



HAL
open science

Détermination des mécanismes de dégradation de poumons humains sous chargement de blast et critères lésionnels associés

Ariane Martin

► **To cite this version:**

Ariane Martin. Détermination des mécanismes de dégradation de poumons humains sous chargement de blast et critères lésionnels associés. Biomécanique [physics.med-ph]. Université Paris-Saclay, 2023. Français. NNT : 2023UPAST024 . tel-04084775

HAL Id: tel-04084775

<https://theses.hal.science/tel-04084775>

Submitted on 28 Apr 2023

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.

Détermination des mécanismes de
dégradation de poumons humains sous
chargement de blast et critères lésionnels
associés.

*Determination of degradation mechanisms of human lungs
under blast loading and associated lesion criteria.*

Thèse de doctorat de l'université Paris-Saclay

École doctorale n°579 : sciences mécaniques et énergétiques,
matériaux et géosciences (SMEMaG)
Spécialité de doctorat : Mécanique des matériaux
Graduate School : Sciences de l'ingénierie et des systèmes, Référent :
ENS Paris-Saclay

Thèse préparée dans l'unité de recherche **LMPS - Laboratoire de
Mécanique Paris-Saclay** (Université Paris-Saclay, CentraleSupélec, ENS
Paris-Saclay, CNRS) sous la direction de Federica DAGHIA, directrice de thèse,
la co-direction d'Emmanuel BARANGER, co-directeur de thèse et le
co-encadrement de Christophe CLUZEL.

Thèse soutenue à Paris-Saclay, le 30 janvier 2023, par

Ariane MARTIN

Composition du jury

Sébastien Roth Professeur des Universités, Université de Techno- logie Belfort-Montbéliard, ICB	Président
Sébastien Laporte Professeur des Universités, Arts et Métiers, Insti- tut de Biomécanique Humaine Georges Charpak	Rapporteur et examinateur
Martin Genet Professeur assistant HDR, École Polytechnique, LMS	Rapporteur et examinateur
Nadia Bahlouli Professeure des Universités, Université de Stras- bourg, ICube	Examinatrice

À la mémoire de Saphir,

« Ash nazg durbatulûk, ash nazg gimbatul,
Ash nazg thrakatulûk agh burzum-ishi krimpatul. »

Proverbe ancien

Avant propos

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.

Remerciements

Dans un premier temps, je tiens à remercier les membres du jury pour l'intérêt porté à mes travaux de thèse. Je tiens à remercier Sébastien ROTH d'avoir accepté d'être président du jury. Un grand merci à M. Sébastien LAPORTE ainsi qu'à M. Martin GENET d'avoir accepté être rapporteur de ma thèse. Je remercie également Mme. Nadia BAHLOULI d'avoir accepté d'être examinatrice de ma thèse. Merci encore à M. Bernard VIVIEN et M. Nicolas PRAT pour leur participation au jury de ma thèse. Je tiens à remercier encore M. Nicolas PRAT pour les données expérimentales qui m'ont été fournies durant cette thèse.

Je tiens également à remercier les membres de mon équipe d'encadrement pour leur disponibilité tout au long de ma thèse mais également pour leur gentillesse, leur écoute, leur patience, leur expertise scientifique et pour tout le temps qui a été accordé à l'encadrement de ma thèse qui s'est déroulée pendant des temps incertains en raison de la COVID. En particulier, je remercie ma directrice de thèse, Federica DAGHIA, pour son écoute durant les moments difficiles personnellement et, bien sûr, pour les parties de "6 qui prend!" durant les pauses déjeuner (et pour les points pris à ma place :). Merci également à mon co-directeur de thèse, Emmanuel BARANGER, pour toute l'aide qu'il m'a apporté et pour son soutien ainsi que pour m'avoir appris à relire une écriture manuscrite de docteur, compétence indispensable en fin de thèse. Enfin, je remercie Christophe CLUZEL pour son expertise en biomécanique, pour tout ce temps passé à relire mes figures trop petites et pour toutes ces blagues depuis le début de ma thèse. J'ai eu énormément de chance d'avoir une équipe aussi disponible et soudée lors de la réalisation de ma thèse.

Un grand merci à Christine CLAUDIC, mon amie proche, Maître Jedi et prof de physique depuis le collège, sans qui je n'aurais sans doute jamais fait d'études supérieures et qui ne m'a jamais abandonné. Tu sais que je n'aurais sans doute jamais pu tenir moralement sans toi et que depuis toujours, c'est vers toi que je me tourne et tournerai toujours quand il y a un problème. Merci également pour tout ce que tu m'as appris en physique, chimie, Star Wars (univers étendu), Star Trek, Dr Who, biologie marine,... Merci aussi pour l'aide que tu m'as apporté pendant ma thèse sur la plongée en bouteille, pour simplement discuter et me faire réfléchir et pour l'aide que je sais que tu continueras à m'apporter dans le futur. Tu sais que je te considère comme de la famille et que je te remercierai jamais assez pour tout. Je te dois en grande partie ce que je suis aujourd'hui d'un point de vue scientifique mais aussi humain et j'espère apporter un jour autant à mes élèves que ce que tu m'as apporté.

Je remercie également Philippe PAUL, un ami que je regrette de ne pas avoir eu comme prof mais avec qui j'ai pu découvrir la recherche au lycée. Au nom de tous les élèves passés par le club MATH.en.JEANS du lycée, merci à toi pour tout le travail accompli qui nous a tous beaucoup aidé que ce soit pour nos études et sur le plan personnel. Tu seras toujours le

bienvenu que ce soit au lycée ou aux congrès. C'est en travaillant avec toi que j'ai voulu faire une thèse (en mécanique, car c'est bien mieux que les maths :p) et donc que j'en suis là. Tu m'as de plus construit un refuge au lycée ou qui est toujours indispensable pour moi que ce soit moralement ou pour mes études. Il y a une dizaine d'années, je t'avais dit au lycée que je voulais faire une thèse à l'ENS, je peux enfin te remercier pour tout ton soutien lors de cette période.

Je n'oublierai jamais de remercier mes élèves, Adélie BENHAIM, Ibrahim BEN SALAH, Jules BIOULAC, Mohan DEL GIUDICE, Grégoire FERTON, Anaïs LEAL, Chloë LE GOFF, Pierre-Alexandre PAQUET, Camille SEURET, Eliott SEURET, Esteban SCHEER, et Massil ZIANE-KHODJA avec qui j'ai pu travailler pendant ma thèse et sans qui les confinements auraient été beaucoup plus durs, travailler avec vous m'a beaucoup aidé pour supporter ces périodes. De plus, vous encadrer m'a énormément fait progresser que ce soit pour la rédaction ou pour les présentations. Je vous ai appris tout ce que mes directeurs de thèse m'ont transmis sur ces points et cela m'a beaucoup aidé à les mettre en pratique lors de ma thèse. Je suis également très fière des progrès que vous avez fait durant ces années. Merci aussi d'avance aux nouveaux élèves de cette année, Farhin ALAM, Emilie DUCHESNE, Léna FORTIER, Héloïse LE ROY, Eunice OTENDE, Hippolyte RICHARD et Paul WALTER avec qui nous venons de commencer à travailler mais on progressera tous beaucoup ensemble également. Vous êtes tous capables de faire de très bonnes études, restez soudés et vous y arriverez. Si un jour, vous avez besoin de quoi que ce soit, il faut me demander. Je remercie également Lucas GERRETSEN qui participe à l'encadrement des élèves sans qui nous n'aurions pas eu des sujets aussi intéressants à étudier.

Merci également à tous les professeurs que j'ai pu avoir au collège Ronsard et au lycée Carnot qui m'ont appris énormément et qui m'ont fait me sentir bien à un endroit, à un moment compliqué moralement, c'est aussi en partie grâce à eux que j'ai pu continuer mes études malgré mes difficultés personnelles. Je peux ainsi citer Hervé DUVAL, Isabelle BLONDEL, Adidi BRIAUD, Catherine LEFERME, Jean-Christophe MOLIN et bien sûr Christine et Philippe déjà cités plus haut, mais également Elie TOUITOU qui est aujourd'hui un ami proche.

Je remercie également les membres du laboratoire avec qui nous nous sommes bien amusés lors de ces années de thèse : Farid BENBOUDJEMA, ~~Raphael~~ Rrrrufus CREPINGE, Federica DAGHIA, ~~Aya~~ Ayaourt RIMA, Pascale SABA, Xiaofei SONG, Alexandre VERWEE, et plus généralement les (nombreuses) personnes présentes sur les pages de score du "6 qui prend". Merci aussi à Nicolas CHAN, Livio DI GENNARO, Jorge FERNÁNDEZ, ~~Marcello~~ Mushu RUBINO (pour clore le débat : "Taram et le chaudron magique" est le meilleur disney :p) et Sebastian RODRIGUEZ ITURRA, des bons amis (même s'ils ne sont pas dans les scores...).

Merci aussi à tous mes amis qui se reconnaîtront qui savent que je les remercie pour tout ce qu'on a fait en dehors de la thèse pendant ces trois ans (pêche à l'aimant, géocaching, etc) lors desquels on s'est bien amusé. En particulier Alexandre DÉBARBOUILLÉ (que je sollicite un peu trop pour faire chairman depuis 2 ans, entre 10 et 15h de mémoire... merci encore!).

Enfin, je tiens également à remercier la documentation LS-DYNA, claire et précise qui m'a été d'une grande utilité pendant cette thèse.

Table des matières

Avant propos	i
Remerciements	iii
Table des matières	vii
Liste des figures	x
Liste des tableaux	xv
Notations	xix
Abréviations	1
Introduction générale	1
1 Etat de l'art	5
1.1 Introduction	5
1.2 Généralité sur les explosions	5
1.2.1 Différents types d'explosions	6
1.2.2 Différents types de blessures	6
1.2.3 Description de l'explosion et de l'onde de choc	7
1.2.4 Chargement vu par la cage thoracique	9
1.2.5 Différence avec le tube à choc	11
1.3 Anatomie du thorax	12
1.3.1 Organisation générale	12
1.3.2 La plèvre et le diaphragme	13
1.3.3 Anatomie des poumons	13
1.3.4 Autour des poumons	15
1.4 Effet d'une explosion sur les poumons	17
1.4.1 Blessures liées au <i>blast</i>	18
1.4.2 Chargements macroscopiques pouvant engendrer des blessures	19
1.4.2.1 Surpression négative	20
1.4.2.2 Passage de l'air par la trachée	20
1.4.2.3 Décompression rapide	20
1.4.2.4 Écrasement par l'avant de la cage thoracique	21
1.4.2.5 Transmission de la pression extérieure	22
1.4.2.6 Conclusion	24
1.4.3 Critères lésionnels dans la littérature	24

1.4.3.1	Pression extérieure	25
1.4.3.2	Pression intra-pulmonaire	25
1.4.3.3	Mouvement de l'avant de la cage thoracique	26
1.4.3.4	Énergie	27
1.4.3.5	Conclusion sur les critères lésionnels	28
1.5	État de l'art des modèles	29
1.5.1	Modèles mathématiques	29
1.5.1.1	Chambre à une dimension	29
1.5.1.2	Chambre adiabatique à quatre degrés de liberté	30
1.5.1.3	Chambre à pression non uniforme	30
1.5.1.4	Echelle alvéolaire	32
1.5.2	Maquettes numériques	33
1.5.2.1	Gelman	33
1.5.2.2	Modèle à deux dimensions	34
1.5.2.3	Modèle de thorax complet	34
1.5.2.4	THUMS	35
1.5.2.5	Conclusion sur les maquettes numériques	36
1.5.3	Simulants physiques	37
1.5.3.1	Utilisation de réacteurs biologiques	37
1.5.3.2	Première maquette physique	38
1.5.3.3	Hybrid III	38
1.5.3.4	Maquette physique Gelman	38
1.5.3.5	Simulant de thorax complet	39
1.5.3.6	Mousse substitut aux poumons	39
1.5.3.7	Conclusion sur les simulants	41
1.6	Discussion et conclusion	43
2	Vision macroscopique des effets du <i>blast</i> sur les poumons	45
2.1	Introduction	45
2.2	Données expérimentales de l'IRBA	45
2.2.1	Protocole expérimental	45
2.2.2	Comparaison des anatomies humaine et du <i>Sus Scrofa domesticus</i>	47
2.2.3	Quantification des dégradations	50
2.2.4	Influence de la protection	51
2.3	Modèle à une dimension	51
2.3.1	Hypothèse de l'uniformité des contraintes	52
2.3.2	Modèle rhéologique de Bowen	56
2.3.2.1	Présentation du modèle	56
2.3.2.2	Adaptation du modèle rhéologique de Bowen à l'homme	59
2.3.2.3	Influence de la trachée	62
2.3.2.4	Influence de l'abdomen	62
2.3.2.5	Conclusion et limites de ce modèle	63
2.3.3	Modélisation rhéologique avec plaques de protection	64

