

Université de la Méditerranée (Aix – Marseille II)  
Ecole Doctorale 353 - Physique, Modélisation et Science pour l'Ingénieur

# THESE

pour l'obtention du grade de

Docteur de l'Université de la Méditerranée (Aix – Marseille II)

Spécialité : Mécanique

Option : Solides

par

**Damien SUBIT**

présentée et soutenue publiquement le 21 décembre 2004

---

*Modélisation de la liaison os-ligament  
dans l'articulation du genou*

---

Sous la direction de Patrick Chabrand et Christian Brunet

## Jury

Monsieur	<b>Dominique</b>	<b>Cesari</b>	Président
Monsieur	<b>Lalaonirina</b>	<b>Rakotomanana</b>	Rapporteur
Monsieur	<b>François</b>	<b>Sidoroff</b>	Rapporteur
Monsieur	<b>Christian</b>	<b>Hochard</b>	Examineur
Monsieur	<b>Christian</b>	<b>Brunet</b>	Directeur de thèse
Monsieur	<b>Patrick</b>	<b>Chabrand</b>	Directeur de thèse
Madame	<b>Catherine</b>	<b>Masson</b>	Invitée

*Thèse préparée au Laboratoire de Mécanique et d'Acoustique – CNRS  
et au Laboratoire de Biomécanique Appliquée – INRETS, Université de la Méditerranée*



Université de la Méditerranée (Aix – Marseille II)  
Ecole Doctorale 353 - Physique, Modélisation et Science pour l'Ingénieur

# THESE

pour l'obtention du grade de

Docteur de l'Université de la Méditerranée (Aix – Marseille II)

Spécialité : Mécanique

Option : Solides

par

**Damien SUBIT**

présentée et soutenue publiquement le 21 décembre 2004

---

*Modélisation de la liaison os-ligament  
dans l'articulation du genou*

---

Sous la direction de Patrick Chabrand et Christian Brunet

## Jury

Monsieur	<b>Dominique</b>	<b>Cesari</b>	Président
Monsieur	<b>Lalaonirina</b>	<b>Rakotomanana</b>	Rapporteur
Monsieur	<b>François</b>	<b>Sidoroff</b>	Rapporteur
Monsieur	<b>Christian</b>	<b>Hochard</b>	Examineur
Monsieur	<b>Christian</b>	<b>Brunet</b>	Directeur de thèse
Monsieur	<b>Patrick</b>	<b>Chabrand</b>	Directeur de thèse
Madame	<b>Catherine</b>	<b>Masson</b>	Invitée

*Thèse préparée au Laboratoire de Mécanique et d'Acoustique – CNRS  
et au Laboratoire de Biomécanique Appliquée – INRETS, Université de la Méditerranée*



# Résumé

---

Cette thèse est une contribution à l'amélioration de la connaissance des comportements mécaniques des tissus biologiques, en particulier dans le contexte accidentologique. L'objectif de cette étude biomécanique est de faire le lien entre les notions de lésions utilisées en clinique et celles d'endommagement et de rupture utilisées en mécanique. Elle porte sur la modélisation du comportement des ligaments dans l'articulation du genou humain, et s'intéresse plus particulièrement à l'insertion du ligament dans l'os. Les lésions qui touchent cette structure se produisent soit dans le ligament, soit dans une région proche de la zone de transition entre l'os et le ligament. Ce problème est original sur les plans anatomique et mécanique. Sur le plan anatomique, il n'existe pas de description fine (c'est-à-dire à l'échelle microscopique) de l'architecture de cette transition, qui paraît brutale à l'œil nu et qui est un lieu possible de lésion ligamentaire. Sur le plan mécanique, il s'agit de l'étude d'un tissu biologique, qui comprend de plus la transition entre un tissu dur minéralisé (l'os) et un tissu mou non minéralisé à fibres longues (le ligament). La méthodologie a donc été de *comprendre* le fonctionnement de l'articulation du genou et les lésions et traumatismes dont elle est le lieu, de *connaître* la composition et l'organisation des tissus qui constituent cette transition, au moyen d'une étude histologique, de *décrire* son comportement mécanique dans le fonctionnement du ligament, par le développement d'un protocole expérimental, et enfin de *développer* un modèle de comportement de l'insertion ligamentaire. L'étude porte sur les ligaments croisé postérieur et latéral externe, ligaments dont les mécanismes lésionnels dans le cas des accidents de la route ont été plus particulièrement étudiés.

L'architecture de la zone de transition en microscopies optique et électronique a été décrite et a montré qu'elle est la superposition d'un front de minéralisation et d'un changement de la structure du tissu (présence de cartilage fibreux). Cette transition se fait sur une longueur d'environ 300  $\mu\text{m}$ . Les essais expérimentaux de traction ont été réalisés sur la structure *insertion ligamentaire - ligament - insertion ligamentaire* prélevée sur sujets d'anatomie. La sollicitation a été appliquée soit dans la direction des fibres ligamentaires, soit une direction réaliste du point de vue physiologique. Les protocoles développés permettent de faire des essais cycliques sans endommager les tissus et des essais à rupture sous sollicitations quasi-statiques (1 mm/s et 20 mm/s) et dynamiques (0.5 m/s et 1 m/s). Pour les essais dans la configuration physiologique, les genoux ont été testés en extension complète (station érigée) et à 120° de flexion (position de conduite). Les résultats expérimentaux montrent que, pour les vitesses et amplitudes testées, les ligaments dissipent de l'énergie par frottement interne et que leur comportement est très dépendant de l'angle de flexion du genou. La rupture se produit toujours par arrachement osseux au niveau de l'os cortical en quasi-statique. En dynamique, pour la vitesse testée, il y a toujours décohérence entre fibres dans le ligament, mais la rupture se produit le plus souvent par arrachement de l'os spongieux en profondeur. L'étude du comportement du ligament (influence de l'orientation de l'insertion ligamentaire) et de la micro-structure de l'insertion nous ont menés à choisir un modèle d'interface pour décrire son comportement. Deux modèles de zones cohésives (couplant frottement, adhésion et éventuellement endommagement) ont été développés pour prédire les lésions par arrachement osseux et par décohérence entre les fibres ligamentaires.

*Mots clefs* : ligament, accidentologie, biomécanique, insertion ligamentaire, modèle de zone cohésive, expérimentation, quasi-statique, dynamique, histologie, rupture, lésion, éléments finis.

---

# Abstract

---

This PhD thesis is devoted to the improvement of the knowledge of the soft tissues mechanical behaviour, particularly in the field of accidentology. This study aims at linking the concepts of injury used for clinical diagnostic and these of damage and failure used in mechanics. It deals with the modeling of the ligaments behaviour in the knee joint, and the role played by ligament-to-bone insertion in particular. This structure, composed of the ligament and the insertion sites, is injured either in the ligament itself (in the midsubstance) or near the ligament-to-bone transition. This problem is original according to anatomical and mechanical points of view. Anatomically there is no precise description at the microscopic level of the architecture of this transition, that seems to be very sharp at the macroscopic level, whereas it is a possible place of injury. Mechanically, it is the study of a biological tissue that is besides the transition from a mineralised hard tissue (the bone) to a non mineralised soft tissue composed of long fibres (the ligament). The methodology developed here was : *understanding* how the knee joint works and which injuries and traumatims occur in this joint, *determining* what the transition is composed of and how its components are organised, by performing a histological study, *describing* its mechanical behaviour and its contribution to the global behaviour of the knee, by developing an experimental protocol, and, lastly, *developing* a model of the mechanical behaviour of the ligament-to-bone transition. This study is devoted to the posterior cruciate and lateral collateral ligaments, the injury mechanisms of which, in the case of road accidents, were more specifically studied.

The architecture of the ligament-to-bone transition was described thanks to light and electron microscopies : it is the superimposition of a mineralisation front and structural changes in the tissue (there is fibrocartilage). This transition is about 300  $\mu\text{m}$  long. The experimental tensile tests were performed on the *ligament insertion – ligament – ligament insertion* structure cut off from post mortem human subjects (PMHS). The structure was subjected to tensile load, either along the fiber direction, or in a realistic direction according to anatomical considerations (physiological configuration). The protocols developed in this thesis enable to perform non destructive cyclic tests, and failure tests, under quasi – static (1 mm/s and 20 mm/s) and dynamic (0.5 m/s and 1 m/s) loadings. For the physiological configuration, knees were tested with an angle of knee flexion of 180° (standing position) and 120° (driving position). The experimental results show that the ligaments dissipate energy during cyclic loading because of internal friction, and that their behaviours highly depend on the angle of knee flexion, at least in the loading range tested. Under quasi – static conditions, failure always occurs by avulsion in the cortical bone. Under dynamic conditions, in the loading range tested, there is firstly loss of cohesiveness between ligament fibres, but failure occurs most often because of deep alvusion of trabecular bone. Considering that the ligament mechanical behaviour depends on the orientation of the insertion sites, and knowing the microstructure of the insertion site, we chose an interface model to describe its behaviour. Two models of cohesive zones (coupling friction, adhesiveness, and damage) were developed to predict ligament injuries due to bone avulsion and loss of cohesiveness between ligament fibres.

*Key words* : ligament, accidentology, biomechanics, ligament insertion, cohesive zone model, experimental tests, quasi-static, dynamic, histology, failure, injury, finite element analysis.

---

## Remerciements - Prologue

Ce travail de recherche a été réalisé au Laboratoire de Mécanique et d'Acoustique (Unité Propre du Centre National de la Recherche Scientifique) et au Laboratoire de Biomécanique Appliquée (Unité Mixte de l'Institut National de Recherche sur les Transports et leur Sécurité et de l'Université de la Méditerranée), à Marseille, dans le cadre d'une bourse docteur - ingénieur cofinancée par le CNRS et la région Provence - Alpes - Côtes d'Azur.

Je commencerai par remercier les membres du jury : Dominique Cesari d'avoir accepté de présider ce jury, et pour son intervention pour la réalisation de mon projet de post-doc, Lalaonirina Rakotomanana et François Sidoroff de m'avoir fait l'honneur d'être rapporteurs de mon mémoire de thèse, pour le temps qu'ils ont consacré à son étude et le jugement constructif qu'ils ont formulé, et Christian Hochard pour la pertinence de ses questions, tant le jour de ma soutenance qu'au cours des discussions que nous avons eues pendant ma thèse.

Je continuerai en remerciant l'équipe qui a dirigé ma thèse :

- mes directeurs de thèse Christian Brunet et Patrick Chabrand qui ont apporté leurs compétences et savoirs sur les plans clinique, anatomique et mécanique dans l'encadrement de mon travail. J'ai apprécié l'autonomie qu'ils m'ont laissée et la confiance qu'ils m'ont accordée, ainsi que la qualité et la pertinence des échanges que nous avons eus,
- Catherine Masson, qui y est pour beaucoup dans les résultats de cette thèse, pour les discussions quasi quotidiennes que nous avons eues, ces conseils avisés (et opportuns!) et son soutien sans faille.

Ce travail interdisciplinaire a pu aboutir grâce à l'implication de personnes de tous horizons :

- l'équipe Modélisation en Mécanique du Contact et en Biomécanique (MMCB) qui m'a supporté, j'imagine combien cela a été pénible, et je les remercie pour leur patience, leur présence, leur disponibilité, et les discussions sur des points scientifiques (qui prenaient parfois la forme de vrais cours!) ou autres, qui rendent la vie au sein de cette équipe si agréable et riche,
- l'équipe du LBA, pour le savoir-faire dont j'ai pu profiter en matière d'essais biomécaniques, la disponibilité et la bonne volonté de chacun, sans oublier l'équipe de thésards, d'étudiants et de chirurgiens, qui donnent au LBA une ambiance si particulière et plaisante,
- les centres de ressource "Atelier" et "Vibroacoustique" au LMA, ainsi que les *acousticiens*, qui m'ont dépanné ou fait beaucoup plus pour mon travail, par leur investissement et leurs conseils, en particulier pour la partie expérimentale,
- François Portier du service de radiologie de l'Hôpital Nord, Hubert Lépidi du services d'histologie, Jacques Dejou et Imad About du service d'odontologie, Claude Alasia et Hélène Borghi du service commun de microscopie électronique de la Faculté de Médecine (Timone), Mireille Remusat, à présent au SCAC : tous ont pris sur leur temps afin de comprendre mes attentes de mécanicien, attentes dont ils n'ont pas l'habitude, pour que le travail que nous avons fait ensemble soit fructueux.

---

J'ai apprécié au cours de mon travail la diversité d'horizons et d'approches scientifiques propres aux laboratoires qui m'ont accueilli. Par peur d'oubli, je ne citerai personne, mais que chacun soit sûr que je sais, pour chaque partie de mon travail, ce que je lui dois.

J'adresse des remerciements très spéciaux, en plus de mon amitié, à Frédéric Mazerolle, sur qui j'ai pu compter, y compris certains week-end et soirées : son pragmatisme et son sens pratique ont toujours été appréciables ; et à Stéphanie Basseville, ma colocataire de bureau, grâce à qui ces 3 années de thèse ont été si agréables et avec qui j'ai pu partager les *angoisses* du thésard.

Enfin, je ne saurais oublier dans ces remerciements mes proches, qui ont su *patienter* quand ma rédaction battait son plein, et Katell : j'espère que ma soutenance marquera autant les mémoires que ses crêpes et son caramel...

---

# Table des matières

<b>Introduction : une approche d'un problème de biomécanique</b>	<b>1</b>
<b>I Anatomie – Etude clinique</b>	<b>5</b>
<b>1 Rappel de l'anatomie du membre pelvien et du genou</b>	<b>9</b>
1.1 Plans anatomiques et vocabulaire utilisés en anatomie . . . . .	11
1.2 Le squelette du membre pelvien . . . . .	12
1.3 L'articulation du genou . . . . .	14
1.3.1 Les surfaces articulaires . . . . .	14
1.3.2 Les moyens d'union . . . . .	14
1.3.3 L'articulation du genou n'est pas une simple liaison pivot! . . . . .	16
1.3.4 L'insertion ou enthèse ligamentaire . . . . .	17
<b>2 Bilan lésionnel et mécanismes lésionnels</b>	<b>19</b>
2.1 Moyens d'étude des lésions . . . . .	21
2.2 Classification des lésions dues aux Accidents de la Voie Publique . . . . .	21
2.3 Lésions observées lors des AVP . . . . .	23
2.3.1 Etude expérimentale . . . . .	23
2.3.2 Etude clinique . . . . .	24
2.4 Etudes cliniques non spécifiques aux AVP . . . . .	24
2.5 Etude des mécanismes lésionnels . . . . .	25
2.5.1 A partir des essais expérimentaux . . . . .	25
2.5.2 Conclusions des résultats expérimentaux . . . . .	27
2.6 Mouvements traumatiques du genou . . . . .	28
2.6.1 Un système de classification des lésions par rapport aux mouvements du genou	28
2.6.2 Des hypothèses sur les mécanismes lésionnels à l'échelle du genou . . . . .	29
<b>II De l'os au ligament : histologie, matériaux et structures</b>	<b>33</b>
<b>3 Description histologique de l'os, ligament, du cartilage et du tendon, en tant que matériaux</b>	<b>37</b>
3.1 Le ligament et le tendon sont des tissus conjonctifs . . . . .	39
3.1.1 Différents types de tissus conjonctifs . . . . .	39
3.1.2 Constituants du ligament et du tendon . . . . .	40
3.1.3 Le ligament : un comportement visco-hyperélastique endommageable . . . . .	42
3.2 Les tissus de soutien . . . . .	43

3.2.1	Le cartilage (et le fibrocartilage) . . . . .	43
3.2.2	L'os . . . . .	43
3.2.3	Le fibrocartilage : un comportement visco-élastique . . . . .	45
3.2.4	L'os : un comportement élastique fragile . . . . .	45
3.3	Adaptation des tissus . . . . .	47
3.4	Dimensions et caractéristiques mécaniques . . . . .	48
<b>4</b>	<b>L'enthèse, un gradient brutal de matériaux/de tissus</b>	<b>51</b>
4.1	Pourquoi s'intéresser à l'enthèse tendineuse ? . . . . .	53
4.2	Quelques mots sur la microscopie . . . . .	53
4.3	Description des enthèses tendineuse et ligamentaire . . . . .	54
4.3.1	Description de la structure de l'enthèse (microscopie optique) . . . . .	54
4.3.2	Les fibres à la traversée de la ligne d'insertion : discontinuité ou gradient de matière ? (microscopie électronique) . . . . .	56
4.4	Description de l'enthèse ligamentaire dans le genou humain . . . . .	57
4.4.1	Le ligament . . . . .	58
4.4.2	L'os . . . . .	60
4.4.3	L'enthèse . . . . .	61
4.4.4	Hypothèses sur le devenir des fibres orthogonales . . . . .	69
4.5	Limites de cette étude . . . . .	70
<b>III</b>	<b>De l'expérimentation</b>	<b>73</b>
<b>5</b>	<b>Comportement des ligaments dans la direction des fibres</b>	<b>77</b>
5.1	Etat des lieux des essais réalisés . . . . .	79
5.1.1	Caractéristiques des essais . . . . .	79
5.1.2	Caractéristiques des éprouvettes . . . . .	81
5.1.3	Résultats . . . . .	82
5.2	Nécessité de nouveaux essais . . . . .	83
5.3	Protocole . . . . .	84
5.3.1	Prélèvement et préparation des éprouvettes . . . . .	84
5.3.2	Détermination de la géométrie des éprouvettes . . . . .	86
5.3.3	Machine d'essais . . . . .	88
5.3.4	Conduite des essais . . . . .	90
5.3.5	Grandeurs mesurées et système de mesure . . . . .	92
5.4	Résultats . . . . .	93
5.4.1	Ce que le protocole n'a pas prévu... . . . . .	93
5.4.2	Présentation des résultats . . . . .	93
5.4.3	Comportement sous sollicitations quasi-statiques (20 mm/min) . . . . .	94
5.4.4	Comportement sous sollicitations dynamiques (1 m/s) . . . . .	96
<b>6</b>	<b>Comportement des ligaments dans une configuration anatomique</b>	<b>101</b>
6.1	Essais sous sollicitations quasi-statiques . . . . .	103
6.1.1	Materials and methods . . . . .	103
6.1.2	Results . . . . .	107
6.1.3	Discussion . . . . .	109
6.1.4	Conclusions . . . . .	112

6.2	Essais sous sollicitations dynamiques . . . . .	114
6.2.1	Description du support de fixation de la table biaxiale . . . . .	114
6.2.2	Essais préliminaires . . . . .	114
6.2.3	Protocole expérimental . . . . .	116
6.2.4	Résultats et discussion . . . . .	117
6.3	Mode de rupture en fonction de la vitesse de sollicitation . . . . .	123
<b>IV</b>	<b>Modèles de comportement</b>	<b>125</b>
<b>7</b>	<b>Un modèle d'interface pour modéliser la rupture de l'enthèse</b>	<b>129</b>
7.1	Notations . . . . .	131
7.2	Condition de contact unilatéral . . . . .	131
7.3	Modèle de Mohr Coulomb . . . . .	132
7.4	Modèle de zone cohésive . . . . .	132
7.4.1	Description du modèle . . . . .	132
7.4.2	Illustration dans le cas de la traction pure . . . . .	134
7.5	Implémentation de ces modèles et résultats . . . . .	135
7.5.1	Modèle éléments finis . . . . .	135
7.5.2	Modèle de Mohr-Coulomb . . . . .	136
7.5.3	Modèle de zone cohésive . . . . .	137
	<b>Conclusion : une transition brutale de l'os au ligament</b>	<b>143</b>
	<b>Annexes</b>	<b>149</b>
<b>A</b>	<b>Courbes résultats des essais sous sollicitations dynamiques</b>	<b>149</b>
A.1	Essais cycliques . . . . .	149
A.1.1	Extension . . . . .	149
A.1.2	Flexion . . . . .	151
A.2	Essais à rupture . . . . .	152
A.2.1	LLE en extension . . . . .	152
A.2.2	LCP en flexion . . . . .	153
<b>B</b>	<b>Le Nouveau Chapitre de la Thèse</b>	<b>155</b>
B.1	Cadre général et enjeux de ma thèse . . . . .	155
B.1.1	Thème de la recherche . . . . .	155
B.1.2	Enjeux . . . . .	156
B.1.3	Contexte du projet de recherche . . . . .	156
B.1.4	Moyens . . . . .	156
B.1.5	Réseaux . . . . .	157
B.1.6	Mon projet de recherche dans ce contexte . . . . .	157
B.2	Déroulement, gestion et coût de mon projet . . . . .	157
B.2.1	Préparation, financement et cadrage du projet . . . . .	157
B.2.2	Conduite du projet . . . . .	158
B.2.3	Evaluation du coût consolidé du projet . . . . .	159

## TABLE DES MATIÈRES

---

B.3	Compétences mise en œuvre . . . . .	160
B.3.1	Expertise technique et scientifique . . . . .	160
B.3.2	Compétences méthodologiques en conduite de projet . . . . .	161
B.3.3	Compétences méthodologiques en communication . . . . .	161
B.3.4	Méthodes de travail et de gestion du temps, travail en équipe . . . . .	161
B.3.5	Savoir-faire administratifs, organisationnels et linguistiques . . . . .	162
B.3.6	Qualités personnelles . . . . .	162
B.3.7	Construction d'un réseau personnel . . . . .	162
B.4	Résultats, impact de la thèses . . . . .	163
B.4.1	Pour les laboratoires et les équipes de recherche . . . . .	163
B.4.2	Pour moi-même en terme de pistes professionnelles . . . . .	163
	<b>Table des figures</b>	<b>164</b>
	<b>Liste des tableaux</b>	<b>167</b>
	<b>Bibliographie</b>	<b>174</b>

---

# Introduction : une approche d'un problème de biomécanique

L'étude biomécanique du corps humain répond à des enjeux cliniques et scientifiques, mécaniques en particulier. L'enjeu clinique est clair : il s'agit de comprendre la fonction de chaque partie du corps, son comportement mécanique, et les lésions qui la touchent, et le cas échéant, la remplacer de façon durable. Le remplacement d'un organe est durable si sa conception et son implantation sont cohérentes sur les plans mécanique (choix des matériaux, contrôle de leur usure ...), inflammatoire (étude des éventuel rejets de cet élément étranger par le receveur) et physiologique (la pièce de remplacement assure-t-elle la fonction ?). Les recherches en accidentologie<sup>1</sup> et en biomécanique des chocs ont pour objet la compréhension du comportement du corps humain soumis à un choc dans le cas d'accident de la route. Un des moyens de recherche est l'expérimentation, par la réalisation de *crash-tests* sur mannequins ou sujets d'anatomie<sup>2</sup>. Un des objectifs est de comprendre dans quelles conditions surviennent les lésions, pour ensuite proposer des systèmes d'amélioration de la sécurité. C'est l'un des intérêts des essais sur sujets d'anatomie : des lésions peuvent apparaître, ce qui n'est pas possible chez les mannequins de crash-tests.

L'enjeu mécanique est la contribution à l'amélioration des connaissances anatomiques, physiologiques et biologiques du corps humain<sup>3</sup>. L'architecture du corps humain et les propriétés et structures des tissus sont le résultat de l'évolution et/ou de l'adaptation de ces tissus pour répondre aux sollicitations du milieu. Du point de vue de la mécanique, ces sollicitations sont les conditions aux limites. L'idée sous-jacente est l'optimisation des structures tissulaires par rapport au milieu. Cette optimisation prend en compte des contraintes mécaniques, mais aussi des contraintes d'ordre biologique telles que la protection contre les inflammations, le renouvellement des tissus, la transmission des influx nerveux... Les tissus sont ainsi constitués de deux fractions, l'une répondant aux contraintes mécaniques (présence de fibres, de matière minérale...), l'autre aux contraintes biologiques (passage des vaisseaux sanguins, présence de cellules spécifiques...). L'existence et la structure d'un tissu sont le résultat de la morphogénèse<sup>4</sup> et de l'organogénèse<sup>5</sup>.

Sur le plan mécanique, la connaissance d'une part des sollicitations du milieu, responsables de ces adaptations et d'autre part de la réponse des matériaux constitutifs de ces tissus, n'est pas suffisamment avancée. La méthodologie développée pour l'étude des milieux continus, qui requiert la connaissance, par l'introduction de grandeurs intensives (contraintes, déformations ...), du comportement d'un volume élémentaire dont les sollicitations sont connues, pour décrire ensuite,

---

<sup>1</sup>Étude des accidents de la circulation routière, de leurs causes, de leurs suites et de leur prévention.

<sup>2</sup>Personnes ayant fait don de leur corps à la science.

<sup>3</sup>C'est une définition possible de la biomécanique.

<sup>4</sup>Développement des formes et des structures d'un organisme.

<sup>5</sup>Ensemble des transformations tissulaires aboutissant à la formation des différents organes.

par des grandeurs extensives (force, déplacement...), le comportement d'une structure constituée de ce matériau, est mise à mal. En effet, l'utilisation des outils de la mécanique pour l'étude du comportement des tissus biologiques soulève des difficultés d'ordre conceptuelle :

- les tissus biologiques sont hétérogènes : comment définir un matériau ? où prélever un volume représentatif ?
- l'organisation des tissus est peu ou mal connue : quelles sont les directions privilégiées ?
- les sollicitations sont elles-aussi peu ou mal connues : comment définir une sollicitation réaliste ?

Le lien entre la mécanique et les connaissances médicales et anatomiques a lieu à ce niveau là : les tissus humains existent pour répondre à une fonction, et donc chaque tissu est spécialisé. L'étude du comportement mécanique des tissus nécessite donc le développement de méthodologies originales pour faire face à ces difficultés. Des modèles de comportement ont pu être proposés pour des tissus tels que l'os et le ligament par exemple. Ces modèles permettent de faire le lien entre la notion clinique de *lésion*, et les notions mécaniques d'*endommagement* et de *rupture*. L'intérêt de mener ces deux approches en parallèle est la mise au point d'un être humain virtuel pour enrichir les résultats accidentologiques.

Le tissu étudié dans le cadre de cette thèse est la transition entre l'os et le ligament, dans l'articulation du genou. Les lésions qui touchent les ligaments se produisent soit dans le ligament proprement dit, soit proche de la zone de transition entre l'os et le ligament. Ce problème est original sur les plans anatomique et mécanique. Sur le plan anatomique, il n'existe pas de description de l'architecture de cette transition, qui intervient dans les processus de rupture ligamentaire. Sur le plan mécanique, il s'agit de l'étude d'un tissu biologique, qui est de plus la transition entre un tissu dur (l'os) et un tissu mou (le ligament).

La méthodologie utilisée pour caractériser l'insertion ligamentaire a donc été la suivante :

- **comprendre** le fonctionnement de l'articulation du genou et les lésions et traumatismes dont elle est le lieu,
- **déterminer** la composition et l'organisation des tissus qui constituent cette transition,
- **décrire** son comportement mécanique dans le fonctionnement du ligament, par le développement d'un protocole expérimental,
- **proposer** un modèle de comportement de l'insertion ligamentaire.

Ce tapuscrit se divise en 4 parties qui correspondent chacune à un point de la méthodologie.

La **première partie** contient un rappel de l'anatomie du membre inférieur et de l'articulation du genou, avec notamment la description des degrés de liberté et des mouvements autorisés par cette articulation (chapitre 1). Ensuite, les résultats de l'étude bibliographique sur les lésions du genou dans le cadre accidentologique et les mécanismes lésionnels sont exposés. Ils permettent de faire le lien entre un type d'impact sur le genou et les structures ligamentaires touchées (chapitre 2). Les études anatomique et lésionnelle montrent d'une part que les ligaments jouent un rôle prépondérant dans la stabilité de l'articulation, et d'autre part que l'insertion ligamentaire est un lieu de rupture possible pour le ligament.

La **seconde partie** est la description de l'architecture de l'insertion ligamentaire. Le chapitre 3 est une description de la composition de l'os et du ligament, il reprend des notions d'histologie<sup>6</sup> en

---

<sup>6</sup>Science biologique étudiant à l'échelle microscopique et submicroscopique la morphologie des tissus, leur composition chimique et leurs propriétés fonctionnelles.

y intégrant des considérations mécaniques. Il décrit en particulier la structure fibreuse du ligament. Ces connaissances ont permis de mener une recherche bibliographique sur la description de l'architecture de l'insertion ligamentaire. L'absence de résultat a mené à réaliser une étude structurale de l'insertion ligamentaire en microscopie optique et électronique (chapitre 4).

La troisième partie est l'exposé des essais expérimentaux de traction cyclique et à rupture réalisés sur les ligaments du genou prélevés sur sujets d'anatomie, sous sollicitations quasi-statiques et dynamiques, dans 2 configurations. L'une est la sollicitation des ligaments dans le sens des fibres qui le composent, sans prendre en compte l'orientation des sites d'insertion (chapitre 5). L'autre est une configuration dite anatomique, où la position des insertions est conservée (chapitre 6). Le choix des configurations pour cette deuxième série d'essais s'est appuyé sur les résultats de l'étude des mécanismes lésionnels (chapitre 2). Les résultats expérimentaux sont interprétés en exploitant la description structurale faite au chapitre 4.

Enfin, la quatrième partie porte sur l'utilisation de modèles d'interface pour décrire le comportement de l'insertion ligamentaire, notamment à rupture. Ces modèles couplent frottement de Coulomb et adhésion, avec éventuellement de l'endommagement et des comportements normal et tangentiel différents. L'utilisation de ce type de modèle se justifie par l'étude de la structure de l'insertion (chapitre 4), qui montre que son épaisseur est petite, et par la dépendance du comportement de certains ligaments à l'orientation des insertions ligamentaires.



---

Première partie

ANATOMIE – ETUDE CLINIQUE



## RÉSUMÉ – PARTIE I

---

**L**e genou est une articulation synoviale : le fémur et le tibia sont *posés* l'un sur l'autre, c'est le manchon fibreux qui entoure les extrémités osseuses et les ligaments qui relient les os entre eux. Ce manchon assure la coaptation de l'articulation. Les 2 surfaces articulaires ne *s'emboitent pas*, les ligaments sont donc indispensables à la stabilité de l'articulation. La particularité de cette structure est de permettre, via une cinématique complexe, des mouvements de flexion et d'extension du genou de grandes amplitudes, tout en assurant le verrouillage et la stabilité de l'articulation notamment pour le maintien de la station érigée. La description anatomique du genou montre que la position relative des insertions ligamentaires dépend de l'angle de flexion du genou. Ainsi, les sollicitations mécaniques appliquées aux ligaments dépendent de l'angle de flexion du genou. Le site d'insertion, dont la dénomination anatomique est *enthèse*, marque la transition entre un tissu dur (l'os) et un tissu mou (le ligament). L'enthèse a donc aussi un rôle mécanique, puisqu'elle doit résister à des efforts dont la direction est variable au cours du mouvement.

L'étude des traumatismes du genou à partir d'essais expérimentaux et cliniques montre que les lésions peuvent être osseuses (fractures des os) ou ligamentaires (ruptures des ligaments ou arrachement au niveau de l'enthèse). Les lésions ménisco-ligamentaires sont souvent associées à d'autres lésions, osseuses ou ménisco-ligamentaires. L'étude des mécanismes lésionnels permet de faire le lien entre les lésions observées et la cinématique du genou responsable de ces lésions. Ainsi, les mouvements de tiroir (déplacement du tibia par rapport au fémur dans la direction antéro-postérieure) touchent en général d'abord les ligaments croisés alors que les chocs dans la direction latéro-médiale touchent en général d'abord les ligaments latéraux. Cependant, une fois qu'un ligament est lésé ou rompu, le comportement de l'articulation est modifié : la perte d'un ligament provoque l'instabilité de l'articulation, d'où des mouvements d'hyperextension ou de rotation autour des structures ligamentaires restantes. Dans le cas d'un sujet transporté (sujet assis dans un véhicule), la lésion dite *du tableau de bord* est la rupture du ligament croisé postérieur ; elle résulte de l'impact du tableau de bord sur le genou en flexion qui provoque un tiroir antéro-postérieur. Dans le cas d'un choc véhicule-piéton, selon le côté de l'impact sur le genou en extension, les ligaments latéraux interne ou externe sont touchés en premier lieu.

---

---

## Introduction de la partie 1

La rupture ligamentaire peut être le résultat de sollicitations violentes telles que celles survenant dans le contexte accidentologique. Ces lésions sont des fractures osseuses et/ou des lésions ligamentaires. Leur survenue dépend des sollicitations mécaniques que subit la *structure "genou"* : intensité, direction, point d'impact... Ce chargement mécanique, en fonction du point d'impact est à l'origine d'une cinématique particulière du membre inférieur. Les structures osseuses, ligamentaires et musculaires principalement, sont ainsi sollicitées, éventuellement à rupture. Dans le cas des ligaments, les lésions se produisent dans le ligament lui-même et/ou au niveau de la transition entre l'os et le ligament. L'objectif de cette partie est de présenter l'anatomie du membre inférieur et du genou, avec une description de l'appareil ligamentaire, pour ensuite comprendre les mécanismes lésionnels, c'est-à-dire les cinématiques à l'origine de la rupture ligamentaire, en se basant sur les connaissances anatomiques et les bilans cliniques.

# Chapitre 1

## Rappel de l'anatomie du membre pelvien et du genou

**Membre inférieur** ou **membre pelvien** sont les dénominations anatomiques de ce que l'on appelle **jambe** dans le langage courant. Dans ce chapitre, nous présentons les termes spécifiques à la description anatomique, le squelette du membre inférieur et l'anatomie des os qui le composent. Ces connaissances nous permettent ensuite de décrire l'articulation du genou et des ligaments qui la composent, pour introduire finalement l'**enthèse**<sup>1</sup>, qui est la zone de transition entre l'os et le ligament.

---

<sup>1</sup>On trouve dans certains dictionnaires d'anatomie que ce mot est utilisé à *tort* pour désigner les insertions tendineuse et ligamentaire. La majeure partie des résultats bibliographiques ont cependant été obtenus grâce à des recherches sur ce mot (*enthesis* en anglais), aussi est-il utilisé dans ce mémoire.

**Sommaire**

---

<b>1.1</b>	<b>Plans anatomiques et vocabulaire utilisés en anatomie . . . . .</b>	<b>11</b>
<b>1.2</b>	<b>Le squelette du membre pelvien . . . . .</b>	<b>12</b>
<b>1.3</b>	<b>L'articulation du genou . . . . .</b>	<b>14</b>
1.3.1	Les surfaces articulaires . . . . .	14
1.3.2	Les moyens d'union . . . . .	14
1.3.3	L'articulation du genou n'est pas une simple liaison pivot! . . . . .	16
1.3.4	L'insertion ou enthèse ligamentaire . . . . .	17

---

## 1.1 Plans anatomiques et vocabulaire utilisés en anatomie

Les anatomistes utilisent divers plans de repérage spatial pour la description du corps humain (cf. figure 1.1).

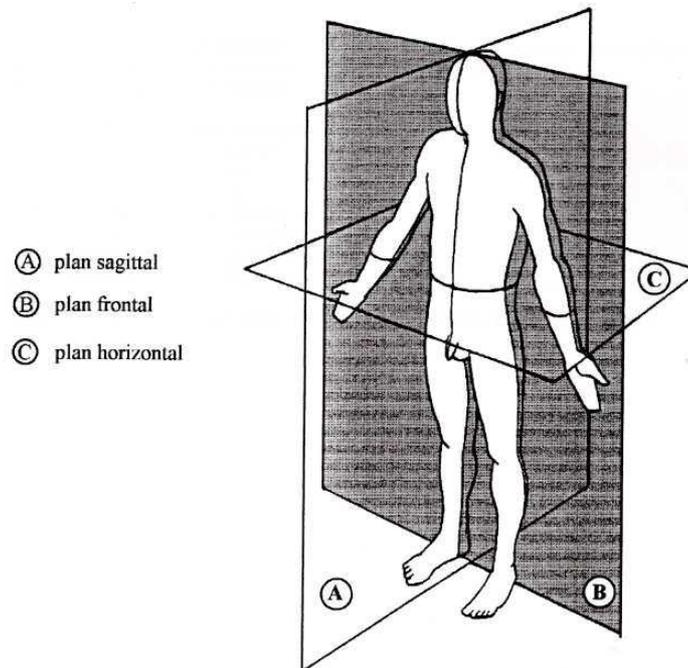


Fig. 1.1 - Plans de repérage anatomique.

Les adjectifs suivants sont couramment utilisés :

- supérieur : vers le haut,
- inférieur : vers le bas,
- antérieur : vers l'avant,
- postérieur : vers l'arrière,
- médial : vers le centre,
- latéral : vers le côté,
- distal : vers l'extrémité,
- proximal : vers l'origine,
- varus : qui présente une déviation en dedans,
- valgus : qui présente une déviation en dehors (opposé à varus).

Quelques exemples : une personne souffrant d'un varus trop prononcé a les jambes arquées (comme le cow-boy); la face latérale de la jambe gauche est le côté gauche de la jambe (il est aussi possible de la qualifier de **face externe**, alors que la face médiale sera la **face interne**); un mouvement antéro-postérieur est orienté d'avant en arrière.

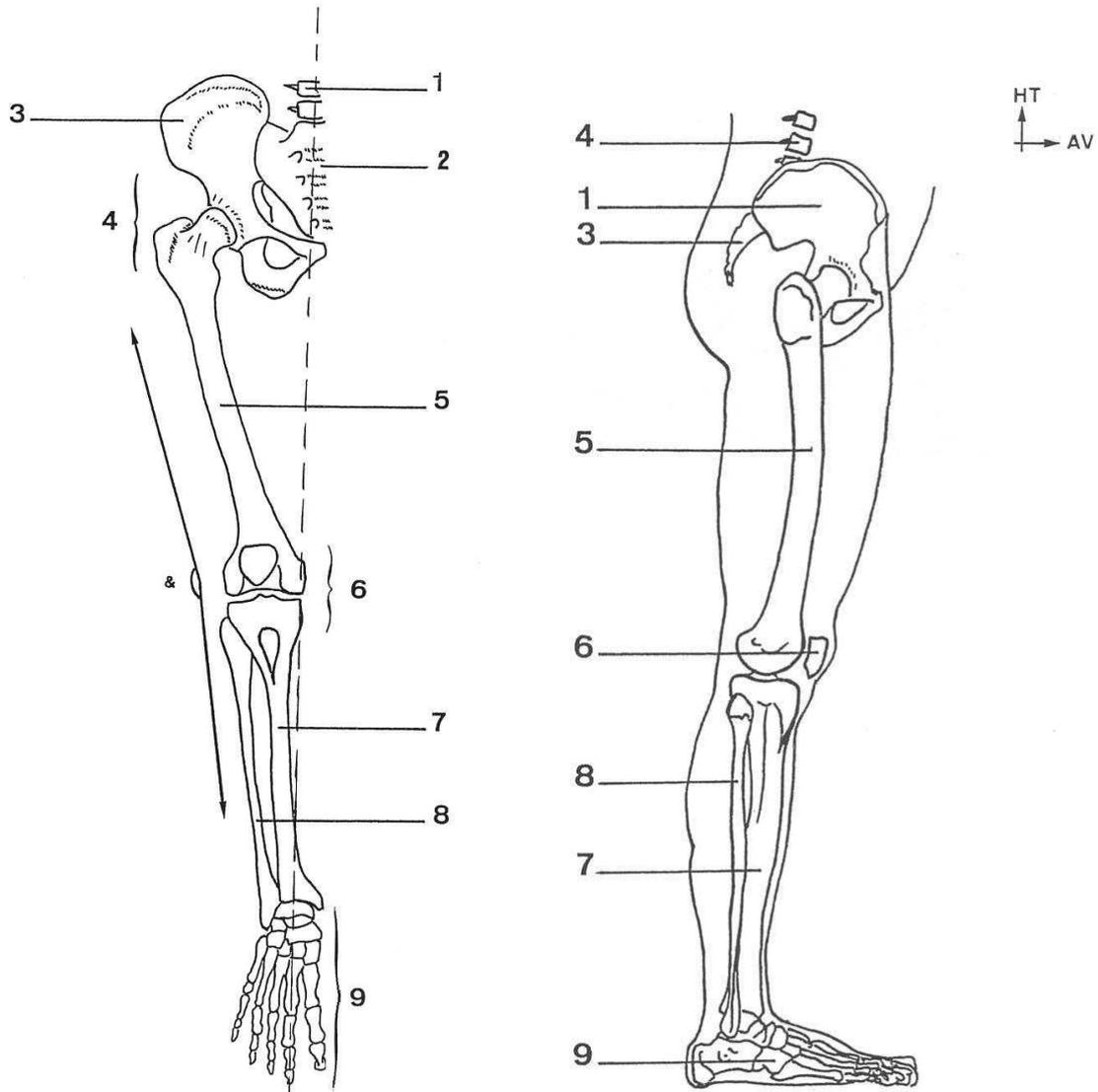
Les mouvements simples se font autour de trois axes de référence :

- **axe transversal** : il passe par les 2 épaules (intersection des plans frontal B et horizontal C), il permet de définir les mouvements de flexion-extension,
- **axe antéro-postérieur** : il appartient au plan sagittal A, et permet de définir les mouvements d'**abduction** (éloignement du tronc) et d'**adduction** (rapprochement du tronc),

- **axe longitudinal** : il est donné par la direction du membre, et permet de définir les mouvements de rotation médiale (vers l'intérieur de l'entre-jambe) et latérale (vers l'extérieur de l'entre-jambe).

## 1.2 Le squelette du membre pelvien

Le membre pelvien est représenté en vues latérale et de face sur la figure 1.2.



(a) Vue de face. 1 : rachis lombaire, 2 : sacrum, 3 : os coxal, 4 : articulation de la hanche, 5 : fémur, 6 : articulation du genou, 7 : tibia, 8 : fibula, 9 : squelette du pied.

(b) Vue latérale. 1 : os coxal, 2 : sacrum, 3 : coccyx, 4 : rachis lombaire, 5 : fémur, 6 : patella, 7 : tibia, 8 : fibula, 9 : squelette du pied. HT : haut, AV : avant

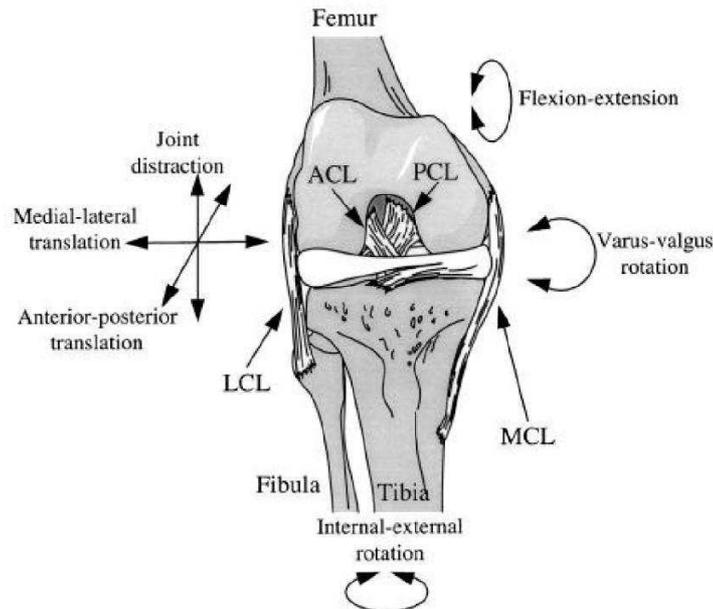
**Fig. 1.2** - Vues de face et latérale d'un genou (jambe droite).

Le squelette du membre pelvien (membre inférieur)<sup>2</sup> comprend :

<sup>2</sup>Les noms entre parenthèses correspondent à l'ancienne nomenclature utilisée en anatomie.

- la ceinture pelvienne : formée d'un seul os, l'os coxal (os iliaque),
- l'os de la cuisse : le fémur, à sa partie distale se trouve la patella (rotule),
- les 2 os de la jambe : le tibia en dedans, la fibula (péroné) en dehors,
- le squelette du pied : le tarse, le métatarse et le squelette des orteils.

Ainsi, pour reprendre le vocabulaire donné précédemment, l'extrémité distale du membre inférieur est le pied, et une rotation médiale signifie "vers l'entre-jambe". La figure 1.3 reprend les différents termes exposés ci-dessus pour le mouvements de l'articulation du genou.



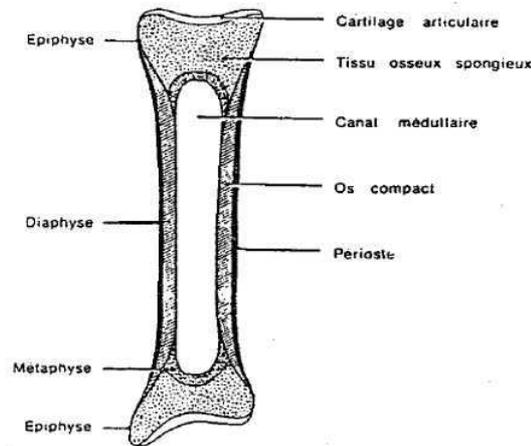
**Fig. 1.3** - Degrés de liberté de l'articulation du genou (vue antérieure d'un genou droit). ACL, PCL, LCL et MCL (respectivement LCA, LCP, LLE, LLI en Français) sont les 4 ligaments du genou, qui sont présentés au paragraphe 1.3.2 ; Weiss et Gardiner [2001].

Le squelette du membre inférieur est constitué principalement d'os longs (leur longueur prédomine sur la largeur et l'épaisseur). Ces os se composent de trois parties (cf. figure 1.4) :

- un corps ou **diaphyse**, cylindre irrégulièrement aplati présentant des faces et des bords,
- deux extrémités renflées, les **épiphyse**s proximale et distale, dont certaines parties sont articulaires,
- la jonction entre l'épiphyse et la diaphyse, la **métaphyse**.

Structurellement, la coupe longitudinale d'un os long montre :

- une membrane fibreuse conjonctive élastique (cf. 3.1), le **périoste**, qui recouvre la surface de l'os, à l'exception des surface articulaires recouverte de cartilage,
- de l'**os compact** (ou lamellaire, ou cortical), dur et dense, qui limite au niveau diaphysaire un canal central, le **canal médullaire**; l'os compact se prolonge en s'amincissant au niveau des épiphyses, constituant ainsi une coque d'environ 1 mm d'épaisseur,
- de l'**os spongieux** (ou poreux, ou trabéculaire), présent au niveau des épiphyses, il est constitué de travées correspondant aux lignes de force de traction ou compression qui s'exercent sur l'os,
- de la **moelle** qui occupe en partie les cavités de l'os spongieux et le canal médullaire.



**Fig. 1.4** - Anatomie de l'os long. Un os long tel que le fémur mesure environ 40 cm, pour un diamètre diaphysaire de 4 cm.

## 1.3 L'articulation du genou

### 1.3.1 Les surfaces articulaires

Pour le genou, les surfaces articulaires sont osseuses, elles sont situées au niveau des épiphyses. L'une est légèrement convexe (l'extrémité distale du fémur, composé de 2 condyles, cf. figure 1.5), l'autre est concave (extrémité proximale du tibia, compartiments latéraux du plateau tibial), d'où le qualificatif *bicondyloire*. Elles sont lisses et recouvertes des *ménisques articulaires*, interposés entre des surfaces articulaires osseuses. De forme triangulaire en coupe transversale, sa surface périphérique est adhérente à la capsule articulaire; les deux autres faces sont lisses et libres à l'intérieur de la cavité articulaire.

### 1.3.2 Les moyens d'union

Les moyens d'union de l'articulation comprennent la *capsule articulaire* et les *ligaments*. La capsule articulaire est un manchon membraneux qui s'attache au pourtour ou au voisinage des surfaces articulaires osseuses. Elle est constituée de deux parties : l'une externe, la *membrane fibreuse* d'épaisseur et de résistance variables, l'autre interne, la *membrane synoviale* qui tapisse la face interne de la précédente et les surfaces osseuses intra-articulaires non recouvertes de cartilage. Elle se poursuit avec le cartilage articulaire, limitant avec lui la cavité articulaire. Couche conjonctive, richement vascularisée, elle sécrète un liquide visqueux, la *synovie*, qui joue le rôle de lubrifiant entre les différents éléments et assure leur nutrition. La présence d'une capsule articulaire rattache le genou à la famille des articulations synoviales.<sup>3</sup>

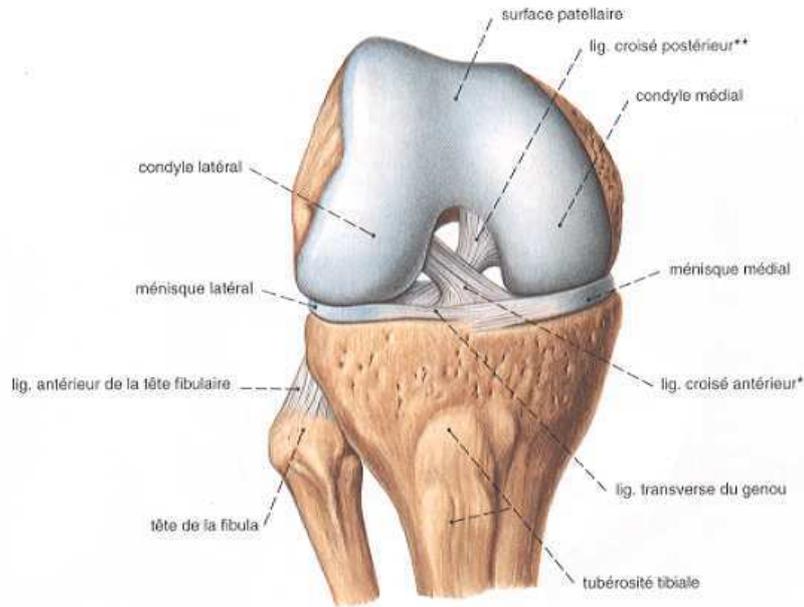
Les **ligaments** sont les moyens d'union les plus résistants de l'articulation : ils ont une structure fibreuse visible à l'œil nu (cf. paragraphe 3.1.2). Les figures 1.5 et 1.6 représentent respectivement des vues frontale et latérale du genou où ces ligaments sont visibles. Ils sont dits :

- *capsulaires*, lorsqu'ils sont formés par des épaissements de la partie fibreuse de la capsule : le **ligament latéral interne (LLI)**,
- *extra-capsulaires* ou à distance, indépendants de la capsule : **ligament latéral externe (LLE)**,

<sup>3</sup>Plus précisément, le genou est une articulation bicondylienne, du fait de la présence de 2 condyles, de la famille des diarthroses, famille dont les articulations autorisent la plus grande mobilité.

- *intra-capsulaires*, à l'intérieur de la partie fibreuse de la capsule, mais en dehors de la cavité articulaire, c'est-à-dire extra-synoviaux : **ligament croisé antérieur (LCA)** et **ligament croisé postérieur (LCP)**.

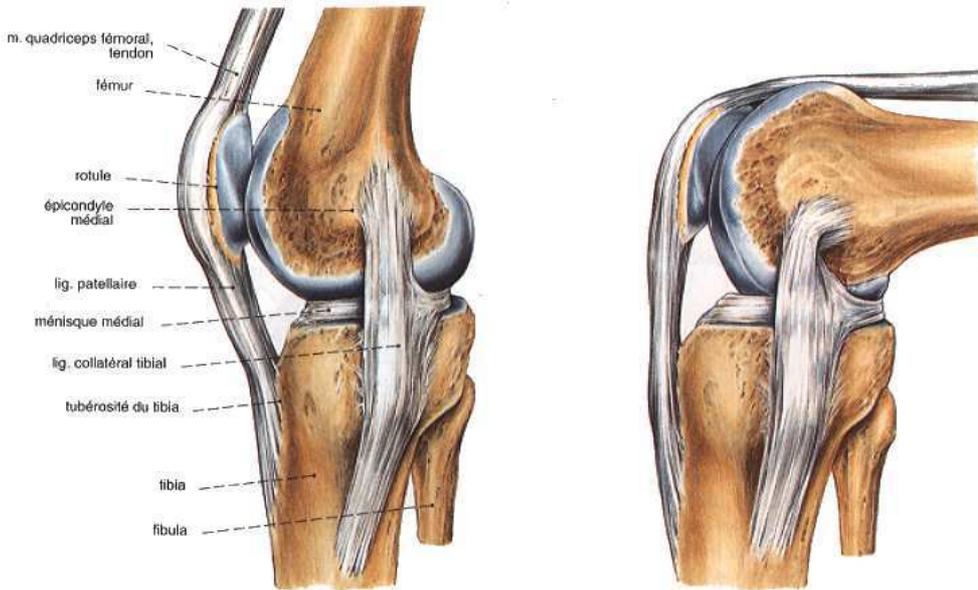
Les abréviations LCA, LCP, LLE et LLI sont utilisées dans la suite.



**Fig. 1.5** - *Vue frontale du genou droit en flexion. Entre les deux condyles se trouvent le LCA et le LCP ; ils assurent la stabilité du genou dans la direction antéro-postérieure. Les ligaments latéraux (LLE et LLI) ne sont pas représentés.*

	<b>Lg<sup>t</sup> latéral externe, LLE</b>	<b>Lg<sup>t</sup> latéral interne, LLI</b>
Insertion proximale (Fémur)	Au-dessus du condyle latéral Insertion postérieure (en haut, en arrière, à l'extérieur)	Au-dessus du condyle médial Insertion postérieure (en haut, en arrière, à l'intérieur)
Insertion distale (Tibia-fibula)	Extrémité proximale de la fibula	Face médiale du plateau tibial
	<b>Lg<sup>t</sup> croisé antérieur, LCA</b>	<b>Lg<sup>t</sup> croisé postérieur, LCP</b>
Insertion proximale (Fémur)	Face interne du condyle latéral Insertion postérieure et latérale (en haut, en arrière, vers l'extérieur)	Face interne du condyle médial Insertion postérieure et médiale (en haut, en arrière, vers l'intérieur)
Insertion distale (Tibia-Fibula)	Comp <sup>t</sup> médial du plateau tibial (en bas, en avant, vers l'intérieur)	Comp <sup>t</sup> latéral du plateau tibial (en bas, en arrière, vers l'extérieur)

**Tab. 1.1** - *Positions des sites d'insertion des 4 ligaments passifs du genou droit. Lg<sup>t</sup> : ligament, Comp<sup>t</sup> : compartiment.*



**Fig. 1.6** - Vues latérales du genou droit en extension et en flexion. En flexion, les axes des insertions des ligaments latéraux subissent d'importantes rotations. Les ligaments collatéraux tibial et fibulaire sont les ligaments latéraux interne et externe respectivement dans la nouvelle nomenclature.

Les ligaments capsulaires, extra et intra-capsulaires constituent les *ligaments passifs*, ils lient deux os entre eux (tableau 1.1). Au plan fonctionnel, on les oppose aux *ligaments actifs* constitués par les tendons des muscles péri-articulaires, qui lient un muscle à un os.

Le tableau 1.2 donne des ordres de grandeur des dimensions des ligaments du genou.

	Longueur (mm)	Section (mm <sup>2</sup> )
Lgt latéral interne	60	15
Lgt latéral externe	45	8
Lgt croisé antérieur	40	50
Lgt croisé postérieur	35	40

**Tab. 1.2** - Ordres de grandeur des dimensions des 4 ligaments passifs du genou.

### 1.3.3 L'articulation du genou n'est pas une simple liaison pivot !

Du point de vue fonctionnel, cette structure ligamentaire assure **2 degrés de liberté** à l'articulation :

- une **rotation d'axe sagittal** (axe orthogonal au plan sagittal), permettant les mouvements de flexion extension de grandes amplitudes (170° de variation d'angle), c'est le degré de liberté principal,
- une **rotation d'axe longitudinal**, due à la non symétrie des 2 condyles fémoraux par rapport au plan sagittal. Ainsi le passage de la flexion complète du genou à l'extension complète se fait avec une rotation d'axe longitudinal de la jambe par rapport à la cuisse de 10 à 15°. Cette rotation assure la stabilité de l'articulation en extension, et donc la possibilité de tenir

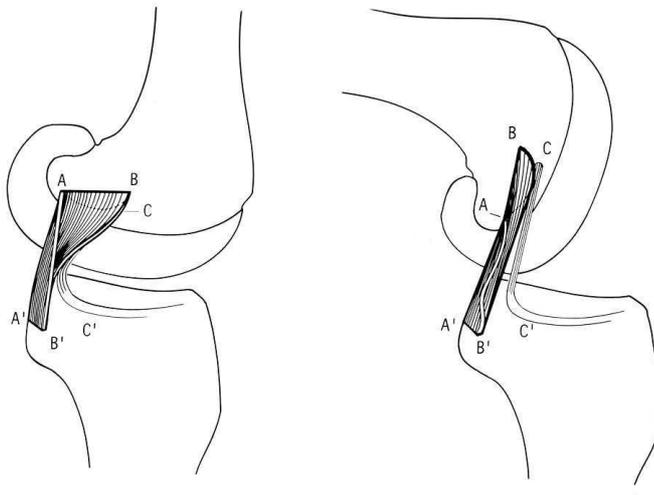
debout. L'organisation particulière des ligaments, qui ne respectent aucune symétrie<sup>4</sup> rend les mouvements de flexion-extension plus complexes : l'articulation ne peut donc pas être considérée comme un simple charnière.

Le passage de la flexion à l'extension, se fait par un couplage rotation/glissement des condyles fémoraux sur le plateau tibial. Les muscles sont moteurs, les ligaments jouent le rôle de retenue. En flexion, les ligaments latéraux sont détendus, les ligaments croisés sont tendus. Lors de l'extension, le LCP empêche le tibia de glisser en arrière, le LCA empêche l'articulation de rouler en avant ou de glisser. Pendant ce mouvement, du fait de la dissymétrie des condyles, il y a rotation de l'ensemble tibia/fibula par rapport au fémur. Les ligaments latéraux sont ainsi tendus, dans une direction oblique par rapport aux directions du fémur et du tibia. Cet ensemble forme un haubannage stabilisateur de l'articulation, dont l'efficacité est renforcée par la rotation du tibia qui *verrouille* cet ensemble.

### 1.3.4 L'insertion ou enthèse ligamentaire

La dénomination anatomique de l'insertion ligamentaire (ou tendineuse) est **enthèse**, elle est le lieu où se fait la **transition du ligament à l'os** (resp. du tendon à l'os).

L'angle formé par le fémur et l'ensemble tibia/fibula peut varier d'environ  $10^\circ$  à  $180^\circ$  (de la flexion à l'extension complète). Ainsi, en plus des mouvements et des rotations relatifs des condyles fémoraux par rapport au plateau tibial, les sites d'insertion des ligaments subissent leurs propres cinématiques. La figure 1.7 montre le changement de la forme du LCP lors de la flexion du genou : la bande AA' se raccourcit, alors que la bande BB' s'allonge, et la rotation du segment AB ne se fait pas dans un plan. La flexion est ainsi à l'origine de la torsion du LCP. De plus, à ces modifications géométriques s'ajoutent les sollicitations mécaniques du site d'insertion qui varient au cours du mouvement. C'est donc le chargement mécanique de toute la structure *ligament-site d'insertion-os* qui est modifiée au cours du mouvement. Cette cinématique est valable pour tous les ligaments (par exemple pour le LLI, figure 1.6) et pour les tendons.



**Fig. 1.7** - Représentation schématique du changement de forme du LCP en fonction de l'angle de flexion du genou (gauche : extension, droite : environ  $90^\circ$  de flexion); Gîrgis et al. [1975]. Les bandes AA', BB' et CC' ne sont pas dans le même état de déformation.

<sup>4</sup>Notamment celle, intuitive, par rapport au plan sagittal.

Le rôle mécanique de l'enthèse n'est pas encore bien connu. D'après leurs études sur le tendon, Gao *et al.* [1996] suggèrent que la variation des propriétés mécaniques des constituants de l'enthèse protège l'os et le tendon des contraintes excessives et assure ainsi une transition graduelle entre l'os et le tendon, matériaux pour lesquels les modules de Young sont très différents (cf. paragraphe 3.4). En particulier, l'enthèse empêcherait l'endommagement de l'os lorsque le tendon étiré s'étrécit. Dans leur étude sur le tendon d'Achille chez le rat, Milz *et al.* [2002] voient dans l'enthèse un moyen de diminuer les efforts au niveau des fibres avant d'arriver à l'os.

L'amplitude des mouvements est plus grande pour les ligaments à la périphérie de l'articulation (tel que le ligament latéral interne) que pour ceux situés à l'intérieur où les zones d'insertion sont plus orthogonales aux fibres (pour les ligaments croisés). Des arguments physiologiques sont donnés par Gao *et al.* [1996] pour justifier la forme et de l'épaisseur de l'enthèse : ses caractéristiques se sont adaptées pour répondre aux efforts supportés par l'enthèse jusqu'à la puberté ; après cette période de croissance, l'adaptation de la structure de l'enthèse se fait en réponse à l'amplitude des mouvements "vus" par l'insertion. Ainsi, le rôle mécanique de l'enthèse serait la **réduction des contraintes** transmises à l'os par le ligament ou le tendon, et la **transmission d'un effort** pour répartir la charge supportée par l'articulation.

## Résumé du chapitre 1

---

Le **ligament croisé antérieur** LCA, le **ligament croisé postérieur** LCP, le **ligament latéral interne** LLI et le **ligament latéral externe** LLE sont les 4 ligaments du genou qui assurent la liaison entre le fémur d'une part, et le tibia et la fibula d'autre part. Ces ligaments participent à la stabilité de l'articulation et permettent ses mouvements. La dissymétrie des condyles fémoraux est responsable de la rotation du tibia par rapport au fémur lors des mouvements de flexion – extension.

L'**enthèse** est la zone de transition entre l'os, un tissu dur, et le ligament, un tissu mou. Elle suit elle aussi les mouvements du genou. Le chargement mécanique du ligament est ainsi fonction de l'angle de flexion du genou

---

---

## Chapitre 2

# Bilan lésionnel et mécanismes lésionnels

L'objectif de ce chapitre est de recenser les lésions du genou observées par les cliniciens, lors de l'établissement de diagnostics, et de faire le lien entre ces **lésions** et les **mécanismes lésionnels**, c'est-à-dire les mouvements du membre inférieur qui ont mené à la sollicitation mécanique responsable de la lésion. Le but est de décrire comment se produisent les lésions, où elles se produisent et à quelles fréquences, pour développer un protocole expérimental (cf. chapitre 6).

Les lésions peuvent être classées selon leur gravité et/ou leur type. La **gravité** quantifie l'importance des séquelles pour la victime, pour ses fonctions vitales ou non (perte de mobilité d'un membre par exemple). Le **type** d'une lésion correspond à la zone corporelle touchée. Le genou n'étant pas un organe vital et l'un des objectifs de cette thèse étant de modéliser un des types de lésions ligamentaire, le second classement est plus pertinent. Malgré tout, l'un des enjeux de l'accidentologie est le développement de systèmes de protection des usagers de la route, pour que les blessures dues aux Accidents de la Voie Publique (AVP) ne soient tout d'abord pas vitales, et ensuite que les séquelles soient les plus légères possibles. Par exemple, l'atteinte d'une articulation a des conséquences plus graves sur le fonctionnement d'un membre que la rupture d'un os au niveau de sa diaphyse, et le traitement thérapeutique est plus lourd.

