brise...).

Ceux-ci sont solidement fixés dans un cadre métallique dont l'inclinaison peut varier. Cette possibilité permet de modifier l'angle de la tête et du plan de choc au moment de l'impact.

Une autre méthode utilisée sur l'animal vivant consiste à frapper le crâne, mais le contrôle de l'énergie cinétique mise en jeu est alors plus difficile.

c) Enregistrement des effets de chocs.

1° Le vernis craquelant.

Mise au point par Evans, cette technique consiste à enduire de laque d'aluminium les deux faces de la calotte crânienne.

Cette opération est réalisée après nettoyage soigneux et séchage du vernis pendant vingt-quatre heures.

Le procédé permet d'objectiver les ondes de déformation qui se produisent autour du point d'impact par les craquelures du vernis dont la densité et l'orientation sont différentes selon la nature du choc et la région où il s'est produit (fig. 3).

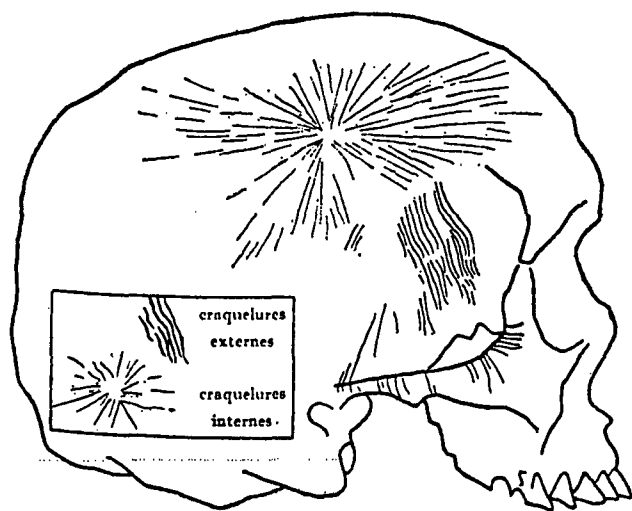


Figure 3. - Craquelures de la laque par choc pariétal antérieur.

De plus, cette technique présente l'avantage de renseigner sur les régions critiques où la probabilité de fracture est la plus grande par rapport au point d'application du choc.

2° Les extensomètres à fil résistant.

Pour mesurer indirectement la déformation osseuse au moment du choc et la durée très courte du phénomène, on utilise des jauges de contrainte collées soigneusement sur le crâne.

Dans ce cas, les variations instantanées de longueur et donc de résistance des fils du capteur traduisent en variations de tension électrique le phénomène mécanique. Le tracé visible sur l'écran d'un oscillographe cathodique est cinématographié.

Alors que la méthode du vernis craquelant fournit une image statique, résultante globale du choc sur l'os, la courbe oscillographique renseigne sur le déroulement temporel du processus physique.

Ces deux méthodes sont donc complémentaires pour analyser complètement les conséquences d'un choc.

3° Accéléromètres.

Des accéléromètres piézo-électriques à réponse rapide, ont été fixés sur le crâne par des vis ou à l'aide d'un ciment spécial. Simultanément à la déformation, on recueille ainsi le tracé d'accélération à l'impact et la durée du phénomène vibratoire.

4° Production et enregistrement des pressions intracrâniennes.

— Le « canon » à pression (fig. 4).

Utilisé dans l'étude des commotions cérébrales sur des animaux anesthésiés, c'est un appareil de labora-

toire spécialisé qui permet de réaliser un niveau de pression déterminé en une période de temps connue.

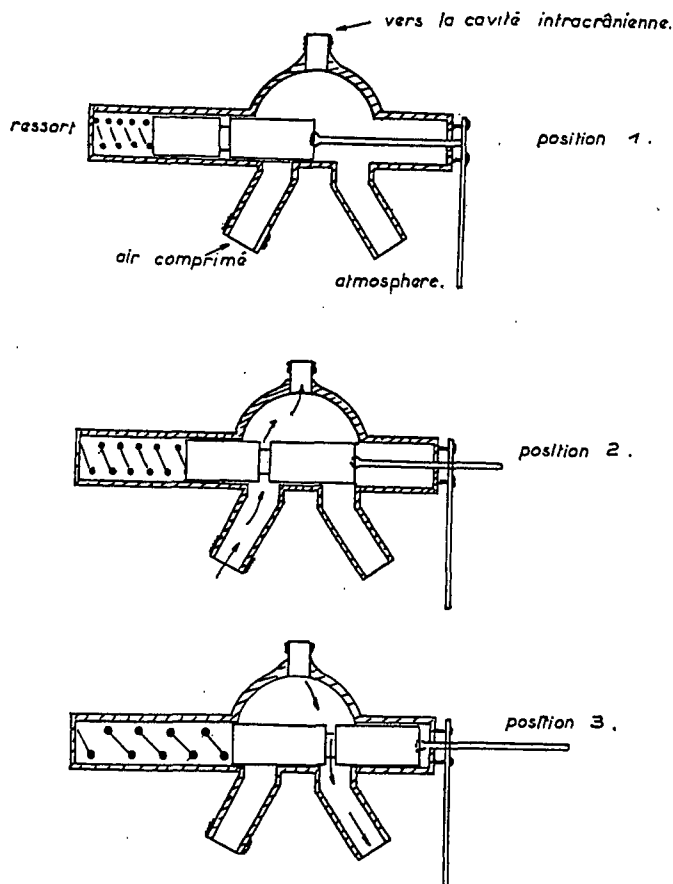


Figure 4. -

L'appareil est fixé à l'os grâce à un trou de trépan percé dans le crâne de l'animal.

Un piston commandé par un ressort comporte une lumière transversale qui, pour une première position, met le sac dural en relation avec une source d'air comprimé, la seconde position permettant la décompression.

En faisant varier la masse du piston et l'élasticité du ressort, on obtient des durées de compression différentes.

— Les capteurs :

Dans la plupart des expériences réalisées sur les crânes humains ou animaux, les modifications de la pression intracrânienne ont été relevées au moyen de fins capteurs de pression introduits dans des régions anatomiques déterminées et dont le support était vissé à la paroi osseuse.

5° Techniques complémentaires.

Dans presque toutes les situations le phénomène a été cinématographié à 1 000 images-seconde et dans quelques cas on a procédé après le choc à la prise de clichés radiographiques.

B. - Expérimentation sur des modèles de crâne.

Les modèles de crâne en matière plastique transparente ont exclusivement servi à l'étude des phénomènes mécaniques de la commotion cérébrale.

Dans les travaux de Gurdjian, le contenu cérébral est représenté par une solution biréfringente colorée en jaune.

Le modèle est placé dans un polariscope et soumis à des chocs de directions variées.

Le critère d'appréciation du phénomène est l'apparition plus ou moins dense de « franges » colorées.

Dans les recherches de Gross, les modèles ovoïdes et également transparents sont remplis de liquide et munis d'un accéléromètre fixé au pôle opposé au point d'impact.

Il existe dans les deux cas une bonne représentation de la jonction crânio-spinale afin d'étudier particulièrement la zone critique située autour du trou occipital.

Enfin des prises de vues ont été effectuées à 16, 50 et 500 images-seconde dans les expériences de Gurdjian et à 4 000 images-seconde dans celles de Gross.

C'est en utilisant l'ensemble des techniques que nous venons de décrire qu'il a été possible de préciser la dynamique des traumatismes crânio-cérébraux et fixer les valeurs limites de résistance du crâne lorsqu'il heurte des parois indéformables.

III. - ANALYSE DES RÉSULTATS

Nous distinguerons dans les principaux résultats obtenus les données concernant les fractures du crâne de celles concernant les commotions et les contusions cérébrales.

En effet, la fracture du crâne ne s'accompagne pas toujours de lésion interne et des dégâts cérébraux même importants peuvent se voir sans qu'il existe de fracture.

A. - Les fractures.

Deux ordres de facteurs doivent être considérés qui déterminent l'importance des dégâts osseux : la valeur de l'énergie cinétique ($1/2 mv^2$) mise en jeu et les caractéristiques physiques du crâne considéré.

