

ETAT DE LA QUESTION SUR LES TOLERANCES
DU SEGMENT THORACIQUE

M. RAMET - D. CESARI

O. N. S. E. R.
Laboratoire des Chocs
FRANCE

I - INTRODUCTION

L'intérêt des lésions thoraciques est lié à la complexité des éléments anatomiques qui constituent le thorax : un cadre osseux, le gril costal qui enferme l'appareil respiratoire et l'essentiel de l'appareil circulatoire.

La fréquence des blessures de cette région anatomique augmente, semble-t-il avec l'accroissement des accidents de la route, "cette épidémie traumatique qui ravage notre époque" dit ARNAUD.

I.1. Appréciation de la fréquence des lésions

GOGLER (1964) estime que 13 % des accidentés de la route présentent des blessures au thorax. CARRIERO et DI NUNO (1968) ont constaté 20 % de lésions du gril costal lors d'une enquête sur 1 000 conducteurs avec seulement 0,4 % de lésions sternales. VERDOUX (1966) remarque que 30 % des blessés au thorax sont des polytraumatisés. Les lésions endothoraciques sont extrêmement fréquentes comme le révèlent les constatations autopsiques. GREENDIKE (1966), sur 1 253 autopsies, a découvert 16 % de lésions aortiques. GABLE et TOWNSEND (1963) font état de 13,5 % de lésions viscérales endothoraciques dans des enquêtes sur accidents d'avion ou de parachute.

Une étude effectuée en 1973 (RAMET-CESARI) montre que sur 50 autopsies d'accidentés de la route, 30 présentent des lésions de la cage thoracique et/ou intrathoraciques. Dans 17 cas, ces lésions étaient à elles seules susceptibles d'entraîner la mort.

Il faut rappeler que nombre de ces lésions passent inaperçues d'une part parce que les vérifications anatomiques sont rarement systématiques, d'autre part parce qu'une partie de ces lésions se manifestent tardivement. MINE (1964) estime qu'une lésion sur 10 échappe ainsi à l'investigation. Ce "phénomène d'époque" a attiré l'attention des chercheurs du monde entier et de

nombreux travaux ont été publiés.

I.2. Notion de tolérance

Ce texte rassemble les analyses de nombreux travaux ayant pour but une meilleure connaissance des tolérances du segment thoracique. La notion même de tolérance reste à préciser. Faut-il l'estimer comme :

- la limite supportable par des volontaires
- le seuil d'apparition de la lésion
- le seuil léthal

Pour étudier la tolérance du thorax, segment dont nous verrons la complexité anatomique et physiologique, il faudra considérer :

- la tolérance du cadre osseux, sensible au choc direct
- la tolérance des viscères endothoraciques, susceptibles d'être lésés par des mécanismes aussi différents que la décélération, l'hyperpression ou la compression

I.3. Rappel anatomique

Le segment thoracique constitue grossièrement une pyramide tronquée réalisée par le grill costal, 12 côtes de part et d'autre réunies au niveau du sternum en avant et en arrière à la colonne dorsale (TESTUT, 1948).

L'orifice supérieur laisse le passage aux paquets vasculo-nerveux du cou. La base de cette pyramide est limitée anatomiquement par le diaphragme, muscle mince et résistant. En fait, topographiquement, le foie et la rate appartiennent au contenu thoracique puisqu'ils sont placés sous le grill costal et peuvent être lésés par les heurts sur celui-ci. Les deux poumons, de structure anatomique d'ailleurs différente (3 lobes à droite et seulement 2 à gauche) constituent un matériau de remplissage qui enserre au niveau du médiastin le coeur et la naissance des gros vaisseaux.

Le coeur est appendu dans le médiastin par les vaisseaux issus de lui ou qui y affèrent. Il a une direction oblique de haut en bas, de droite à gauche et d'avant en arrière, son axe faisant environ un angle de 40° avec l'horizontale. Il est situé derrière le sternum et les cartilages costaux, et adossé à la saillie vertébrale de la 4e à la 8e vertèbre dorsale. Il a une masse de 260 à 300 grammes vide : sa capacité variant entre 500 et 700 cm³, le rapport de masse varie donc de 1 à 3 suivant la période de la révolution cardiaque.

L'aorte s'échappe du ventricule gauche, se porte obliquement en haut et à gauche sur 3 à 5 cm pour s'infléchir sur elle-même (crosse de l'aorte) et devenir dorsale, son diamètre varie de 25 à 30 millimètres, avec des rétrécissements (isthme aortique). Elle est suspendue par sa face supérieure, par ses branches afférentes et par sa face inférieure, réunie à l'artère pulmonaire gauche par le ligamentum arteriosum.

La complexité même de cet ensemble va nous dicter notre plan d'étude et nous considérerons successivement :

- le cadre osseux et ses caractéristiques mécaniques
- les mécanismes lésionnels du parenchyme pulmonaire et de l'arbre bronchique
- le coeur et ses gros vaisseaux, de la commotion à la rupture.

II- REVUE DES TOLERANCES DU SEGMENT THORACIQUE

II.1. Le cadre osseux

Les travaux expérimentaux conduits pour l'étude de la déflexion du thorax peuvent être réalisés soit sur volontaires, soit sur cadavres embaumés ou non, soit sur animaux essentiellement des primates.

Ces essais sont de deux types : statiques ou dynamiques, et s'efforcent de définir les caractéristiques mécaniques à la compression du système osseux thoracique dans son ensemble.

II.1.1. Les travaux de PATRICK (1967-1970) utilisent uniquement du matériel humain, volontaires ou cadavres. Ils cherchent à préciser les limites de tolérance du cadre osseux soumis à un effort antéro-postérieur.

a) Les essais statiques ont été menés sur cadavres embaumés. La compression est réalisée par une barre parallélépipédique en contact sur 161 à 193 cm² avec le haut du thorax (un seul essai est réalisé avec un disque de 180 cm²).

Ces essais montrent :

- que la rigidité varie d'un sujet à l'autre : pour 3 cadavres, cette rigidité (ou force appliquée par unité de déflexion) varie de plus du simple au double c'est-à-dire passe de 325 N à 700 N pour 1 cm de déflexion.

- que la rigidité varie avec l'intensité de la force appliquée : il est nécessaire d'accroître de 664 N la force appliquée pour augmenter la déflexion de 1 cm en fin de compression, alors qu'au début il suffit d'une force de 422 N pour créer une déflexion de 1 cm.