Sommaire

---

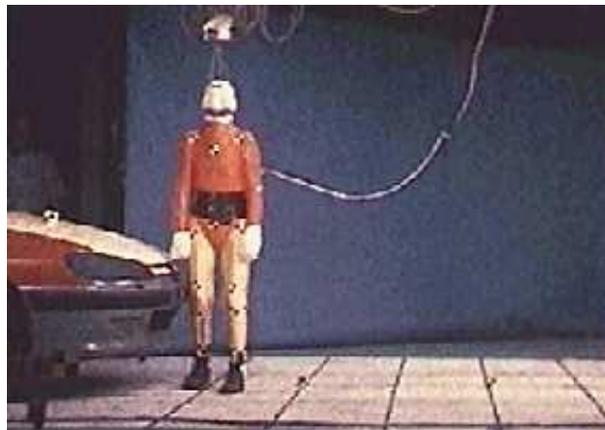
<b>2.1</b>	<b>Moyens d'étude des lésions . . . . .</b>	<b>21</b>
<b>2.2</b>	<b>Classification des lésions dues aux Accidents de la Voie Publique . . .</b>	<b>21</b>
<b>2.3</b>	<b>Lésions observées lors des AVP . . . . .</b>	<b>23</b>
2.3.1	Etude expérimentale . . . . .	23
2.3.2	Etude clinique . . . . .	24
<b>2.4</b>	<b>Etudes cliniques non spécifiques aux AVP . . . . .</b>	<b>24</b>
<b>2.5</b>	<b>Etude des mécanismes lésionnels . . . . .</b>	<b>25</b>
2.5.1	A partir des essais expérimentaux . . . . .	25
2.5.2	Conclusions des résultats expérimentaux . . . . .	27
<b>2.6</b>	<b>Mouvements traumatiques du genou . . . . .</b>	<b>28</b>
2.6.1	Un système de classification des lésions par rapport aux mouvements du genou . . . . .	28
2.6.2	Des hypothèses sur les mécanismes lésionnels à l'échelle du genou . . . . .	29

---

## 2.1 Moyens d'étude des lésions

Deux sources d'information sont couramment utilisées pour l'étude des lésions :

- les études cliniques se basent sur les dossiers médicaux de patients sélectionnés par rapport aux lésions qu'ils ont eues, aux conditions de survenue de ces lésions ou à d'autres critères jugés pertinents, ces informations sont alors mises en relation pour déterminer quelles configurations de chocs mènent à quels types de lésions,
- les études expérimentales consistent à reproduire des chocs types dont les paramètres jugés pertinents sont contrôlés (vitesse d'impact, direction...). Les sujets (mannequins de crash-tests ou sujets d'anatomie) et les véhicules utilisés lors de ces essais sont équipés de capteurs (accéléromètres, capteurs de force...). Des mires sont placées sur les sujets et les véhicules impliqués. La scène de l'impact est filmée au moyen de caméras rapides (1000 images/seconde au minimum). Les films obtenus sont utilisés pour reproduire la cinématique du sujet au cours du choc. Dans le cas d'essai sur sujet d'anatomie, une autopsie est pratiquée après l'impact pour déterminer les lésions. La figure 2.1 est une image d'un film d'un choc latéral véhicule-piéton.



**Fig. 2.1** - Image d'un film d'un choc latéral véhicule-piéton (Essai réalisé par le Laboratoire de Biomécanique Appliquée). La jambe droite est la première touchée.

Dans le cadre des AVP, plusieurs types de choc sont définis : le choc véhicule - piéton, le choc véhicule - deux roues, et le cas des occupants d'un véhicule. Pour chacun de ces types, il existe plusieurs configurations de choc, mais 2 en particulier sont bien définies : le **choc frontal** ou de face et le **choc latéral** ou de profil. Dans le cas de choc véhicule - piéton, le piéton est impacté dans le plan frontal (cf. chapitre 1), donc les 2 membres inférieurs sont touchés presque *simultanément*, alors que dans le cas d'un choc latéral, les 2 membres inférieurs sont touchés successivement, le premier membre touché est propulsé et impacte le second.

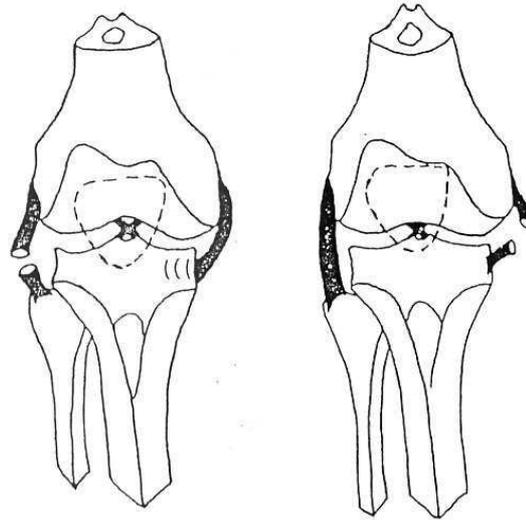
## 2.2 Classification des lésions dues aux Accidents de la Voie Publique (AVP)

L'étude des AVP montrent que les lésions du membre inférieur se divisent en 3 familles :

- **type A** : ce sont les lésions intra-articulaires qui concernent la solidarité ligamentaire (LLI par exemple).

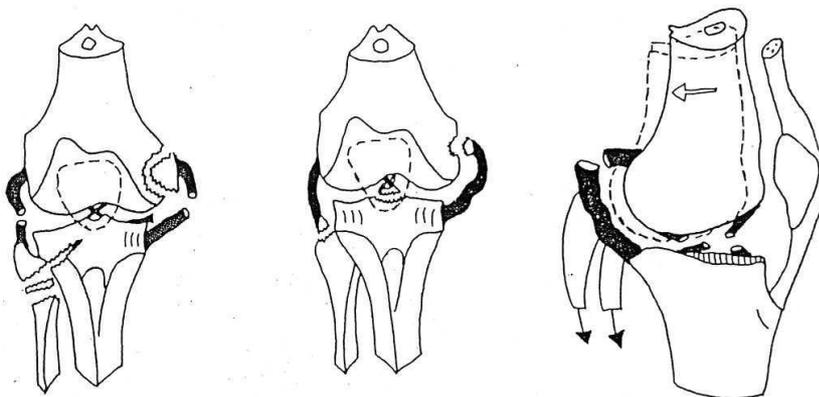
Les élongations et ruptures ligamentaires, les lésions de la capsule, des coques et tendons péri-articulaires appartiennent à ce groupe et peuvent porter sur le tissu fibreux ou sur les attaches osseuses. Ainsi, les lésions de type A se subdivisent en deux groupes :

- le type A faible : il correspond à la perte de fonction d'un seul ligament, touché dans la partie intraligamentaire ; l'évolution de ces lésions peut ne pas compromettre la fonction remplie par l'articulation (cf. figure 2.2),



**Fig. 2.2** - Lésions de type A faible, du LLE à droite, du LLI à gauche ; Fabretti [1994].

- le type A fort : il correspond à l'association de lésions ligamentaires (seules ou associées à des ruptures diaphysaires), donc aux cas de lésions simultanées de plusieurs ligaments et aux désinsertions ligamentaires. Leur évolution sans traitement compromet la fonction remplie par l'articulation (cf. figure 2.3).



**Fig. 2.3** - Lésions de type A fort. Lésions du LLE, de la fibula, du LLI et de l'insertion fémorale du LLI (gauche), des insertions tibiale du LLE et fémorale du LLI, et insertions tibiales du LCP et du LCA (centre), rupture des LCP et LCA (droite) ; Fabretti [1994].

- type B : il concerne la continuité osseuse (lésions fracturaires diaphysaires extra-articulaires tibiales ou fémorales)(cf. figure 2.4(a)),
- type AB : c'est l'association des types A et B (cf. figure 2.4(b)).

Les lésions de type B (c'est-à-dire qui touchent les os) sont les moins invalidantes.

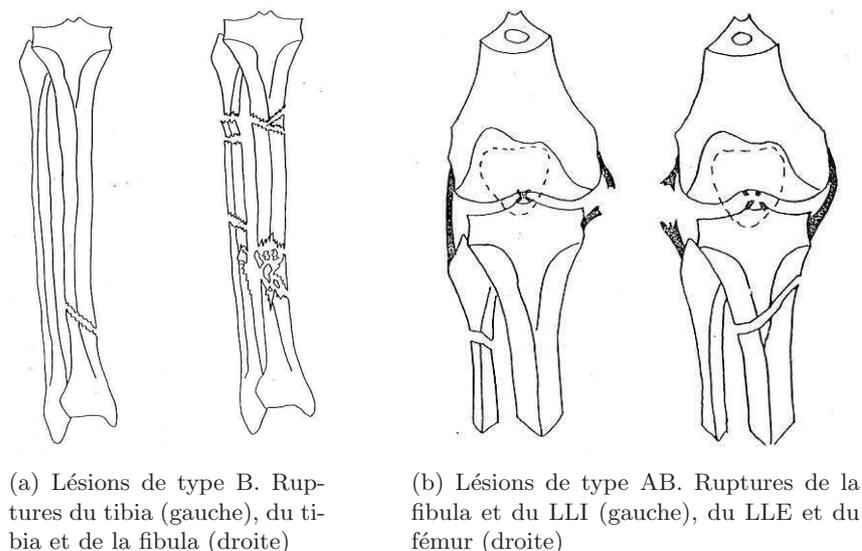


Fig. 2.4 - Lésions de types B et AB; Fabretti [1994].

## 2.3 Lésions observées lors des AVP

Fabretti [1994] dresse un bilan des essais expérimentaux menés au Laboratoire de Biomécanique Appliquée et propose une étude clinique des dossiers de 83 patients (soit un total de 90 lésions) hospitalisés aux urgences de l'hôpital Sainte-Marguerite (Marseille) et ayant au moins une lésion du genou due à un AVP.

### 2.3.1 Etude expérimentale

Pour les **chocs véhicule - piéton**, 50 essais ont été réalisés sur sujets d'anatomie en chocs frontal et latéral (25 essais dans chaque configuration), pour des vitesses de 20, 25, 32 et 39 km/h. Ils montrent que les lésions les plus fréquentes sont au niveau du genou (lésions des ménisques, des ligaments, de l'extrémité proximale du tibia et de l'extrémité distale du fémur). Les lésions de l'appareil ménisco-ligamentaire représentent 46 % des lésions du genou. Les lésions ménisco-ligamentaires sont associées entre elles ou à d'autres lésions ostéo-ligamentaires (type AB), en particulier dans le cas de chocs latéraux. Dans le cas de chocs de face, elles sont toujours associées à des lésions de type B (fractures). Le bilan lésionnel de ces impacts est donné dans le tableau 2.1.

Lésions	Extr. distale du fémur	Extr. proximale du tibia	Appareil extenseur	Ménisques et ligaments	Fracture diaphysaires tibiale et/ou fibulaire	Autre
Nombre	4	16	1	24	8	8

Tab. 2.1 - Bilan des lésions sur 50 essais expérimentaux de choc véhicule-piéton (chocs latéraux et frontaux); Fabretti [1994]. Un sujet peut avoir plusieurs lésions du même type ou de types différents.

Pour les **chocs véhicule - deux roues**, 5 essais ont été réalisés. Le véhicule roulait à 30 km/h au moment du choc en freinage stabilisé et heurtait en choc latéral strict un sujet sur une bicyclette dont la vitesse était nulle. Les lésions sont de type B pour la jambe (2 cas sur 5) et de type AB pour la cheville (3 cas sur 5), avec dans tous les cas des contusions du genou. L'absence de lésions du genou peut s'expliquer par le fait qu'il n'est pas soumis à un choc direct avec le pare-chocs du véhicule.

Dans le cas des **occupants de véhicules**, il n'existe pas de différences significatives quant à la gravité des lésions entre le conducteur et le passager dans le cas de chocs frontaux [Henry *et al.*, 1981], mais les régions touchées ne sont pas les mêmes. Les traumatismes les plus fréquents et les plus sérieux sont les traumatismes thoraciques chez les passagers et les traumatismes des membres inférieurs chez les conducteurs.

### 2.3.2 Etude clinique

Les **lésions osseuses** se produisent avec les mêmes fréquences au niveau de l'extrémité distale du tibia, de l'extrémité proximale du fémur et de la patella. Pour toutes ces lésions, au moins 50 % des victimes sont des piétons (étude sur 73 lésions).

Les **lésions des tissus mous** sont ménisco-ligamentaires ou tendineuses. Les lésions ménisco-ligamentaires touchent 26 % des lésions des tissus mous. Dans 50 % des cas, elles sont associées à d'autres lésions du genou (ligament, ménisque, épines tibiales et condyles). 20 % des victimes sont des piétons (étude sur 10 lésions) et 80 % des utilisateurs de 2 roues. Les ligaments touchés sont le LCA (60 %) avec pour 2 cas une lésion indirecte par arrachement de l'insertion tibiale, et le LLI (30 %).

## 2.4 Etudes cliniques non spécifiques aux AVP

Deux études rapportées par Mansat *et al.* [1989] donnent des résultats sur la fréquence des lésions ligamentaires. Les lésions rapportées sont dues à des mouvements forcés du genou, sous l'action de forces extérieures, mais il n'est pas précisé par quel type de chocs ces lésions ont été provoquées.

Ces études portent respectivement sur 183 et 204 cas. Pour la première, toutes les lésions observées sont intraligamentaires (type A faible, figure 2.2), pour la seconde 82 % sont des lésions intraligamentaires (type A faible, cf. figure 2.2) et 11 % des désinsertions (type A fort, figure 2.3). Les résultats sont cohérents pour le LCA et le LCP. Le LCA est touché dans 50 à 58 % des cas, et le LCP dans 12 % des cas. L'une des études montrent que les ruptures isolées du LLI et du LLE représentent respectivement 29 et 9 %. L'autre, que les lésions concomitantes du LCA et du LCP représentent 10 % des lésions. La difficulté de comparaison des résultats est due aux différences de classement des lésions, qui dépend du panel de lésions considéré, notamment de la présence de lésions simultanées de plusieurs ligaments. Pour remédier à cette difficulté, Duri et Aichroth [1995] proposent une étude des modes de ruptures du LCA seul, c'est-à-dire que toutes les lésions impliquant d'autres ligaments ou structures ont été supprimées de l'étude. Elle recense les désinsertions et les lésions partielles (lésions où la rupture du ligament est incomplète ou pour lesquelles il reste quelques fibres au niveau des insertions tibiale et fémorale), observées chez 14 patients (cf. tableau 2.2), âgés de 17 à 51 ans (âge moyen 28 ans). Les traumatismes ont eu lieu pendant la pratique d'un sport.

Type de lésions	Nombre de patients (%)
Désinsertion fémorale	7 (50)
Déchirure de la bande postérolatérale	5 (36)
Déchirure de la substance intraligamentaire	2 (14)

**Tab. 2.2** - Lésions partielles du LCA ; Duri et Aichroth [1995].

C'est une des seules études parmi celles que nous avons trouvées qui détaille le lieu de rupture au niveau du ligament. Elle montre que la désinsertion ligamentaire est un traumatisme fréquemment rencontré (50 % des cas). Concernant la survenue des lésions, 2 hypothèses sont proposées :

- la déchirure partielles du ligament croisé antérieur serait la **caractérisation macroscopique** d'une **rupture microscopique** des fibres de collagène [Kennedy *et al.*, 1976],
- le processus de rupture s'amorcerait par une **microcassure** et progresserait à un niveau d'échelle supérieur (celui des faisceaux de fibres) pour atteindre celui du ligament dans son ensemble [Noyes *et al.*, 1989].

## 2.5 Etude des mécanismes lésionnels

### 2.5.1 A partir des essais expérimentaux

Les essais **véhicule-piéton** montrent que la gravité des lésions augmente avec la vitesse. En choc frontal, les lésions de type B sont plus fréquentes, alors qu'en choc latéral, les fréquences des types A et B s'équilibrent, avec des lésions de type B sur la jambe qui reçoit l'impact la première et de type A sur l'autre jambe ou de façon bilatérale<sup>1</sup>. Le type A est prépondérant à basse vitesse ; les types B et AB apparaissent à partir de 32 km/h, quelle que soit l'incidence du choc (latéral ou frontal). D'autres expérimentations (notamment Aldman *et al.* [1980]; Bunkertorp *et al.* [1981]; Otte et Kalbe [1981]) montrent que les lésions ostéo-ligamentaires sont très nombreuses, graves, et apparaissent dès 20 km/h.

L'étude de la cinématique du véhicule et du sujet permet de définir une chronologie du choc en 3 phases :

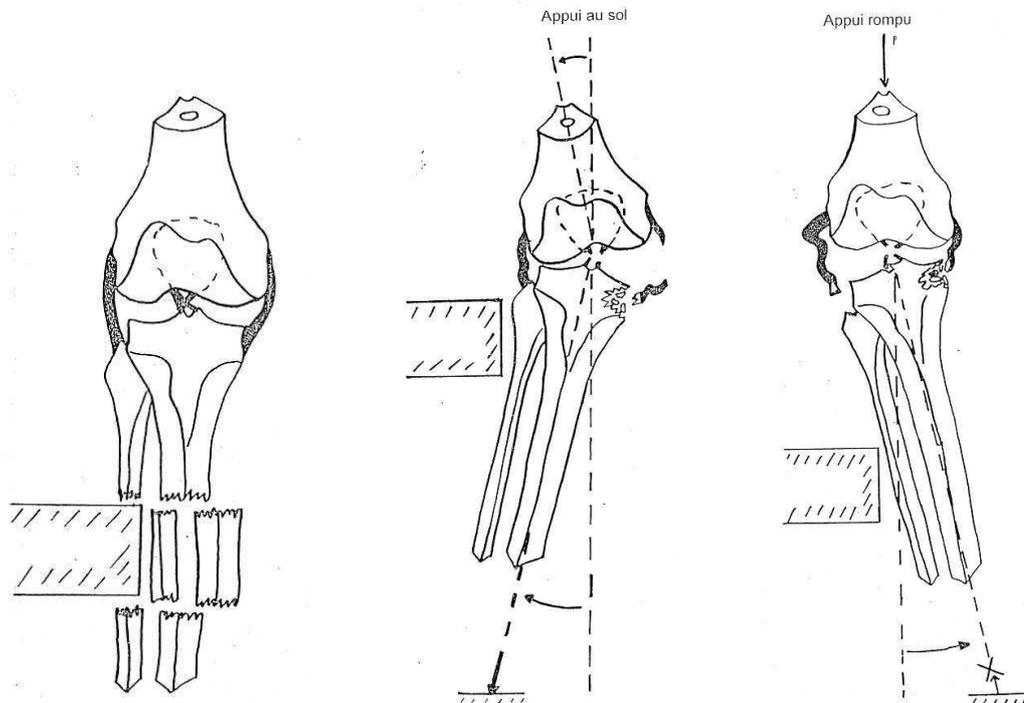
- **phase 1** : il y a contact entre le genou et le pare-choc,
- **phase 2** : le bassin, les bras et les épaules entrent en contact avec le capot, puis la tête heurte le pare-brise ; la décélération du véhicule provoque le glissement du sujet sur le capot,
- **phase 3** : le sujet retombe sur le sol ; selon la vitesse d'impact et la décélération du véhicule, le sujet peut être propulsé violemment du capot.

Les lésions sont le résultat de **mécanismes directs** ou **indirects**. Les mécanismes directs sont ceux qui produisent des lésions au point d'impact (cf. figure 2.5(a)). Pour les mécanismes indirects, le choc produit un mouvement non physiologique qui endommage l'articulation (hyperextension, rotation...). Le mécanisme n'est pas le même selon que le sujet est en appui au sol ou non. Les mécanismes sont présentés ici pour l'**impact latéral de la jambe droite**.

Lorsque le sujet est en appui au sol (cf. figure 2.5(b)), le véhicule avance et le pied du sujet reste bloqué sous le pare-choc. Le contact entre la fibula et le pare-choc crée un axe de rotation autour duquel le sujet **s'enroule**. Les structures médiales sont donc étirées, et le **LLI est soumis à un mouvement d'hyperextension** qui provoque son élongation, voire sa rupture (varus forcé).

<sup>1</sup>Lésion bilatérale : se produit sur les faces interne et externe du membre.

Lorsque le sujet n'est pas en appui au sol (cf. figure 2.5(c)), la vitesse du véhicule au moment de l'impact est à l'origine de la rotation relative de la jambe par rapport à la cuisse. La jambe est ainsi **fauchée**, et les structures latérales sont soumises à un mouvement d'hyperextension, d'où des **lésions du LLE** (valgus forcé).



(a) Mécanisme direct, les lésions se produisent au point d'impact.

(b) Mécanisme indirect, avec appui au sol. La jambe est bloquée et passe sous le pare-choc. Le sujet "s'enroule" autour du capot. Le LLI est touché du fait d'un mouvement d'hyperextension.

(c) Mécanisme indirect, sans appui au sol. La jambe est "fauchée" par le pare-choc, le LLE est touché du fait d'un mouvement d'hyperextension.

**Fig. 2.5 - Mécanismes direct et indirect; Fabretti [1994].** Dans le cas d'un mécanisme indirect, le choc produit un mouvement non physiologique qui endommage l'articulation (hyperextension, rotation...). Le mécanisme n'est pas le même selon que le sujet est en appui au sol ou non.

Ces 2 mécanismes sont fonction de la hauteur d'impact :

- entre 30 et 60 centimètres au dessus du sol, le choc se produit au niveau de l'extrémité proximale de la jambe ou de l'extrémité distale de la cuisse, donc proche du genou, l'appui au sol est conservé,
- entre le sol et 30 centimètres, le choc se produit plus loin de l'articulation du genou et rompt l'appui au sol du sujet.

Si l'impact se prolonge, la jambe gauche peut subir des lésions atténuées et en miroir par rapport au membre impacté.

Dans le cas de choc **frontal** :

- entre 30 et 60 centimètres au dessus du sol, les 2 genoux sont en hyperextension brutale, ce qui implique des lésions directes osseuses, des lésions par étirement des ligaments latéraux,

des désinsertions des coques condyliennes et ruptures des ligaments croisés par translation postérieure du segment inférieur du membre,

- entre le sol et 30 centimètres, les lésions fracturaires prédominent sur toute la surface du membre en contact avec le véhicule.

D'autres lésions peuvent ensuite apparaître, en fonction de la cinématique du piéton. Dans tous les cas, des lésions ligamentaires peuvent être associées aux lésions osseuses d'arrachement.

Les essais **véhicules - deux roues** permettent d'établir la chronologie suivante :

- le pare-choc entre en contact avec la jambe du cycliste,
- la jambe du côté du choc frappe le pare-choc ou le capot au moment où le sujet tombe sur la capot,
- le corps tourne autour du membre supérieur interposé, tout en glissant vers le haut du capot ; le cycle est projeté (désolidarisé de son conducteur),
- le véhicule s'arrête, le sujet continue à glisser sur le capot, puis il est projeté en avant du pare-choc.

L'absence des lésions du genou peut venir de ce que celui-ci n'est pas soumis à un choc direct avec le pare-choc, puisque c'est la jambe qui est "prise en sandwich" entre le cycle et le pare-choc, ce qui induit un mouvement de torsion du genou. Un tel choc dure de 600 à 800 ms pour une vitesse d'environ 30 km/h. Les lésions du membre inférieur interviennent dans les 20 premières millisecondes. Cette cinématique dépend en partie de la hauteur du cycle, du pare-choc...

Pour les **occupants de véhicule**, conducteur ou passager, il y a contact entre le tableau de bord et le genou. Ainsi 20 % des lésions graves chez l'occupant d'un véhicule sont situées au niveau du membre inférieur et sont soit fracturaires, soit ligamentaires. Le genou est la partie la plus fréquemment lésée : en position fléchie, l'impact d'un élément du véhicule (tableau de bord ou volant) sur le genou provoque l'impact de la patella dans le creux inter-condylien d'où un déplacement latéral des condyles et/ou du fémur (tiroir antéro-postérieur).

### 2.5.2 Conclusions des résultats expérimentaux

Dans le cas du choc véhicule-piéton, les lésions résultent généralement d'un choc entraînant un mouvement forcé d'extension ou un mouvement anormal d'abduction ou d'adduction. Dans ce cas de choc, le mécanisme peut être une hyperextension, éventuellement associée à une rotation. Parallèlement, dans le cas de choc de face, les lésions bilatérales sont très courantes, et dans le cas de choc de profil, elles sont de type B du côté de l'impact direct (mécanisme direct) et de type A du côté opposé (mécanisme indirect), ou de type AB des 2 côtés.

Les lésions de type A ligamentaire ou ostéo-ligamentaire sont le résultat d'une sollicitation indirecte (rarement directe) : le segment jambier est propulsé dans la direction de déplacement du véhicule, mais les mécanismes varient ensuite selon la **hauteur d'impact**.

Dans le cas d'un **sujet transporté**, les mécanismes sont plus clairs car il y a moins de mobilité du sujet. Les lésions du genou sont les plus fréquentes. Il est l'objet de 3 sollicitations vulnérantes dues aux déformations du véhicule :

- choc direct sur le tableau de bord : le tableau de bord recule alors que la flexion du genou augmente du fait du recul du plancher/pédalier et de l'avancée du siège. Les lésions sont des fractures de la patella, du plateau tibial et des **lésions du LCP**,

- 2 sollicitations sont concomitantes de ce choc sur le genou : le raccourcissement des segments cuisse et jambe, d'où un traumatisme indirect du genou suivant les axes des diaphyses respectives. Puis un raccourcissement de la cuisse par rapport au genou fixe, qui, si le col et la diaphyse du fémur résistent, mène à la rupture soit au niveau du point faible intercondylien, du fait de la compression, soit au niveau de la métaphyse, du fait de la flexion de l'os.

Lorsqu'elles existent, les lésions du genou sont toujours très complexes chez le sujet transporté.

Pour le **sujet éjecté**, la répartition des lésions est aléatoire (elle est à rapprocher du cas de l'utilisateur d'un deux roues). Il s'ajoute au niveau du genou des lésions directes souvent ouvertes. Les victimes sont caractérisées par l'intensité des déformations par délabrement ligamentaire et musculaire entraînant des membres ballants.

## 2.6 Mouvements traumatiques du genou

L'étude globale d'un choc dû à un accident de la voie publique donne la cinématique d'ensemble du corps. Dans le cadre de cette thèse, l'attention a été portée sur la description des mouvements du genou lui-même, avec l'objectif de faire le lien entre les mouvements non physiologiques et les ligaments lésés.

### 2.6.1 Un système de classification des lésions par rapport aux mouvements du genou

La classification proposée par Kennedy [1963] traite de la dislocation du genou<sup>2</sup>. Les lésions sont classées en fonction du déplacement du tibia par rapport au fémur ; ces déplacements peuvent être *antérieurs, postérieurs, latéraux* et/ou *médiaux* et il peut y avoir combinaison de ces directions. L'hypothèse de cette classification est que les 2 ligaments croisés sont déchirés du fait de la sollicitation. Cette classification ne présente pas en détail les autres structures touchées et la chronologie des lésions, et les mécanismes lésionnels sont implicites. Cependant, elle permet de **mettre en relation une direction de sollicitation avec les structures lésées** (cf. tableau 2.3).

Direction	Mécanisme	Lésions
Antéro-postérieure	Hyperextension	Capsule postérieure, puis LCP, puis LCA
Postéro-antérieure	Impact du tableau de bord	LCP, puis LCA et structures latérales
Médiale-latérale	Varus/rotation	Structures latérale et croisée
Latérale-médiale	Valgus	Structures latérale et croisée
	Flexion/adduction	
Rotatoire	Rotation autour du LCP	LLE, LCA, LCP

**Tab. 2.3** - *Classification de Kennedy; Kennedy [1963].*

Cole et Christopher [1999] proposent des mécanismes possibles :

- les dislocations antérieures se produisent dans le cas d'une hyperextension extrême (par exemple provoquée par la chute dans un trou),
- les dislocations postérieures se produisent dans le cas de coup postérieur direct sur l'extrémité proximale du tibia (c'est le cas pour la "lésion du tableau de bord"),

<sup>2</sup>La dislocation du genou est l'écartement non physiologique de la jambe et de la cuisse du fait d'un phénomène extérieur, comme un choc.

- les dislocations médiales et latérales se produisent dans le cas d'accident dissipant beaucoup d'énergie avec mouvement de varus ou de valgus,
- les dislocations combinées – telles que les dislocations postéro-latérales (mouvement postéro - antérieur et rotatoire simultanés) – se produisent probablement dans le cas d'un genou fléchi ne supportant pas le poids du corps et soudainement exposé à une abduction doublée d'un mouvement interne du tibia.

La diversité des types de sollicitation rend difficile la classification des lésions. Mansat *et al.* [1989] ont choisi de simplifier la description des sollicitations afin de n'avoir que 2 mouvements principaux et de faire un lien direct avec les ligaments touchés (cf. tableau 2.4).

Sollicitation	LCP	LCA	LLE	LLI
Extension (+ rotation)	18	17	6	11
52 cas	35 %	33 %	11 %	21 %
Flexion (+ rotation)	<b>13</b>	10	4	3
30 cas	<b>44 %</b>	33 %	13 %	10 %

**Tab. 2.4** - *Types de sollicitation menant à la rupture des ligaments croisés et latéraux du genou ; Mansat et al. [1989].*

La lésion du LCP est la plus courante dans le cas de flexion/rotation, alors qu'en extension, les lésions du LCA et du LCP se produisent avec les mêmes fréquences. Il est surprenant que les ligaments latéraux ne soient pas plus touchés, notamment en extension. Ceci peut s'expliquer par le choix de définition des sollicitations, qui ne permet pas de différencier les mouvements d'extension simples des mouvements d'extension - rotation.

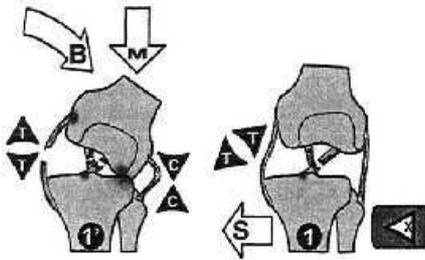
### 2.6.2 Des hypothèses sur les mécanismes lésionnels à l'échelle du genou

Comme cela a déjà été dit, il est difficile d'établir les mécanismes lésionnels. Les travaux expérimentaux menés sur sujets d'anatomie permettent de compléter les résultats établis en accidentologie, à partir de l'étude simultanée de la cinématique du corps impacté et de l'autopsie qui permet de faire le bilan lésionnel. Teresiński et Mađro [2003] quant à eux proposent une étude clinique très locale des lésions du genou, à partir de laquelle les mécanismes lésionnels sont proposés. Leur travail se base sur 466 cas de choc véhicule - piéton dont les circonstances d'accident peuvent être définies précisément : le sujet se tenait debout et a été frappé par l'avant du véhicule. Cette base de données concernent les années 1996 à 2002 de sujets admis à l'hôpital de Lublin (Pologne).

Un des résultats de ce travail est que les **meurtrissures osseuses** des épiphyses doivent être prises en compte en même temps que les lésions ligamentaires. Ces meurtrissures sont difficilement observables expérimentalement sur des sujets d'anatomie, puisque la circulation sanguine, qui est un prérequis à la survenue de ces lésions, n'est pas reproduite. Selon les auteurs, l'étude des mécanismes lésionnels uniquement à partir des lésions des os et des ligaments peut mener à de mauvaises conclusions. Les figures 2.6 et 2.7 montrent les principaux mécanismes lésionnels déduits des dossiers cliniques.

Les lésions ligamentaires dépendent des forces extérieures imposées et des dislocations pathologiques du genou. Le risque de lésions est le plus élevé lorsque le genou est bloqué en extension complète, puisque dans cette configuration, l'articulation du genou est verrouillée (cf. paragraphe 1.3.3) et donc les degrés de liberté sont moins nombreux.

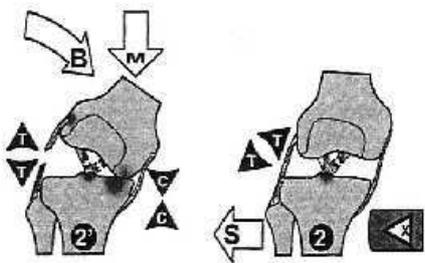
Le cisaillement de l'articulation du genou est à l'origine de nombreuses ruptures ligamentaires, en particulier des ligaments croisés. La rupture d'un ligament provoque alors l'instabilité de l'articulation, et un impact de la diaphyse fémorale sur le plateau tibial. Cet impact crée des meurtrissures et un pivot. Le fémur peut alors tourner autour de ce pivot, ce qui crée un effort de flexion sur l'articulation, donc de traction sur les ligaments.



(a) Choc latéral de la jambe gauche : flexion en valgus (vue frontale).

Phase 1→1'.

L'impact a lieu sur l'épiphyse fibulaire. Le déplacement relatif du tibia par rapport au fémur provoque le cisaillement de l'articulation du genou, une élévation du LLI, des meurtrissures au niveau des insertions du LCA, puis sa rupture. Du fait du poids du sujet, l'articulation s'affaisse, induisant un contact entre le condyle externe et le plateau tibial (meurtrissure) et créant ainsi un **pivot**. L'articulation est alors sollicitée en flexion, ce qui provoque l'extension du LLE, jusqu'à sa rupture.



(b) Choc latéral de la jambe droite : flexion en varus (vue frontale).

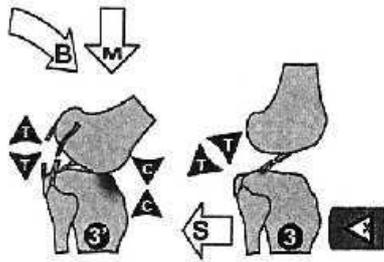
Phase 2→2'.

Ce processus est le miroir du processus 1→1'. Le LLE, les insertions du LCP, puis le LCP lui-même sont touchés. Les meurtrissures apparaissent sur la partie interne du plateau tibial, créant un pivot responsable de l'extension du LLE et de sa rupture.

**Fig. 2.6** - Principaux mécanismes lésionnels expliquant les lésions ligamentaires en choc latéral véhicule - piéton. *S*, *shearing* : force de cisaillement, *B*, *bending* : forces de flexion, *T* : traction, *C* : compression, *M* : charge du membre inférieur due à la masse du sujet, *X* : direction de l'impact; Teresiński et Mądro [2003].

Les lésions ligamentaires peuvent résulter de forces de cisaillement, résultant de la dislocation des diaphyses tibiale et fémorale dans le plan sagittal. Cependant, dans la réalité, le mécanisme de dislocation se produit quasiment jamais (les lésions isolées des ligaments croisés dans le cas d'impacts latéraux et médiaux se produisent très rarement), puisque les effets des forces de cisaillement (qui sont les premières à apparaître au moment de l'impact) sont très vite "masquées" par des effets de flexion.

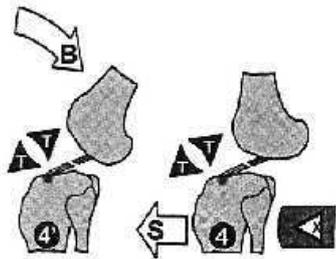
Généralement, les forces endommageant les structures ligamentaires (arrachement osseux au niveau de l'enthèse) agissent sur un côté de l'articulation alors que celles écrasant l'os agissent de l'autre côté. Dans plusieurs cas, les seuls témoins de l'arrachement ligamentaires sont les meurtrissures autour des sites d'insertion. Elles peuvent être causées soit par la compression des condyles, soit par la traction des ligaments. Les premières (dues aux forces de compression) sont habituellement étendues, situées dans la partie centrale du condyle et en profondeur, et se produisent au-dessous des surfaces articulaires des condyles tibial et femoral. Elles peuvent être accompagnées de fractures du cartilage articulaire visibles à l'échelle macroscopique (indentation du condyles). Le second type de meurtrissures (dues aux forces de traction) résulte de l'arrachement de l'insertion ligamentaire et sont en général petites et localisées. Ces meurtrissures sont souvent accompagnées de l'arrachement de petits fragments osseux provenant de la zone d'insertion ligamentaire.



(a) Choc frontal (impact dans la direction antéro-postérieure) de la jambe droite : hyperextension (vue latérale).

Phase 3→3'.

L'impact a lieu sur la face antérieure du tibia. Le déplacement relatif du tibia dans la direction antéro-postérieure par rapport au fémur provoque le cisaillement de l'articulation du genou et son extension non physiologique. Le LCP est rompu. Le poids du sujet provoque l'affaissement du fémur sur la face antérieure du plateau tibial avec l'apparition de meurtrissures, créant un pivot autour duquel le fémur tourne. Les ligaments latéraux (LLI et LLE) sont alors tendus et rompus du fait d'un mouvement de flexion de l'articulation.



(b) Choc frontal (impact dans la direction postéro-antérieure) de la jambe gauche : dislocation tibiale antérieure (vue latérale).

Phase 4→4'.

L'impact a lieu sur la face postérieure du tibia, d'où le cisaillement de l'articulation, et la rupture du LCA.

**Fig. 2.7** - Principaux mécanismes lésionnels expliquant les lésions ligamentaires en choc frontal véhicule - piéton ; Teresiński et Mądro [2003].

En considérant que les mécanismes lésionnels soient ceux qui se produisent dans la réalité, l'étude des dossiers médicaux permet de plus de quantifier la fréquence des lésions (tableau 2.5).

Mécanismes lésionnels		Zone d'impact			
		de devant	de derrière	latéralement	médialement
Flexion en valgus	1→1'	1	7	<b>151</b>	11
Flexion en varus	2→2'	0	10	13	<b>153</b>
Hyperextension	3→3'	<b>48</b>	20	2	8
Dislocation	4→4'	1	<b>30</b>	5	4
Inclassable		4	24	29	20

**Tab. 2.5** - Fréquences des lésions du genou chez le piéton en fonction de la direction de l'impact ; Teresiński et Mądro [2003]

Ce tableau montre que les mécanismes lésionnels proposés par Teresiński et Mądro permettent une bonne différenciation des lésions. Il est de plus réaliste que des chocs latéral et médial provoquent une flexion en varus et en valgus respectivement.

## Résumé du chapitre 2

---

Dans le cas des AVP, pour les **tissus mous** :

- *Expérimentalement* : 70 % des lésions du genou sont ménisco-ligamentaires, associées entre elles ou à d'autres lésions,
- *Cliniquement* : 26 % des lésions du genou sont ménisco-ligamentaires, associées dans 50 % des cas à d'autres lésions ménisco-ligamentaires (ménisque, ligament, condyles ...).

La limite de cette comparaison est la connaissance des conditions aux limites, qui sont maîtrisées seulement pour les essais expérimentaux. Ainsi, par exemple, les chocs réels considérés comme *frontaux* peuvent ne pas l'être exactement. De plus, les sujets d'anatomie sont des sujets âgés, dont les tissus n'ont pas les mêmes propriétés que ceux des sujets jeunes. En particulier, des points de minéralisation apparaissent dans les tissus chez les sujets âgés, ce qui rend ces tissus plus fragiles.

Cependant, les lésions les plus graves observées sur les sujets d'anatomie sont similaires aux lésions les plus graves relevées dans les études cliniques.

Pour les études plus générales sur la rupture ligamentaire :

- la *rupture isolée du LCA* représente environ 50 % des lésions des ligaments du genou,
  - la *rupture isolée du LCP*, environ 12 %,
  - la *rupture concomitante des LCA et LCP*, environ 10 %.
  - les *insertions ligamentaire* sont aussi atteintes, dans des proportions non établies.
-

---

## Deuxième partie

# DE L'OS AU LIGAMENT : HISTOLOGIE, MATÉRIAUX ET STRUCTURES



---

## RÉSUMÉ – PARTIE II

---

**L**e ligament est un tissu conjonctif dense, c'est-à-dire qu'il est composé de cellules dispersées au sein d'une matrice extra-cellulaire de soutien. Cette matrice extra-cellulaire se compose d'une partie fibrillaire et d'une partie non fibrillaire. La partie fibrillaire contient en particulier des fibres de collagène (dont l'agencement moléculaire se caractérise par une striation périodique appelée D-période) et de fibres élastiques responsables du comportement mécanique du tissu. Le tissu osseux, en plus de fibres de collagène, se compose d'une fraction minérale (cristaux d'hydroxyapatite) qui assure sa rigidité. L'enthèse ligamentaire est la transition entre ces 2 types de tissus.

L'étude bibliographique a montré que seules les enthèses ligamentaires chez des animaux quadripèdes (lapin, rat...) et certaines enthèses tendineuses chez l'homme ont été décrites. Les similitudes entre le ligament et le tendon nous ont menés à partir de la description de l'enthèse tendineuse pour ensuite réaliser une étude en microscopies optique et électronique. L'enthèse est un gradient brutal entre l'os et le ligament, elle mesure moins de 1 mm d'épaisseur. L'étude de la structure des tissus, de leurs fibres constitutives et de leurs cellules a permis de montrer que la transition entre l'os et le ligament se décompose comme suit : le ligament, le fibrocartilage non calcifié, le fibrocartilage calcifié, et enfin l'os. L'enthèse est donc la superposition d'un front de minéralisation et d'un changement de la structure des tissus du fait de la présence de fibrocartilage. Le tissu est fibreux dans le ligament et le fibrocartilage (calcifié et non calcifié). Le changement de nature du tissu se produit entre le fibrocartilage calcifié et l'os, puisque les fibres de collagène ne pénètrent pas dans la structure osseuse. Nous avons de plus mis en évidence dans le fibrocartilage calcifié la présence de fibres orthogonales à la direction des fibrilles de collagène, autour desquelles les fibrilles semblent s'enrouler. Cette étude, qui en est au stade exploratoire, ne nous a pas permis de décrire plus précisément ces "fibres orthogonales", et notamment la manière dont elles s'attachent à l'os.

---

---

## Introduction de la partie 2

La modélisation du comportement mécanique de l'insertion ligamentaire requiert la description de sa structure. Les structures concernées sont des tissus biologiques humains, leur description nécessite l'exploitation de résultats établis en histologie et cytologie.

Histologie : Science biologique étudiant à l'échelle microscopique et submicroscopique la morphologie des tissus, leur composition chimique et leurs propriétés fonctionnelles.

Cytologie : Branche de la biologie qui étudie la cellule normale ou pathologique sous tous ses aspects : structure, fonctions, formation, propriétés physiques, chimiques et physiologiques.

Nous avons été confrontés à l'absence de résultat dans la littérature sur l'enthèse ligamentaire. Considérant que l'enthèse assure la transition entre l'os et le ligament, notre approche a été d'étudier ces 2 matériaux qui sont bien décrits en histologie et cytologie. Nous avons ajouté à cette description celle du cartilage (fibreuse et non fibreuse) du fait de leur implication dans la formation de l'os : le passage d'un tissu mou à un tissu dur sous-entend la minéralisation du tissu mou, processus qui opère dans la croissance osseuse. Le premier chapitre porte sur la description de la structure de ces tissus et de leur comportement mécanique. Le chapitre suivant présente les résultats de l'étude que nous avons menée en microscopie optique et électronique pour la description de l'enthèse ligamentaire chez l'homme, en nous appuyant sur les résultats établis sur les enthèses tendineuse chez l'homme et ligamentaire chez certains animaux quadrupèdes.

---

## Chapitre 3

# Description histologique de l'os, ligament, du cartilage et du tendon, en tant que matériaux

Partant de résultats établis en histologie et cytologie, nous décrivons dans ce chapitre l'os, le ligament, le tendon, et le cartilage. Le constituant chimique commun à tous ces tissus est le **collagène**, dont l'assemblage des molécules forme des fibres. L'agencement du collagène est d'abord décrit pour le ligament et le tendon qui sont des **tissus conjonctifs**. Ensuite, nous décrivons les **tissus de soutien** : l'os compact et l'os spongieux, ainsi que les cartilages fibreux et non fibreux.

Les ligaments ont leurs insertions au niveau des épiphyses du tibia et du fémur. L'épiphyse est composée en surface d'os compact, et à l'intérieur d'os spongieux. Les composants des os et ligaments ont un rôle dans le comportement mécanique des tissus. Ils permettent d'établir une première description du comportement mécanique de ces tissus.

Sommaire

---

<b>3.1</b>	<b>Le ligament et le tendon sont des tissus conjonctifs . . . . .</b>	<b>39</b>
3.1.1	Différents types de tissus conjonctifs . . . . .	39
3.1.2	Constituants du ligament et du tendon . . . . .	40
	Le collagène . . . . .	40
	Les fibres élastiques . . . . .	41
3.1.3	Le ligament : un comportement visco-hyperélastique endommageable . . . . .	42
<b>3.2</b>	<b>Les tissus de soutien . . . . .</b>	<b>43</b>
3.2.1	Le cartilage (et le fibrocartilage) . . . . .	43
3.2.2	L'os . . . . .	43
3.2.3	Le fibrocartilage : un comportement visco-élastique . . . . .	45
3.2.4	L'os : un comportement élastique fragile . . . . .	45
<b>3.3</b>	<b>Adaptation des tissus . . . . .</b>	<b>47</b>
<b>3.4</b>	<b>Dimensions et caractéristiques mécaniques . . . . .</b>	<b>48</b>

---

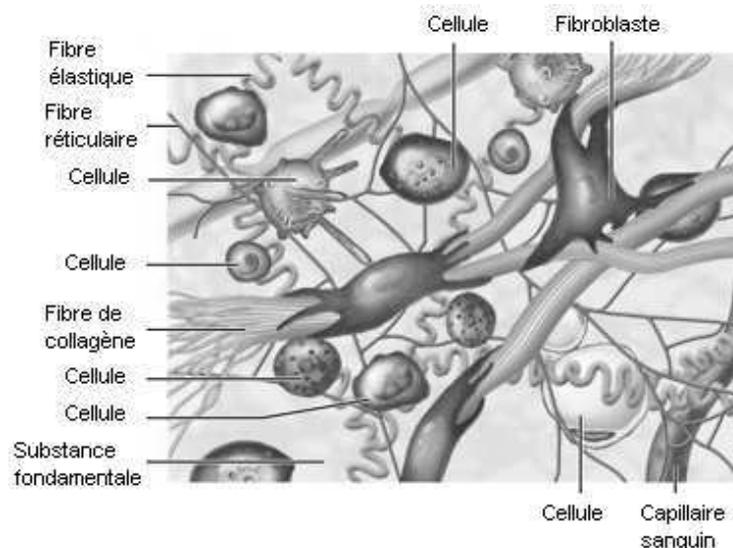
### 3.1 Le ligament et le tendon sont des tissus conjonctifs

Le tissu conjonctif est composé de cellules non jointives et dispersées au sein d'une matrice extra-cellulaire. La **matrice extra-cellulaire** renferme entre autres des sels minéraux, des protéines et de l'eau. Le nom conjonctif vient du rôle de jonction que joue ce tissu. Le ligament et le tendon sont des tissus conjonctifs, dans lesquels les types de cellules et les composants de la matrice extra-cellulaire varient. Les tendons sont fortement vascularisés alors que les ligaments le sont peu et souvent pas. La figure 3.1 représente du tissu conjonctif avec ses divers constituants. Elle est commentée dans le paragraphe suivant.

#### 3.1.1 Différents types de tissus conjonctifs

Il existe plusieurs types de tissus conjonctifs :

- Le tissu conjonctif lâche : le plus courant dans l'organisme, il est riche en cellules mais pauvre en fibres (fibres élastiques et fibres de collagène). Il possède un rôle de soutien et d'emballage des tissus et organes ; il assure le passage de nombreuses substances entre le sang et les tissus, et contient des cellules libres du système immunitaire. Il est présent dans la couche sous-cutanée de la peau, les muqueuses, les vaisseaux sanguins, les nerfs...
- Le tissu réticulé : il est composé de fibres réticulées, il forme le squelette de la rate, de la moelle osseuse...
- Le tissu conjonctif fibreux dense : il est riche en fibres (fibres élastiques et fibres de collagène) mais pauvre en cellules, il joue un rôle mécanique très important ; dans les tendons et ligaments les fibres sont disposées en faisceaux,
- Le tissu adipeux : c'est le tissu graisseux.



**Fig. 3.1** - Schéma de la composition et de l'organisation du tissu conjonctif. La substance fondamentale est la composante non fibreuse de la matrice extra-cellulaire.

Le tissu qui nous intéresse est donc le **tissu conjonctif fibreux dense**. Le **fibroblaste** est une cellule spécifique du tissu conjonctif. Cette cellule, au noyau dense, est allongée, de forme étoilée. Elle mesure de 20 à 30  $\mu\text{m}$  de longueur pour une largeur de 5 à 10  $\mu\text{m}$ . Elle contient de nombreuses organites, ce qui montre que c'est une cellule très active. Elle joue un rôle entre autres dans l'élaboration de la matrice extra-cellulaire (synthèse des molécules constitutives du tissu) et la **fibroclase**, c'est-à-dire la destruction des fibres par dégradation du collagène.

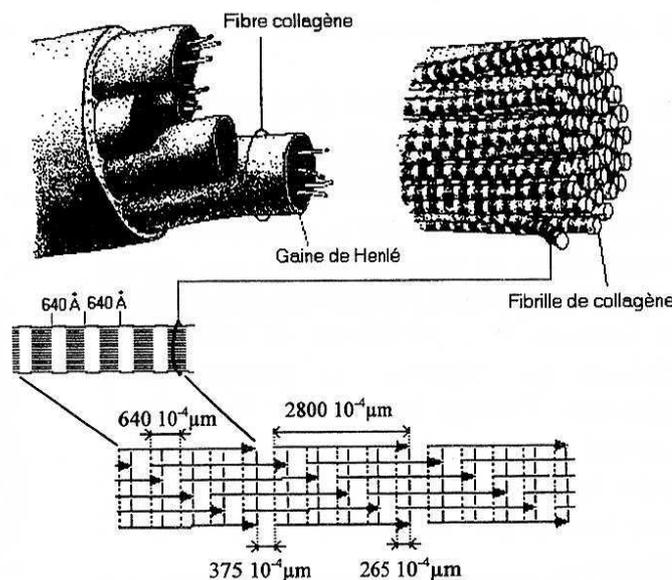
### 3.1.2 Constituants du ligament et du tendon

Seuls sont présentés ici les constituants principaux du ligament et du tendon, soit parce qu'ils permettent de les différencier des autres tissus (os et cartilage) dans les études morphologiques du chapitre 4, soit parce qu'ils assurent des fonctions mécaniques.

Le **collagène** et les **fibres élastiques** (cf. figure 3.1) sont les constituants des ligaments et tendons qui sont décrits ici.

#### Le collagène

Les ligaments (actifs ou passifs) sont constitués à 95 % de collagène de type I<sup>1</sup>. Ce collagène s'organise en faisceaux de fibres qui résultent de l'assemblage de fibres. Ces fibres sont elles-mêmes composées de fibrilles. Ces fibrilles sont enfin composées de microfibrilles qui sont les molécules de collagène (cf. figure 3.2). Le collagène est ainsi un **polymère** dont le **monomère** est la microfibrille. Les fibres de collagène ondulent et ne sont pas rectilignes.



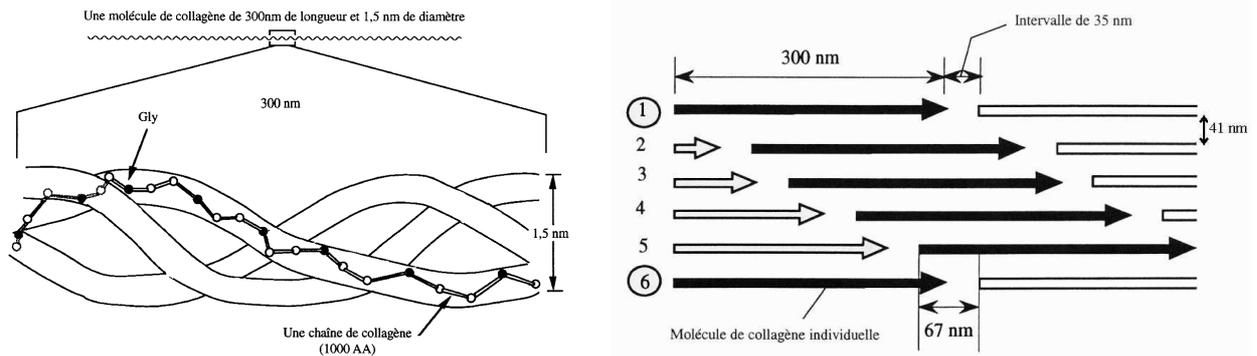
**Fig. 3.2** - Décomposition des ligaments en faisceaux, fibres, fibrilles et microfibrilles de collagène. L'agencement des molécules de collagène est responsable de la striation des fibres. Les flèches représentent les microfibrilles.

La microfibrille (ou molécule) de collagène est constituée de 3 chaînes de collagène (longueur : 280 à 300 nm, diamètre : 1.5 nm, cf. figure 3.3(a)). Cette chaîne est synthétisée par les fibroblastes.

Deux types de décalages caractérisent l'assemblage des microfibrilles en fibrilles (cf. figure 3.3(b)) :

- dans le sens des fibrilles : l'extrémité de chaque fibrille est décalée par rapport à ses voisines de 37.5 nm. Il faut ainsi un empilement de 5 molécules de collagène (parallèlement à la direction des fibrilles) pour obtenir une structure périodique ; cet assemblage fait apparaître une striation périodique, appelée **D-période** de 67 nm de longueur, visible au niveau de la fibrille,

<sup>1</sup>Il existe 19 types de collagène, certains forment des fibres (type I, II, III...), d'autres des réseaux (type IV, X...). Le type I est le collagène majoritaire (à 95% dans le tissu conjonctif dense).



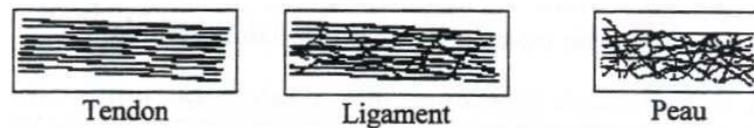
(a) Schéma d'une molécule de collagène (ou microfibrille), avec la structure hélicoïdale formée des 3 chaînes de collagène.

(b) Assemblage des molécules (ou microfibrilles) avec le décalage horizontal à l'origine de la striation périodique (D-période de 67 nm).

**Fig. 3.3** - Structure du collagène : molécules (ou microfibrille) et arrangement des microfibrilles; Meunier [2001-2002].

- dans le sens orthogonal aux fibrilles : un espace de 41 nm sépare deux molécules.

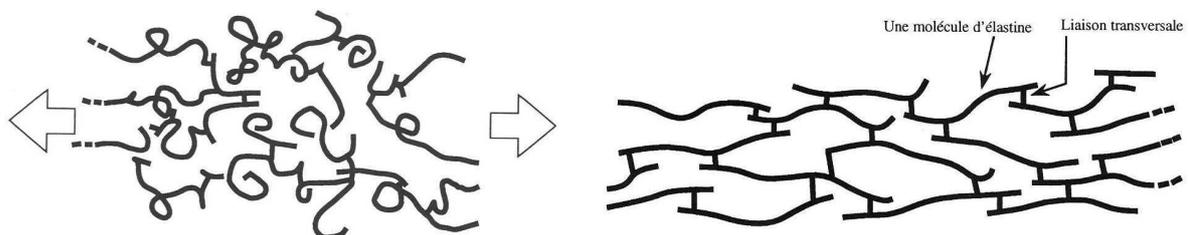
Les fibres sont globalement orientées selon la direction longitudinale du ligament. Leur arrangement est plus régulier dans le tendon que dans le ligament. A titre de comparaison, dans la peau, ces fibres ont des orientations aléatoires (cf. figure 3.4).



**Fig. 3.4** - Orientation des fibres de collagène dans le tendon, le ligament et la peau.

### Les fibres élastiques

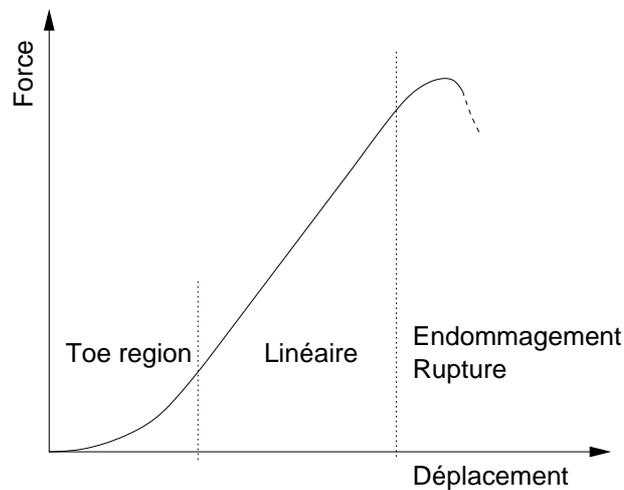
Ces fibres sont composées de protéines d'élastine, sécrétées par les fibroblastes dans l'espace extra-cellulaire. Elles ont un diamètre de 1 à 5  $\mu\text{m}$  et sont isolées ou groupées pour former des réseaux. Des fibrilles de collagène entrelacées avec les fibres élastiques limitent l'ampleur des étirements des tissus élastiques et donc leur endommagement (cf. figure 3.5).



**Fig. 3.5** - Schéma d'une vue au microscope d'un réseau de fibres d'élastine étirées (fibres élastiques). A gauche : réseau de fibres relâchées, les fibres sont enchevêtrées. A droite : le même réseau étiré; Meunier [2001-2002].

### 3.1.3 Le ligament : un comportement visco-hyperélastique endommageable

La structure ligamentaire est constituée de fibres longues. L'expérimentation de ce matériau avec les méthodes classiques de la mécanique nécessite de définir un volume de matière dans lequel le comportement est représentatif du matériau. Or l'organisation des fibres n'est pas bien connue, car leur direction n'est pas constante le long du ligament. En particulier il n'y a pas de direction privilégiée évidente, puisque la forme du ligament dépend de l'orientation des sites d'insertion. De plus le ligament est un tissu mou : il n'est pas possible de l'usiner (pour obtenir des éprouvettes de traction) car cela l'endommage. Ainsi, la caractérisation du comportement du ligament se fait sur la structure, très souvent même en incluant les insertions ligamentaires et des morceaux d'os, puisque l'os permet de fixer le ligament sur la machine d'essai sans endommager les fibres (ce qui se produit si elles sont serrées directement dans les mors). Ce type d'essais permet de caractériser le comportement du ligament (nous reviendrons dans la partie III sur les différents types d'essais rapportés dans la littérature). La figure 3.6 montre le comportement mécanique caractéristique d'un ligament (courbe force-déplacement).



**Fig. 3.6** - *Comportement mécanique caractéristique d'un ligament en traction dans la direction des fibres. La toe region est caractéristique de la mise en charge du ligament.*

Le comportement du ligament est couramment divisé en 3 zones :

- la *toe region*<sup>2</sup> : c'est la zone de mise en tension de la structure où les fibres se réorganisent. Les fibres de collagène et les fibres élastiques sont mises à contribution et s'orientent dans la direction de l'effort, sans être encore vraiment mécaniquement sollicitées (elles ne sont pas encore étirées). Il s'agit d'un réarrangement spatial de fibres entremêlées. Ce comportement est visible jusqu'à un déplacement de 1 à 2 mm (qui correspond à un effort de 50 N),
- la *region linéaire* : les fibres sont orientées dans la direction de chargement et sont soumises à de la traction. La raideur du ligament est alors constante (environ 80 N/mm),
- la *region d'endommagement et de rupture* : les différents faisceaux de fibres qui constituent le ligament cassent plus ou moins simultanément (tous les faisceaux ne sont pas dans le même état de déformation). La rupture peut se faire ainsi en plusieurs pics et en divers lieux du ligament en fonction de la vitesse de sollicitation (dans la partie intraligamentaire ou proche des sites d'insertion). Les divers lieux de rupture observés cliniquement et expérimentalement sont présentés dans le chapitre 2 et la partie III.

<sup>2</sup>Région de l'orteil en traduction littérale, il n'a pas été trouvé d'équivalent Français pour nommer cette zone.

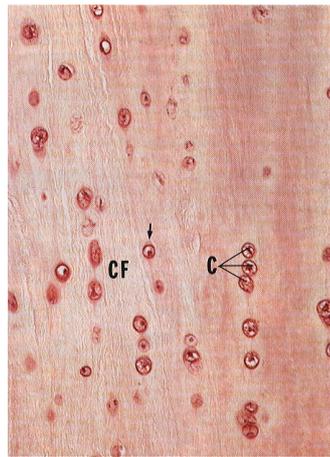
## 3.2 Les tissus de soutien

L'os et le cartilage sont des constituants porteurs. Ces tissus sont mécaniquement plus durs. Leurs matrices extra-cellulaires sont différentes de celles des tissus conjonctifs, bien qu'elles contiennent aussi des fibres de collagène. Celle du cartilage est poreuse et peut capter les molécules d'eau, celle de l'os est minéralisée.

### 3.2.1 Le cartilage (et le fibrocartilage)

Le cartilage décrit sommairement ici est le cartilage articulaire. C'est le cartilage qui est *proche* de l'os, à la fois par son lieu d'implantation (il est dans la continuité de l'os et recouvre le plateau tibial et les condyles fémoraux qui constituent les surfaces articulaires du genou) et par sa nature (c'est le cartilage qui sert à l'ossification). A l'échelle microscopique, ce tissu est reconnaissable à l'alignement de ces cellules, les **chondrocytes** (cf. figure 3.7). Il est constitué d'une phase solide et d'une phase fluide. Les proportions de ces 2 phases varient en fonction de la pression imposée au cartilage.

A l'échelle cellulaire, sa matrice extra-cellulaire peut éventuellement être fibreuse, avec des fibres orientées toutes plus ou moins selon la même direction ; le cartilage prend alors le nom de **fibrocartilage** ou cartilage fibreux. Dans ce cas, les cellules ont pour fonction de synthétiser la substance fondamentale et les fibres, elles s'appellent **fibrochondrocytes**.



**Fig. 3.7** - Coupe d'un prélèvement de fibrocartilage et de cartilage ( $\times 130$ ). A gauche de la coupe : les fibres de collagène sont visibles, avec les cellules (CF : fibrochondrocyte) installées entre les fibres ; à droite de la coupe : les cellules (C : chondrocyte) sont alignées en rangées dans une matrice extra-cellulaire sans fibre. Les rangées de cellules sont caractéristiques du cartilage fibreux ou non ; Khünel [1995].

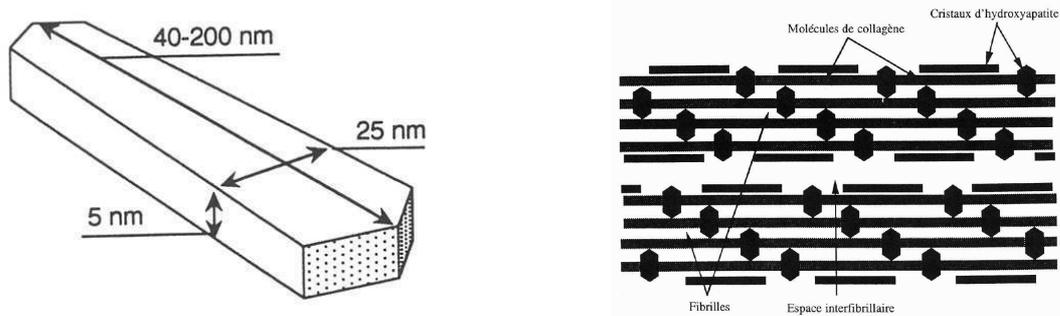
### 3.2.2 L'os

Il est plus correct de parler de *tissu osseux*. Il existe 2 types d'os à l'âge adulte, l'**os spongieux** (ou trabéculaire) et l'**os lamellaire** (ou compact ou cortical). La matière constitutive est la même (cf. ci-dessous), mais l'os compact est plus dense que l'os spongieux.

Le tissu osseux est un composé minéral, organique et vascularisé. Ses fractions organique et minérale représentent respectivement 30 % et 70 % en masse de l'os déshydraté. La fraction organique est composée à 95 % de collagène de type I (collagène qui est aussi prépondérant dans le

ligament). La fraction minérale est composée de **cristaux d'hydroxyapatite** (phosphate tricalcique).