Examinons les facteurs les plus importants.

La vitesse d'impact.

Un fait expérimental simple montre l'importance de ce facteur : lorsqu'une tête humaine intacte tombe d'une hauteur d'un mètre sur une plaque d'acier, il y a fracture. Pour cette hauteur de chute la vitesse du mobile à l'impact est de 16,5 km/heure environ.

La durée du choc.

Les expériences d'Evans ont montré que la durée d'absorption de l'énergie cinétique intervenait également.

En effet, le crâne supporte une énergie d'autant plus grande que la durée du choc est plus longue mais il existe une durée critique du choc pour laquelle le crâne entre en résonance, condition optimale à la production d'une fracture.

L'étude du facteur temps montre que l'énergie nécessaire à produire une fracture simple est en moyenne absorbée en 12.10^{-4} s. Le ralentissement provoqué par le cuir chevelu occupe la première moitié de ce délai, la seconde moitié représente le temps de déformation de l'os précédant immédiatement la fracture. Elle se produit pour une accélération négative du crâne comprise entre 340 et 500 g environ.

La masse de tête.

Ce facteur permet d'expliquer pour une large part les variations du seuil de fracture observées dans les différentes expériences. En effet, le poids des têtes étudiées est variable de 3,3 kg à 6,6 kg.

L'épaisseur du cuir chevelu.

Gurdjian a montré que les zones de contrainte et la topographie des lignes de fracture sont identiques pour des crânes intacts ou secs et superposables aux traits de fracture observés sur des radiographies de blessés de la tête.

Cependant, la valeur de l'énergie nécessaire à fracturer un crâne sec est dix fois plus faible.

Ceci prouve que le scalp se comporte comme un matériau amortissant, excellent absorbeur d'énergie avant que ne s'amorce le processus de déformation et de fracture de l'os.

Il est également probable que le substrat protéique de l'os frais, l'osséine, favorise la déformation élastique du crâne contrairement au crâne sec, plus rigide.

La topographie du point d'impact et la localisation des fractures.

Le lieu du choc sur le crâne n'est pas indifférent car la structure de l'os n'est pas uniforme.

Aussi existe-t-il certaines variations dans les seuils moyens d'énergie cinétique nécessaires pour obtenir une fracture linéaire. Voici quelques valeurs obtenues par Gurdjian sur des têtes entières :

Région frontale médiane	=	6,6 kgm
Région occipitale médiane	=	5,9 kgm
Région pariétale	=	8,2 kgm
Région temporale latérale	=	7,1 kgm

Par ailleurs, la technique du vernis craquelant a permis de prévoir avec une bonne approximation la zone d'apparition probable des fractures en fonction du

lieu d'impact à partir de l'observation des systèmes de craquelures pour des chocs modérés.

Evans a pu observer en augmentant progressivement l'énergie appliquée que les fractures survenaient dans les régions où les premières fissures de la laque apparaissaient.

Son travail aboutit à la systématisation suivante (fig. 5).

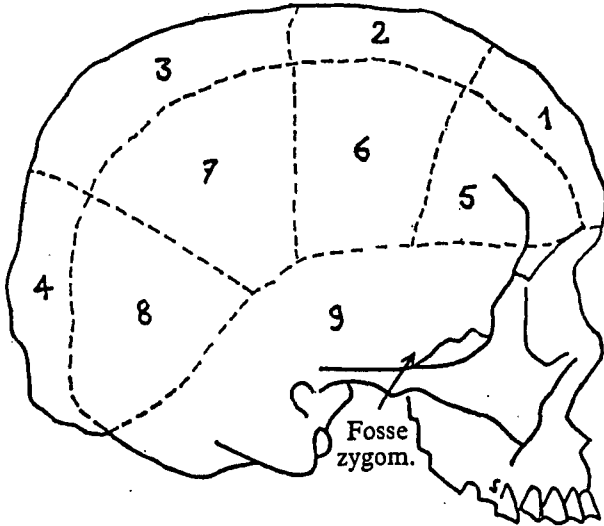


Figure 5. - Différentes zones d'impact.

Choc	Fracture
1. Frontal médian	Verticale = du trou sus-orbitaire à la base.
2. Pariétal antérieur et médian	Verticale = du point d'impact à la fosse zygomatique et à la base.
3. Pariétal postérieur et médian	Oblique = du point d'impact à la fosse zygomatique et à la base (en bas et en avant).
4. Occipital médian	Horizontale = passant par le trou occipital.
5. Frontal latéral	Oblique = partie antérieure de la fosse zygomatique (en bas et en arrière).
6. Pariétal antérieur et latéral	Oblique = partie antérieure de la fosse zygomatique (en bas et en avant).
7. Pariétal postérieur et latéral	Horizontale = irradiant à la partie antérieure de la fosse zygomatique.
8. Occipital latéral	Horizontale = latérale au trou occipital.

Il est à remarquer que dans les accidents de voiture, la tête peut venir heurter les parois plusieurs fois, ces chocs répétés déterminant des fractures mixtes plus complexes.

Autres facteurs.

L'influence de caractères physiologiques et morphologiques a été évoquée par les auteurs américains. Ainsi ont été envisagés l'état de santé, le sexe et la race, mais ces derniers facteurs n'ont pas fait l'objet de recherches précises.

Quelles sont les atteintes osseuses observées expérimentalement?

La déformation.

Le crâne présente une certaine élasticité et, grâce au vernis craquelant, il est possible de localiser les aires de déformation osseuse provoquée au moment du choc.

Les régions où se sont exercées les forces de contrainte sont alors visibles là où se sont produites les ruptures de la couche de laque. On a pu observer que les images de craquelures rayonnantes se produisaient toujours à distance du point d'impact dans la région où l'onde de déformation présentait une amplitude maximale.

Quand le crâne frappe un objet, il s'aplatit directement au niveau du point d'impact puis il tend à revenir à sa forme première par réduction de la déformation. Mais autour de la surface de choc se produisent des ondes de déformation internes et externes qui peuvent aboutir à la rupture de la table externe de la voûte crânienne (fig. 6).

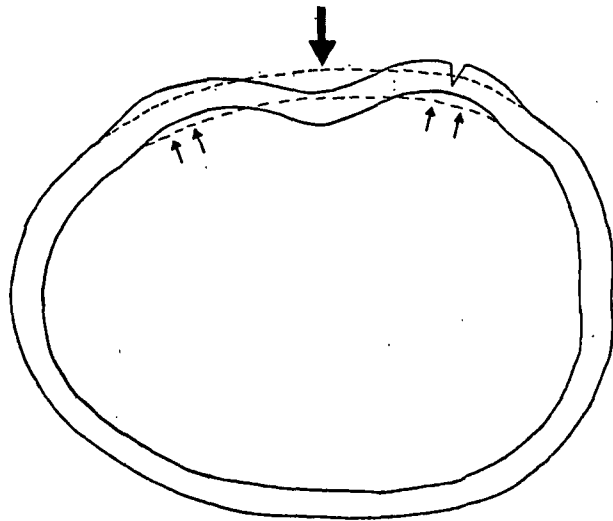


Figure 6. - Mécanisme de déformation et de rupture.

La fracture linéaire.

Lorsque l'énergie mise en jeu est suffisante, la tension créée dans les zones concentriques au point d'impact est telle qu'il y a rupture complète de l'os. A partir de cette zone, le trait de fracture se continue le plus souvent jusqu'au point d'impact (fig. 7). L'énergie cinétique nécessaire à provoquer ce type de fracture varie de 4,6 kgm à 10,4 kgm.