On peut expliquer ce point :

- par un écrasement des parties molles
- et surtout parce qu'au cours de l'enfoncement un nombre de plus en plus grand de côtes participe à la déflexion.

Dans un essai, un cadavre a supporté une force de 2 450 N sans fracture de côtes pendant l'essai. Toutefois, ce corps présentait 6 côtes cassées avant l'expérimentation.

On remarque que si l'on utilise plusieurs fois le même corps pour une succession d'essais, les premiers essais sont sensiblement différents des suivants en cela que le thorax apparaît au début plus rigide, comme s'il y avait une mise en place des organes ou d'éventuels fragments osseux d'où la nécessité d'une pré-charge avant l'expérimentation proprement dite.

PATRICK complète ce travail par des essais sur volontaires : ceux-ci appliquent eux-mêmes la charge et tolèrent 1 780 N avec padding et seulement 1 340 N sans padding. Il semble qu'il s'agisse alors plus d'un critère de confort que de tolérance.

b) Les essais dynamiques

Certains essais utilisent des cadavres embaumés, assis sur un chariot qui les précipite sur 3 cibles : au niveau de la tête, du thorax et du genou. Ces cibles étant disposées dans des plans différents, simulent les contacts possibles dans un véhicule : pare-brise, volant et dessous du tableau de bord.

Il s'agit, en ce qui concerne le thorax, de préciser les niveaux d'apparition des fractures de côtes : le disque a une surface de 180 cm^2 recouvert d'un padding et équipé d'un capteur d'effort. Une tige de métal fixée en arrière du sternum et émergeant à la face dorsale entre 2 côtes permet de visualiser les déflexions à l'aide d'une caméra à grande vitesse.

Les premiers essais regroupent des résultats de lancers à différentes vitesses pour un même cadavre. On note que pour certains essais, la déflexion ne s'amorce que lorsque la force atteint $1\ 780 \text{ N}$: ceci s'explique par un contact du disque sur le bas du sternum : la pointe du sternum va donc plier avant que le disque ne touche le milieu du sternum et n'enregistre la déflexion.

La première fracture de côtes apparaît dès que la vitesse d'impact atteint $25,5 \text{ km/h}$, puis les fractures s'étendent aux vitesses plus élevées expliquant une déflexion résiduelle (on peut aussi évoquer la possibilité que le déflectomètre contrarie le retour à la position initiale).

Aucun de ces essais ne permet de préciser à quel instant apparaît la première fracture. On peut seulement constater que pour une force appliquée maximum de $2\ 790 \text{ N}$ correspondant à une déflexion de $2,94 \text{ cm}$, il n'y a pas de lésion alors que pour une force appliquée maximum de $6\ 000 \text{ N}$ avec une déflexion de $4,34 \text{ cm}$ on observe après l'essai 4 côtes fracturées. La différence des valeurs de la force maximum appliquée au cours de ces deux essais est trop importante pour préciser le seuil d'apparition de la première fracture.

Des essais comparatifs sont ensuite réalisés sur 3 cadavres différents à la même vitesse d'impact (27 km/h). Pour deux sujets, les courbes sont relativement comparables avec une déflexion maximum d'environ $3,55 \text{ cm}$ et une force appliquée maximum de $6\ 250 \text{ N}$. Le cas n° 3 est très différent et la déflexion est très importante ($6,6 \text{ cm}$) pour une force appliquée maximum à peine supérieure ($7\ 140 \text{ N}$).

Ces essais sur le thorax sont menés en même temps que des essais sur la tête et les genoux. Il faut préciser que la force maximum appliquée au thorax apparaît avant le "pic tête" mais après le "pic genou". La durée totale d'application de l'effort sur le thorax est la plus longue (50 à 60 millisecondes).

Ces travaux de PATRICK avaient une visée pratique et dans le rapport de GADD et PATRICK (1968), l'application aux colonnes de direction à absorption d'énergie montre que pour une force maximum de $8\ 040 \text{ N}$ correspondant à une vitesse d'impact de 35 km/h sur la colonne, il n'y a pas de lésions osseuses car une partie seulement de l'énergie est transmise au thorax.

II.1.2. Les travaux de NAHUM (1970-1971) ont une optique un peu différente : celui-ci s'efforce d'étudier les déflexions tolérables par un thorax humain et de comparer les résultats obtenus avec cadavres frais et cadavres embaumés au cours d'essais statiques comme au cours d'essais dynamiques.

Les modalités expérimentales sont différentes de celles des études précédentes : en dynamique, le corps est assis non maintenu et heurté par un disque rond de 155 cm^2 d'une masse de 19 kg ; en statique, le corps est adossé et la compression est réalisée par un même disque.

Les forces sont toujours orientées suivant une direction antéro-postérieure et appliquées au milieu du sternum à la hauteur du 4e espace intercostal.

On mesure les accélérations, la déflexion est précisée soit par un déflectomètre mécanique, soit à l'aide de bobines électromagnétiques. Les dégâts sont évalués par radiographie et parfois complétés par l'autopsie : il semble qu'il aurait été préférable de le faire pour chaque cadavre car les évaluations radiologiques sont souvent incomplètes, en particulier pour un cas, l'examen radiologique ne révélait rien alors que la dissection mettait en évidence 6 fractures de côtes.

En statique, les deux échantillons embaumés et non embaumés sont soumis à une force d'intensité croissante : l'étude des courbes montre une rigidité très supérieure pour les corps embaumés. Pour une force appliquée de 446 N, la déflexion varie suivant les corps de 0,76 cm à 3,25 cm, alors que pour les cadavres frais elle varie de 4,32 cm à 6,1 cm. Certains essais durent même être arrêtés à 267 N, la déflexion atteignant déjà 5,84 cm.

A noter que dans les essais de NAHUM, la rigidité des corps semble inférieure à celle observée dans l'étude de PATRICK. On peut peut être trouver l'explication dans les modalités d'essai différentes (barre ou cible) mais peut être aussi dans la technique d'embaumement.

Essais dynamiques

La courbe force appliquée/déflexion pour 3 vitesses d'impact différentes (17,7 km/h, 22,5 km/h, 25,75 km/h) montre que la force appliquée maximum est directement liée à une vitesse d'impact. Par contre, les valeurs maxima des déflexions, variables d'un sujet à l'autre, ne sont sensiblement pas modifiées par la vitesse. Par exemple, on a obtenu une même déflexion de 6,35 cm pour le premier corps à une vitesse de 18,2 km/h, pour le 2e à 27 km/h, pour le 3e à 28,6 km/h alors que pour un même cadavre le passage de 17,8 à 28,6 km/h augmente la déflexion maxi de 1,27 cm seulement.