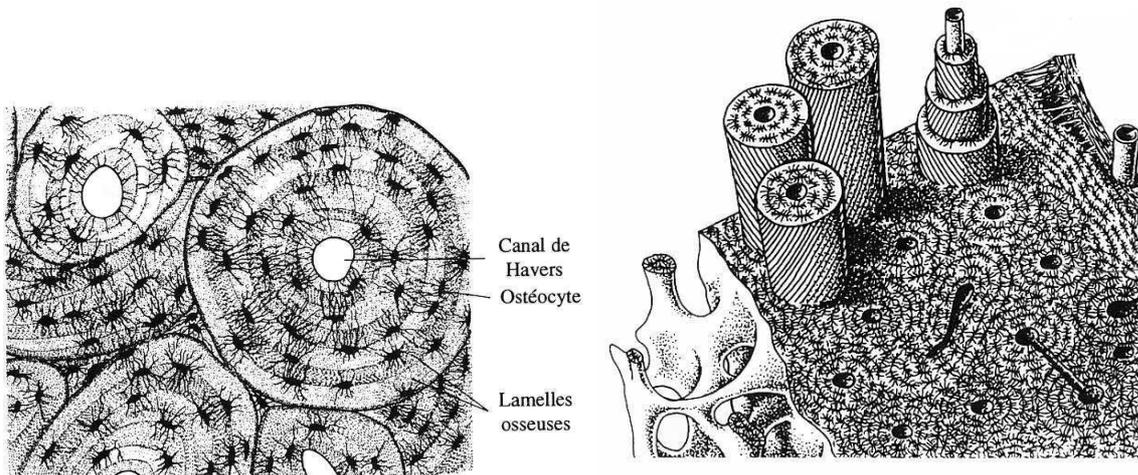
Les espaces inter-microfibrillaires servent de niches au dépôt d'hydroxyapatite (cf. figure 3.8). L'hydroxyapatite est sécrétée par les ostéocytes qui sont des cellules caractéristiques du tissu osseux. L'invasion de cristaux d'hydroxyapatite modifie l'aspect des fibres de collagène dont on ne voit plus la striation périodique. Ces cristaux introduits ici à l'échelle microscopique auraient une influence importante sur les propriétés mécaniques de l'os à des échelles supérieures. La structure composée du collagène et de l'hydroxyapatite est la **lamelle**.



**Fig. 3.8** - *Hydroxyapatite. A gauche : cristal. A droite : agencement des fibrilles de collagène et des cristaux ; Meunier [2001-2002].*

L'assemblage de 4 à 20 lamelles concentriques donne un **ostéon** (cf. figure 3.9(a)). Les lamelles ont une épaisseur de 10 à 15  $\mu\text{m}$ . Les fibrilles de collagène sont parallèles dans une lamelle, mais leur orientation change d'une lamelle à l'autre.

L'os compact est formé de lamelles concentriques et jointives, alors que dans l'os spongieux, les lamelles forment un treillis de travées minces et irrégulières (cf. figure 3.9(b)).



(a) Les ostéocytes sont alignés à la frontière entre 2 lamelles voisines. Les lamelles sont centrées autour du canal de Havers.

(b) *A gauche* : en blanc, la paroi du canal médullaire avec des lamelles organisées en treillis qui forment l'os spongieux. *A droite* : disposition des lamelles dans un ostéon, et des ostéons dans l'os compact.

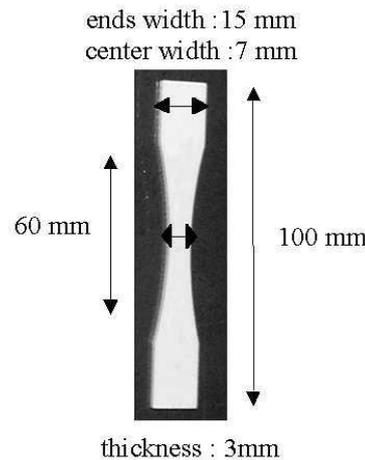
**Fig. 3.9** - *Coupes transversales de la diaphyse d'un os long ; Meunier [2001-2002].*

### 3.2.3 Le fibrocartilage : un comportement visco-élastique

Le fibrocartilage est anisotrope et visco-élastique. L'orientation des fibres de collagène a deux conséquences sur le comportement mécanique du fibrocartilage : une raideur non-linéaire, et l'anisotropie, puisque les fibres n'ont pas toutes la même orientation. Les effets visqueux sont le résultat du débit du fluide à l'intérieur du tissu mais des "fuites" vers l'extérieur, et des propriétés mécaniques des fibres [Blocks et Hastings, 1998]. Son comportement est qualitativement proche de celui du ligament.

### 3.2.4 L'os : un comportement élastique fragile

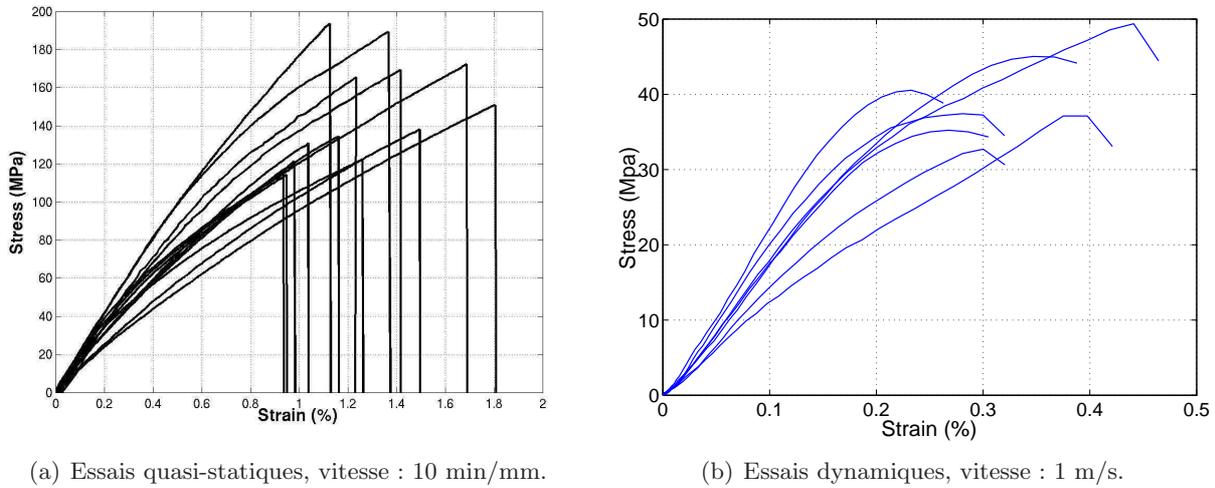
Dans le prolongement du travail de thèse de Pithioux [2000] portant sur la caractérisation du comportement de l'os compact à rupture sous sollicitations quasi-statiques, nous avons réalisé des essais de traction en dynamique sur des éprouvettes d'os bovin [Pithioux *et al.*, 2004]. Le but est de développer un modèle prédictif de rupture utilisable en accidentologie et en traumatologie. Pour cela, 10 éprouvettes ont été usinées dans des tibias bovins frais, dans la partie où l'os est le plus homogène. L'humidité des éprouvettes n'est pas contrôlée pendant l'usinage. L'observation au scanner à rayons X permet par le calcul de la densité radiologique de connaître la densité osseuse. Les flancs de ces éprouvettes sont en arc de cercle, de sorte que la diminution de section soit graduelle et n'induisse pas de concentration de contraintes, notamment au niveau des mors (cf. figure 3.10).



**Fig. 3.10** - *Éprouvette de traction usinée dans un tibia de bovin. Sa zone utile mesure 60 mm de longueur pour une épaisseur de 3 mm. La largeur est de 15 mm au niveau des mors, et de 7 mm dans la partie centrale; Pithioux et al. [2004].*

Deux types d'essais ont été menés. Des essais cycliques à vitesse lente (quasi-statique) et de relaxation ont montré que l'os compact ne plastifiait pas et que les effets visqueux étaient négligeables. Nous avons ainsi justifié le choix d'un modèle **élastique**. Des essais de traction à rupture pour de petites vitesses de sollicitation (0.5, 5, 10 et 500 mm/min) et une vitesse plus élevée (1 m/s) ont montré de plus que la rupture est **fragile** : la rupture brutale et le faciès de rupture ne présentent pas de déformation plastique. Les données acquises pendant les essais ont été utilisées pour déterminer les paramètres d'un modèle élastique fragile (cf. figure 3.11). Le tableau 3.1 présente les modules de Young ( $E$ ), contraintes à rupture ( $\sigma_r$ ) et déformations à rupture ( $\varepsilon_r$ ) pour les essais quasi-statiques

et dynamiques, ainsi que les incertitudes de mesure, calculées en utilisant l'hypothèse des petites variations (majoration de la différentielle logarithmique).



**Fig. 3.11** - Courbe contrainte-déformation des essais de traction à rupture d'éprouvette d'os bovin ; Pithioux et al. [2004].

	Quasi-statique	Incertitude de mesure (%)	Dynamique	Incertitude de mesure (%)
$E$ (GPa)	$11.3 < E < 17.5$	2.7	$10 < E < 21.7$	6.6
$\sigma_r$ (MPa)	$105 < \sigma_r < 193$	2	$33 < \sigma_r < 50$	5.6
$\varepsilon_r$ (%)	$0.93 < \varepsilon_r < 1.8$	1	$0.23 < \varepsilon_r < 0.44$	1

**Tab. 3.1** - Modules de Young ( $E$ ), contraintes à ruptures ( $\sigma_r$ ) et déformations à rupture ( $\varepsilon_r$ ) pour les essais quasi-statiques et dynamiques ; Pithioux et al. [2004].

Les courbes contrainte-déformation peuvent être divisées en 3 parties : une première phase où la comportement est élastique linéaire, une deuxième phase où il est élastique non-linéaire, avec endommagement, et une dernière phase où la rupture survient brutalement. La seconde phase est plus marquée pour les essais en dynamique. Nous avons considéré que l'endommagement n'était pas significatif dans cette étude. Les modules de Young sont du même ordre de grandeur, mais la contrainte à rupture est supérieure en quasi-statique qu'en dynamique. L'os bovin est donc 3 à 4 fois plus fragile en dynamique qu'en quasi-statique.

Un modèle statistique basé sur la théorie de Weibull a été introduit pour quantifier la probabilité de rupture des éprouvettes : elle rend compte du risque de présence d'un défaut qui mène à la rupture de l'éprouvette due à la variabilité biologique des comportements. Une régression linéaire selon la méthode des moindres carrés permet de valider cette loi de probabilité de rupture, pour les comportements quasi-statique et dynamique (cf. figure 3.12). Ces lois rendent compte de la variabilité de la fragilité osseuse, et fournissent une loi phénoménologique pour la détermination de la contrainte à rupture de l'os.

Les valeurs obtenues en quasi-statique sur du tibia humain sont du même ordre de grandeur que celles obtenues pour l'os bovin. Les os humain et bovin ont le même type de comportement (*élastique fragile*), cependant l'os bovin est orthotrope alors que l'os humain est isotrope transverse.

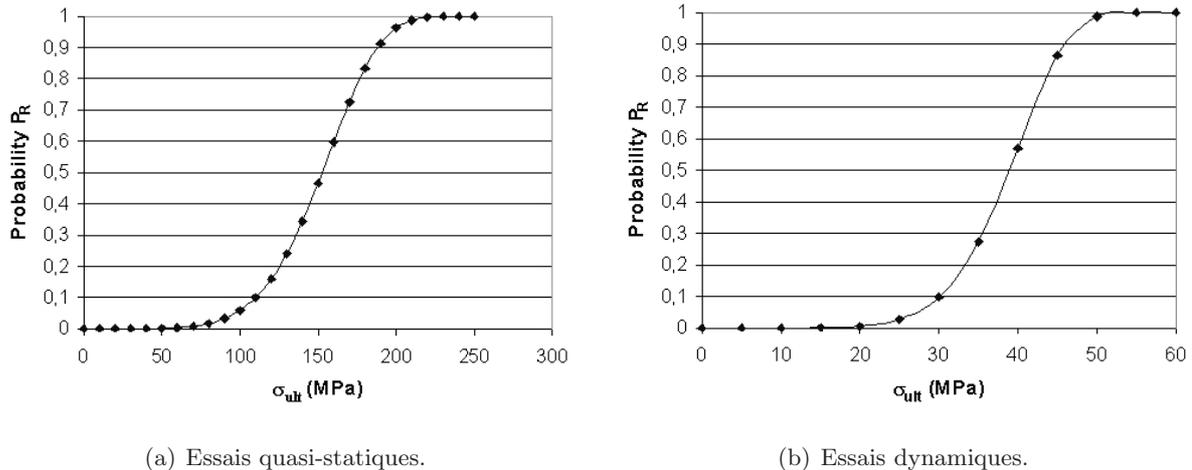


Fig. 3.12 - Probabilité de rupture en traction de l'os bovin; Pithioux et al. [2004].

### 3.3 Adaptation des tissus

Ces tissus sont vivants, et le restent tant que les cellules qui le composent peuvent ou ont la fonction d'assurer le renouvellement des éléments déficients (fibroclasié pour la destruction des fibres de collagène, ostéoclasie pour la destruction des ostéons). Il existe un processus important à l'origine de la genèse des organes depuis l'état embryonnaire jusqu'à l'âge adulte, qui est la **différenciation cellulaire**. Du fait de stimuli physiologiques, chimiques, mécaniques... les cellules "s'adaptent" et se spécialisent. Ainsi, le cartilage peut-il devenir de l'os. Ce processus met en jeu plusieurs types de cellules à l'origine de la synthèse de tissus intermédiaires entre le cartilage et l'os. Parmi ces cellules, l'ostéoblaste a pour fonction de synthétiser la matrice osseuse collagénique et de participer à la minéralisation de celle-ci (cf. paragraphe 4.4.3). Les ostéoblastes sont rencontrés en surface du tissu osseux en croissance. Ce sont des cellules jeunes qui peuvent devenir ensuite des ostéocytes<sup>3</sup>. Parallèlement à ce processus qui touche les cellules, l'**adaptation fonctionnelle**, ou **remodelage**, modifie la matrice extra-cellulaire. Ce remodelage peut être aussi bien une augmentation de la quantité de matière minérale dans la matrice extra-cellulaire qu'une diminution.

Dans le cas du remodelage osseux, il existe 2 types de cellules dans le tissu osseux : les cellules ostéoformatrices (telles que les ostéoblastes) qui forment les lamelles, et apportent donc de la matière, et les cellules ostéoabsorbantes (telles que les ostéoclastes) qui les détruisent. L'hypothèse est que la structure osseuse est *optimisée* en fonction des sollicitations mécaniques appliquées à l'os et de l'individu (sujet). Ainsi la densité osseuse, la direction des travées dans l'os spongieux et des ostéons dans l'os compact seraient des fonctions, en plus des sollicitations mécaniques, de l'âge du sujet, de sa pratique sportive, de son alimentation (apport de matière)... Ainsi de nombreux paramètres relatifs à la vie du sujet sont susceptibles d'expliquer la variabilité de comportement des tissus vivants d'un sujet à l'autre [Meunier, 2001-2002].

<sup>3</sup>Il existe en cytologie plusieurs suffixes communs à tous les types de cellules : *-blaste*, désigne une cellule jeune (ostéoblaste, fibroblaste), *-cyte* pour les cellules arrivées à maturité, *-claste* pour les cellules participant à la résorption d'un tissu (ostéoclaste pour l'ostéoclasie)...

### 3.4 Dimensions et caractéristiques mécaniques

Le tableau 3.2 donne les caractéristiques mécaniques et les différences d'échelle entre les éléments introduits dans ce chapitre. Ces ordres de grandeurs sont tirés de la littérature.

	Dimensions	Caractéristiques mécaniques (ordres de grandeur)
D-période du collagène	64 nm [1]	
Molécule de collagène	280 à 300 nm de longueur [1] $\phi$ 1.5 nm	
Fibrilles de collagène	$\sim$ 40 nm [1]	
Fibres de collagène	25 à 140 nm chez le chien [3] 1 à 2 $\mu$ m [1]	E = 1000 MPa [2] $\sigma_{rupture}$ = 50 à 100 MPa [2] E = 0.6 MPa [2]
Fibres élastiques	$\phi$ 1 à 5 $\mu$ m [1]	
Lamelles	10 à 15 $\mu$ m d'épaisseur [1]	
Ostéons	100 à 300 $\mu$ m d'épaisseur [1]	E = 10000 MPa et $\sigma_{rupture}$ = 100 MPa [3] (dans la direction des ostéons)
Trabécules	100 à 300 $\mu$ m d'épaisseur [4]	
Tendon	$\sim$ 50 mm	$\sigma_{rupture}$ = 50 à 100 MPa [5,6] $\epsilon_{rupture}$ = 9.5 % [6]
Os	$\phi \sim$ 4 cm longueur $\sim$ 40 cm	$\sigma_{rupture}$ = 50 à 100 MPa [5] $\epsilon_{rupture} \sim$ 1 % [7]
Cartilage	épaisseur : 0.1 à 8 mm	$\sigma_{rupture}$ = $\sim$ 1.4 MPa [5], 4 MPa [6] $\epsilon_{rupture}$ = 25 % [6]
Fibrocartilage	épaisseur : 0.1 à 8 mm	$\sigma_{rupture}$ = $\sim$ 10 MPa [6] $\epsilon_{rupture}$ = 13 % [6]

**Tab. 3.2** - Tableau récapitulatif des propriétés des différents éléments constitutifs de l'os, du ligament, du cartilage et du fibrocartilage. [1] : Meunier [2001-2002], [2] : Fung [1993], [3] : Cooper et Misol [1970], [4] : Blocks et Hastings [1998], [5] : Wainwright et al. [1976], [6] : Yamada [1970], [7] ; Pithioux [2000].

## Résumé du chapitre 3

---

Les descriptions cytologiques et histologiques permettent de différencier les tissus par leur structure (aspect géométrique) et leurs cellules. La structure en **ostéon** est ainsi caractéristique de l'**os**, celle fibreuse, avec la **striation périodique** de la D-période est caractéristique du **ligament**, et l'**alignement de cellules** (les chondrocytes) entre des fibres est caractéristique du **fibrocartilage**.

Le ligament et l'os contiennent tous deux des fibres de collagène. Pour l'os, cette structure n'est plus visible du fait de la minéralisation. Ainsi, pour la ligament, la **longueur caractéristique** est celle du faisceaux de fibres de collagène, soit de l'ordre de la longueur du ligament, alors que pour l'os c'est l'ostéon (environ  $300 \mu\text{m}$ ). Le ligament a donc une structure fibreuse visible à l'échelle macroscopique et une mollesse (au sens de *tissu mou*) incompatibles avec la détermination d'un **volume élémentaire** dans lequel les champs de contrainte et de déformation peuvent être considérés comme homogène. A l'inverse pour l'os, la longueur interne est plus faible, il est donc possible de déterminer un volume élémentaire, et la dureté de la matière osseuse (au sens de *tissu dur*) permet dans la pratique de réaliser des éprouvettes de traction dans des os longs.

La présence de fibres et/ou de structures orientées (ostéon), dont les directions ne sont pas toujours bien connues, confère à ces matériaux des comportements **anisotropes**, et l'existence d'une matrice extra-cellulaire non minéralisée des comportements **visqueux** (ligament et fibrocartilage).

---



---

## Chapitre 4

# L'enthèse, un gradient brutal de matériaux/de tissus

L'enthèse est connue dans le milieu médical pour les pathologies dont elle est le siège (*enthésopathies*), qui ont essentiellement des inflammations. Il existe ainsi peu de description de sa structure qui puisse servir au développement d'un modèle mécanique. Du fait de l'absence de résultats sur l'enthèse ligamentaire, et ayant montré les similitudes et différences entre le tendon et le ligament, une étude bibliographique a été réalisée sur les insertions ligamentaires animales et tendineuses humaines. Elle permet de conclure à un passage brutal du ligament/tendon à l'os.

Nous nous sommes alors inspirés de ces résultats pour réaliser une étude en microscopies optique et électronique pour répondre à la question "**Comment se fait la transition entre l'os et le ligament chez l'homme?**".

**Sommaire**

---

<b>4.1</b>	<b>Pourquoi s'intéresser à l'enthèse tendineuse ?</b>	<b>53</b>
<b>4.2</b>	<b>Quelques mots sur la microscopie</b>	<b>53</b>
<b>4.3</b>	<b>Description des enthèses tendineuse et ligamentaire</b>	<b>54</b>
4.3.1	Description de la structure de l'enthèse (microscopie optique)	54
4.3.2	Les fibres à la traversée de la ligne d'insertion : discontinuité ou gradient de matière ? (microscopie électronique)	56
<b>4.4</b>	<b>Description de l'enthèse ligamentaire dans le genou humain</b>	<b>57</b>
4.4.1	Le ligament	58
4.4.2	L'os	60
4.4.3	L'enthèse	61
	Observation au microscope optique	62
	Observation au microscope électronique à transmission	62
	Le front de minéralisation	62
	Changements structuraux au niveau du front de minéralisation	65
4.4.4	Hypothèses sur le devenir des fibres orthogonales	69
<b>4.5</b>	<b>Limites de cette étude</b>	<b>70</b>

---

## 4.1 Pourquoi s'intéresser à l'enthèse tendineuse ?

Les recherches bibliographiques réalisées dans le cadre de cette thèse sur l'enthèse ligamentaire chez l'homme ont d'abord mené à une impasse : il n'existe pas d'études sur cette enthèse. Des travaux ont cependant été menés sur l'enthèse tendineuse de certains muscles chez l'homme, l'enthèse ligamentaire chez certains animaux (rat, lapin) et sur le ligament alvéolaire (ligament qui lie la dent à la mâchoire).

Tendon et ligament sont **semblables** par plusieurs aspects (cf. 3.1.2) :

- une de leur extrémité au moins s'insère dans un os,
- ils sont fibreux, composés des mêmes fibres de collagène, orientées dans des directions très similaires,
- ils transmettent des efforts importants.

Ils **diffèrent** par d'autres aspects :

- le tendon est plus vascularisé que le ligament, d'où sa faculté à cicatriser,
- les insertions tendineuses se font sur la diaphyse et les épiphyses, alors que pour les ligaments elles se font au niveau des épiphyses, où l'os cortical est plus épais que dans l'épiphyse.

Enfin, plusieurs études portent sur des ligaments d'animaux quadrupèdes. La mobilité des articulations et les efforts supportés par les structures ligamentaires ne sont pas les mêmes que pour les bipèdes, ce qui limite l'extrapolation aux ligaments des résultats de ces travaux. Notre approche a donc été de faire le bilan de ce qui est connu, à la fois sur les enthèses ligamentaires et tendineuses, humaines et animales, pour ensuite mener une étude spécifique sur l'enthèse ligamentaire humaine.

## 4.2 Quelques mots sur la microscopie

La microscopie optique et la microscopie électronique opèrent toutes deux sur des prélèvements de tissu, mais leurs préparations et les grossissements atteints diffèrent (cf. tableau 4.1).

Microscopie	Type d'observation	Structures visibles	Grossissement Résolution
Optique	Coupes de $5 \mu\text{m}^1$ d'épaisseur	Les faisceaux sont visibles, mais pas leur organisation interne	jusqu'à 3.000 fois $0.5 \mu\text{m}$
Electronique	En balayage, observation de la surface de l'échantillon En transmission, observations de coupes de $\sim 90 \text{ nm}$ d'épaisseur	Les fibres de collagène sont visibles à l'intérieur des faisceaux	jusqu'à 300.000 fois $0.2 \text{ nm}$

**Tab. 4.1** - Comparaison de la microscopie optique et de la microscopie électronique.

Dans le cas de l'étude de l'enthèse, une des difficultés est la préparation des tissus. La microscopie optique et la microscopie électronique à transmission nécessitent de **couper de l'os**. Or les outils histologiques classiques utilisés en clinique ont été développés pour l'étude de tumeurs de tissus

<sup>1</sup>A titre de comparaison, une fibre de collagène a un diamètre inférieur à  $1 \mu\text{m}$ .

mous. Les outils de découpes sont ainsi endommagés lorsque le tissu est trop dur, ce qui nuit à la qualité de la coupe. L'os a donc d'abord été déminéralisé par un procédé chimique. Pour l'observation en microscopie électronique à balayage, les méthodes utilisées pour l'étude des adhésifs dentaires en odontologie<sup>2</sup> ont été explorées [van Merbeek *et al.*, 2000].

En **microscopie optique**, l'échantillon est une coupe d'environ 5  $\mu\text{m}$  d'épaisseur, il est collé entre 2 lames de verre. Pour l'observation, un faisceau de photons produit par une ampoule ou par le soleil traverse l'échantillon et les oculaires du microscope. Ces oculaires servent à régler le grossissement. L'observation se fait en milieu ambiant. La microscopie optique permet de voir les couleurs. L'utilisation de colorants permet ainsi de discerner des éléments particuliers (cellules, collagène, protéines,...).

En **microscopie électronique à balayage**, la surface de l'échantillon est bombardée par un faisceau d'électrons. Les électrons réfléchis par le tissu du fait de ce bombardement permettent la reconstruction d'une pseudo-image tridimensionnelle, point par point et ligne par ligne. La faible longueur d'onde du rayon d'électrons permet couramment des résolutions de quelques micromètres (elle est fonction de la préparation des échantillons). La principale étape est la découpe du tissu de sorte à obtenir une surface *propre* qui ne génère pas d'artefacts. L'observation se fait généralement sous vide, après que la surface de l'échantillon a été recouverte d'or, pour favoriser la conduction des électrons. L'échantillon peut mesurer plusieurs centimètres, la limite étant la taille de la chambre d'observation.

En **microscopie électronique à transmission**, un faisceau d'électrons traverse l'échantillon. Cet échantillon doit être suffisamment fin pour transmettre au moins 50 % des électrons émis (épaisseur de 80 à 90 nm). Etant donné la taille de la zone observable au microscope, il faut être certain que la partie prélevée est dans la zone d'intérêt.

### 4.3 Description des enthèses tendineuse et ligamentaire : résultats bibliographiques

#### 4.3.1 Description de la structure de l'enthèse (microscopie optique)

Cette dénomination anatomique désigne la zone d'attache osseuse et la région mobile qui jouxte la zone d'insertion d'un tendon ou d'un ligament. Cooper et Misol [1970], à partir de leur étude sur les insertions patellaire et tibiale du tendon patellaire et sur l'enthèse fémorale du ligament latéral externe chez le chien, décomposent l'enthèse en 4 zones :

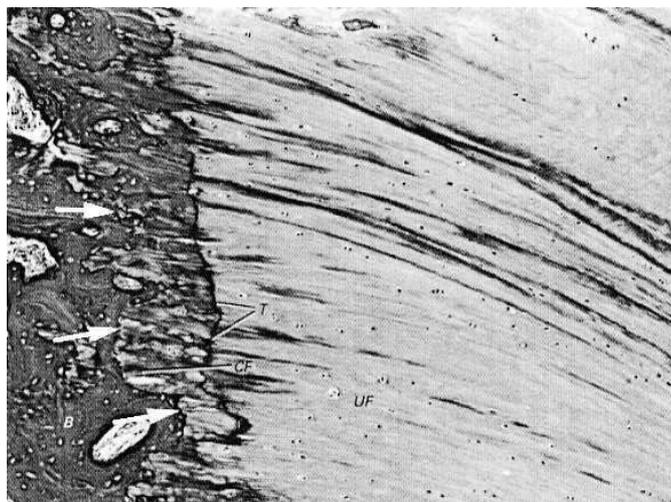
- (a) le ligament : il est composé de fibres de collagène plus ou moins parallèles,
- (b) fibrocartilage non calcifié ou cartilage fibreux non calcifié : les mêmes fibres de collagène se prolongent dans cette zone d'une épaisseur de 150 à 400  $\mu\text{m}$ , les cellules, organisées en paires ou en rangées, deviennent rondes. Elles sont dans les lacunes de la matrice extra-cellulaire, entre les fibrilles de collagène,
- (c) fibrocartilage calcifié : cette zone, d'une épaisseur de 100 à 300  $\mu\text{m}$  est très nettement séparée de la précédente par une ligne qui traverse le tendon presque orthogonalement à la direction de ses fibres. Les faisceaux de fibres de collagène sont toujours visibles dans cette zone,
- (d) l'os : il s'agit d'os lamellaire, dont la frontière suit celle, irrégulière, du fibrocartilage non calcifié adjacent.

Il y a deux frontières dans cette architecture (cf. figure 4.1).

---

<sup>2</sup>Etude des dents et de leurs maladies, ainsi que de leur environnement tissulaire et organique.

La première, la **ligne basophile**<sup>3</sup>, marque la transition entre le fibrocartilage non calcifié (b) et le fibrocartilage calcifié (c).



**Fig. 4.1** - Coupe de l'insertion tibiale du tendon quadricipital chez l'homme [mo] ( $\times 80$ ), UF : fibrocartilage non calcifié (a), T : front de minéralisation (limite de calcification du fibrocartilage, délimite (b) et (c)), CF : fibrocartilage calcifié (c), B : os (d), les flèches indiquent la position de la ligne d'insertion ; Evans *et al.* [1990].

Ainsi, la zone de transition entre le ligament et l'os est un **front de minéralisation** c'est-à-dire d'apparition d'hydroxyapatite au sein du réseau de fibres de collagène (os alvéolaire du rat [Kuroiwa *et al.*, 1994], ligament patellaire du rat [Raspanti *et al.*, 1996] et du chien [Cooper et Misol, 1970]).

Les fibres traversent ce front de minéralisation selon une direction quasiment perpendiculaire à la surface de l'os (ligament latéral interne du lapin [Matyas *et al.*, 1995], os alvéolaire du rat [Kuroiwa *et al.*, 1994]). Cette transition se fait via le fibrocartilage (étude chez le bœuf [Niyibizi *et al.*, 1996] et chez le lapin [Matyas *et al.*, 1995]). Chez le chien, elle mesure de 250 et 700  $\mu\text{m}$  d'épaisseur [Cooper et Misol, 1970]. Le fibrocartilage non calcifié est composé de matière organique uniquement non minéralisée (comme le ligament), alors que le fibrocartilage calcifié est minéralisé (comme l'os) (cf. 3.2.1). Il n'y a donc pas de changement de la nature du tissu [Rufai *et al.*, 1996] et ce front de minéralisation est **mouvant**, c'est-à-dire qu'il est un lieu de remodelage (cf. 3.3).

La seconde, la **ligne d'insertion** marque la frontière entre les tissus ligamentaire et osseux [Gao *et al.*, 1996]. La zone de fibrocartilage calcifié mesure quelques micromètres d'épaisseur (observée par Evans *et al.* [1990] sur l'insertion tibiale du ligament patellaire chez l'homme). Pour Stouffer *et al.* [1985], l'ondulation des fibres de collagène (cf. 3.1.2) est présente dans le fibrocartilage non calcifié quels que soient les sujets et leur âge. Cette ondulation est responsable de la viscosité du ligament. Aucune étude n'existe sur l'existence de cette ondulation dans le fibrocartilage calcifié.

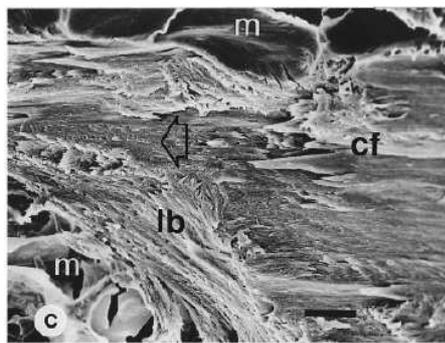
La figure 4.3 (page 57) présente un schéma de cette organisation.

<sup>3</sup>Elle se nomme aussi *blue line*. Cette appellation vient de la particularité de cette zone à "capter" les colorants basiques, qui la rendent bleue.

### 4.3.2 Les fibres à la traversée de la ligne d'insertion : discontinuité ou gradient de matière ? (microscopie électronique)

Pour Gao *et al.* [1996], les fibres de collagène des ligaments se fixent à l'os au niveau de la ligne d'insertion, qui est de forme irrégulière, sans se fondre dans l'os lamellaire (cf. 3.2.2). La formation de l'enthèse se fait par invasion vasculaire du tendon, suivie d'ossification [Milz *et al.*, 2002]. La croissance osseuse est responsable d'une modification de l'architecture du ligament au niveau de l'insertion ; les fibres de collagène ne sont pas simplement scellées dans l'os. Clark et Stechschulte Jr [1998] ont observé au microscope électronique que les fibres tendineuses soit **s'entrelacent avec les structures lamellaires de l'os**, soit **terminent brutalement** au niveau des formations de l'os lamellaire (cf. figure 4.2), mais ne fusionnent pas avec les systèmes collagéniques des lamelles pris individuellement. Cependant l'union des fibres tendineuses de manière individuelle avec une lamelle osseuse n'a jamais été observée.

Les fibres tendineuses s'imbriquent ainsi dans la matière osseuse, à la manière d'un puzzle et s'ajustent à la surface osseuse [Gao *et al.*, 1996; Milz *et al.*, 2002]. L'idée sous-jacente est l'existence d'une **colle moléculaire** assurant la cohésion des fibres de collagène tendineuses avec les lamelles osseuses. Il n'y a donc pas continuité des fibres de collagène du tendon au passage de la ligne d'insertion. De ces observations est venue l'hypothèse d'une *imbrication* entre les fibres de collagène et les lamelles.



**Fig. 4.2** - Insertion du tendon quadricipital chez l'homme [meb]. Les fibres de fibrocartilage calcifié (cf. flèche creuse) forment un faisceau étroit qui se prolonge entre deux espaces médullaires (m) entourés d'os lamellaire (lb); barre = 1 µm; Clark et Stechschulte Jr [1998].

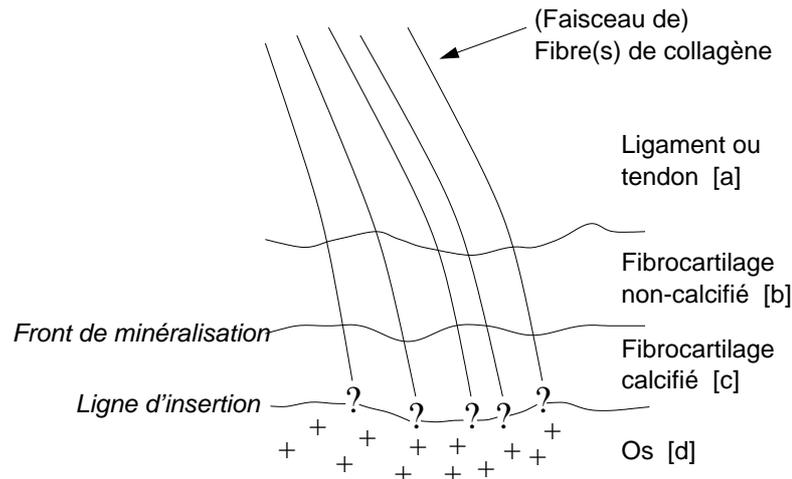
Le degré d'imbrication pourrait jouer un rôle important dans le mécanisme par lequel tendons et ligaments s'ancrent dans l'os [Milz *et al.*, 2002]. Et cette complexité pourrait être directement reliée à la force de traction que doit supporter l'insertion dans un fonctionnement normal [Gao *et al.*, 1996].

Cooper et Misol [1970] ont observé plus en détail en microscopie électronique à transmission les différentes zones de l'enthèse chez le chien :

- ligament (a) : les fibrilles de collagène sont clairement identifiables, notamment du fait de leur striation périodique. Elles ont un diamètre de 25 à 140 nm,
- fibrocartilage non calcifié (b) : les fibrilles de collagène gardent la même structure que dans (a),
- fibrocartilage calcifié (c) : elle est séparée de (b) par un ligne de 35 à 50 nm d'épaisseur, et se subdivise elle-même en 2 zones :

- une première couche de 5 à 12  $\mu\text{m}$  d'épaisseur, adjacente à la zone non minéralisée. Des cristaux se forment entre les fibres de collagène ou à leur surface, ils sont de forme et de taille différentes, orientés transversalement et longitudinalement,
- une seconde couche, plus profonde, composé de cristaux minéraux soit répartis en grains longs, soit en forme de nuages. Ces cristaux, de 2 à 6 nm de large sur environ 40 nm de long, infiltrent les fibrilles, ce qui crée des bandes périodiques denses. La périodicité de ces stries ne correspond pas au 67 nm des fibrilles de collagène (D-période),
- os lamellaire (d) : les bandes denses observées dans (c) ne sont plus visibles dans cette zone où la matrice est complètement minéralisée.

Le schéma de la figure 4.3 résume les résultats bibliographiques.



**Fig. 4.3** - Schéma des enthèses tendineuse et ligamentaire d'après la bibliographie. La manière dont les fibres se fixent à l'os n'est pas décrite ('?'). Le signe '+' est le symbole normalisé pour représenter l'os.

#### 4.4 Description de l'enthèse ligamentaire dans le genou humain

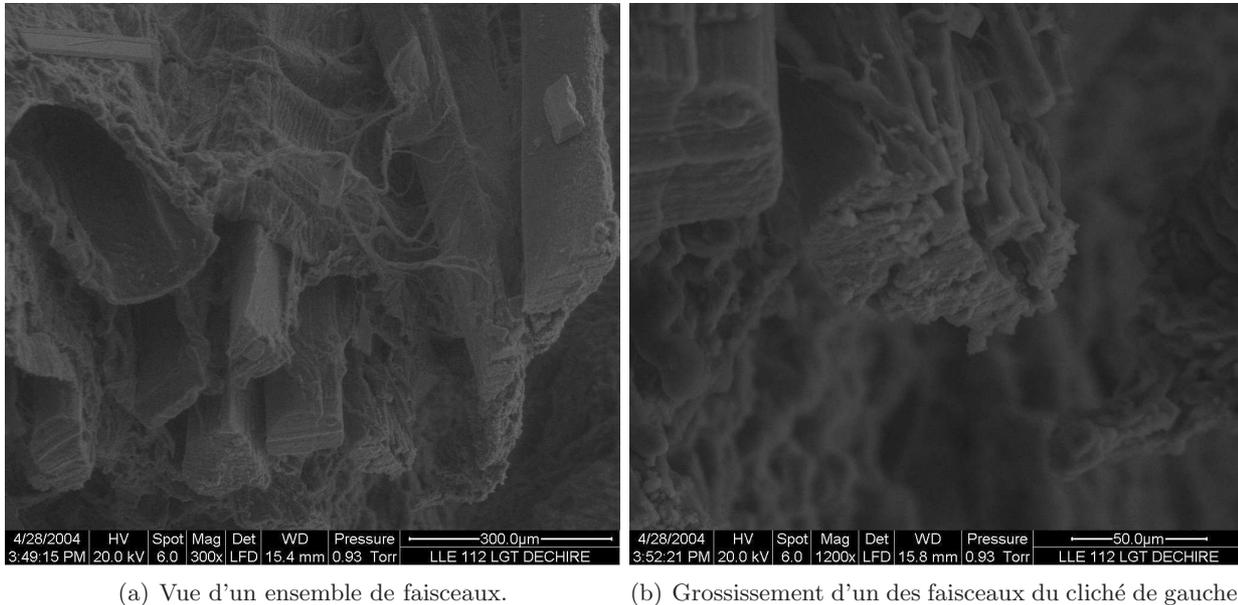
Ce paragraphe présente les résultats des observations faites sur l'enthèse ligamentaire humaine en microscopie optique, microscopie électronique à balayage et microscopie électronique à transmission dans le cadre de cette thèse. Le point nouveau de cette étude est la description de l'enthèse elle-même. Cette structure étant mal connue, nous avons d'abord regardé l'amont et l'aval de l'enthèse (l'os et le ligament) sur nos propres coupes, de sorte à apprécier les changements structuraux au niveau de l'insertion elle-même.

Les résultats sont ainsi traités par zone. Dans un premier temps l'os et le ligament sont décrits, en s'appuyant sur les éléments d'histologie donnés dans le chapitre précédent (chapitre 3). Ensuite, ces structures connues étant repérées, nous décrivons l'enthèse, en nous basant sur l'étude bibliographique. Les coupes présentées ici ont été faites sur un LLE et un LCP d'un sujet d'anatomie (sujet féminin, 64 ans).

Pour chaque cliché, nous précisons l'outil utilisé : [mo], microscope optique ; [meb], microscope électronique à balayage ; [met], microscope électronique à transmission.

#### 4.4.1 Le ligament

Le ligament est constitué de faisceaux de fibres, de fibres et de fibrilles (cf. 3.1.2). Les images faites au microscopie électronique à balayage permettent de voir l'agencement fibreux tridimensionnel (figure 4.4).



(a) Vue d'un ensemble de faisceaux.

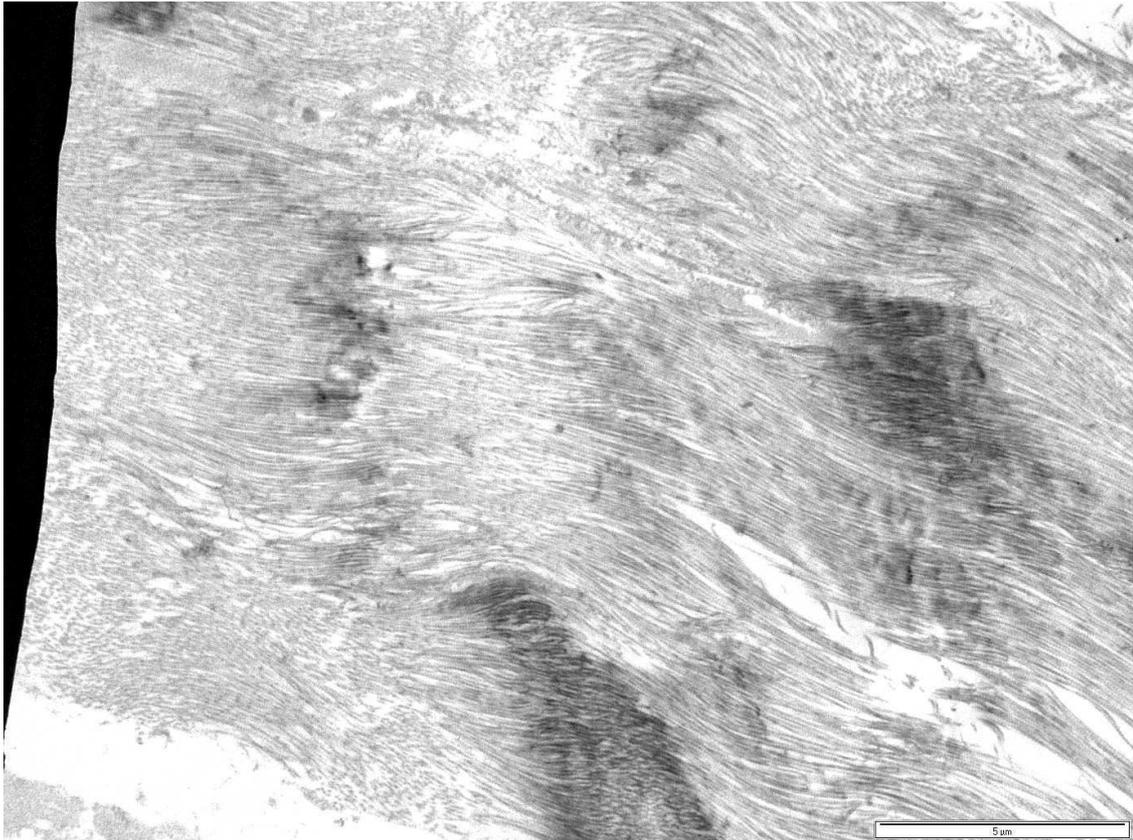
(b) Grossissement d'un des faisceaux du cliché de gauche.

**Fig. 4.4** - *Fibres d'un LLE humain [meb].*

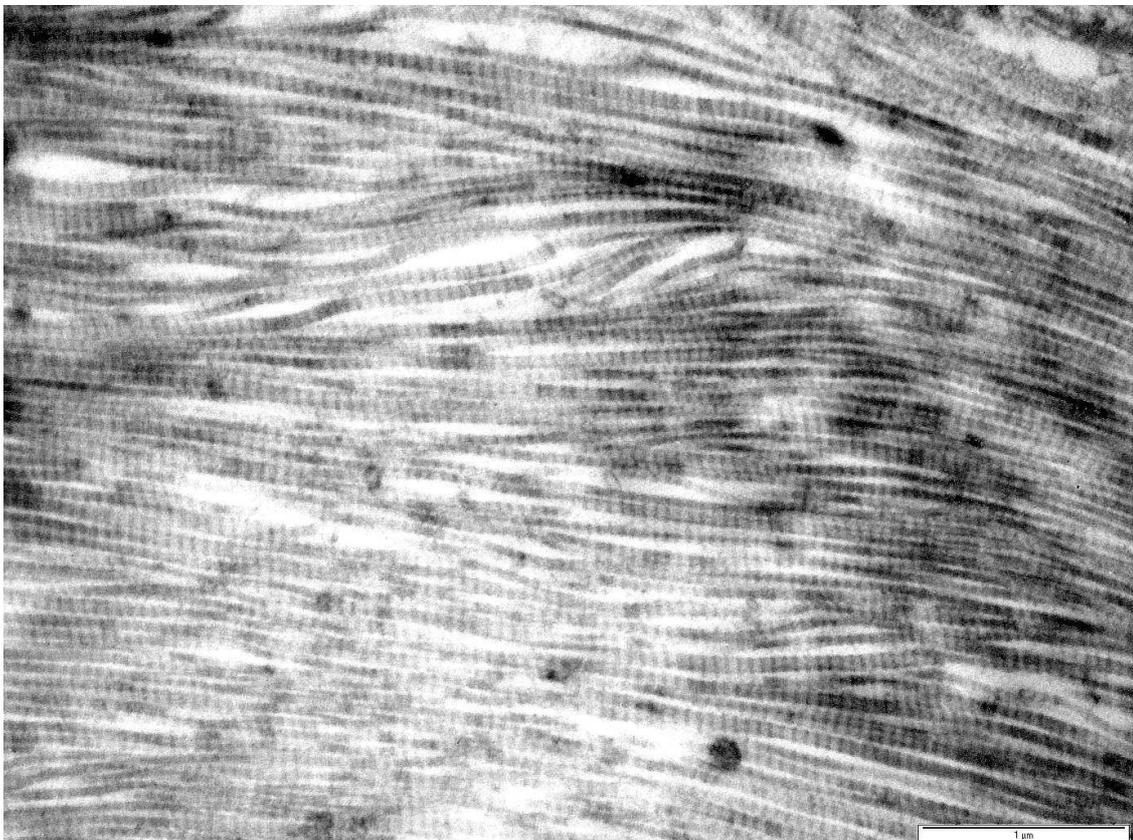
Les faisceaux ont un diamètre de 100 à 120  $\mu\text{m}$ , les fibres d'environ 10  $\mu\text{m}$ . Ces fibres se décomposent ensuite en fibrilles, reconnaissable à leur striation périodique (D-période, cf. 3.1.2). Cette striation n'est pas visible sur ces clichés.

La figure 4.5 a été obtenue au microscopie électronique à transmission. Sur l'image 4.5(a), les fibrilles de collagène, dont la striation est visible, ont été coupées longitudinalement. Elles ont grossièrement la même direction. Le contraste donne des informations sur la densité de matière dans le tissu. Plus le tissu apparaît noir, plus la densité de matière est élevée. Les zones blanches (en bas à gauche notamment) sont des déchirures du tissu survenues pendant la préparation ou l'observation<sup>4</sup>. L'image 4.5(a) est un grossissement d'une zone de l'image de 4.5(b) : on y distingue les fibrilles de collagène et la striation périodique. Ces fibrilles ont un diamètre de 50 à 80 nm, ce qui est dans l'intervalle des dimensions trouvées dans la littérature [Cooper et Misol, 1970; Meunier, 2001-2002]. Sur l'image 4.5(c), des fibrilles ont été coupées selon plusieurs directions. A gauche apparaissent la section des fibres coupées transversalement. Au centre, un faisceau de fibrilles a été coupé longitudinalement. Ce faisceau est torsadé. A droite, les fibrilles *flirtent* avec le plan de coupe et sont parfois dessus, parfois dessous, parfois dedans.

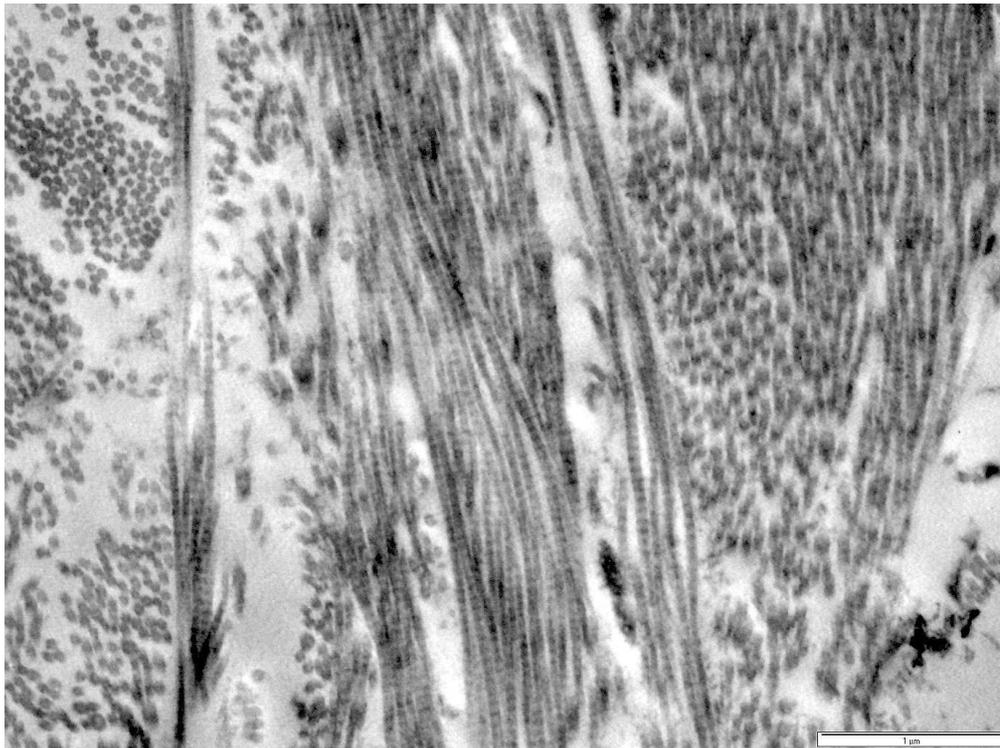
<sup>4</sup>La préparation implique la manipulation d'une coupe de moins de 100 nm d'épaisseur, donc très fragile, et il peut de plus se produire des déchirements pendant l'observation du fait de l'augmentation locale de la température au passage du faisceau d'électrons.



(a) Coupe longitudinale. Les fibrilles ondulent. Les zones blanches sont des déchirures du tissu survenues pendant la préparation.



(b) Coupe longitudinale d'une zone de la coupe précédente à plus fort grossissement. La striation périodique est caractéristique des fibrilles de collagène.

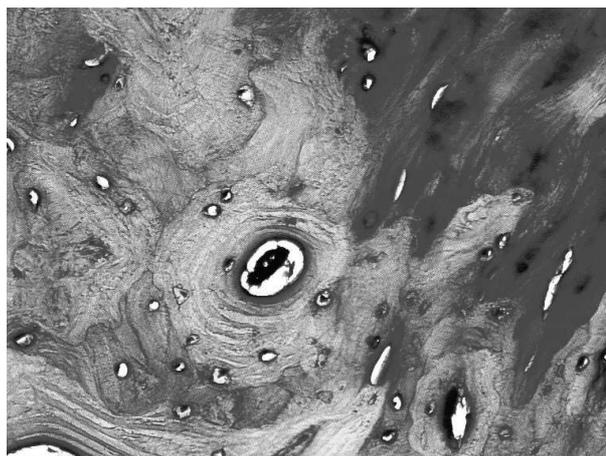


(c) Coupe longitudinale et transversale de fibrilles de collagène.

**Fig. 4.5** - *Fibrilles de collagène d'un LCP humain selon plusieurs plans de coupe [met].*

#### 4.4.2 L'os

Comme cela a été vu dans le chapitre précédent (cf. 3.2.2, page 43), l'os se compose d'ostéons, eux-mêmes composés de lamelles. La figure 4.6 a été obtenue à partir d'une coupe de l'insertion ligamentaire, colorée au bleu de méthylène.



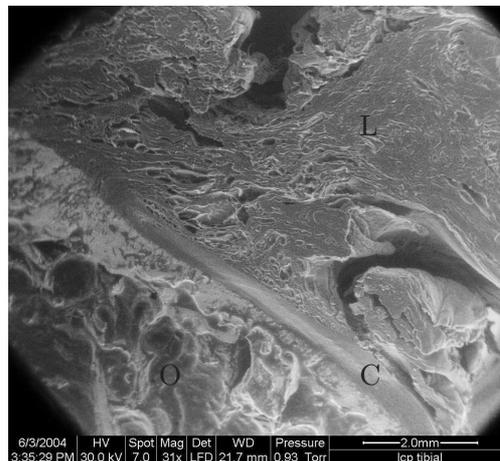
**Fig. 4.6** - *Ostéon au niveau de l'insertion tibiale d'un LCP chez l'homme [mo] ( $\times 20$ , longueur du cliché : 0.418 mm). On distingue des cercles concentriques autour du canal de Havers (cf. 3.2.2, page 43).*

On observe au centre un ostéon : il est formé de cercles concentriques (les lamelles) autour du canal de Havers (disque blanc et noir au centre de l'ensemble, diamètre de 48  $\mu\text{m}$ ). Cet ostéon a un diamètre de 115  $\mu\text{m}$ . Cette valeur correspond à celles trouvées dans la littérature [Meunier, 2001-2002]. Entre les lamelles sont logées les ostéocytes (environ 10  $\mu\text{m}$  de diamètre). Les ostéons de l'os peuvent avoir une forme plus ou moins régulière.

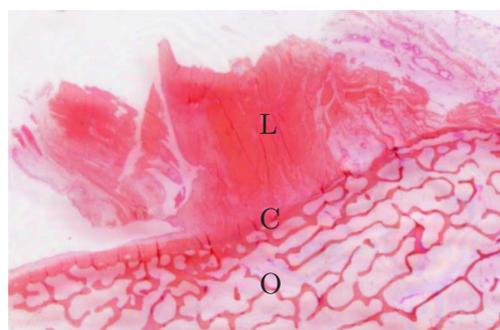
#### 4.4.3 L'enthèse

Le travail de repérage des tissus connus (os et ligaments) permet de se familiariser avec ces techniques d'observation et de mieux appréhender l'étude du changement de structure qui s'opère au niveau de l'enthèse. L'observation aux microscopes optique et électronique à balayage à faible grossissement permet de repérer les différentes composantes. Les figures 4.7 et 4.8 sont des clichés des enthèses des LCP et LLI chez l'homme. On distingue un réseau fibreux dans la partie supérieure droite, et l'os trabéculaire dans la partie inférieure gauche. La transition entre ces 2 zones paraît brutale, à la fois du point de vue des différences de structure et du niveau de gris. Les trous visibles dans la partie ligamentaire sont le résultats de l'assèchement du tissu au moment de la mise sous vide de la chambre d'observation du microscope.

Les résultats de ces observations sont présentés dans ce qui suit..



**Fig. 4.7** - Insertion tibiale d'un LCP chez l'homme [meb]. O : os spongieux (les trabécules sont visibles), L : ligament, C : corticale. La corticale sépare l'os spongieux et le ligament.



**Fig. 4.8** - Coupe de l'insertion fémorale d'un LLI chez l'homme [mo], par coloration à l'hématoxyline - éosine - safran (HES). O : os spongieux, L : ligament, C : corticale.

### Observation au microscope optique

La figure 4.9(a) est une coupe longitudinale de l'enthèse fémorale d'un LLE et la figure 4.9(b) est une coupe longitudinale du LCP (observées au microscope optique). La structure osseuse (d) (à gauche) est facilement reconnaissable par la présence des trous laissés par les ostéocytes et les zones plus claires du fait de la déminéralisation. Les faisceaux de fibres (a) de collagène sont visibles à droite. Des rangées de cellules fusiformes (des fibroblastes, entourées sur la figure 4.9(a)) placées entre les faisceaux fibres de collagène montrent que **la matrice extra-cellulaire est cartilagineuse**. Il s'agit donc de fibrocartilage non calcifié (b).

Après une première ligne transversale presque droite (figure 4.9(a), flèche épaisse) et qui apparaît bleue par réaction avec les produits de coloration, il n'y a plus de fibroblaste. Cette ligne est riche en cellules (dont les noyaux ont éventuellement été arrachés au moment de la coupe), ce qui montre qu'elle est active. Les cellules sont rondes et ressemblent ainsi à des ostéoblastes (cf. 3.3). Au niveau de cette ligne, la morphologie du tissu change, comme cela est visible sur la figure 4.9(b) où la coloration utilisée fait apparaître une zone très sombre. Ces deux aspects montrent qu'à ce niveau, **le tissu se minéralise**. Cette première transition s'apparente ainsi à celle observée sur l'insertion tendineuse, qui marque le **front de minéralisation**. Il y a moins de cellules (fibroblastes) après cette ligne, mais les faisceaux de fibres de collagène sont toujours visibles en continuité avec ceux présents avant le front de minéralisation. Les cellules sont plus dispersées (il n'y a plus de rangées) et on observe des zones déminéralisées, du fait du traitement chimique subit par le tissu, dans lesquelles les fibres sont incluses. Cette zone est donc du fibrocartilage (c).

Enfin, une nouvelle démarcation est visible (figure 4.9(a), flèche fine) au niveau où les fibres de collagène rencontrent une autre structure dont la direction privilégiée est presque orthogonale à celles des faisceaux. La direction de minéralisation n'est pas constante dans toute la structure, et les lignes de minéralisation sont concentriques autour de plusieurs *foyers* distincts. Cette structure est caractéristique de **l'os compact**, avec ces lamelles concentriques qui forment les ostéons. C'est à ce niveau qu'à lieu le changement de tissu, le **passage entre le tissu ligamentaire et le tissu osseux**. Cette ligne est donc tout à fait similaire à la **ligne d'insertion** observée dans l'enthèse tendineuse. La distance entre le front de minéralisation et la ligne d'insertion est l'épaisseur du fibrocartilage calcifié. Elle varie en fonction du lieu de l'insertion observé, mais aucune série de mesure systématique n'a été faite cette étude. Cette épaisseur est d'environ 300  $\mu\text{m}$ .

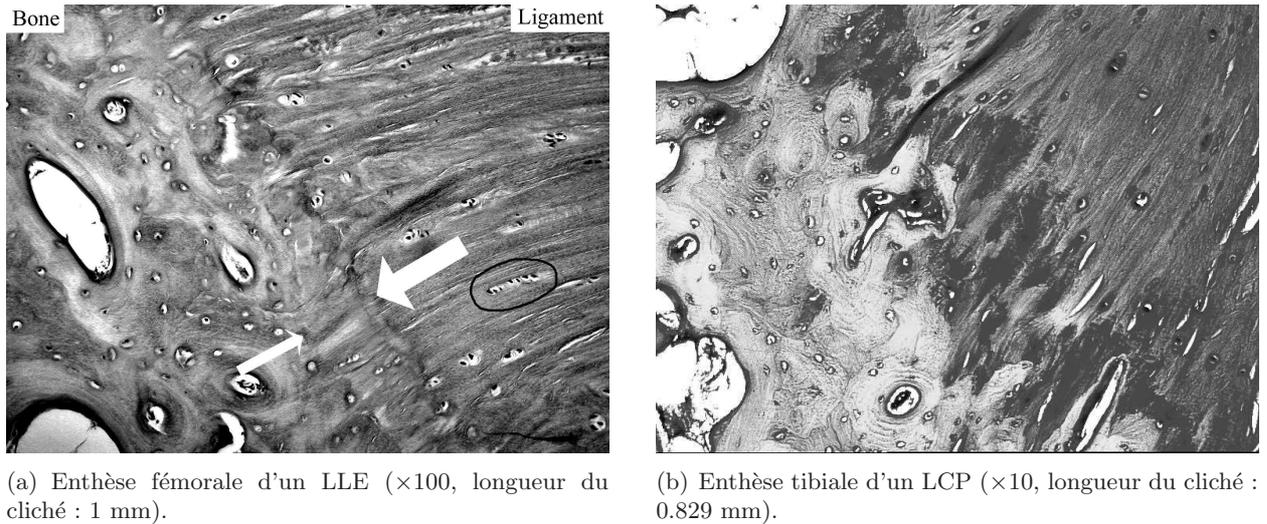
L'attache ligamentaire se fait ainsi dans l'os compact, sans traverser de périoste.

Ces coupes en microscopie optique ont permis de trouver une architecture semblable pour les enthèses ligamentaire et tendineuse, avec cependant une insertion ligamentaire dans la corticale, alors que pour l'insertion quadricipitale par exemple (cf. figure 4.2), Clark et Stechschulte Jr [1998] ont observé que l'insertion se fait dans l'os trabéculaire.

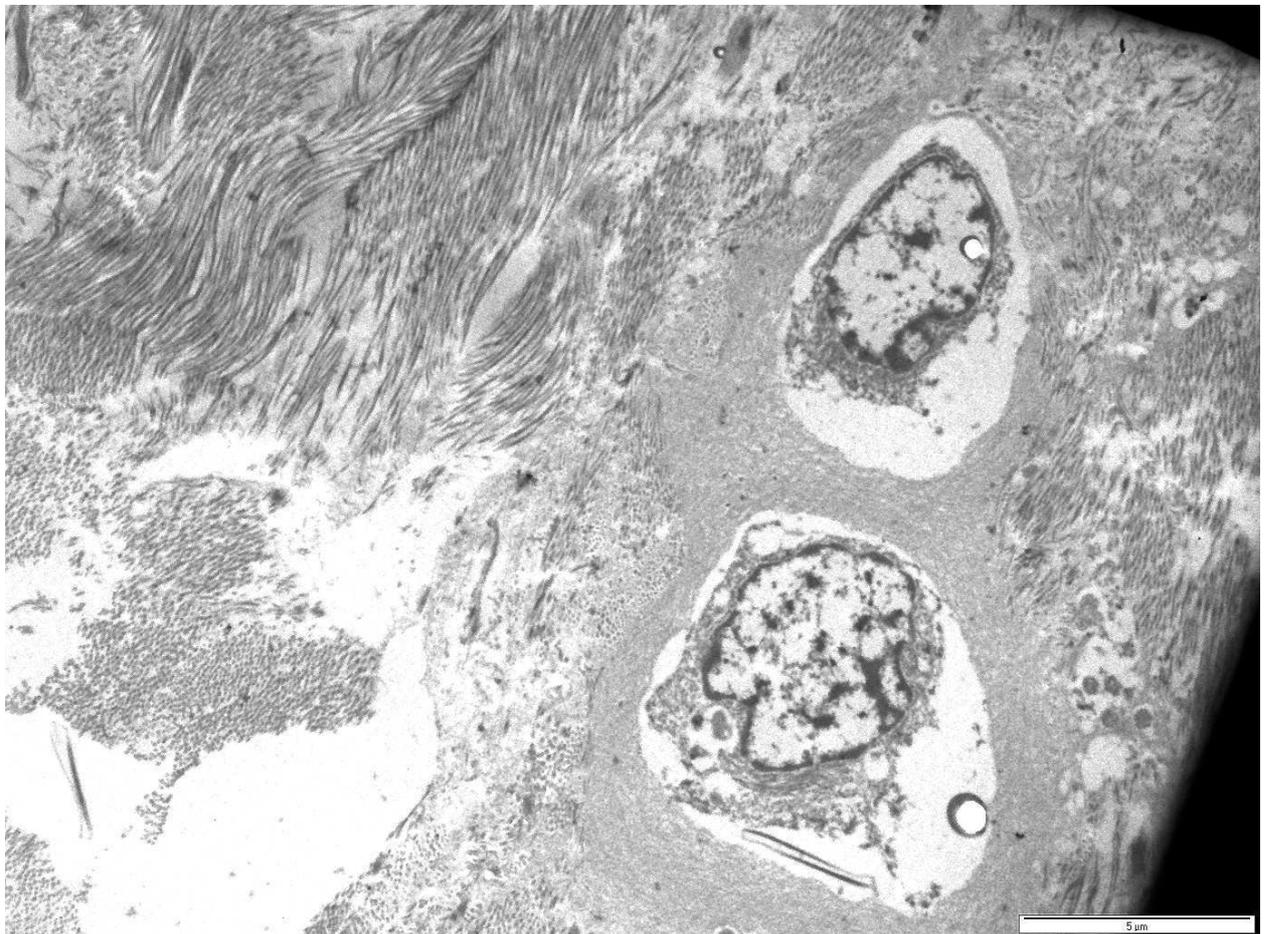
### Observation au microscope électronique à transmission

#### *Le front de minéralisation*

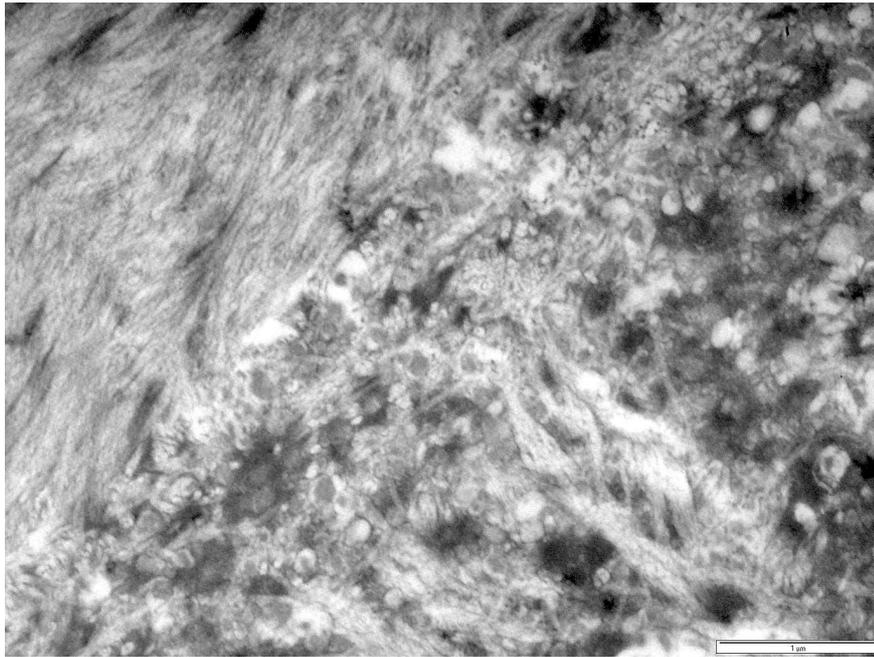
Comme décrit dans le paragraphe 4.4.3 (page 62), le front de minéralisation est caractérisé par la présence de cellules arrondies. La figure 4.10 est une coupe en microscopie électronique à transmission de ce front. Les fibrilles de collagène sont bien identifiables sur la gauche : elles sont coupées transversalement ou longitudinalement. À droite des ces fibres, il y a 2 cellules, plutôt rondes, qui marquent un changement dans la structure du tissu, puisque des grains quasiment circulaires s'insèrent entre les fibrilles. Ces grains sont plus denses et homogènes que les fibres (ils ont un niveau de gris uniforme), et sont probablement des grains de matière minérale. Cette hypothèse est confirmée par l'observation d'une coupe à un endroit où il n'y a pas d'ostéoblastes (figure 4.11).