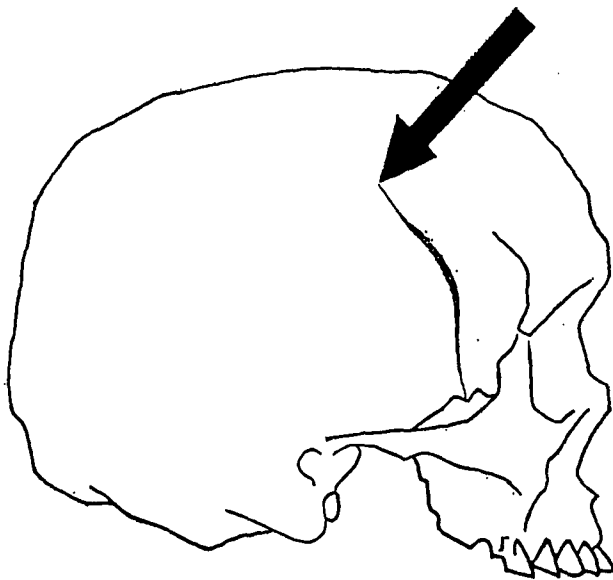


Figure 7. - Trait de fracture linéaire par choc pariétal antérieur.

Les fractures multiples.

Une augmentation d'énergie cinétique de 10 à 20 % peut provoquer non plus une fracture linéaire simple mais de nombreuses fractures radiaires et la fragmentation de la voûte crânienne.

L'aspect de ces fractures est plus complexe mais leur déterminisme obéit aux mêmes lois. Les traits de fractures radiaires naissent dans les zones de tension provoquées par l'onde de déformation et convergent vers le point d'impact. Il peut s'y ajouter des traits circulaires entourant cette zone (fig. 8).



Figure 8. - Exemples de fractures multiples.

Les fractures à l'emporte-pièce.

Lorsque la vitesse d'impact est très rapide, la durée du choc est courte. Le crâne n'entre pas en résonance; il ne se déforme pas. Ces conditions se trouvent réali-

sées lorsqu'on fait tomber sur lui une bille d'acier à grande hauteur. Pour une vitesse d'impact de 100 km/h, on obtient une perforation de l'os à bords nets. C'est le cas de la balle de revolver qui perce la voûte crânienne. Au cours des accidents de la route à grande vitesse, ces blessures, toujours graves, sont provoquées le plus souvent par des accessoires intérieurs de surface restreinte, particulièrement agressifs.

La fracture en couronne.

C'est un type rare de fracture se produisant pour une énergie cinétique très élevée chez un sujet porteur d'un casque.

Elle se produit le long des limites du casque.

Ce genre de fracture n'est observé que chez les pilotes d'avion.

Les embarrures.

Pour être complet il convient de citer cette variété de fracture dont la production suppose la mise en jeu d'une énergie cinétique importante. Dans ce cas, il existe une zone de dépression nettement détachée du reste de l'os, accompagnée le plus souvent de fragmentation osseuse périphérique.

Ces fractures sont provoquées le plus souvent par l'impact d'un projectile d'une certaine surface se déplaçant à vitesse moyennement élevée (marteau, brique) et ne se rencontrent que rarement chez les accidentés de la route.

B. - Les commotions cérébrales.

Ce sont des critères cliniques qui, pendant longtemps, ont servi à définir la commotion cérébrale.

Par commotion, on entend un état de perte de conscience post-traumatique, le plus souvent réversible, associé à un état de choc s'accompagnant de l'abolition de certaines fonctions réflexes et de troubles cardio-respiratoires.

Cette définition se montre insuffisante car elle ne rend pas compte de modifications lésionnelles très fines du tissu nerveux dont l'importance et la localisation déterminent cependant la gravité du tableau clinique.

Des travaux récents ont montré que les manifestations pathologiques observées dépendent de facteurs physiques précis dont les effets s'exercent sur des structures nerveuses bien individualisées et qui jouent un rôle essentiel dans le maintien du niveau d'activité du système nerveux central.

Les travaux expérimentaux accomplis depuis 1945 ont permis d'expliquer la physio-pathologie de la commotion à partir de causes lésionnelles. Cette conception a renouvelé entièrement l'ancienne théorie de Cannon, reprise jusqu'en 1940 par différents auteurs (Weiss, Baker, Scott) selon laquelle les changements circulatoires locaux suffiraient à provoquer une anémie cérébrale à l'origine des troubles.

Parmi les facteurs physiques qui entrent dans le mécanisme de la commotion, deux sont essentiels : le niveau d'accélération ou de décélération communiqué au crâne et la valeur de la pression intracrânienne.

L'accélération.

Denny-Brown et Russel ont montré que le mouvement de la tête était indispensable à produire l'état de commotion cérébrale.

En effet, lorsque la tête est fixée, le mouvement relatif entre le cerveau et son enveloppe osseuse est très réduit ou inexistant.

Gurdjian et ses collaborateurs et plus récemment Friede ont pu montrer que lorsque l'accélération est appliquée dans la région frontale selon un axe antéro-postérieur, une zone de dépression se forme dans la partie occipitale du crâne qui devient l'origine d'un déplacement minime de substance nerveuse médullaire vers la cavité crânienne, à travers le trou occipital (fig. 9).

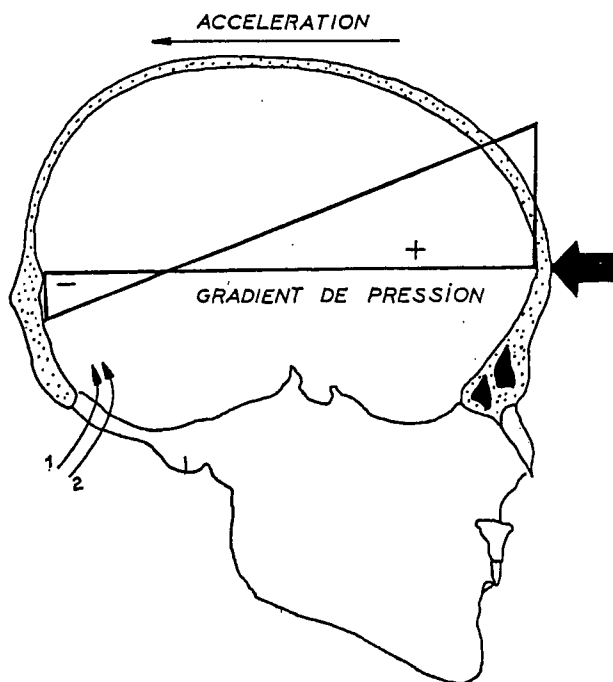


Figure 9. - Mécanisme de la commotion cérébrale pour la tête humaine.

Cependant, si le déplacement est minime, les pressions qui s'exercent à ce niveau sont importantes.

On doit considérer que c'est à cause de l'existence du trou occipital qui crée une discontinuité de la boîte osseuse, que le crâne et son contenu nerveux se comportent d'une façon particulière.

La conséquence remarquable de cette caractéristique anatomique est que tout choc se produisant en n'importe quel point de la voûte crânienne se répercute presque toujours au niveau du trou occipital. Or,

comme nous le verrons, c'est électivement dans cette région du tronc cérébral que se produisent les lésions microscopiques, responsables de l'état commotionnel.

En effet, par suite de la baisse brutale de pression qui affecte cette région, un phénomène spécial prend naissance : il consiste en l'apparition de bulles gazeuses microscopiques en quantité plus ou moins grande selon le niveau de pression et la nature de la substance dans laquelle il se produit. C'est le phénomène de cavitation.

Au retour à la pression normale, la cavitation entraîne des lésions organiques, sur lesquelles nous reviendrons, provoquant ainsi les désordres physiologiques responsables de l'état commotionnel. Cependant, si le rôle de l'accélération semble évident, il n'existe pas de relation simple entre le niveau d'accélération et le degré de la commotion (fig. 10). Celle-ci se produit pour des valeurs maxima de 250 g.