2.3.3.1	Modélisation des effets de la protection	64
2.3.3.2	Différents chargements vus par les poumons	65
2.3.3.3	Utilisation du Hamiltonien	66
2.3.3.4	Amplification vue avec le Hamiltonien	68
2.4	Conclusion sur l'analyse dynamique	70
3	Construction d'un critère de rupture à l'échelle de la microstructure	73
3.1	Introduction	73
3.2	Histologie des poumons	73
3.3	Exploitation d'images d'autopsies	78
3.3.1	Face à une explosion	78
3.3.2	Face à un impact	83
3.3.2.1	Généralités sur les impacts	83
3.3.2.2	Analyse des images de l'Institut de Recherche Biomédicale des Armées	83
3.3.3	Comparaison des dégradations face au <i>blast</i> ou à un impact	85
3.4	Blessures pulmonaires dans d'autres types d'accidents	86
3.4.1	Définitions des pressions	86
3.4.2	Accidents de plongée	86
3.4.2.1	Descente en apnée profonde	86
3.4.2.2	Remontée en bouteille avec voies aériennes fermées	87
3.4.3	Effort intense	87
3.4.4	Ventilation assistée	90
3.5	Mécanismes locaux de dégradations possibles face au <i>blast</i>	90
3.6	Observations à l'échelle microscopique dans la littérature	92
3.7	Construction d'un critère de dégradation	93
3.8	Conclusion	94
4	Utilisation d'un modèle de structure pour la mise en lien des mécanismes microscopiques avec les chargements macroscopiques	97
4.1	Introduction	97
4.2	Présentation du modèle Thums	97
4.2.1	Géométrie	99
4.2.2	Matériaux	99
4.2.3	Conditions aux limites	99
4.2.4	Validation du modèle	100
4.2.5	Utilisation du modèle	101
4.3	Première simulation : mise en évidence d'élongation	101
4.4	Modélisation des poumons	105
4.4.1	Masse volumique	106
4.4.2	Module hydrostatique, coefficient de Poisson	108
4.4.2.1	Module Hydrostatique	109
4.4.2.2	Coefficient de Poisson	109

4.4.3	Modèle matériau	110
4.5	Comparaison avec le réel	112
4.6	Cinématique des organes internes	116
4.6.1	Rôle du foie	116
4.6.2	Rôle du médiastin	118
4.7	Allongement des parois alvéolaires	120
4.7.1	Ordre de grandeur du seuil de rupture	120
4.7.2	Valeur de l'allongement dans les poumons	122
4.7.3	Cas d'une altération de la plèvre	123
4.8	Limites de la maquette Thums	125
4.9	Conclusion	126
5	Conclusions et perspectives	131
5.1	Conclusions	131
5.2	Perspectives	132
A	Détermination du module hydrostatique, du module de Young et du coefficient de Poisson des poumons en compression dynamique	135
A.1	Module hydrostatique	135
A.1.1	Tissu seul	136
A.1.2	Effet de la structure	136
A.1.3	Air contenu dans les tissus	137
A.1.4	Conclusion sur le module hydrostatique	139
A.2	Module de Young, coefficient de Poisson	140
A.2.1	Module de Young du parenchyme	140
A.2.2	Coefficient de Poisson	142
B	Comportement du matériaux *MAT_CRUSHABLE_FOAM	143
B.1	Description du comportement	143
B.1.1	Comportement matériaux	143
B.1.2	Calcul des contraintes hydrostatiques	144
B.2	Exemple, cas d'un cube	144
B.2.1	Cube en compression triaxiale	145
B.2.2	Cube en allongement	145
B.2.3	Cube en traction-compression	146
B.3	Le module de Young	148
B.3.1	Valeur	148
B.3.2	Vitesse des ondes	149
	Bibliographie	153

Table des figures

1	Anatomie et histologie des poumons à différentes échelles, les dégradations ont lieu à l'échelle des parois alvéolaires ou de la membrane alvéolo-capillaire mais ne sont étudiées qu'à l'échelle du poumon entier [Marieb, 2007, Standing et al., 2008, Grippi et al., 2015, Toshima et al., 2004]	2
2	Schéma représentant la démarche de cette thèse : a) Compréhension des chargements macroscopiques, b) Compréhension de la microstructure des poumons et des mécanismes de dégradations à l'échelle microscopique, c) Couplage entre les chargements macroscopiques et mécanismes à l'échelle microscopique	3
1.1	Création d'une onde de choc [Meyers, 1994]	8
1.2	Évolution de la pression, sur un point fixe, suite à une explosion à l'air libre (à gauche) et dans un espace confiné (à droite) [Westrol et al., 2017]	8
1.3	Influence de la masse et de la distance à la charge sur le maximum de surpression et la durée de la phase positive	10
1.4	Rapport entre la surpression transmise et la surpression incidente	10
1.5	Comparaison entre les surpressions induites par <i>blast</i> et tube à choc [Thom, 2009]	11
1.6	Schéma de la cage thoracique d'après Standing [Standing et al., 2008]	12
1.7	Les principaux organes du système respiratoire [Marieb, 2007]	13
1.8	Section frontale de la cage thoracique montrant la plèvre [Grippi et al., 2015]	14
1.9	Schéma des différents lobes des poumons et de leurs bronches [Marieb, 2007]	14
1.10	Structure interne des poumons vue au microscope électronique à balayage. La plèvre viscérale est visible en bas de l'image (échelle 500 μm) [Grippi et al., 2015]	15
1.11	Schéma de l'arbre bronchique [Standing et al., 2008]	16
1.12	Composition de la capacité pulmonaire totale (les volumes représentés sont proportionnels par rapport à la hauteur)	17
1.13	Schéma de la coupe transversale de la cage thoracique [Marieb, 2007]	17
1.14	Organisation des organes du thorax et de l'abdomen chez l'homme, d'après la maquette THUMS [Toyota, 2021]	18
1.15	Poumon de chèvre suite à une surpression et vue au microscope des alvéoles (explosion du côté gauche de la chèvre) [Chen et al., 2015]. La flèche indique des bulles présentes sur le poumon.	19
1.16	Lacération de poumons humains dues aux côtes [Horrocks, 2001]	19
1.17	Propagation de l'onde de pression dans les poumons [Westrol et al., 2017]	21
1.18	Différentes phases de la surpression extérieure [Chen et al., 2000, Chen et al., 2001]	22
1.19	Schéma de la compression des poumons suite à l'impact de l'onde de choc	23
1.20	Schéma de l'expérience de Zuckerman [Zuckerman, 1940], le rectangle bleu représentant la mousse recouvrant un côté du lapin	23

1.21	Schéma décrivant les transmissions prises en compte	24
1.22	Seuils de pressions pour différents taux de mortalité [Bowen et al., 1968]	26
1.23	Travail normalisé associé à 50% de mortalité [Stuhmiller et al., 1996]	28
1.24	Modélisation du poumon et de la cage thoracique [Bowen et al., 1965]	30
1.25	Evolution de la pression intra-pulmonaire chez le lapin [Bowen et al., 1965]	31
1.26	Modélisation des effets d'une onde de choc sur la cage thoracique [Axelsson and Yelverton, 1996]	31
1.27	Schéma de la modélisation des poumons de Stuhmiller [Stuhmiller et al., 1996]	32
1.28	Schéma de la modélisation des poumons de Grimal [Grimal et al., 2002]	33
1.29	Maquette numérique de Gelman [Simmonds et al., 2004]	34
1.30	Maquette numérique de Cronin [Cronin, 2011]	34
1.31	Vues sagittale et transversale de la maquette HUBYX [Goumtcha et al., 2014]	35
1.32	Modèle THUMS	36
1.33	Validation du comportement des poumons [Toyota, 2021]	36
1.34	Simulant de Jönsson [Jönsson et al., 1988]	38
1.35	Simulant de Simmonds [Simmonds et al., 2004]	39
1.36	Maquettes de Roberts [Roberts et al., 2007]	40
1.37	Simulant de Parsa [Parsa et al., 2017]	40
2.1	Schémas et photo du protocole expérimental de l'Institut de Recherche Biomédicale des Armées	46
2.2	Définition des vues et axes anatomiques	47
2.3	Système musculo-squelettique du thorax (images provenant de l'application d'anatomie "Visible Body Skeleton Premium 2")	48
2.4	Comparaison anatomique de l'humain et du <i>Sus Scrofa domesticus</i>	49
2.5	Niveaux de blessures pulmonaires, évalué par le rapport de masse des poumons (Équation 2.1), en fonction des protections pour une surpression incidente de 400 kPa. P0 : pas de protection thoracique ; P2 : gilet pare-balles seul ; P3 : gilet pare-balles avec plaque en céramique ; Control : groupe contrôle non soumis au <i>blast</i> [Boutillier et al., 2022]	52
2.6	Schéma d'une poutre en mousse modélisant le gilet pare-balle derrière une masse représentant la plaque de protection	53
2.7	Loi de comportement de la mousse LDPE 45 (en bleu), somme de la contribution de la structure (en rouge) et de la pression (en vert)	53
2.8	Diagramme de Lagrange représentant la propagation d'une onde dans une poutre élastique	54
2.9	Diagramme de Lagrange pour une poutre élastique en compression et dans une poutre en mousse derrière une masse	56
2.10	Modélisation des poumons et du mouvement de l'avant de la cage thoracique [Bowen et al., 1965]	57
2.11	Comparaison des réponses en pression déterminée par Bowen et nos simulations (lapin)	58
2.12	Raideur équivalente des poumons en fonction de leur volume	61

2.13	Différents points de mesure de la raideur de la cage thoracique du <i>Sus Scrofa domesticus</i> , d'après [Magnan et al., 2020]. La ligne en pointillé rouge représente la limite entre le thorax et l'abdomen.	62
2.14	Comparaison de la pression intra-pulmonaire et du déplacement de l'avant de la cage thoracique avec et en négligeant les effets de la trachée	63
2.15	Comparaison des résolutions avec et en négligeant le déplacement de l'abdomen (humain)	63
2.16	Modèle de Bowen modifié	64
2.17	Réponse en contraintes de la mousse couverte par différentes plaques de protections	66
2.18	Loi de comportement de la mousse LDPE 45 linéarisée	67
2.19	Hamiltonien du système pour $M_{\text{plaque}} = 0.3$ kg pour une surpression transmise de 2500 kPa	68
2.20	Tracé du Hamiltonien du système et du travail de la force appliquée pour différentes surpressions extérieures et $M_{\text{plaque}} = 0.3$ kg	69
2.21	Réponse du système pour différentes plaques de protection pour une surpression transmise de 2500 kPa pendant 0.1 ms	70
3.1	Anatomie et histologie des poumons à différentes échelles [Marieb, 2007, Standing et al., 2008, Grippi et al., 2015, Toshima et al., 2004]	74
3.2	Réseau de fils de collagène dans le poumon du rat vu au microscope électronique à balayage. (A) dans le poumon effondré, (B) dans le poumon gonflé. Échelle : 100 μm [Toshima et al., 2004]	75
3.3	Intérieur des alvéoles du poumon humain au microscope électronique à balayage montrant les cellules de type I et II formant l'épithélium. Échelle : 10 μm [Grippi et al., 2015]	75
3.4	Paroi entre alvéoles : (A) vue au microscope électronique à balayage, (B) schéma. Sur (A), les capillaires sont notés "c", les globules rouges sont notés "ec" et nous pouvons voir qu'une fine couche de tissus, notée "B", les sépare de l'air présent dans les alvéoles. Sur (B), les capillaires et globules rouges sont représentés en rouge, nous pouvons également y voir le réseau de fibres de collagène. Échelle : 10 μm [Grippi et al., 2015]	76
3.5	Paroi entre les alvéoles "A" et les capillaires "C" composée de l'épithélium "EP", la membrane basale "BM" et l'endothélium "EN". Une partie d'un globule rouge est notée "EC". Échelle : 0.2 μm [Grippi et al., 2015]	76
3.6	Schema de la paroi entre les alvéoles et les capillaires. Les cellules de type I et II sont notées respectivement "EP1" et "EP2"[Grippi et al., 2015]	76
3.7	Oscillation du septum alvéolaire avec "A" les alvéoles et "C" les capillaires. Échelle : 5 μm [Grippi et al., 2015]	77
3.8	Septum alvéolaire avec "A" une alvéole, "C" un capillaire, "EC" des globules rouges, "cf" les fils de collagène et d'élastine. Échelle : 2 μm [Grippi et al., 2015]	77
3.9	Différence de visibilité des zones de blessures avant et après regonflement des poumons	79
3.10	Différentes vues permettant de voir les dégradations des poumons (A23)	79