On remarque que pour des essais répétés à vitesse différente sur un même corps, les courbes sont homothétiques.

NAHUM conclue de son étude que 3,8 cm de déflexion paraît être le niveau d'apparition de la fracture et considère que pour 5,1 cm les dégâts sont le plus souvent massifs.

Or, trois essais seulement, tous sur cadavres embaumés, n'ont pas dépassé 3,8 cm de déflexion maximum et on constate après ces essais 1 à 5 côtes cassées. Dans la plage de déflexion de 3,8 à 5,1 cm, un essai sur cadavre frais avec 4,9 cm de déflexion ne révèle pas de fracture (âge : 73 ans).

On peut constater que sur 25 essais, le sternum est fracturé dans 4 cas, qui ne semblent liés ni à une déflexion très importante ni à des essais comparables.

NAHUM a recherché le niveau de fracture d'une côte unique mais restant liée à la cage thoracique. L'impact ponctuel est réalisé par un marteau de 1,9 kg et il heurte successivement les 3e, 4e et 5e côtes à 6,35 cm de la ligne médiane. La vitesse d'impact est choisie pour que la durée du choc se situe entre 5 et 10 ms. Ces essais sont difficilement exploitables du fait de leur petit nombre (12) et de l'imprécision du point d'impact comme le constate NAHUM : il semble que la fracture se produise pour une force

appliquée de 590 N à 850 N avec une déflexion proche de 5,1 cm.

Des essais préliminaires sur des côtes isolées avaient montré une élasticité comparable mais une résistance moindre liée sans doute à l'absence de dissipation de l'effort dans le reste du système costal. Ainsi, il apparaît que la face antérieure de la cage thoracique se comporte plus comme une coque que comme un ensemble de poutres séparées.

II.1.3. BECKMAN (1967-1970) a étudié la déflexion thoracique chez les primates en comparant les sujets vivants avec ces mêmes sujets embaumés et avec un autre lot préalablement embaumé.

Il réalise son expérimentation en utilisant un système pneumatique qui projette un disque de 7,6 cm de diamètre. La force appliquée a toujours une direction antéro-postérieure.

En statique, il constate une réponse très différente entre vivants et embaumés : en effet, pour obtenir une déflexion de 3,8 cm il faut appliquer au singe embaumé une force supérieure de 132 % à celle nécessaire pour obtenir la même déflexion sur un animal vivant.

En dynamique, la différence est toujours nette mais moindre, de l'ordre de 25 à 50 %. BECKMAN conclue à l'absence de valeur de l'expérimentation sur animal embaumé.

II.2. Les lésions du parenchyme pulmonaire et des bronches

II.2.1. Mécanismes invoqués

Les lésions des parenchyms pulmonaires et des bronches sont couramment citées encore que leur mécanisme soit mal connu.

. La décélération simple sur animaux ceinturés (singes à 150 G) montre des hémorragies du parenchyme, mais il faut bien penser que les lésions cérébrales peuvent être à l'origine de ces hyperhémies et l'insuffisance circulatoire cérébrale aggrave la stase pulmonaire (BECKMAN, 1972). Toutes les expérimentations ont montré que les ruptures des réseaux péri-alvéolaires apparaissaient à des niveaux très bas de décélération.

. Les embrochements par des côtes fracturées sont monnaie courante dans ce parenchyme fragile, étroitement accolé au gril costal.

. Les arrachements au niveau des hiles surviennent expérimentalement lors des chocs thoraciques antéro-postérieurs (SCHLOMKA, 1932 - LOUHIMO, 1967) : ils paraissent dus à une torsion des poumons autour du hile lors du recul du mur thoracique antérieur, mécanisme aggravé par la rotation vers la gauche du cœur : ceci explique la nette prédominance des ruptures des bronches droites (66 %). La diminution du diamètre antéro-postérieur entraîne un élargissement transversal (SAMUEL, 1963) ; or, du fait des pressions négatives endothoraciques, le poumon doit suivre cette déformation d'où étirement et arrachement au niveau des hiles.

II.2.2. Les travaux de LLOYD (1958) montrent l'importance des pressions intraluminales dans l'apparition des lésions bronchiques. Il rappelle les résultats de CHESTERMAN qui constate que 80 % des lésions bronchiques siègent à proximité de la carina sur une portion d'environ 3 cm à partir de celle-ci. Il travaille sur 2 séries de chiens de 13,6 kg, certains couchés sont heurtés par une masse de 22,7 kg en chute libre, d'autre assis, sont heurtés par un pendule de même masse, hauteur de chute et vitesse sont calculées pour une

force appliquée maximum de 3 350 N ou 6 700 N. Une plaque de bois placée sur le thorax répartit la charge.

Ces chiens sont intubés et dans ces deux lots, une série est expérimentée à glotte fermée après inspiration, une série à glotte ouverte. Les conclusions sont nettes, les lésions apparaissent significativement plus à glotte fermée et cela surtout sur les chiens assis, 66 et 100 % contre 15 et 12 %.

En insufflant de l'air sous une pression de 2 000 mm de mercure, LLOYD crée un pneumothorax. Il réalise alors la même expérience que précédemment et constate qu'il n'apparaît plus de lésions bronchiques. Il explique ceci par un équilibre entre les pressions endo et exobronchiques. Il constate aussi que s'il utilise des cales de bois évitant l'enfoncement complet de la cage thoracique et la maintenant à 0,63 cm de la partie antérieure de la saillie vertébrale, il n'obtient pas de lésions bronchiques.

Sur un arbre bronchique isolé, il faut exercer, en tirant dans l'axe de la trachée, une force de 400 N pour obtenir la rupture, alors qu'en tirant suivant l'angle normal formé par la division des bronches souches, une force de 29,4 N amorce la rupture à proximité de la carina.

Il semble donc falloir admettre que les lésions bronchiques nécessitent une sommation de plusieurs mécanismes : hyperpression à glotte fermée, écrasement sur la saillie vertébrale et étirement dû à l'augmentation du diamètre transverse.

(1968)

Rappelons que HANSON étudiant les mécanismes des lésions aortiques a placé des capteurs de pression dans les plèvres d'un chien soumis à une accélération - G2. Il constate que si le pic des pressions maximum dans l'aorte est situé à environ 20 ms du début de la décélération, celui des pressions endo-pulmonaires est décalé d'environ 10 ms par rapport aux pressions aortiques (les pressions observées étant liées directement aux niveaux de décélération). HANSON considère qu'il s'agit là d'un phénomène de compensation, la pression endopulmonaire équilibrant ainsi la pression aortique.