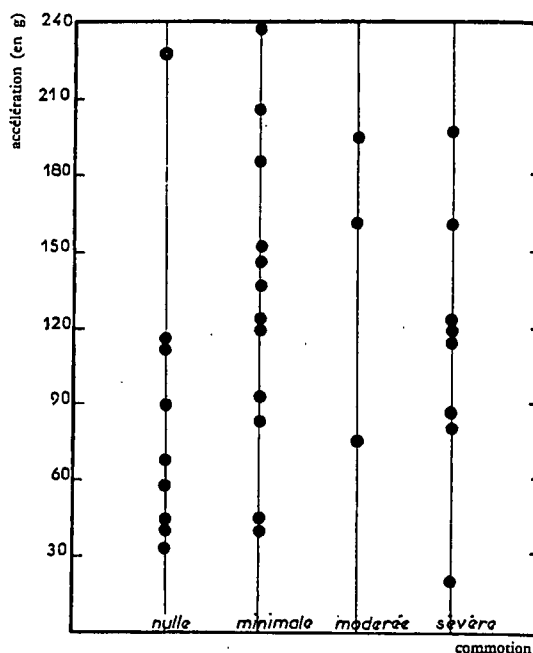


Figure 10. - Rapport entre l'accélération et l'importance de la commotion cérébrale.

La pression intracrânienne.

L'élévation de pression intracrânienne qui accompagne le traumatisme cranio cérébral résulte de la déformation de l'os au moment de l'impact mais aussi du mouvement relatif de la masse cérébrale et de la boîte osseuse.

Ce facteur dynamique est à l'origine d'un gradient de pression à l'intérieur de la cavité crânienne.

Le résultat des expériences de Gurdjian sur l'animal montre qu'il existe une relation significative entre la gravité de l'état commotionnel déterminé par la sévérité des lésions et le niveau de pression intracrânienne en fonction de sa durée. Cette durée est au minimum de 0,02 s.

Pour une durée constante, la sévérité de l'effet commotionnel s'accroît avec le niveau de pression.

Pour une pression constante, c'est l'accroissement de la durée qui détermine la gravité dans certaines limites.

Par exemple, une pression de 1 300 mmHg/cm² peut ne pas causer d'effet commotionnel si sa durée est assez courte, mais la même pression, lorsqu'elle atteint 1/50^e de seconde, provoque presque toujours une commotion sévère.

EN RÉSUMÉ : La production d'une commotion sévère exige soit une pression intracrânienne localement élevée soit une durée d'application longue (fig. 11).

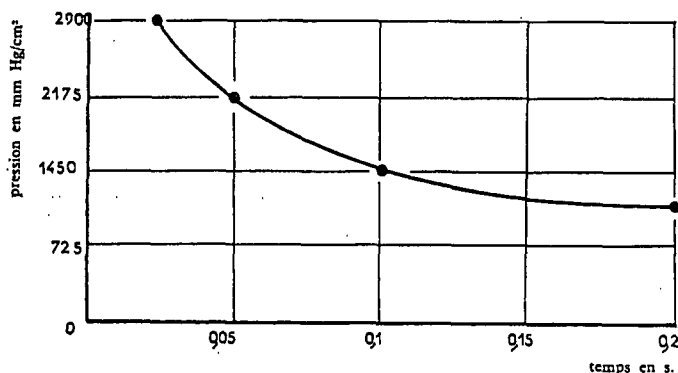


Figure 11. - Relation entre la pression et le temps pour un degré de commotion sévère.

Le phénomène de cavitation.

1^o Observation sur des modèles.

Au cours de chocs, réalisés sur un modèle rempli d'eau, Gross a observé deux phénomènes enregistrés par un accéléromètre (fig. 12).

- a) Un premier pic d'accélération (A).
- b) Une bouffée de haute fréquence lorsque la cavitation se produit (B).

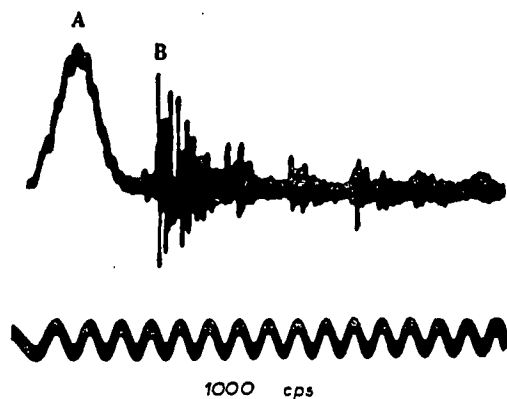


Figure 12. - Enregistrement d'accélération sur un modèle de crâne (d'après Gross).

Une base de temps a permis de mesurer très exactement la durée de ces deux effets qui est de quelques millièmes de seconde.

Parallèlement, le film montre le phénomène de cavitation proprement dit qui apparaît sous deux formes :

- a) Cavitation se produisant à l'endroit même de l'impact sous l'influence du coup.
- b) Cavitation survenant en un point diamétralement opposé au point d'impact.

Dans le premier cas, le plus rare, la cavitation résulte de la brusque réduction de la déformation provoquée par la force à l'endroit de l'impact.

C'est le retour du « crâne » à sa forme originelle qui produit la chute de pression nécessaire à la production du phénomène de cavitation.

Les conditions liminaires qui déterminent l'apparition de la cavitation sont fonction de l'élasticité de la paroi sur laquelle s'exerce la force et de sa durée d'application. Cette durée est d'autant plus longue que l'inertie de la masse qui heurte le modèle est importante.

En conséquence, le contact prolongé entre les deux éléments s'oppose à la formation des cavités. Au contraire, un objet de faible inertie heurtant le modèle à la même vitesse n'empêche pas le retour rapide de la paroi à sa forme primitive et la naissance de cavités multiples.

Dans le second cas, l'accélération du modèle après l'impact aboutit à l'établissement d'un gradient de pression interne orienté selon l'axe d'accélération.

Le phénomène de cavitation se produit dans la zone opposée au point d'impact qui est le siège d'une chute de pression.

Au contraire, la zone voisine du point d'impact est alors un lieu d'hyperpression relative.

Entre ces deux points extrêmes, il existe une zone où la pression reste normale : c'est le point nodal.

Il existe un seuil d'apparition de la cavitation précisé par Gross en une formule.

La chute de pression hydrodynamique P_t nécessaire pour produire la cavitation est en relation avec d'autres facteurs tels qu'on peut écrire :

$$P_t = P_{atm} + P_{ic} - P_{vp} + P_{cs}$$

P_{atm} = pression atmosphérique
 P_{ic} = pression intracrânienne
 P_{vp} = tension de vapeur du fluide cérébral
 P_{cs} = force de cohésion du fluide cérébral.

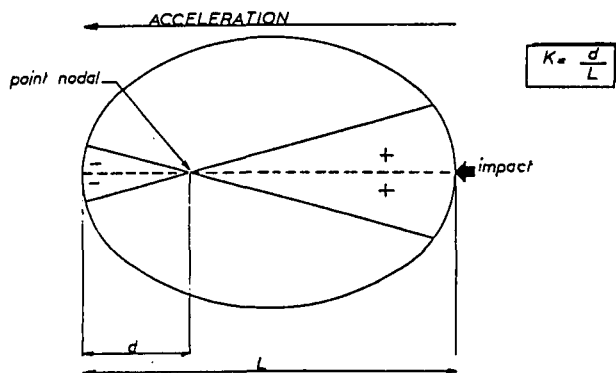
De ces quatre facteurs, deux sont de signe inverse : la tension de vapeur de la substance cérébrale et la pression intracrânienne.

Dans les conditions normales, aucun de ces facteurs n'est susceptible de variations importantes.

La chute de pression hydrodynamique P_t nécessite une certaine accélération de la « tête » (fig. 13).

D'autres facteurs doivent être pris en considération :

- Le poids spécifique P_s de la substance expérimentale et, pour le crâne, celui de la substance cérébrale.



(-) lieu où se produit la chute de pression hydrodynamique

Figure 13. - Représentation du gradient de pression.

— Le facteur K, rapport de la distance (d) entre le point nodal et l'extrémité opposée au point d'impact à la longueur totale (L) de l'axe où s'exerce l'accélération maximale.

Le facteur K définit ainsi la position du point nodal, lieu où la pression reste inchangée.