3.11	Dégradations de différents poumons de <i>Sus scrofa domesticus</i> face à au <i>blast</i>	80
3.12	Autres observations sur les dégradations	80
3.13	Photos de poumons triés par dégradation croissante (triées par étendue des blessures)	82
3.14	Dégradations de différents poumons de <i>Sus Scrofa domesticus</i> face à un impact	84
3.15	Autres remarques sur les dégradations dues à un impact	85
3.16	Suppression pulmonaire en plongée [ULB Section Plongée, 2004]	88
3.17	Différentes ruptures des parois des capillaires dans le cas d'une surpression intracapillaire importante, échelle : 2 μm [Costello et al., 1992]	89
3.18	Déformations tridimensionnelles maximales déterminées par corrélation d'images volumiques suivant le chargement (contrôle, faible explosion, explosion modérée), T_1 et T_2 représentent une répétition de l'expérience. (échelle : 200 μm) [Arora et al., 2017]	93
3.19	Allongement des fibres dans les parois alvéolaires	95
3.20	Fibres d'élastine dans le poumon humain. Échelle : 100 μm [Toshima et al., 2004]	96
4.1	Modèle Thums face à une explosion	98
4.2	Comparaison de la géométrie de Thums avec le réel [Toyota, 2021, Ackerman, 1994]	100
4.3	Validation du modèle Thums réalisée par Toyota [Toyota, 2021]	102
4.4	Définition du chargement appliqué au modèle Thums	103
4.5	Décollement de la peau (montré par la flèche) autour de la cage thoracique dans le modèle Thums	103
4.6	Déplacements du sternum et de la colonne vertébrale suivant l'axe dorso-ventral	104
4.7	Mise en évidence d'allongement localement dans le poumon	104
4.8	Comparaison de la géométrie des poumons de <i>Sus Scrofa domesticus</i> (vue ventrale) avec ceux de l'humain (vue transversale)	105
4.9	Comparaison entre les zones d'allongement et les zones de dégradation	106
4.10	Déformations logarithmiques du poumon pour différentes masses volumiques, coupe sagittale	107
4.11	Loi de comportement implémentée point par point dans LS-DYNA	111
4.12	Maximum de déformations logarithmiques, coupe sagittale ($t = 4.9$ ms)	112
4.13	Maximum de déformations volumiques logarithmiques inférieures à -0.5 (équivalente à 40%), vue ventrale ($t = 5.4$ ms)	112
4.14	Maximum de l'accélération de l'avant de la cage thoracique, vue ventrale (mm/s^2 , $t = 3.2$ ms)	115
4.15	Maximum de la vitesse de l'avant de la cage thoracique, vue ventrale (mm/s , $t = 3.6$ ms)	115
4.16	Mise en compression des organes du thorax lors du mouvement de la face avant de la cage thoracique	117
4.17	Maximum des déformations principales dans le poumon droit, comportement des poumons représenté par la loi <i>*MAT_CRUSHABLE_FOAM</i> , coupe sagittale (logarithmiques, $t = 4.5$ ms)	118

4.18	Déplacements des organes du thorax, coupe sagittale	119
4.19	Déplacements dans le thorax au cours de l'écrasement des poumons par l'avant de la cage thoracique	120
4.20	Maximum des déformations principales dans le poumon droit, coupe sagittale (logarithmiques, $t = 4.5$ ms)	121
4.21	Allongement pour différents volumes dans les référentiels de Thums et du volume résiduel	122
4.22	Éléments dans lesquels l'allongement est supérieur à 42%, vue ventrale	123
4.23	Comparaison du chargement appliqué à la maquette Thums (surpression maximale de 250 kPa, durée de phase positive de 2.5 ms) avec les seuils de mortalité et de dégradation définis par Bowen [Bowen et al., 1968]	124
4.24	Comparaison de l'allongement dans un poumon sain et dans le cas d'une altération de la plèvre, vue ventrale. En raison de l'échelle automatiquement fixée par LS-DYNA dans ce mode d'affichage, les échelles sont légèrement modifiées entre les figures	125
4.25	Présence d'une partie des poumons (en vert) pincée entre la cage thoracique et le foie (en rouge), coupe transversale [Ackerman, 1994]	126
4.26	Comparaison de la réponse du modèle Thums avec le modèle de Bowen adapté à l'homme soumis à un chargement type Friedlander	128
A.1	(a) Schéma de la barre d'Hopkinson. (b) Schéma de la cellule de confinement [Saraf et al., 2007]	136
A.2	Définitions des contraintes dans les parois alvéolaires [Fung et al., 1985]	137
A.3	Schéma du dispositif permettant de calculer le module hydrostatique des poumons avec voies aériennes fermées [Fung et al., 1985]	139
A.4	Courbes contraintes-déformation pour différents essais	141
A.5	Essais d'Hoppin [Hoppin Jr et al., 1975]	141
B.1	Loi de comportement de la mousse en compression [LS-DYNA, 2006]	144
B.2	Description de la simulation	145
B.3	Contraintes dans un cube en compression triaxiale	146
B.4	Loi de comportement de la mousse lors d'un allongement	146
B.5	Description de la simulation	147
B.6	Contraintes dans un cube en traction-compression	147
B.7	Avertissement : changement de module de Young, console LS-DYNA	148
B.8	Autre loi de comportement implémenté dans LS-DYNA (en bleu) et comportement à la décharge (en rouge)	149
B.9	Comparaison du comportement en traction avec les valeurs de K_{new} déterminées théoriquement	150
B.10	Simulation pour la vitesse de propagation des ondes	150

Liste des tableaux

1.1	Corrélation entre les niveaux de blessures et la vitesse de l'avant de la cage thoracique [Teland, 2012]	26
1.2	Seuils de blessure pour différents critères [Boutillier et al., 2019]	27
1.3	Tableau récapitulatif des simulants présents dans la littérature	42
2.1	Paramètres utilisés dans la modélisation d'une poutre en compression derrière une masse ponctuelle	54
2.2	Valeurs numériques pour le lapin et l'homme, avec ρ la masse volumique des poumons et m la masse de l'animal	59
4.1	Données matériaux utilisées par Thums [Toyota, 2021]; ρ : masse volumique, K : module hydrostatique, E : module de Young, ν : coefficient de Poisson . . .	100
4.2	Paramètres utilisés pour le matériau *MAT_CRUSHABLE_FOAM	111
4.3	Suppression transmise au thorax pour différentes protections (KPa) [Prat et al., 2021]	113
4.4	Données obtenues par l'IRBA [Prat et al., 2021] et comparaison avec les résultats obtenus avec la maquette Thums. a_x : accélération maximale suivant l'axe x , V_x : vitesse maximale suivant l'axe x , d_x : déplacement maximal suivant l'axe x , VC_{max} : critère visqueux	114
A.1	Module hydrostatique des poumons de différents modèles numériques	140

Notations

α : pourcentage du parenchyme en contact avec le gaz, assimilé à 1
 ΔP^+ : maximum de surpression positive
 ΔP : variation de pression
 $\Delta t^{n+1/2}$: écart temporel entre les pas de temps n et $n + 1$
 ΔV : variation de volume
 ε : déformation de la mousse
 ε_1 : déformation au passage de la partie élastique au plateau
 ε_2 : déformation au passage du plateau à la partie raidissement
 ε_{log} : déformations logarithmiques
 ε_n : déformations nominales
 ε_s : limite de déformation élastique de la mousse
 $\varepsilon_{ij}^{n+1/2}$: déformations suivant ij dans le matériau **MAT_CRUSHABLE_FOAM* entre les pas de temps n et $n + 1$
 γ : indice adiabatique
 γ_{max} : accélération maximale de la cage thoracique
 γ_v : déformations volumiques des poumons
 ν : coefficient de Poisson
 σ : contraintes dans la mousse
 σ_{cap} : contraintes circonférentielles dans les capillaires
 σ_l : contraintes longitudinales dans les capillaires
 σ_{Fukaya} : allongement référence Fukaya
 σ_i : contraintes principales dans le matériau **MAT_CRUSHABLE_FOAM*
 σ_{rissus} : contraintes dues à l'étirement du parenchyme
 σ_{Thums} : allongement référence Thums
 σ_i^{trial} : contraintes principales "trial" pour la loi de comportement du matériau **MAT_CRUSHABLE_FOAM*
 σ_{ij}^{trial} : contraintes "trial" pour la loi de comportement **MAT_CRUSHABLE_FOAM*
 σ_{ij}^n : contraintes ij dans le matériau **MAT_CRUSHABLE_FOAM* au pas de temps n
 σ_y : contraintes de loi de comportement utilisée pour le matériau **MAT_CRUSHABLE_FOAM*
 ρ : masse volumique
 ρ_0 : masse volumique des poumons
 ρ^* : masse volumique de la mousse
 ρ_a : masse volumique de l'air
 ρ_{mousse} : masse volumique du matériau **MAT_CRUSHABLE_FOAM*
 ρ_s : masse volumique du solide composant la mousse
 A_{abdo} : surface de l'abdomen
 A_{cage} : surface de la cage thoracique
 A_h : aire de l'orifice représentant la trachée

a_x : accélération de la cage thoracique suivant x
 c : célérité du son dans l'air
 c_0 : célérité du son dans le poumon
 C_c : compliance
 D_{max} : déplacement maximal de la cage thoracique
 d_x : déplacement de la cage thoracique suivant x
 dt^+ : durée de la phase positive
 E : module de Young
 E_1, E_2, E_3 : modules de Young utilisés pour linéariser le comportement de la mousse
 E_c : énergie cinétique
 e_{cap} : épaisseur du capillaire
 E_e : énergie élastique
 E_{mousse} : module de Young du matériau *MAT_CRUSHABLE_FOAM
 E_{new} : module de Young imposé par LS-DYNA pour le matériau *MAT_CRUSHABLE_FOAM
 E_{poumon} : module de Young des poumons
 E_s : module de Young du solide composant la mousse
 $E_{tangent}$: module de Young associé à l'écrasement de la mousse
 F_{abdo} : force exercée par la chambre sur l'abdomen
 F_{cage} : force exercée par la chambre sur la cage thoracique
 G : module de cisaillement des poumons
 H : Hamiltonien
 I_i : indicateur de blessure
 J_{abdo} : amortissement équivalent de l'abdomen
 J_{cage} : amortissement équivalent de la cage thoracique
 K : module hydrostatique
 K_1, K_2, K_3 : raideurs équivalentes utilisées pour linéariser le comportement de la mousse
 K_{abdo} : raideur équivalente de l'abdomen
 K_{air} : module équivalent de l'air
 K_{eq} : raideur équivalente de la chambre
 K_{cage} : raideur équivalente de la cage thoracique
 K_{max} : maximum du module hydrostatique dans la loi de comportement du matériau *MAT_CRUSHABLE_FOAM
 K_{new} : module hydrostatique pour la décharge, dépendant de E_{new} imposé par LS-DYNA
 K_{paroi} : raideur équivalente d'un couple tissu-air
 K_{pl} : module hydrostatique du thorax
 K_{tissus} : module hydrostatique du tissu pulmonaire
 L : longueur de la paroi alvéolaire
 l_0 : épaisseur de la mousse
 l_{0Thums} : longueur de référence équivalente des parois alvéolaires dans le modèle Thums
 $l_{0Fukaya}$: longueur de référence des parois alvéolaires dans les essais de Fukaya
 LL : masse du poumon gauche du réacteur biologique
 L_{otr} : épaisseur des poumons

L_p : longueur de la chambre représentant les poumons
 L_{TNT} : distance à la charge
 LWR : rapport de masse des poumons
 M : masse du personnel
 m : masse d'un animal
 m_{paroi} : masse d'une paroi
 M_{abdo} : masse de l'abdomen
 M_{cage} : masse de la cage thoracique
 M_{plaque} : masse de la protection
 p : quantité de mouvement de la plaque
 P : pression intra-pulmonaire
 P_0 : pression atmosphérique
 P_1 : pression arrivant sur première alvéole
 P_{alv}, P_{alv_n} : pression intra-alvéolaires
 P_{ext} : pression extérieure, égale à la pression transmise P_{km}
 P_h : variation de pression due à l'orifice
 P_i : surpression incidente
 P_{int} : pression transmise, au sens acoustique, aux poumons
 P_{km} : surpression transmise
 P_{pl} : pression dans la plèvre
 P_t : surpression transmise (acoustique)
 P_m : pression transmurale
 \dot{P}_V : variation de pression due à la variation de volume
 Q : constante
 Q_i : quotient de blessure
 R : rayon du capillaire
 RL : masse du poumon droit du réacteur biologique
 S : constante
 T : temps caractéristique dépendant du module de la mousse
 t : temps
 t_0 : temps d'arrivée de l'onde de surpression
 u_i : déplacement d'une paroi alvéolaire
 U_p : vitesse du piston modélisant la formation de l'onde de choc
 U_s : vitesse du gaz au niveau de la discontinuité de pression
 v : vitesse de la cage thoracique
 v_x : vitesse de la cage thoracique suivant x
 V_0 : volume initial des poumons
 V_{alv} : volume de gaz présent dans les alvéoles
 V_{lung} : volume des poumons
 v_{max} : vitesse maximale de la cage thoracique
 V_{Thums} : volume initial des poumons du modèle Thums
 $V_{Residuel}$: volume résiduel

VC_{max} : critère visqueux
 W : travail d'une onde de pression dans les poumons
 W^* : travail normalisé
 W_{TNT} : masse d'explosif (kilogrammes équivalents TNT)
 x : déplacement de la plaque
 x_{abdo} : position de l'abdomen
 $x_{abdo_{eq}}$: déplacement de l'abdomen ramené au mouvement d'un piston de surface A_{cage}
 x_{cage} : position de la cage thoracique
 x_3 : position du gilet
 Z : constante empirique
 Z_a, Z_b : impédances relatives des milieux a et b
 Z_{air} : impédances relatives de l'air par rapport à l'air
 Z_{lungs} : impédances relatives des poumons par rapport à l'air
 Z_{rib} : impédances relatives des côtes par rapport à l'air
 Z_{TNT} : distance réduite

Abréviations

DGA : Direction Générale de l'Armement

IRBA : Institut de recherche biomédicale des armées

ISL : Institut franco-allemand de Recherches de Saint-Louis

Introduction générale

Contexte

Face à une onde de choc (*blast*), les blessures pulmonaires représentent un grand danger pour la vie humaine, il s'agit de la première cause de mortalité des suites d'une explosion [Cooper et al., 1991, Mellor, 1989]. Les personnels militaires étant au premier rang face à ces menaces, il y a un enjeu important relatif à leur protection face à ces explosions. L'utilisation d'essais sur réacteurs biologiques est indispensable pour la détermination des conséquences physiologiques du *blast* sur le corps humain. Cependant, pour des raisons éthiques, la Direction Générale de l'Armement (DGA) veut réduire au maximum le nombre de ces essais en essayant de développer les protections sur un simulateur et grâce à des simulations numériques. L'objectif de la DGA est donc de comprendre les mécanismes de dégradation des poumons lors de l'exposition d'un personnel à une sollicitation de type *blast*, de façon à pouvoir développer un simulateur représentatif de cet organe. Il permettrait alors de procéder aux essais nécessaires à la mise au point de protections efficaces tout en limitant le recours à des essais sur le vivant.