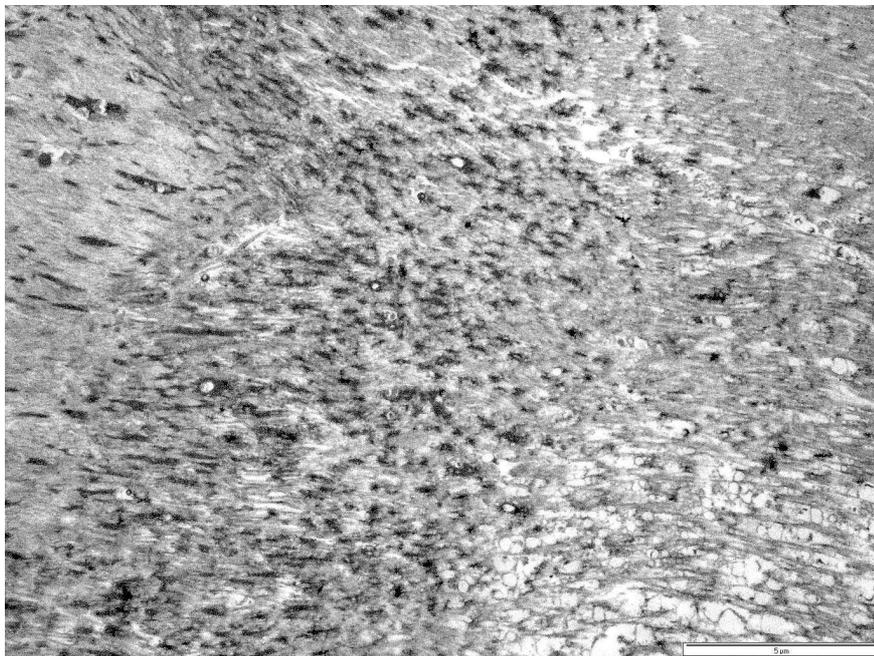
**Fig. 4.9** - *Enthèses ligamentaires chez l'homme [mo].*



**Fig. 4.10** - *Front de minéralisation dans l'enthèse fémorale d'un LCP [met]. De gauche à droite : les fibrilles de collagène coupées longitudinalement ou transversalement sont visibles, puis 2 ostéoblastes marquent la transition entre les fibrilles de collagène (à gauche) et une structure fibreuse elle aussi, mais dont les fibrilles ont des directions plus variées et dans laquelle sont visibles des grains de matière minérale.*



**Fig. 4.11** - *Transition entre le fibrocartilage et le fibrocartilage calcifié (enthèse fémorale d'un LCP) [met]. Les fibrilles de collagène sont identifiables sur la partie gauche de la coupe. Sur la droite, des points sombres d'environ 0.5 µm révèle le changement de nature de tissu, et notamment sa minéralisation, puisque la matière minérale apparaît plus sombre en microscopie électronique à transmission.*

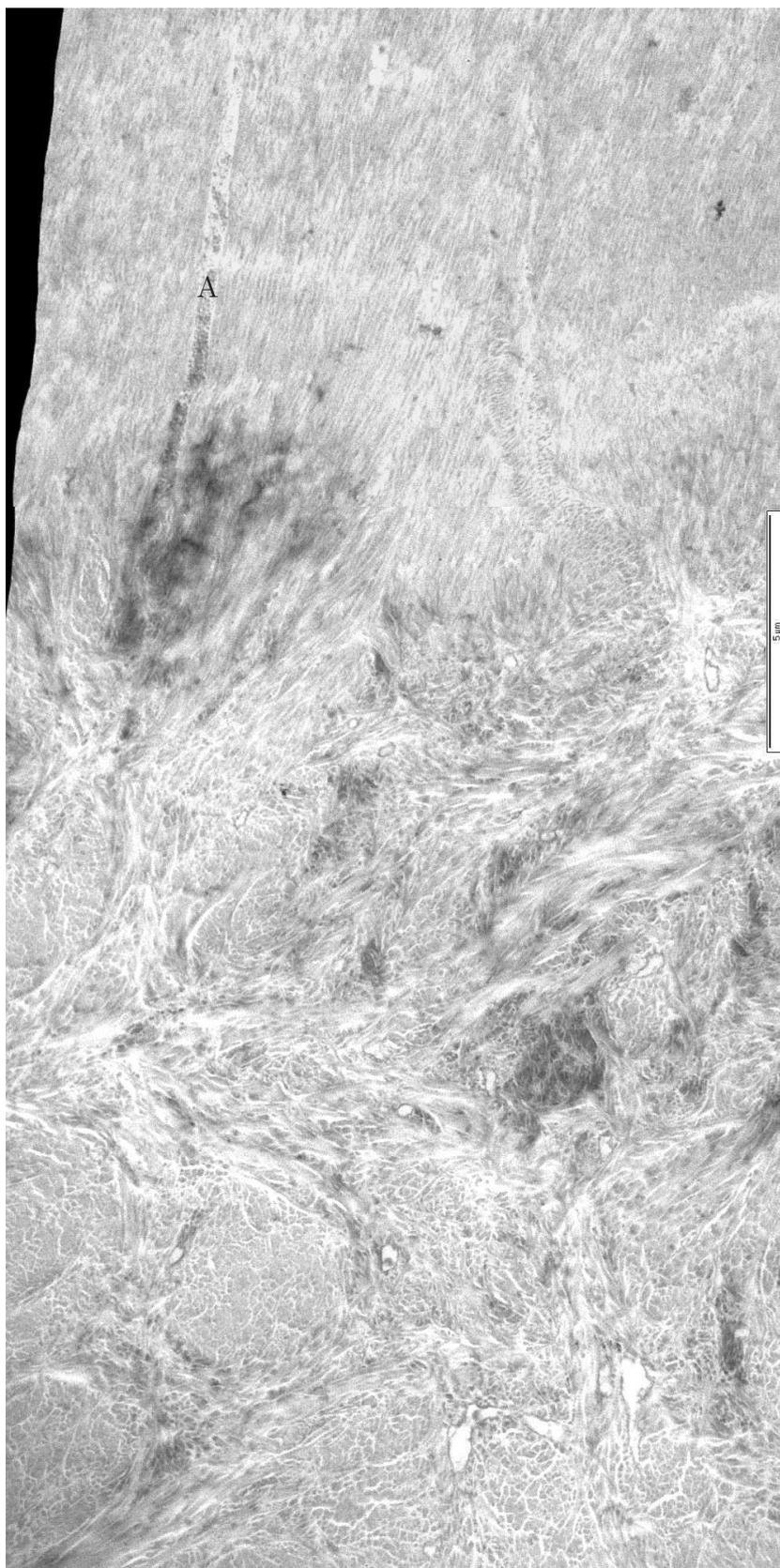


**Fig. 4.12** - *Gradient de minéralisation au niveau du front de minéralisation (enthèse fémorale d'un LCP) [met]. La densité de grains de matière minérale augmente de la droite vers la gauche.*

A plus faible grossissement, le front de minéralisation présente un gradient (cf. figure 4.12). Les fibrilles de collagène traversent la coupe de droite à gauche. Les taches sombres qui apparaissent entre les fibrilles sont des grains de matière minérale. Leur nombre augmente de la droite vers la gauche, formant un gradient de minéralisation. Cette photographie est à la même échelle que celle de la figure 4.10, mais sur cette partie du front de minéralisation, il n'y pas d'ostéoblastes (comme cela est visible en microscopie optique (figure 4.9(a)), le front de minéralisation est clairsemé d'ostéoblastes).

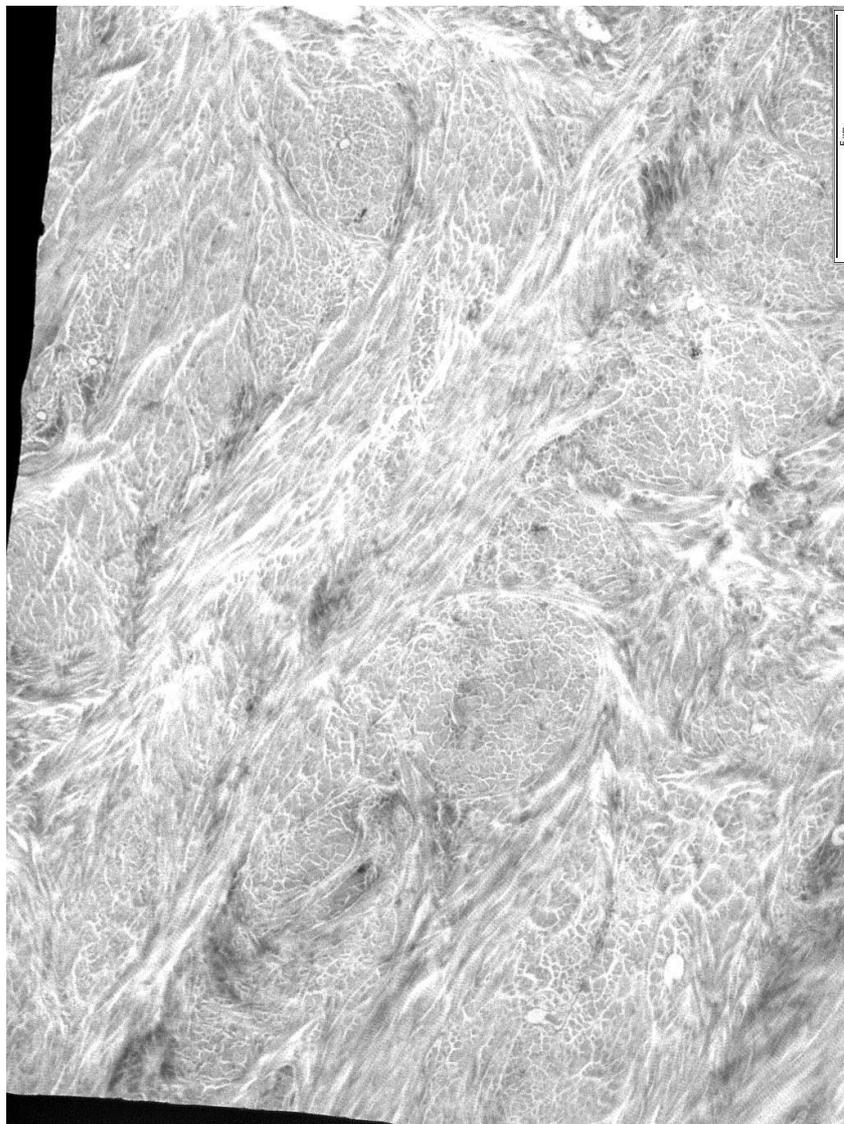
##### *Changements structuraux au niveau du front de minéralisation*

Sur la figure 4.13, deux photographies ont été raccordées pour montrer la traversée du front de minéralisation. A droite (ou en haut), les fibrilles de collagène sont bien identifiables. Dans la portion centrale de l'image, l'orientation des fibrilles change. Au niveau de ce changement, des points sombres sont visibles, ils correspondent à des grains de matière minérale (cf. figure 4.11), au milieu des fibrilles de collagène. Enfin, à l'extrême gauche (ou en bas), des amas circulaires d'environ 3  $\mu\text{m}$  de diamètre forment la nouvelle structure du tissu. Les fibrilles de collagène semblent s'enrouler autour de ces amas. A notre connaissance, il s'agit d'une description tout à fait originale de cette structure.

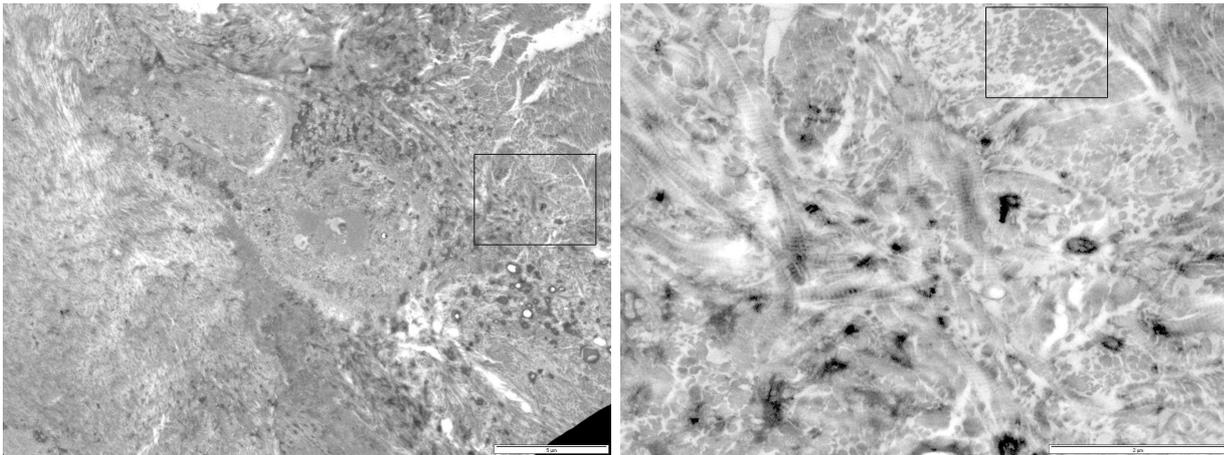


**Fig. 4.13** - Traversée du front de minéralisation (enthèse fémorale d'un LCP) [met]. Les fibres de collagène (droite) se minéralisent et changent ensuite de direction (centre) pour enfin s'enrouler autour d'amas circulaires (gauche). A : fibre élastique.

La photographie de la figure 4.14 prise quelques micromètres plus loin dans le prolongement de la figure 4.13 montre que l'organisation en amas se poursuit après le passage du front de minéralisation, et que cette organisation est donc caractéristique du fibrocartilage calcifié (puisque c'est ce fibrocartilage qui est rencontré après le front de minéralisation). Pour déterminer la structure de ces amas, des photographies à plus fort grossissement ont été prises (cf. figure 4.15). Elles montrent que les amas sont des *paquets* de **fibrilles de collagène**, donc finalement des fibres de collagène, coupées transversalement.



**Fig. 4.14** - *Enroulement des fibres des fibrilles de collagène autour d'amas (enthèse fémorale d'un LCP) [met].*



(a) Dans l'encadré, une structure ayant la même morphologie que les amas pour le même grossissement. Barre = 5  $\mu\text{m}$ .  
 (b) L'encadré de la photographie de gauche à plus fort grossissement. La partie grossie de l'amas est encadrée. On reconnaît des fibrilles de collagène coupées transversalement. Barre = 1  $\mu\text{m}$ .

**Fig. 4.15** - Observation à plus fort grossissement d'une structure ayant la même morphologie que les amas (enthèse fémorale d'un LCP) [met].

Il est inattendu que des fibrilles de collagène rencontrent au-delà du front de minéralisation des fibres de collagène qui leur sont orthogonales : en effet, les fibrilles sont majoritairement coupées longitudinalement, donc dans le plan d'observation, alors que ces fibres sont coupées transversalement, donc orthogonales au plan d'observation (ces dernières fibres sont nommées *fibres orthogonales* dans la suite). De plus, les fibrilles sont elles-aussi regroupées en *paquet* d'environ 4  $\mu\text{m}$  de large au-delà du front de minéralisation, ce qui est de l'ordre du diamètre des fibres de collagène. Cependant, la structure des fibres n'est pas visible avant le front de minéralisation, comme cela a été remarqué précédemment (cf. paragraphe 4.4.1), ce qui incite à considérer que ce sont les fibrilles qui s'enroulent autour des fibres orthogonales, et non les fibres. Il est important de noter de plus que les fibres orthogonales sont elles-aussi concernées par la calcification (des taches un peu plus sombres, caractéristiques des zones de minéralisation, sont visibles).

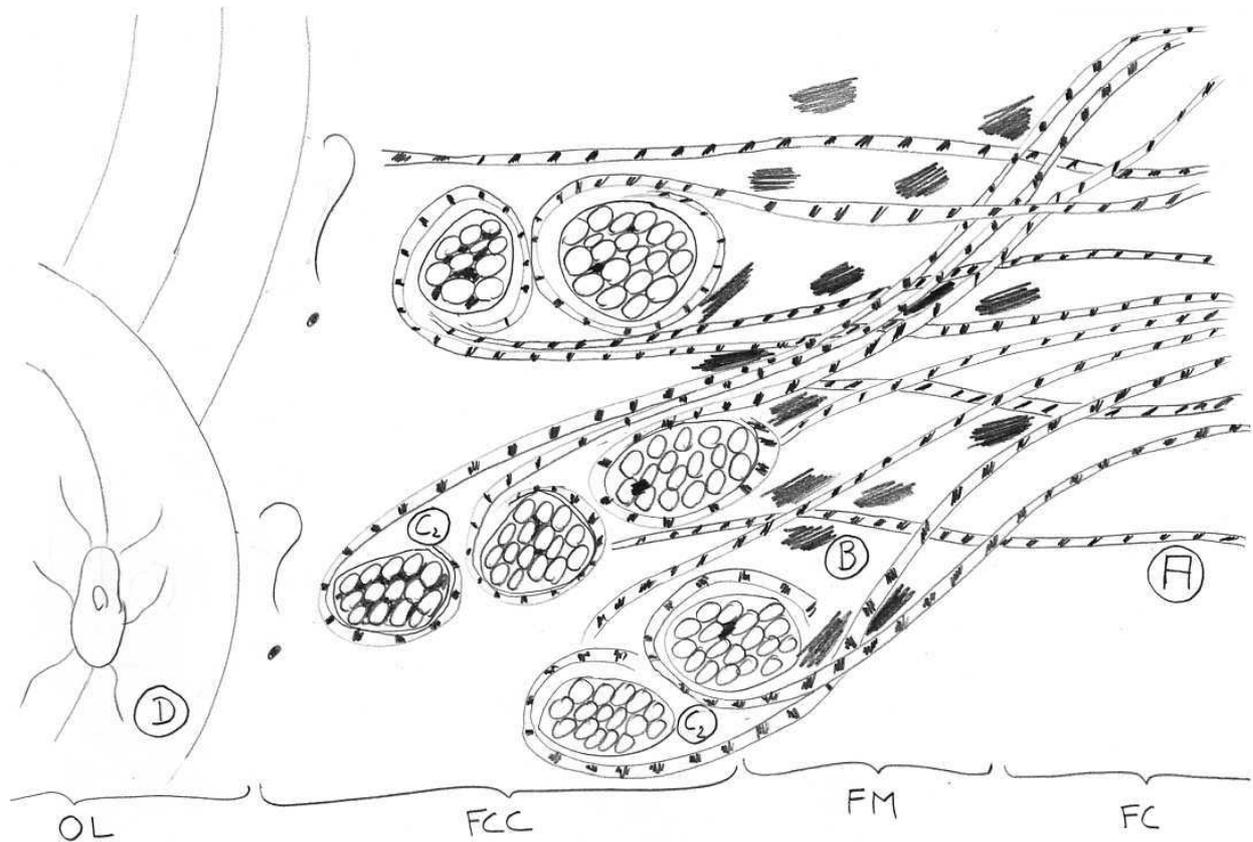
Les odontologistes sont familiers de fibres semblables, nommées **fibres de Sharpey**. Ces fibres forment le ligament parodontal qui assure le lien entre l'os alvéolaire (os de la mâchoire) et la dent. Ces fibres forment un treillis élastique, qui a de plus la propriété d'amortir les mouvements de la dent pendant la mastication.

L'analogie entre les fibres orthogonales et les fibres de Sharpey est tentante, d'une part du fait que l'organisation des fibres orthogonales qui sont alignées et entre lesquelles passent les fibrilles de collagène, tout au moins dans le plan d'observation, peut ressembler à une coupe d'un treillis, et d'autre part du fait de la fonction mécanique de l'enthèse, qui semble être de limiter les effets de cisaillement dus à la variation de l'orientation des fibres ligamentaires par rapport au site d'insertion pendant les mouvements de l'articulation [Benjamin *et al.*, 2002].

Cependant, les fibres de Sharpey font la jonction entre deux tissus durs, ce qui n'est pas le cas des fibres orthogonales. De plus, les observations ne sont faites que dans un plan de coupe, ce qui ne donne pas d'information sur l'organisation tridimensionnelle de l'attache des fibrilles aux

fibres orthogonales. Enfin, les fibres orthogonales sont calcifiées, ce qui n'est pas le cas des fibres de Sharpey.

Le schéma de la figure 4.16 reprend les différents résultats établis dans cette étude.



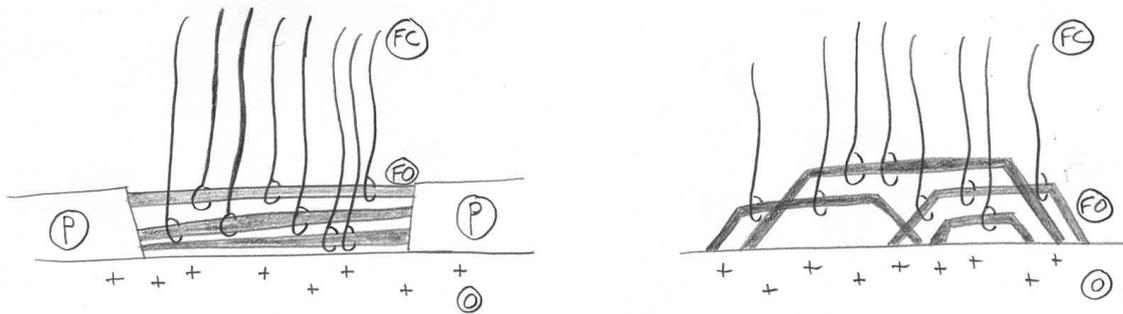
**Fig. 4.16** - Schéma de l'enthèse ligamentaire. FC : fibrocartilage non calcifié, FM : front de minéralisation, FCC : Fibrocartilage calcifié, OL : os lamellaire avec un ostéocyte, A : fibrilles de collagène, B : gain de matière minérale, C : fibres orthogonales non minéralisée et minéralisée.

#### 4.4.4 Hypothèses sur le devenir des fibres orthogonales

Nous n'avons pas de coupes montrant le devenir des fibres orthogonales lorsqu'elles se rapprochent de l'os. Nous ne pouvons que faire des hypothèses. Rappelons que dans la littérature sur l'enthèse tendineuse, il a été rapporté que les fibres tendineuses s'arrêtent brutalement en arrivant au niveau des lamelles osseuses, sans que soit observée l'attache des fibrilles de collagène avec les lamelles osseuses [Clark et Stechschulte Jr, 1998].

Les coupes en microscopie optique montrent le changement d'orientation de la structure fibreuse au niveau de la ligne d'insertion, ce qui est cohérent avec l'observation de Clark et Stechschulte Jr. Mécaniquement, il paraît peu plausible que la solidité de l'insertion ligamentaire soit le fait uniquement de l'attache de fibrilles de collagène dans les lamelles osseuses. Par contre, la fixation des fibrilles aux fibres orthogonales (par un processus qu'on ne sait actuellement pas expliquer) par la formation d'un treillis fibreux, qui se minéraliserait dans la zone de fibrocartilage calcifié, du front de minéralisation à la ligne d'insertion, pour se "fondre" avec les lamelles osseuses est une hypothèse réaliste. Les fibres orthogonales seraient donc orientées parallèlement au front de

minéralisation et à la ligne d'insertion et s'apparenteraient à des poutres soumises à une sollicitation combinée traction/flexion en fonction de l'orientation des fibres de collagène, c'est-à-dire du ligament concerné, donc l'angle de flexion du genou. Elles pourraient s'insérer dans l'os sous-jacent ou dans le périoste au voisinage du site d'insertion. La figure 4.17 illustre ces hypothèses.



**Fig. 4.17** - *Hypothèses sur l'attache des fibres orthogonales. Les fibrilles de collagène s'enroulent autour des fibres orthogonales qui pourraient s'insérer dans le périoste (gauche) ou dans l'os (droite). P : périoste, O : os, FO : fibres orthogonales, FC : fibres de collagène.*

## 4.5 Limites de cette étude

Cette étude a été conduite sur un seul sujet, relativement âgé. Seulement deux de coupes ont été étudiés, ce qui ne permet pas de confirmer la structure tridimensionnelle de l'enthèse, notamment du fibrocartilage calcifié. Enfin ce travail se borne à une observation de la morphologie des tissus et en procédant par recouvrements ou analogies pour déterminer la nature (composition physico-chimique) de ces tissus. L'utilisation de colorants spécifiques permettrait de confirmer ces conclusions.

## Résumé du chapitre 4

---

Les résultats de cette étude s'appuient sur 3 systèmes d'observation, qui permettent de décrire les matériaux à plusieurs échelles. Elle a permis d'établir les résultats suivants :

- au niveau des sites d'insertion, il n'y a pas de périoste et l'insertion se fait dans l'os compact,
- les fibres de collagène ligamentaires traversent le fibrocartilage et se minéralisent au passage du front de minéralisation,
- en microscopie optique, dans l'os, au delà de la ligne d'insertion, les fibres ligamentaires ne sont plus visibles, ce qui montre que la transition est brutale,
- il semble y avoir dans la fibrocartilage calcifié des fibres de collagène orthogonales à la direction du ligament autour desquelles les fibrilles ligamentaires s'enroulent,
- l'enthèse humaine a une structure cohérente avec celle décrite dans la littérature.

Cette étude, tout à fait originale à notre connaissance, reste exploratoire :

- elle ne permet pas de décrire ce qu'il se passe dans l'épaisseur du fibrocartilage calcifié,
- le nombre de coupes réalisées n'est pas suffisamment important,
- aucune différence n'est faite entre les enthèses des différents ligaments : les spécificités des enthèses n'ont pas été étudiées (par exemple le LCA s'insère au niveau de la surface articulaire qui est composée de cartilage articulaire, alors que le LLE s'insère dans l'épiphyse du fémur),
- enfin, elle ne permet pas de conclure au devenir des fibrilles du ligament au niveau de la ligne d'insertion : se fixent-elles aux lamelles osseuses ? est-ce un collage des fibrilles sur la surface osseuse ? L'utilisation de marqueurs moléculaires permettrait d'avancer sur ce point.

Dans le présent travail, les observations ont porté sur la description de la **structure** de l'insertion, notamment sur le devenir des fibres longues du ligament au niveau de l'enthèse. Des méthodes de marquage chimique ou par anticorps permettront de décrire plus finement les processus d'adhésion.

---



---

**Troisième partie**  
**DE L'EXPÉRIMENTATION**



---

## RÉSUMÉ – PARTIE III

---

Une des difficultés posées par l'expérimentation des ligaments est le choix d'une *configuration d'essai*, qui soit reproductible d'un essai à l'autre. Deux configurations ont été testées.

La première consiste à appliquer le chargement dans la direction des fibres ligamentaires. Les essais ont été réalisés à rupture pour des vitesses de 20 mm/min et 1 m/s, après précontrainte et préconditionnement des ligaments. L'influence de la vitesse sur les modes de ruptures a pu être observée, avec la *compétition* entre la rupture dans la ligament et la rupture à l'insertion ligamentaire. Dans cette configuration, l'orientation des insertions n'est pas maîtrisée.

La seconde configuration consiste à appliquer le chargement dans la direction du tibia ou du fémur, pour que la sollicitation soit anatomique. Les essais ont été réalisés pour deux angles de flexion du genou (position du piéton et de l'occupant d'un véhicule). Les ligaments ont été précontraints et préconditionnés. Des essais cycliques et à rupture, pour des sollicitations quasi-statiques et dynamiques ont été réalisés. Ils montrent, pour les amplitudes et fréquences testées que les ligaments dissipent de l'énergie par frottement, et que le comportement, qui est non-linéaire, dépend de l'angle de flexion du genou, c'est-à-dire de l'orientation des insertions. Les essais à rupture montrent que le mode de rupture dépend de la vitesse de sollicitation, notamment que l'arrachement de l'insertion, lorsqu'il a lieu, est plus profond en dynamique qu'en quasi-statique.

---

---

## Introduction de la partie 3

La caractérisation du comportement des tissus biologiques est un travail difficile. Avant même toute manipulation des tissus, de nombreux paramètres influent sur leur comportement mécanique : parmi eux il y a ceux liés à la vie du donneur (âge, histoire, style de vie) et ceux liés à la conservation post mortem des tissus (congélation, embaumement). Ainsi, dans le cadre de l'expérimentation mécanique, ce qu'on appelle *variabilité biologique* intègre l'ensemble de ces facteurs, sur lesquels l'expérimentateur n'a en définitive aucune maîtrise.

Une fois cet état de fait accepté, deux choix doivent être faits :

- celui de l'étude d'un *matériau* ou d'une *structure* : la majorité des tissus biologiques sont des tissus mous et fibreux, qu'il est donc difficile d'une part d'usiner pour obtenir une éprouvette dans laquelle les hypothèses de champs homogènes sont applicables, et d'autre part de mettre en place sur une machine d'essais (machine de traction classique par exemple),
- celui de l'*orientation du tissu* : les tissus tels que les ligaments, les muscles et les tendons sont constitués de fibres longues, dont l'orientation n'est pas connue assez finement pour définir un volume représentatif du comportement du matériau étudié.

Ces 2 problèmes ne sont pas spécifiques à l'étude des tissus biologiques, mais leur réponse est particulièrement cruciale pour la reproductivité des essais et l'interprétation des résultats, puisqu'ils s'ajoutent à la variabilité biologique.

Pour les essais réalisés dans le cadre de cette thèse, le ligament est considéré comme une structure. Deux protocoles d'essais de traction ont été définis. Pour le premier (chapitre 5), les ligaments seuls sont soumis à des essais de traction dans la direction des fibres, pour le second (chapitre 6), ils sont placés en position anatomique, de sorte que la direction des fibres soit elle aussi anatomique.

---

## Chapitre 5

# Comportement des ligaments dans la direction des fibres

Les résultats d'études antérieures sur la rupture des ligaments montrent que le lieu de rupture dépend de la vitesse de sollicitation : elle peut se produire dans le ligament lui-même par déchirure de fibres et/ou décohésion entre fibres (*mode 1*) et au niveau de l'enthèse, par arrachement osseux (*mode 2*). Le travail de Lee et Hyman [2002] fait le lien entre le lieu de rupture des ligaments et les taux de déformation. Le lieu de survenue de la rupture est le résultat de la *compétition* entre l'os et le ligament. Ainsi, pour des taux de déformation petits (quasi-statique), la rupture de *mode 2* est plus fréquente que celle de *mode 1*. L'arrachement osseux au niveau de l'enthèse est plus fréquent que la déchirure intraligamentaire. Lorsque la vitesse de sollicitation augmente, les 2 modes surviennent à la même fréquence, puis le *mode 1* devient plus fréquent.

Cette synthèse porte sur des travaux menés sur les ligaments humains et animaux, elle est qualitative. Les systèmes de fixation et l'orientation des structures testées (souvent le complexe os-enthèse-ligament-enthèse-os) ne sont pas donnés systématiquement par les auteurs. Or, comme cela a été présenté dans le chapitre 3, les fibres ligamentaires ne sont ni parallèles entre elles, ni de même longueur. Il apparaît donc que le comportement des ligaments dépend de ces 2 paramètres.

Pour remédier à ces biais expérimentaux, certains auteurs ont proposé de fixer une direction privilégiée, celle des fibres (Momersteeg *et al.* [1995], Pioletti [1997] et Arnoux [2000]). Ce choix permet de déterminer une position d'essais relativement claire et de s'affranchir des positions anatomiques spécifiques à chaque ligament, positions qu'il est difficile de reproduire expérimentalement.

Partant du protocole expérimental mis au point par Arnoux [2000], et pour compléter les essais existants (essais sous sollicitations dynamiques), nous avons réalisé des essais à rupture de ligaments humains sous sollicitations quasi-statiques et dynamiques.

Sommaire

---

<b>5.1</b>	<b>Etat des lieux des essais réalisés</b>	<b>79</b>
5.1.1	Caractéristiques des essais	79
5.1.2	Caractéristiques des éprouvettes	81
	Principe de mesure	81
	Age des specimens et conservation	81
5.1.3	Résultats	82
<b>5.2</b>	<b>Nécessité de nouveaux essais</b>	<b>83</b>
<b>5.3</b>	<b>Protocole</b>	<b>84</b>
5.3.1	Prélèvement et préparation des éprouvettes	84
	Prélèvement	84
	Préparation des éprouvettes	84
5.3.2	Détermination de la géométrie des éprouvettes	86
5.3.3	Machine d'essais	88
	Description	88
	Conditions aux limites	88
5.3.4	Conduite des essais	90
	Préconditionner pour diminuer la variabilité inter-éprouvette	90
	Pilotage en déplacement imposé : description de la consigne	91
5.3.5	Grandeurs mesurées et système de mesure	92
<b>5.4</b>	<b>Résultats</b>	<b>93</b>
5.4.1	Ce que le protocole n'a pas prévu...	93
5.4.2	Présentation des résultats	93
5.4.3	Comportement sous sollicitations quasi-statiques (20 mm/min)	94
5.4.4	Comportement sous sollicitations dynamiques (1 m/s)	96

---

## 5.1 Etat des lieux des essais réalisés

La fonction du ligament est d'assurer la stabilité et la mobilité de l'articulation du genou. Pour cela, il est sollicité en traction de manière statique ou dynamique, dans une direction qui dépend de l'angle de flexion du genou. Plusieurs types d'essais permettent donc de caractériser le comportement d'un ligament du genou. Parmi cela, citons les travaux de :

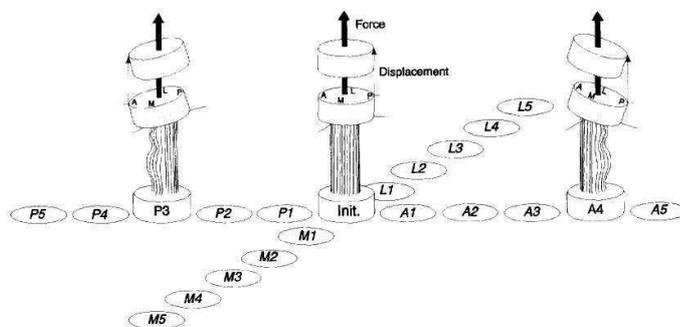
- Momersteeg *et al.* [1995] : essais quasi-statiques pour l'étude de l'influence de l'orientation des insertions osseuses sur la rigidité ligamentaire,
- Pioletti [1997] : essais quasi-statiques et de relaxation pour la mise au point d'une loi visco-élastique en grandes déformations pour le comportement des tissus mous,
- Arnoux [2000] : essais dynamiques pour l'étude de l'endommagement et de la rupture ligamentaire.

Ces trois études ont été menées sur l'homme, sur le complexe **os-enthèse-ligament-enthèse-os**, c'est-à-dire que les ligaments sont prélevés avec un morceau d'os à chacune de leurs extrémités. Ces parties osseuses sont utilisées pour fixer les éprouvettes sur la machine d'essais, afin de ne pas endommager le ligament.

### 5.1.1 Caractéristiques des essais

Dans tous ces essais, les insertions sont prélevées et de la résine est coulée pour rigidifier les points d'attache. Seul Pioletti coule la résine de sorte à ne solliciter que le ligament (l'enthèse ne peut pas se déformer). Pour tous ces essais, une extrémité du ligament est fixe, l'autre est fixée sur la partie mobile du système. Le *déplacement* est donc le déplacement de la partie mobile de l'éprouvette. Les travaux des 3 auteurs sont comparés par rapport au(x) type(s) de sollicitation imposée, aux grandeurs mesurées, à l'environnement d'essais et au préconditionnement.

Momersteeg *et al.* : les essais sont conduits sur une machine électromécanique, en *déplacements imposés* dans la direction des fibres (les autres degrés de liberté sont bloqués).



**Fig. 5.1** - Position relative de l'insertion ligamentaire. A : antérieur, P : postérieur, M : médial, L : latéral; Momersteeg *et al.* [1995].

Sollicitations : La variation de rigidité en fonction de l'insertion est mesurée par pas de  $5^\circ$  de  $0$  à  $25^\circ$ , dans les directions antéro-postérieure et latéro-médiale par rapport la position de référence choisie comme la position où le maximum de fibres ligamentaires sont tendues (cf. figure 5.1). Les déformations maximales atteintes sont  $\varepsilon_{max} = 10\%$  pour les ligaments croisés et  $\varepsilon_{max} = 7\%$  pour les ligaments latéraux. Le taux de déformation est  $\dot{\varepsilon} = 66\%/s$ . Ces valeurs évitent l'endommagement des ligaments. Pour un ligament un essai dure environ 2 heures.

Mesures : La force dans la direction de traction, l'angle d'inclinaison des insertions et les déformations (au moyen du système RSA<sup>1</sup>) sont mesurés.

Environnement : Les éprouvettes sont aspergées d'une solution saline pendant tout la durée des essais, et placées dans une gaze saturée de cette même solution saline entre 2 essais.

Préconditionnement : 10 cycles de preconditionnement sont réalisés sur chaque éprouvette.

Pioletti : les essais sont conduits sur une machine électromécanique, en *déplacements imposés* dans la direction des fibres (les autres degrés de liberté sont bloqués).

Sollicitations : Les éprouvettes sont mises en place sur la machine de sorte qu'un *maximum* de fibres soient alignées dans le sens de traction. Le déplacement est imposé dans le sens des fibres, les autres degrés de liberté sont bloqués. Les essais sont non destructifs.

Essais quasi-statiques : des chargements successifs sont appliqués jusqu'à une force de 300 Newton sur l'éprouvette, pour des vitesses de 0.3, 6, 9 et 12 mm/s, ce qui représente des taux de déformation  $\dot{\epsilon} = 1.2, 25, 38$  et  $50$  %/s par rapport à la longueur moyenne du LCA. A la suite de chaque essai, un chargement à une vitesse  $v = 0.3$  mm/s est réalisé de sorte à vérifier le non endommagement des éprouvettes et la reproductibilité des essais.

Essais de relaxation : Le chargement est réalisé à une vitesse  $v = 0.3$  mm/s, pour des déformations initiales de 1 à 16 % (entre 2 et 4 essais de relaxation sont effectués sur chaque éprouvette). La contrainte de relaxation est mesurée à 1800 secondes (30 minutes). Les effets de mémoire à long terme disparaissent au-delà de cette durée. A la suite de cette série d'essais, l'éprouvette est à nouveau chargée jusqu'à la première déformation initiale appliquée (la plus petite) pour vérifier que les éprouvettes ne sont pas endommagées et s'assurer de la reproductibilité des essais.

Mesures : La force (au moyen de capteurs piézoélectriques) et le déplacement (au moyen d'un vibromètre laser) sont mesurés.

Environnement : Les essais sont réalisés dans une enceinte dont on contrôle la température ( $37 \pm 0.2$  °C) et l'humidité (100 %).

Préconditionnement : Il se fait en imposant un allongement jusqu'à atteindre une force de 300 N, à une vitesse  $v = 0.3$  mm/s, ce qui correspond pour l'ensemble des specimens à un taux de déformation  $\dot{\epsilon} = 0.6$  à  $1.3$  %/s.

Arnoux : les essais sont réalisés sur une machine hydraulique, en *déplacements imposés* dans la direction des fibres, la rotation autour de l'axe du vérin est laissée libre.

Sollicitations : Les éprouvettes sont soumises à des essais à vitesse constante  $v = 1.97$  m/s, jusqu'à rupture complète de l'éprouvette. Une précontrainte de 15 à 25 Newton est imposée avant la sollicitation dynamique. Les éprouvettes sont mises en place sur la machine selon leur "forme naturelle", et alignée selon la direction de traction.

Mesures : La force (force de traction et force de cisaillement), le déplacement et l'accélération.

Environnement : Les essais sont très courts (moins de 500 ms), il n'y a donc pas de contrôle de l'atmosphère. Des précautions sont prises cependant lors de la préparation des éprouvettes (mise en résine notamment) concernant leur humidification.

Préconditionnement : aucun preconditionnement n'est appliqué.

---

<sup>1</sup>Système RSA : Röntgen Stereophotogrammetric Analysis; des mires sont placées sur l'éprouvette, leurs déplacements sont suivis au moyen d'un système optique. Il est alors possible de calculer des déformations surfaciques du ligament.

### 5.1.2 Caractéristiques des éprouvettes

#### Principe de mesure

Pour les longueurs, les mesures sont faites au pied à coulisse. Pioletti prend la moyenne de 4 mesures successives entre différents points des sites d'insertion sur un ligament soumis à une force de 2 Newton. Arnoux réalise 3 mesures (la plus grande et la plus petite possibles en fonction des insertions et une "moyenne") sur les ligaments sans appliquer de force au préalable (méthode de Noyes et Grood [1976]). Momersteeg *et al.* mesurent la longueur initiale sous un chargement de 2 Newton et choisissent l'orientation des insertions de sorte qu'un *maximum* de fibres soient tendues.

La mesure de section se fait en supposant que la section est de forme elliptique : les grand et petit axes sont mesurés par la méthode optique du *shadow cast principle*<sup>2</sup> (Pioletti) ou au pied à coulisse (Arnoux). Momersteeg *et al.* font des mesures de rigidité, les sections ne sont donc pas mesurées. Les résultats sont présentés dans le tableau 5.1.

	Propriétés	LCA	LCP
Momersteeg <i>et al.</i>	Longueur (mm)	35.5±4.5	39.2±3.3
	Rigidité (N/mm)	~ 260	~ 300
Pioletti	Longueur (mm)	23.3±1	25.0±2.8
	Section (mm <sup>2</sup> )	72.7±15.4	132.6±8.7
Arnoux	Longueur (mm)	21.8±2.2	22.4±2
	Section (mm <sup>2</sup> )	42.9±8.2	51.1±6.8
	Rigidité (N/mm)	99±31	110±47
	E (MPa)	56.3±28.4	51.8±26.6
	Force à rupture (N)	314.8±145	376.8±100.4

	Propriétés	LLI	LLE	LP
Momersteeg <i>et al.</i>	Longueur (mm)	102.3±2.3	67.6±6.5	
	Rigidité (N/mm)	~ 150	~ 115	
Pioletti	Longueur (mm)			51.3±1.1
	Section (mm <sup>2</sup> )			99.1±5.7
Arnoux	Longueur (mm)	34.1±1.1	35±4.2	
	Section (mm <sup>2</sup> )	72.5±26.4	75±31.9	
	Rigidité (N/mm)	42±9	51±25	
	E (MPa)	26.9±15.7	24.3±5.8	
	Force à rupture (N)	274.7±73.1	204.5±62.9	

**Tab. 5.1** - Comparatif des résultats biométriques obtenus par Momersteeg *et al.* [1995], Pioletti [1997] et Arnoux [2000]. Ces résultats sont arrondis au dixième de millimètre.

#### Age des spécimens et conservation

Le tableau 5.2 présente les caractéristiques des spécimens étudiés.

<sup>2</sup>Cette technique consiste à reconstruire la section ligamentaire par la projection du plan de la section sur 2 plans, non parallèles, dont on connaît l'orientation relative (par la mesure de l'angle entre leur normale respective). La projection peut alors être obtenue par radiographie à rayons X par exemple.

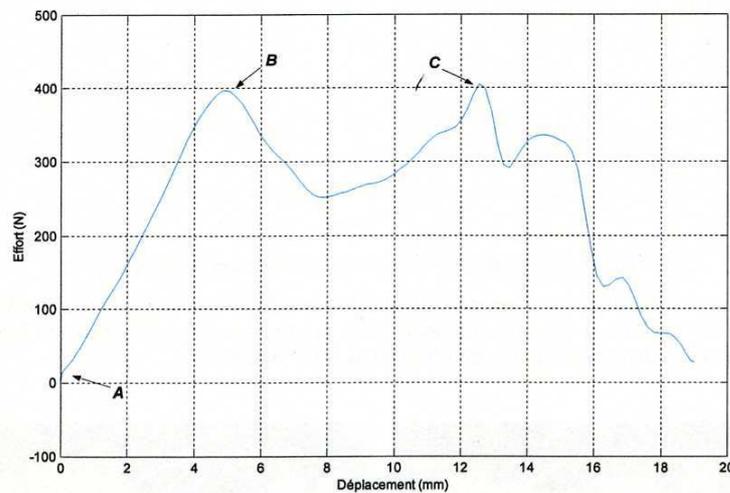
	Nombre de sujets	Âge (ans)	moyenne $\pm$ écart-type	Sexe	Conservation
Momersteeg <i>et al.</i>	5	63 à 81	69		Congélation à -20 °C
Pioletti	5		74.8 $\pm$ 2.1	M	Congélation à -30 °C depuis moins de 6 mois
Arnoux	6	58 à 89	82 $\pm$ 10.3	4 M, 2 F	Solution de Winckler

**Tab. 5.2** - Comparatif des caractéristiques de specimens Momersteeg *et al.* [1995], Pioletti [1997] et Arnoux [2000].

La solution de Winckler [1974] permet d’embaumer les sujets d’anatomie, tout en préservant la souplesse des tissus. C’est une des principales différences avec le formol utilisé seul, qui provoque la rigidification de ces derniers. La solution de Winckler est composée principalement d’eau, d’alcool, de phénol, de glycérine, de sulfate de sodium et de magnésium.

### 5.1.3 Résultats

Pioletti et Arnoux proposent des courbes force - déplacement ou contrainte - déformation, respectivement sans rupture et avec rupture. Ces courbes révèlent le comportement mécanique classique dans la partie sans endommagement, tel qu’exposé au chapitre 3 (3.1.3, page 42) : la **toe region**, où le comportement est élastique non linéaire, suivie d’une phase de **comportement élastique linéaire** puis d’une phase **d’endommagement et de rupture**. La figure 5.2 montre une courbe force - déplacement caractéristique d’un essai à rupture réalisé par Arnoux.



**Fig. 5.2** - Courbe force-déplacement d’un essai de traction à rupture à une vitesse de 1.97 m/s d’un LLI sollicité dans la direction des fibres. A : toe region, B : rupture d’un paquet de faisceaux de fibres, la charge est reprise par un autre paquet, jusqu’à sa rupture (C) ; Arnoux [2000].

Les résultats de Momersteeg *et al.* montrent la variation de rigidité des ligaments croisés et latéraux, par rapport à une position considérée comme initiale (celle où le maximum de fibres sont tendues, cf. figure 5.1). Le tableau 5.3 présente les valeurs moyennes de variation des rigidité

pour chaque type de ligaments (LCA, LCP, LLI et LLE). Ainsi, les incertitudes de position d'un ligament, fixé sur une machine d'essai par ces extrémités osseuses, sont fonction de la direction de déviation (postérieure, antérieure...).

Direction	N/mm pour 5 ° de variation d'angle			
	LCA	LCP	LLI	LLE
Postérieure	-33.7 ± 6.5	-15.7 ± 4	-1.8 ± 1.5	-7.1 ± 0.6
Antérieure	-5 ± 6.2	-23 ± 6.6	-0.6 ± 1.8	-0.8 ± 0.6
Latérale	-11 ± 6.5	-15.4 ± 6.4	-3.5 ± 1.5	-2.2 ± 0.7
Médiale	3.5 ± 0.7	-29.7 ± 4.6	-4.3 ± 2.2	-4.9 ± 0.7
Moyenne	-11.6 ± 3.5	-20.9 ± 2.7	-2.6 ± 0.9	-3.7 ± 0.3

**Tab. 5.3** - Variation de la valeur moyenne ( $\pm$  écart-type) sur l'ensemble des ligaments testés des rigidités ligamentaires en N/mm par pas de 5 ° (la moyenne est calculée pour des angles de 5 à 25 ° par pas de 5 °); Momersteeg et al. [1995].

De plus ce tableau contient des valeurs moyennes, qui ne montrent pas d'une part que les variations pour une variation d'angle 5 ° peuvent aller jusqu'à 160 N/mm pour les LCA, et d'autre part que les sens de variations ne sont pas les mêmes pour tous les ligaments d'un même type. Par exemple, pour les LCP, la rotation latérale implique une augmentation de la rigidité dans 2 cas sur 4, et une diminution dans les 2 autres cas.

L'intérêt de ce travail est d'avoir réalisé les essais sur les mêmes ligaments avec une inclinaison variable pour l'une des insertions. Ceci rend possible la comparaison du comportement mécanique d'un ligament en fonction de l'inclinaison imposée. Cependant, la détermination de la position de référence se fait par observation des fibres superficielles du ligament, or les fibres internes ne sont pas visibles. Et il n'est pas évident que le même état de tension externe implique le même état de tension interne. D'autre part, les directions *postérieure*, *antérieure*... ne sont pas définies par rapport à la position anatomique des ligaments (avec les définitions données dans le chapitre 1) mais *relativement* à la position choisie comme référence. Il est ainsi difficile, comme nous le verrons dans le chapitre 6, de faire le lien avec les sollicitations anatomiques du genou.

## 5.2 Nécessité de nouveaux essais

Les résultats expérimentaux sont la superposition de phénomènes que l'expérimentateur ne contrôle pas tels que le comportement du tissu étudié et les variations de comportement dues aux différences inter-individus, et d'autres qu'il contrôle, tels que les techniques de conservation des sujets d'anatomie, le montage expérimental, et les méthodes de mesure. Ces phénomènes expliquent les différences de résultats observées (cf. les rigidités tableau 5.1). Notre analyse critique de la littérature nous a menés à proposer des améliorations des protocoles existants, réalistes vis à vis des moyens matériels dont nous disposons au Laboratoire de Mécanique et d'Acoustique et au Laboratoire de Biomécanique Appliquée. Nous avons donc repris le protocole mis au point par Arnoux en améliorant le montage expérimental et les méthodes de mesure.

L'acquisition de la géométrie des ligaments est un facteur important de la diversité des résultats expérimentaux. Nous avons donc développé un **méthode rigoureuse et systématique**, qui n'a pas besoin de l'hypothèse d'une section ligamentaire elliptique, pour diminuer l'erreur faite pendant l'acquisition de la géométrie des ligaments. Ensuite, pour diminuer l'influence de la durée de la conservation sur le comportement des tissus et *contrôler* leur état initial, nous avons décidé de

**préconditionner** et de **précontraindre** les ligaments avant essai. Enfin, les conditions aux limites sont maîtrisées.

Les essais que nous proposons permettent de :

- décrire le comportement en traction des ligaments du genou humain (LCA, LCP, LLE et LLI),
- évaluer les changements de comportement en fonction de la vitesse (essais quasi-statiques et dynamiques),
- décrire les processus de rupture, tels que décohésion des fibres, rupture ligamentaire et/ou osseuse.

Les modifications du protocole de Arnoux ont pour but de limiter l'influence de phénomènes parasitant les mesures, afin de pouvoir considérer que les résultants obtenus sont significatifs du comportement des ligaments et de la variabilité inter-individu, ayant fait le choix d'une méthode de conservation des sujets d'anatomie.

### 5.3 Protocole

Les essais se déroulent comme suit :

- prélèvement de l'ensemble os-ligament-os sur sujets d'anatomie conservés dans une solution de Winckler et mise en résine des éprouvettes (cf. 5.3.1),
- détermination de la géométrie des éprouvettes (cf. 5.3.2),
- mise en place sur la machine et contrôle des conditions aux limites (cf. 5.3.3),
- conduite des essais en déplacement imposé, avec précontrainte et prédonditionnement (cf. 5.3.4),
- choix des grandeurs mesurées et des systèmes d'acquisition (cf. 5.3.5)
- essais quasi-statiques ou dynamiques, à rupture (cf. 5.4.3 et 5.4.4).

#### 5.3.1 Prélèvement et préparation des éprouvettes

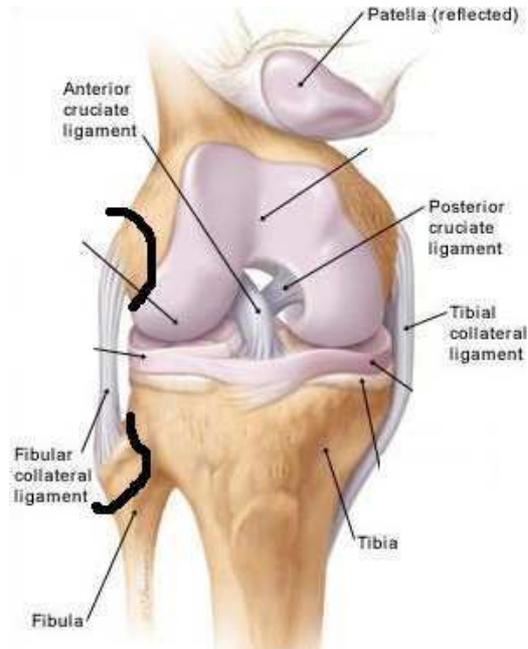
##### Prélèvement

Les LCA, LCP, LLI et LLE sont prélevés (avec les insertions tibiales (fibulaire pour le LLE) et fémorale, cf. figure 5.3), soit au final 30 ligaments prélevés sur 6 sujets conservés dans la solution de Winckler (âge : 57 à 88 ans (moyenne :  $69.6 \pm 11.7$ ), poids : 55 à 87 kg ( $32.5 \pm 10.2$ ), taille : 153 à 175 ( $167.5 \pm 3.4$ )). Ces prélèvements sont effectués par un chirurgien orthopédiste au Laboratoire de Biomécanique Appliquée.

##### Préparation des éprouvettes

Les extrémités osseuses sont incluses dans une résine polyuréthane bi-composant de renfort (type F1 de chez Axson), en laissant libres les enthèses. La résine permet de **rigidifier** les portions d'os prélevées : elles sont en effets composées d'une partie de corticale fine et d'une partie d'os spongieux fragile (cf. paragraphe 3.2.2, page 43). Des balles de tennis de table servent de moule (cf. figure 5.4). Ainsi les éprouvettes prélevées sont *normalisées* du point de vue de leurs fixations.

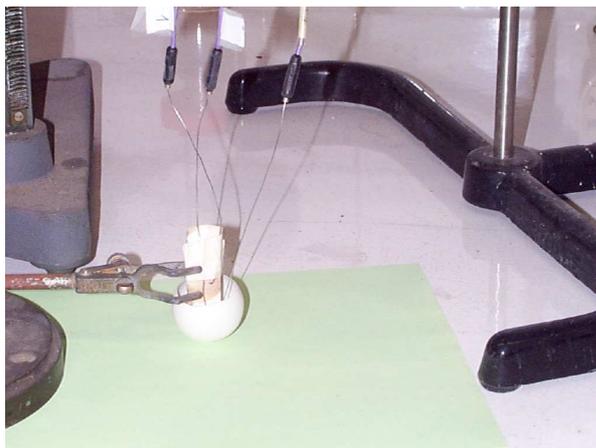
Le durcissement de la résine se fait par polymérisation, d'où une augmentation de la température. Des essais de refroidissement de la résine ont été réalisés sur l'os bovin. Trois thermocouples préalablement étalonnés ont été placés respectivement dans l'os, entre l'os et la balle (pour être pris dans la résine), et à l'interface entre l'os et la résine (cf. figure 5.5(a)). L'acquisition de la température commence au moment où la résine est coulée dans la balle.



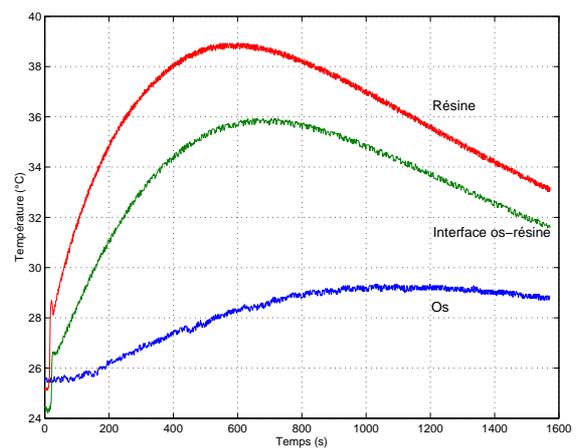
**Fig. 5.3** - Exemple de prélèvement : cas du LLE. Vue frontale d'un genou droit. Les fémur et fibula sont découpés selon les traits épais noirs.



**Fig. 5.4** - Une éprouvette préparée avec la résine et les balles (LCA).



(a) Position des thermocouples.



(b) Courbes d'évolution de la température en fonction du temps pour les 3 thermocouples.

**Fig. 5.5** - Mesure de la température de polymérisation

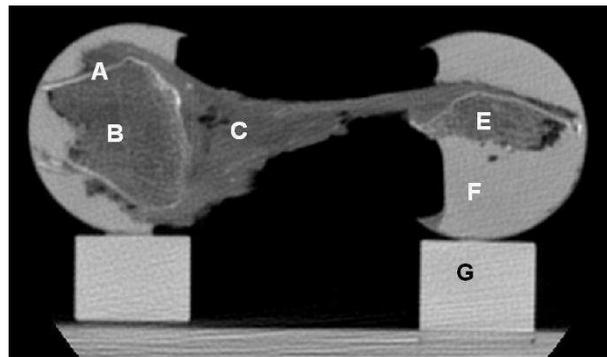
Ces mesures montrent que la température atteinte au cours de la polymérisation ne dépasse pas  $29.3 \pm 1.5$  °C dans l'os et  $35.9 \pm 1.5$  °C à l'interface os-résine (cf. figure 5.5(b)). L'échauffement ne provoque donc pas de détérioration thermique dans l'os.

### 5.3.2 Détermination de la géométrie des éprouvettes

Les méthodes utilisées par Pioletti et Arnoux ont été exposées précédemment (paragraphe 5.1.2). Elles se basent sur des mesures au pieds à coulisse. Le biais de ces mesures est leur **reproductibilité** : il faut faire un choix des **points de référence** pour la mesure des distances. Intuitivement, la ligne qui marque la transition entre l'os et le ligament est un bon repère. Or, cette frontière, très nettement représentée sur les schémas tels que celui de la figure 5.3, n'est en fait pas discernable dans la réalité. Tout d'abord parce la différence de couleurs entre les tissus n'est pas aussi prononcée. Ensuite, parce que les zones proches des insertions ne sont pas débarrassées de tous les tissus qui y sont collés, pour éviter de les endommager avec le scalpel. Enfin, parce que les ligaments sont gainés de tissus qui se prolongent sur l'os, au-delà des insertions, masquant ainsi la zone de transition.

Le problème que nous voulons résoudre concerne la **fiabilité de la mesure de la géométrie des ligaments**. Cette géométrie est une partie de la variabilité inter-individus, puisque la taille des ligaments dépend du sujet (de sa corpulence par exemple). L'enjeu est de mesurer de manière fine et reproductible d'une éprouvette à l'autre, les dimensions (longueur et sections) des ligaments, afin que l'erreur sur la connaissance de la géométrie n'occulte pas la variabilité inter-individus.

La solution que nous avons envisagée pour diminuer les incertitudes de mesure est de **formaliser le choix des points de référence**. Pour cela, une méthode d'acquisition de la géométrie des ligaments a été développée. Elle repose sur l'acquisition d'images au scanner à rayons X suivi d'une reconstruction tridimensionnelle de la surface du ligament. La particularité des rayons X est de révéler la densité des tissus observés, puisque la densité radiologique est proportionnelle à la densité de matière. Plus un tissu apparaît blanc sur une image, plus il est dense. Dans le cas présent, les tissus observés sont l'os et le ligament. Ainsi l'os, qui est plus dense que le ligament apparaît blanc, alors que le ligament apparaît gris (cf. figure 5.6).



**Fig. 5.6** - Coupe d'un LLE aux rayons X. A : corticale (couche fine, très blanche), B : os poreux (fibula), C : ligament, E : os poreux (fémur), F : balle de tennis de table, G : support utilisé pour placer le ligament dans le scanner.

Les ligaments doivent être *tendus* dans le scanner. Pour cela, un support a été conçu (G sur la figure 5.6) : il permet d'appliquer une force de 10 N dans l'axe du ligament et de bloquer le ligament avec cet effort le temps de l'acquisition des images. Cette configuration est considérée la

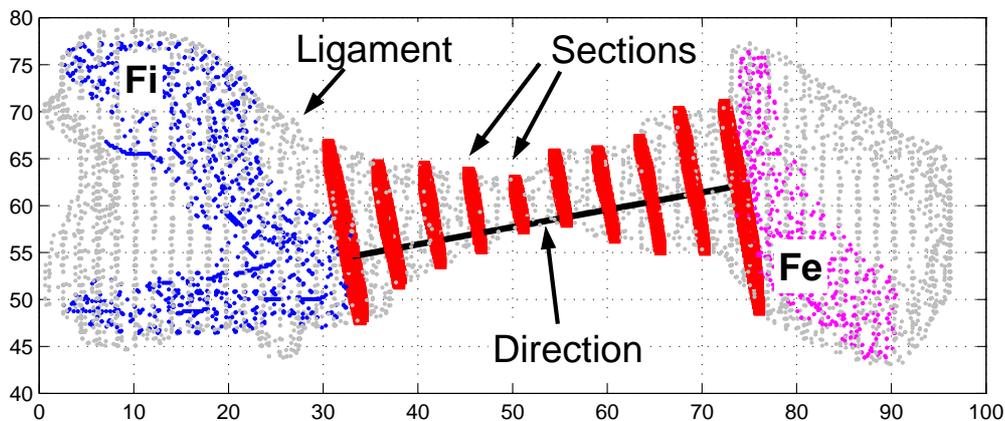
configuration de référence. Les images sont faites tous les 1 mm, avec une épaisseur de coupe<sup>3</sup> de 1 mm.