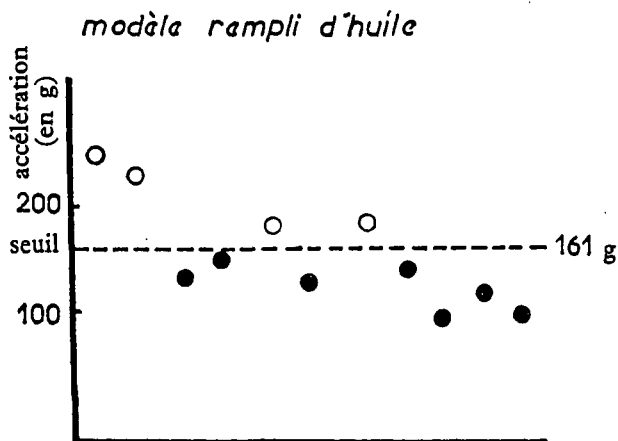
La formule qui détermine l'accélération pour laquelle, dans des conditions de pression constante et pour un liquide considéré, apparaît la cavitation, est donc la suivante :

$$G = \frac{P_t}{P_s K L}$$

Les points représentés sur les figures 14 et 15 nous donnent le seuil de cavitation, en fonction de l'accélération pour deux substances de poids spécifiques différents : l'huile minérale et l'eau.

La formule établie à partir de l'expérimentation sur un modèle idéal ne peut s'appliquer au crâne véritable sans que l'on ait déterminé, de façon précise, les variables que nous avons définies auparavant :

a) La densité du contenu intracrânien est connue : 1,06.



- b) Le facteur L dépend de la localisation du point d'impact, des dimensions et de la forme de la tête.
- c) La détermination du facteur K est beaucoup plus difficile. Il varie avec les dimensions et l'emplacement du trou occipital, l'élasticité de la paroi osseuse et la diminution de volume du crâne au moment de l'impact.

Chaque facteur peut éventuellement modifier le gradient de pression interne dû à l'accélération.

La complexité d'étude de ces différents éléments rend difficile une localisation précise du point nodal.

2° Conséquences histo-physiologiques de la cavitation.

Comme nous l'avons vu, les troubles cliniques de la commotion sont le plus souvent réversibles mais ils évoluent quelquefois vers le coma et la mort. Au cours des vérifications macroscopiques post-mortem, les lésions traumatiques des structures nerveuses centrales ne sont pas toujours visibles.

Elles n'en sont pas moins responsables de la désorganisation de l'activité nerveuse supérieure.

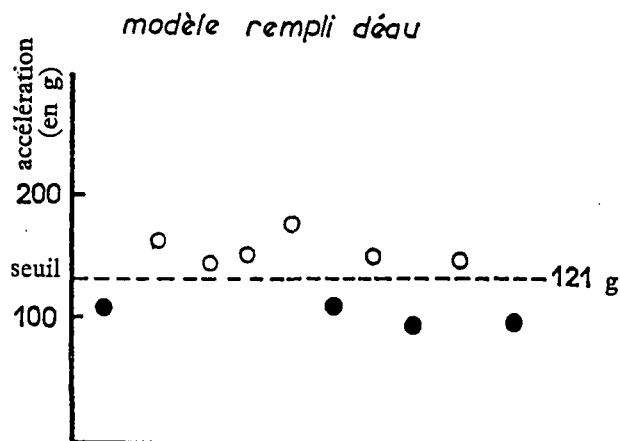
Actuellement, on sait avec certitude que la commotion cérébrale a une base histopathologique.

En effet, l'observation microscopique met en évidence l'existence de perturbations des structures nerveuses centrales soumises à une dépression soudaine.

Leur atteinte se traduit par une chromatolyse des cellules nerveuses, c'est-à-dire une perte de substance intéressant le cytoplasme périnucléaire (Groat et Coll.).

Selon Friede, cette atteinte du corps cellulaire serait secondaire à une lésion des fibres nerveuses.

La cavitation se trouve dans les accidents après plongée, au cours des vols en piqué et dans toutes les situations où se produisent des décompressions brutales. Dans ces cas, le phénomène est généralisé au système nerveux central et même à tout l'organisme, alors qu'une localisation anatomique précise existe dans la commotion cérébrale.



Figures 14 et 15. - Seuil de cavitation en fonction de l'accélération.

Lorsque le phénomène est léger, l'état de souffrance de la cellule nerveuse est réversible.

Quand un petit nombre de cellules seulement est lésé, il doit exister une suppléance de cellules saines qui assurent ainsi une bonne restitution fonctionnelle.

Lorsque cette possibilité de suppléance se trouve dépassée il s'ensuit des troubles définitifs qui peuvent s'aggraver secondairement.

Les lésions des cellules nerveuses ne se manifestent pas seulement par des anomalies histologiques. La souffrance de la cellule se traduit aussi dans son activité électrique, témoin des variations de la vie cellulaire.

Dans les conditions d'un choc déterminant les lésions microscopiques de la commotion cérébrale, on assiste à une diminution de l'activité bio-électrique à l'échelon unitaire et, globalement, à une baisse de réactivité des structures nerveuses atteintes.

Alors que certains auteurs mentionnent que la commotion est associée à une diminution de l'activité électrique corticale (Williams et Denny-Brown) Ward a montré que l'électro-encéphalogramme ne présente pas de grandes anomalies malgré des perturbations physiologiques considérables : coma profond, apnée et absence de réflexe cornéen.

Par contre selon Ward, l'activité électrique spontanée de la formation réticulaire du tronc cérébral dérivée par électrodes implantées est fortement déprimée et de façon durable chez l'animal.

De même, à ce niveau, la réponse évoquée à une stimulation périphérique disparaît après le choc commotionnel pour ne reprendre sa valeur normale qu'après une vingtaine d'heures (fig. 16).

Ce blocage de la conduction nerveuse serait en rapport avec d'importantes perturbations métaboliques des neurones. En particulier, on a pu observer récemment au cours de chocs commotionnels une libération importante d'acétylcholine et de sérotonine, substances probablement responsables de ce blocage.

Quel que soit le mécanisme impliqué au niveau cellulaire, les symptômes observés sont essentiellement dus à la topographie précise des lésions.

On a montré que, le plus souvent, c'est dans la région opposée à l'aire d'impact que se produit la dépression brusque. En outre, le trou occipital constitue un point faible qui oriente les variations de pression au détriment des structures nerveuses du tronc cérébral. La localisation des lésions microscopiques, témoin de la cavitation, en apporte la confirmation : les cavités