Pour cette évaluation, différents substituts sont utilisés aujourd'hui : des blocs de plastiline aussi utilisés pour évaluer les protections face à des impacts balistiques, des mannequins anthropomorphiques plus coûteux et des réacteurs biologiques pouvant poser des problèmes éthiques [Merkle et al., 2009, Boutillier et al., 2017]. Cependant, tous ces substituts peuvent poser des questions de représentativité des effets du *blast* sur le thorax humain. En effet, les indicateurs globaux de dégradation utilisés pour caractériser la réponse de ces substituts, tels que la pression intra-pulmonaire ou encore la vitesse de la face avant de la cage thoracique [Parsa et al., 2017, Boutillier et al., 2017], ne reposent pas sur des mécanismes physiques de dégradations qui sont pour l'instant mal compris. La démarche préalable à la réalisation d'un simulateur matériel est d'analyser les mécanismes de transfert de charges et de dégradations des alvéoles pour aboutir à un macro-critère matériau utilisable pour le choix du matériau du substitut.

Comme nous le verrons au cours de cette thèse, de nombreuses hypothèses concernant les effets macroscopiques du *blast* sur le thorax, et particulièrement sur les poumons, ont été émises et sont encore utilisées sans qu'elles soient pour autant reliées aux mécanismes de dégradations de la microstructure [Logan, 1939, Westrol et al., 2017, Zuckerman, 1940, Cooper et al., 1991, Bowen et al., 1965]. Pour proposer un critère matériau à l'échelle macroscopique permettant une évaluation des dégradations du poumon, il est impératif d'exploiter les données mécaniques, anatomiques, histologiques et expérimentales à des échelles appropriées : de l'échelle microscopique de la cellule constituant les vaisseaux capillaires à l'échelle macroscopique du thorax et des organes.

Les travaux de cette thèse portent sur la "Détermination des mécanismes de dégradation de poumons humains sous chargement de *blast*, et des critères lésionnels associés". Elle a été réalisée au Laboratoire de Mécanique Paris-Saclay, cofinancée par la Direction Générale de l'armement et en collaboration avec l'Institut de Recherche Biomédicale des Armées (IRBA), dont les résultats de précédentes campagnes expérimentales ont pu être exploités. Cette étude permettra également une première approche pour comprendre les paramètres importants dans la représentation du comportement du thorax face au *blast*, dans le but de concevoir un simulant représentatif.

Démarche et plan du manuscrit

Le manuscrit comporte quatre Chapitres. Le premier est dédié à l'état de l'art de la communauté scientifique sur les effets du *blast* sur les poumons. Deux grandes difficultés apparaissent pour développer une modélisation des effets du *blast*.

D'une part, la complexité de la géométrie du thorax et du poumon à chacune des nombreuses échelles qui interviennent pour leur description, la variété des formes et les difficultés de les représenter, rendent impossible une approche en simulant les géométries réelles. De nombreux modèles simplifiés analytiques, numériques ou physiques sont alors proposés dans la littérature et présentés dans ce Chapitre.

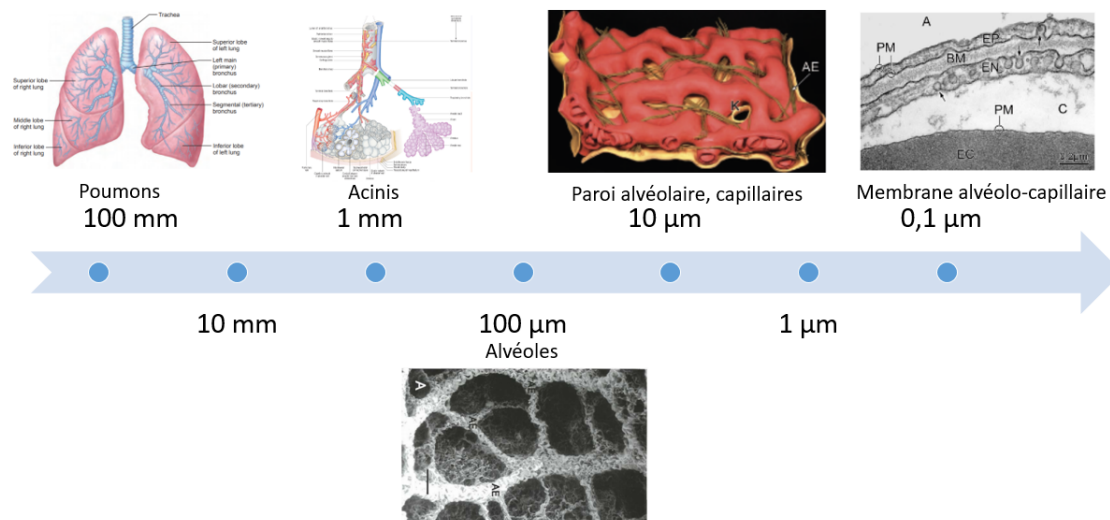


FIGURE 1 – Anatomie et histologie des poumons à différentes échelles, les dégradations ont lieu à l'échelle des parois alvéolaires ou de la membrane alvéolo-capillaire mais ne sont étudiées qu'à l'échelle du poumon entier [Marieb, 2007, Standring et al., 2008, Grippi et al., 2015, Toshima et al., 2004]

L'autre difficulté est liée au chargement dynamique et à la description des contraintes locales qu'il engendre. L'écrasement des alvéoles n'aboutissant pas à un saignement, il semble paradoxal de décrire une onde de pression ou une mise en compression globale de la cage thoracique qui puisse dégrader les alvéoles. Une revue des chargements pouvant engendrer des blessures est proposée. La surpression négative, les pressions différentielles intrapulmonaires, la décompression rapide sont quelques exemples de recherche de mécanismes de répartition de chargement pouvant expliquer des ruptures de parois. Une autre démarche présente dans la littérature est alors de proposer de façon pragmatique des indicateurs macroscopiques (énergie, cinématique de l'avant de la cage thoracique, ...) reliés expérimentalement à des lésions plus ou moins étendus dans les poumons. Les observations de telles lésions sont généralement des descriptions de zones macroscopiques de saignement dans le poumon, mais ne sont pas reliées à des dégradations des parois alvéolaires ou de la membrane alvéo-capillaire décrites à des échelles beaucoup plus petites (Figure 1).

Les trois Chapitres suivants constituent les trois grandes étapes de la démarche utilisée pour aborder cette étude et schématisée Figure 2.

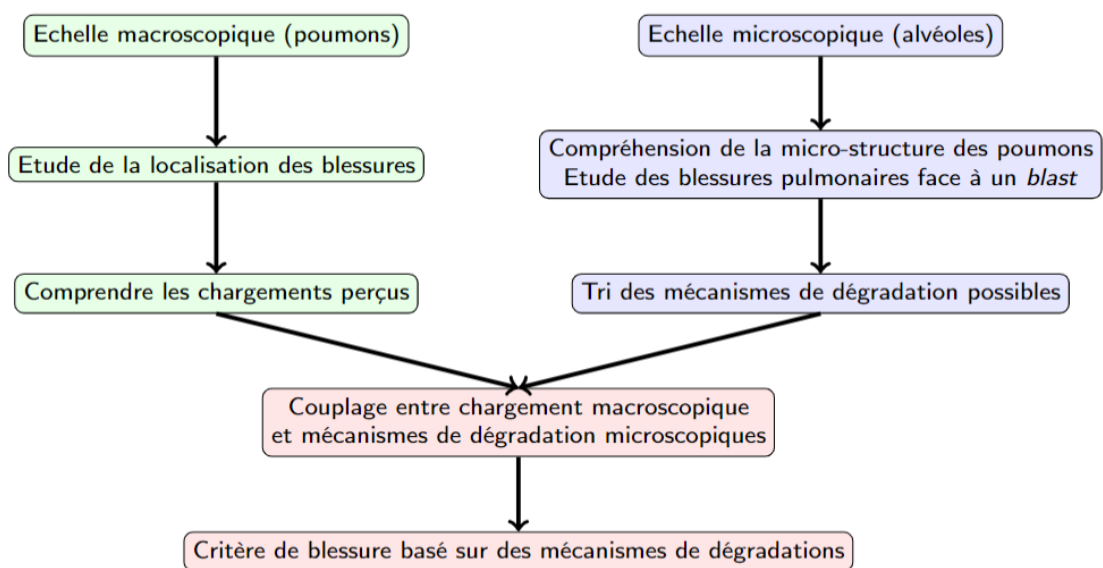


FIGURE 2 – Schéma représentant la démarche de cette thèse : a) Compréhension des chargements macroscopiques, b) Compréhension de la microstructure des poumons et des mécanismes de dégradations à l'échelle microscopique, c) Couplage entre les chargements macroscopiques et mécanismes à l'échelle microscopique

Dans le Chapitre 2, une étude des chargements à l'échelle macroscopique permet de mieux comprendre les effets entrant en jeu dans le cas de l'exposition d'un corps humain face au *blast* et de faire la part entre les points de vue des différentes communautés. De plus, l'utilisation de modèles rhéologiques permet d'apporter une première compréhension des chargements

perçus par le thorax. Ces premiers modèles simples nous ont également permis de valider des hypothèses qui nous seront utiles dans l'établissement d'une simulation plus précise ainsi que d'expliquer les effets des protections face au *blast*. Enfin, en étudiant les images provenant d'autopsies issues d'essais réalisés par l'IRBA, nous pouvons obtenir des informations quant à la localisation des blessures pulmonaires, qui n'est pas décrite précisément dans la littérature.

Dans le Chapitre 3, une étude de la microstructure des poumons nous permet une meilleure compréhension des dégradations. En raison du manque d'information sur les mécanismes de dégradation de la microstructure, nous nous sommes basés sur les mécanismes de dégradation pulmonaire à l'échelle microscopique dans d'autres situations telles que la plongée en apnée profonde, la remontée en bouteille, les efforts intenses et la ventilation assistée. En effet, ces situations ayant été plus précisément étudiées dans la littérature, beaucoup plus d'informations portant sur les mécanismes de dégradation sont disponibles. Un tri de ces mécanismes nous permet donc de déterminer ceux qui peuvent se produire face à un *blast*. Ainsi, nous pouvons déterminer un critère de dégradation en lien avec les mécanismes imaginés. La construction d'un tel critère fera l'objet du Chapitre 3.

Enfin, durant le Chapitre 4, nous utilisons les résultats de nos études préalables des chargements macroscopiques pour réaliser une simulation des effets du *blast* sur le thorax humain et plus particulièrement sur les poumons, avec une maquette numérique représentative de la géométrie du thorax. C'est donc l'effet de structure à l'échelle des organes et de la cage thoracique qui est abordé. Nous comparons ensuite la réponse de cette maquette avec la localisation macroscopique des dégradations via le critère lésionnel déterminé lors de notre étude à l'échelle microscopique. Cela nous permet de conclure sur la pertinence du scénario de blessure imaginé.

Des conclusions et perspectives, notamment sur les éléments importants à retenir pour la création d'un simulant physique, concluent le manuscrit.

Chapitre 1

Etat de l'art

1.1. Introduction

Ce premier Chapitre rassemble des données bibliographiques sur les différents aspects nécessaires à l'étude et à la compréhension des effets d'une onde de choc sur les poumons.

La première partie de ce Chapitre portera sur une présentation générale des explosions ainsi que des différents types de blessures engendrées par ces dernières, ce qui permettra de poser le cadre de ces travaux. Une description de l'explosion ainsi que de l'onde de choc rendra alors possible l'étude de la surpression vue par le thorax.

Dans la seconde partie, nous nous intéresserons à l'anatomie générale du thorax ainsi qu'aux effets d'une onde de choc sur les poumons. Les scénarios de blessures et critères existants dans la littérature seront explicités.

