



HAL
open science

Compréhension des mécanismes de dégradation pulmonaires face au blast

Ariane Martin, Federica Daghia, Emmanuel Baranger, Christophe Cluzel

► **To cite this version:**

Ariane Martin, Federica Daghia, Emmanuel Baranger, Christophe Cluzel. Compréhension des mécanismes de dégradation pulmonaires face au blast. 25ème Congrès Français de Mécanique 2020, Aug 2022, Nantes, France. hal-03774974

HAL Id: hal-03774974

<https://hal.science/hal-03774974v1>

Submitted on 12 Sep 2022

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Compréhension des mécanismes de dégradation pulmonaires face au *blast*

A. Martin^a, F. Daghia^a, E. Baranger^a, C. Cluzel^a

a. Université Paris-Saclay, CentraleSupélec, ENS Paris-Saclay, CNRS,
LMPS - Laboratoire de Mécanique Paris-Saclay,
91190, Gif-sur-Yvette, France.

Adresses mail : ariane.martin@ens-paris-saclay.fr, federica.daghia@ens-paris-saclay.fr,
emmanuel.baranger@ens-paris-saclay.fr, christophe.cluzel@ens-paris-saclay.fr

Résumé :

Les blessures pulmonaires représentent la première cause de mortalité face à un blast. Dans un but de protection, il est donc primordial de comprendre les causes de ces dégradations. Pour le moment les effets du blast sur les poumons ne sont pas bien décrits. L'objectif de cette étude est donc de comprendre les mécanismes de dégradation pulmonaires face au blast ainsi que de montrer le rôle de la cinématique du thorax sur ces derniers.

Nous avons donc étudié les blessures pulmonaires face au blast afin de réaliser un tri des mécanismes de dégradations possibles des poumons. Cette étude a été couplée à une simulation des effets du blast sur le corps humain. Enfin, nous avons déterminé un critère possible de dégradation pulmonaire basé sur l'allongement des parois alvéolaires.

Dans la littérature, les blessures pulmonaires apparaissent dans la partie des poumons comprise entre la cage thoracique et le foie. De plus, les parois alvéolaires peuvent s'endommager pour des allongements de l'ordre de 40-45% des poumons au repos dans leur cage thoracique. Un allongement de cet ordre de grandeur dans cette même partie des poumons a été retrouvé dans nos simulations. Cela montre qu'il est possible que les blessures pulmonaires face au blast soient dues à un allongement trop important des parois alvéolaires.

Abstract :

Lung injuries are the primary cause of death due to an explosion induced shock wave. Therefore it is necessary to understand the mechanisms responsible of the degradation of thoses injuries in order to evaluate the personnel's protection. For the moment, blast's effects on the lung are not well described. The objective of this study is to understand the mechanisms of degradation of the lung faced to a blast and to show the effects of the kinematics on those.

Therefore, we studied the lung injuries faced to a blast in order to sort out the possible mechanisms of degradation of the lung. This study was then coupled with a simulation of the blast effects of the human thorax. Then we determined one possible degradation criteria based on the alveolar wall's elongation. In the literature, pulmonary injuries appear in the part of the lung that is between the thoracic cage and the liver. Moreover, the alveolar walls can be damaged by a stretching of the order of 40 to 45% of the lung resting in the thoracic cage. An elongation of this magnitude in the same part of the lung was found

in ours simulations. This shows that it is possible that the lung's injuries caused by a blast are generated by a too important stretching of the alveolar walls.

Mots clefs : Lésions pulmonaires, Mécanismes de dégradation, Onde de choc, Multi-échelle

1 Introduction

Les critères globaux utilisés dans la littérature pour déterminer si les poumons risquent d'être endommagés sont basés sur la pression intra-pulmonaire ou encore la vitesse de déplacement de la cage thoracique [1, 2]. Ces critères ne reposent pas sur des mécanismes physiques expliquant la dégradation des poumons. En effet, les mécanismes de dégradations pulmonaires face au *blast* sont pour l'instant mal compris. Il est donc primordial de comprendre ces mécanismes de dégradations dans le but de déterminer des critères de blessures basés sur des mécanismes physiques.

Face à une explosion, des hémorragies apparaissent dans le poumon blessé. Certains auteurs supposent que ces saignements sont dus à un sur allongement important des parois alvéolaires menant à leurs dégradation [3], ou à une pression intra-capillaire trop importante menant à la rupture de ces derniers [4]. Cependant il n'y a actuellement pas de lien avec le chargement expliquant l'apparition d'un ou plusieurs de ces mécanismes de dégradations face à une explosion.