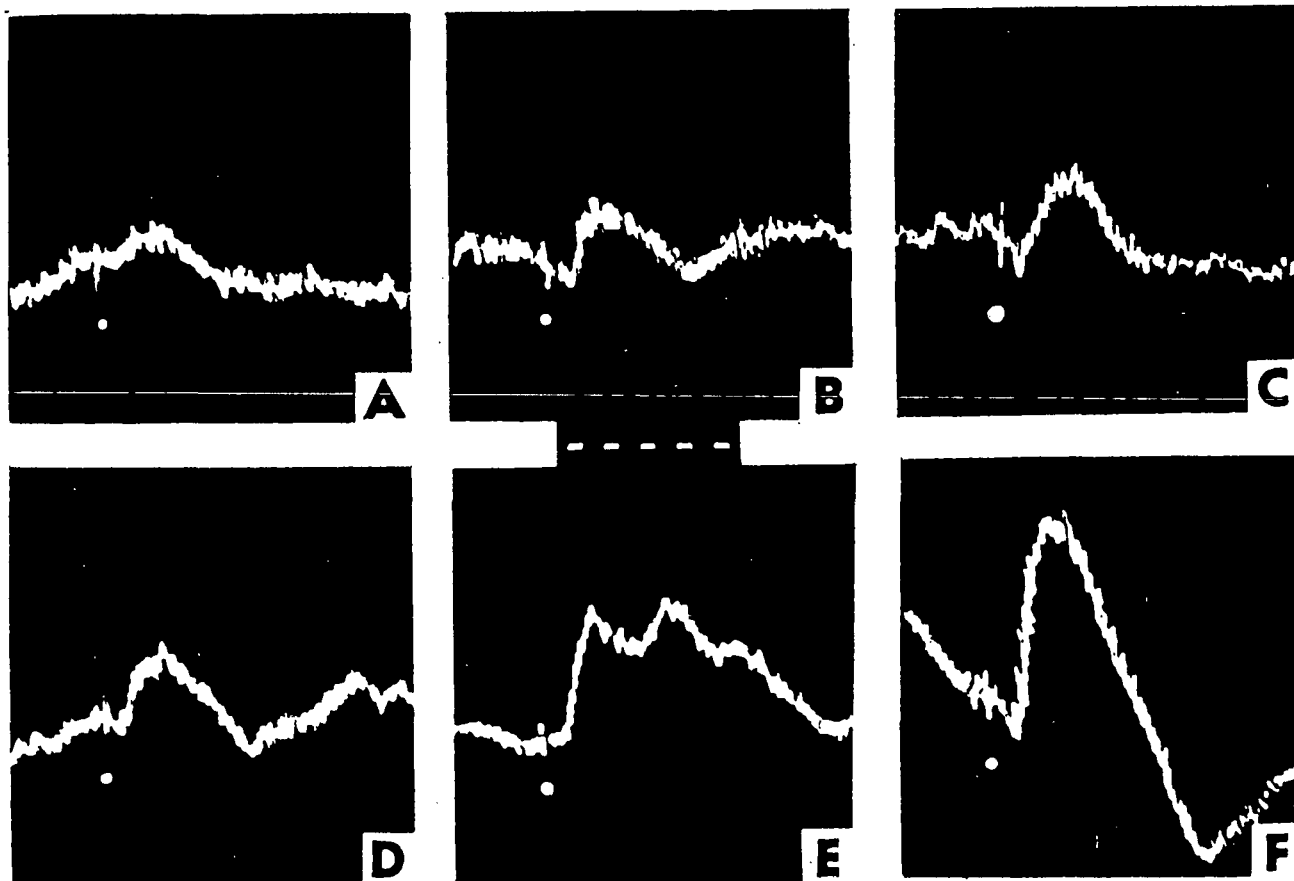


Figure 16. - Réapparition des potentiels évoqués du système réticulaire activateur après un choc commotionnel. A : 25 mn ; B : 1/2 h ; C : 3 heures ; D : 6 heures ; E : 9 heures ; F : 20 heures après la commotion (d'après Foltz et Schmidt).

siègent principalement dans le tronc cérébral, au niveau bulbaire (fig. 17).

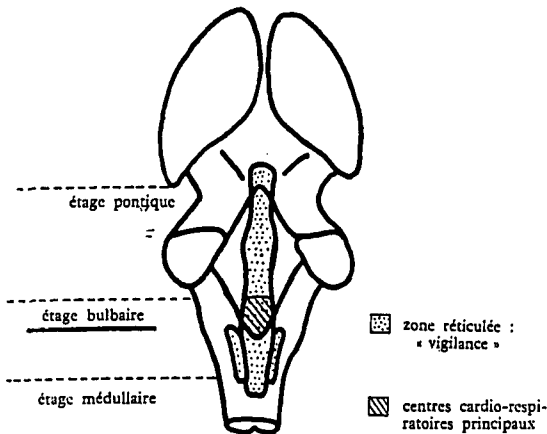


Figure 17. - Face postérieure du tronc cérébral (représentation schématique).

Ces constatations anatomiques permettent de comprendre le mécanisme d'apparition des signes de la commotion cérébrale.

- La perte de connaissance, par l'atteinte élective des centres de la vigilance du tronc cérébral.
- Les signes cardio-respiratoires par l'atteinte des centres nerveux qui commandent ces deux fonctions au niveau du bulbe.

Le développement topographique des lésions, selon l'importance des pressions appliquées, permet de mieux comprendre les différents degrés de gravité sur le plan physiopathologique. Les travaux des auteurs américains sont significatifs à cet égard.

Les pressions étudiées ont varié de 230 mmHg à 7 700 mmHg par cm².

Les résultats ont montré que les lésions histologiques précèdent les effets physiologiques.

Pour des pressions de 230 à 615 mmHg il n'y a pas d'incidences physiologiques perceptibles, mais la formation réticulaire médiane du tronc cérébral présente des lésions microscopiques de quelques cellules nerveuses. Jusqu'à 2 300 mmHg, des effets commotionnels minimes accompagnent des lésions histologiques plus importantes. Les effets encore modérés jusqu'à 2 700 mmHg deviennent importants après 3 000 mmHg, tandis que les lésions histologiques, médianes au début, s'étendent latéralement à la formation réticulaire du tronc cérébral et dans le cerveau moyen.

Par ailleurs, des altérations cellulaires siégeant dans d'autres régions du système nerveux central, peuvent venir compliquer les lésions de cavitation, sans être directement responsables de l'état commotionnel.

En particulier, il semble que des lésions reconnues

de la substance blanche puissent être en rapport avec les troubles de la mémoire et du comportement comme séquelles du traumatisme. En effet, certaines lésions siègent au niveau des lobes temporaux et de l'hippocampe.

L'ensemble des lésions microscopiques permet d'éclairer des troubles psychologiques diffus (fatigabilité, besoin de dormir, désintérêt du travail...) accompagnés de légers désordres fonctionnels (douleurs musculaires, céphalées...) classés sous le terme général de « syndrome subjectif des traumatisés du crâne ».

C. - Les contusions et déchirures cérébrales.

Les contusions et déchirures du tissu nerveux sont le résultat de chocs très importants et accompagnent presque toujours une fracture multiple du crâne.

Aussi, leur étude biomécanique ne présente qu'un intérêt restreint et peu de travaux leur ont été consacrés en ce domaine.

Dans certaines circonstances, la masse cérébrale peut venir heurter des aspérités osseuses internes plus particulièrement au niveau des surfaces orbitaires, de la petite aile du sphénoïde et à la jonction de l'étage antérieur et de l'étage moyen de la base du crâne (le corps calleux peut être blessé par le bord libre de la faux du cerveau).

Au contraire, la région occipitale du cerveau est moins souvent atteinte, la surface interne de l'os étant lisse et les enveloppes méningées épaisses ayant un effet amortissant non négligeable.

La dépression du crâne au point d'impact, les fragments et aspérités osseuses sont donc des causes directes de l'atteinte du tissu nerveux. Moins fréquentes sont les déchirures au niveau des points de fixation duremériens.

Les aspects anatomopathologiques consécutifs à de tels traumatismes sont sévères : destruction massive des cellules nerveuses et foyers hémorragiques par blessure vasculaire entraînant une nécrose du tissu cérébral.

Les contusions et déchirures qui supposent toujours des désordres vasculaires locaux importants sont secondairement suivis d'un accroissement de la pression intracrânienne provoquant la compression des centres nerveux.

L'hyperpression intracrânienne peut résulter de l'hémorragie qui accroît notablement le contenu intracrânien par diffusion dans les espaces sous-arachnoïdiens. Elle est également provoquée par l'œdème cérébral localisé ou généralisé qui s'installe à la suite du traumatisme crânien.

Plusieurs facteurs, dont il est difficile de préciser l'importance relative interviennent dans la constitution de l'œdème cérébral = accroissement de la perméabilité au niveau de la paroi capillaire, anoxie tissulaire, irritation des plexus choroïdes provoquant une production accrue de liquide céphalo-rachidien,

stase veineuse et augmentation de la pression veineuse au-dessus de celle du liquide céphalorachidien.

Selon les régions atteintes et l'importance des lésions, les symptômes observés diffèrent au début de l'évolution des troubles.

Pendant longtemps, on a confondu dans un même ensemble ces accidents traumatiques et ceux de la commotion cérébrale, celle-ci représentant la forme la plus bénigne.

Or, comme nous l'avons vu les mécanismes de production et leurs conséquences organiques sont différents même si cliniquement la distinction demeure parfois difficile.

IV. - PERSPECTIVES DE RECHERCHES

L'étude expérimentale des traumatismes crânio-cérébraux précise les mécanismes physiques mis en jeu et le siège des lésions anatomiques.