Les coupes ont été faites dans la direction longitudinale pour détecter la transition os - ligament. Le passage au scanner à rayons X d'un ligament fournit entre 10 et 15 coupes. Les différences de densité (codée en niveaux de gris) permettent de repérer les contours. Cette reconnaissance est faite de façon semi-automatisée à l'aide du logiciel *alpha*, développé par Bidal [2003] au Laboratoire de Biomécanique Appliquée. Les surfaces du ligament et des corticales sont alors reconstruites par interpolation par des quadrangles. Les enveloppes du ligament et des corticales sont ainsi connues. L'enveloppe du ligament correspond à la surface externe.

A partir de ces données, une méthode de calcul a été formalisée pour déterminer la longueur des ligaments :

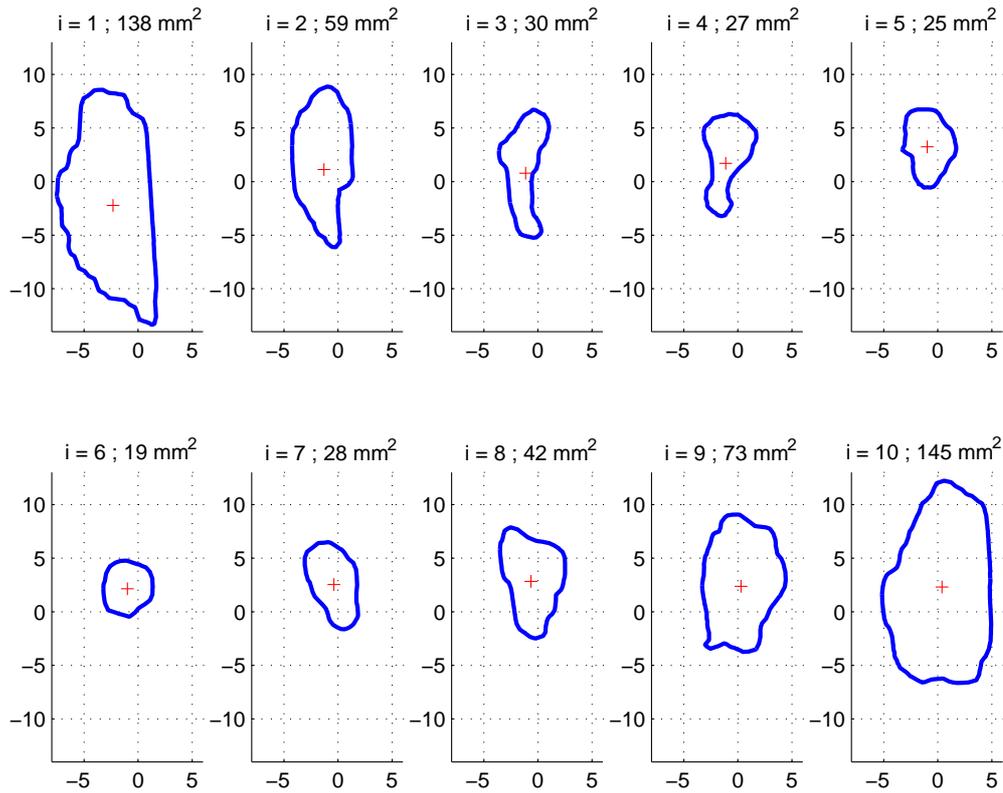
- calcul de la plus courte distance entre les 2 corticales,
- ce calcul donne une direction, qui est considérée comme *la* direction du ligament,
- les sections sont calculées par rapport à cette direction,
- les barycentres de ces sections sont alors utilisés pour déterminer une nouvelle direction du ligament,
- à nouveau, les sections sont calculées par rapport à cette direction, et le calcul peut être reconduit en fonction de la cohérence des résultats.

Tous les ligaments testés ont subi ce traitement avant les essais. La figure 5.7 montre la reconstruction tridimensionnelle d'un LLE à partir des coupes scanner, la direction du ligament et les plans de coupe des sections. La figure 5.8 représente les sections, et leur variation le long du ligament. Les sections de ne sont pas elliptiques, et la variation de l'aire d'une section à l'autre est importante.



**Fig. 5.7** - *Reconstruction tridimensionnelle d'un LLE à partir des coupes scanner. Les coordonnées sont en millimètres, l'origine est liée au scanner. Fi : corticale de la fibula, Fe : corticale du fémur. La direction est utilisée pour le calcul de la longueur du ligament. Les sections sont calculées par rapport à un plan orthogonal à cette direction. Ces sections sont représentées 5.8. Le logiciel alpha de reconstruction tridimensionnelle requiert que les contours soient fermés, c'est pourquoi il y a du ligament au-delà des corticales.*

<sup>3</sup>L'acquisition d'une image est une coupe. Son épaisseur est idéalement nulle. Dans la réalité, une coupe est plutôt une tranche puisque les données reçues par le scanner à rayons X sont intégrées sur une certaine épaisseur. C'est ce signal intégré que l'on nomme coupe.



**Fig. 5.8** - Variation de la section d'un LLE en fonction de la position dans le ligament.  $i=1$  est proche de la fibula,  $i=10$  est proche du fémur. Les sections sont espacées de 4.5 mm.

### 5.3.3 Machine d'essais

#### Description

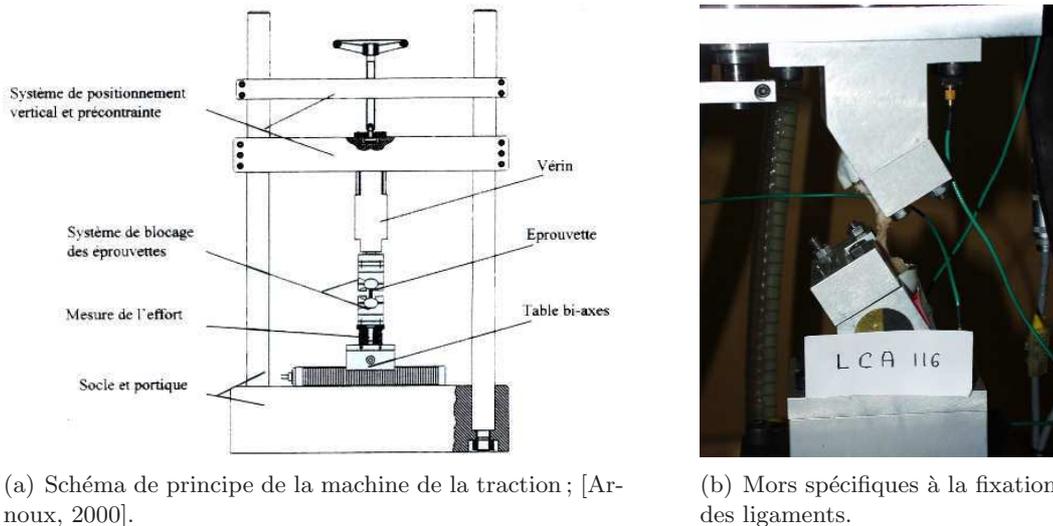
La machine de traction utilisée a été mise au point dans le cadre d'une collaboration du Laboratoire de Mécanique et d'Acoustique et du Laboratoire de Biomécanique Appliquée [Arnoux, 2000]. Il s'agit d'une machine de traction classique : une extrémité de l'éprouvette est solidaire du bâti fixe, l'autre est solidaire de la tige d'un vérin hydraulique. Le vérin permet d'atteindre des vitesses de sollicitations élevées (jusqu'à 2 m/s, pour une course maximale de 20 mm). Des mors spécifiques ont été développés pour la fixation des ligaments.

Le portique repose sur un socle (cf. figure 5.9(a)). Deux colonnes supportent 2 traverses horizontales permettant le positionnement vertical. Une table bi-axiale fixée sur le socle permet les ajustements dans le plan horizontal. Les ligaments n'ayant pas tous la même longueur, ces systèmes sont utiles pour régler la distance entre les 2 mors.

Les mors, ou porte-balles, sont le *négatif* des balles de tennis de table (cf. figure 5.9(b)). Ces pièces ont été usinées pour former l'empreinte des balles. Ainsi il est possible d'orienter les balles afin que la direction des fibres soit celle souhaitée.

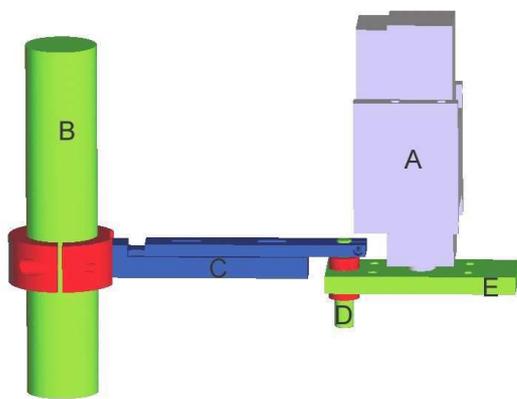
#### Conditions aux limites

Les ligaments sont mis en place sur la machine au moyen des porte-balles. L'ensemble porte-balle inférieur, capteur et table bi-axiale est fixé au socle par une liaison **encastrement** (cf. figure 5.9). Le porte-balle supérieur est fixé à l'extrémité de la tige du vérin. La tige peut se déplacer

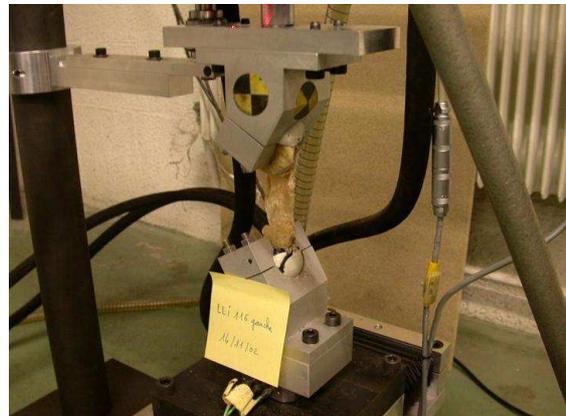


**Fig. 5.9** - Machine de traction pour les essais des ligaments dans la direction des fibres.

selon l'axe vertical, et tourner autour de cet axe. Cette rotation dépend de la charge appliquée au vérin. Dans le cas des ligaments, l'organisation des fibres et l'orientation des sites d'insertion peuvent induire un moment de torsion, qui est aléatoire et peut donc parasiter la sollicitation. Pour éviter cette incertitude sur la condition à la limite supérieure, un système bloquant la rotation de la tige du vérin a été développé. Ce système, présenté figure 5.10, bloque la rotation du porte-balle supérieur (il est mis en place une fois que le ligament est fixé). Ainsi le porte-balle supérieur est lié par un liaison **glissière** au portique, et non par une liaison pivote-glissante.



(a) Vue de face du système anti-rotation. A : corps du vérin, B : colonne du bâti, C : crémaillère pour régler l'angle de blocage de la tige du vérin, D : glissière coulissant dans la douille à bille, E : plaque de fixation du porte-balle supérieur.



(b) Photographie du système expérimental (porte-balles, système anti-rotation, capteur de force, face supérieure de la table bi-axe) et d'un ligament prêt à être testé.

**Fig. 5.10** - Système de blocage de la rotation de la tige du vérin.

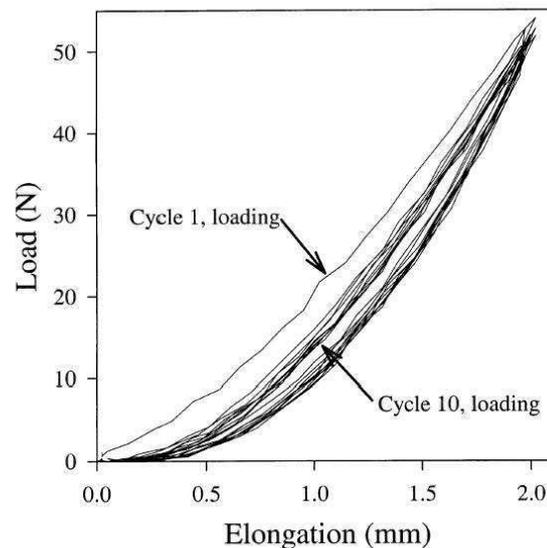
### 5.3.4 Conduite des essais

#### Préconditionner pour diminuer la variabilité inter-éprouvette

Les tissus mous sont presque toujours **précontraints** dans leur configuration physiologique [Fung, 1993]. Ainsi un ligament qui est prélevé se rétrécira, en particulier parce que les fibres de collagène constitutives du ligament sont relâchées. Or ces longues fibres sont composées de molécules de collagène qui une fois relâchées, s'entortillent. Le ligament devient ainsi mécaniquement plus *amorphe* (les molécules ne sont plus organisées géométriquement pour supporter la charge). Il est aussi possible que des liaisons chimiques se créent entre ces molécules du fait de leur changement de géométrie.

La mise au repos du ligament modifie donc l'organisation de sa microstructure, et le chargement cyclique (en déplacement ou déformation imposés) montre un phénomène d'**accommodation** du ligament, comme décrit par Lemaître et Chaboche [1996] : après quelques cycles, le comportement se stabilise sur un cycle stable. Cependant, le comportement associé diffère de celui décrit par Lemaître et Chaboche, comme cela est présenté plus loin (essais cycliques, chapitre 6). Il existe donc une phase de comportement transitoire qui n'est pas caractéristique du comportement du ligament dans sa configuration physiologique. Aussi est-il souhaitable de minimiser l'influence de cette phase sur les résultats des essais par un chargement cyclique du ligament, avant d'effectuer l'essai de traction à rupture proprement dit. Nous appelons cette phase **préconditionnement**.

L'intérêt du préconditionnement a été montré notamment par Graf *et al.* [1992] et Fung [1993]. Il consiste à faire subir au ligament plusieurs cycles de charge et de décharge quasi-statiques en déplacement (ou déformation) imposé jusqu'à stabilisation du trajet force-déplacement, en atteignant des valeurs de force (ou contrainte) très inférieures à la force (ou contrainte) à rupture (cf. figure 5.11). Par exemple Graf *et al.* préconditionnent des ligaments patellaires par des essais cycliques, en déplacement imposé triangle, de 0 à 2.5 % de déformation, pour un taux de déformation  $\dot{\epsilon} = 0.1$  %/s ; Pioletti applique un chargement quasi-statique cyclique triangulaire de 0 à 300 Newton, avec une vitesse  $v = 0.3$  mm/s soit un taux de déformation  $\dot{\epsilon}$  de 0.6 à 1.3 %/s pour les ligaments testés.

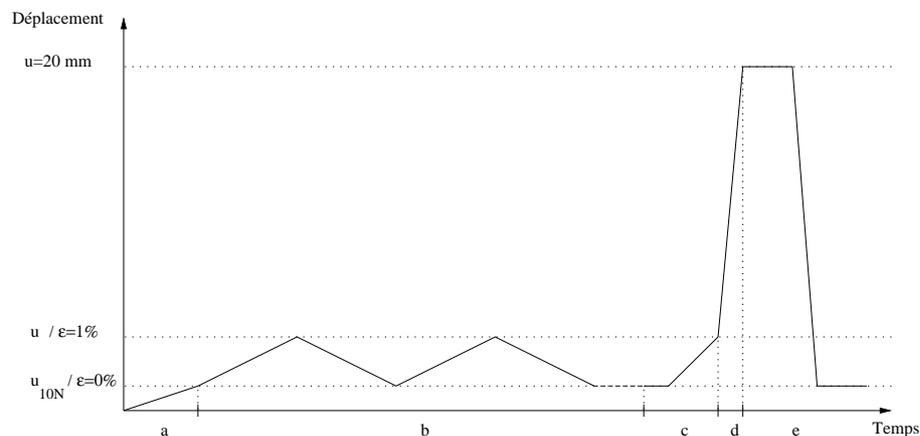


**Fig. 5.11** - Cycle charge - décharge (force - déplacement) d'un ligament humain ; [Weiss et Gardner, 2001]

### Pilotage en déplacement imposé : description de la consigne

L'objectif des essais est de déterminer le comportement des ligaments dans une configuration physiologique. Ainsi, il est important de reproduire les 2 caractéristiques importantes de cette configuration : les ligaments sont précontraints, et l'activité physique de l'individu fait que les fibres ligamentaires ne sont jamais relâchées. Les données anatomiques actuellement disponibles ne permettent pas de déterminer comment les ligaments sont précontraints, si c'est en force ou en déformation. La coaptation des condyles fémoraux et du plateau tibial est assurée entre autres par les ligaments qui "prennent en sandwich" les ménisques. Il paraît donc pertinent de considérer que les ligaments sont précontraints du fait d'une élévation, imposée par les épaisseurs d'os (condyle et plateau tibial) et de ménisques.

Dans le cadre des traumatismes du genou, les ruptures ligamentaires se produisent du fait de mouvements non-anatomiques des segments osseux (tels que des rotations en varus ou valgus). Etant donné la différence de rigidité entre l'os et le ligament (cf. paragraphe 3.4, page 48), il est acceptable de considérer l'os comme un corps rigide (relativement au ligament), et donc de considérer que les sollicitations des ligaments sont des déplacements. Les essais ont donc été pilotés en déplacement (cf. figure 5.12).



**Fig. 5.12** - Déplacement imposé à l'extrémité supérieure du ligament.

**phase a** : mise en tension de l'éprouvette après son montage sur la machine, en déplaçant la traverse supérieure telle que la force dans la direction de traction soit d'environ 10 N (déplacement noté  $u_{10N}$ ). Ce déplacement, de quelques dixièmes de millimètres, sert à supprimer les jeux mécaniques dus au montage, de sorte à ce qu'ils ne modifient pas l'inertie du système de fixation. Cette position est considérée comme la position initiale, dans laquelle la déformation est nulle,

**phase b** : préconditionnement par 10 cycles d'un signal triangulaire entre 0 et 1% de déformation<sup>4</sup>, à un taux de déformation  $\dot{\epsilon} = 0.5\%$ . Ces cycles permettent d'attendre le cycle limite,

**phase c** : application de la précontrainte en imposant une déformation de 1%, à un taux  $\dot{\epsilon} = 1\%/s$ ,

**phase d** : essais à rupture, pour des vitesses de 20 mm/min, et 1 m/s,

**phase e** : retour du vérin dans sa position initiale.

<sup>4</sup>D'après les essais de Arnoux, la rupture des ligaments survient pour environ 10 % de déformation. Donc une déformation de 1 % représente 10 % de la déformation à rupture.

Du point de vue technique, le pilotage du vérin se fait par un asservissement, dont le signal de référence (la consigne) est une tension produite par un générateur externe à la machine. Un capteur de déplacement LVDT (*Linear Variable-Differential Transformer*, transformateur différentiel à variation linéaire) placé dans le corps du vérin donne la mesure du déplacement de la tige. Ce déplacement est alors comparé à la consigne, et corrigé en fonction des paramètres du PID (réglage du gain *Proportionnel* et des corrections *Intégrale* et *Dérivation* de l'asservissement). De manière brève et simplifiée :

- le gain Proportionnel donne la forme du signal,
- le correcteur Intégral sert principalement à supprimer l'erreur statique, il quantifie l'intégration de l'erreur depuis le début de l'essai jusqu'à ce qu'elle devienne nulle (d'où le risque d'apparition d'oscillations),
- le correcteur Dérivé permet de diminuer les dépassements et les oscillations.

Des essais de réglage ont été réalisés pour que la pente dans la phase d soit la plus constante possible, modifiant donc principalement les paramètres P et D, puisque dans le cas présent la valeur finale stabilisée (contrôlée par le correcteur intégral) est peu importante.

### 5.3.5 Grandeurs mesurées et système de mesure

Trois grandeurs sont mesurées :

- le déplacement du porte-balle supérieur dans la direction verticale,
- les forces, dans la direction de traction et dans le plan orthogonal à cette direction (plan de cisaillement),
- les accélérations des porte-balles haut et bas, pour les essais en dynamique,
- la vitesse du porte-balle haut, en dynamique.

La phase de préconditionnement (phase b) dure une dizaine de seconde, alors que la phase de traction à vitesse constante (phase d) dure 20 ms pour une vitesse de 1 m/s. Les systèmes d'acquisition disponibles au laboratoire ont une fréquence d'échantillonnage de 32 kHz au maximum, fréquence qui permet d'acquérir 600 points de mesure sur 20 ms, ce qui est acceptable pour les essais en dynamique. Pour les essais en quasi-statique, la fréquence d'échantillonnage est 1 kHz.

Les essais préliminaires de pilotage du vérin ont montré que le signal du capteur de déplacement situé dans sa tige a une fréquence de coupure de 4.7 kHz, donc responsable de créneaux visibles pour un échantillonnage à 32 kHz. La solution a donc été de choisir un système de mesure de déplacement dont la fréquence de coupure était plus élevée. Le vibromètre laser disponible au laboratoire a une fréquence de coupure de 50 kHz, donc compatible avec un échantillonnage à 32 kHz.

Cet appareil permet de mesurer le déplacement et la vitesse. La mesure du déplacement est faite par interférométrie : un laser pointe sur la pièce dont on veut mesurer le déplacement (la face supérieure du porte-balle supérieur ici), les interférences sont obtenues entre le rayon incident et le rayon réfléchi par la surface. La vitesse est mesurée par effet Doppler. Le capteur de force est un capteur tri-axial piézoélectrique. Il est constitué de 3 anneaux de quartz empilés et précontraints, dont les charges électriques sont proportionnelles aux charges mécaniques respectivement dans chaque direction. Les accélérations sont mesurées au moyen d'accéléromètres. Dans le cas des essais quasi-statiques, des films ont été réalisés avec une caméra classique (25 images/s). La réalisation de films pour les essais dynamiques nécessite des caméras rapides (plus de 500 images/s) qui n'étaient pas disponibles.

## 5.4 Résultats

### 5.4.1 Ce que le protocole n'a pas prévu...

Les essais n'ont pas donné quantitativement tous les résultats attendus. La cause des échecs est la rupture de l'os spongieux, soit dans une zone proche de la résine, soit à l'interface entre l'os et la résine. Nous voyons 2 raisons possibles pour expliquer cette faiblesse : l'âge des sujets et la méthodologie de prélèvement, qui peuvent être à l'origine de la modification des propriétés mécaniques des tissus. Avec l'âge, la porosité de l'os spongieux augmente et les trabécules deviennent moins résistantes. Ainsi l'os spongieux devient moins solide. Ceci peut expliquer en partie la rupture dans l'os spongieux.

Des études sur les différents modes et méthodes de conservation (formol, congélation, solution de Winckler, glutaraldehyde...) montre que la solution de Winckler est un bon compromis pour embaumer les tissus en conservant leur souplesse [Crandall, 1994]. Les ligaments ont été prélevés sur sujets d'anatomie préalablement traités par le service de thanatopraxie de l'hôpital de la Timone pour assurer la conservation des tissus et le traitement antiseptique. Lors du prélèvement de l'ensemble os-ligament-os, l'os cortical est brisé, et l'os spongieux est *mise à nu* : il se trouve alors en contact avec la solution de Winckler dont il s'imprègne. Les trabécules s'imprègnent elles aussi de liquide et l'os spongieux devient une *éponge*. Sa résistance a donc diminué, et la présence du liquide de Winckler nuit à l'adhésion entre l'os et la résine. La disponibilité des sujets et mise en place du protocole ont mené à une conservation des ligaments de plusieurs mois dans la solution de Winckler, d'où la fragilisation de l'os spongieux. Les résultats présentés ici sont donc peu nombreux (5 ligaments sur 30 testés). C'est pourquoi les délais de conservation des tissus ont été pris en compte dans le protocole présenté au chapitre suivant (chapitre 6).

### 5.4.2 Présentation des résultats

L'ensemble testé os-enthèse-ligament-enthèse-os est considéré comme une **structure**, les comportements sont étudiés à partir des relations entre la force et le déplacement. La mesure des efforts dans le plan orthogonal à la direction de traction permet de vérifier *a posteriori* que la résultante des forces était dans la direction de la traction.

Des essais préliminaires en dynamique ont montré que le capteur de force oscille une fois libre, après la rupture même partielle de l'éprouvette testée. Ses oscillations sont de grandes amplitudes, relativement au signal mesuré. L'analyse du comportement du capteur<sup>5</sup> a montré que sa première fréquence propre est 3.5 kHz. Les données expérimentales ont donc été filtrées au moyen d'un filtre passe-bas de Butterworth d'ordre 4, de fréquence de coupure 2.7 kHz<sup>6</sup>. Ce *défaut* du capteur a cependant l'intérêt d'amplifier la force au moment des ruptures soudaines, donc fragiles. Pour les essais dynamiques, les courbes brutes (non filtrées) sont tracées en magenta (trait discontinu), et les courbes filtrées en bleu (trait continu).

Des essais préliminaires du système expérimental, en particulier à vide, ont permis de s'assurer que les systèmes de fixation utilisés (porte-balles, table bi-axe) étaient correctement fixés sur la machine et que leurs inerties étaient négligeables par rapport aux mesures réalisées. Ces essais ont aussi montré que le système anti-rotation n'entrave pas le déplacement du porte-balle supérieur, notamment qu'il ne s'arc-boute pas, et donc qu'il ne bruite pas la mesure de déplacement faite avec

<sup>5</sup>Cette analyse consiste en la sollicitation au marteau à choc du capteur (application d'un Dirac) pour mesurer ses fréquences propres d'oscillation.

<sup>6</sup>Seule la force est concernée par ce phénomène, mais toutes les données ont été filtrées afin de ne pas introduire de déphasage entre elles.

le vibromètre laser. Ainsi, les mesures réalisées sont bien celles du comportement du ligament et de ses extrémités osseuses.

Les essais présentés ici permettent uniquement de **qualifier le comportement des ligaments et leur rupture**, notamment les 2 modes de rupture survenant dans le ligament : la décohésion entre faisceaux de fibres ou la rupture des faisceaux de fibres (*mode 1*) et l'arrachement osseux ou ligamentaire au niveau des insertions (*mode 2*). Bien que le nombre d'essais soit faible, les résultats permettent de faire le lien entre l'évolution de la force en fonction du déplacement imposé et la nature du processus d'endommagement et/ou de rupture des ligaments.

Le nombre d'essais est insuffisant pour quantifier les caractéristiques mécaniques des ligaments et pour différencier des comportements spécifiques à chacun des 4 ligaments du genou étudiés.

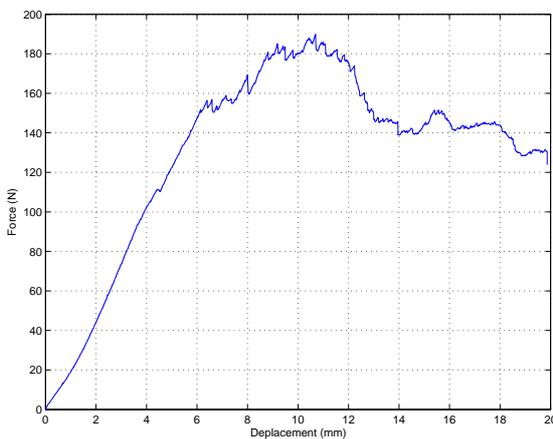
Le tableau 5.4 résume les caractéristiques des acquisitions pour les essais quasi-statiques et dynamiques.

Type d'essai	Fréquence d'échantillonnage	Film	Filtrage
Quasi-statique	1 kHz 1 point/ms	25 image/s	
Dynamique	32 kHz 1 point/31 $\mu$ s		Passe-bas, 2.7 kHz

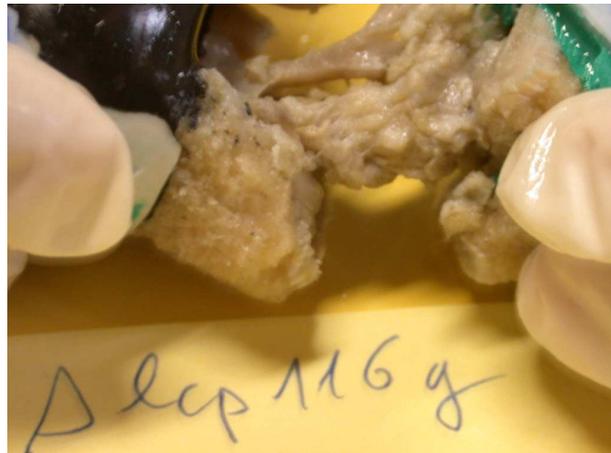
Tab. 5.4 - Caractéristiques des acquisitions des essais quasi-statiques et dynamiques.

### 5.4.3 Comportement sous sollicitations quasi-statiques (20 mm/min)

Les résultats exposés ici sont limités à 2 ligaments croisés, et les 2 modes de rupture y sont présentés. Pour l'un (figure 5.13) la rupture s'est faite par arrachement des faisceaux de fibres de collagène à l'insertion, pour l'autre (figure 5.14), par arrachement osseux.



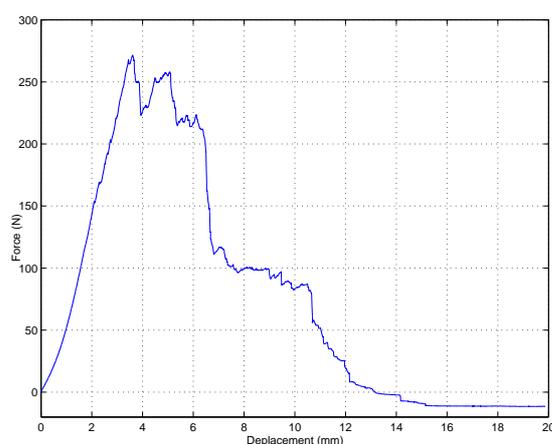
(a) Courbe force (N) - déplacement (mm). Après la phase de charge monotone, la force oscille en fonction de l'arrachement des fibres.



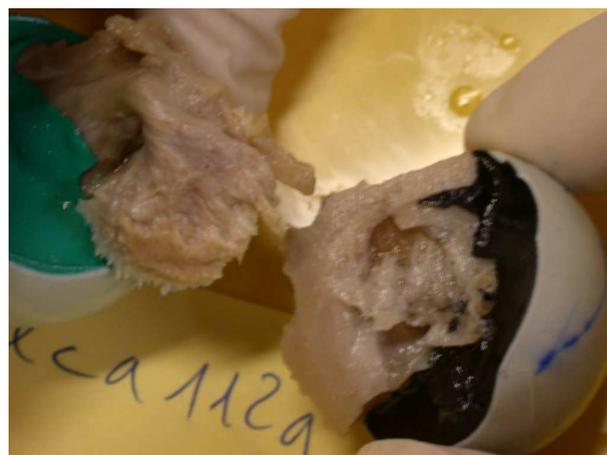
(b) Ligament rompu. Des faisceaux de fibres se sont rétractés, d'autres sont encore tendus.

Fig. 5.13 - Essai de traction quasi-statique d'un LCP dans la direction des fibres (vitesse : 20 mm/min).

Pour le premier ligament, la rupture paraît **ductile** (figure 5.13(a)). De 0 à 6 mm, le ligament est chargé et sa rigidité augmente avec le déplacement. Ce comportement est conforme à celui rapporté dans la littérature (*p. ex.* Fung [1993]). Au-delà de 6 mm, des *oscillations* de la force apparaissent. Ces phases de charge - décharge se succèdent très rapidement, avec des variations d'amplitude de 10 N au maximum. Le film de l'essai montre qu'à partir d'un certain allongement, le champ de déformation est discontinu : les paquets de faisceaux de fibres (que nous appelons faisceaux dans la suite de ce chapitre), qui sont visibles à l'œil nu, s'étirent chacun à leur vitesse. Il y a donc dans un premier temps **perte de cohésion entre les faisceaux de fibres**. Puis la rupture d'un premier faisceau de fibres se produit : il se rétracte (retour élastique), laissant les autres faisceaux supportés l'effort. Au moment de la rupture d'un faisceau, la force diminue, puis la reprise de l'effort par les faisceaux voisins, qui étaient moins sollicités, provoque la remontée de la force, jusqu'à ce qu'un autre faisceau cède à son tour. Ce processus est cohérent avec la forme en *dents de scie* de la force. Au moment de la rupture, les faisceaux sont dans un état de déformation qui dépend de leur longueur initiale, donc de l'orientation des sites d'insertion. Ainsi la rigidité de la structure est fonction du déplacement imposé, puisqu'au cours de la rupture, la valeur moyenne de la force n'est pas constante. A cette variation globale s'ajoute des modifications moins importantes dues aux ruptures des faisceaux. La somme des ruptures des faisceaux de fibres au niveau de l'insertion provoque à l'échelle du ligament une rupture ductile. La photographie 5.13(b) a été prise après l'essai : elle montre des faisceaux de fibres rompus qui se sont rétractés (partie basse de la figure) et des faisceaux encore en place (partie haute). Dans le cas de ce ligament, un allongement de 20 mm n'a pas été suffisant pour rompre toute la structure.



(a) Courbe force (N) - déplacement (mm). La rupture se produit par paliers plus importants que dans le cas de la figure 5.13(a). La rupture d'un élément de la structure cause une diminution de la force, jusqu'à ce qu'un autre élément soit chargé du fait de l'augmentation du déplacement imposé.



(b) Ligament rompu, après essai. La rupture s'est produite par arrachement osseux de l'insertion fémorale. L'os spongieux au niveau de l'insertion est visible.

**Fig. 5.14** - Essai de traction quasi-statique d'un LCA dans la direction des fibres (vitesse : 20 mm/min).

Pour le second ligament, la courbe force-déplacement (figure 5.14(a)) montre que pour des déplacements de 3 à 6 mm, la rupture se fait par des successions des charge et de décharge comme dans le cas précédent. Après 6 mm, une rupture **brutale** se produit, puis la force marque un palier entre 8 et 10 mm. L'observation après essai (figure 5.14(b)) montre que le ligament s'est cassé au

niveau du site d'insertion fémorale : cette rupture s'est faite par l'arrachement du *disque osseux* dans lequel les fibres ligamentaires s'insèrent. C'est l'os sous-jacent qui s'est arraché, laissant visible l'os spongieux, et non les fibres qui se sont rompues. Etant donné l'orientation des sites d'insertion, par rapport auxquels les faisceaux de fibres arrivent avec un angle plus ou moins aigu, il est possible que l'arrachement du disque osseux se fasse en plusieurs phases. Ceci expliquerait la première rupture entre 6 et 7 mm, et la seconde, après 10 mm.

Les variations de la force sont de 2 niveaux. Pour le premier ligament, seule la rupture de faisceaux de fibres a été observée après essai. Ces ruptures se traduisent pas des décharges d'environ 10 N suivies de charges. Pour le second, une rupture dans l'os est survenue, mais d'autre processus se sont produits pendant l'essai, puisque la courbe 5.14(a) montre plusieurs charges et décharges. Ces processus ne sont pas identifiables à partir de l'observation du ligament après essai. Il est cependant possible d'émettre des hypothèses.

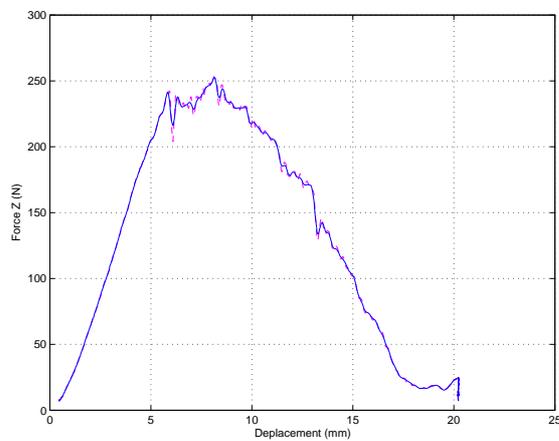
Le disque osseux arraché dans le second essai a une aire supérieure à celle d'un paquet de faisceaux de fibres d'une part, et d'autre part l'os a une rupture fragile. Ainsi l'arrachement du disque osseux doit correspondre à une variation plus importante de la force que l'arrachement des fibres du ligament. Ainsi la rupture de l'os serait celle qui se produit pour le second essai entre 6 et 8 mm (figure 5.14(a)), pour une variation de la force de 100 N. En s'appuyant sur les résultats du premier essai (figure 5.13(a)), à savoir que la rupture des faisceaux de fibres et/ou la décohésion entre eux provoquent une variation de l'effort d'environ 10 N, nous pouvons interpréter les pics de force de la figure 5.14(a) entre 3 et 6 mm comme de la rupture fibreuse ou décohésion de fibres. Le résultat du premier essai ne permet finalement pas de différencier la rupture d'une fibre de la décohésion entre fibres, mais la différence entre les ruptures se produisant dans le ligament et celles se produisant dans l'os semble assez claire.

#### 5.4.4 Comportement sous sollicitations dynamiques (1 m/s)

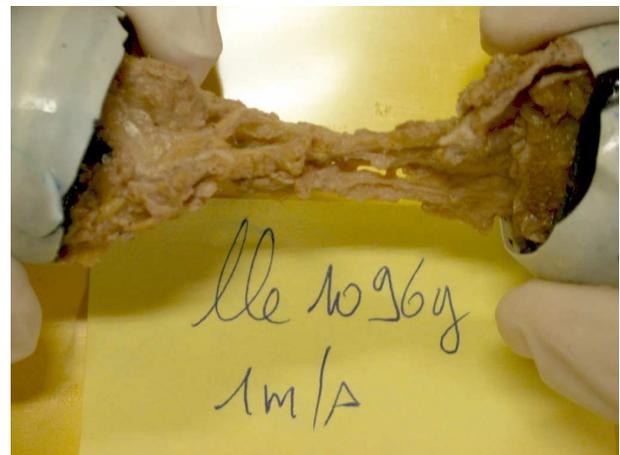
Pour les essais dynamiques, 3 résultats sont présentés. Le premier (figure 5.15) montre la rupture entre fibres, le second (figure 5.16), l'arrachement osseux au niveau de l'insertion, et le troisième (figure 5.17) la survenue de ces 2 modes de rupture pour un même ligament.

Pour le premier essai, jusqu'à 6 mm, le ligament se rigidifie avec l'augmentation du déplacement (figure 5.15(a)), ce qui est conforme aux résultats de la littérature. Au delà de 6 mm, la rupture s'amorce et se poursuit jusqu'à la ruine du ligament<sup>7</sup>. La rupture est globalement ductile : il n'y a pas de chute brutale de la force. A cette baisse globale de la force se superposent des oscillations de charge-décharge. L'observation du ligament après rupture (figure 5.15(b)) montre que dans cet essai, il n'y a pas d'arrachement osseux. Le seul changement structurel observable s'est produit dans le ligament et consiste en la décohésion entre les faisceaux de fibres. Il a pu aussi se produire des ruptures des fibres de collagène au niveau des insertions, mais en nombre moins important que pour le cas quasi-statique (cf. figure 5.13), puisqu'aucun faisceau rompu n'est visible. La forme de la courbe force-déplacement de la figure 5.15(a) est donc caractéristique de l'endommagement et de la rupture des faisceaux de fibres uniquement, puisque dans le cas présent, il n'y a pas de rupture dans l'os visible à l'œil nu.

<sup>7</sup>Il n'est pas possible ici de mieux qualifier le comportement du ligament, notamment si ce processus de *rupture* est plus proche de la plasticité ou de l'endommagement, puisque nous n'avons pas réalisé d'essais de décharge du ligament après l'apparition des premières oscillations



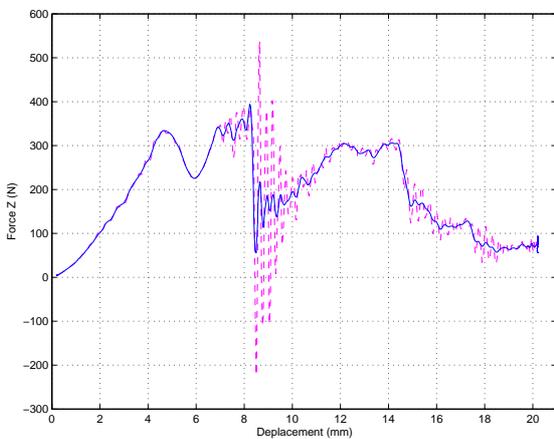
(a) Courbe force (N) - déplacement (mm). En magenta-tiré, le signal non filtré, en bleu-continu, le signal filtré.



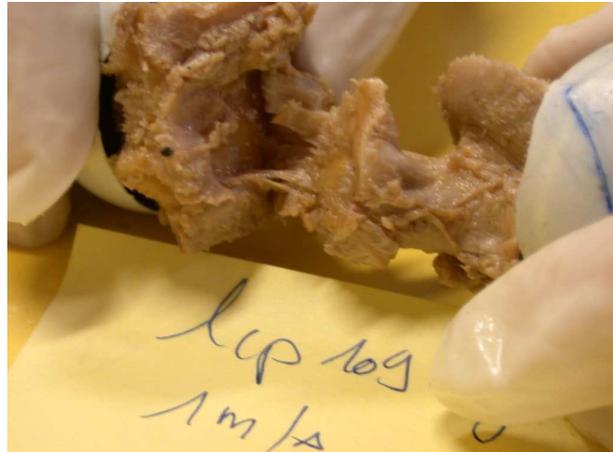
(b) Ligament après rupture. Il n'y a pas de rupture de l'os, seules les fibres sont touchées et ont perdu leur cohésion.

**Fig. 5.15** - Essai de traction dynamique d'un LLE dans la direction des fibres (vitesse : 1 m/s).

Le deuxième essai montre entre autres comment se traduit l'arrachement osseux sur la courbe force - déplacement (figure 5.16(b)). L'évolution de la force montre un pic très net entre 4 et 5 mm, suivi d'une reprise de charge, ce qui montre que la structure a été altérée. La forme de la courbe entre 4 et 6 mm est semblable à celle de la figure 5.15(a), avec une variation d'effort moins importante. L'absence de petites oscillations laisse penser qu'une plus grande partie de la structure est concernée par ce processus, qui pourrait être de la décohésion entre faisceaux de fibres. Après 8 mm, une rupture très brutale survient, comme le montre la grande amplitude des oscillations du capteur de force (courbe en magenta, trait discontinu). Ce dernier mode de rupture se différencie de celui observé dans le cas précédent (figure 5.15) par l'amplitude des oscillations : elle montre l'importance des changements structuraux dus à la sollicitation par l'énergie dissipée au moment de la rupture. L'arrachement osseux touche une plus grande surface que la rupture d'un faisceau de fibres ou la décohésion. A l'oeil nu, le ligament après rupture (figure 5.16(b)) ne présente qu'un arrachement osseux (il se peut que les fibres ligamentaires soient touchées, mais cela n'est pas visible). La diminution brutale de la force est donc caractéristique d'une rupture qui se produit dans l'os.



(a) Courbe force (N) - déplacement (mm). En magenta (trait discontinu), le signal non filtré, en bleu (trait continu), le signal filtré.



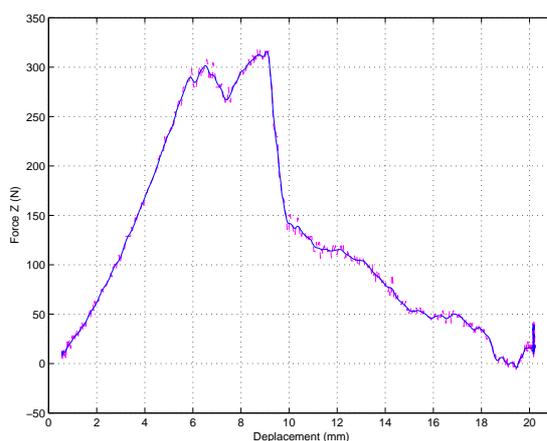
(b) Ligament après rupture. Au centre de l'image, le site d'insertion est arraché.

**Fig. 5.16** - Essai de traction dynamique d'un LCP dans la direction des fibres (vitesse : 1 m/s). Le site d'insertion tibiale s'est arraché brutalement, comme le montre la diminution brutale de la force vers 8 mm.

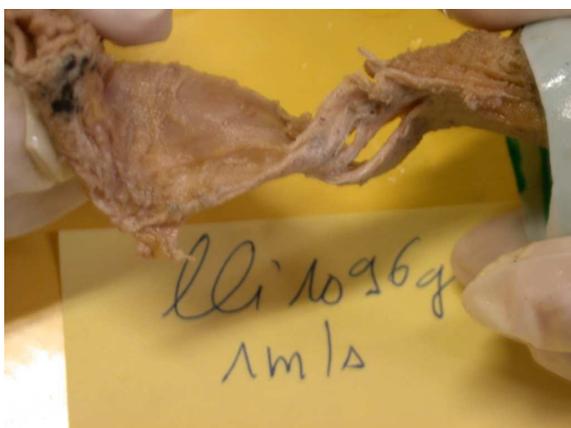
Enfin, le troisième essai montre la succession de ces 2 processus de rupture (décohésion entre faisceaux de fibres et rupture dans l'os). Sur la courbe force - déplacement (figure 5.17(a)), la décohésion entre faisceaux de fibres se produit entre 6 et 9 mm. Cette décohésion est visible dans le ligament, figure 5.17(b), ce qui n'est pas le cas pour le deuxième essai (figure 5.16), où la force suit cependant le même type de variation entre 4 et 8 mm (figure 5.16(a)).

Ensuite, entre 9 et 10 mm, une rupture plus brutale et caractéristique de la rupture osseuse a lieu, bien que le capteur de force n'oscille pas comme pour le deuxième essai. Cette rupture a effectivement lieu dans l'os (figure 5.17(c)), mais elle ne correspond pas uniquement à l'arrachement du disque osseux sur lequel les faisceaux de fibres s'accrochent, puisque l'extrémité osseuse de l'éprouvette est fendue, y compris la partie d'os spongieux. Cette rupture est moins brutale que celle observée précédemment (figure 5.16), le temps de chute de la force est plus long, et les faciès

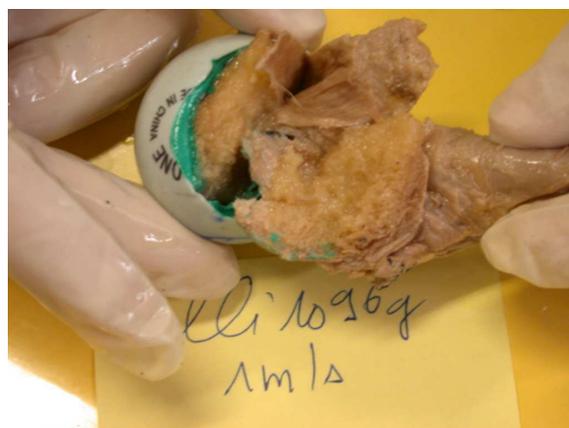
de rupture sont différents : dans le cas de l'arrachement du site d'insertion uniquement, la rupture semble plus fragile, mais il n'est pas possible de conclure avec les données que nous avons. Le chargement subit par l'insertion dépend de l'orientation des faisceaux de fibres par rapport au site d'insertion. Or ces orientations ne sont pas connues avec précision, puisque les ligaments sont placés sur la machine de sorte à ce que les faisceaux de fibres soient orientés dans la direction de traction, et, localement au niveau de l'insertion, ces faisceaux peuvent changer d'orientation, puisqu'ils pénètrent dans l'os en lui étant quasiment orthogonal (cf. paragraphe 4.3.1, page 54). Ainsi des efforts de cisaillement ou de torsion peuvent apparaître au niveau de l'insertion et provoquer sa rupture.



(a) Courbe force (N) - déplacement (mm). En magenta (trait discontinu), le signal non filtré, en bleu (trait continu), le signal filtré.



(b) Décohésion entre fibres.



(c) Arrachement du site d'insertion.

**Fig. 5.17** - Essai de traction dynamique d'un LLI dans la direction des fibres (vitesse : 1 m/s). Les 2 modes de rupture se produisent successivement : la décohésion entre fibres, à l'origine d'une rupture ductile entre 6 et 9 mm, suivi d'un arrachement osseux entre 9 et 10 mm.

## Résumé du chapitre 5

---

Pour réaliser des essais de traction sur des ligaments, au moins deux difficultés doivent être surmontées :

- la mise en place du ligament, dont la géométrie est complexe, sur la machine. Une solution couramment utilisée est de tester le ligament dans la direction des fibres, bien que cette position ne soit pas anatomique,
- l'acquisition de la géométrie, qui peut engendrer de grandes incertitudes sur les résultats. Nous avons développé une méthode systématique permettant de mesurer de manière rigoureuse les sections et longueur des ligaments testés.

A partir de l'étude bibliographique, nous avons mis au point un nouveau protocole expérimental permettant de réaliser des essais sous sollicitations quasi-statiques et dynamiques à rupture, en contrôlant au mieux les conditions expérimentales : étude du comportement de la machine d'essais dans la gamme de sollicitations imposées, mise en place de correctifs (filtrage, système anti-rotation), contrôle de la précontrainte et application d'un préconditionnement. Le nombre d'essais exploitables est faible, du fait sans doute d'une trop longue conservation des tissus dans la solution de Winckler.

Ils nous ont permis cependant de faire le lien entre l'évolution de la force et les phénomènes de rupture, et d'en proposer une première description :

- une rupture brutale avec une variation de 100 à 200 N de la force semble caractéristique de la rupture de l'os,
- une rupture moins brutale avec une diminution de la force de 50 à 100 N (suivie d'une charge) semble caractéristique de la décohésion entre faisceaux de fibres,
- des successions de charge - décharge d'amplitude 10 N semblent caractéristiques de la rupture des faisceaux de fibres.

Il s'agit là d'une tentative de quantification des divers processus de rupture de la structure os-enthèse-ligament-enthèse-os.

Les courbes expérimentales montrent qu'il y a *compétition* entre ces processus de rupture, sans que nos essais ne permettent d'expliquer quand ils surviennent. En extrapolant nos résultats, il semble que l'arrachement des fibres au niveau de l'insertion soit plus fréquente en quasi-statique qu'en dynamique, et que ce processus surviennent après la décohésion entre faisceaux de fibres en dynamique.

Un moyen de confirmer ces hypothèses serait, en plus d'avoir un échantillon statistiquement représentatif, de reconduire le même type d'essais en stoppant la traction dès la première diminution de l'effort, pour observer le type de rupture, avant de poursuivre l'essai.

Un des biais de ce protocole est l'incertitude sur la position du ligament au moment de l'essai, or il est évident que son comportement est sensible à l'orientation des insertions.

---

---

## Chapitre 6

# Comportement des ligaments dans une configuration anatomique

Les essais et la bibliographie du chapitre précédent ont montré que l'orientation de l'insertion ligamentaire influe sur le comportement de la structure os-ligament-os. La difficulté à définir de façon reproductible l'orientation de l'enthèse nous a mené à *élargir* notre point de vue et considérer le ligament par rapport à l'articulation du genou.

Le protocole que nous proposons dans ce chapitre porte sur l'ensemble tibia/fibula-ligament-fémur, ceci afin de tester les ligaments *in situ* et de conserver l'orientation des sites d'insertion. Celle-ci peut ainsi être reliée à l'angle de flexion du genou (180 ° correspond à l'extension complète).

L'utilisation de ce type d'éprouvette a été rapportée dans la littérature. Noyes *et al.* [1974] ont réalisé des essais de traction sur le LCA de primates frais, pour 2 vitesses de sollicitation (0.085 mm/s et 8.5 mm/s) pour une flexion du genou de 135 °. L'objectif était de caractériser d'une part le comportement du LCA en fonction de la vitesse de sollicitation et d'autre part les types de rupture (intra-ligamentaire et/ou arrachement osseux). L'étude histologique montre que la rupture au niveau des insertions se produit dans le fibrocartilage calcifié. La vitesse maximale est faible pour considérer que la sollicitation est dynamique, mais le ratio entre les 2 vitesses ( $\times 100$ ) permet de distinguer 2 comportements. Bhalla *et al.* [2003] et Bose *et al.* [2004] ont utilisé ces éprouvettes pour réaliser des essais de flexion et de cisaillement de l'articulation du genou seule, de façon à différencier son comportement de celui des autres éléments du membre inférieur dans le cas d'un choc véhicule-piéton.

Les observations anatomiques (cf. paragraphe 1.3.4) et l'étude histologique (cf. paragraphe 4.4.3) permettent d'envisager le rôle de l'enthèse dans la protection des fibres de collagène contre le cisaillement dû à la variation de l'orientation des sites d'insertion ligamentaire au cours du mouvement. Rappelons que l'articulation du genou permet des mouvements de flexion et d'extension de grandes amplitudes qui provoquent de grandes variations de l'orientation des fibres ligamentaires à l'insertion.

L'objectif des essais présentés dans ce chapitre est le développement d'un modèle de comportement mécanique des ligaments du genou, pour prédire leur rupture en fonction de l'angle de flexion du genou et de la vitesse de sollicitation. Un choix a dû être fait concernant les ligaments à tester, puisqu'il n'est pas possible de tous les testés (ce que permet le protocole proposé au chapitre 5) et nous voulons différencier le comportement de chaque ligament, notamment à rupture. Ainsi l'approche de Butler *et al.* [1986] par exemple, qui mesurent la contribution globale du LCA, du LCP et du LLE ne convient-elle pas ici. Nous voulons de plus garder les os entiers, pour que le

repérage de l'angle de flexion du genou soit possible. Une des méthodes que nous avons imaginée consistant à couper le fémur et le tibia en 2 selon le plan sagittal n'a pas été retenue : elle permettait de faire des essais sur 2 *demi-genoux*, et donc de multiplier le nombre de ligaments testés, mais elle impliquait la perte de certains repères anatomiques, notamment les surfaces de contact entre les condyles fémoraux et le plateau tibial. Elle présentait de plus le désavantage de fragiliser les attaches osseuses, puisque l'os était coupé.

L'étude des mécanismes lésionnels nous a permis de choisir 2 ligaments : le LCP et le LLE. Le LCP, concerné par le choc du tableau de bord (cf. paragraphe 2.5.2, page 27) et le LLE, concerné par le valgus forcé en choc latéral (cf. paragraphe 2.5.1, page 25). Deux configurations d'essais ont été définies : l'*extension*, qui correspond à l'extension complète du genou (180°) et la *flexion*, qui correspond à un angle de 120°, qui est la flexion assimilable à celle de l'occupant d'un véhicule (position de *conduite*). Deux séries d'essais ont été réalisés : la première (cf. 6.1) pour des sollicitations quasi-statiques, la seconde (cf. 6.2) pour des sollicitations dynamiques<sup>1</sup>. Les essais se décomposent à chaque fois en 2 parties : des essais **infra-lésionnels**, c'est-à-dire que les ligaments ne sont pas endommagés et qu'il est possible de faire des essais dans plusieurs configurations, et des essais à rupture.

Le travail présenté ici s'intègre dans le projet européen HUMOS 2 (Human MOdels for Safety)<sup>2</sup>, dans lequel le Laboratoire de Biomécanique Appliquée est partenaire. L'objectif de ce projet est la création de *mannequins numériques* pour la simulation par éléments finis d'accidents de la route, en vue de l'amélioration de la sécurité des usagers. Il a fait l'objet de 2 rapports [Subit, 2004a,b].

## Sommaire

---

<b>6.1</b>	<b>Essais sous sollicitations quasi-statiques . . . . .</b>	<b>103</b>
6.1.1	Materials and methods . . . . .	103
	Experimental set up . . . . .	103
	Tensile device . . . . .	103
	Data acquisition . . . . .	103
	Experimental procedure . . . . .	103
	Sample definition . . . . .	103
	Steering of the tests . . . . .	105
6.1.2	Results . . . . .	107
6.1.3	Discussion . . . . .	109
6.1.4	Conclusions . . . . .	112
<b>6.2</b>	<b>Essais sous sollicitations dynamiques . . . . .</b>	<b>114</b>
6.2.1	Description du support de fixation de la table biaxiale . . . . .	114
6.2.2	Essais préliminaires . . . . .	114
6.2.3	Protocole expérimental . . . . .	116
	Montage expérimental . . . . .	116
	Conduite des essais . . . . .	116
6.2.4	Résultats et discussion . . . . .	117
	Essais cycliques . . . . .	117
	Essais à rupture . . . . .	121
<b>6.3</b>	<b>Mode de rupture en fonction de la vitesse de sollicitation . . . . .</b>	<b>123</b>

---

<sup>1</sup>Les sollicitations que nous nommons *dynamiques* correspondent à des taux de déformation de 700 à 1500 %/s pour les essais à rupture, ce qui est à la limite de la gamme des sollicitations dynamiques. Nous utilisons malgré tout ce terme pour la seconde série d'essais, dont les taux de déformation sont plus grands que dans la première série.

<sup>2</sup>Ce projet compte 15 partenaires parmi lesquels des laboratoires de recherche et universités, des développeurs de codes de calculs et des constructeurs automobiles (<http://humos2.inrets.fr/>).

## 6.1 Essais sous sollicitations quasi-statiques

Les résultats présentés ici ont été soumis au *Journal of Biomechanics* dans un article intitulé *Contribution of the enthesis to the quasi-static behaviour of human knee ligaments in flexion and extension* [Subit *et al.*, 2004]. Il présente quelques résultats histologiques et les essais expérimentaux sous sollicitations quasi-statiques. En accord avec Pierre Suquet, directeur de l'Ecole Doctorale, ces résultats expérimentaux sont présentés en Anglais. En anglais, les noms des 4 ligaments du genou sont :

- ACL : *anterior cruciate ligament* (ligament croisé antérieur, LCA),
- PCL : *posterior cruciate ligament* (ligament croisé postérieur, LCP),
- MCL : *medial collateral ligament* (ligament latéral interne ou collatéral médial, LLI),
- LCL : *lateral collateral ligament* (ligament latéral externe ou collatéral latéral, LLE).

Les 2 ligament testés sont le *PCL* (LCP) et *LCL* (LLE). *The enthesis* est l'enthèse, et *the midsubstance* désigne le tissu mou du ligament, sans les insertions et l'os.

### 6.1.1 Materials and methods

#### Experimental set up

We describe in this section the mechanical systems we used to perform the tests.

##### *Tensile device*

The tests were performed on a hydraulic device (MTS, jack stroke<sup>3</sup> : 150 mm, maximum velocity : 0.5 m/s, maximum tensile load : 100 kN). This is a commonly used tensile testing device, the lower part of which was adapted to be able to displace the lower chuck jaw<sup>4</sup> depending on the knee configuration (*flexion* or *extension*). For this purpose the force sensor was fixed to a biaxial positioning system. The lower part of the sample was screwed to the sensor. The upper part was placed using the hydraulic wedge grip<sup>5</sup> (figure 6.1).

##### *Data acquisition*

The forces and the displacement effected were measured. The forces were measured with a triaxial piezoelectric sensor (Kistler) set on the machine frame. The sensor measured one component in the tensile direction and two orthogonal components in the shear plane (measuring range : tensile direction, 0-20 kN ; shear plane, 0-5 kN). The displacement effected was measured with the LVDT sensor (Linear Variable Differential Transformer) placed in the jack. The imposed displacement was given by the output voltage of the closed loop control system. The sampling rate was 1 kHz. The 3 force components and the displacement were filtered with a Butterworth low-pass filter (cut-off frequency : 100 Hz, 4<sup>th</sup> order).

#### Experimental procedure

We describe in this section how we proceeded to perform the tests.

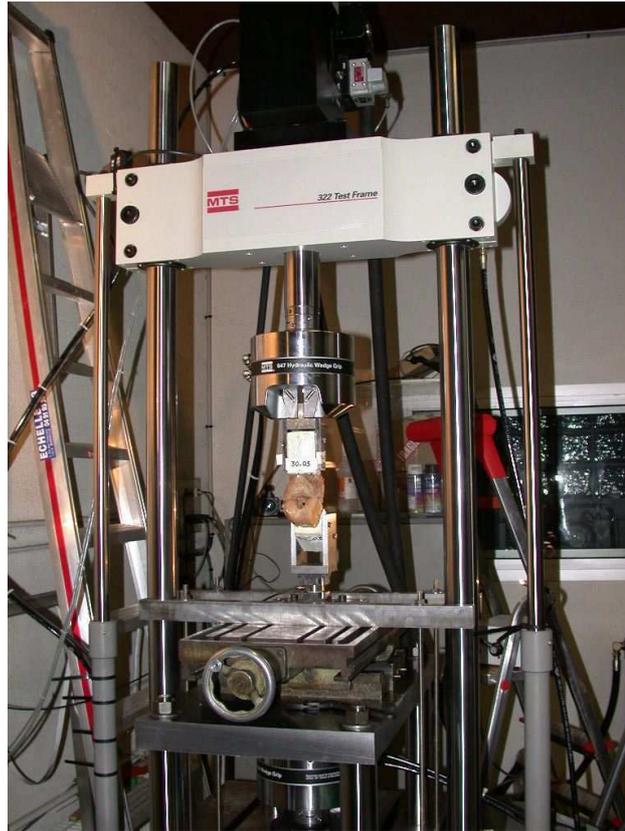
##### *Sample definition*

Nine knees were removed ten days at most before the tests from 5 PMHS (Post Mortem Human Subject) aged from 81 to 91 years (4 females, 1 male) preserved in a Winckler solution [Winkler,

<sup>3</sup>Course de la tige du vérin.

<sup>4</sup>Mors.

<sup>5</sup>Mors hydraulique.



**Fig. 6.1** - *Hydraulic device with a knee sample in flexion.*

1974]. The samples were cut from the middle of the tibial bone shaft<sup>6</sup> to the middle of the femoral bone on horizontal anatomical planes (figure 6.2(a)). The skin, muscles, tendons etc... and the ACL were removed to keep only the cut parts of each bone (tibia/fibula and femur) connected together by the three ligaments (PCL, LCL and MCL) and the menisci. The menisci are useful for placing the sample on the device in an anatomical position. The MCL and menisci were removed once the sample had been set on the device.

As regards the mounting system used, the idea was to place two metallic axes in each part of bone so as to fix the sample on the device in one of the two prescribed knee flexion angles (figure 6.2(b)). The bone parts were embedded in a fast cast urethane resin filled<sup>7</sup> to make the mounting system stiffer (type F1, Axson, flexural modulus of elasticity : 3 800 MPa). In practical terms, once the sample had been removed, we proceeded as follows with each bone (tibia and femur) :

1. the resin was poured into a specially designed mould<sup>8</sup> so that a sufficiently large part of the bone was embedded in the resin leaving the enthesis free,
2. after the hardening of the resin, two metallic axes were placed in each part of the tibial and femoral bone-resin complex perpendicular to the bone axis so as to fix them on the device and to place them in one of the two prescribed positions.

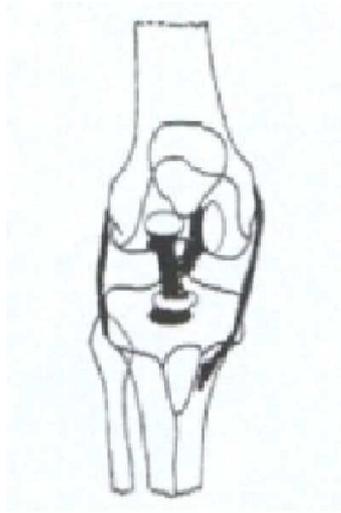
After the hardening of the resin, that took about 10 minutes, two holes were drilled into each bone/resin system, and the metallic axes were then carefully force-fitted into these holes<sup>9</sup> to avoid

<sup>6</sup>Diaphyse.

<sup>7</sup>Les portions osseuses ont été incluses dans une résine polyuréthane à prise rapide.

<sup>8</sup>La résine est coulée dans un moule conçu pour cet usage.

<sup>9</sup>Les axes métalliques sont emmanchés forcés avec précaution dans les trous.



(a) Frontal view of the right knee. Only the tibia, fibula (down), femur (up), and, from left to right, ACL, PCL, LCL and MCL, are visible.