La mise en mouvement de la cage thoracique va induire une cinématique complexe des organes du thorax. A la connaissance des auteurs, cette cinématique n'a pas été étudiée. L'objectif de cette étude est de démontrer que la cinématique des organes du thorax induit un allongement des parois alvéolaires qui peut générer des dégradations menant à des saignements. Pour ce faire, nous nous appuyerons sur des observations macroscopiques et microscopiques des blessures pulmonaires afin de réaliser un tri des mécanismes de dégradations possibles face au *blast* à l'échelle microscopique. Dans un second temps, nous simulerons les effets du *blast* sur le thorax dans le but de comprendre la cinématique des organes. Cela permettra également de proposer un critère de dégradation basé sur le maximum des déformations principales qui permettrait de visualiser le niveau de ces dégradations.

2 Méthodes

2.1 Description des dégradations

2.1.1 Echelle macroscopique

Une étude des blessures à l'échelle macroscopique nous permet de déterminer la localisation de ces dernières dans le poumon. Les informations sur ces blessures sont tirées de la littérature où des réacteurs biologiques ont été soumis latéralement à une explosion afin d'évaluer les effets du *blast* sur un personnel exposé frontalement [2]. En faisant l'hypothèse que des faibles dégradations montrent la localisation de l'origine des blessures, une analyse des autopsies de ces réacteurs biologiques nous a permis de déterminer que les hémorragies apparaissent dans la partie des poumons comprise entre la cage thoracique

et le diaphragme. De plus, nous pouvons remarquer que ces blessures apparaissent en correspondance avec la partie flexible de la cage thoracique. Les poumons dégradés présentent une zone de bord sans saignement visibles. Pour des blessures plus importantes, les dégradations apparaissent également entre les différents lobes des poumons.

2.1.2 Echelle microscopique

Les observations microscopiques présentes dans la littérature montrent qu'après une explosion, les parois alvéolaires peuvent s'allonger plus fortement qu'avant l'explosion (Figure 1, d'après [5]). Cela peut être causé par un sur allongement de ces dernières face au *blast*. Cette information renforce notre hypothèse sur le fait que les dégradations puissent être causées par un sur allongement de la partie structurelle des parois alvéolaires. Comme les dégradations pulmonaires sont localisées dans la partie des poumons comprise entre la cage thoracique et le diaphragme, nous supposons que ce mécanisme de dégradation est causé par un effet de structure engendré par l'écrasement des poumons par la cage thoracique.

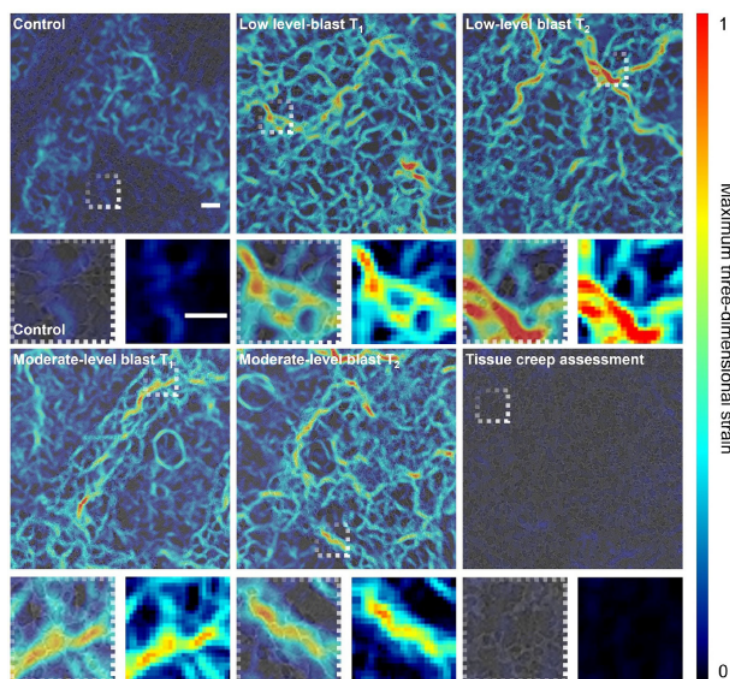


FIGURE 1 – Allongement maximal dans les parois alvéolaires de poumon de contrôle ainsi qu'exposés à une faible et une forte explosion (Échelle : 200 μm) [5]

2.1.3 Critère de dégradation

En faisant l'hypothèse que les dégradations soient causées par un sur allongement des parois alvéolaires, nous pouvons imaginer un critère de dégradation basé sur l'allongement de ces dernières. Une étude sur l'allongement à rupture des parois alvéolaires a donc été réalisée dans le but d'obtenir un ordre de grandeur de ce critère. Cette étude permettra de compléter la compréhension des effets du *blast* sur le thorax.