II.2.3. ROBERTSON (1973), étudiant les lésions du parenchyme pulmonaire sur un lobe isolé et insufflé, observe que l'intensité des lésions est proportionnelle à la force appliquée et inversement proportionnelle à l'augmentation des pressions d'insufflation. Le parenchyme pulmonaire est rapidement congelé après l'expérimentation. L'observation histologique montre que l'alvéole elle-même est peu altérée alors que les conduits broncho-alvéolaires sont souvent lésés.

II.3. Les traumatismes du coeur et des gros vaisseaux

"Il suffit, dit BECK (1935), de considérer la situation du coeur dans le thorax au contact du sternum en avant, adossé à la colonne vertébrale en arrière, pour se rendre compte qu'il est vulnérable à tous les coups portant sur le sternum, à toutes les compressions du thorax qui tendent à l'écraser contre le corps des vertèbres dorsales."

L'anatomie et la physiologie de cet organe explique la grande diversité de ses lésions.

II.3.1. La commotion cardiaque, "commotio cordis" de SCHLOMKA (1932 a) peut être considérée comme un traumatisme mineur n'entraînant pas de modifications importantes. C'est pour cette lésion que l'électrocardiogramme et les dosages enzymatiques pourraient avoir le plus d'intérêt.

La première théorie tentant d'expliquer les modifications du rythme cardiaque est une théorie réflexe mais elle ne peut expliquer une modification durable et des essais sur volontaires ont montré un retour au rythme normal en moins d'une heure.

SCHLOMKA (1932 a) s'oppose à cette théorie et affirme que la commotion est due à la transmission au myocarde d'une "onde d'ébranlement". SCHLOMKA et HINRICHS avaient étudié la modification de l'électrocardiogramme lors du heurt de la paroi antérieure du thorax de caniches, mais ceux-ci étaient maintenus en position assise et le coeur était alors éloigné des parois.

SCHLOMKA reprit cette étude avec SCHMITZ (1932 b) en utilisant des chiens couchés sur le dos, heurtés par un cylindre de masse et de surface de contact variables.

En fait, ils constatent que la valeur de la force maximum appliquée influe peu mais que la durée d'application intervient plus. "Les forces appliquées à la paroi thoracique auront d'autant plus d'effet que le temps de transmission sera plus bref et que le point de départ de l'onde de choc sera plus proche du coeur".

Quelles sont les modifications constatées de l'électrocardiogramme ?

Elles sont de tous types mais il semble que certaines prédominent en fonction du site de l'impact : les chocs sur le milieu du sternum entraînant surtout des blocs auriculo-ventriculaires, les chocs au niveau de la pointe créant des extrasystoles alors que les chocs de la base donnent des modifications du segment ST de type coronarien. Plus le traumatisme s'éloigne du coeur et plus il doit être violent pour influencer sur l'électrocardiogramme. Les modifications observées sont "immédiates et extensives mais aussi le plus souvent rapidement et intégralement régressives."

Sur les 86 caniches utilisés, 60 % ont présenté des modifications de l'électrocardiogramme, bien que 80 % d'entre eux ne présentent pas de lésions anatomiques évidentes.

KASTERT (1939) a démontré le rôle du surmenage du coeur dans l'apparition des modifications de l'électrocardiogramme. Il constate que sur 20 caniches sains soumis à un violent effort physique, un heurt localisé au niveau du ventricule gauche a entraîné dans près de la moitié des cas des nécroses importantes du myocarde liées sans doute à des spasmes des coronaires.

LOUHIMO (1967) s'efforce de mettre en relation les modifications de l'électrocardiogramme avec les pressions veineuses et artérielles. Il utilise pour cela 100 lapins qui, placés sur le dos, sont heurtés par des cylindres dont la masse correspond à un pourcentage variable de la masse de l'animal (1/3, 1/4, 1/5, 1/6). Les pressions sanguines sont recueillies par des sondes jugulaires et carotidiennes, la pression intrathoracique étant appréciée par une sonde oesophagienne.

51 animaux sont morts pendant l'expérimentation ou dans les minutes qui ont suivi. Ils ont présenté toutes les modifications possibles mais on note 85 % de tachycardie ventriculaire.

Parmi les 48 survivants, 46 ont des modifications de l'électrocardiogramme dont 31 modifications du segment ST. Ces modifications n'ont persisté durablement que pour les sujets présentant des lésions histologiques. Le pourcentage de décès est directement lié à la masse du cylindre. Les pressions artérielles sont toujours influencées dans le sens d'une diminution variant de 25 à 50 %. Les pressions veineuses sont peu modifiées et la variation est due à la pose respiratoire observée après le choc. Aucune corrélation n'a pu être établie entre ces variations de pressions et les modifications de l'électrocardiogramme.

ROBERT (1941) rappelle que la modification brutale du segment ST immédiatement après l'impact thoracique correspond à la déviation de l'axe du coeur qui fuit dans l'hémithorax gauche. Cette altération n'est que passagère.

LIEBERMAN and coll. (1957) ont tenté de mettre en évidence une modification significative du taux de transaminases glutamo-oxaliques, ces transaminases étant un reflet fidèle de l'infarctus du myocarde (LADUE, WROBLEWSKI et KARMEN, 1954).

L'étude a porté sur 51 blessés hospitalisés. Les transaminases glutamo-oxaliques (SGOT) étaient élevées dans 72 % des cas alors que les investigations plus précises du coeur : électrocardiogramme, radiographie et signes cliniques ne suspectaient le traumatisme cardiaque que chez 9 patients seulement. Signalons pour ces 9 cas, les SGOT étaient toutes élevées dans les 24 premières heures.

Il semble que ces dosages intéressants ne soient pas suffisamment spécifiques pour préciser le diagnostic de lésions du myocarde puisqu'en effet les attritions musculaires et les lésions hépatiques sont susceptibles de les modifier.

LASKY, SIEGEL et NAHUM (1968) évoquent d'autres métabolites susceptibles de révéler l'attrition des fibres myocardiques : les "sérums lactique" déshydrogénases, les créatines phosphokinases... qui montrent une franche élévation dans les 48 h suivant le traumatisme mais apparaissent aussi en cas de lésions des cellules hépatiques, cérébrales et même osseuses.

II.3.2. Les lésions du coeur et des gros vaisseaux constituent une pathologie traumatique récente tout au moins à thorax fermé. Elles semblent liées à l'augmentation des accidents de la route et aux accidents aériens. Elles sont peu fréquentes en regard des lésions du crâne par exemple mais leur gravité est telle qu'elles sont souvent irréversibles.