Dans la dernière partie, un état de l'art sera effectué avec les différents modèles numériques et mannequins physiques utilisés précédemment et actuellement dans des études des effets des ondes de choc sur les poumons ou encore pour la quantification des lésions possibles face à ces dernières. Cette liste non exhaustive des modèles et mannequins nous permet d'avoir une vision globale des paramètres jugés importants dans la représentation des effets d'une onde de choc sur les poumons.

En résumé, ce premier Chapitre nous permettra d'avoir une vision globale des chargements vu par les poumons mais aussi des scénarios et critères lésionnels utilisés dans la littérature. Nous verrons que ces critères macroscopiques ne sont pas basés sur des mécanismes physiques de dégradation. Ce Chapitre est donc le premier pas vers une étude macroscopique et microscopique permettant d'y voir plus clair dans ces mécanismes de dégradation.

1.2. Généralité sur les explosions

Un aspect fondamental de ce sujet est de comprendre les effets d'une explosion sur le corps humain, notamment sur les poumons. Les explosions étant diverses et les blessures engendrées par celles-ci très variées, les différents types d'explosions et les catégories de blessures seront expliqués afin de se concentrer sur celles qui nous intéressent dans la suite.

1.2.1. Différents types d'explosions

Deux principaux types d'explosions sont caractérisés par la vitesse de leurs détonations ainsi que par la présence ou non de combustion.

Les explosions à basse énergie présentent une onde de choc dont la vitesse est généralement inférieure à 1000 m/s. Elles sont identifiables grâce à la combustion présente lors des explosions. Ce sont les plus courantes et peuvent provenir aussi bien d'une fuite de gaz que d'un cocktail Molotov [Westrol et al., 2017].

Les explosions à haute énergie produisent une onde de choc dont la vitesse se situe entre 3000 et 9000 m/s. Par exemple, du trinitrotoluène (TNT) va produire un front d'onde avec une vitesse de 6900 m/s [Trelat, 2006]. Il n'y a pas de combustion lors de ces explosions qui sont dues à une transformation rapide de matière (solide, liquide ou gazeuse) en gaz, comme par exemple de la nitroglycérine ou du C4 [Westrol et al., 2017]. Les essais de l'Institut de Recherche Biomédicale des Armées se déroulant avec des charges équivalentes à plusieurs kilogrammes de TNT, nous nous placerons dans le cas d'explosion à haute énergie dans la suite de cette étude.

1.2.2. Différents types de blessures

Pour ce qui est des blessures dues à une explosion, le Department of Defense of the United States of America en définit cinq types [Westrol et al., 2017, United States of America Department of Defence, 2018] :

- Les blessures primaires correspondent aux blessures engendrées directement par l'onde de choc, pouvant causer des déchirures des tissus notamment des organes contenant du gaz tels que les poumons, les oreilles ainsi que les intestins. Dans le cas d'un poumon, ces dégradations sont peu visibles et peuvent évoluer rapidement ;
- Les blessures secondaires prennent en compte tout ce qui a été fait par un projectile placé dans la bombe ou qui se trouvait autour et qui a été propulsé par l'explosion. Nous retrouvons surtout des lacérations dans cette catégorie. Ces blessures sont les plus fréquentes et celles-ci sont plus facilement visibles que les blessures primaires ;
- Les blessures tertiaires contiennent tout ce qui est causé par des ondes de choc à haute vitesse qui peuvent projeter des victimes ou provoquer l'effondrement d'une structure ;
- Les blessures quaternaires sont dues à l'explosion (hors onde de choc) que ce soient des brûlures, des inhalations de gaz toxiques ou des crises de panique ;
- Enfin, les blessures quinquaires prennent en compte les conséquences des armes bactériologiques ou radioactives.

Dans notre étude, nous nous restreindrons aux blessures du premier type, qui sont actuellement mal comprises. Ces blessures sont dues à un changement brusque et important de pression, qui se propage à des vitesses supersoniques dans l'air [Westrol et al., 2017, Trelat, 2006]. Cette onde de choc est appelée "*blast*" dans la suite de ce manuscrit.

Les blessures de premier type sont principalement des contusions pulmonaires et des ruptures de la membrane tympanique [Westrol et al., 2017]. Une différence de pression de 40-100 kPa entre l'oreille et la pression extérieure est suffisante pour qu'une rupture de la membrane tympanique soit présente chez 50% des victimes. Pour les poumons, une différence de pression de 350 - 550 kPa produira des blessures aux poumons pour 50% des victimes. Les surpressions de moins de 270 kPa ont une très faible probabilité de provoquer des blessures aux poumons [Born, 2005], [Stein and Hirshberg, 1999]. Une surpression de plus de 550 kPa cause généralement la mort des victimes suite à des dégâts trop importants aux poumons [Born, 2005]. Cependant, un critère de dégradation basé sur la surpression extérieure ne permet pas l'évaluation des protections, telles que les gilets pare-balles, face à une explosion. La DGA appuie donc le besoin d'un jumeau numérique et d'un simulatant physique permettant l'évaluation des dégradations pulmonaires dans le cas où le personnel porte une protection. Comme nous le verrons par la suite, les mécanismes de dégradation des poumons sont mal compris. Dans cette thèse, nous nous intéresserons donc essentiellement aux blessures pulmonaires face à un *blast*.

1.2.3. Description de l'explosion et de l'onde de choc

Lors d'une explosion à l'air libre, quel que soit son type, il y a une transformation rapide de l'explosif en un important volume de gaz, ce qui provoque une augmentation rapide locale de la pression dont le front d'onde va se déplacer. C'est ce que l'on appelle communément « onde de choc ». Pour comprendre la formation de cette onde de choc, nous pouvons prendre l'exemple de la Figure 1.1 expliquant la formation d'une onde de choc dans une chambre fermée par un piston [Meyers, 1994]. Si un piston s'actionne rapidement, il va comprimer l'air devant lui, ce qui va augmenter la pression et donner une vitesse à cette zone comprimée. Au niveau du piston, la vitesse du gaz va être égale à la vitesse physique du piston U_p mais au niveau de la discontinuité de pression, sa vitesse de phase U_s sera plus importante car le front d'onde va pousser l'air devant lui et étendre la zone de surpression, entre le piston et la zone à pression atmosphérique. Cette discontinuité de pression va donc être en mouvement et va générer un choc en arrivant sur un obstacle ou un personnel. Lors d'une explosion, la transformation rapide du solide en gaz va comprimer rapidement l'air avoisinant la charge et, du fait de la vitesse de cette explosion, créer un front de pression qui va se propager à vitesse supersonique [Trelat, 2006].

En champ libre, après le passage de l'onde de choc, vient ensuite une chute brutale de pression ainsi qu'une période où elle sera inférieure à la pression atmosphérique (Figure 1.2). Ceci est dû au fait que l'air présent avant l'explosion est « propulsé » par l'onde de choc, il y a donc un « manque » d'air avant que la pression ne se stabilise et revienne à la normale [Westrol et al., 2017, Meyers, 1994].

Dans un espace confiné, on retrouve la même allure globale de courbe de pression mais, lors de la diminution de pression, il y a des oscillations qui sont dues à la réverbération de l'onde de choc sur les murs ou les obstacles dans cet espace. Nous pouvons aussi remarquer qu'il n'y a pas de période où la pression sera inférieure à la pression atmosphérique à cause de la réverbération [Westrol et al., 2017].

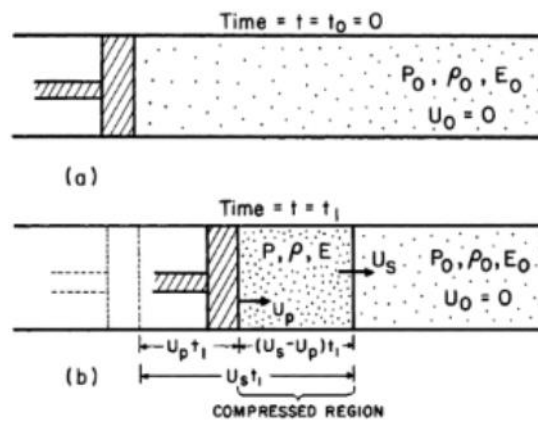


FIGURE 1.1 – Création d'une onde de choc [Meyers, 1994]

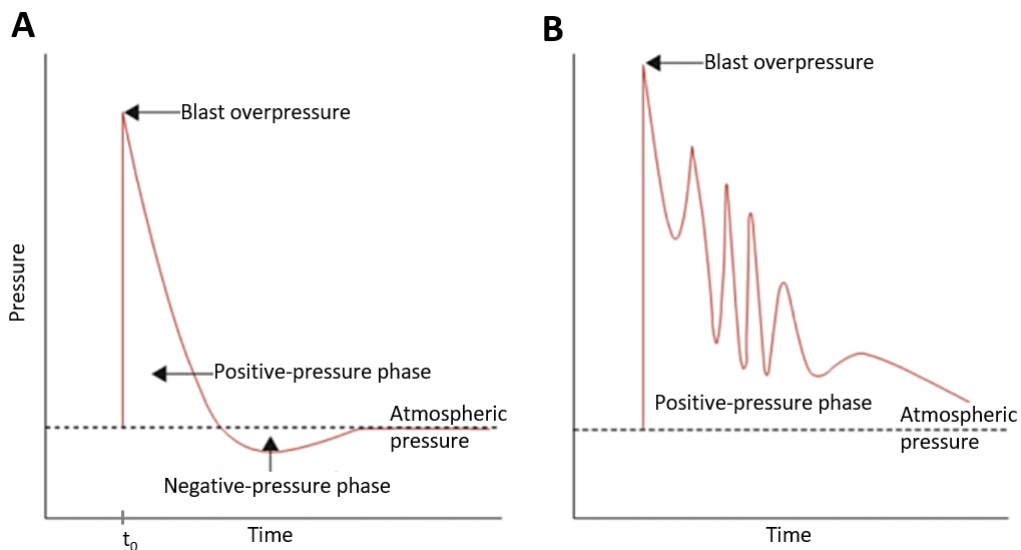


FIGURE 1.2 – Évolution de la pression, sur un point fixe, suite à une explosion à l'air libre (à gauche) et dans un espace confiné (à droite) [Westrol et al., 2017]

Le modèle de Friedlander (Équation (1.1)) permet d'avoir une approximation de la courbe d'évolution temporelle de la surpression en champ libre en une position donnée de l'espace [Smith and Hetherington, 1994] :

$$P_i(t) = \Delta P^+ \left(1 - \frac{t - t_0}{dt^+}\right) e^{-\frac{t - t_0}{dt^+}} \quad (1.1)$$

Avec ΔP^+ le maximum de surpression positive, t_0 le temps d'arrivée de l'onde sur le thorax et dt^+ la durée de phase positive.

Le maximum de surpression positive va dépendre de la masse d'explosif W_{TNT} (en kilogrammes équivalents TNT) mais aussi de la distance à la charge L_{TNT} (en mètres). On définit pour cela la distance réduite $Z_{TNT} = \frac{L_{TNT}}{W_{TNT}^{1/3}}$ ce qui permet le calcul du maximum de surpression [Kinney and Graham, 1985] :

$$\Delta P^+ = P_0 \frac{808 \left[1 + \left(\frac{Z_{TNT}}{4.5} \right)^2 \right]}{\sqrt{1 + \left(\frac{Z_{TNT}}{0.048} \right)^2} \sqrt{1 + \left(\frac{Z_{TNT}}{0.32} \right)^2} \sqrt{1 + \left(\frac{Z_{TNT}}{1.35} \right)^2}} \quad (1.2)$$

De même, la durée de phase positive va dépendre de la masse d'explosif ainsi que de la distance à la charge [Kinney and Graham, 1985]. Elle est exprimée en millisecondes et définie par :

$$dt^+ = W_{TNT}^{1/3} \frac{980 \left[1 + \left(\frac{Z_{TNT}}{0.54} \right)^{10} \right]}{\left[1 + \left(\frac{Z_{TNT}}{0.02} \right)^3 \right] \left[1 + \left(\frac{Z_{TNT}}{0.74} \right)^6 \right] \sqrt{1 + \left(\frac{Z_{TNT}}{6.9} \right)^2}} \quad (1.3)$$

Les Équations (1.2) et (1.3) permettent de définir des couples masse d'explosif/distance à la charge possédant la même surpression extérieure mais des durées de phases positives différentes. Nous pouvons voir sur la Figure 1.3 que la durée de la phase positive et le maximum de surpression n'évoluent pas de la même façon en fonction de la charge ou de la distance à la charge. Une surpression extérieure donnée peut donc correspondre à différentes durées de phase positive. Pour caractériser une explosion et la surpression extérieure associée, il est donc important de renseigner à la fois le maximum de surpression mais aussi la durée de phase positive ou à défaut la masse équivalente de l'explosif et la distance à la charge. Cependant, dans la littérature, certains ne se basent que sur le maximum de surpression, pour une "courte durée", associé à l'explosion ou retrouvé dans les organes [Born, 2005, Parsa et al., 2017, Richmond et al., 1966, Owen-Smith, 1979], cela ne permet donc pas de caractériser l'explosion ou de faire le lien avec ses effets sur le poumon.