2.2 Simulation

Afin de comprendre les effets du *blast* sur le thorax, nous avons effectué une simulation de ces effets sur un corps humain à l'aide du modèle THUMS [6]. Ce modèle aux éléments finis représente la géométrie et les propriétés matériaux des organes du corps humain d'un homme médian. Nous avons simulé une explosion de 5 kg de trinitrotoluène (TNT) dont la source se trouvait à 3 m et de sorte à ce que l'onde de choc arrive frontalement, suivant la normale au thorax de ce modèle. Les réacteurs biologiques exposés latéralement à un *blast* étant utilisés pour représenter le comportement d'un personnel exposé frontalement à un *blast*, cette simulation est proche des essais réalisés dans la littérature.

Afin d'avoir une simulation plus proche du réel, nous avons modifié le comportement mécanique des poumons du modèle THUMS de sorte à se rapprocher des propriétés mécaniques de l'organe réel. Les poumons ont donc été modélisés comme une mousse dont le module hydrostatique sera initialement égal à 0.14 MPa, ce qui correspond à la compressibilité de l'air contenu dans les poumons [7], et qui va pouvoir augmenter avec la compression des poumons afin de simuler la densification de ces derniers. Dans notre modèle, la densification commence à se voir à partir de 60% de déformations pour que le module hydrostatique tangent atteigne 5 MPa.

3 Résultats et discussion

Les simulations à l'échelle macroscopique mettent en évidence la présence d'allongement important dans le poumon droit. Cet allongement est localisé dans la partie des poumons qui est comprise entre la cage thoracique et le diaphragme (Figure 2). Nous pouvons remarquer que la localisation de l'allongement dans notre simulation est donc similaire à celle des dégradations des réacteurs biologiques [8].

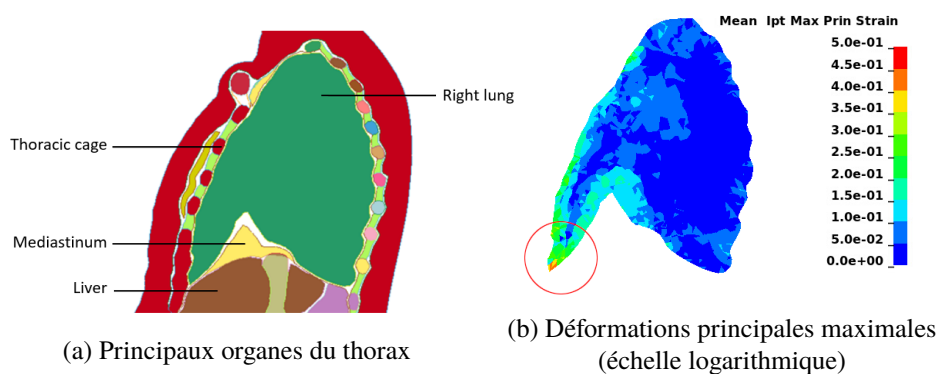


FIGURE 2 – Localisation de l'allongement dans le poumon

Cet allongement peut être généré par la cinématique des organes du thorax en raison de l'organisation des derniers, de leur géométrie mais également en raison de leurs déplacements relatifs et déformations. En effet, la cage thoracique est mise en mouvement par le *blast* et vient écraser le poumon contre le foie. Cela génère un pincement de cette partie du poumon. Simultanément, le médiastin pousse le poumon droit légèrement vers le haut. Ces deux mouvements génèrent un allongement du poumon.

Afin de comparer les valeurs de l'allongement obtenues par nos simulations avec le réel, nous avons besoin de déterminer un critère d'allongement maximal avant rupture. L'allongement est défini comme