L'attention portée par les chercheurs sur le mécanisme de ces lésions est récente et les travaux, s'ils sont nombreux, ne sont pas forcément complémentaires.

Les sites de ces lésions sont multiples ainsi que les mécanismes évoqués. Le coeur semble être surtout sensible à la compression entre la saillie vertébrale et le grill costal et aux phénomènes d'hyperpression.

L'aorte peut se rompre à plusieurs niveaux mais deux sites apparaissent plus fréquents :

- issue de l'aorte à la base du coeur
- face interne de la crosse, au niveau du ligamentum artériosum (95 % pour SANBORN, HEITZMAN et MAKARIAN, 1970).

II.3.2.1. L'étude des propriétés mécaniques du tissu aortique constitue une base de travail intéressante pour pousser plus loin l'étude des mécanismes de rupture.

LUNDEVALL (1964 a et b) étudie la résistance à la traction de l'aorte humaine fraîche. Il utilise des échantillons en forme d'éprouvette normalisée prélevés à divers niveaux : portion ascendante, isthme, aorte descendante. A chaque niveau, 4 fragments sont prélevés sur le pourtour du vaisseau. Ces fragments sont mis en traction longitudinale statique et on observe des variations très importantes de la charge de rupture suivant le lieu du prélèvement :

- au niveau de l'isthme, la moyenne des valeurs obtenues est 3,42 N alors qu'elle est très supérieure pour l'aorte ascendante : 5,37 N
- pour l'aorte ascendante, les valeurs sont à peine supérieures à celles de l'isthme (3,90 N) mais il semble que cette zone soit moins sollicitée.

COLLINS et HU (1972) ont réalisé une expérimentation plus élaborée en utilisant des segments d'aorte de porc fraîche ou décongelée: en expérimentations statiques et dynamiques.

Pour ce faire, ils mettent en pression un segment clos aux extrémités et engagé par un cylindre de verre lubrifié : ce tube de verre étant destiné à empêcher les modifications de diamètre. L'allongement est apprécié par cinéma rapide en mesurant la distance entre 2 repères. Les essais dits statiques sont faits pour une variation d'allongement de 0,005/sec, ce qui correspond à une montée très lente de la pression.

Les essais dynamiques sont réalisés avec une montée de pression très rapide et on obtient un allongement de 10 % pour des durées d'application de la pression se situant entre 30 et 100 ms.

Les résultats montrent que les échantillons se comportent de façon analogue en statique en ce qui concerne la charge de rupture, mais les spécimens décongelés ont un allongement plus important que les spécimens frais. La contrainte de rupture est en statique de 30 bars alors qu'elle atteint en dynamique 40 à 45 bars pour une variation d'allongement de 3,5/sec. En statique, si la contrainte n'excède pas les 2/3 de la contrainte de rupture, on reste dans la limite élastique et les essais sont répétitifs. Les auteurs concluent que dans ces conditions d'essai, la contrainte de rupture est proportionnelle à l'allongement par unité de temps (strain rate) et que l'allongement au moment de la rupture est inversement proportionnel à l'allongement par unité de temps.

II.3.2.2. Les lésions des viscères endothoraciques "in situ" peuvent être expliquées par plusieurs hypothèses (KISSANE, 1952 - KLEINSASSER, 1943 - MICHAUD, 1969 - SIGLER, 1942).

LASKY (1968) les évoque selon un ordre qu'il considère comme préférentiel :

- le premier mécanisme est un mécanisme de torsion et d'étirement au niveau des points fixes
- le deuxième est constitué par la compression du coeur entre la saillie vertébrale et le sternum
- les variations de pression dues à la "troisième collision", heurt des organes contre les parois lors d'une décélération, lui semblent à la fois le mécanisme le moins évident et le moins explicable. Il évoque pourtant le "water hammer" choc en retour de l'onde de pression créé soit par une décélération, soit par la compression brutale de ce système hydraulique clos, au niveau des membres inférieurs ou de l'abdomen par exemple.

CAMMACK (1959) évoque les mécanismes d'apparition des lésions aortiques lors d'accélération horizontales. Il estime que 3 grands types de forces vont s'appliquer sur l'aorte :

- une force de torsion, tangentielle due à la fuite du coeur dans l'hémithorax gauche
- une force de cisaillement radiale due à l'onde de pression
- une force de flexion suivant le grand axe de ce vaisseau et qu'il considère comme négligeable.

Dans la plupart des cas, la rupture est circulaire et résulte de l'addition des forces de torsion et de cisaillement, la torsion prédominant lors des ruptures proches du coeur, le cisaillement intervenant surtout pour les ruptures de l'isthme.

Il rappelle que l'application d'une décélération de 80 G sur un coeur pesant 350 gr crée une pression de 1 250 mm de Hg, et évoque les résultats de KLOTZ et SIMPSON et de OPPENHEIM qui, en essais statiques, considèrent respectivement que des pressions de 1 000 mm de Hg et de 2 070 mm de Hg sont les limites de pression tolérée par une aorte "in vitro".

Il résume ainsi ses réflexions :

- 1) un impact soudain peut engendrer des forces très supérieures à celles obtenues par une montée lente
- 2) au cours d'une décélération horizontale, le coeur est déplacé en arrière et à gauche, que ce soit par compression ou par décélération.

Ce mouvement crée un mécanisme de torsion qui aggrave l'onde de pression et le cisaillement, la pression maximum étant obtenue au niveau du point de fixation de l'aorte.

- 3) la mise en pression d'un tube à parois épaisses crée des contraintes qui sont maximum sur la face interne (TIMOSHENKO, 1968), ceci explique que la rupture se propage de l'intima vers l'adventice. Cette dernière ayant une limite élastique plus faible va parfois se déformer pour créer une poche anévrysmale.

ROBERTS, MOFFAT et BERKAS (1967) ont réalisé une série d'expérimentations en vue de déterminer le mécanisme des déchirures vasculaires lors de chocs à thorax fermé.

Ils ont utilisé 55 chiens dont la masse varie de 9 à 17 kg, sacrifiés soit immédiatement, soit quelques semaines plus tard. L'impact est réalisé par un marteau de 7 kg d'un diamètre de 10 cm heurtant le milieu du sternum des animaux maintenus assis. La vitesse varie de 18 à 27 km/h. Une série de mesures permet de déterminer notamment :

- l'accélération maximale
- l'énergie dissipée
- la déflexion du thorax
- la fréquence respiratoire
- l'Electrocardiogramme

La pression artérielle est connue grâce à une sonde fémorale. Afin de vérifier le rôle éventuel de la pression artérielle initiale, un lot d'animaux est soumis à l'effet de drogues hypertensives, l'autre lot à des drogues hypotensives.