(b) Knee sample placed on the device in extension. The femur is at the top, the tibia is at the bottom, since it is more convenient with technical constraints.

**Fig. 6.2** - *Knee sample.*

any clearance in the mounting system. During the whole process ligaments were wrapped with paper impregnated with Winckler solution to keep them moist.

With the first sample, three thermocouples were placed in the bone, in the resin and at the bone-resin interface to control the temperature during the process of resin polymerization and to ensure that the samples underwent no thermal damage.

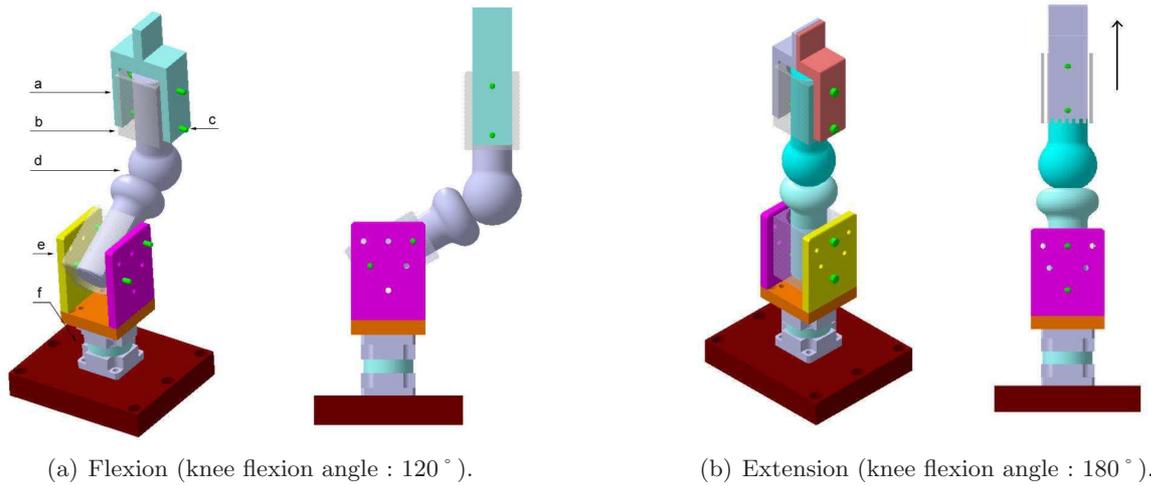
The ligaments (PCL and MCL) were measured with a calliper square to determine their dimensions approximately (minimum and maximum lengths, average  $\pm$  standard deviation in mm; PCL length : 27 to 35,  $32.4 \pm 2.9$ , LCL length : 42 to 48,  $44.6 \pm 2$ ).

While the sample was set on the device, the tensile strength was monitored, and the displacement is adjusted so that the tensile strength is maintained null. During the tests, the femur was fixed to the lower part of the machine frame and the tibia was displaced. The orientation of the femur was different in *flexion* and *extension* whereas the tibia is always displaced in the same orientation (figure 6.3).

#### *Steering of the tests*

All the tests were performed with an imposed displacement (the jack rotation was blocked), whether cyclic loading or a constant velocity displacement was imposed. The tests were performed in 5 stages (figure 6.4) :

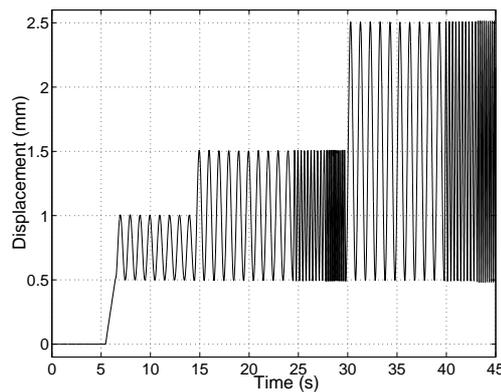
- **prestressing** : the ligament was pre-stressed *in vivo*, i.e. it was subjected to tensile loading. The pre-stress displacement was 0.5 mm, and ranged from 1.4 to 1.8 % of the strain in the case of the PCL and from 1 to 1.2 % of the strain in that of the LCL, which amounts about 10 % of the failure strain,
- **preconditioning** : a cyclically varying displacement (or strain) was imposed on the sample. The tensile strength (or stress) measured showed an hysteresis loop that decreased with succeeding cycles, tending to a steady state after a number of cycles. This transient state is common to all biological tissues [Fung, 1993]. We assumed that the preconditioning step enabled us to



**Fig. 6.3** - Mounting system in flexion and extension. *a* : mobile part, *b* : resin, *c* : metallic axis, *d* : sample, *e* : fixed part, *f* : triaxial force sensor.

start all the sample tests in the same steady state. Eight cycles (amplitude of 0.5 mm, 1 Hz) were required to reach the steady state. The velocity is 1 mm/s (from 2.8 %/s to 3.7 %/s for the PCL ; from 2 %/s to 2.3 %/s),

- cyclic loading was imposed immediately once the pre-stressing step was completed, to prevent any ligament relaxation. Sinusoid and triangular loads, with an amplitude of 1, 2 and 3 mm, and a frequency of 1, 3 and 5 Hz were imposed ; 10 cycles were performed in each case. For instance, the sinusoidal displacement was first imposed with an amplitude of 1 mm. Ten 1-Hz cycles were run, followed by then 10 3-Hz cycles and 10 5-Hz cycles. The same loads were then applied with a 2-mm amplitude. The whole sequence was then repeated under triangular conditions (table 6.1). The velocities reached ranged from 2 mm/s to 30 mm/s depending on the frequencies and the amplitudes (from 5.7 to 111.1 %/s for PCL ; from 4.2 to 71.4 %/s for LCL).



**Fig. 6.4** - Prescribed displacement (mm) vs time (s) : prestressing, preconditioning, sinusoidal cycles only.

The force was monitored during the cyclic tests : this procedure is a useful means of ensuring that the cycles are not damaging the ligaments. If the force reached this threshold the 3-mm amplitude cycles, the test was stopped, the knee tested was replaced in the starting position

Type of loading	Amplitude	Frequency
Sinusoid load, then triangular load	1 mm	1 Hz
		3 Hz
		5 Hz
	2 mm	1 Hz
		3 Hz
		5 Hz
3 mm	1 Hz	
	3 Hz	
	5 Hz	

**Tab. 6.1** - Sequences for the cyclic loading (quasi-static tests).

(null displacement) and the test started again with a maximum amplitude of only 2 mm. The threshold was set at 300 N in the direction of the imposed displacement.

- relaxation tests were carried out with two imposed displacements (2, 2.5 and 3.5 mm depending on the maximum imposed displacement),
- in the failure loading test, the displacement was prescribed at a constant velocity of 1 mm/s (from 2.8 to 3.7 %/s with PCL; and from 2 to 3.4 %/s with LCL).

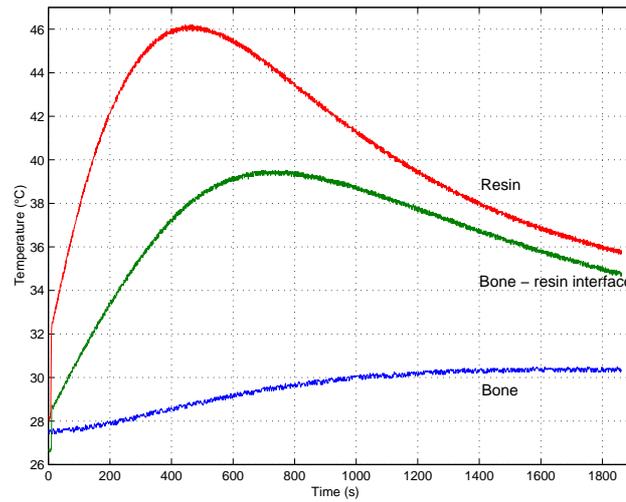
Nine knees in all were tested. One of them was used to check the validity of the whole procedure. The eight other knees were first subjected to non-destructive tests. Two were tested with PCL and LCL in extension and flexion, and the PCL was then removed from one of them and the LCL was tested in flexion and extension, while the LCL was removed from the other one and the PCL was tested in flexion and extension. Four knees were tested only in extension, first with PCL and LCL, and then only with LCL. Three knees were tested only in flexion, first with PCL and LCL, and then only with PCL. Lastly all the ligaments still in place were tested up to failure (3 PCL in flexion, 1 PCL in extension, 4 LCL in extension). Twenty-eight tests were therefore performed in all; the results are summed up in table 6.2.

	PCL + LCL	PCL alone	LCL alone
Cycle, extension	5	1	4
Cycle, flexion	5	4	1
Failure, extension		1	4
Failure, flexion		3	
Total	10	9	9

**Tab. 6.2** - Test matrix.

### 6.1.2 Results

The temperature reached during the hardening of the resin was less than 40 °C at the bone-resin interface and 31 °C in the bone (fig. 6.5). The thermal dissipation therefore does not have damaging effects on the human body.



**Fig. 6.5** - Changes in temperature during the hardening of the resin.

The data presented here are raw data (no scaling was performed)<sup>10</sup>. The three-axial force sensor was used to measure the changes in the force vector components. The force vector norm was plotted against the prescribed tibial displacement. Anatomically, since the LCL is nearly vertical, the prescribed displacement can be taken as the stretch value. This is not so in the case of the PCL.

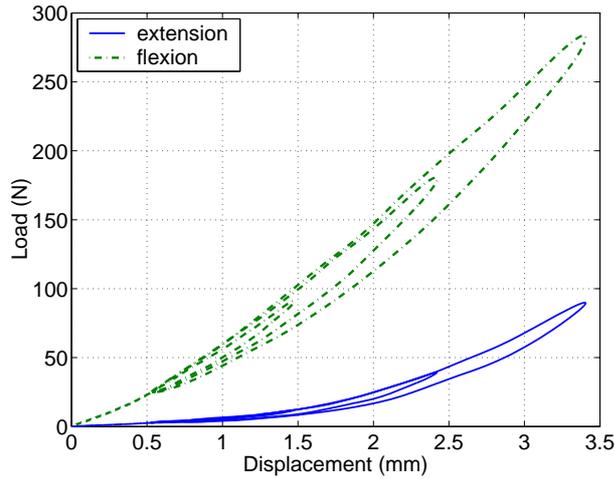
The last cycle in each series of cyclic loading was assumed to have become stabilized and was plotted (fig. 6.6(a) and 6.6(b)). We first observed firstly that the path taken during the unloading process was not the same as that taken during the loading process : some energy was therefore dissipated, and there was no residual force or elongation at the end of the cycle. Secondly, the force-displacement relationship was independent of the type of loading (sinusoidal or triangular) and the frequency (in the range tested). Finally, PCL and LCL then differ in behaviour under both extension and flexion : the PCL is more recruited in flexion rather than in extension, whereas the LCL is more recruited in extension than in flexion.

Generally speaking, the failure tests show first that the ligament behaviour is non linear, and secondly that this non-linearity depends on the knee flexion angle (fig. 6.7(a)). In extension, the LCL and the PCL stiffen when the displacement increases (fig. 6.7(a) and 6.7(b)). The PCL in flexion (fig. 6.7(a)) is very stiff at the beginning (displacement  $\leq 0.5$  mm), and it then softens (displacement  $\in [0.5, 2$  mm]) before stiffening again at higher displacements (displacement  $\geq 2$  mm).

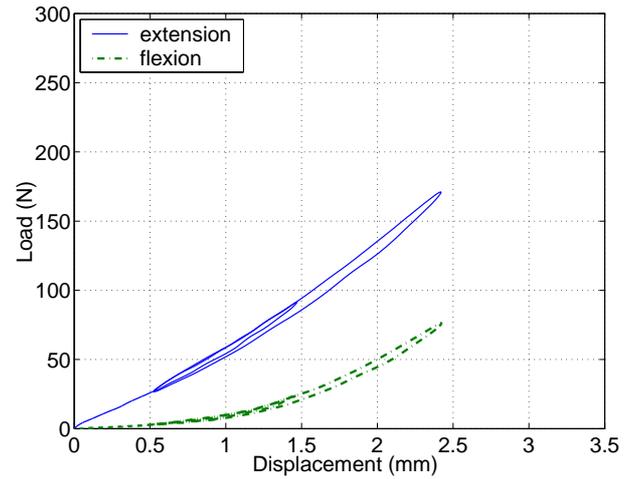
With both ligaments studied here, failure occurred sharply at the insertion site (femoral insertion in all cases with the PCL, fibular insertion in 2 cases out of 3 with the LCL). Anatomically, when failure occurred at the femoral insertion sites, only the superficial bone layer was torn off <sup>11</sup>(fig. 6.8(a)). When failure occurred at the fibular insertion site, bone from deeper level was torn off (fig. 6.8(b)).

<sup>10</sup>Certains auteurs proposent de *mettre à l'échelle* les résultats expérimentaux pour tenir comptes des différences anthropométriques entre sujets. Cela consiste en la détermination d'un facteur d'échelle calculé par comparaison à un homme moyen, qui permet la mise à l'échelle de données expérimentales pour pouvoir les comparer. Ce type de correction, très utilisé pour l'exploitation des résultats de crash-tests, n'a pas été adopté dans les résultats présentés ici.

<sup>11</sup>Seule la couche superficielle de l'os est arrachée.

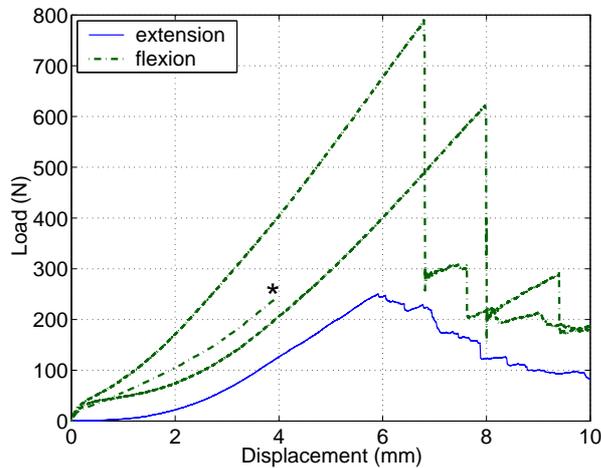


(a) The same PCL alone in flexion and extension, under 5-Hz triangular loading.

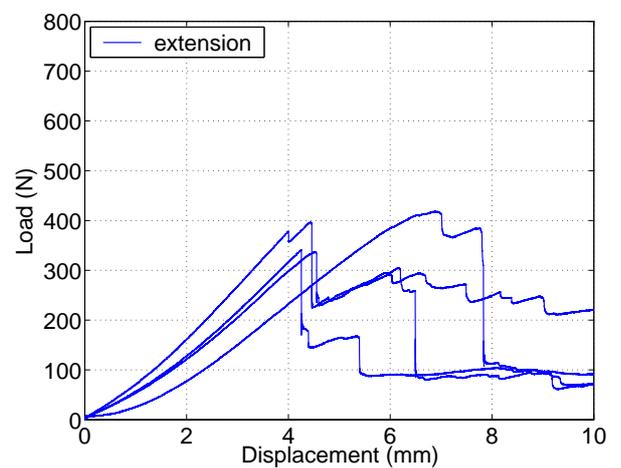


(b) The same LCL alone in flexion and extension, under 5-Hz triangular loading.

**Fig. 6.6** - Cyclic tests of a PCL alone and a LCL alone in flexion and extension.



(a) PCL alone up to failure. \*: since this sample broke at the level of the femur, the load versus displacement curve was not significant after this displacement.



(b) LCL alone up to failure.

**Fig. 6.7** - PCL alone (in flexion and extension) and LCL (in extension) alone up to failure.

### 6.1.3 Discussion

As clearly shown in figures 6.6(a) and 6.6(b) the behaviour of the PCL and LCL depends on the knee flexion angle. With the LCL in extension and flexion, and the PCL in flexion, the behaviour was in line with that described during tensile tests performed along the collagen fiber direction [Viidik, 1973; Fung, 1993; Quapp et Weiss, 1998; Weiss et Gardiner, 2001; Arnoux *et al.*, 2002]; namely this behaviour can be divided into three parts : that of the *toe region*, the *linear region* and the *failure*. With the PCL in flexion, the behaviour differed considerably : there was no toe region and the PCL was very stiff at first. It differs in this respect from the PCL behaviour observed in extension, which was similar to that of LCL in extension.

To assess the recruitment of the LCL and PCL in flexion and extension, we calculated their respective stiffness (table 6.3). As the tests in extension and flexion were performed on the same



(a) Failure of the PCL femoral enthesis.

(b) Failure of the LCL fibular enthesis.

**Fig. 6.8** - Failure of PCL femoral and LCL fibular enthesis.

sample, it was possible to compare them directly. It emerged that the LCL is stiffer in extension than in flexion, whereas the PCL is stiffer in flexion than in extension.

Displacement range (mm)	PCL (N/mm)			LCL (N/mm)		
	Ext	Flex*	Variation**	Ext*	Flex	Variation**
0 to 0.5	5	46.6	41.6	51.4	5.7	-45.7
0.5 to 1.5	8.6	91.8	83.2	76	22	-54
1.5 to 2.5	29.3	91.8	62.5	76	55	-21
2.5 to 3.5	52.4	91.8	39.4	N/A	N/A	N/A

**Tab. 6.3** - PCL and LCL stiffness depending on the angle of knee flexion. Ext : extension ; flex : flexion ; \* : stiffness considered as constant for the whole range of displacement ; \*\* : for an angle variation of 60 ° . N/A : not available.

We approximated the non linear ligament stiffness by assuming a constant stiffness in the following ranges of displacement : [0, 0.5 mm], [0.5, 1.5 mm], [1.5, 2.5 mm], [2.5, 3.5 mm] and [3.5, failure](table 6.4). These stiffnesses were calculated from the cyclic loading values whenever possible. They are in good agreement with those obtained by Trent *et al.* [1976] and Marinozzi *et al.* [1983]. Assuming that the superimposition theory applies in this case, and hence that the force measured will be the sum of the forces in the PCL and the LCL, we deduced the relative contribution of the PCL and the LCL to the overall knee stiffness in flexion and in extension from the average stiffness in each case. We thus deduced the stiffness of the LCL in flexion and that of the PCL in extension. It is worth to noting that the stiffnesses calculated here were obtained by relating the force measured in the PCL and LCL to the displacements prescribed on the tibia, and not to the stretching of the PCL or LCL. The LCL is responsible for 85.8% in the 0-0.5 range, 94.1% in the 1.5-2.5 range, 85.9% in the 1.5-2.5 range and 100% from 3.5 to failure (in the last range, only one measurement was available). The PCL is responsible for 88% in the 0.5-2.5 range, 76.2% in the 1.5-2.5 range and 79.4% from 3.5 to failure. These data therefore confirm that in all

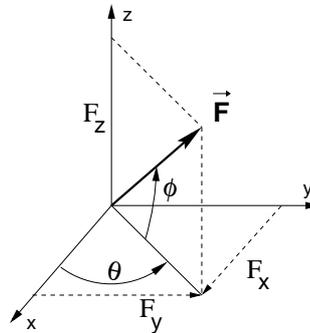
the ligaments tested, the PCL is recruited more strongly in flexion than in extension (it accounts for more than 85% of the overall stiffness) ; whereas, the LCL is recruited more strongly in extension than in flexion (it accounts for more than 75% of the overall stiffness).

The standard deviations recorded were higher in flexion. As observed in the failure tests, the PCL in flexion is very stiff at first. But the displacements applied to prestress the ligaments (0.5 mm) did not always suffice to reach the behavioural range where the ligaments begin to soften. This was so in 2 out of 4 cases, and explains why the results were not usable in the 0-0.5 range.

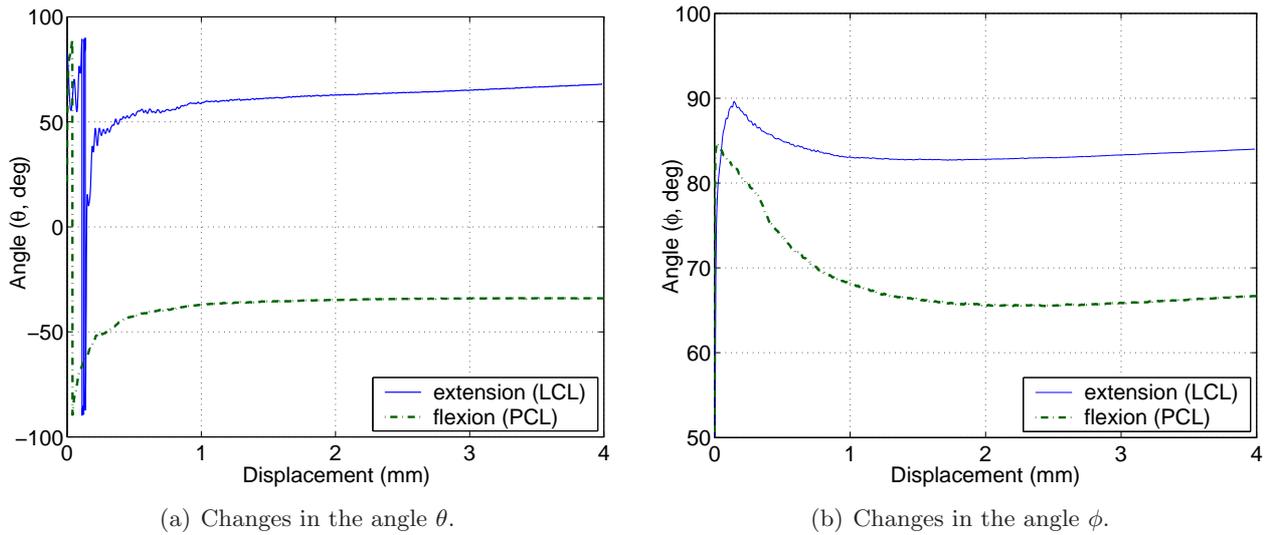
Position	Ligaments	Range (number of samples)	Min	Max	Avg	Std
Extension	PCL+LCL	[0,0.5](4)	28.4	82	54.2	22.8
		[0.5,1.5](4)	41.5	83.7	64.7	17.7
		[1.5,2.5](4)	65.7	119.7	98.1	23.4
		[2.5,3.5](1)			93.8	
Extension	LCL alone	[0,0.5](4)	20.1	69.4	46.5	20.3
		[0.5,1.5](4)	39.8	83.1	60.9	19.1
		[1.5,2.5](4)	66.6	102.7	84.3	14.8
		[2.5,3.5](4)	<i>82.3</i>	<i>111</i>	<i>95.4</i>	<i>11.9</i>
		$3.5 \leq$ (4)	<i>65.5</i>	<i>111.7</i>	<i>91.4</i>	<i>19.6</i>
Flexion	PCL+LCL	[0.5,1.5](4)	34.8	115.3	61.6	36.7
		[1.5,2.5](4)	75.5	146.3	96.9	33.2
		[2.5,3.5](2)	100.2	110.5	105.3	7.3
Flexion	PCL alone	[0.5,1.5](4)	29.7	82.1	54.2	26.2
		[1.5,2.5](4)	41.9	94.9	73.8	25
		[2.5,3.5](2)	63.3	104	83.6	28.7
		$3.5 \leq$ (3)	<i>83.7</i>	<i>135.2</i>	<i>106.8</i>	<i>26.2</i>

**Tab. 6.4** - PCL and LCL stiffness (N/mm) depending on the range of displacements and the knee flexion angle. Stiffnesses in italics are those calculated from failure curves.

Here it was proposed to evaluate the direction of the force vector depending on the prescribed displacement, assuming that a structural reorganisation occurs in the *toe region*. For this purpose, we defined the force direction in terms of 2 angles,  $\theta$  and  $\phi$ , since the three axial force sensor used measured the variations in the three components of the force vector.  $\theta$  is the angle between the projection of the force and the x axis of the force sensor onto the shear plane, and  $\phi$ , the angle between the force and its projection onto the shear plane (figure 6.9). The variations in the angles are presented in figures 6.10 and 6.11.



**Fig. 6.9** - Angles used to quantify the orientation of the force vector.



**Fig. 6.10** - Changes in the angle  $\theta$  and  $\phi$  depending on the prescribed displacement, in a LCL in extension and a PCL in flexion (failure loading).

Besides, after the toe region (displacements greater than 0.5 mm), the force direction becomes nearly constant ( $\phi$  is constant, figure 6.11). This confirms that the *toe region* is the part where the ligament fibres are reorganized, and the behaviour is therefore pseudo-elastic and the force direction changes.

At a given displacement, the load  $F$  depends on the displacement  $u$  and on the sign of the change in the displacement (i.e. loading or unloading)  $sign(\dot{u})$ , i.e.  $F = F(u, sign(\dot{u}))$ . The lack of dependence on the velocity and on the signal type observed shows that the dissipation was not due to the viscosity, at least in the loading range tested here. The relaxation tests confirmed that the behaviour was not viscous, at least in this particular velocity range.

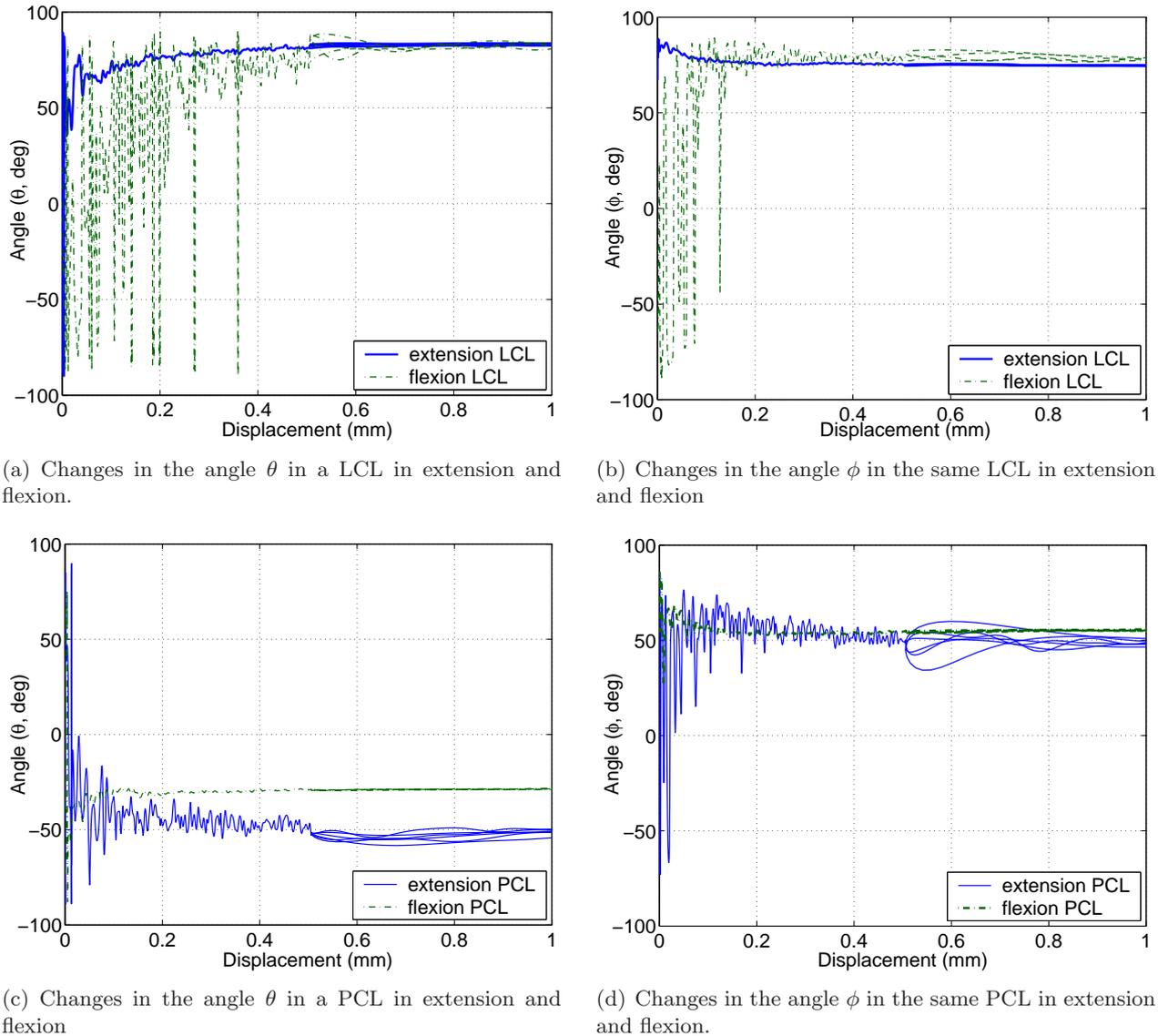
At least two processes were found to occur simultaneously. In a given knee joint position, all the ligamentous fibers do not have the same length. Then during loading, the stretching is not the same with all the fibers. Relative sliding process therefore occur between fibers, and consequently, the stress field is modified as well. The second process is due to the changes in the stiffness of the structure associated with the enthesis behaviour, which changes with knee flexion (since its thickness and shape vary with the location in the insertion site [Gao et Messner, 1996]). The contribution of both these processes brings about a change in the global behaviour of the ligament, viewed as a structure.

Lastly, at the low velocities we tested here, failure occurred at the insertion site. This result is in line with previous works [Gao *et al.*, 1996; Lee et Hyman, 2002].

#### 6.1.4 Conclusions

The overall behaviour of the whole bone-enthesis-ligament structure observed here can be explained in terms of the behaviour of the enthesis and that of the ligament. The ligament is a fibrous structure (collagen fibres embedded in an extracellular matrix) forming bundles of fibres<sup>12</sup>. Since these bundles do not all have the same length, the strain is not homogeneous throughout the structure. Once the loading has occurred, a relative sliding with friction occurs between the fibres.

<sup>12</sup>Faisceaux de fibres.



**Fig. 6.11** - Changes in the angles  $\theta$  and  $\phi$  depending on the prescribed displacement, in the same LCL and PCL in extension and in flexion.

This process is responsible for the energy dissipation. Changes in the knee flexion angle will result in a change in the length of the bundles, as well as in the relative orientation of the enthesis in relation to that of the ligament fibres. This may explain the difference in PCL behaviour observed between extension and flexion : the way in which collagen fibers are reorganized in the toe region may depend on the knee flexion angle. The findings show that the micro-structural organisation of ligament can be detected at the macroscopic level.

The most original features of this study are as follows :

- since ligaments *in situ* in the knee were tested, they were stressed in an anatomical position and not simply along the fiber direction,
- the ligaments were tested at various knee flexion angles corresponding to road users' positions (car occupants and pedestrians), taking into account the effects of the orientation of the ligament insertion sites,

- the fact that non destructive tests were performed on the ligaments,
- this study includes the first histological description of the enthesis and its contribution to the mechanical behaviour of the knee.

We are now performing tests at higher velocities (under cyclic and failure loadings). In addition, we are attempting to model the bone-enthesis-ligament structure to describe its behaviour and the role played by the enthesis in particular. For this purpose, the enthesis is regarded as an interface and a cohesive zone model is used [Raous *et al.*, 1999].

## 6.2 Essais sous sollicitations dynamiques

Les objectifs de ces essais étaient les mêmes que pour les essais quasi-statiques. Cependant les vibrations du support de la table biaxiale nous ont menés à modifier le protocole, en particulier la succession des cycles pour les essais infra-lésionnels.

### 6.2.1 Description du support de fixation de la table biaxiale

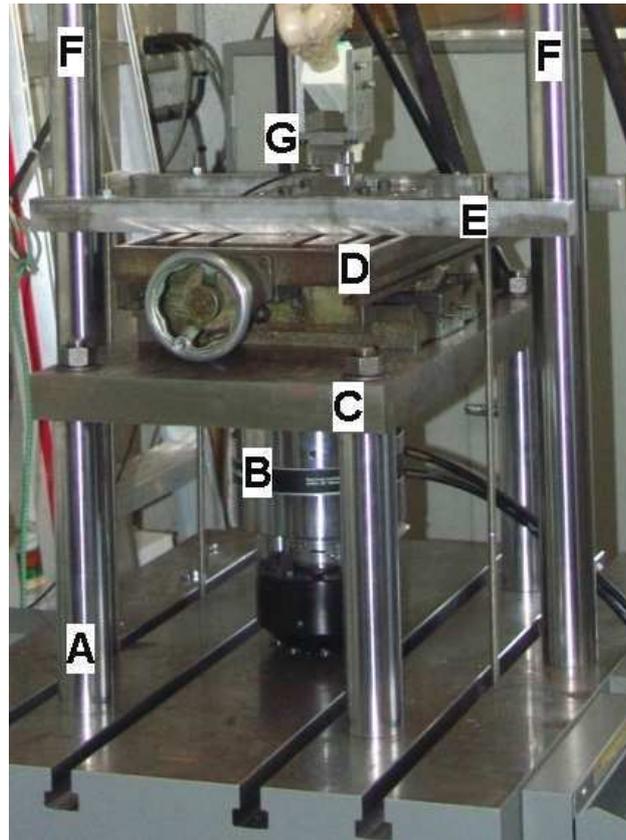
La machine d'essai a été adaptée aux essais sur les genoux (cf. 6.1.1). A l'origine, le système de fixation des éprouvettes est composé de 2 mors hydrauliques. Pour les besoins des essais, un support a été monté *par dessus* le mors inférieur (B, figure 6.12) : il s'agit d'une plaque d'acier (C) qui repose sur 4 colonnes (A). La table biaxiale (D) est fixée à ce support, et le capteur de force (G) est fixé à la table. Cette table est indispensable à la mise en position des genoux. Ce système est en acier et pèse un centaine de kilogrammes. Les brides (F) assurent le blocage de la table biaxiale dans la direction de traction, car ce type de table n'est pas dimensionné pour subir des efforts dans cette direction.

### 6.2.2 Essais préliminaires

Les essais préliminaires ont montré plusieurs problèmes du système expérimental. L'augmentation de la vitesse de déplacement de la tige du vérin a plusieurs conséquences :

- la consigne n'est plus respectée. Le réglage du PID (cf. paragraphe 5.3.4) de la boucle d'asservissement n'a pas permis de supprimer les *overshoot*, c'est-à-dire le dépassement du déplacement de consigne (déplacement souhaité) par le déplacement réalisé. Ainsi pour une amplitude de consigne de 3 mm, l'amplitude du déplacement réalisé était de 4.5 mm (soit 50 % de dépassement), ce qui peut endommager le ligament. Une fréquence maximale de 30 Hz pour les déplacements imposés (au lieu des 50 Hz souhaités) donne des dépassements acceptables par rapport à notre objectif,
- la fréquence d'échantillonnage est plus élevée et des phénomènes qui n'étaient pas mesurés et/ou visibles en quasi-statique le deviennent. Parmi ceux-ci, deux nous ont posé problème : le déplacement de l'huile dans les tuyaux et le comportement du support de la table biaxiale. Ces deux problèmes sont en fait liés.

Le déplacement de la tige du vérin se fait par la circulation d'huile, pilotée par deux servovalves. L'ouverture et la fermeture des servovalves provoquent des à-coups dans la traverse supérieure. A ces à-coups s'ajoutent ceux dus à la circulation de l'huile, qui dépendent de la fréquence de rotation de la pompe hydraulique. La conséquence de ces à-coups est la **vibration de la machine**. Les vibrations entraînent la torsion et la flexion du support (C), sans doute dues à la flexion des colonnes du fait de l'inertie de ce support. Ainsi il se produit des chocs dans la table biaxiale, et ce malgré les brides. Le capteur de force fixé à la table biaxiale



**Fig. 6.12** - *Système de fixation de la table biaxiale. A : colonnes sur lesquelles repose le support C, B : mors hydraulique inférieur, D : table biaxiale, E : bride de blocage de la table biaxiale, F : colonne de la machine de traction (elle supporte la traverse), G : capteur triaxial et éprouvette.*

mesure toutes ces vibrations, et du fait de l'inertie du système de précontrainte (cf. 5.3.5), il se comporte comme un accéléromètre. Ce phénomène apparaissait dès une fréquence de 10 Hz pour le déplacement imposé.

La masse du support de la table biaxiale est un atout pour les essais quasi-statiques, puisque la gamme des fréquences excitées pour les essais ne correspondent pas à celles, parasites, du support. Pour les essais dynamiques les plages des fréquences parasites et de mesure sont les mêmes. Le support constitue donc un **oscillateur**, comme cela vient d'être décrit. Les solutions pour déplacer les fréquences parasites hors du domaine de mesure sont :

- modifier la masse et/ou la raideur du système,
- modifier les conditions aux limites, c'est-à-dire la fixation du support sur la machine.

La première solution nécessite de reprendre la conception des pièces, et par exemple d'utiliser une plaque (C) plus fine rigidifiée par des raidisseurs. Cela impliquait le report des essais, ce qui n'était pas possible. Par contre nous avons pu utiliser le mors hydraulique placé sous le support pour limiter le déplacement du centre de la plaque (C) en imposant un effort de 5 kN<sup>13</sup>.

<sup>13</sup>Nous avons eu la chance que les dimensions du support permettent le contact entre le mors (B) et la plaque (C), car ce n'était pas dans le cahier des charges du support...

La diminution de la fréquence maximale du déplacement imposé (30 Hz au lieu de 50 Hz) et le *blocage* du centre de la plaque (C) ont permis d'avoir des mesures exploitables pour les résultats cycliques.

### 6.2.3 Protocole expérimental

#### Montage expérimental

La machine d'essai est la même que pour les essais quasi-statiques, excepté la modification présentée ci-dessus. Les grandeurs mesurées sont les mêmes que celles mesurées en quasi-statiques, le déplacement et les forces. Le système d'acquisition est le même, seule la fréquence d'échantillonnage est choisie plus élevée : 6144 Hz. Les données des essais cycliques sont filtrées au moyen d'un filtre passe-bas de Butterworth (fréquence de coupure 300 Hz, 4<sup>ème</sup> ordre). Le filtrage des données à rupture sera abordé dans la partie résultats.

Les genoux ont été prélevés sur 12 sujets. Les données anthropométriques de ces sujets n'étaient pas accessibles au moment de l'écriture de ce mémoire ; il s'agit cependant de sujets âgés (entre 60 à 90 ans en général). Les longueurs des ligaments ont été mesurées au pied à coulisse. Ces résultats sont des *ordres de grandeur* (longueur minimum, longueur maximum, (moyenne  $\pm$  écart-type)) :

- pour les LCP, 33 à 37 mm ( $34.8 \pm 1.6$ ),
- pour les LLE, 51 à 70 mm ( $59.3 \pm 7.9$ ).

#### Conduite des essais

Les essais se déroulent en 5 étapes, avec le même découpage que pour les essais quasi-statiques (cf. paragraphe 6.1.1, page 105) :

- la précontrainte est de 0.5 mm, soit de 1.3 % à 1.5 % pour les LCP et de 0.7 % à 1 % pour les LLE,
- les cycles de préconditionnement ont une amplitude de 1 mm et non plus 0.5 mm, pour limiter les effets transitoires lors du changement d'amplitude : le préconditionnement n'est pas une phase de mesure du comportement, il est donc préférable de limiter l'incidence du changement de cycle. Huit cycles sont réalisés à une fréquence de 1 Hz (vitesse : 2 mm/s, taux de déformation de 5.4 %/s à 6 %/s pour les LCP ; de 2.9 %/s à 3.9 %/s pour les LLE),
- les essais cycliques ont été réalisés pour des fréquences de 10, 20 et 30 Hz, des amplitudes de 1, 2 et 3 mm, pour des signaux sinusoïdaux et triangulaires. Pour limiter les effets d'inertie, la succession des cycles a été modifiée par rapport aux essais quasi-statiques : pour une amplitude donnée, les essais sont réalisés pour un déplacement sinusoïdal à 10, 20 et 30 Hz, puis pour un signal triangulaire à 30 Hz, 20 Hz et 10 Hz (cf. tableau 6.5, à comparer avec le tableau 6.1, page 107). Ces fréquences correspondent à des vitesses de 20 à 180 mm/s, soit des taux de déformation 54 % à 545 %/s pour les LCP, et de 28 %/s à 353 %/s pour les LLE. Les vitesses de sollicitation ne permettent pas de contrôler l'effort pendant les essais. Le contrôle de l'endommagement se fait donc *a posteriori*. Pour chaque genou, les essais sont réalisés avec 2 ligaments, puis seul le LLE est conservé pour les essais en extension (le LCP est coupé), et seul le LCP est conservé pour les essais en flexion (le LLE est coupé).
- relaxation : un déplacement de 2.5 mm est maintenu constant durant 30 s pendant lesquelles la force est mesurée,
- essai à rupture : le déplacement est imposé pour une vitesse de 0.5 m/s, soit de 1350 %/s à 1515 %/s pour les LCP, et de 715 %/s à 980 %/s pour les LLE. Le filtrage des données est discuté plus loin.

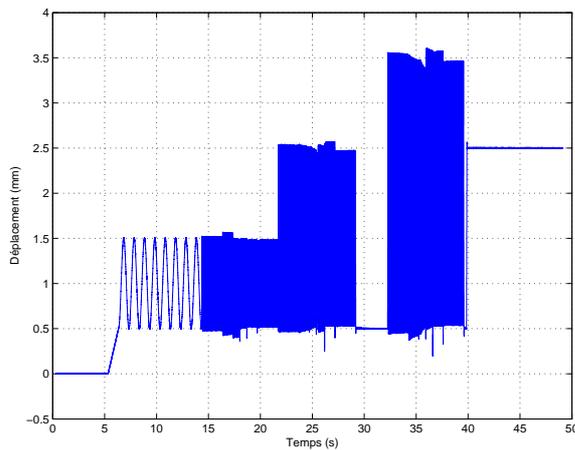
Amplitude	Type de signal	Fréquence
1 mm, puis 2 mm, puis 3 mm	Sinusoïdal	10 Hz
		20 Hz
		30 Hz
	Triangulaire	30 Hz
		20 Hz
		10 Hz

Tab. 6.5 - Séquences des essais cycliques (essais dynamiques).

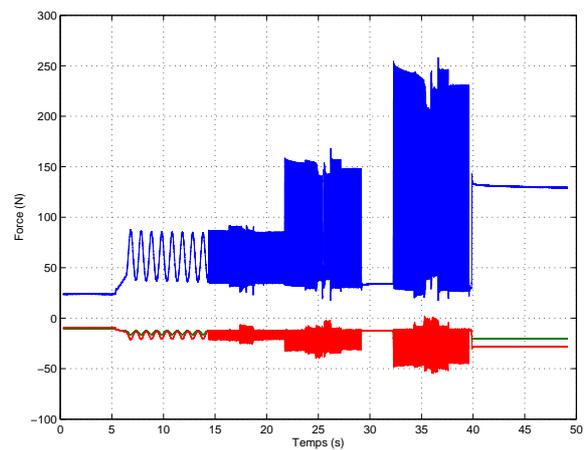
## 6.2.4 Résultats et discussion

### Essais cycliques

Les résultats sont présentés sous forme de courbes force-déplacement, où le déplacement est celui du tibia par rapport au fémur (figure 6.13(a)), et la force est la *norme du vecteur force*, calculée à partir des 3 voies du capteur triaxial (figure 6.13(b)). Le déplacement réalisé est moins fidèle à la consigne que dans le cas quasi-statique, pour les raisons exposées en 6.2.2. L'ensemble des courbes force-déplacement est en annexe A.



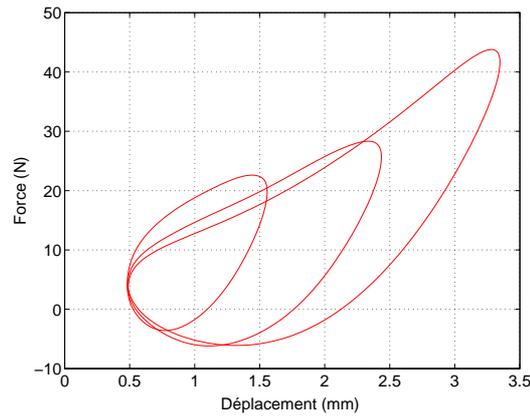
(a) Déplacement du tibia par rapport au fémur.



(b) Forces mesurées dans les 3 directions (en bleu, la composante  $F_z$  dans la direction du déplacement imposé, en rouge  $F_x$  et en vert  $F_y$ , les composantes dans le plan de cisaillement).

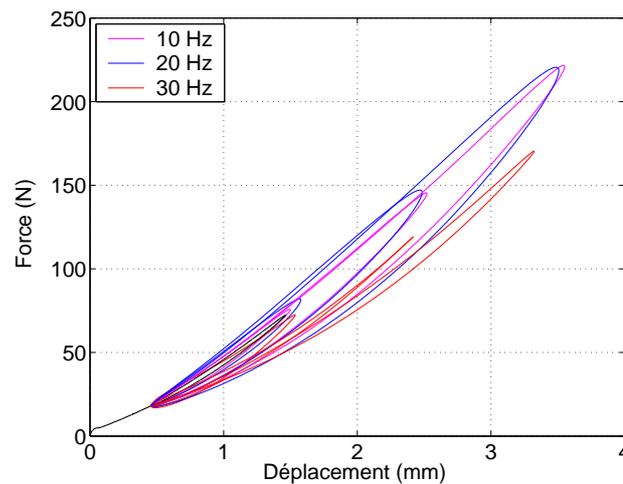
Fig. 6.13 - Exemple de déplacement imposé et de forces mesurées.

Le niveau des vibrations à 30 Hz peut fortement perturber les résultats. La force mesurée  $F_c$  par le capteur est la somme  $F_c = F_m + F_l$ , où  $F_m$  est la force due aux vibrations de la machine et  $F_l$  la réaction du ligament. Lorsque  $F_c$  est faible, les vibrations sont aussi importantes que le signal, c'est-à-dire que  $F_m$  est prépondérant devant  $F_l$ , et donc  $F_c \approx F_m$  (figure 6.14). Au-delà d'un effort de 60 N environ, la réaction  $F_l$  du ligament devient prépondérante (figure 6.16, signal à 30 Hz). Le filtrage ne permet pas de différencier les parasites du signal qui nous intéresse.



**Fig. 6.14** - Courbe force-déplacement d'un LLE sous sollicitations sinus à 30 Hz. La vibration de la machine est prépondérante sur la force due au ligament.

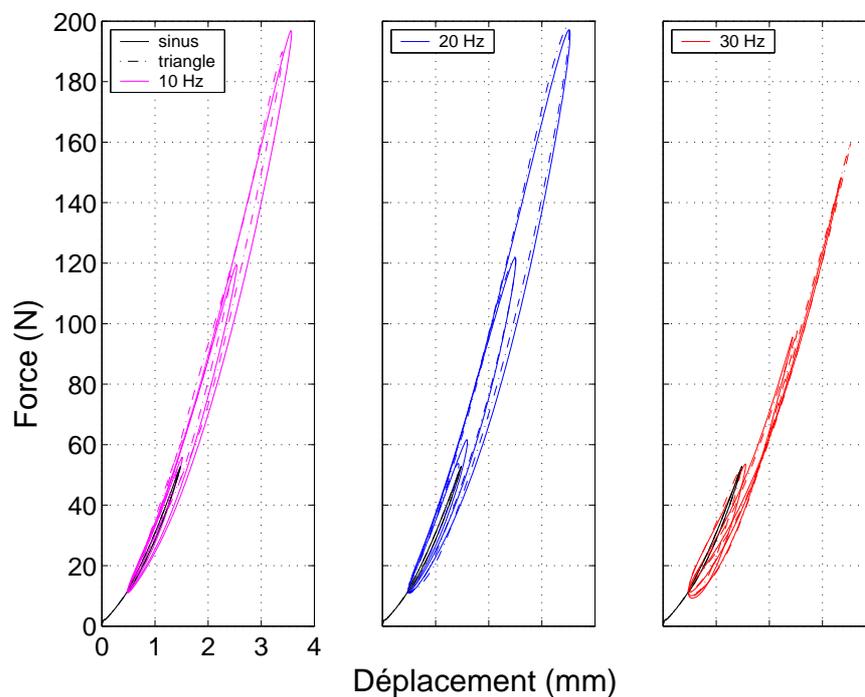
Les essais quasi-statiques ont montré que le LCP et le LLE dissipent de l'énergie sous sollicitations cycliques, et que cette dissipation est indépendante de la fréquence et du type de déplacement imposé (sinus ou triangle), pour les gammes de fréquence et d'amplitude testées. Sous sollicitations dynamiques, il y a aussi dissipation (figure 6.15). De même qu'en quasi-statique, l'influence de la fréquence de sollicitation et du type de signal sont étudiées.



**Fig. 6.15** - Comparaison du comportement en fonction de la fréquence pour un type de signal donné (sinus).

La figure 6.15 montre la superposition des courbes force - déplacement pour les sollicitations sinus à toutes les fréquences et amplitudes. Elle montre que les courbes à 10 et 20 Hz sont presque superposées, et différentes des courbes à 30 Hz. Il n'est pas certain que ces dernières représentent le comportement du ligament. L'effort est supérieur à la limite de 60 N donnée plus haut, mais le filtre utilisé supprime les harmoniques supérieures à 300 Hz, pour supprimer une partie des bruits dus à la machine. Une partie du signal dû au comportement du ligament est lui-aussi filtré : ce filtrage laisse suffisamment d'harmoniques pour ne pas déformer le signal pour les sollicitations à 10 et 20 Hz, mais pas pour celles à 30 Hz. Un effet du filtrage est la diminution de l'amplitude à 30 Hz (le déplacement maximal est 3.2 mm au lieu de 3.5 mm).

La comparaison entre les sollicitations sinus et triangle est présentée figure 6.16. Les différences entre les 2 comportements ne sont pas significatives pour les fréquences 10 et 20 Hz. Pour la fréquence 30 Hz, les données ne sont pas exploitables. Rappelons qu'un signal triangle requiert plus d'harmoniques qu'un signal sinus (qui ne requiert idéalement que la fondamentale) pour conserver sa forme. Ainsi un filtre passe - bas dont la fréquence de coupure est supérieure à la fondamentale du signal (10, 20 ou 30 Hz ici) déforme plus le signal triangle que le signal sinus. Or le système d'asservissement et de pilotage du vérin agit comme un filtre passe - bas sur le signal de consigne, auquel s'ajoute le filtrage des données. Ainsi la sollicitation triangle est très appauvrie en harmoniques. Cependant, la séquence choisie pour l'enchaînement des essais (pour chaque amplitude, sollicitation sinus à 10, 20 et 30 Hz puis triangle à 30, 20 et 10 Hz, cf. tableau 6.5) montre que le ligament n'est pas endommagé après l'essai à la vitesse la plus élevée. Cette observation est faite pour tous les ligaments testés, ce qui montre *a posteriori* que les sollicitations étaient infra - lésionnelles.



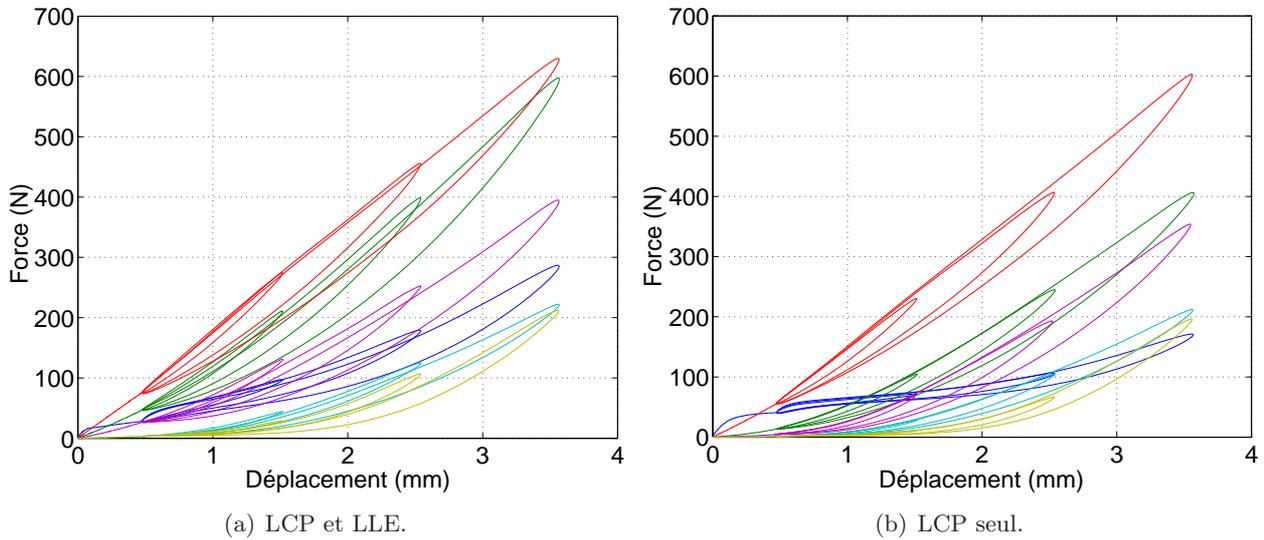
**Fig. 6.16** - Comparaison des comportements en fonction du type de déplacement imposé (sinus en trait continu, triangle en trait discontinu) pour chaque fréquence testée.

Nous ne conservons que les résultats à 10 et 20 Hz pour lesquels les différences de comportement ne sont pas significatives en première approximation, les courbes qui suivent sont tracées pour une sollicitation sinus à 10 Hz.

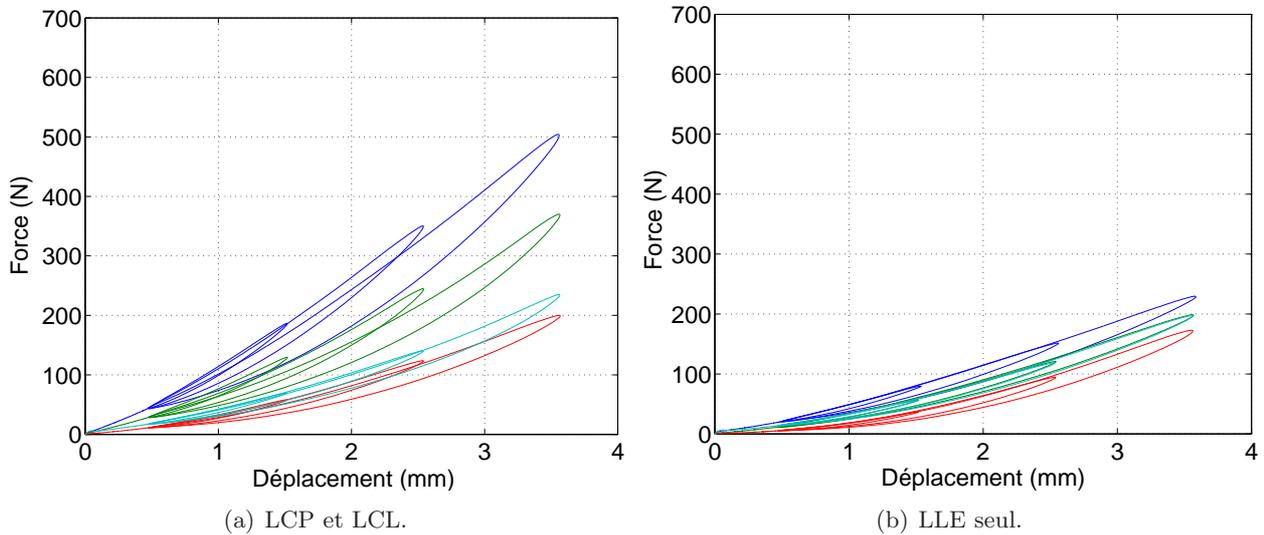
Remarque : sur la figure 6.15, l'aire d'un cycle à 20 Hz pour une amplitude donnée est supérieure à celle du cycle à 10 Hz pour la même amplitude. Cette observation a été faite sur l'ensemble des courbes. Cependant les résultats disponibles au moment de l'écriture de cette thèse ne permettent de savoir s'il s'agit d'un artefact de traitement des données (filtrage notamment), si la différence est supérieure à l'incertitude sur la mesure ou s'il s'agit d'une réelle différence de comportement.

Les figures 6.17 et 6.18 présentent les résultats des essais cycliques.

Pour les genoux en flexion (figure 6.17(a)), dans 5 cas sur 6, la raideur augmente avec le déplacement. Pour un seul genou (bleu), il y a raidissement de 0 à 0.5 mm, puis assouplissement et à nouveau raidissement. Le même commentaire est valable pour les LCP testés seuls (figure 6.17(a)). Dans 4 cas sur 6, il n'y a pas de différence d'effort maximum atteint entre le test du LCP et du LLE ensemble et celui du LCP. Pour 2 genoux (en vert foncé et en bleu), le LLE participe pour plus de 30 % à l'effort maximum.



**Fig. 6.17** - Comportement des ligaments en flexion (sinus, 10 Hz). Une couleur correspond au même genou sur les 2 graphes.



**Fig. 6.18** - Comportement des ligaments en extension (sinus, 10 Hz). Une couleur correspond au même genou sur les 2 graphes.

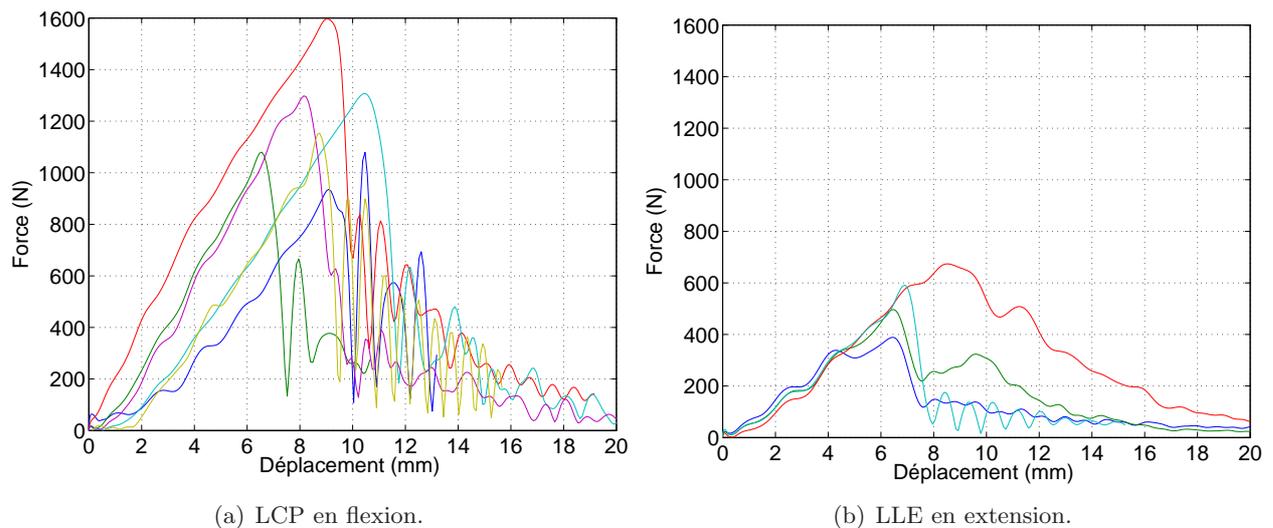
Pour les genoux en extension (figure 6.18(a)) où le LLE et le LCP sont sollicités, la raideur augmente avec le déplacement. Il en est de même pour les LLE testés seuls (figure 6.18(b)). Dans tous les cas, l'effort maximum atteint avec le LCP et le LLE est supérieur à celui atteint pour le

LLE seul, dans des proportions variables (de 12 à 100 %), ce qui montre que le LCP est sollicité en extension et que sa contribution peut être importante.

Dans les 2 configurations, pour le LCP et le LLE testés ensemble, les forces sont du même ordre de grandeur. Or en extension les efforts atteints par le LLE seul sont inférieurs à ceux atteints par LCP et le LLE. Les différences peuvent s'expliquer par des effets de structures. Les dimensions des genoux et les positions des insertion ligamentaires varient d'un sujet à l'autre ; ainsi pour un même comportement des ligaments, les différences *géométriques* peuvent modifier la réponse de la structure. De plus, malgré le soin apporté à la préparation des genoux lors de la mise en résine et de l'installation sur la machine, le varus, le valgus, et la position du fémur par rapport au tibia peuvent différer d'un genou à l'autre, et donc modifier la direction de sollicitation des ligaments.

### Essais à rupture

Les courbes force - déplacement sont présentées figure 6.19. L'impulsion due à la mise en mouvement de la tige du vérin, ainsi que les vibrations du circuit hydraulique (cf. 6.2.2) dont à l'origine de la perturbation de la force mesurée par le capteur de force. L'impulsion est responsable de la soudaine montée de la force autour de 0 mm. Elle perturbe la mesure jusqu'à 1 millimètre, déplacement pendant lequel la structure se met en tension. Les vibrations du circuit hydraulique sont plus gênantes : elles sont responsables des ondulations de la force. Elles sont très nettement visibles pour les essais des LLE (figure 6.19(a)).



**Fig. 6.19** - Essais à rupture du LCP en flexion et du LLE en extension (vitesse : 0.5 m/s).

Les vibrations de la machine provoquent des oscillations du capteur de force. Selon la raideur de l'éprouvette testée, la force  $F_m$  due aux oscillations de la machine peut être supérieure à la réaction  $F_l$  du ligament testé. Les fréquences de ces oscillations sont dans une gamme de 250 à 300 Hz, avec un pic à 270 Hz. Les oscillations visibles en particulier sur la figure 6.19(a) sont à cette fréquence. Il est surprenant que 4 essais donnent des courbes si proches et dont les oscillations sont en phase. Il est fort probable que la mesure faite dans ce cas n'est pas celle de la réaction  $F_l$  du LLE, mais celle  $F_m$  de la machine, qui est prépondérante devant  $F_l$ , pour la sollicitation appliquée.  $F_l$  est donc masquée par  $F_m$ . Il est dans ce cas impossible de filtrer le signal, par exemple au moyen d'un filtre réjecteur de bande, puisque la gamme des fréquences indésirables est dans la gamme des fréquences

du phénomène mesuré. Il n’y a donc pas de traitement curatif à ce problème par les méthodes de filtrage classique. Il n’est donc pas possible de tirer des conclusions de la figure 6.19(b).

La raideur du LCP est plus grande, ainsi la mesure du capteur est moins sensible aux déplacements de la machine, le comportement du ligament est donc *moins* masqué par celui de la machine. Cependant des oscillations sont toujours présentes et ne permettent pas l’interprétation des résultats.

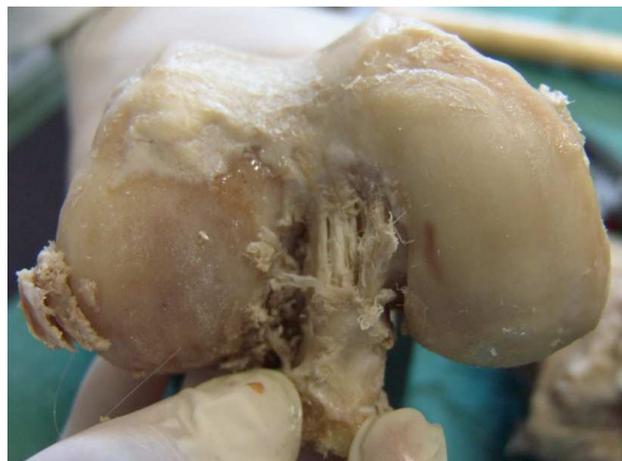
La problématique posée par ces courbes concerne **la discrimination dans le signal mesuré du comportement du ligament de celui de la machine**. Il s’agit finalement d’étudier le comportement de la machine. L’étude qualitative faite au moment des essais n’est en effet pas suffisante. Nous avons donc imaginé des essais de caractérisation du montage expérimental. Ils consistent à tester un ressort linéaire de même raideur que les ligaments (de 80 à 100 N/mm), pour les sollicitations appliquées, cycliques et à rupture. Le comportement de ce ressort étant connu, et en supposant le principe de superposition applicable, il sera possible de déduire le comportement du montage expérimental. Les résultats permettront d’identifier les phénomènes et de corriger le montage. Au moment de l’écriture de ce mémoire, ces essais sont en cours.