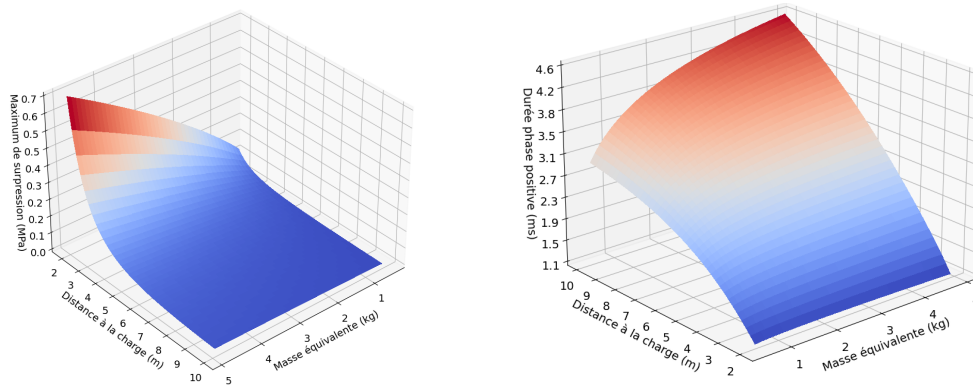
1.2.4. Chargement vu par la cage thoracique

Connaître l'évolution de la surpression extérieure nous permet de nous intéresser à la surpression vue par la cage thoracique. En effet, il faut prendre en compte la surpression transmise, c'est-à-dire la somme des surpressions incidentes et réfléchies à l'interaction de l'onde de choc avec la cage thoracique ou avec la plaque de protection. La surpression transmise P_{km} sur une plaque rigide infinie soumise à une onde de choc plane arrivant suivant la normale de la plaque peut s'écrire [Smith and Hetherington, 1994] :

$$P_{km} = 2P_i \frac{7P_0 + 4P_i}{7P_0 + P_i} \quad (1.4)$$

Avec P_i la surpression incidente définie à l'Équation (1.1) et P_0 la pression atmosphérique.

L'Équation (1.4) permet de déterminer que la pression transmise sera 2 à 8 fois supérieure à la pression incidente (Figure 1.4). En guise de comparaison, nous pouvons utiliser le cas d'un



(a) Evolution du maximum de surpression (b) Evolution de la durée de la phase positive en fonction de la masse de TNT et de la distance à la charge

FIGURE 1.3 – Influence de la masse et de la distance à la charge sur le maximum de surpression et la durée de la phase positive

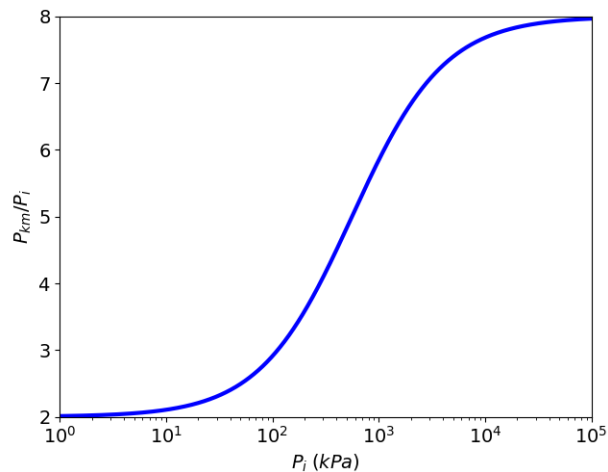


FIGURE 1.4 – Rapport entre la surpression transmise et la surpression incidente

problème acoustique où la pression transmise est 2 fois supérieure à la pression incidente. Cela est dû au fait que les surpressions utilisées sont petites devant la pression atmosphérique.

Cette relation n'est cependant valable que pour une distance à la charge suffisante. En effet, cela fait l'hypothèse que l'air se comporte comme un gaz parfait, ce qui n'est plus vrai si la plaque est trop proche de la charge. L'Équation (1.4) est donc valable pour une distance réduite Z_{TNT} supérieure à $0.053 \text{ m/kg TNT}^{1/3}$ [Smith and Hetherington, 1994].

Nous pouvons donc déterminer la surpression réfléchiée en fonction de la masse d'explosif ainsi

que de la distance à la charge. Par exemple, en prenant une charge de 0.45 kg de TNT à 1 m, le maximum de surpression incidente sera de 500 kPa et la durée de phase positive sera de 0.5 ms. La distance réduite étant égale à $11 \text{ m/kg TNT}^{1/3}$, nous trouvons donc une surpression réfléchie de 2500 kPa. Nous utiliserons ces paramètres ainsi que l'Équation de Friedlander (1.1) afin de décrire l'évolution temporelle de la surpression par la suite.

1.2.5. Différence avec le tube à choc

Dans la littérature, les expériences sont réalisées soit grâce à des explosions [Boutillier et al., 2022, Merkle et al., 2009] soit à l'aide d'un tube à choc [Bowen et al., 1965, Chen et al., 2000, Chen et al., 2001]. Il est donc important de clarifier les différences de chargement entre ces deux expériences. Comme nous l'avons décrit précédemment, une explosion va provoquer une onde de choc modélisée par Friedlander (1.4), dont la durée de phase positive sera de l'ordre de 1 ms. L'utilisation d'un tube à choc permet d'utiliser moins d'explosifs qu'en champ libre pour avoir une surpression équivalente. De plus, cela permet un meilleur contrôle de la surpression incidente ainsi que de la phase de décompression [Chen et al., 2001]. De plus, la pression extérieure au poumon induite par un tube à choc va augmenter rapidement mais pourra durer beaucoup plus longtemps (Figure 1.5) [Thom, 2009].

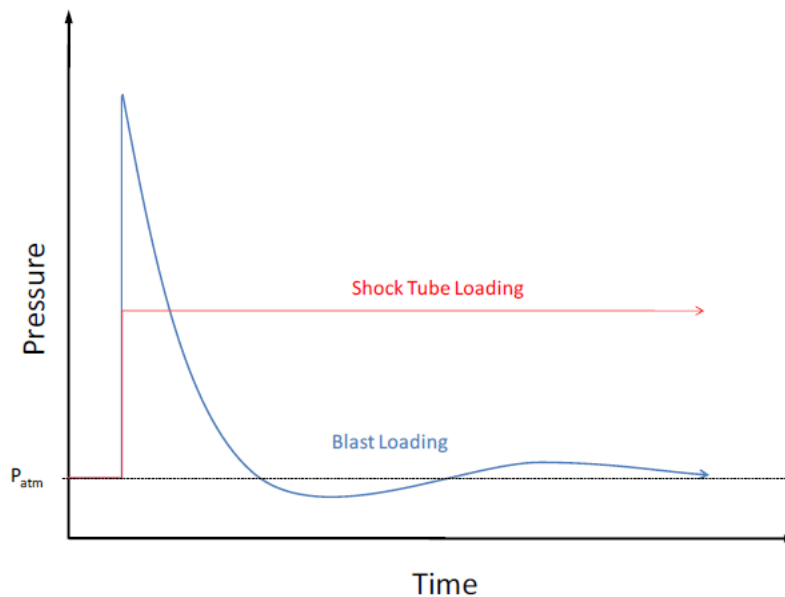


FIGURE 1.5 – Comparaison entre les surpressions induites par *blast* et tube à choc [Thom, 2009]

Ces deux chargements, dus à un tube à choc ou à une explosion, ont été utilisés pour investiguer le comportement des poumons face à l'augmentation rapide de la pression extérieure au poumon. Cependant, il peut y avoir une importante différence lors de la diminution de la pression

extérieure. Cela peut mener à une différence de blessures des poumons [Chen et al., 2001]. Il est donc important de bien comprendre les chargements utilisés dans les différents essais que nous verrons au cours de cette thèse.

1.3. Anatomie du thorax

Afin d'étudier les effets du *blast* sur les poumons, nous présentons dans cette partie une description anatomique du thorax et des organes le composant.

1.3.1. Organisation générale

La cage thoracique est composée de la colonne vertébrale, des côtes, du sternum (lui-même composé de trois parties) ainsi que des cartilages costaux (Figure 1.6).

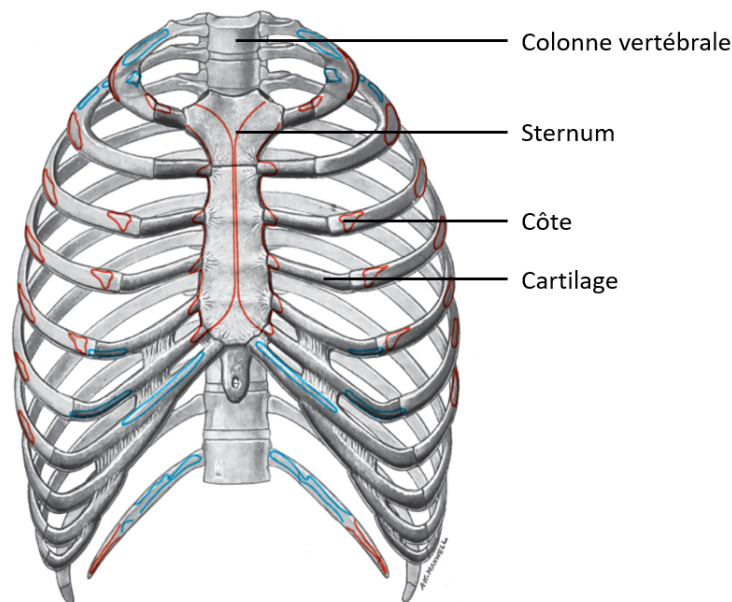


FIGURE 1.6 – Schéma de la cage thoracique d'après Standring [Standring et al., 2008]

Les côtes sont des os plats recourbés dont le bord supérieur est lisse et le bord inférieur mince et tranchant [Marieb, 2007]. Les différentes côtes sont articulées sur la colonne vertébrale à l'arrière de la cage thoracique. Les sept premières paires de côtes sont reliées directement au sternum par un cartilage, tandis que les trois paires suivantes sont reliées à un même cartilage dont l'extrémité est accrochée au sternum (Figure 1.6). Enfin, les deux dernières paires de côtes sont dites "flottantes" et ne sont pas reliées au sternum [Marieb, 2007], [Standring et al., 2008]. La cage thoracique est donc plus souple au niveau des côtes flottantes qu'au niveau du sternum. De plus, des muscles et ligaments maintiennent les côtes et participent à la rigidité de la cage thoracique [Standring et al., 2008].

La cage thoracique délimite la cavité thoracique contenant les poumons (englobés dans la plèvre), le cœur ainsi que les vaisseaux sanguins et voies respiratoires qui leur sont associées. La cavité thoracique est protégée par la cage thoracique sur la partie supérieure ainsi que la périphérie, et par le diaphragme sur la partie inférieure (Figure 1.7).

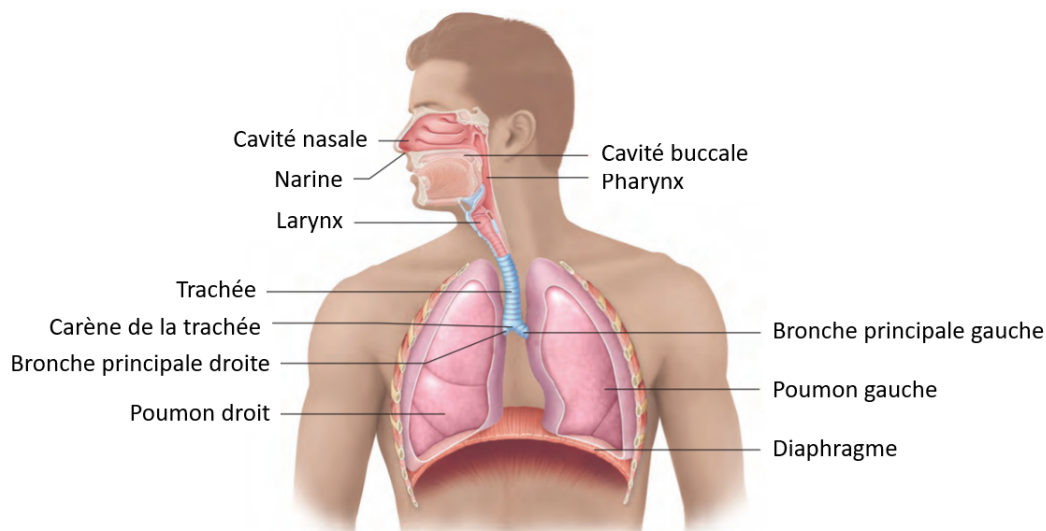


FIGURE 1.7 – Les principaux organes du système respiratoire [Marieb, 2007]

1.3.2. La plèvre et le diaphragme

La plèvre est composée de deux membranes délimitant la cavité pleurale. La plèvre pariétale est attachée à la cage thoracique, tandis que la plèvre viscérale est solidaire de chaque poumon, et même de chaque lobe (Figure 1.8). Le glissement possible des deux plèvres, grâce au liquide pleural, permet une certaine mobilité de chaque poumon et des lobes entre eux. Cependant, ce même liquide empêche la séparation des deux membranes de la plèvre. Cela permet aux poumons d'adhérer à la cage thoracique. De plus, la pression dans la cavité pleurale n'est pas constante ni uniforme [Marieb, 2007], [Lai-Fook, 1987].