Les autopsies ont montré des lésions extrêmement diverses : les animaux sacrifiés immédiatement après l'expérience présentant des déchirures du péricarde, des arrachements de la sous-clavière, des déchirures de l'aorte... Les animaux dit chroniques présentent fréquemment des anévrismes.

Ces lésions furent classées en 3 niveaux suivant le nombre des tuniques de l'aorte lésées par le traumatisme.

- 1) l'intima seule
- 2) l'intima et la média
- 3) l'intima, la média, l'adventice

ROBERTS constate qu'il n'y a pas de relation directe entre l'accélération maximale, la durée de l'accélération, la vitesse et le degré des blessures. Par contre, il remarque une relation entre l'énergie totale ramenée à l'unité de masse et le niveau des lésions, ainsi les lésions du type (1) apparaissent pour une énergie moyenne de 6,8 J/kg ; les lésions du type (2) pour 8,2 J/kg ; les lésions du type (3) pour 12,3 J/kg. Ceci semble le résultat le plus intéressant de cette étude.

Il ne semble pas que la pression sanguine initiale joue un rôle. ROBERTS (1967) note que les lésions observées sont sensiblement différentes de celles retrouvées chez l'homme et évoque les différences anatomiques : nombre de vaisseaux efférents à la crosse de l'aorte, rayon de courbure de la cage thoracique différent et constitution plus cartilagineuse du thorax du chien expliquant la quasi absence de lésions osseuses.

KROELL, SCHNEIDER et NAHUM (1971) étudient l'ensemble du comportement dynamique du thorax humain. Pour cela ils ont utilisé 14 cadavres embaumés heurtés par une cible de masse variable (16,3 kg à 23,6 kg), la vitesse d'impact variant entre 22,5 km/h et 51,5 km/h. L'étude des déflexions recoupe de précédents résultats, mais l'originalité de ce travail réside dans la perfusion sous pression de l'aorte thoracique en cours d'expérience.

Ils constatent que pour 2 cadavres perfusés sous une pression de 130 et 150 mm de Hg avant l'impact, les lésions de la paroi vasculaire sont très importantes alors que pour 3 sujets perfusés sous une pression comprise entre 90 et 111 mm de Hg, il n'y a pas de lésions vasculaires mais ces auteurs reconnaissent que l'échantillon est trop faible pour conclure à un rôle de la pression sanguine initiale.

II.3.2.3. Cinématique du coeur et lésions

HANSON (1968) aborde le problème du déplacement du coeur par le biais du radio-cinéma en cours de décélération. Il utilise 5 chiens Beagle pour 78 lancers. Ces chiens sont placés sur le dos et soumis à des décélérations cranio-caudales ou inverses. Une masse métallique fixée sur les vertèbres dorsales constitue un point de référence. Il étudie le déplacement du coeur pour des décélérations de plus ou moins 20 Gz en constate qu'il s'agit d'un mouvement oscillatoire rapidement amorti en 300 ms, soit 2 périodes. Il assimile le coeur *in vivo* à un système élasticovisqueux qu'il représente pas un modèle mathématique. Les calculs faits à partir de ce modèle le conduisent à estimer qu'une accélération de - 20 Gz entrainerait un effort de 6,3 N, soit pour une surface de couronne de l'aorte de 0,30 cm², une contrainte de 2,06 bars.

En faisant état des résultats de NICKERSON, selon lequel la contrainte dynamique de rupture de l'aorte se situe aux environs de 1,77 bar ; il en déduit qu'une accélération de - 20 Gz devrait entrainer des lésions de l'aorte. Or, aucun chien n'a présenté de lésions même soumis à une décélération de - 36 G, mais les accélérations étaient recueillies sur le chariot et on peut supposer que celles supportées par le chien étaient inférieures.

Dans une étude plus récente, HANSON (1970) obtient des lésions par décélération dès 36 G, il constate un arrachement du tronc brachio-céphalique et à 40 G une rupture de l'artère sous-clavière droite. Il complète cette étude par des mesures de pression dans l'aorte et dans la cavité pleurale, la jauge intraaortique étant arrêtée à 2 cm de la sous-clavière alors que la jauge intrapleurale est introduite par voie postérieure. Il constate que le maximum des pressions aortiques est décalé d'environ 20 ms par rapport au pic de décélération, le pic intrapleurale étant lui-même plus tardif.

Il détermine une pression dite transmurale, différence entre la pression aortique et la pression intrapleurale. Celle-ci demeure toujours inférieure à la pression aortique et elle est négative quand la pression intrapleurale est supérieure à la pression aortique. On peut estimer que pour des chocs suffisamment prolongés, la pression extérieure viendra équilibrer la pression interne et évitera la rupture. L'auteur explique ainsi ses résultats.

Il faut bien constater que si les sujets sont étroitement maintenus, les accélérations pures ne créent pas, si elles sont horizontales et antéro-postérieures, de gros dégâts : les volontaires du Colonel STAPP (1955-1957) subissent jusqu'à 39 G sans dommage pour les viscères intrathoraciques. Les sujets d'HOLLOMAN supportent un maximum de 35 à 50 g pour une durée de décélération de 100 ms.

Les accélérations cranio-caudales sont plus difficilement supportables. Les chiens de HANSON (1970) présentent des lésions dès 36 à 40 G mais il s'agit d'arrachement des troncs issus de l'aorte soumis alors à une traction très inhabituelle. De même, GABLE et TOWNSEND (1963) rapportent de semblables lésions lors de saut en parachute. Les décélérations postéro-antérieures semblent au contraire fort bien supportées : les essais de STAPP poussent l'expérience jusqu'à 82,6 G pendant 90 ms, que STAPP considère d'ailleurs comme un seuil de tolérance.

MERTZ et GADD (1971) ont trouvé un matériel expérimental de choix avec le plongeur ROB COLLINS qui saute d'une hauteur variant de 8 à 18 mètres sur un "matelas". Toutes les chutes sont réalisées sur le dos et il n'y a pas de problème de déflexion thoracique. Il s'agit uniquement de montrer la tolérance des organes internes à des déplacements sans compression. Cet homme a subi sans lésions des décélérations de 14 à 49,2 G pour des distances d'arrêt variant entre 51,5 cm et 90 cm.