En dépit des difficultés de traitement des mesures, il est toujours pertinent de s’intéresser aux modes de rupture. Deux modes de rupture ont été observés :

- la décohésion entre paquets de fibres (figure 6.20),
- l’arrachement de la corticale, et de l’os spongieux en profondeur (figure 6.21).



(a) Dans le ligament lui-même (LLE). La décohésion a mener à la rupture du ligament.



(b) Au niveau de l'insertion fémorale d'un LCP. L'insertion tibiale de ce ligament s'est arrachée.

**Fig. 6.20** - *Décohésion entre faisceaux de fibres (vitesse : 0.5 m/s).*

	Insertion fémorale	Insertion tibiale/fibulaire	Ligament
LCP	4	2	
6 essais	avec décohésion	avec décohésion	
LLE	1	2	1
4 essais		avec décohésion	

**Tab. 6.6** - *Répartition des lieux de rupture.*

Pour tous les LCP, l’**arrachement** de l’insertion s’accompagne de **décohésion** entre les faisceaux de fibres du ligament. Il n’y a pas de désolidarisation du fémur et du tibia par rupture uniquement dans le ligament, c’est-à-dire que la décohésion entre fibres n’est pas le phénomène



(a) Insertion fémorale d'un LCP après rupture. Des fibres rompues sont encore attachées au site d'insertion. La plus grande partie du site d'insertion a été arrachée et l'os spongieux est visible.



(b) Plateau tibial dont l'insertion du LCP a été arrachée. La corticale a été arrachée et l'os spongieux est touché profondément.

**Fig. 6.21** - Arrachement des insertions d'un LCP (vitesse : 0.5 m/s).

menant à la rupture ligamentaire. Pour la vitesse de sollicitation utilisée et les genoux testés (genoux prélevés sur des sujets âgés), le *maillon faible* est l'os. Pour les LLE, l'arrachement tibial s'accompagne de décohésion. Un seul ligament, un LLE, s'est rompu dans le ligament, sans que les insertions ne cèdent.

La section du LCP est plus grande que celle du LLE, les différences de déformation entre faisceaux de fibres dans la section sont donc plus grandes que dans les LLE. Les effets de structure, à l'échelle du ligament, sont ainsi plus importants dans le LCP, ce qui expliquerait la fréquence de la décohésion.

### 6.3 Mode de rupture en fonction de la vitesse de sollicitation

Il est important de noter la différence de rupture de l'insertion entre les essais quasi - statiques et dynamiques.

En quasi-statique, dans le cas de rupture au niveau de l'insertion fémorale du LCP, c'est une **fine couche** d'os qui s'arrache sans laisser apparaître l'os spongieux. Cette fine couche pourrait être du fibrocartilage minéralisé, comme cela a été observé pour la rupture du LCA chez les primates [Noyes *et al.*, 1974], car la corticale n'est pas touchée. Pour l'insertion fibulaire du LLE, l'arrachement est plus profond et touche l'os spongieux. Aucune rupture entre les fibres ligamentaires n'est visible à l'échelle macroscopique.

En dynamique, la décohésion entre fibres est systématique. Les arrachements osseux des insertions fémorales et tibiales du LCP, et fibulaires du LLE sont profondes et touchent l'os spongieux.

## Résumé du chapitre 6

---

Le protocole expérimental développé a permis de réaliser des essais de traction :

- dans deux configurations anatomiques du genou (120° de flexion, et extension complète), justifiées par l'étude des mécanismes lésionnels ; elles permettent de relier l'orientation des insertions ligamentaires à la position du genou,
- sous sollicitations cycliques sans endommager les ligaments c'est-à-dire dans une gamme de sollicitations infra-lésionnelles,
- à rupture, du LLE sur des genoux en extension et du LCP sur des genoux à 120° de flexion,
- pour une large gamme de vitesses (1 mm/s à 0.5 m/s).

Les résultats cycliques montrent que le comportement des ligaments testés est pseudo-élastique et non-linéaire et, en quasi-statique, que la variation de l'angle de flexion du genou modifie le comportement des ligaments (en particulier dans la *toe region* pour le LCP), ce qui est cohérent avec les observations anatomiques .

L'exploitation des données du capteur de force triaxial que nous avons utilisé montre que la mise en tension des fibres dans la *toe region* provoque le changement de l'orientation de la réaction du ligament. Ce processus, qui dépend de l'angle de flexion du genou pour un même ligament, est ainsi la manifestation macroscopique d'une réorganisation de la microstructure. Les difficultés rencontrées au cours des essais dynamiques ne permettent pas de confirmer tous ces résultats.

Les essais à rupture montrent que les faciès de rupture sont différents en quasi-statique et en dynamique. Pour le LLE, en quasi-statique, la rupture se produit majoritairement à l'insertion fibulaire par arrachement profond de l'insertion (l'os spongieux est visible), et en dynamique, elle se produit soit par le même processus, soit par rupture des fibres ligamentaires dans le ligament. Pour le LCP, la rupture a lieu le plus souvent à l'insertion fémorale, avec un arrachement superficiel au niveau de la corticale en quasi-statique, et plus profond, avec arrachement d'une partie de l'os spongieux, en dynamique.

Ces résultats restent qualitatifs, puisqu'ils ont été réalisés *in vitro*, sur des sujets âgés, et en petit nombre au regard de la variabilité biologique.

---

---

**Quatrième partie**

**Modèles de comportement**



---

## Introduction de la partie 4

Nous venons de décrire l'architecture de l'insertion ligamentaire, et son rôle dans le comportement à rupture du ligament. A partir de ces résultats, nous voulons proposer un modèle de comportement mécanique permettant de prédire les lésions ligamentaires. L'objectif est de faire le lien entre la notion de lésion, propre au diagnostic médical, et les concepts d'endommagement et de rupture propres à l'étude mécanique de la rupture.

La première approche que nous avons étudiée est celle de la mécanique de la rupture fragile classique. Des considérations énergétiques sont utilisées pour établir un *critère* (ou *valeur critique*) qui régit la propagation d'une fissure. Ce critère permet d'écrire la condition de propagation sous la forme d'une *relation de complémentarité*. Dans le cas d'un milieu homogène et isotrope, dont le comportement est élastique linéaire, contenant une fissure à l'intérieur, et soumis à des sollicitations quasi-statiques, le problème à résoudre a une variable interne (le taux de croissance de la fissure) et sa résolution, sur le plan théorique ne pose pas de difficultés.

Le processus que nous voulons modéliser a les caractéristiques suivantes :

- l'insertion est la frontière entre 2 matériaux, hétérogènes, anisotropes dont les comportements sont différents. L'os cortical est isotrope transverse élastique fragile, et sa longueur interne (la dimension d'un ostéon) est compatible avec l'hypothèse d'homogénéité. Le ligament est isotrope transverse visco-hyperélastique, et hétérogène,
- la rupture se produit à l'interface entre ces 2 matériaux, et se propage le long de cette interface, c'est-à-dire au niveau de la *discontinuité*,
- l'insertion ligamentaire est initialement saine, il n'y a pas de fissure ; le modèle doit intégrer l'amorçage de la fissure,
- les sollicitations peuvent être quasi-statiques ou dynamiques.

---

Les particularités de ce problème sont donc incompatibles avec les hypothèses de la mécanique de la rupture fragile classique. Les développements en cours sur son extension à des problèmes d'amorçage de fissure d'une part et de propagation de fissure entre 2 matériaux d'autre part font appel à des outils théoriques qui vont au-delà des objectifs de cette thèse.

L'approche micromécanique, tels que les modèles de zone cohésive, s'intéresse au développement de *lois de comportement* pour la fissuration. Ces lois intègrent l'amorçage de fissures et leur propagation.

Dans le cas de l'insertion ligamentaire, nous savons, au moins dans le cas quasi-statique, où se produit la rupture. De plus, du point de vue structurel, l'insertion est fine par rapport aux dimensions de l'os et du ligament, et les matériaux qui la composent sont différents de l'os et du ligament. Définir le comportement de l'interface par un modèle intégrant une loi de comportement spécifique est donc pertinent.

---

## Chapitre 7

# Un modèle d'interface pour modéliser la rupture de l'enthèse

Dans ce chapitre, nous proposons 2 modèles d'interface. Ils sont basées sur le **frottement de Coulomb** et l'**adhérence**. Le premier modèle (modèle de Mohr-Coulomb) couple le frottement de Coulomb et un seuil normal de rupture. Pour le second (modèle de zone cohésive) l'interface est considérée comme une surface matérielle, c'est-à-dire qu'elle a son comportement thermodynamique propre. Ce modèle reprend du frottement de Coulomb, en y ajoutant un seuil de rupture en énergie et de l'endommagement (Cangémi [1997], Raous *et al.* [1999]). Ces 2 modèles sont utilisés pour résoudre le problème par éléments finis.

Nous présentons d'abord la condition de contact unilatéral (condition de Signorini), puis le modèle de Mohr-Coulomb et le modèle de zone cohésive. Enfin, nous présentons quelques résultats obtenus à partir d'un calcul par éléments finis sur un problème bidimensionnel.

Le but de ce chapitre n'est pas de justifier ces modèles, mais d'en proposer une application. Nous n'en présentons donc pas toutes les justifications théoriques.

**Sommaire**

---

<b>7.1</b>	<b>Notations</b>	<b>131</b>
<b>7.2</b>	<b>Condition de contact unilatéral</b>	<b>131</b>
<b>7.3</b>	<b>Modèle de Mohr Coulomb</b>	<b>132</b>
<b>7.4</b>	<b>Modèle de zone cohésive</b>	<b>132</b>
7.4.1	Description du modèle	132
7.4.2	Illustration dans le cas de la traction pure	134
<b>7.5</b>	<b>Implémentation de ces modèles et résultats</b>	<b>135</b>
7.5.1	Modèle éléments finis	135
7.5.2	Modèle de Mohr-Coulomb	136
	Implémentation	136
	Résultats	136
7.5.3	Modèle de zone cohésive	137
	Implémentation	137
	Résultat	138

---

## 7.1 Notations

Soient 2 solides déformables, notés 1 et 2 en contact sur la surface  $\Gamma_c$ . Dans l'hypothèse des petits déplacements, les directions normales sortantes de ces 2 corps peuvent être confondues. La normale sortante de référence est arbitrairement celle du corps 1, elle est notée  $N$ . La grandeur fondamentale des modèles d'interface est le **saut de déplacement**, noté  $[u] = u^1 - u^2$ , où  $u^1$  et  $u^2$  mesurent les déplacements des deux points en correspondance appartenant respectivement aux deux surfaces de contact en vis à vis.  $[u]$  représente le déplacement relatif du corps 1 par rapport au corps 2. Un plan tangent à la surface est déterminé par rapport à la normale  $N$ . Sa base est  $(t_1, t_2)$  et le vecteur tangent de référence est noté  $T = t_1 + t_2$ . Il est utilisé pour déterminer le saut de déplacement tangentiel  $[u_T] = [u_T]_1 t_1 + [u_T]_2 t_2$ .  $R_N$  et  $R_T$  sont les densités de réactions normales et tangentielles.

Ainsi, avec les notations introduites :

$$\begin{aligned} [u] &= [u_N]n + [u_T] & \text{avec} & \quad [u_N] = [u] \cdot n \\ R &= R_N N + R_T & \text{avec} & \quad R_N = R \cdot n \end{aligned}$$

$R_N$  et  $[u_N]$  sont des scalaires,  $R_T$  et  $[u_T]$  sont des vecteurs.

## 7.2 Condition de contact unilatéral

L'unilatéralité du contact se traduit par les trois conditions suivantes :

- L'impénétrabilité : les deux surfaces ne peuvent pas s'interpénétrer :  $[u_N] \leq 0$ ,
- La passivité : les surfaces n'exercent pas de force d'attraction l'une sur l'autre (i.e.  $R_N \leq 0$ ),
- En l'absence de contact il n'y a pas de réaction ( $[u_N] = 0 \Rightarrow R_N = 0$ ).

Ces trois conditions sont les **conditions de Signorini** (figure 7.1).

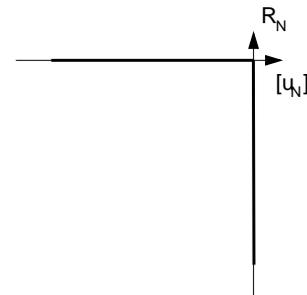
### Conditions de Signorini

Quelles que soient les surfaces candidates au contact,

$$\begin{aligned} [u_N] < 0 & \Rightarrow R_N = 0 \\ [u_N] = 0 & \Rightarrow R_N \leq 0 \\ \text{soit dans tous les cas} & \quad [u_N] \cdot R_N = 0 \end{aligned}$$

Cette formulation montre qu'en cas de contact ( $[u_N]=0$ ), il y a compression ( $R_N \leq 0$ ). Elle décrit deux situations :

- lorsque le contact est établi ( $[u_N] = 0$ ), la réaction normale est "active" ( $R_N$  n'est pas nulle et  $R_N < 0$ ),
- lorsqu'il y a décollement ( $[u_N] < 0$ ), les deux solides s'éloignent, la densité normale de réaction est nulle ( $R_N = 0$ ).



**Fig. 7.1** - Graphique des conditions de Signorini. Cette fonction est une multi-application.

### 7.3 Modèle de Mohr Coulomb

Ce modèle est le couplage du frottement de Coulomb avec de l'adhésion. Notons  $\mu$  le coefficient de frottement et  $F$  le seuil normal d'adhésion. Le cône de Coulomb classique  $R_N$  en fonction de  $R_T$  est ainsi décalé (figure 7.2). La prise en compte du seuil normal  $F$  implique l'existence d'un seuil tangentiel  $f = \mu F$ . La rupture de l'interface se produit dès que  $R_T = \mu(R_N + F)$ . Dans le cas où  $R_T = 0$ , cela revient à  $R_N + F = 0$ , c'est-à-dire une rupture par traction pure. Dans les autres cas,  $R_T \neq 0$  la rupture a lieu par le cisaillement de l'interface.

**Loi de Mohr-Coulomb**

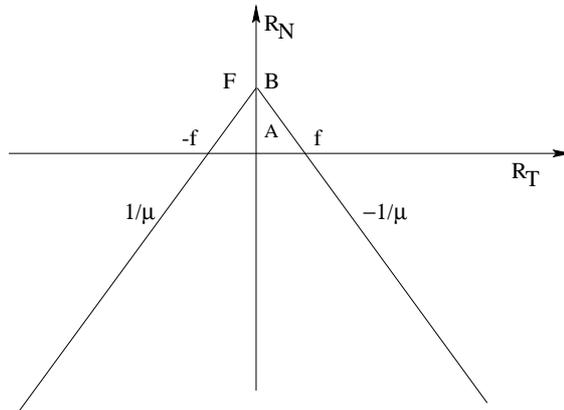
Dans tous les cas,  $|R_T| \leq \mu|R_N + F|$ .

$$|R_T| < \mu |R_N + F| \Rightarrow [\vec{u}_T] = \vec{0}$$

il n'y a pas de déplacement relatif à l'interface

$$|R_T| = \mu |R_N + F| \Rightarrow \exists \lambda > 0 / [\vec{u}_T] = \lambda \vec{R}_T$$

et  $|R_T| \leq \mu|R_N|$   
l'adhésion est rompue et on retrouve du frottement de Coulomb



**Fig. 7.2 - Cône de Mohr-Coulomb.**

Cette loi, dont l'écriture et la compréhension sont relativement aisées, est une loi non associée. Ainsi, lorsque l'état d'un système se trouve sur la frontière, l'écoulement  $[\dot{u}_T]$  n'est pas dans la direction orthogonale à la surface seuil, définie par le cône, ce qui nécessite la définition d'une surface potentielle spécifique pour connaître la direction de l'écoulement.

**Nota :** les modèles sont ici présentés dans le cas quasi-statique, seul le coefficient de frottement statique  $\mu$  est pris en compte. Dans le cas dynamique, il faudrait remplacer le coefficient de frottement statique par un coefficient dynamique lorsqu'il y a glissement.

### 7.4 Modèle de zone cohésive

#### 7.4.1 Description du modèle

Ce modèle, plus riche que le précédent, se définit au moyen d'une nouvelle variable cinématique : l'intensité d'adhésion, notée  $\beta$ , qui dépend de la position dans l'interface. C'est une variable macroscopique qui quantifie la proportion de liens microscopiques actifs dans le contact adhésif :

$$\begin{cases} \beta = 0 & \text{contact non adhérent,} \\ \beta = 1 & \text{adhérence parfaite,} \\ 0 < \beta < 1 & \text{adhérence partielle.} \end{cases}$$

Cette variable peut aussi être assimilée à une variable d'endommagement  $D = 1 - \beta$ , où pour  $D = 1$  l'interface est saine, et pour  $D = 0$ , l'interface est rompue.

Le modèle présenté ici a été développé pour modéliser le comportement de l'interface fibre/matrice dans les matériaux composites [Cangémi, 1997]. Il est établi dans le cadre de l'hypothèse des petites perturbations, pour des transformations isothermes et quasi-statiques, les 2 solides en contact ont un comportement élastique linéaire, et l'interface a un comportement visqueux et élastique par rapport au saut de déplacement.

Le potentiel d'énergie libre et le pseudo-potential de dissipation se définissent au moyen des grandeurs :

- $C_N$  et  $C_T$ , les compliances normale et tangentielle qui caractérisent, dans un état adhésif donné (c'est-à-dire une valeur de  $\beta$ ) l'énergie élastique que peut emmagasiner l'interface,
- $w$ , la densité d'énergie d'adhésion de Dupré : elle représente l'énergie maximale que peut emmagasiner l'interface sans s'endommager. Le seuil de rupture est ici en énergie, et non en densité de réaction, comme c'est le cas pour le modèle de Mohr-Coulomb : cette énergie prend en compte indifféremment les effets normal et tangentiel,
- $b$ , le coefficient de viscosité.

Le modèle s'énonce ainsi selon 3 types de lois.

**Loi normale adhésive** : modélisation du contact unilatéral

$$\begin{cases} R_N - C_N [u_N] \beta^2 \geq 0, & [u_N] \leq 0 \\ (R_N - C_N [u_N] \beta^2)[u_N] = 0 \end{cases}$$

**Loi adhésive frottante** : modélisation du frottement couplé à l'adhésion

$$\begin{cases} g_N = C_N [u_N] \beta^2, & g_T = C_T [u_T] \beta^2 \\ |R_T - g_T| \leq \mu |R_N - g_N| \\ \text{avec } |R_T - g_T| < \mu |R_N - g_N| \Rightarrow [\dot{u}_T] = 0 \\ \text{et } |R_T - g_T| = \mu |R_N - g_N| \Rightarrow \exists \lambda > 0 \text{ tel que } [\dot{u}_T] = \lambda (R_T - g_T) \end{cases}$$

**Adhérence irréversible** : loi d'évolution de  $\beta$

$$\begin{cases} \beta(0) = \beta_o \in [0, 1] \\ b\dot{\beta} = -[w - (C_N [u_N]^2 + C_T [u_T]^2) \beta]^- \end{cases} \quad \text{où } [\cdot]^- \text{ est la fonction partie négative}$$

Les coefficients  $C_N$  et  $C_T$  caractérisent le comportement élastique de l'interface. A l'état microscopique, les surfaces ne sont pas parfaites du fait de la présence d'aspérités. Lorsqu'elles s'emboîtent ou rentrent en contact, la déformation locale n'est pas nulle, d'où le comportement élastique de l'interface. Ce comportement est observable au niveau macroscopique.

Dans le cas où  $C_N$  et  $C_T$  sont nuls, on retrouve le frottement de Coulomb. Une des différences entre ce modèle et celui de Mohr-Coulomb, est qu'ici la passage de l'état adhérent à l'état non-adhérent, avec éventuellement glissement, se fait de manière *continue*, par la diminution de  $g_N$  et  $g_T$  avec la diminution de l'adhésion.

### 7.4.2 Illustration dans le cas de la traction pure

Dans le cas de la traction avec viscosité et sans cisaillement, les frottements et les réactions tangentielles n'interviennent pas ( $R_T = 0$  et  $[u_T] = 0$ ), et donc la réaction normale n'est due qu'à l'adhésion. Dans ce cas, les équations deviennent :

$$\begin{cases} [u_N] \leq 0 \\ R_N = C_N [u_N] \beta^2 \leq 0 \\ \beta(0) = \beta_o \in [0, 1] \\ b\dot{\beta} = -[w - C_N [u_N]^2 \beta]^- \end{cases}$$

Avant décohésion, le comportement de l'interface est élastique linéaire, caractérisé par la valeur du coefficient  $C_N$ . La diminution de l'adhésion (c'est-à-dire l'endommagement) débute quand l'énergie stockée dans la liaison atteint le seuil  $w$ , c'est-à-dire lorsque  $w = C_N [u_N]^2 \beta_0^1$ . Dans le cas classique où l'interface est inialement saine, c'est-à-dire  $\beta_0 = 1$ , le seuil critique s'écrit :

- en déplacement  $u_0 = \sqrt{w / C_N}$
- en contrainte  $R_0 = \sqrt{w C_N}$

La figure 7.3 représente le comportement en traction du modèle de zone cohésive. Tant que l'interface est saine, la raideur interfaciale normale est  $C_N \beta_0^2$  (ou  $C_N$  si  $\beta_0 = 1$ ). Lorsque la décohésion est amorcée,  $\beta$  décroît et la raideur devient  $C_N \beta^2$  et cette raideur est inférieure à la raideur initiale  $C_N \beta_0^2$ ; l'interface s'est donc assouplie, ce qui est une des caractéristiques de l'endommagement.

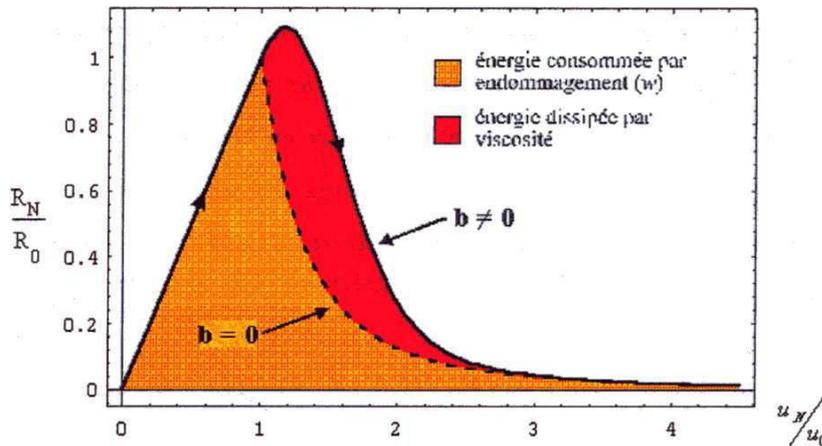


Fig. 7.3 - Comportement en traction pure, avec influence de la viscosité; Cangémi [1997].

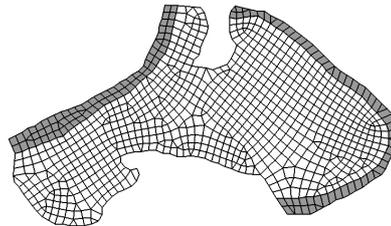
<sup>1</sup>Remarquons que si l'on tient compte du cisaillement, il faut rajouter l'équation  $R_T = C_T [u_T] \beta^2$  et la loi d'évolution de  $\beta$  s'écrit :  $b\dot{\beta} = -[w - (C_N [u_N]^2 + C_T [u_T]^2) \beta]^-$ . Ainsi les effets normaux et tangentiels se superposent et l'énergie stockée à l'interface augmente.

## 7.5 Implémentation de ces modèles et résultats

### 7.5.1 Modèle éléments finis

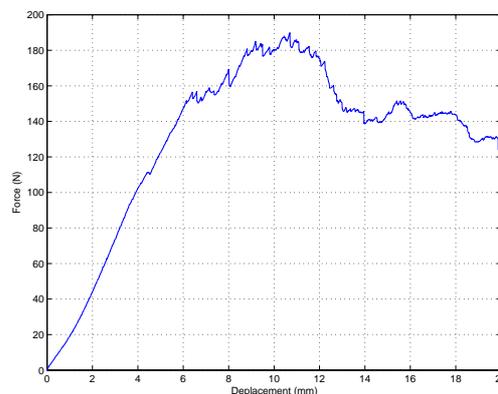
Nous nous intéressons à un problème bidimensionnel. Une difficulté constante pour l'étude des problèmes de biomécanique est la connaissance de la géométrie des structures étudiées<sup>2</sup>. La solution que nous proposons est l'utilisation des techniques d'imagerie médicale, telles que le scanner à rayons X ou l'imagerie par résonance magnétique, pour obtenir des *sections* de l'organe étudié, et reconstruire à partir de celles-ci ses frontières pour ainsi connaître sa géométrie. Les sections doivent toujours être interprétées, en terme de contraste, d'intensité etc... pour différencier les différents tissus présents sur les coupes et conserver ceux de l'organe étudié. Nous avons utilisé pour cela le travail de Bidal [2003] et les algorithmes qu'il a développés pour la reconnaissance des contours d'un ligament croisé postérieur et de ses insertions distale et proximale, afin de reconstruire sa géométrie.

Cette géométrie, incluant le ligament et les os corticaux à chaque extrémité, a ensuite été maillée avec des éléments quadrangulaires principalement, et triangulaires, à interpolation affine. Le problème est résolu en déformations planes, pour un déplacement imposé.



**Fig. 7.4** - Maillage d'une coupe de LCP obtenue au scanner à rayons X. En blanc : le ligament, en gris : la corticale. A gauche, l'insertion tibiale (distale), dont le déplacement est imposé (direction horizontale), à droite, l'insertion fémorale (proximale), qui est encastrée.

La figure 7.5 rappelle la variation de la force obtenue expérimentalement pour ce ligament. La rupture s'est faite par arrachement des fibres au niveau de l'enthèse (figure 5.13, page 94)



**Fig. 7.5** - Courbe force-déplacement à rupture sous sollicitations quasi-statiques du LCP modélisé.

<sup>2</sup>Cette difficulté est présente aussi pour l'expérimentation, comme nous l'avons exposée dans le paragraphe 5.3.2, page 86

## 7.5.2 Modèle de Mohr-Coulomb

### Implémentation

Ce modèle a été implémenté dans le code de calcul Abaqus, en utilisant le sous-programme utilisateur UINTER. Il s'agit d'un programme écrit en fortran à qui le solveur du code de calculs *sous-traite* le traitement des nœuds de contact.

Le traitement du contact est fait dans Abaqus par la définition d'un **maître** et d'un **esclave**. La gestion du contact se fait en considérant chaque nœud de la surface esclave (la moins rigide) par rapport à la surface maître (la plus rigide). La surface esclave ne peut pas pénétrer la surface maître, mais l'inverse est possible. Le problème a été résolu par un calcul implicite. Le programme utilisateur décide, en fonction des réactions aux nœuds esclaves, si leur statut change.

Le statut d'un nœud est *ouvert* ou *fermé*. Il caractérise l'état du contact : un contact *ouvert* permet le déplacement relatif du nœud esclave par rapport à la surface maître, c'est la condition de frottement de Coulomb qui régit l'évolution de ce type de nœud (il n'y a plus adhérence), un contact *fermé* ne permet pas le déplacement relatif, c'est la condition de Mohr-Coulomb qui régit l'évolution de ce type de nœud (il y a adhérence). Sans rentrer dans des détails très techniques, la déroulement du calcul est le suivant.

Le programme utilisateur est appelé pour chaque nœud de contact à chaque itération. En début d'itération, les déplacements et les contraintes sont calculés pour tous les nœuds du système excepté les nœuds esclaves. Pour chaque nœud esclave, le sous-programme UINTER calcule, à partir des sauts de déplacements donnés par le solveur, les contraintes et les termes de la matrice jacobienne pour les nœuds de contact : ce calcul sert à déterminer le statut du nœud (ouvert, fermé, ou changement de statut). La convergence de la solution proposée est alors testée. Si l'équilibre est atteint, le solveur passe à l'itération suivante, sinon, de nouveaux sauts de déplacements et contraintes sont proposés pour déterminer à nouveau le statut des nœuds.

Du point de vue numérique, la gestion du contact dans le cas de l'utilisation de UINTER se fait par pénalisation dans la direction normale. Dans la direction tangentielle, un petit déplacement est autorisé quand bien même le statut est bloqué.

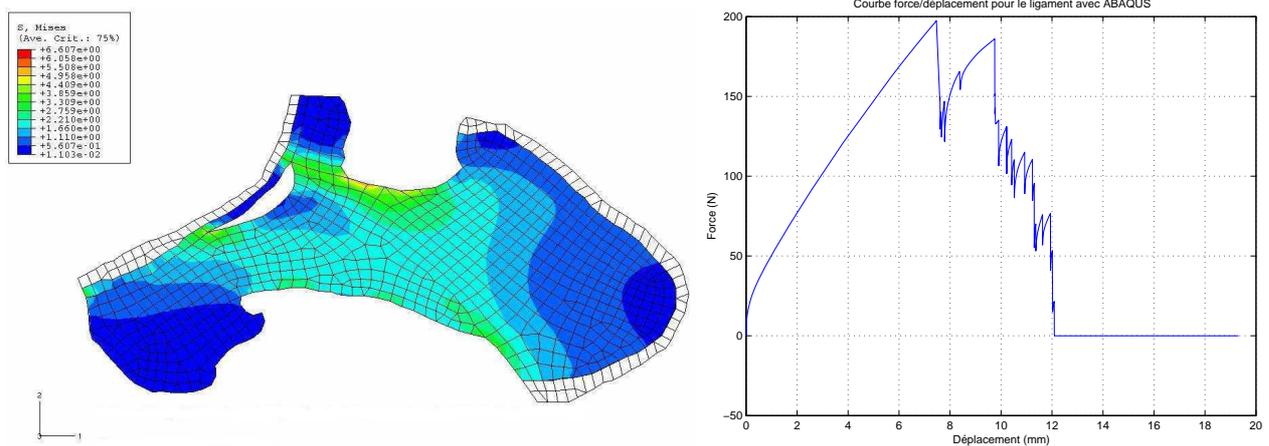
### Résultats

Le tableau 7.1 donne les paramètres utilisés dans ce modèle.

Entité	Propriétés
Os	Comportement élastique linéaire, $E = 9 \text{ MPa}$ , $\nu = 0.3$
Ligament	Comportement élastique linéaire, $E = 18\,000 \text{ MPa}$ , $\nu = 0.3$
Interface	Coefficient de frottement $\mu = 0.2$ Seuil d'adhésion $5 \text{ MPa}$ Rigidité surfacique $180\,000 \text{ MPa/mm}$

**Tab. 7.1** - Propriétés mécaniques et paramètres du modèle de Mohr-Coulomb appliqué au ligament.

Un déplacement de 20 mm est imposé à la corticale gauche (insertion tibiale). La figure 7.6 présente la déformée du ligament en cours de rupture et la variation de la force au niveau de la corticale gauche en fonction du déplacement imposé.



**Fig. 7.6** - Déformée du LCP en cours de rupture, et courbe force-déplacement. La force est obtenue par sommation des forces nodales de la corticale gauche (insertion tibiale).

L'interface est rompue d'abord au milieu de l'interface (figure 7.6), puis se propage de part et d'autre jusqu'à rupture complète. Le modèle retranscrit bien une phase de chargement où l'interface est saine, puis un enchaînement de rupture, avec des reprises de charge, qui provoquent des pics de force d'amplitudes variables. Ce processus est semblable à celui observé expérimentalement. Cependant la rigidité du ligament avant l'apparition de la première rupture n'est pas linéaire ce qui n'est pas cohérent avec le comportement choisi pour le ligament. De même les reprises de charge après rupture sont douteuses, car elles aussi non linéaires. Les problèmes de convergence du modèle rencontrés pendant les calculs ont limité le choix des paramètres, notamment pour la pénalisation : la condition de contact unilatéral est grossièrement respectée, ce qui influe sur le comportement global de la structure. De plus la réponse à la rupture, en particulier, dépend du maillage. Nous n'avons pas, par manque de temps, étudié l'influence de la finesse du maillage sur la réponse du modèle.

Ce premier résultat montre la capacité d'un modèle d'interface à amorcer la rupture et à permettre sa propagation. Le modèle de Mohr-Coulomb est **binaire**, le changement de comportement entre un contact fermé et ouvert est fortement non-linéaire. L'ajout d'un variable, telle que l'intensité d'adhésion  $\beta$  permet un passage progressif entre ces 2 statuts.

### 7.5.3 Modèle de zone cohésive

#### Implémentation

Le problème a été résolu avec le code de calcul LMGC90 [Dubois et Jean, 2004]. Nous avons utilisé le modèle de zone cohésive implémenté par Baudriller [2003] en grande transformation dans le code LMGC90. Ce code de calcul utilise la méthode *Non Smooth Contact Dynamic Methods* (NSCD) [Jean, 1999]. Nous n'en donnons ici que les principales caractéristiques.

Cette méthode permet la résolution des problèmes de contact et de frottement en dynamique. Elle utilise le **découplage** des équations de la dynamique et de celles de contact et de frottement. Les équations de la dynamique sont traitées dans un repère global sans prise en compte du contact. Les équation de contact et de frottement sont prises en compte dans un repère local. Ainsi la résolution des problèmes de contact n'est faite que pour les nœuds impliqués dans le contact, et dans le repère local. Les variables locales nécessaires au traitement du contact sont les vitesses

relatives et les réactions. Le système est réduit à la dimension des inconnues à tous les points de contact. Le lien entre les lois locales d'interaction et la dynamique se fait par changement de repère.

L'intérêt de cette méthode est de proposer une approche locale : les problèmes de contact, responsables de non-linéarités dont la résolution numérique pose problème, sont cantonnés au niveau local, et n'interfèrent ainsi pas avec le problème dynamique. Seules les inconnues du problème sont modifiées. C'est une des différences avec les méthodes globales, telles que la pénalisation utilisée pour la résolution du modèle de Mohr-Coulomb, où la matrice du système est modifiée à chaque itération, et peut devenir mal conditionnée.

Un autre intérêt de la méthode NSCD est la **résolution exacte** des équations de contact. Des discontinuités en vitesse sont observées dans les problèmes de contact et requiert donc, pour être traitées convenablement, de considérer les équations différentielles au sens des distributions temporelles. Ce cadre mathématique permet de dériver et d'intégrer des fonctions discontinues. Cependant, les réactions sont soumises à des conditions de type inégalité, et donc elles doivent être considérées au sens des mesures.

**Résultat**

Nous présentons quelques résultats obtenus avec le modèle de zone cohésive pour le problème éléments finis présenté en 7.5.1. Il faut pour ce modèle déterminer les paramètres  $C_N$ ,  $C_T$ ,  $b$  et  $w$ . Leur identification requiert le calcul par éléments finis de la *structure*, or ce calcul nécessite une dizaine d'heures.

Dans cette étude qualitative, ces paramètres ont été déterminés pour que la relation force-déplacement soit semblable à celle obtenue expérimentalement. Ainsi leur réalité physique n'a pas été prise en considération, l'objectif étant de montrer la capacité des modèles cohésifs avec endommagement à décrire les mécanismes d'endommagement des ligaments. Une identification de ces paramètres par analyse inverse est naturellement réalisable.

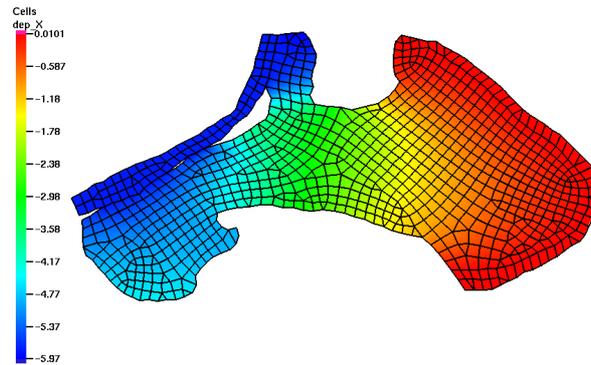
Du point de vue qualitatif, nous pouvons faire quelques commentaires sur le choix des paramètres. Le paramètre important est la densité d'énergie d'adhésion, puisqu'il est représentatif de la *résistance* de l'interface. L'apparition de l'endommagement de l'interface est régie par la différence entre cette énergie  $w$  et l'énergie élastique stockée par l'interface  $(C_N [u_N]^2 + C_T [u_T]^2) \beta$ .  $C_N$  et  $C_T$  quantifient la *rapidité* avec laquelle le seuil d'endommagement sera atteint. Le comportement de l'insertion est considérée en première approche comme identique en traction et en cisaillement, ainsi  $C_N$  et  $C_T$  ont été choisis égaux.

Nous proposons les résultats de 2 calculs, dont la différence est la valeur de la densité d'adhésion (tableau 7.2).

	Valeur	Dimension
$E$	Ligament : 50 Os : 15 000	$MPa$
$\nu$	Ligament et os : 0.3	
$\mu$	0.1	
$C_N, C_T$	77	$N/\mu m^3$
$b$	0.05	$Ns/m$
$w$	0.01	$J/m^2$
	0.05	$J/m^2$

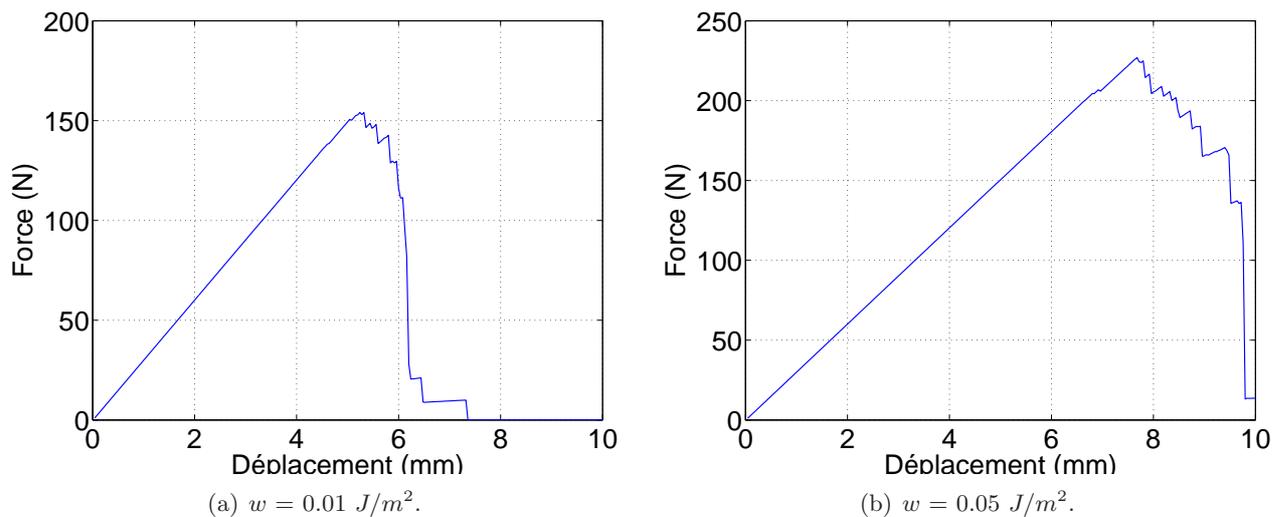
**Tab. 7.2** - *Caractéristiques des matériaux et de l'interface (modèle de zone cohésive).*

La déformée du modèle éléments finis présenté en 7.5.1 est la figure 7.7.



**Fig. 7.7** - Déformée pour le modèle de zone cohésive. Le gradient représenté est celui du déplacement dans la direction du ligament.

La déformée du modèle en fonction du déplacement imposé montre une phase où le matériau reste sain, puis la rupture se produit au-delà de 4 mm pour les 2 configurations testées. La rupture s'amorce aussi *au milieu* de l'insertion, puis se propage. Le déplacement à partir duquel la rupture est visible correspond à la première décharge sur les courbes de la figure 7.8.



**Fig. 7.8** - Courbes force-déplacement dans le cas du modèle de zone cohésive. La différence entre ces 2 résultats est la valeur de la densité d'énergie d'adhésion.

Les courbes force-déplacement montrent des résultats semblables au résultat expérimental (figure 7.5, page 135). La rupture complète de l'interface se produit par propagation de la fissure et diminution de la force suivi d'une charge. Pour ce modèle-là, les phases de charge sont linéaires, ce qui est cohérent avec le modèle mécanique souhaité (ce n'était pas le cas pour l'implémentation du modèle de Mohr-Coulomb par la méthode de pénalisation), et montre l'intérêt d'une résolution exacte des conditions de contact unilatéral.

Les paramètres choisis donnent des résultats quantitativement intéressants : la force et le déplacement à rupture sont réalistes par rapport aux données expérimentales. Les phases de charge

n'ont pas toutes la même *forme*, certaines durent plus longtemps que d'autres avant la rupture suivante. Il est probable que la succession de ces phases soient dépendantes de la finesse du maillage, mais les différences entre les courbes obtenus pour 2 densités d'énergie de liaison montrent que des effets de structures sont certainement pris en compte par le modèle éléments finis. L'orientation de l'insertion par rapport à la direction de traction favorise localement une direction d'effort (traction ou cisaillement); la rupture en un point de l'insertion modifie le champ de déplacement, qui modifie à son tour la répartition des efforts au niveau de l'insertion. Les courbes force-déplacement au moment de la rupture de l'insertion pour les 2 densités d'énergie d'adhésion testées ne sont pas *superposables*, ce qui montre que le maillage est suffisamment fin pour rendre compte des effets locaux.

La rupture observée est plus *réaliste* que pour le modèle précédent : l'utilisation de la variable  $\beta$  permet une discontinuité moins grande de la force de réaction au nœuds de contact lors du changement de statuts. La diminution de  $\beta$  provoque la diminution de la raideur interfaciale, donc de la force de réaction, jusqu'à ce que cette raideur devienne nulle (quand  $\beta=0$ ), ce qui correspond à la perte d'adhérence, donc au changement de statut du nœud. La variable de viscosité  $b$  doit également jouer un rôle dans ce processus d'amortissement. Cette étude de faisabilité réalisée, une étude de sensibilité des résultats aux paramètres du modèle est envisagée.

## Résumé du chapitre 7

---

Nous avons étudié 2 modèles d'interfaces cohésives, basés sur les conditions de Signorini et le frottement de Coulomb. Tous deux permettent de modéliser l'amorce de la rupture à l'interface, éventuellement son endommagement, sa propagation qui résulte de phénomènes locaux de charge/décharge, puis sa rupture complète. Le modèle de zone cohésive, par la précision de la méthode numérique utilisée, et sa richesse, permet une bonne description de la rupture de l'insertion sous sollicitations quasi-statiques. L'influence du maillage, et les effets de structure dans le ligament complet, par l'étude d'un problème tridimensionnel, n'ont pas été étudiés. Pour la phase avant rupture (phase infra-lésionnelle), le comportement du ligament est prépondérant sur celui de l'enthèse ; le modèle choisi pour le ligament mérite d'être enrichi.

L'intérêt du modèle de zone cohésive est d'être cohérent avec la microstructure décrite précédemment, et de donner un sens physique aux paramètres introduits. Il permet de plus de modéliser des comportements normal et tangentiel différents, ce qui correspond aux hypothèses faites sur la capacité de l'insertion ligamentaire à protéger les fibres de collagène de la rupture par cisaillement au niveau de l'interface. A présent, l'idée est d'utiliser ce même modèle pour décrire la décohésion entre fibres, et déterminer des paramètres (de viscosité notamment) permettant de mettre en *compétition* les ruptures à l'insertion et dans le ligament en fonction de la vitesse de sollicitation, et de pouvoir ainsi caractériser mécaniquement les lésions ligamentaires.

---



---

# Conclusion : une transition brutale de l'os au ligament

Cette thèse est une contribution à la compréhension du comportement et des mécanismes lésionnels d'un élément clef de l'anatomie humaine, responsable de la stabilité de la station érigée. Elle trouve des applications dans la caractérisation des traumatismes de l'articulation du genou (sports, accidentologie...) et le développement d'un homme virtuel pour la simulation de ces traumatismes et l'amélioration des systèmes de protection (pare-choc, coussin de sécurité gonflable).

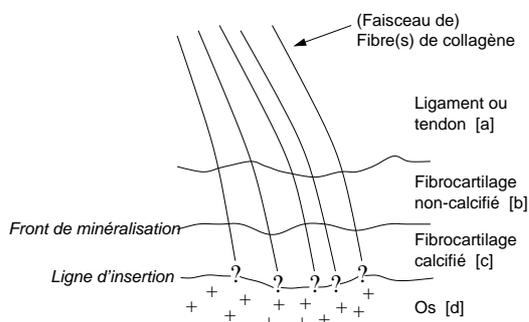
L'objet de cette étude est la modélisation de l'insertion ligamentaire. Elle a été rendue possible par le prélèvement des ligaments et insertions ligamentaires sur des sujets d'anatomie. Les résultats portent ainsi sur des tissus de sujets âgés.

Cette modélisation répond à 2 enjeux, l'un anatomique, l'autre mécanique.

## Enjeu anatomique : proposer une modélisation structurelle

Un des prérequis de la modélisation mécanique est la connaissance de la structure étudiée. Confronté à l'absence de résultat dans la bibliographie sur l'insertion ligamentaire, j'ai étendu cette recherche aux insertions tendineuses, du fait des similitudes entre ces 2 entités (ligament et tendon), d'une part dans l'organisation des fibres, d'autre part dans leur fonction mécanique. Les résultats de cette recherche bibliographique ont été le point de départ de l'étude histologique réalisée sur les insertions ligamentaires.

Les observations en microscopies optique et électroniques à balayage et à transmission ont permis de décrire l'organisation de l'insertion ligamentaire : la transition du ligament à l'os se fait par une couche de fibrocartilage, non calcifié tout d'abord, puis calcifié dans la région proche de l'os. Le front de minéralisation entre le fibrocartilage non calcifié et le fibrocartilage calcifié marque l'apparition de l'hydroxyapatite dans la matrice extra-cellulaire.



*Schéma simplifié de l'insertion ligamentaire. la distance entre le front de minéralisation et la ligne d'insertion est d'environ 300  $\mu\text{m}$ . La manière dont les fibres se fixent à l'os n'est pas connue ('?').*

Ce schéma est un bilan des résultats obtenus par les divers moyens d'observation pour tous les grossissements. Il permet de préciser la question de l'attache du ligament à l'os : la transition est la superposition d'un **gradient de minéralisation** dans le fibrocartilage (zone (b) et (c)) et d'un **changement brutal** de matériau au niveau de la ligne d'insertion. A présent, la question de la description de l'insertion ligamentaire se pose à une échelle inférieure. Elle peut être formulée comme suit : **comment les fibres du fibrocartilage calcifié s'attachent-elles dans l'os au niveau de la ligne d'insertion ?**

Les *fibres orthogonales* n'ont pas été représentées sur le schéma, car les observations n'ont permis de décrire ni les liaisons entre ces fibres et les fibres ligamentaires, ni la manière dont ces fibres s'attachent à l'os. La formation d'un *treillis* entre les fibres ligamentaires et les fibres orthogonales est mécaniquement justifiable, mais aucune des observations présentées ne permet de conclure. Cela reste donc une hypothèse qui doit être confirmée par des travaux futurs.

### Enjeu mécanique : proposer une modélisation du comportement

L'insertion ligamentaire est un élément de la *structure* reliant deux os. Des essais de traction ont été réalisés sur les ligaments sollicités dans la direction des fibres ou dans une configuration anatomique, en déplacement imposé.

Les essais dans la direction des fibres montrent qu'en quasi-statique, l'insertion ligamentaire est touchée à la limite de la corticale, la rupture a lieu en plusieurs phases. Pour des vitesses plus élevées, les processus de décohésion et d'arrachement des insertion sont en *compétition*. Les processus de rupture ont été mis en relation avec les variations de la force.

Les essais dans une configuration anatomique permettent d'établir des résultats sur le comportement cyclique infra-lésionnel et à rupture pour le genou en extension (position du piéton) et fléchi à 120° (position de l'occupant d'un véhicule). Ces configurations sont justifiées par l'étude des mécanismes lésionnels en accidentologie.

Les essais quasi-statiques ont permis de montrer, pour les amplitudes et vitesses testées :

- la modification du comportement des ligaments en fonction de l'angle de flexion du genou,
- la dissipation d'énergie par frottement sous sollicitations cycliques à des fréquences physiologiquement réalistes (la marche par exemple correspond à une sollicitation de 2 à 3 Hz), qui confère au ligament un comportement pseudo-élastique,
- la variation de l'orientation de l'effort dans le ligament pendant la réorganisation des fibres ligamentaires au moment de la mise en tension de la structure (*toe region*), responsable de la non-linéarité du comportement des ligaments,
- la rupture au niveau de l'insertion, pour tous les ligaments testés.

Les résultats dynamiques, malgré les problèmes rencontrés pendant les essais, permettent d'observer la dissipation sous sollicitations cycliques. Elle semble, en première approximation, indépendante de la fréquence de sollicitations, pour les fréquences et amplitudes testées. Pour les essais à rupture, pour tous les ligaments testés, il y a décohésion entre fibres. Pour la vitesse de sollicitation testée (0.5 m/s), ce processus mène rarement à la rupture complète du ligament, c'est plus fréquemment un arrachement osseux qui en est responsable (80 % des cas).

Ainsi une différence essentielle entre le comportement quasi-statique et dynamique est qu'en quasi-statique la rupture à l'insertion se produit principalement dans le ligament au niveau de la corticale, alors qu'en dynamique, l'os spongieux est touché en profondeur.

Ces résultats montrent la modification du comportement des ligaments en fonction de l'orientation des insertions ligamentaires : la variation de l'orientation des site d'insertion est responsable du changement du champ de contrainte dans le ligament, mais aussi de la direction des fibres par rapport à ces sites. L'insertion doit ainsi résister à des efforts de direction variable. L'épaisseur de la zone de fibrocartilage, et la direction variable des efforts dans l'insertion justifie le choix d'un modèle d'interface à seuils de rupture dans les direction normale et tangentielle par rapport à l'os. Le modèle proposé, couplant frottement de Coulomb, adhésion et endommagement est une première tentative de description du comportement de la micro-structure à l'échelle macroscopique.

Le travail présenté ici est le résultat de recherches menées en parallèle selon deux thématiques (étude structurelle et expérimentation), et interagissant entre elles. Il est en particulier le fruit d'essais réalisés à partir d'un protocole expérimental bien maîtrisé, permettant d'une part de mettre en évidence ses limites et d'autre part de développer une expertise expérimentale. Les résultats restent cependant qualitatifs, puisque le nombre d'essais réalisés est peu important et l'influence de paramètres tels que l'âge des sujets, le moyen de conservation ou encore le milieu ambiant pour ces tests réalisés *in vitro* n'a pas été étudiée.



---

# Annexes



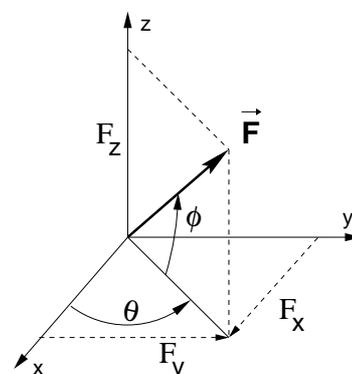
## Annexe A

# Courbes résultats des essais sous sollicitations dynamiques

Cette annexe présente toutes les courbes obtenues pour les essais présentés dans le chapitre 6, paragraphe 6.2.

Le repère utilisé est présenté ci-contre. Pour chaque type d'essai, les forces dans les directions  $x$ ,  $y$  et  $z$  sont tracées, ainsi que la norme du vecteur force, en fonction du déplacement imposé dans la direction  $z$ .

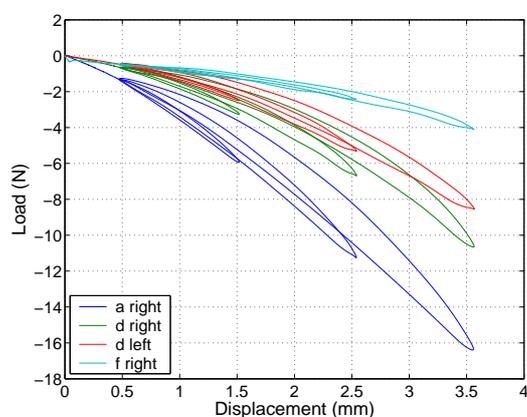
Les courbes force-déplacement sont représentées pour un signal sinus à 10 Hz. Pour un type d'essai donné, une couleur correspond à un sujet (a, b, c...), et la jambe (droite ou gauche) est indiquée.



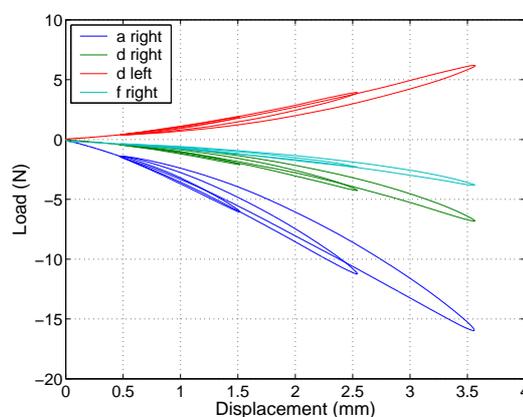
### A.1 Essais cycliques

#### A.1.1 Extension

##### LLE et LCP

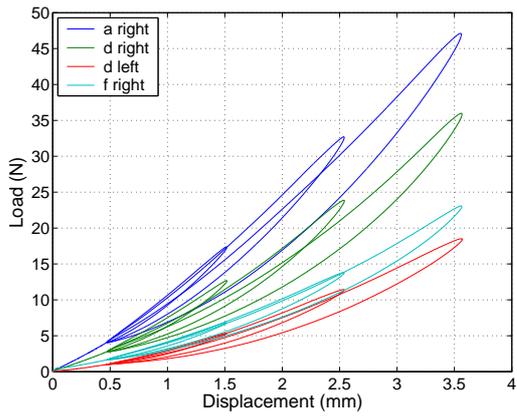


(a) Direction x.

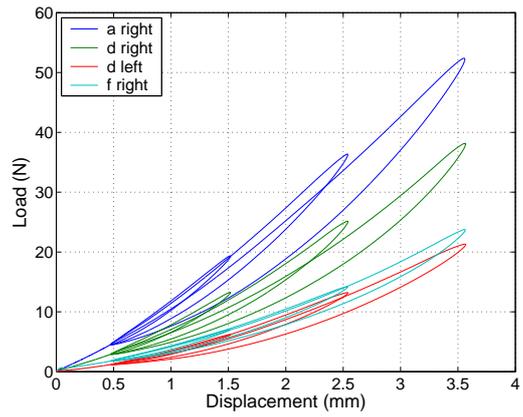


(b) Direction y.

ANNEXE A. COURBES RÉSULTATS DES ESSAIS SOUS SOLLICITATIONS DYNAMIQUES

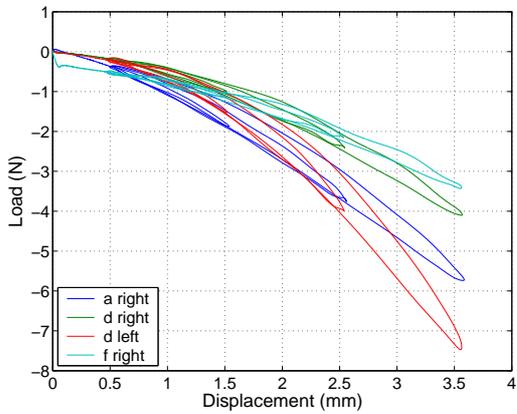


(c) Direction z.

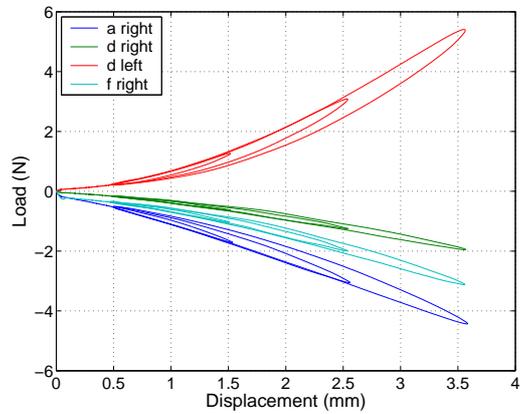


(d) Norme.

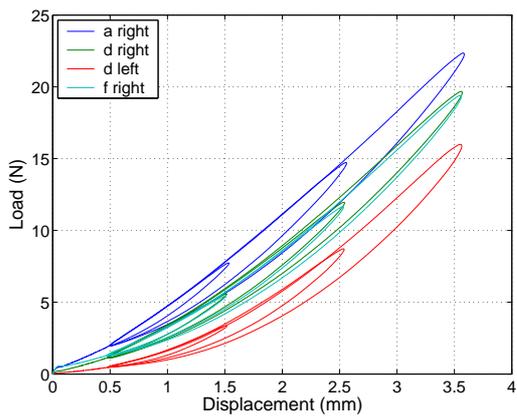
LLE seul



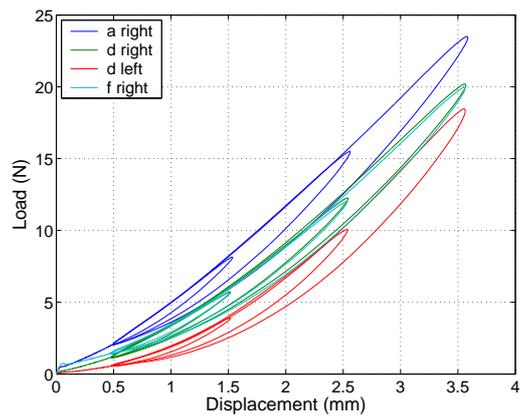
(a) Direction x.



(b) Direction y.



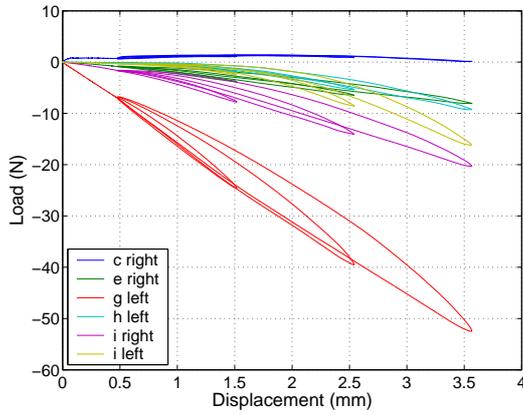
(c) Direction z.



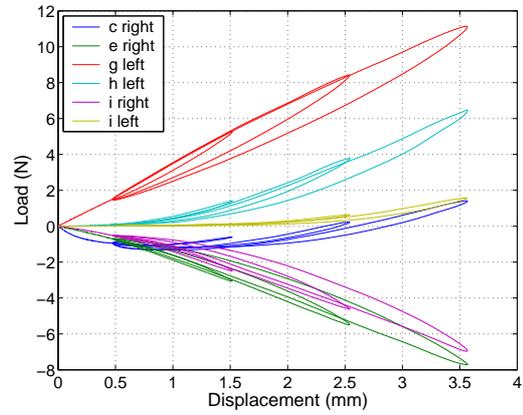
(d) Norme.

### A.1.2 Flexion

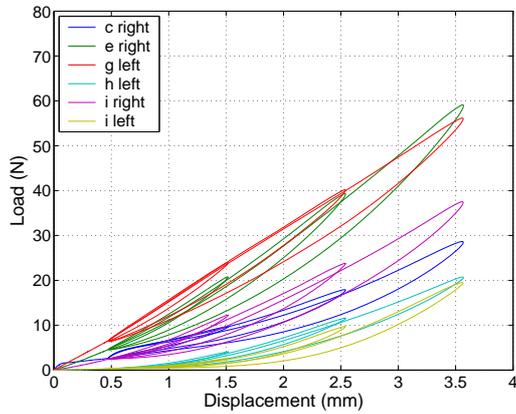
#### LLE et LCP



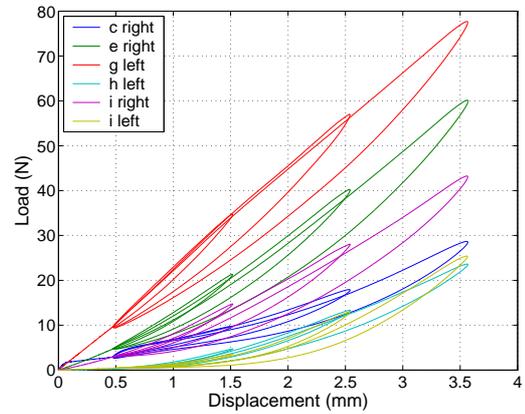
(a) Direction x.



(b) Direction y.

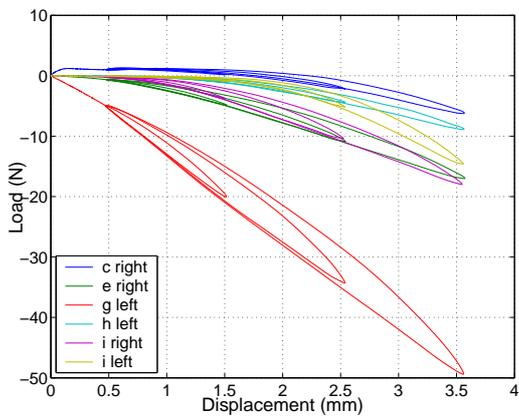


(c) Direction z.

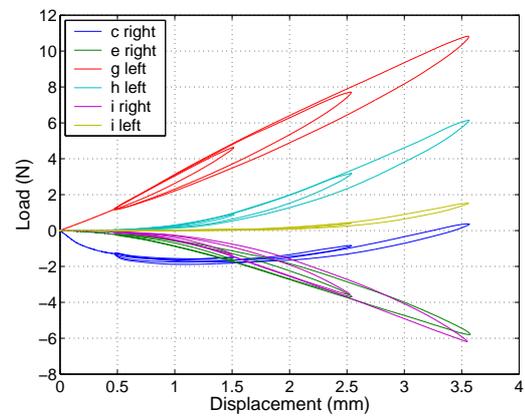


(d) Norme.

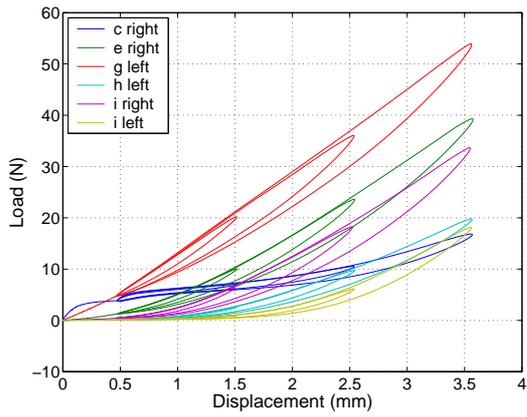
#### LCP seul



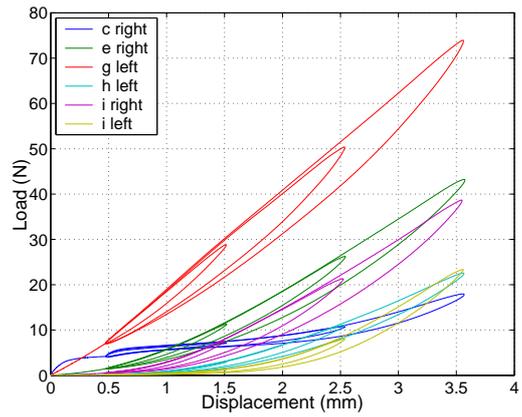
(a) Direction x.



(b) Direction y.



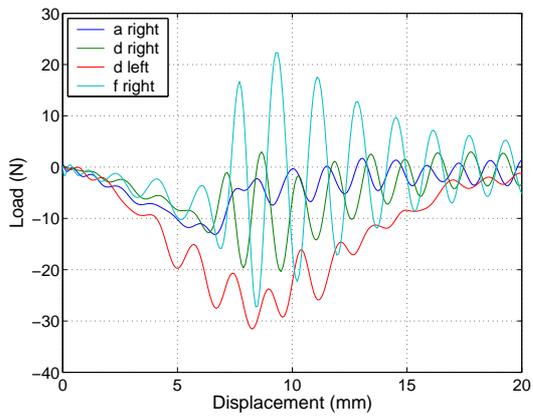
(c) Direction z.