Le diaphragme est une membrane musculaire dont les contours sont fixés sur la cage thoracique. Ses mouvements gouvernent la respiration. Un espace est présent dans cette membrane afin de laisser passer l'œsophage [Standring et al., 2008].

1.3.3. Anatomie des poumons

Les poumons sont suspendus dans la cage thoracique par des liens bronchiques. Leurs faces antérieures, postérieures et latérales sont en contact avec les côtes par l'intermédiaire de la plèvre. Leur face inférieure quant à elle repose sur le diaphragme (Figure 1.7).

Les poumons sont composés de différents lobes entre lesquels se prolonge la plèvre [Grippi et al., 2015]. Il y a trois lobes pour le poumon droit, les lobes crânial, moyen et caudal,

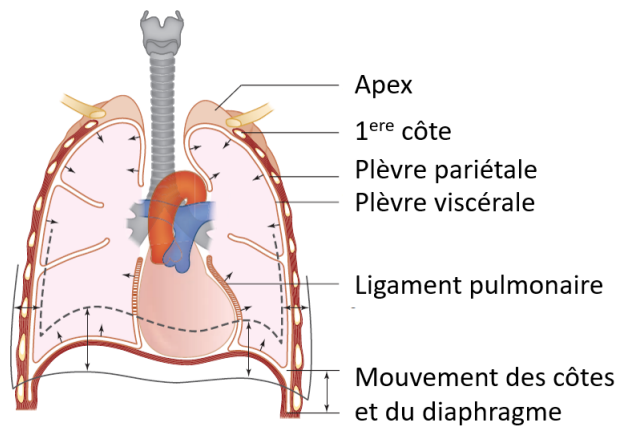


FIGURE 1.8 – Section frontale de la cage thoracique montrant la plèvre [Grippi et al., 2015]

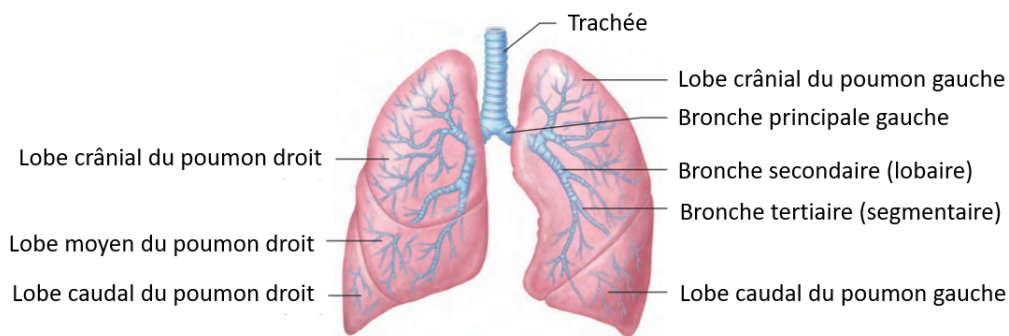


FIGURE 1.9 – Schéma des différents lobes des poumons et de leurs bronches [Marieb, 2007]

et deux pour le poumon gauche, les lobes crânial et caudal [Barone, 1997]. Nous pouvons remarquer que le bord inférieur du lobe caudal est comme pincé entre la cage thoracique et le diaphragme (Figure 1.8)

Juste avant l'entrée des poumons, la trachée se divise en deux bronches primaires, qui vont ensuite se subdiviser en bronches secondaires, qui correspondent aux lobes des poumons (Figure 1.9). Les bronches vont se diviser 23 fois avant de se terminer par des canaux alvéolaires [Marieb, 2007]. L'ensemble des bronches est appelé l'arbre bronchique, c'est ce qui permet d'acheminer l'air au sein des poumons pour y réaliser les échanges gazeux (Figure 1.11). Les poumons sont subdivisés en segments suivant les premières divisions des bronches [Grippi et al., 2015].

Aux extrémités de l'arbre bronchique se trouvent des sacs alvéolaires contenant des al-

véoles séparées par une fine paroi. Le diamètre d'une alvéole est de l'ordre d'une centaine de micromètres, tandis que leurs parois sont d'une épaisseur de l'ordre du micromètre [Grippi et al., 2015]. Nous détaillerons par la suite la composition de ces parois.

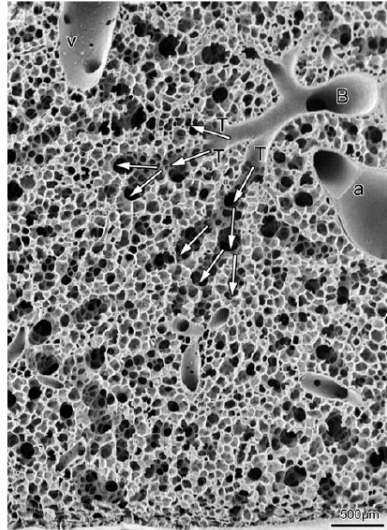


FIGURE 1.10 – Structure interne des poumons vue au microscope électronique à balayage. La plèvre viscérale est visible en bas de l'image (échelle 500 µm) [Grippi et al., 2015]

La capacité pulmonaire totale est de l'ordre de 6 L composée (Figure 1.12) [Marieb, 2007] :

- du volume résiduel de 1200 mL, volume restant dans les poumons après une expiration forcée.
- du volume de réserve expiratoire de 1200 mL, quantité d'air pouvant être vidée lors d'une expiration forcée.
- du volume courant de 500 mL, quantité d'air inspirée ou expirée à chaque respiration.
- du volume de réserve inspiratoire de 3100 mL, quantité d'air pouvant être inspirée avec effort.

À l'échelle des poumons, la structure interne des tissus pulmonaires semble être uniforme malgré le passage de bronches et veines (Figure 1.10). Sur cette Figure, nous pouvons également voir la plèvre viscérale (au niveau de la barre d'échelle de la Figure 1.10), la structure interne du tissu pulmonaire s'étend jusqu'à cette dernière, ce qui assure la solidarité entre les poumons et la plèvre viscérale.

1.3.4. Autour des poumons

La partie de la cage thoracique qui n'est pas occupée par les poumons est appelée médiastin. Le médiastin est composé entre autre du cœur, de la trachée et l'œsophage [Marieb, 2007]. Le médiastin est placé à l'avant de la cage thoracique, centré par rapport au sternum (Figure

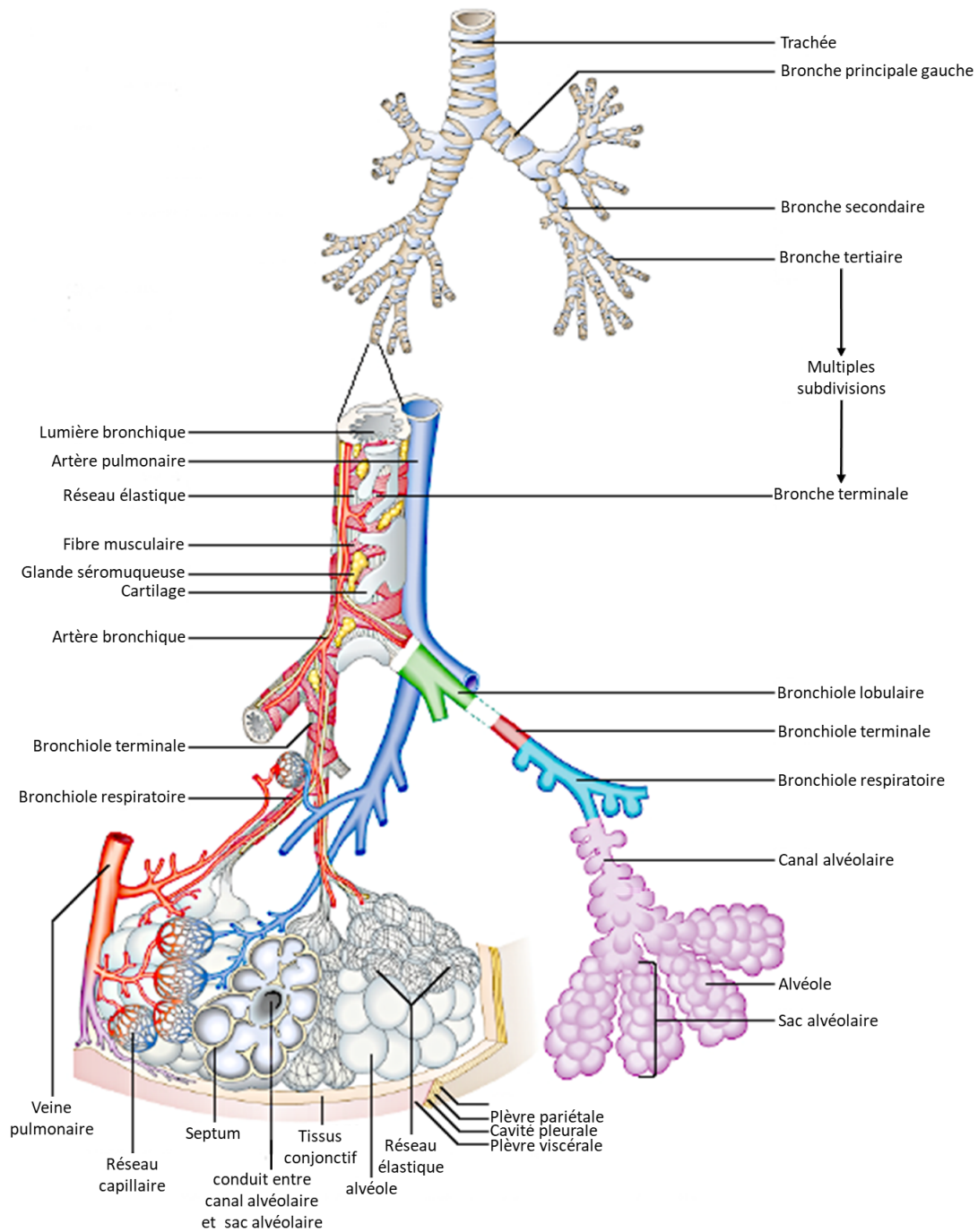


FIGURE 1.11 – Schéma de l'arbre bronchique [Standing et al., 2008]

1.13). Par rapport aux poumons, le cœur peut être considéré comme un organe incompressible, hors circulation sanguine, donc à haute vitesse, car il est gorgé de sang.

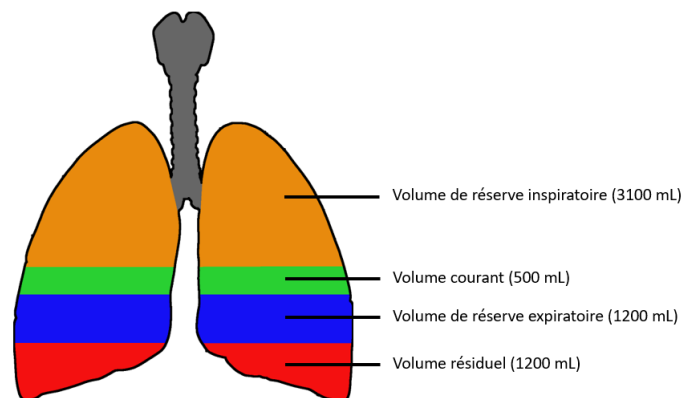


FIGURE 1.12 – Composition de la capacité pulmonaire totale (les volumes représentés sont proportionnels par rapport à la hauteur)

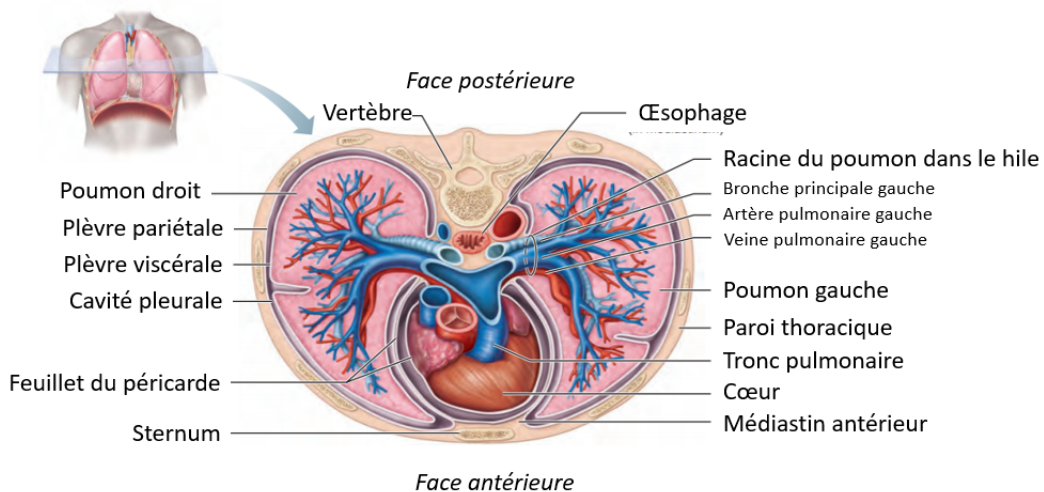


FIGURE 1.13 – Schéma de la coupe transversale de la cage thoracique [Marieb, 2007]

Le foie est un organe de l'abdomen et non du thorax, cependant il est situé juste en dessous du diaphragme (Figure 1.14). Nous pouvons de plus dire que cet organe est, comme le cœur, composé d'un volume important de sang, ce qui lui donne une masse, et donc une inertie, importante [Marieb, 2007].