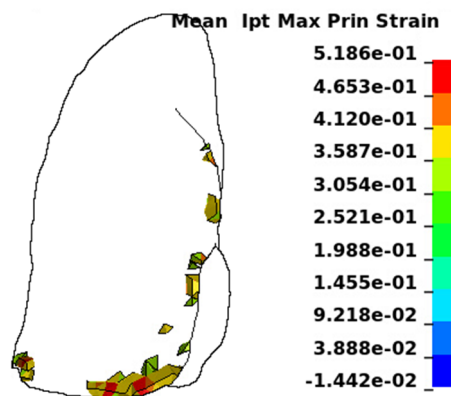


FIGURE 3 – Allongement supérieur à 42% dans le poumon

le rapport entre la variation de longueur et de la longueur initiale des parois alvéolaires. Une étude en traction des parois alvéolaires montre que la rupture de ces dernières arrive aux alentours d'un allongement de 130%, cependant cet allongement a été mesuré en prenant comme référentiel le poumon affaissé [9]. En effet, lorsque l'on sort les poumons de la cage thoracique, ces derniers s'affaissent sur eux-mêmes. En supposant que le volume des poumons affaissés est égal à leur volume résiduel, un allongement de l'ordre de 130% pour des poumons affaissés est donc équivalent à des déformations de l'ordre de 40-45% pour des poumons au repos dans leur cage thoracique. Les simulations des effets d'un *blast* sur le thorax montrent qu'une partie importante des poumons est soumise à un allongement de plus de 42% (Figure 3). Nous pouvons en déduire que l'allongement des poumons semble suffisamment important pour engendrer une dégradation des parois alvéolaires.

4 Conclusion

La cinématique du thorax induit un allongement dans la partie des poumons pincée entre la cage thoracique et le diaphragme. La localisation de cet allongement est donc cohérente avec la localisation des hémorragies pulmonaires dans les réacteurs biologiques soumis au *blast*. De plus, cet allongement est du même ordre de grandeur que l'allongement à rupture des parois alvéolaires. Cela renforce notre hypothèse sur le fait que la dégradation pulmonaire est causée par un sur-allongement de la partie structurale de la paroi alvéolaire, entraîné par la cinématique des organes du thorax. Un critère de dégradation basé sur le maximum des déformations principales des parois alvéolaires pourrait donc être un critère de blessure basé sur les mécanismes de dégradations.

Pour la suite, il serait intéressant d'identifier avec précision les déformations à rupture des parois alvéolaires et leur dépendance à la vitesse de sollicitation. Cela permettrait d'avoir des valeurs d'allongement à rupture plus précises qui pourraient être utilisées comme critère de dégradation.

Remerciements :

Ce travail est réalisé dans le cadre d'une thèse Direction Générale de l'Armement-Université Paris-Saclay en partenariat avec le Service de Santé des Armées.

Références

- [1] Axelsson H, Yelverton JT. 1996. Chest Wall Velocity as a Predictor of Nonauditory blast Injury in a Complex Wave Environment. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 40(35) :315.
- [2] Boutillier J, De Mezzo S, Deck C, Magnan P, Naz P, Willinger R. 2017. Chest response assessment of post-mortem swine under *blast* loadings. *Journal of Biomechanics*. 65 :169–175.
- [3] Fung YC, Yen RT, Tao ZL, Liu SQ. 1988. A Hypothesis on the Mechanism of Trauma of Lung Tissue Subjected to Impact Load. *Journal of Biomechanical Engineering*. 110(1) :50–56.
- [4] Wang Z, Zheng S, Zhang Q, Li Y, Guo R, Tang C, Jiang S, Liu D. 1983. Study on the instantaneous biological effect of shock wave. *PLA Medical Journal*. 8(5) :329–331.
- [5] Arora H, Nila A, Vitharana K, Sherwood JM, Nguyen T-TN, Karunaratne A, Mohammed IK, Bodey AJ, Hellyer PJ, Overby DR. 2017. Microstructural Consequences of blast Lung Injury Characterized with Digital Volume Correlation. *Front Mater*. 4 :41.
- [6] Toyota, 2021. Documentation Total Human Model for Safety (THUMS) AM50 Occupant Model, Version 6.1. 2021. Toyota Motor Corporation, Toyota Central RD Labs., inc
- [7] Fung Y C, Yen M R, and Zeng Y J. 1985. Characterization and modeling of thoraco-abdominal response to *blast* waves, volume 3. Lung dynamics and mechanical properties determination. Technical report, U.S. Army Medical Research and Development Command Fort. Detrick, Frederick, Maryland.
- [8] Prat N, Rongieras F, Voiglio E, Magnan P, Destombe C, Debord E, Barbillon F, Fusai T, Sarron JC. 2010. Intrathoracic Pressure Impulse Predicts Pulmonary Contusion Volume in Ballistic Blunt Thoracic Trauma. *Journal of TRAUMA Injury, Infection, and Critical Care*. 69(4) :749-755.
- [9] Fukaya H, Martin CJ, Young AC, Katsura S. 1968. Mechanical properties of alveolar walls. *Journal of Applied Physiology*. 25(6) :689–695.