Dans le domaine clinique, elle permet d'expliquer certains syndromes dont l'étiologie était mal définie. Enfin, elle peut fournir des indications utiles dans la conduite du traitement des blessés.

En ce qui concerne la prévention des accidents de la route les résultats de cette étude nous renseignent sur les énergies nécessaires à produire tel ou tel genre de traumatisme.

Cependant il est souhaitable que ce type de travail dont la valeur méthodologique est grande soit poursuivi dans les conditions de l'accident d'automobile provoqué.

En 1957, au laboratoire de physiologie et biomécanique de la Régie Nationale des Usines Renault, des expériences de chocs ont été réalisées par Wisner et Leroy au moyen d'une technique originale utilisant un mobile à extrémité sphérique. Une série de mesures a permis d'évaluer les propriétés amortissantes de matériaux destinés au revêtement intérieur des voitures (fig. 18).

Dans le même cadre de recherches, à partir du crâne sec humain, un moulage de fibre de verre imprégnée de résine thermodurcissable était fabriqué (fig. 19).

Ce mobile, rempli d'une suspension homogène de gélose alourdie de grenaille de fer se rapprochait des caractéristiques physiques données par Gurdjian pour la tête humaine.

Actuellement, il semble intéressant, à partir de telles études de réaliser en série des modèles de crânes analogues au crâne humain du point de vue biomécanique.

Ces modèles, montés sur mannequin et rigoureusement identiques permettraient de mieux comprendre le mécanisme des traumatismes crânio-cérébraux au cours d'accidents réels.

Par ailleurs, ils pourraient être utilisés dans l'étude de certains éléments utiles ou nuisibles à la sécurité

des passagers à l'intérieur du véhicule (pare-brise, tableau de bord, ceinture de sécurité).

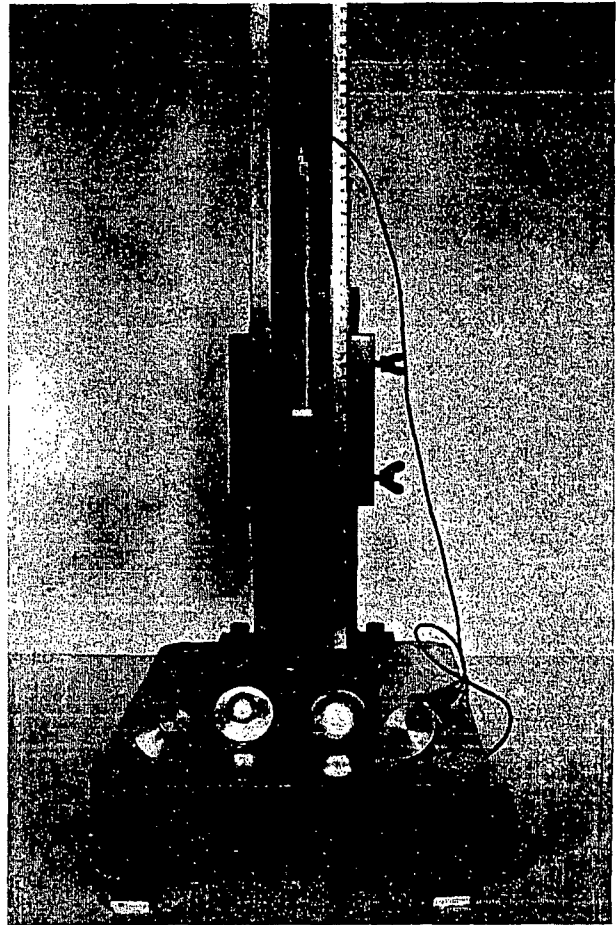


Figure 18. - Mouton utilisé pour la mesure des propriétés amortissantes de différents matériaux (embouts variés).

V. - CONCLUSIONS

Les principales recherches dont nous présentons ici les résultats établissent de façon rigoureuse le mécanisme des traumatismes crânio-cérébraux.

De ces études nous pouvons retirer quelques renseignements importants concernant la sécurité au cours des accidents d'automobile.

1. Dans une collision, la tête se comporte comme un objet fragile, exposée particulièrement aux fractures et aux commotions.

Quelle est l'importance relative de ces deux atteintes?

En se référant aux observations de Gurdjian et Webster, on note que la fracture du crâne existe dans 50 % des traumatismes crâniens. En cas de fracture, on relève une mortalité de 17,2 % contre 5,8 % chez les blessés non fracturés.

On peut donc conclure que, statistiquement, la fracture du crâne se montre d'une gravité plus grande.

Il faut donc chercher à éviter d'abord les valeurs élevées d'accélération.

2. Nous avons vu précédemment que la fracture du crâne nécessitait une accélération minimale à l'impact de 340 g alors que les effets commotionnels apparaissent pour des accélérations moindres.

Par contre, les durées de choc sont toujours beaucoup plus longues dans la commotion (min = 0,02 s) que dans les fractures ($12 \cdot 10^{-4}$ s.).

Si l'on peut en pratique recommander d'éviter les accélérations trop importantes, il semble plus difficile de recommander une durée optimale du phénomène de choc.

Le choc très court fait entrer le crâne en résonance et détermine la fracture.

Le choc plus long évite la fracture mais favorise la commotion.

Devant cet antagonisme, il paraît souhaitable de préférer la répartition de l'énergie dans l'espace à sa répartition dans le temps.

La solution pratique, est alors d'augmenter les surfaces de contact à l'intérieur des véhicules par de larges surfaces planes ou de grand rayon de courbure en proscrivant les aires de contact rigides et de petites dimensions.

Il est également nécessaire de choisir un matériau amortissant pouvant se déformer dans un espace mort suffisant (tôle fine, etc.).

3. Enfin, sur la base des résultats exposés, il semble intéressant de poursuivre des investigations dans le domaine de la sécurité automobile à l'aide de modèles possédant les caractéristiques dynamiques du corps humain.