Les auteurs estiment que 60 G constitue la limite tolérable mais étendent leur conclusion aux accélérations antéro-postérieures.

Il ne faut pas perdre de vue que le coeur et les gros vaisseaux ont un rôle physiologique et de nombreux auteurs ont pensé que la contractilité du muscle cardiaque, les variations de volume des cavités cardiaques modifient les influences extérieures.

LIFE et PINCE (1968) ont réalisé une expérimentation destinée à relier l'état de contractilité de myocarde lors de l'impact avec l'apparition de la lésion. 26 chiens en position assise, dont la masse est comprise entre 22 et 28 kg, furent heurtés par des disques de 10,2 cm de diamètre et de masse 20 kg. L'électrocardiogramme est noté au cours de l'expérience et les auteurs concluent : durant la diastole ou la systole, l'impact crée des lésions des oreillettes. 85 % des animaux heurtés lors de la systole ventriculaire ont des lésions des parois du ventricule ; alors que pendant la diastole on ne constate aucune lésion ventriculaire.

Les lésions des côtes n'apparaissent que pour 26 % des cas alors que le diamètre antéro-postérieur est souvent réduit de 50 % et plus. Les auteurs suggèrent que l'état de contractilité du muscle cardiaque est peut-être le facteur le plus important dans l'apparition des ruptures.

Les mécanismes de rupture par hyperpression dans les cavités cardiaques sont plus difficiles à expliquer au niveau des ventricules car BRIGHT et BECK (1935) ont montré qu'il s'agissait d'un muscle très résistant. Aussi, ont-ils pour théorie que cette hyperpression massive pourrait être due à une compression de l'abdomen ou des membres.

Expérimentalement, ils ont obtenu des hémorragies du myocarde ou une dilatation aigue du coeur mais jamais de rupture des parois.

ALDMAN (1962) a étudié l'influence de la décélération sur les mouvements du coeur. Il a utilisé des porcs dont il imprègne le système circulatoire par un produit de contraste afin de visualiser les mouvements du coeur à l'aide de radio-cinéma.

L'animal placé sur une table vibrante est soumis à un mouvement sinusoïdal de fréquence variable. Il déduit de cette expérimentation que la fréquence propre du coeur est de 4 cycles/seconde et constate que si la durée d'application de la décélération est inférieure à 1/2 période (soit 125 ms). Il n'y a pas de risque de mise en résonance et donc pas de risques lésionels par déplacement.

Si la durée d'accélération est plus importante, les mouvements du coeur sont amplifiés. ALDMAN conclue que les durée de choc doivent, pour diminuer le risque, être comprises entre 40 et 120 ms même si cela entraîne un niveau d'accélération plus élevé.

III - CONCLUSION

Les études cliniques des lésions thoraciques montrent la gravité de ces traumatismes. L'étiologie de ces lésions accorde une part croissante à la traumatologie routière dans la génèse de ces blessures.

Il est nécessaire donc de posséder des connaissances les plus complètes possibles sur les tolérances du segment thoracique pour diminuer le risque lésionnel. Particulièrement s'il est admis que la ceinture de sécurité évite, entre autre, le heurt du thorax contre l'habitacle (CESARI, 1972).

Il importe de préciser les niveaux d'énergie transmis par son intermédiaire au grill costal comme aux viscères sous-jacents à des violences de choc élevées.

L'étude de la littérature actuelle sur ce sujet apporte une somme de connaissances non négligeables mais la plupart des travaux sont récents et ne sont pas tous achevés à l'heure actuelle. Ils ne débouchent donc pas encore forcément sur des applications à la sécurité.

D'autre part, il faut bien constater que des nombreuses études sont trop ponctuelles et de méthodologies trop diverses pour être synthétisées. Il paraît donc souhaitable que dans ce domaine, comme dans tous domaine scientifique, une idée directrice oriente les travaux futurs.

Les modèles expérimentaux utilisables pour définir les niveaux de tolérance ont des limites qui leurs sont propres :

- les expérimentations sur volontaires se situent forcément en-dessous du seuil lésionnel
- les résultats obtenus par l'expérimentation animale posent le problème de l'extrapolation à l'homme
- l'utilisation de cadavres humains esquivent le problème physiologique.

Pourtant, la résultante de ces diverses méthodes doit permettre d'obtenir des valeurs de tolérance applicables à l'homme.

REFERENCES

- ALDMAN B. (1962)
Biodynamic studies on impact protection
Acta Physiologica Scandinavia, Vol. 56, sup. 192
- BECK C.S. (1935)
Contusion of the heart
JAMA 104, 109/114
- BECKMAN D.L. (1972)
Pulmonary causes of death in traffic accidents
Annales - 4e Congrès de Médecine du Trafic, 73
- BECKMAN D.L., BRUCE A., FRIEDMAN M.D. (1967)
Mechanics of Cardiothoracic injury in primate
The Journal of Trauma, vol. 12, n° 7, 620/629
- BECKMAN D.L., PALMER M.F., ROBERTS V.L. (1970)
Thoracic force deflection studies in living and embalmed primates
Journal of Biomechanics, vol. 3, n° 6, 551
- BRIGHT E.F., BECK C.S. (1935)
Nonpenetrating wounds of the heart
The American Heart Journal, 293 32
- CAMMACK K., RAPPORT R.L., PAUL J., BAIRD C. (1959)
Deceleration injuries of the thoracic aorta
Archives of Surgery, vol. 79, 244/251
- CARRIERO F., Di NUNNO C. (1968)
Considérations statistiques cliniques et médico-légales sur les
lésions du thorax des conducteurs d'automobiles
Traduction n° 68-78
Automobilismo e Automobilismo Industriale, n° 2, 25
- CESARI D., QUINCY R., DERRIEN Y. (1972)
Effectiveness of safety belts under various directions of crashes
Proceeding of the 16th Stapp Car Crash Conference
Paper n° 720973, 345/365
- COLLINS R., HU W.C.L. (1972)
Dynamic deformation experiments on aortic tissue
Journal of Biomechanics, vol. 5, n° 4, 333/338
- GABLE W.D., TOWNSEND F.M. (1963)
An analysis of cardiovascular injuries resulting from accelerative
force
Aerospace Medicine, 929/934