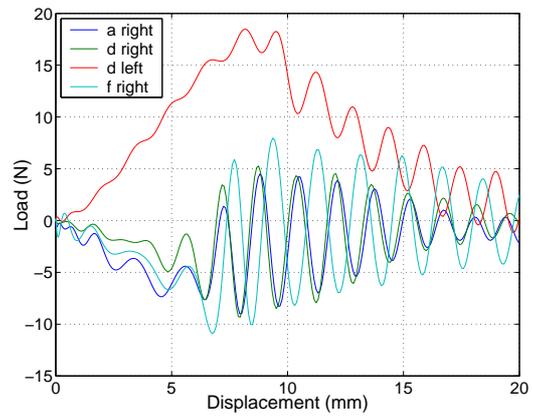
(d) Norme.

## A.2 Essais à rupture

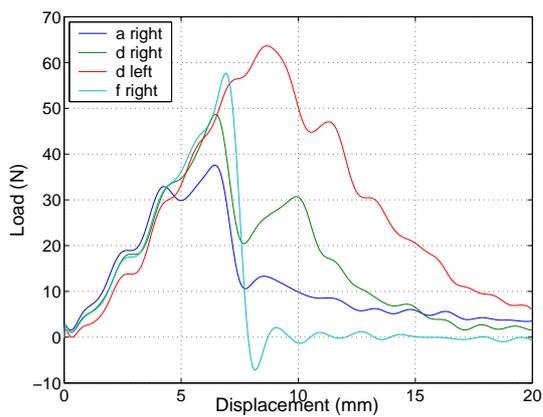
### A.2.1 LLE en extension



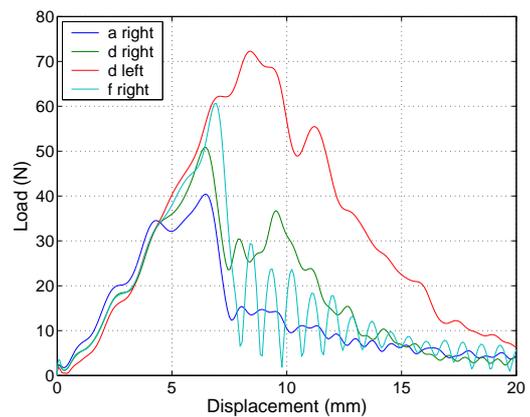
(a) Direction x.



(b) Direction y.

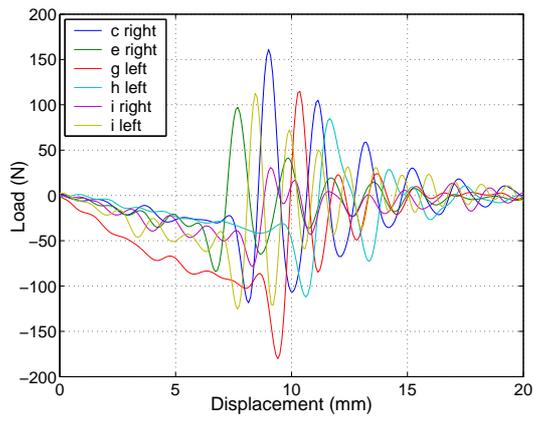


(c) Direction z.

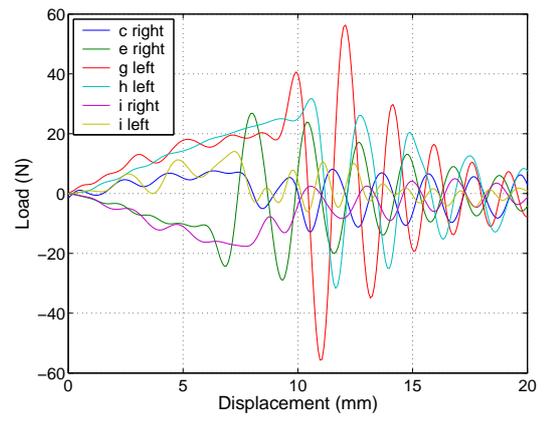


(d) Norme.

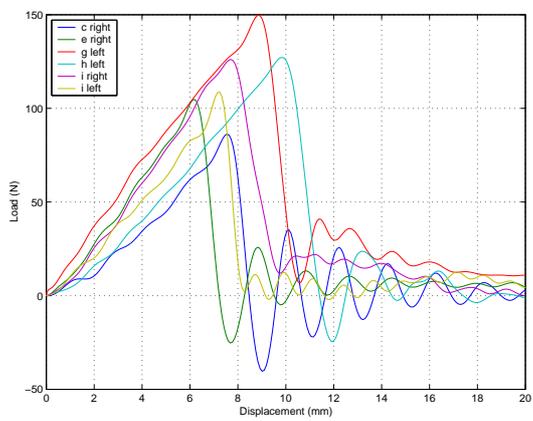
A.2.2 LCP en flexion



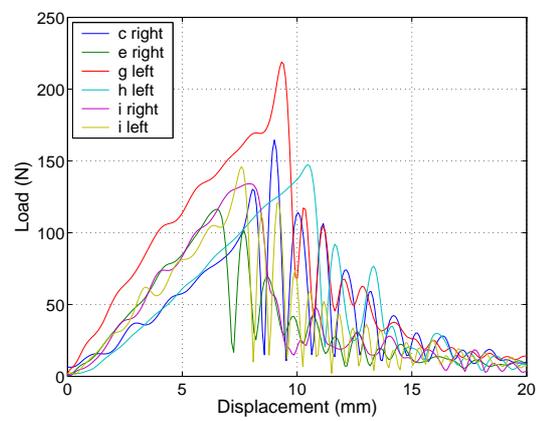
(a) Direction x.



(b) Direction y.



(c) Direction z.



(d) Norme.



---

## Annexe B

# Valorisation des compétences, un *Nouveau Chapitre de la Thèse*

La préparation d'une thèse de doctorat constitue une première expérience professionnelle qui permet aux doctorants d'acquérir de solides compétences en recherche. Ils en retirent aussi d'autres savoir faire précieux pour élargir leurs perspectives professionnelles : la conduite de projet, la gestion du temps, le montage de partenariats...

L'objectif du *Nouveau chapitre*, mise en œuvre par l'Association Bernard Grégory (ABG) pour le compte du ministère en charge de l'Enseignement supérieur et de la Recherche, est d'aider les doctorants à prendre conscience de ces acquis et à les valoriser au près d'employeurs, en leur permettant de réaliser :

- une analyse du déroulement de la thèse dans une optique de projet,
- une identification et une mise en valeur des acquis professionnels et compétences qu'ils ont développés pendant leur thèse.

Ce travail de synthèse a été réalisé de mai à juillet 2004, avec l'aide gracieuse de Christian Puech, responsable de l'Espace Jeunes Diplômés (EJD) de l'Association Pour l'Emploi des Cadres (APEC) à Marseille.

## B.1 Cadre général et enjeux de ma thèse

### B.1.1 Thème de la recherche

Titre : Modélisation de la liaison os-ligament dans l'articulation du genou.

Ce travail porte sur l'étude du comportement mécanique des ligaments du genou, et de la zone d'insertion<sup>1</sup>, qui marque le passage d'un matériau dur (l'os) à un matériau mou (le ligament). L'objectif de ce travail est la création d'un modèle permettant de décrire le comportement mécanique des ligaments du genou ainsi que de prédire les lésions ligamentaires dans le cas de chocs. Il se divise en 3 axes :

- comprendre comment se fait cette transition entre l'os et le ligament,
- développer des outils pour l'étude mécanique de cette structure (modélisation et expérimentation),
- expliquer les processus de rupture qui se produisent soit dans le ligament lui-même, soit au niveau de l'insertion.

---

<sup>1</sup>Le terme *insertion* désigne la zone de transition entre l'os et le ligament.

### B.1.2 Enjeux

Le domaine de recherche est celui de la *biomécanique*. De part sa nature bidisciplinaire (étude *mécanique* d'un tissu *biologique*), l'enjeu scientifique est de comprendre les descriptions biologiques et médicales pour expliquer le comportement mécanique des ligaments humains. Il s'agit ensuite de modéliser le comportement mécanique du corps entier pour le confronter à différents types de chocs et prédire leur gravité. Sur le plan technique, les enjeux sont, à terme, pour les automobiles, l'amélioration des systèmes de protection des usagers de la route, et pour l'homme l'amélioration de la biofidélité<sup>2</sup> des prothèses articulaires du genou. Une partie de cette étude est intégrée au projet européen HUMOS 2<sup>3</sup> dont le but est la création d'un mannequin numérique pour la simulation des accidents de la route. Economiquement, cette étude est une avancée supplémentaire vers la diminution de la gravité des accidents de la route à travers l'amélioration des matériels, ainsi que vers l'augmentation de la durée de vie des prothèses.

Les résultats attendus sont :

- la connaissance de la structure de l'insertion ligamentaire,
- la connaissance des processus prépondérants dans la survenue des ruptures ligamentaires,
- une modèle mécanique permettant la prédiction des lésions ligamentaires en fonction du type de sollicitations (avec la création d'un outil numérique par éléments finis).

### B.1.3 Contexte du projet de recherche

#### Deux structures d'accueil à l'origine

Mon travail de recherche se déroule entre 2 structures : le Laboratoire de Biomécanique Appliquée (LBA)<sup>4</sup>, et le Laboratoire de Mécanique et d'Acoustique (LMA)<sup>5</sup>. Ces composantes sont très complémentaires pour ce sujet. Le LBA possède une expertise dans le domaine de l'accidentologie<sup>6</sup> et de l'expérimentation sur mannequins et sujets d'anatomie (cadavres). Il possède les moyens expérimentaux permettant de reproduire les accidents réels et a l'autorisation de travailler sur les sujets d'anatomie ; l'étude porte ainsi sur le corps humain dans son ensemble. Le LMA quant à lui développe dans son équipe Modélisation en Mécanique du Contact et en Biomécanique (MMCB) la modélisation du comportement mécanique des tissus biologiques. Il a pour objectif la compréhension très fine du comportement des os et des ligaments.

### B.1.4 Moyens

Mon travail fait appel à des moyens conséquents étant donné la large gamme de connaissance abordée. Ils ont été mis à disposition par mes laboratoires et par la faculté de médecine de Marseille. Il s'agit de moyens humains (encadrement scientifique et technique, personnels des services de radiologie, d'histologie et d'orthopédie) et matériels (machine de traction pour les expérimentation, machine-outils, ordinateurs et logiciels de calcul, scanner à rayons X, microscopes optique et électronique).

Ma thèse est encadrée par Patrick Chabrand (chargé de recherche au LMA jusqu'en septembre 2003, actuellement professeur au Laboratoire d'Aérodynamique et de Biomécanique du Mouve-

---

<sup>2</sup>Un élément de remplacement d'un organe du corps humain est biofidèle lorsqu'il reproduit les mêmes fonctions que l'organe qu'il remplace.

<sup>3</sup>*Human Models for Safety 2*, ce projet regroupe 15 partenaires européens, publics et privés (Pays-Bas, Allemagne, Suède et France). Il a débuté en septembre 2002 et se finit en septembre 2005.

<sup>4</sup>LBA : unité mixte de recherche entre la faculté de Médecine de l'Université de la Méditerranée (Marseille) et l'Institut National de Recherche sur les Transports et leur Sécurité (INRETS).

<sup>5</sup>LMA : unité propre du Centre National de la Recherche Scientifique (CNRS).

<sup>6</sup>Accidentologie : étude des accidents, à la fois de leurs causes (infrastructures, conditions météorologiques, comportement des usagers...) et de leur gravité (nombre de personnes touchées, type de blessures...).

ment<sup>7</sup>. Christian Brunet (professeur d'anatomie, directeur du LBA) en assure la co-direction. Catherine Masson, chargée de recherche au LBA, est ma tutrice *au quotidien*.

### B.1.5 Réseaux

Les 2 laboratoires appartiennent au Groupe de Recherche "Biomécanique du choc" (GdR), un "laboratoire sans murs" créé par le CNRS et l'INRETS, qui regroupe des laboratoires et industriels travaillant sur cette thématique. Le but est de fédérer la biomécanique en France.

La partie expérimentale de ma thèse s'inscrit dans le projet européen HUMOS 2, ce qui lui donne un poids supplémentaire (validation par tous les partenaires). Enfin, localement, j'ai développé, avec l'aide de mon co-directeur de thèse, un réseau sur la faculté de médecine de Marseille (services cités dans le paragraphe *Moyens*).

### B.1.6 Mon projet de recherche dans ce contexte

Mon travail de thèse fait le lien entre les approches médicale et expérimentale à l'échelle du corps humain développées au LBA et le travail de modélisation sur les seuls ligaments du genou fait au LMA, où les comportements des matériaux sont étudiés indépendamment de leur fonction dans le corps humain. Le domaine de la biomécanique intéresse particulièrement les constructeurs automobiles (notamment Renault, PSA-Citroën, Volvo et Volkswagen, partenaires dans HUMOS 2). Cette thématique est donc génératrice de projets, ainsi plusieurs laboratoires publics ou privés travaillent à la modélisation des chocs que peuvent subir les usagers de la route.

La disparation de la biomécanique au LMA et la démission de mon directeur de thèse du LMA pour un autre laboratoire sur Marseille (LABM) ont été des facteurs de risque importants. Ils ont conduit à mon isolement *thématique* au LMA. Cependant ma présence dans ce laboratoire s'est justifiée jusqu'à la fin de ma thèse du fait des engagements contractuels du LMA dans le projet HUMOS 2<sup>8</sup> Ainsi pour le LMA, la thématique *biomécanique* s'arrête avec ma thèse. Pour le LBA, ma thèse est dans la continuité des travaux du laboratoire sur le piéton.

## B.2 Déroulement, gestion et coût de mon projet

### B.2.1 Préparation, financement et cadrage du projet

Ma recherche est en adéquation avec les thématiques développées dans les 2 laboratoires impliqués. Elle est dans le prolongement d'une thèse encadrée conjointement, ce qui a permis aux 2 laboratoires de travailler ensemble. C'est donc un facteur de succès important. L'innovation de ce sujet qui n'a pas d'antécédent, fait qu'il est toujours reçu avec intérêt par le corps médical et la communauté mécanicienne.

Le travail sur 2 thématiques et dans 2 structures différentes fait parallèlement partie des facteurs de risques. L'enjeu est de mettre en cohérence les approches biologiques et mécaniques de ces 2 univers, donc de comprendre leurs *modes de pensées*.

Dans cet environnement, une stratégie a été mise en place dès le début de ma thèse : appréhender, avec ma culture "mécanicienne", les savoirs propres au milieu médical des spécialistes avec qui j'ai travaillé et leur faire comprendre mes attentes par rapport aux techniques médicales employées. Pour cela j'ai suivi des cours d'anatomie et d'histologie à la faculté de médecine, et lus des revues spécialisées dans ces domaines.

---

<sup>7</sup>LABM : unité mixte de recherche et de service entre le CNRS et la faculté des sciences du sport (Marseille).

<sup>8</sup>Le LMA est sous-traitant du LBA pour le projet Humos. J'interviens dans ce projet pour le LMA, en qualité du sous-traitant du LBA.

Du point de vue mécanique, le problème sur lequel j'ai travaillé n'était pas *posé*, c'est-à-dire que la structure de l'insertion ligamentaire et les matériaux qui la composent n'étaient pas connus. Deux années de ma thèse ont été nécessaires à l'obtention d'une première description de ce qui est au cœur de mon travail. La concertation avec ma direction de thèse a donc été fréquente pour réorienter le sujet.

Parallèlement, j'ai réalisé des essais de traction sur le ligament lui-même, dans le cadre du projet Humos 2, et pas uniquement sur l'insertion ligamentaire qui était mon sujet de thèse. Ce projet européen a eu une influence bénéfique sur le déroulement de ma thèse. Tout d'abord, la rédaction des documents nécessaires à l'échange d'informations entre partenaires nous a amené à formaliser un protocole qui a dû être validé par les partenaires du projet. Il nous a obligé à nous engager sur le contenu et les délais. Enfin, il est à l'origine d'un certain pragmatisme de ma part pour l'évaluation de la difficulté d'une tâche et du temps nécessaire à sa réalisation. Cependant, les impératifs de ce projet n'ont pas toujours été en phase avec la problématique de ma thèse. J'ai dû notamment gérer le contrat de sous-traitance entre le LMA et le LBA et la mise en place d'un comité d'éthique.

L'implication dans le projet européen impose contractuellement la confidentialité. J'ai dû être attentif à ce que les stagiaires que j'encadrais la respectent. Les seules règles de propriété qui s'appliquent dans le cadre de mon travail de thèse sont celles de la propriété intellectuelle qui revient aux laboratoires. Dans le cadre de Humos 2, elle revient aux LMA et LBA qui peuvent exploiter les résultats pour d'autres travaux.

### B.2.2 Conduite du projet

Aucune périodicité n'a été décidée pour le suivi de mon travail. Bien qu'ayant beaucoup d'autonomie, j'ai pu organiser des rencontres informelles lorsque j'en avais besoin, avec P. Chabrand (directeur de thèse, LMA) et C. Masson (tutrice, LBA) et de façon plus formelles avec C. Brunet (co-directeur, LBA). On m'a laissé beaucoup de souplesse quant à l'organisation de mon temps entre les 2 laboratoires, cela se faisait en fonction de mes besoins.

Les partenaires de mon projet ont été à la fois internes et externes aux 2 laboratoires, et européens (Humos 2).

En interne, la partie expérimentale a impliqué, dans une sorte de sous-traitance "maison" :

- pour le LMA, les techniciens du "centre de ressources *atelier*" qui concevaient et fabriquaient les pièces mécaniques à partir de cahiers des charges que j'avais définis; ceux des pôles "mécanique expérimentale" et "vibroacoustique" qui préparaient et participaient aux essais. Le travail s'est fait, en particulier avec l'atelier, par des cycles *validation-rectification* des pièces fabriquées. Avec ces équipes, nous avons amélioré la formalisation des demandes et la planification des besoins, de façon à améliorer la qualité des pièces et éviter le "bricolage". Les essais s'en sont trouvés améliorés,
- pour le LBA le préparateur en charge de la gestion des sujets d'anatomie les préparait, et les médecins réalisaient les prélèvements.

En externe, les principaux partenaires ont été la faculté de médecine de Marseille au travers de divers services : radiologie, histologie, odontologie<sup>9</sup>. Ces collaborations ont permis entre autres de réaliser des études histologiques que nous ne pouvions pas faire nous-mêmes (faute de connaissances). Elles ont donné lieu à une publication commune.

Au niveau européen, le travail s'est fait à 3 niveaux avec les partenaires de la tâche *Soft materials mechanical behaviour*<sup>10</sup> et le coordinateur du projet Humos :

---

<sup>9</sup>Radiologie, Hôpital Nord, François Portier ; Biologie cellulaire, Faculté Nord, Mme Touati ; Histologie, Faculté de Médecine (Timone), Hubert Lepidi ; Odontologie, Faculté de Médecine (Timone), Jacques Dejou et Imad About.

<sup>10</sup>Comportement mécanique des tissus mous.

- avec Thierry Serre, responsable du projet Humos au LBA, et donc de la sous-traitance confiée au LMA,
- avec le *Workpackage Leader*<sup>11</sup> de la tâche à laquelle je participais (TNO automotive<sup>12</sup>, Pays-Bas),
- avec le coordinateur du projet<sup>13</sup>.

Les échanges nécessaires se sont fait en Anglais par courrier électronique de façon quasi-hebdomadaire.

### B.2.3 Evaluation du coût consolidé du projet

Les tableaux 1, 2 et 3 (page suivante) présentent une évaluation du coût consolidé du projet. Il se monte à un peu moins de 360000 euros. La principale ressource est la ressource humaine pour plus de 95%. Les calculs sont faits à partir des coûts environnés, c'est-à-dire qu'ils prennent en compte le salaire ainsi que tout l'équipement nécessaire au travail des personnels, notamment les investissements lourds, tels que les machines de traction que j'ai utilisées. Les missions quant à elle prennent en compte à la fois les formations, les congrès et les réunions de suivi du projet Humos.

Personnels	Temps (mois)	Coûts mensuels environnés	Montant (euros)
Doctorant	36	6500	234000
Directeur de thèse	3	8000	24000
Co-directeur de thèse	1	11900	11900
Tutrice	4	6250	25000
Autres chercheurs	1,5	8000	12000
Secrétariat/administration	0,5	5800	2900
Technicien	1	6000	6000
Ingénieur d'étude	2	6500	13000
Autres doctorants	2	6500	13000
Stagiaires	9	400	3600
		Total	345400

**Tab. B.1** - *Coût en personnel.*

Intitulé	Montants (euros)
Equipement pour l'expérimentation	3500
Petit matériel	1200
Préparation des sujets d'anatomie	1500
Matériel fac (scanner, histologie )	1000
Total	6000

**Tab. B.2** - *Coût en matériel.*

<sup>11</sup>Coordinateur d'une tâche.

<sup>12</sup>Toegepast-Natuurwetenschappelijk Onderzoek, organisation hollandaise de la recherche scientifique appliquée, structure mi-publique mi-privée.

<sup>13</sup>A priori, le sous-traitant a pour interlocuteur le demandeur du travail (ici le LBA). Il n'a pas à communiquer avec les coordinateurs de la tâche et du projet, mais en accord avec Thierry Serre j'ai été amené à me positionner comme partenaire du projet et à participer à toutes les réunions de suivi du projet en Europe.

Date	Mission / Intitulé	Lieu	Montant	Financement
Janv. 2003	Formation : communication scientifique en anglais	Marseille	230	Ecole Doctorale
Fév. 2003	Comité de pilotage Humos 2	Marseille	70	LMA
Avril 2003	Réunion technique Humos 2	Delft (Pays-Bas)	400	LMA
Mai 2003	Congrès : rencontre des Mécaniciens du CNRS	Le Pradet	30	Déleg. rég. du CNRS
Juin 2003	Collaboration : rencontre sur la prothèse	Bucarest	700	Egide
Sept. 2003	Congrès Français de Mécanique	Nice	600	LMA
	Comité de pilotage Humos 2	Paris	150	LMA
Janv. 2004	Colloque : MECAMAT	Aussois	300	LMA
Mars 2004	Comité de pilotage Humos 2	Bruxelles	450	LMA
Juil. 2004	Congrès : European Society of Biomechanics (ESB)	Eindhoven (Pays-bas)	1000	LMA
Août 2004	Congrès : ICEM	Bari (Italie)	1100	LMA/LBA
Sept. 2004	Congrès : Société de Biomécanique (SB)	Paris 200	300	LMA
	Comité de pilotage Humos 2	Gotenborg (Suède)	930	LMA
		Total	6480	

**Tab. B.3** - *Dépenses associées au projet (missions).*

## B.3 Compétences, savoir-faire, qualités professionnelles et personnelles acquise et/ou mises en œuvre

### B.3.1 Expertise technique et scientifique

Par ce projet de recherche, j'ai développé une expertise scientifique en **modélisation** du comportement mécanique, en étude de la **structure des matériaux** et en **expérimentation**. Concernant la modélisation des tissus biologiques, j'ai dû proposer des modèles pour le comportement des ligaments et leur rupture. Ces matériaux étant encore peu connus, il m'a fallu m'inspirer de ce qui est fait dans d'autres domaines tels que les matériaux composites, la mécanique de l'endommagement et de la rupture. Il a été ainsi possible de mettre au point des simulations numériques avec des logiciels de calculs scientifiques. Ces logiciels sont soit commerciaux<sup>14</sup>, soit développés par des laboratoires (le LMGC<sup>15</sup> et le LMA). Pour la description de la structure de ces matériaux (tissus biologiques), j'ai développé des savoirs sur les divers moyens d'observation utilisés en médecine<sup>16</sup> : possibilités et contraintes inhérentes à chaque technique, et connaissance des phénomènes physiques mis en œuvre. Pour la partie expérimentale, j'ai appris à travailler sur des sujets d'anatomie, à prendre en compte les contraintes dues à leur manipulation et à leur conservation. Je maîtrise à présent la mise au point des essais, leur réalisation ainsi que le traitement des résultats (traitement du signal).

De manière générale, de par l'approche pluridisciplinaire et novatrice de mon projet de recherche, j'ai été amené à défendre mes choix scientifiques au cours de congrès et de réunions auprès de mécaniciens et de médecins.

<sup>14</sup> Abaqus, Matlab.

<sup>15</sup> Laboratoire de Mécanique et de Génie Civil, Montpellier.

<sup>16</sup> Scanner à rayons X, échographie, microscopie...

### B.3.2 Compétences méthodologiques en conduite de projet

Mon projet de recherche se décompose en 3 parties (modélisation, expérimentation, étude de la structure) et a répondu à 2 types d'exigences : préparation d'un doctorat et réponse à des engagements contractuels (Humos 2). J'ai ainsi acquis des compétences en conduite de projets. En plus de la gestion de mon travail par rapport aux exigences de la soutenance d'une thèse, j'ai dû mettre en place une gestion réactive et souple de mon temps pour :

- répondre aux besoins des différents laboratoires qui m'ont accueilli,
- pouvoir saisir les opportunités de rencontre et de travail avec des spécialistes que j'ai contactés (en histologie principalement),
- adapter l'avancée de mon travail de thèse aux délais imposés par Humos 2.

Aucun des thèmes abordés n'a eu d'évolution linéaire, j'ai toujours dû mener ces travaux simultanément.

Des confrontations avec des spécialistes dans les domaines mécanique et médical, m'ont amené à développer un sens critique sur mon travail. Cela m'a permis d'être cohérent avec les médecins et les mécaniciens. Par exemple, pour la partie expérimentale, cela s'est concrétisé par la réalisation d'essais préliminaires, la vérification et la discussion des protocoles pour rentabiliser les essais et ne pas *gaspiller* les tissus prélevés.

Enfin, j'ai été amené à subdiviser mon projet en plusieurs tâches afin de les confier à d'autres personnes, notamment des stagiaires. J'en ai assuré la coordination.

### B.3.3 Compétences méthodologiques en communication

Ces compétences regroupent la transmission de savoirs (enseignement) et la transmission de résultats scientifiques.

Dans le cadre de l'université<sup>17</sup> et de l'ESIM<sup>18</sup>, je suis intervenu pour des travaux dirigés pour des classes de 30 à 40 étudiants. Ceci m'a obligé à être pédagogue, à gérer un groupe et ses individualités, à respecter le temps imparti pour les cours et leurs contenus, et de mettre en place des évaluations.

Dans le cadre de l'ESIM, j'ai animé des séminaires de formation professionnelle devant des groupes de 20 personnes, pour lesquelles il fallait mettre en place une dynamique de groupe.

Par ailleurs, les présentations que j'ai faites lors de congrès et réunions m'ont permis de m'adresser à des spécialistes du domaine et de prendre de l'assurance face à un public. J'ai appris à maîtriser le déroulement d'une intervention en étant capable de faire passer des messages et d'orienter questions et débats en fonction des objectifs fixés.

Sur le plan de l'écrit, des rapports quasi semestriels ont ponctué les 2 ans de ma participation à Humos 2. Par ailleurs j'ai rédigé plusieurs articles pour des revues internationales en Anglais.

Mon travail s'étant fait aussi en réseaux, j'ai été amené à animer et/ou à communiquer dans le cadre de ses relations. Dans le cadre d'Humos, j'ai appris à communiquer clairement avec divers partenaires culturels. Ma jeunesse face aux autres membres du projet (j'étais le cadet) et mon inexpérience des projets communautaires m'ont obligé à maîtriser les codes de communication communautaire. Je devais faire attention aux engagements pris, tout en imposant parfois un point de vue aux partenaires. Pour le réseau de la faculté de Médecine de Marseille, j'ai appris à vulgariser la partie mécanique de mon travail de thèse pour expliquer les attentes.

### B.3.4 Méthodes de travail et de gestion du temps, travail en équipe

Mon travail n'a pas été à proprement parlé un travail d'équipe, mais plutôt un travail de réseaux. Du fait d'un travail partagé entre 2 structures, j'ai appris très rapidement à planifier et à anticiper

<sup>17</sup>DEUG Stapps à la faculté des sciences du sport à Marseille, étudiants de 1<sup>ère</sup> et 2<sup>ième</sup> année.

<sup>18</sup>ESIM : Ecole Supérieure d'Ingénieurs de Marseille.

les difficultés possibles, notamment pour avoir le temps de rencontrer les personnes susceptibles de me conseiller. Cette anticipation m'a amené à préparer toutes les rencontres que j'organisais avec mon encadrement et dont j'attendais des réponses précises. Il m'était ainsi possible de définir des priorités et de préparer les ordres du jour. J'ai aussi appris à composer avec des structures et des personnalités aux modes de fonctionnement différents.

Pour les stagiaires que j'ai encadrés, je les ai aidés à organiser leur travail pour qu'ils développent leur autonomie.

### **B.3.5 Savoir-faire administratifs, organisationnels et linguistiques**

J'ai développé des savoir-faire administratifs : rapports d'avancement mensuels et semestriels pour le coordinateur du projet Humos 2, suivi des procédures de validation du travail, gestion des déplacements en France et en Europe, demandes de financement. En rédigeant le contrat de sous-traitance entre le LMA et le LBA, avec l'aide de leur service juridique respectif, j'ai appris à formaliser de façon contractuelle les liens entre 2 structures.

Mes savoir-faire organisationnels sont le fruit au particulier de la gestion simultanée de plusieurs tâches et du travail de plusieurs personnes.

Tout au long de ma thèse, le travail a été mené en Français et en Anglais. Les communications régulières en Anglais font que je suis à présent relativement à l'aise dans cette langue notamment pour le vocabulaire professionnel (mécanique, anatomie...).

### **B.3.6 Qualités personnelles**

Mon appartenance à plusieurs structures à développer chez moi l'adaptabilité et la flexibilité, mais également l'autonomie, la diplomatie, la disponibilité, la réactivité. De ce fait, mon encadrement m'a fait confiance pour représenter les 2 laboratoires lors de mes différentes interventions (séminaires, congrès, réunions de suivi du projet Humos,...). Le travail avec les partenaires d'Humos m'a permis de développer ma capacité à communiquer, à participer à des débats contradictoires et à intégrer dans mes travail des contraintes extérieures, telles que les échéances imposées par l'Union Européenne. Il a de plus développé la confiance en moi.

Pour faire face à la difficulté de mon sujet, j'ai eu la volonté tout au long de ma thèse de maîtriser ce que je faisais, d'être rigoureux quant aux résultats escomptés. J'ai amélioré ma concentration, mes méthodes de travail et ma capacité à définir des priorités, afin d'être plus efficace.

Parallèlement, j'ai développé un bon relationnel à travers mon implication dans le milieu associatif et la pratique du théâtre d'improvisation. Ma curiosité pour des choses nouvelles m'amène à prendre des risques et à les gérer.

Dans le domaine sportif, ma volonté d'essayer de nouveaux sports m'amène à être régulièrement en position d'apprentissage et d'évoluer très souvent dans de nouveaux milieux.

### **B.3.7 Construction d'un réseau personnel**

L'originalité de ce projet de recherche est la volonté de travailler en lien avec 2 domaines (mécanique et médecine). Le principal réseau que j'ai construit, avec mon encadrement, et que j'ai ensuite animé et développé est celui de la faculté de Médecine. Par le biais d'Humos et du GdR "Biomécanique des chocs", j'ai pris des contacts avec diverses structures du domaine de la mécanique :

- en France, le LAB (Laboratoire d'Accidentologie et de Biomécanique, structure de R & D conjointe à Renault et PSA), la SERAM (Société d'Etudes et de Recherche de l'école supérieure d'Art et Métiers) ainsi que des laboratoires de recherche français,
- en Europe, le TNO et l'Université d'Eindhoven (Tu/e) (Pays-Bas).

Les 3 laboratoires qui m'ont accueilli font à présent partie des structures que je connais et où je suis connu (LMA, LBA et LABM).

En parlant suffisamment tôt de mon projet de faire un post-doc à l'étranger, j'ai eu par le LBA l'opportunité de rencontrer Jeff Crandall de l'Université de Virginie (Etats-Unis) qui devrait m'intégrer à son équipe début 2005.

Enfin, je fais partie des membres fondateur de l'association des doctorants de l'Ecole Doctorale (E3D).

## B.4 Résultats, impact de la thèses

### B.4.1 Pour les laboratoires et les équipes de recherche

L'impact de ce projet de recherche pour les laboratoires et les équipes est une reconnaissance française et internationale. Au niveau français, peu d'équipes ont une approche mécanicienne de l'étude des tissus biologiques. L'apport est l'implication du LMA, un laboratoire connu pour les travaux théoriques poussés sur la modélisation des interfaces et la mécanique du contact, dans un problème d'interface de tissus biologiques. Pour le LBA, c'est une avancée supplémentaire dans la modélisation et le calcul scientifique. Ces 2 laboratoires bénéficient aussi de la reconnaissance de la qualité du travail que nous avons fourni aux partenaires de Humos.

C'est aussi pour moi la mise en pratique d'une approche transversale d'une thématique bidisciplinaire. Cette approche accroît encore la connaissance qu'ont les équipes de la faculté de médecine de Marseille du travail fait par les mécaniciens. Elle ouvre la possibilité de développement de nouveaux champs d'investigation pour la compréhension des traumatismes dus aux accidents de la route.

Ce travail a donné lieu à des publications dans des revues internationales, interventions à des congrès français et étrangers, ainsi qu'à 2 rapports d'études (Humos).

### B.4.2 Pour moi-même en terme de pistes professionnelles

J'ai apprécié la grande liberté que j'ai eue dans les laboratoires d'accueil <sup>19</sup> pour mener ma recherche : la possibilité de faire des choses originales et innovantes est très motivante. Parallèlement, j'ai apprécié les contraintes imposés par le projet Humos : elles ont été l'assurance de résultats à court et moyen termes (donc compatibles avec la durée de ma thèse).

A présent, je me sens très attiré par la recherche, et le développement qui en découle. Une structure telle que le TNO au Pays-Bas correspond à ce type de *mélange* : c'est un organisme de recherche mi-public, mi-privé, très présent dans les projets internationaux, où les voies de recherche sont très libres, tant que les résultats peuvent être appliqués.

Le travail dans le secteur privé m'intéresse par ces aspects là : une obligation de résultats et de rentabilité est un facteur de motivation et d'implication dans un projet. Je la considère comme la contrepartie des moyens mis en œuvre.

Humos m'a fait découvrir un projet international, ambitieux sur les plans techniques et scientifiques et qui rassemble des partenaires éclectiques (laboratoires de recherche, entreprises, universités...). C'est une structure de travail qui m'a plu et dans laquelle je souhaite poursuivre.

Créer une entreprise est aussi quelque chose que j'envisage, plutôt dans quelques années, en fonction des opportunités.

---

<sup>19</sup>CNRS, INRETS, Université de la Méditerranée.



---

# Table des figures

1.1	Plans de repérage anatomique. . . . .	11
1.2	Vues de face et latérale d'un genou . . . . .	12
1.3	Degrés de liberté de l'articulation du genou . . . . .	13
1.4	Anatomie de l'os long . . . . .	14
1.5	Vue frontale du genou droit en flexion . . . . .	15
1.6	Vues latérales du genou droit en extension et en flexion . . . . .	16
1.7	Changement de forme du LCP en fonction de l'angle de flexion du genou . . . . .	17
2.1	Image d'un film d'un choc latéral véhicule-piéton . . . . .	21
2.2	Lésions de type A faible . . . . .	22
2.3	Lésions de type A fort . . . . .	22
2.4	Lésions de types B et AB . . . . .	23
2.5	Mécanismes direct et indirect . . . . .	26
2.6	Principaux mécanismes lésionnels expliquant les lésions ligamentaires en choc latéral véhicule - piéton . . . . .	30
2.7	Principaux mécanismes lésionnels expliquant les lésions ligamentaires en choc frontal véhicule - piéton . . . . .	31
3.1	Schéma de la composition et de l'organisation du tissu conjonctif. . . . .	39
3.2	Décomposition des ligaments en faisceaux, fibres, fibrilles et microfibrilles de collagène. . . . .	40
3.3	Structure du collagène : molécules (ou microfibrille) et arrangement des microfibrilles. . . . .	41
3.4	Orientation des fibres de collagène dans le tendon, le ligament et la peau. . . . .	41
3.5	Schéma d'une vue au microscope d'un réseau de fibres d'élastine étirées (fibres élastiques) . . . . .	41
3.6	Comportement mécanique caractéristique d'un ligament sollicité en traction dans la direction des fibres. . . . .	42
3.7	Coupe d'un prélèvement de fibrocartilage et de cartilage . . . . .	43
3.8	Hydroxyapatite . . . . .	44
3.9	Coupes transversales de la diaphyse d'un os long. . . . .	44
3.10	Eprouvette de traction usinée dans un tibia de bovin. . . . .	45
3.11	Courbe contrainte-déformation des essais de traction à rupture d'éprouvettes d'os bovin. . . . .	46
3.12	Probabilité de rupture en traction de l'os bovin. . . . .	47
4.1	Coupe de l'insertion tibiale du tendon quadricipital chez l'homme [mo] . . . . .	55
4.2	Insertion du tendon quadricipital chez l'homme [meb] . . . . .	56
4.3	Schéma des enthèses tendineuse et ligamentaire d'après la bibliographie . . . . .	57
4.4	Fibres d'un LLE humain [meb] . . . . .	58
4.5	Fibrilles de collagène d'un LCP humain selon plusieurs plans de coupe [met]. . . . .	60

TABLE DES FIGURES

4.6	Ostéon au niveau de l'insertion tibiale d'un LCP chez l'homme [mo] . . . . .	60
4.7	Insertion tibiale d'un LCP chez l'homme [meb] . . . . .	61
4.8	Coupe de l'insertion fémorale d'un LLI chez l'homme [mo] . . . . .	61
4.9	Enthèses ligamentaires chez l'homme [mo]. . . . .	63
4.10	Front de minéralisation dans l'enthèse fémorale d'un LCP [met]. . . . .	63
4.11	Transition entre le fibrocartilage non calcifié et le fibrocartilage calcifié (enthèse fémorale d'un LCP) [met]. . . . .	64
4.12	Gradient de minéralisation au niveau du front de minéralisation (enthèse fémorale d'un LCP) [met]. . . . .	64
4.13	Traversée du front de minéralisation (enthèse fémorale d'un LCP) [met]. . . . .	66
4.14	Enroulement des fibres des fibrilles de collagène autour d'amas (enthèse fémorale d'un LCP) [met]. . . . .	67
4.15	Observation à plus fort grossissement d'une structure ayant la même morphologie que les amas (enthèse fémorale d'un LCP) [met]. . . . .	68
4.16	Schema de l'enthèse ligamentaire. . . . .	69
4.17	Hypothèses sur l'attache des fibres orthogonales. . . . .	70
5.1	Position relative de l'insertion ligamentaire . . . . .	79
5.2	Courbe force-déplacement d'un essai de traction à rupture d'un ligament dans la direction des fibres . . . . .	82
5.3	Exemple de prélèvement : cas du LLE. . . . .	85
5.4	Une éprouvette préparée avec la résine et les balles . . . . .	85
5.5	Mesure de la température de polymérisation . . . . .	85
5.6	Coupe d'un LLE aux rayons X . . . . .	86
5.7	Reconstruction tridimensionnelle d'un LLE à partir des coupes scanner. . . . .	87
5.8	Variation de la section d'un LLE en fonction de la position dans le ligament. . . . .	88
5.9	Machine de traction pour les essais des ligaments dans la direction des fibres. . . . .	89
5.10	Système de blocage de la rotation de la tige du vérin. . . . .	89
5.11	Cycle charge - décharge (force - déplacement) d'un ligament humain . . . . .	90
5.12	Déplacement imposé à l'extrémité supérieure du ligament. . . . .	91
5.13	Essai de traction quasi-statique d'un LCP dans la direction des fibres. . . . .	94
5.14	Essai de traction quasi-statique d'un LCA dans la direction des fibres. . . . .	95
5.15	Essai de traction dynamique d'un LLE dans la direction des fibres. . . . .	97
5.16	Essai de traction dynamique d'un LCP dans la direction des fibres. . . . .	98
5.17	Essai de traction dynamique d'un LLI dans la direction des fibres. . . . .	99
6.1	Hydraulic device with a knee sample in flexion . . . . .	104
6.2	Knee sample. . . . .	105
6.3	Mounting system in flexion and extension . . . . .	106
6.4	Prescribed displacement (mm) vs time (s) (quasi-static tests) . . . . .	106
6.5	Changes in temperature during the hardening of the resin. . . . .	108
6.6	Cyclic tests of a PCL alone and a LCL alone in flexion and extension (quasi-static tests) . . . . .	109
6.7	PCL alone (in flexion and extension) and LCL (in extension) alone up to failure (quasi-static tests) . . . . .	109
6.8	Failure of PCL femoral and LCL fibular enthesis (quasi-static tests) . . . . .	110
6.9	Angles used to quantify the orientation of the force vector. . . . .	111
6.10	Changes in the angle $\theta$ and $\phi$ (quasi-static tests). . . . .	112
6.11	Changes in the angles $\theta$ and $\phi$ depending on the prescribed displacement, in the LCL and PCL in extension and in flexion. . . . .	113

6.12	Système de fixation de la table biaxiale. . . . .	115
6.13	Exemple de déplacement imposé et de force mesurée (essais cycliques dynamiques) .	117
6.14	Courbe force-déplacement d'un LLE sous sollicitations sinus à 30 Hz (essais cycliques dynamiques). . . . .	118
6.15	Comparaison du comportement en fonction de la fréquence pour un type de signal donné (sinus ici). . . . .	118
6.16	Comparaison des comportements en fonction du type de déplacement imposé (tri-angle ou sinus) pour une fréquence donnée. . . . .	119
6.17	Comportement des ligaments en flexion (essais dynamiques). . . . .	120
6.18	Comportement des ligaments en extension (essais dynamiques). . . . .	120
6.19	Essais à rupture du LCP et du LLE (essais dynamiques). . . . .	121
6.20	Décohésion intra-ligamentaire (essais dynamiques à rupture). . . . .	122
6.21	Arrachement des insertions d'un LCP (essais dynamiques à rupture). . . . .	123
7.1	Graphique des conditions de Signorini. . . . .	131
7.2	Cône de Mohr-Coulomb. . . . .	132
7.3	Comportement en traction pure, avec influence de la viscosité. . . . .	134
7.4	Maillage d'une coupe de LCP obtenue au scanner à rayons X. . . . .	135
7.5	Courbe force-déplacement à rupture du LCP modélisé. . . . .	135
7.6	Déformée du LCP en cours de rupture, et courbe force-déplacement . . . . .	137
7.7	Déformée pour le modèle de zone cohésive. . . . .	139
7.8	Courbes force-déplacement dans le cas du modèle de zone cohésive. . . . .	139



---

# Liste des tableaux

1.1	Positions des sites d'insertion des 4 ligaments passifs du genou droit . . . . .	15
1.2	Ordres de grandeur des dimensions des 4 ligaments passifs du genou. . . . .	16
2.1	Bilan des lésions sur 50 essais expérimentaux de choc véhicule-piéton (chocs latéraux et frontaux) . . . . .	23
2.2	Lésions partielles du LCA . . . . .	25
2.3	Classification de Kennedy . . . . .	28
2.4	Types de sollicitation menant à la rupture des ligaments croisés et latéraux du genou	29
2.5	Fréquences des lésions du genou chez le piéton en fonction de la direction de l'impact	31
3.1	Modules de Young ( $E$ ), contraintes à rupture ( $\sigma_r$ ) et déformations à rupture ( $\varepsilon_r$ ) pour les essais quasi-statiques et dynamiques . . . . .	46
3.2	Tableau récapitulatif des propriétés des différents éléments constitutifs de l'os, du ligament, du cartilage et du fibrocartilage. . . . .	48
4.1	Comparaison de la microscopie optique et de la microscopie électronique. . . . .	53
5.1	Comparatif des résultats biométriques obtenus par Momersteeg <i>et al.</i> [1995], Pioletti [1997] et Arnoux [2000] . . . . .	81
5.2	Comparatif des caractéristiques de specimens Momersteeg <i>et al.</i> [1995], Pioletti [1997] et Arnoux [2000]. . . . .	82
5.3	Variation de la valeur moyenne des rigidités en N/mm par pas de 5 à 25 ° par pas de 5 ° . . . . .	83
5.4	Caractéristiques des acquisitions des essais quasi-statiques et dynamiques. . . . .	94
6.1	Sequences for the cyclic loading (quasi-static tests) . . . . .	107
6.2	Test matrix (quasi-static tests) . . . . .	107
6.3	PCL and LCL stiffness depending on the angle of knee flexion . . . . .	110
6.4	PCL and LCL stiffness (N/mm) depending on the range of displacements and the knee flexion angle . . . . .	111
6.5	Séquences des essais cycliques (essais dynamiques). . . . .	117
6.6	Répartition des lieux de rupture (essais dynamiques). . . . .	122
7.1	Propriétés mécaniques et paramètres du modèle de Mohr-Coulomb appliqué au ligament. . . . .	136
7.2	Caractéristiques des matériaux et de l'interface (modèle de zone cohésive). . . . .	138
B.1	Coût en personnel. . . . .	159
B.2	Coût en matériel. . . . .	159
B.3	Dépenses associées au projet (missions). . . . .	160



---

# Bibliographie

- B. Aldman, L. Thorngren, O. Bunkertorp, et B. Romanus. An experimental model for the study of lower leg and knee injuries in car-pedestrian impacts. In *IRCOBI Conference, Birmingham*, 1980.
- P.J. Arnoux. *Modélisation des ligaments des membres porteurs. A propos des ligaments du genou*. Thèse de Doctorat, Université de la Méditerranée Aix-Marseille II, mars 2000.
- P.J. Arnoux, C. Cavallero, P. Chabrand, et C. Brunet. Knee ligaments failure under dynamic loadings. *Int. J. Crashworthiness*, 7(2) :255–268, 2002.
- H. Baudriller. *Approche micromécanique et modélisation de l'usure. Application aux biomatériaux des prothèses totales de hanches*. Thèse de doctorat, Université de la Méditerranée, 2003.
- M. Benjamin, T. Kumai, B.M. Boszczyk, A.A. Boszczyk, et J.R. Ralphs. The skeletal attachment of tendons - tendon 'entheses'. *Comp. Biochem. Phys. (A)*, 133 :931–945, 2002.
- K. Bhalla, D. Bose, N. Madeley, J. Kerrigan, J. Crandall, D. Longhitano, et Y. Takahasi. Evaluation of the response of mechanical pedestrian knee joint impactors in bending and shearing loading. In *ESV, 18<sup>th</sup> Conference*, 2003.
- S. Bidal. *Reconstruction tridimensionnelle d'éléments anatomiques et génération automatique de maillages éléments finis optimisés*. Thèse de doctorat, Université de la Méditerranée, juillet 2003.
- J. Blocks et G. Hastings. *Handbook of biomaterials*. Chapman et Hall, 1998.
- D. Bose, K. Bhalla, L. Rooij, S. Millington, A. Studley, et J. Crandall. Response of the knee joint to the pedestrian impact loading environment. *World congress of Society of Automotive Engineers*, 2004. SAE Paper 2004-01-1608.
- O. Bunkertorp, B. Romanus, R. Jonson, B. Roos, B. Aldman, et L. Thorngren. Experimental studies on leg injuries in car-pedestrian accidents. In *IRCOBI Conference, Salon*, 1981.
- D.L. Butler, M.D. Kay, et D.C. Stouffer. Comparison of material properties in fascicle-bone units from human patellar tendon and knee ligaments. *J. Biomechanics*, 19(6) :425–432, 1986.
- L. Cangémi. *Frottement et adhérence : modèle, traitement numérique et application à l'interface fibre/matrice*. Thèse de doctorat, Université de la Méditerranée, Aix-Marseille 2, 1997.
- J. Clark et J. Stechschulte Jr. The interface between bone and tendon at an insertion site : a study of the quadriceps tendon insertion. *J. Anat.*, 193 :605–616, 1998.
- B.J. Cole et C.D. Christopher. The multiple ligament injured knee. *Clinics in sports medicine*, 18 (1) :241–262, janvier 1999.

- R.R Cooper et S. Misol. Tendon and ligament insertion : a light and electron microscopic study. *J. Bone Jt. Surg.*, 52A :581–591, 1970.
- J.R. Crandall. *The preservation of human surrogates for biomechanical studies*. Thèse de Doctorat, University of Virginia, janvier 1994.
- F. Dubois et M. Jean. *LMGC90 - End user guide*. LMGC, CNRS, 2004.
- Z.Z.A Duri et P.M Aichroth. Partial anterior cruciate ligament tears : evaluation and critical review. *The knee*, 2(3) :131–138, 1995.
- E.J Evans, M. Benjamin, et D.J Pemberton. Fibrocartilage in the attachments zones of the quadriceps tendon and patellar ligament of man. *J. Anat.*, 171 :155–162, 1990.
- V. Fabretti. *Traumatismes du genou liés au trafic routier. Expérimentation et clinique, série continue de 90 cas*. Thèse de médecine, Université d’Aix-Marseille II, Faculté de Médecine, mai 1994.
- Y.C Fung. *Biomechanics, Mechanical properties of living tissues*. Springer, New York, 1993.
- J. Gao et K. Messner. Quantitative comparison of soft tissue - bone interface at chondral ligament insertions in rabbit knee joint. *J. Anat.*, 188 :367–373, 1996.
- J. Gao, T. Räsänen, J. Persliden, et K. Messner. The morphology of ligament insertions after failure at low strain velocity : an evaluation of ligament entheses in the rabbit knee. *J. Anat.*, 189 :127–133, 1996.
- F.G Girgis, J.L Marshall, et A.R.S Monajem. The cruciate ligaments of the knee joint ; anatomical, functional, and experimental analysis. *Clin. Orthop.*, 106 :216–231, 1975.
- B.K Graf, M.J Ulm, R.P Rogalski, et R. Vanderby Jr. Effect of preconditioning on the viscoelastic response of primate patellar tendon. In *Transcription of the orthopaedic research society*, volume 17, page 147, 1992.
- C. Henry, G. Faverjon, C. Thomas, C. Tarrière, et C. Got. Comparison of risks for restrained drivers and their front passenger in frontal collisions. In *IRCOBI Conference, Salon*, page 59, 1981.
- M. Jean. The non smooth contact dynamic method. *Comp. Meth. Appl. Mech. Eng.*, 177 :235–257, 1999.
- B. Katell. Etude de l’adhérence caramélique solidifiée sur un matériau lactique mou. *Journal de la Crêpe Bretonne*, 4(6) :75–98, décembre 2004.
- J. Kennedy. Complete dislocation of the knee joint. *J. Bone Jt Surg.*, 45A :889–904, 1963.
- J.C Kennedy, R.J Hawkins, et R.B Willis. Tendon studies of human knee ligaments : yield point, ultimate failure, and disruption of the cruciate and tibial collateral ligaments. *J. Bone Jt Surg. [Am]*, 58A :350–355, 1976.
- W. Khünel. *Atlas de poche d’histologie*, 1995.
- M. Kuroiwa, K. Chihara, et S.Higashi. Electron microscopic studies on sharpey’s fibers in alveolar bone of rat molars. *Acta Anat. Nippon*, 69(6) :776–782, 1994.

- M. Lee et W. Hyman. Modeling of failure mode in knee ligaments depending on the strain rate. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 3(3), janvier 2002. <http://www.biomedcentral.com/1471-2474/3/3>.
- J. Lemaître et J.-L. Chaboche. *Mécanique des solides*. Dunod, 1996.
- Ch. Mansat, J.H. Jaeger, et F. Bonnel, editors. *Le genou traumatique*, chapitre Les ligaments du genou (de l'anatomie à la biomécanique), pages 8–16. ed. Masson, 1989.
- G. Marinozzi, S. Pappalardo, et R. Steindler. Human knee ligaments : mechanical tests and ultra-structural observations. *It. j. orth. traum.*, 9(2) :231–240, 1983.
- J.R. Matyas, M.G. Anton, N.G. Shrive, et B. Franck. Stress governs tissue phenotype at the femoral insertion of the rabbit mcl. *J. Biomechanics*, 28(2) :147–157, 1995.
- A. Meunier. Cours de première année de médecine histologie - cytologie, université d'aix marseille, 2001-2002.
- S. Milz, A. Rufai, A. Buettner, R. Putz, J.R. Ralphs, et M. Benjamin. Three-dimensional reconstruction of achilles tendon insertion in man. *J. Anat.*, 200 :145–152, 2002.
- T.J.A. Momersteeg, L. Blankevoort, R. Huiskes, J.G.M. Kooloos, J.M.G. Kauer, et J.C.M. Hendriks. The effect of variable relative insertion orientation of human knee bone-ligament-bone complex on the tensile stiffness. *J. Biomechanics*, 28(6) :745–752, 1995.
- C. Niyibizi, C.S. Visconti, G. Gibson, et K. Kavalkovich. Identification and immunolocalization of type x collagen at the ligament-bone interface. *Biochemical and biophysical research communications*, 222(2) :584–589, 1996.
- F.R. Noyes, R.W. Bassett, et E.S. Grood. Arthroscopy in acute traumatic hamarthrosis of the knee : incidence of anterior cruciate tears and other injuries. *J. Bone Jt Surg. [Am]*, 62A :687–695, 1989.
- F.R. Noyes, J.L. DeLucas, et P.J. Torvik. Biomechanics of anterior cruciate ligament failure : an analysis of strain-rate sensitivity and mechanisms of failure in primates. *J. Bone Jt Surg.*, 56A : 236–252, 1974.
- F.R. Noyes et E.S. Grood. The strength of the anterior cruciate ligament in human and rhesus monkeys. age-related and species-related changes. *J. Bone Jt Surg.*, 58A(8) :1074–1082, 1976.
- D. Otte et P. Kalbe. Typical injuries to the soft body parts and fracture of the motorized two-wheelers. In *IRCOBI Conference Salon*, 1981.
- D.P. Pioletti. *Viscoelastic properties of soft tissues : application to knee ligaments and tendons*. Phd thesis, Ecole polytechnique de Lausanne, 1997.
- M. Pithioux. *Lois de comportement et modèles de rupture des os longs*. Thèse de doctorat, Université de la Méditerranée Aix-Marseille II, décembre 2000.
- M. Pithioux, D. Subit, et P. Chabrand. Comparison of compact bone failure under two different loading rates : experimental and modelling approaches. *Med. Eng. Phys.*, 26(8) :647–653, octobre 2004.
- K.M. Quapp et J.A. Weiss. Material characterization of human medial collateral ligament. *J. Biomechanical Engineering*, 120(6) :757–769, 1998.

- M. Raous, L. Cangémi, et M. Cocou. A consistent model coupling adhesion, friction and unilateral contact. *Computer Meth. Appl. Mech. Eng.*, 177 :383–399, 1999.
- M. Raspanti, R. Strcocchi, V. De Pasquale, D. Martini, C. Montanari, et A. Ruggeri. Structure and ultrastructure of the bone/ligament junction. *It. J. Embryology*, 101(2) :97–105, 1996.
- A. Rufai, J.R Ralphps, et M. Benjamin. Ultrastructure of fibrocartilage at the insertion of the rat achilles tendon. *J. Anat.*, 189 :185–191, 1996.
- D.C Stouffer, D.L Buttler, et D. Hosny. The relationship between crimp pattern and mechanical response of human patellar tendon - bone units. *J. Biomech. Engineering*, 107 :158–165, 1985.
- D. Subit. Dynamic mechanical behaviour of knee ligaments. Rapport technique, Université de la Méditerranée, LBA, 2004a. Projet HUMOS 2.
- D. Subit. Static mechanical behaviour of biological materials. Rapport technique, Université de la Méditerranée, LBA, 2004b. Projet HUMOS 2.
- D. Subit, C. Masson, P. Chabrand, et P. Brunet. Contribution of the enthesis to the quasi-static behaviour of human knee ligaments in flexion and extension. *J. Biomechanics*, 2004. article soumis.
- G. Teresiński et R. Mądro. A comparison of ankle, knee pelvis and neck injuries in pedestrians and in cyclist according to the direction of impact and type of vehicle. *IRCOBI Conference*, 2003.
- P.S Trent, P.S Walker, et B. Wolf. Ligament length patterns, strength, and rotational axes of the knee joint. *Clin. orth. rel. res.*, 117 :263–270, 1976.
- B. van Merbeek, D.J, M. Vargas, S. Inoue, Y. Yoshida, J. Perdigão, P. Lambrechts, et G. Vanherle. Evolution des adhésifs dentinaires : évaluation microscopique. *Journal des biomatériaux dentinaires*, pages 59–80, 2000.
- A. Viidik. Functional properties of collagenous tissues. *Int. Rev. of Connective Tissue Res.*, 6, 1973.
- S.A Wainwright, W.D Biggs, J.D Currey, et J.M Gosline. *Mechanical design in organisms*. Princeton university press, Princeton, 1976.
- A.W Weiss et J.C Gardiner. Computational modeling of ligament mechanics. *Critical Reviews in Biomedical Engineering*, 29(4) :1–70, 2001.
- G. Winkler. *Manuel d'anatomie topographique et fonctionnelle*. Masson, 2nd edition, 1974.
- H. Yamada. *Strength of biological materials*. Williams & Wilkins, Baltimore, 1970.

# Abstract

---

This PhD thesis is devoted to the improvement of the knowledge of the soft tissues mechanical behaviour, particularly in the field of accidentology. This study aims at linking the concepts of injury used for clinical diagnostic and these of damage and failure used in mechanics. It deals with the modeling of the ligaments behaviour in the knee joint, and the role played by ligament-to-bone insertion in particular. This structure, composed of the ligament and the insertion sites, is injured either in the ligament itself (in the midsubstance) or near the ligament-to-bone transition. This problem is original according to anatomical and mechanical points of view. Anatomically there is no precise description at the microscopic level of the architecture of this transition, that seems to be very sharp at the macroscopic level, whereas it is a possible place of injury. Mechanically, it is the study of a biological tissue that is besides the transition from a mineralised hard tissue (the bone) to a non mineralised soft tissue composed of long fibres (the ligament). The methodology developed here was : *understanding* how the knee joint works and which injuries and traumatims occur in this joint, *determining* what the transition is composed of and how its components are organised, by performing a histological study, *describing* its mechanical behaviour and its contribution to the global behaviour of the knee, by developing an experimental protocol, and, lastly, *developing* a model of the mechanical behaviour of the ligament-to-bone transition. This study is devoted to the posterior cruciate and lateral collateral ligaments, the injury mechanisms of which, in the case of road accidents, were more specifically studied.

The architecture of the ligament-to-bone transition was described thanks to light and electron microscopies : it is the superimposition of a mineralisation front and structural changes in the tissue (there is fibrocartilage). This transition is about 300  $\mu\text{m}$  long. The experimental tensile tests were performed on the *ligament insertion – ligament – ligament insertion* structure cut off from post mortem human subjects (PMHS). The structure was subjected to tensile load, either along the fiber direction, or in a realistic direction according to anatomical considerations (physiological configuration). The protocols developed in this thesis enable to perform non destructive cyclic tests, and failure tests, under quasi – static (1 mm/s and 20 mm/s) and dynamic (0.5 m/s and 1 m/s) loadings. For the physiological configuration, knees were tested with an angle of knee flexion of 180° (standing position) and 120° (driving position). The experimental results show that the ligaments dissipate energy during cyclic loading because of internal friction, and that their behaviours highly depend on the angle of knee flexion, at least in the loading range tested. Under quasi – static conditions, failure always occurs by avulsion in the cortical bone. Under dynamic conditions, in the loading range tested, there is firstly loss of cohesiveness between ligament fibres, but failure occurs most often because of deep avulsion of trabecular bone. Considering that the ligament mechanical behaviour depends on the orientation of the insertion sites, and knowing the microstructure of the insertion site, we chose an interface model to describe its behaviour. Two models of cohesive zones (coupling friction, adhesiveness, and damage) were developed to predict ligament injuries due to bone avulsion and loss of cohesiveness between ligament fibres.

*Key words* : ligament, accidentology, biomechanics, ligament insertion, cohesive zone model, experimental tests, quasi-static, dynamic, histology, failure, injury, finite element analysis.

---

# Résumé

---

Cette thèse est une contribution à l'amélioration de la connaissance des comportements mécaniques des tissus biologiques, en particulier dans le contexte accidentologique. L'objectif de cette étude biomécanique est de faire le lien entre les notions de lésions utilisées en clinique et celles d'endommagement et de rupture utilisées en mécanique. Elle porte sur la modélisation du comportement des ligaments dans l'articulation du genou humain, et s'intéresse plus particulièrement à l'insertion du ligament dans l'os. Les lésions qui touchent cette structure se produisent soit dans le ligament, soit dans une région proche de la zone de transition entre l'os et le ligament. Ce problème est original sur les plans anatomique et mécanique. Sur le plan anatomique, il n'existe pas de description fine (c'est-à-dire à l'échelle microscopique) de l'architecture de cette transition, qui paraît brutale à l'œil nu et qui est un lieu possible de lésion ligamentaire. Sur le plan mécanique, il s'agit de l'étude d'un tissu biologique, qui comprend de plus la transition entre un tissu dur minéralisé (l'os) et un tissu mou non minéralisé à fibres longues (le ligament). La méthodologie a donc été de *comprendre* le fonctionnement de l'articulation du genou et les lésions et traumatismes dont elle est le lieu, de *connaître* la composition et l'organisation des tissus qui constituent cette transition, au moyen d'une étude histologique, de *décrire* son comportement mécanique dans le fonctionnement du ligament, par le développement d'un protocole expérimental, et enfin de *développer* un modèle de comportement de l'insertion ligamentaire. L'étude porte sur les ligaments croisé postérieur et latéral externe, ligaments dont les mécanismes lésionnels dans le cas des accidents de la route ont été plus particulièrement étudiés.

L'architecture de la zone de transition en microscopies optique et électronique a été décrite et a montré qu'elle est la superposition d'un front de minéralisation et d'un changement de la structure du tissu (présence de cartilage fibreux). Cette transition se fait sur une longueur d'environ 300  $\mu\text{m}$ . Les essais expérimentaux de traction ont été réalisés sur la structure *insertion ligamentaire - ligament - insertion ligamentaire* prélevée sur sujets d'anatomie. La sollicitation a été appliquée soit dans la direction des fibres ligamentaires, soit une direction réaliste du point de vue physiologique. Les protocoles développés permettent de faire des essais cycliques sans endommager les tissus et des essais à rupture sous sollicitations quasi-statiques (1 mm/s et 20 mm/s) et dynamiques (0.5 m/s et 1 m/s). Pour les essais dans la configuration physiologique, les genoux ont été testés en extension complète (station érigée) et à 120° de flexion (position de conduite). Les résultats expérimentaux montrent que, pour les vitesses et amplitudes testées, les ligaments dissipent de l'énergie par frottement interne et que leur comportement est très dépendant de l'angle de flexion du genou. La rupture se produit toujours par arrachement osseux au niveau de l'os cortical en quasi-statique. En dynamique, pour la vitesse testée, il y a toujours décohésion entre fibres dans le ligament, mais la rupture se produit le plus souvent par arrachement de l'os spongieux en profondeur. L'étude du comportement du ligament (influence de l'orientation de l'insertion ligamentaire) et de la micro-structure de l'insertion nous ont menés à choisir un modèle d'interface pour décrire son comportement. Deux modèles de zones cohésives (couplant frottement, adhésion et éventuellement endommagement) ont été développés pour prédire les lésions par arrachement osseux et par décohésion entre les fibres ligamentaires.

*Mots clefs* : ligament, accidentologie, biomécanique, insertion ligamentaire, modèle de zone cohésive, expérimentation, quasi-statique, dynamique, histologie, rupture, lésion, éléments finis.

---