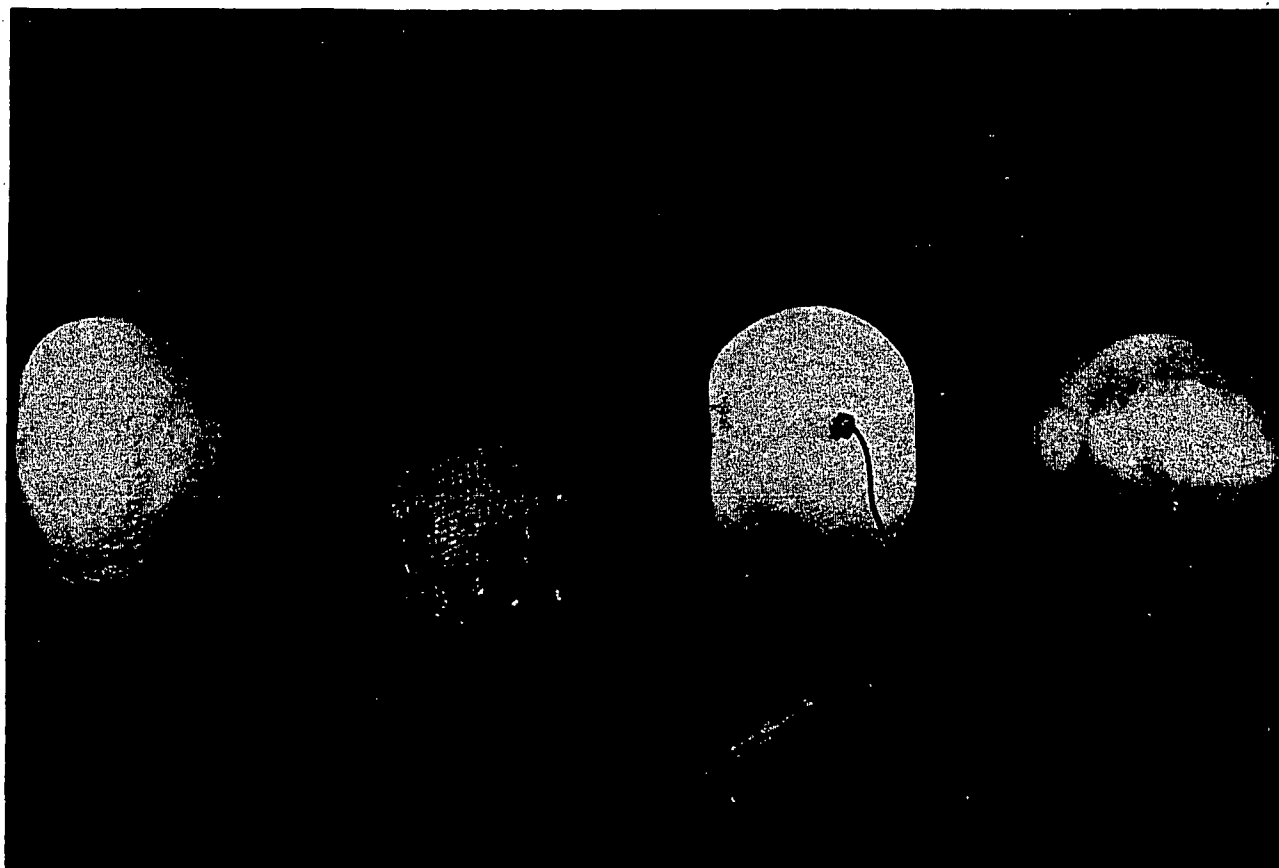


Figure 19. - Crâne humain et modèles mécaniques : sphère en aluminium; montage en polyester; contre-moulage en plâtre lesté.



SUMMARY

Recent experimental studies have made possible to explain cranio-cerebral trauma mechanisms and physical factors responsible for observed lesions.

Among these factors the role played by accelerations and increases in intracranial pressure is analysed. Precise measures concerning the intensity of forces involved are given.

Furthermore there is a detailed description of methods and technics employed in these studies.

These works present a great interest theoretical as well as practical.

1. They give on understanding of physiological basis on head injuries and explain clinical symptoms according to localisation of lesions.
2. They provide with immediatly usable results in the area of technical prevention of automobile accidents and open up to original experimental researches in the field of road safety.



BIBLIOGRAPHIE

- CHASON J. L., HADDAD B. F., WEBSTER J. E., GURDJIAN E. S. (1957).
Alterations in cell structure following sudden increases in intracranial pressure.
Journal of neuropathology and experimental neurology : Vol. 16, n° 1.
- DENNY-BROWN (1945).
Cerebral concussion.
Physiol., Rev. 25 : 296-325.
- EVANS F. G. (1957).
Stress and strain in bones.
Thomas edit. Springfield.
- EVANS F. G. (1962).
Mechanics of Bone Fracture.
Fifth Stapp Conference.
Merril K. Cragun edit. Minneapolis II, 144-157.
- EVANS F. G. et LISSNER H. R. (1957).
Résistance à la traction et à la compression de l'os pariétal humain.
Applied Physiology, Vol. 10, n° 3, 493-497.
- FOLTZ E. L. and SCHMIDT R. P. (1956).
The role of the reticular formation in the coma of head injury.
J. Neurosurg, 23 : 145-154.
- FRENCH J. D. and MAGOUN H. W. (1952).
Effects of chronic lesions in cephalic brain stem of monkeys.
Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 69, 519-529.
- FRIEDE R. L. (1961).
Experimental concussion acceleration.
Arch. of Neurol. 4, n° 5, 449-462.
- GROAT R. A., WINDLE W. F. and MAGOUN H. W. (1944).
Functional and structural changes in the monkey's brain during and after concussion.
J. Neurosurg, 2 : 26-35.
- GROSS A. G. (1958).
Impact thresholds of brain concussion.
Journal of Aviation Medicine, Vol. 29, n° 10.
- GROSS A. G. (1958).
A new theory on the dynamics of brain concussion and brain injury.
J. Neurosurg, 15 : 548.
- GURDJIAN E. S. (1962).
Mechanism of brain concussion, contusion and laceration.
Fifth Stapp conference.
Merril K Cragun edit., Minneapolis, 10-133-143.
- GURDJIAN E. S., LISSNER H. R., LATIMER F. R., HADDAD B. F., WEBSTER J. E. (1953).
Quantitative determination of acceleration and intracranial pressure in experimental head injury.
Neurology, Vol. 3, n° 6, 417-423.
- GURDJIAN E. S., LISSNER H. R. and WEBSTER J. E. (1947).
The mechanism of production of linear skull fracture. Further studies on deformation of the skull by the « Stresscoat technique ».
Surgery, 85, 195-210.
- GURDJIAN E. S. and WEBSTER J. E. (1944).
Acute physiologic responses in experimental head injury with special reference to the mechanism of death soon after trauma.
Surgery, Vol. 16, n° 3, 381-398.
- GURDJIAN E. S., WEBSTER J. E. (1953).
Recent advances in the knowledge of the mechanics diagnosis and treatment of the head injury.
American Journal of the Medical Sciences, 226, 214-220.
- GURDJIAN E. S. and WEBSTER J. E. (1958).
Head injuries, Mechanisms, diagnosis and management.
Little, Brown, Boston.

GURDJIAN E. S., WEBSTER J. E. and LISSNER H. (1949).

Studies on skull fracture particular reference to engineering factors.

The American Journal of Surgery, Vol. 78, n° 5, 736-742.

GURDJIAN E. S., WEBSTER J. E. and LISSNER H. R. (1950).

Biomechanics : fractures; skull.

Medical Physics II Year Book Pub. edit., New York.

GURDJIAN E. S., WEBSTER J. E. and LISSNER H. R. (1950).

The mechanism of skull fracture.

J. Neurosurg, 7, 106-114.

GURDJIAN E. S., WEBSTER J. E. and LISSNER H. R. (1953).

Observations on prediction of fracture site in head injury.

Radiology, 60, 226-235.

GURDJIAN E. S., WEBSTER J. E., LISSNER H. R. (1955).

Observations on the mechanism of brain concussion, contusion and laceration.

Surgery, Gynec. and obst., 101, 680-690.

HADDAD B. F., LISSNER H. R., WEBSTER J. E., GURDJIAN E. S. (1955).

Experimental concussion.

Relation of acceleration to physiologic effect.

Neurology, Vol 5, n° 11.

HAYNES A. L. and LISSNER H. R. (1962).

Experimental head impact studies.

Fifth Stapp conference.

Merril K. Cragun edit., Minneapolis, 12, 158-170.

HURTH N. (1963).

La commotion cérébrale : études expérimentales.

La presse Médicale, 71, n° 8, 399-400.

KULOWSKI J. (1960).

Crash injuries, Ch. C. Thomas publ., Springfield.

LEROY J. et WISNER A. (1964).

La recherche de la sécurité du véhicule.

Santé de l'homme (à paraître).

MAGOUN H. W. (1958).

The waking brain, Ch. C. Thomas publ.

MEYER I. S. and DENNY-BROWN D. (1955).

Studies of cerebral circulation in brain injury, Cerebral concussion.

Clin. Neurophysiol., 7, 529-544.

MULLER B. (1956).

Flugmedizin.

Drost edit. Düsseldorf.

NOCKEMANN P. F. (1960).

Zentralblatt für Chirurgie.

Vol. 85, n° 22, 1232-1245.

SACMS E. (1957).

Acetylcholine and serotonin in the spinal fluid.

J. Neurosurg, 14, 22-27.

SCOTT W. W. (1940).

Physiology of concussion.

Arch. Neurol. and Psychiat., 43, 270-283.

WARD A. (1958).

Physiological basis of concussion.

J. Neurosurg, 15, n° 2, 129-134.

WILLIAMS D. and DENNY-BROWN D. (1941).

Cerebral electrical changes in experimental concussion.

Brain 64, 223-238.

WISNER A. (1959).

Travaux récents sur le mécanisme des fractures du crâne.

Revue automobile médicale, n° 73.