- GADD C.W., PATRICK L.M. (1968)
System versus laboratory impacts tests for estimating injury hazard
S.A.E., paper n° 680053
- GÖGLER E. (1964)
Les accidents du trafic routier
Documents Geigy, Bâle
- GREENDIKE R.M. (1966)
Traumatic rupture of the aorta - Special reference to automobile accidents
JAMA 195, 527/530
- HANSON P.G. (1968)
Cardiac displacement and thoracic vascular trauma resulting from abrupt deceleration of dogs
Proceeding of the 10th Stapp Car Crash Conference, 227/242
- HANSON P.G. (1970)
Pressure dynamics in the thoracic aorta during of linear deceleration
Journal of Applied Physiology, 28 (1), 23/27
- KASTER J. (1939)
Modifications pathologiques - anatomiques dans le muscle du coeur après un commotio-cordis expérimental
494/504
- KISSANE R.W. (1952)
Traumatic heart disease : nonpenetrating injuries
Clinical Progress, vol. VI, 421/425
- KLEINSASSER L. (1943)
Brief communications - Traumatic rupture of the thoracic aorta
Annals of Surgery, vol. 118, n° 6, 1071/1075
- KROELL C.K., SCHNEIDER D.C., NAHUM A.M. (1971)
Impact tolerance of human thorax
Proceeding of the 15th Stapp Car Crash Conference
Paper n° 71.08.51, 84/134
- LASKY I.I., SIEGEL A.W., NAHUM A.M. (1968)
Automotive cardio-thoracique injuries : a medical-engineering analysis
S.A.E. New York, 680052, 1/23
- LIEBERMAN J., LASKY I.I., DULKIN S.I., LOBSTEIN O.E. (1957)
Serum glutamic-oxalacetic transaminase activity in conditions associated with myocardial infarction : I Bodily Trauma
Annales Int. de Méd. du Trafic, vol. 46, n° 3, 485/496

- LIFE J.S., PINCE B.W. (1968)
Response of the canine heart thoracic impact during ventricular diastole and systole
Journal of Biomechanics 1(3), 169/173
- LLOYD J.R., HEYDINGER D.K., KLASSEN K.P., ROETTIG L.C. (1958)
Rupture of the main bronchi in closed chest injury
Archives of surgery, vol. 77, 597/605
- LOUHIMO I. (1967)
Heart injury after blunt thoracic trauma
Acta Path. Microbiol. Scandinavia, n° 380, 1/60
- LUNDEVALL J. (1964 a)
Traumatic rupture of the aorta
Acta Path. Microbiol. Scandinavia, n° 62, 29/36
- LUNDEVALL J. (1964 b)
The mechanism of traumatic rupture of the aorta
Acta Path. Microbiol. Scandinavia, n° 62, 36/46
- MERTZ H.J., GADD C.W. (1971)
Thoracic tolerance to whole body deceleration
Proceeding of the 15th Stapp Car Crash Conference
Paper n° 71.08.52, 135/157
- MICHAUD P., TERMETH CHASSIGNOLLE J., DUGRES B., RASSAT J.P.,
DUREAUG LOSMAN J. (1969)
Une série de 23 anévrismes de l'aorte thoracique dont
20 opérés
LYON Chirurgical 65, 775/779
- MINE Th. (1964)
Quelques considérations sur les traumatismes non pénétrants de
l'appareil cardio-vasculaire et leur incidence médico-légale
Annales de Médecine Légale, Tome XLIV, n° 6, 535/548
- NAHUM A.M., GADD C.W., SCHNEIDER D.C., KROELL C.K. (1971)
University of California, San Diego and G.M.R.L. Warren
The biomechanical basis for chest impact protection : I force
deflection characteristics of the thorax
The Journal of Trauma, vol. II, n° 10, 874/882
- NAHUM A.M., GADD C.W., SCHNEIDER D.C., KROELL C.K. (1970)
Deflection of the human thorax under sternal impact
1970 International Automobile Safety Conference Compendium
Paper n° 700400, 797/807

- PATRICK L.M., MERTZ H.J., KROELL C.K. (1967)
 Cadaver knee, chest and head impact loads
 Proceeding of the 11th Stapp Car Crash Conference
 SAE Paper n° 670913, 106/117
- PATRICK L.M., MERTZ H.J. (1970)
 Human tolerance to impact
 1970 International Automobile Safety Conference Compendium
 SAE paper n° 700195, 90/103
- RAMET M., CESARI D. (1973)
 Etude des causes de décès des accidentés de la route
 Rapport intérimaire
 ONSER - France
- ROBERT J.E.H., TUBBS O.S. (1941)
 Recent experience with war wounds of the chest
 American Journal of Surgery, 289/294
- ROBERTS V.L., MOFFAT R.C., BERKAS M. (1967)
 Traumatismes thoraciques - Mécanisme des lésions vasculaires
 Proceeding of the 9th Stapp Car Crash Conference, 3/12
- ROBERTSON C.H., HALL D.L., HOGG J.C. (1973)
 A description of lung distorsion due to localized pleural stress
 Journal of Applied Physiology, vol. 34, n° 3, 344/350
- SAMUEL E. (1963)
 Deceleration injuries of heart and lung
 Postgraduate Medical Journal, n° 39, 695/704
- SANBORN J.C., HEITZMAN E.R., MARKARIAN B. (1970)
 Traumatic rupture of the thoracic aorta
 Radiology, 95, 293/298
- SCHLOMKA G., HINRICHS (1932a)
 Etudes expérimentales sur l'influence des traumatismes de la cage
 thoracique causés par un objet contondant sur l'électrocardiogramme
 2e Ges. Exp. Méd. 81:43
- SCHLOMKA G., SCHMITZ M. (1932b)
 Etudes expérimentales sur l'influence des traumatismes de la cage
 thoracique causés par un objet contondant sur l'électrocardiogramme
 IIe Ges. Exp. Méd. 83:779/791
- SIGLER L.H. (1942)
 Trauma of the heart due to nonpenetration chest injuries
 Report of cases with recovery or long survival
 JAMA, vol. 119, n° 11, 855/861

- STAPP J.P. (1955)
Tolerance to abrupt deceleration
AF Tech Report 5915, W. Patterson, AFB Ohio
- STAPP J.P. (1957)
Tolerance to abrupt deceleration
Collected papers on aviation medicine
Butterworths Scientific Publications London, 122/169
- TESTUD L., LATARJET A. (1948)
Traité d'anatomie humaine
G. DOIN et Cie Editeurs, Tome 2
- TIMOSHENKO S. (1968)
Résistance des matériaux
DUNOD Paris, vol. 2, 213/217
- VERDOUX P. (1966)
Les traumatismes thoraciques graves
Cahiers du Collège de Médecine, n° 2, 83/89