1.4. Effet d'une explosion sur les poumons

En sachant décrire la pression vue par la cage thoracique dans le cas d'une explosion ainsi que l'anatomie de l'homme, nous pouvons désormais regarder les effets d'une explosion sur les poumons. Plusieurs observations des blessures pulmonaires ont été réalisées à l'échelle macroscopique. Parmi celles-ci, nous retrouvons des études de l'Institut de Recherche Biomédicale des Armées dont nous exploiterons les images par la suite.

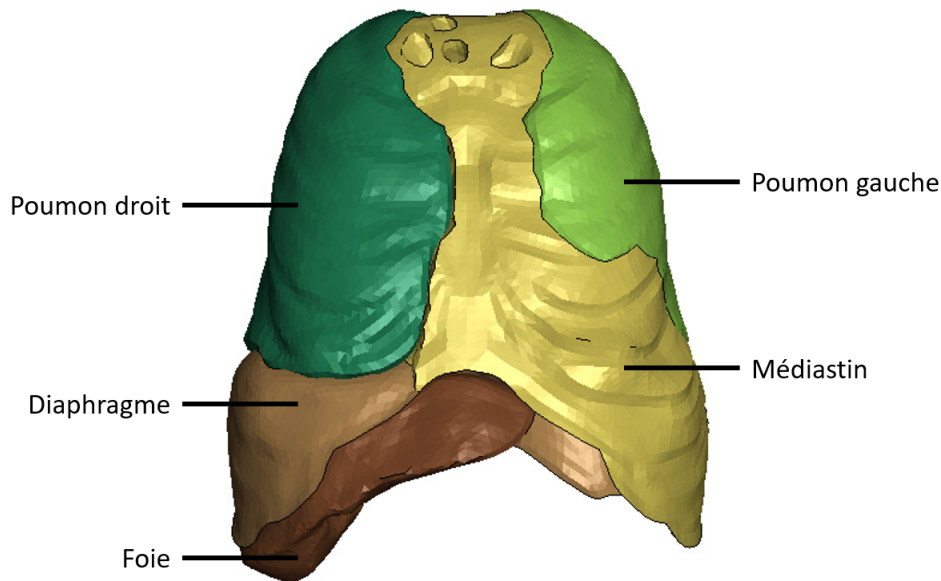


FIGURE 1.14 – Organisation des organes du thorax et de l’abdomen chez l’homme, d’après la maquette THUMS [Toyota, 2021]

De plus, afin d’avoir une première vision des effets du *blast*, nous effectuerons une revue des différents scénarios de blessures et critères lésionnels envisagés dans la littérature.

1.4.1. Blessures liées au *blast*

Lors d’une explosion, les dégâts sont visibles car la fissuration des alvéoles crée des hémorragies parfois en surface des poumons, ce qui produit des « taches » sur le poumon [Stein and Hirshberg, 1999]. Ces taches ne seront que de petite taille pour des blessures légères aux poumons, mais plus les blessures seront importantes, plus les taches seront nombreuses et de plus grande taille (Figure 1.15). Dans les cas les plus graves, les alvéoles en surface des poumons peuvent être entièrement gorgées de sang. On peut remarquer [Stein and Hirshberg, 1999], [Coppel, 1976] un marquage sur les poumons suivant les zones intercostales. Il peut aussi y avoir des lacérations superficielles le long des côtes (Figure 1.16) ce qui pourrait venir du fait que la cage thoracique s’est assez déformée pour comprimer la surface des poumons contre elle.

De plus, nous pouvons voir que les alvéoles sont gorgées de sang (Figure 1.15). Cela implique qu’il y a rupture de la paroi des capillaires avec rupture possible des parois alvéolaires, ce qui permet le passage du sang dans les alvéoles. Mais la localisation des ruptures de la micro-structure est délicate, en effet, le sang remplit plusieurs alvéoles. Les informations sur la localisation des zones présentant des hémorragies sont donc macroscopiques.

Trois bulles sont également présentes du côté gauche du poumon, retenues entre la plèvre viscérale et le poumon (Figure 1.15). Afin de mieux comprendre cela ainsi que les

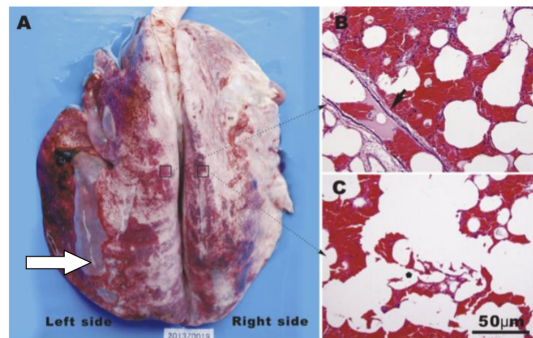


FIGURE 1.15 – Poumon de chèvre suite à une surpression et vue au microscope des alvéoles (explosion du côté gauche de la chèvre) [Chen et al., 2015]. La flèche indique des bulles présentes sur le poumon.



FIGURE 1.16 – Lacération de poumons humains dues aux côtes [Horrocks, 2001]

mécanismes de dégradations de la microstructure, nous analyserons les scénarios et mécanismes de dégradations dans d'autres types d'accidents dans le Chapitre 3 portant sur les effets à l'échelle microscopique.

D'autres informations concernant les blessures face au *blast* ont été obtenues grâce aux campagnes expérimentales de l'Institut de Recherche Biomédicale des Armées (IRBA) sur *Sus Scrofa domesticus*, nommés "réacteurs biologiques" dans la suite de ce manuscrit. Nous reviendrons sur leurs résultats et sur leurs images d'autopsie que nous étudierons en détails dans la suite du manuscrit. Nous expliquerons donc les informations concernant la gravité des blessures pulmonaires face au *blast* dans le cas où le personnel porte un gilet pare-balle dans le Chapitre 2 portant sur les effets macroscopiques du *blast* sur les poumons. Nous verrons également la localisation, à l'échelle macroscopique, des blessures dues au *blast* dans le Chapitre 3.

1.4.2. Chargements macroscopiques pouvant engendrer des blessures

La connaissance de la zone d'amorçage des blessures ainsi que leurs propagations permet d'imaginer des scénarios de blessures qui pourront être utilisés afin de comprendre le comportement des poumons face à une onde de choc. Dans la littérature, nous pouvons trouver plusieurs hy-

pothèses sur les causes des blessures pulmonaires suite à une explosion. Nous étudierons donc ces hypothèses dans la suite.

1.4.2.1. Surpression négative

Lorsque le thorax est soumis à un *blast*, nous pouvons imaginer que la phase de pression positive va venir comprimer le thorax et les poumons (Section 1.4.2.4), cependant il n'est pas évident de relier cette compression à un mécanisme de dégradation des poumons. Dans le but d'essayer d'expliquer de telles dégradations, Logan essaye de relier ce chargement à de l'allongement dans les poumons. En 1939, il suppose que les alvéoles cèdent à cause de la pression négative, c'est-à-dire inférieure à la pression atmosphérique [Logan, 1939]. En effet, dans le cas d'une explosion en champ libre, l'onde de choc est suivie par une dépression (figure 1.2). Cependant, dans le cas d'une explosion dans un milieu confiné il n'y a pas de phase de dépression en raison des réflexions de l'onde de choc [Westrol et al., 2017]. De plus, le taux de mortalité est plus important dans le cas d'une explosion en milieu confiné que dans le cas d'une explosion en champ libre [Westrol et al., 2017]. Il est donc peu probable que les blessures soient dues uniquement à la dépression suivant une onde de choc, nous ne prendrons donc pas en considération cette hypothèse dans la suite.

1.4.2.2. Passage de l'air par la trachée

Certains auteurs supposent les dégradations sont dues à un allongement des parois alvéolaires induit par une augmentation de la pression intra-alvéolaires par rapport à la pression extérieure aux poumons, accompagnée d'une augmentation du volume de la cage thoracique. Cela pourrait expliquer que les parois alvéolaires se déchirent, via un gonflement des alvéoles, suite à une telle augmentation de la pression intra-alvéolaire. Westrol [Westrol et al., 2017] fait l'hypothèse en 2017 qu'il est possible que l'onde de choc comprime les poumons en appuyant sur l'avant de la cage thoracique, mais aussi se propage jusqu'aux poumons par la trachée (Figure 1.17). Il imagine que l'augmentation de la pression par la trachée arrive lorsque la surpression extérieure est plus faible, ce qui entraînerait une déformation importante des poumons et leur rupture. Coppel formule également cette hypothèse avant de dire que les expériences de Zuckerman montrent que les dégradations sont dues à un écrasement des poumons par l'avant de la cage thoracique et non par le passage d'air dans la trachée [Coppel, 1976, Zuckerman, 1940]. De plus, le passage de l'onde de pression dans la trachée peut être remise en question par le fait que la surface effective de la trachée ainsi que la durée des effets de la surpression sont très faibles [Bowen et al., 1965], nous reviendrons sur le fait que les poumons sont "fermés" face à une explosion dans le Chapitre suivant. Nous ne prendrons donc pas en compte l'hypothèse de dégradations causées par le passage d'air par la trachée dans la suite.

1.4.2.3. Décompression rapide

Chen décompose la surpression extérieure en différentes parties [Chen et al., 2000, Chen et al., 2001] : la phase de compression pendant laquelle la pression extérieure augmente rapidement puis stagne, la phase de décompression où la pression extérieure décroît

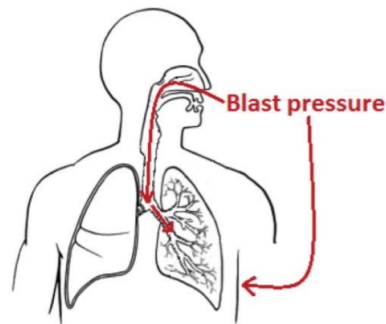


FIGURE 1.17 – Propagation de l’onde de pression dans les poumons [Westrol et al., 2017]

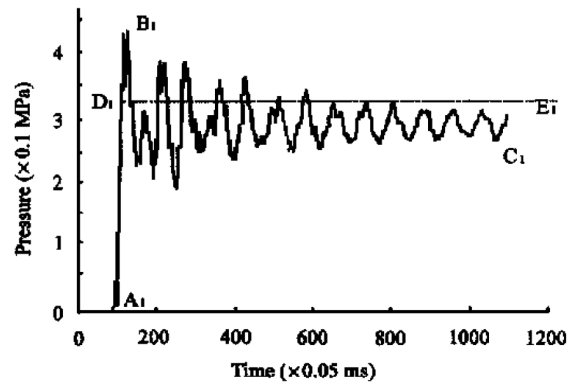
rapidement ainsi que la phase de surpression négative pendant laquelle la pression revient lentement à la pression atmosphérique (Figure 1.18). En exposant des lapins et des rats à différents chargements, représentant ces différentes phases, à l’aide d’un tube à choc, il montre qu’un chargement à haute pression sans décompression rapide et sans onde de choc ne provoque pas de dégâts. Il trouve également que plus la décompression est rapide, plus les dégradations pulmonaires seront importantes. Enfin, il dit qu’une surpression négative pourrait provoquer des blessures dans certaines circonstances, et qu’une onde de choc peut provoquer des dégâts [Chen et al., 2000, Chen et al., 2001].

Dans le cas d’une explosion, nous retiendrons qu’il est donc possible que les blessures soient causées par l’onde de choc ou par la phase de décompression suivant le maximum de surpression.

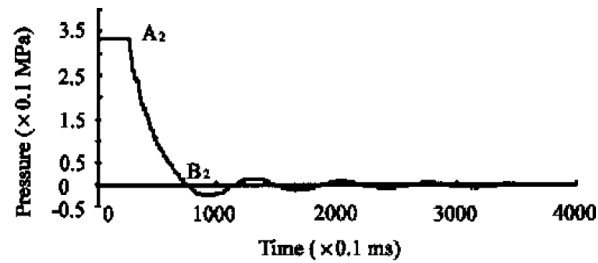
1.4.2.4. Écrasement par l’avant de la cage thoracique

En 1940, Zuckerman [Zuckerman, 1940] a réalisé des expériences pour savoir si les dégâts sont dus à l’impact de l’onde de choc sur la cage thoracique. Selon cette hypothèse, l’avant de la cage thoracique comprimerait les poumons en étant déplacée à cause de l’onde de surpression (Figure 1.19). Pour tester son hypothèse, des lapins ont été enveloppés dans différentes épaisseurs d’une mousse en caoutchouc avant de les exposer à une explosion. Les animaux qui ont été suffisamment couverts n’ont pas, ou très peu, été blessés par rapport aux autres. Dans une autre série d’essais, les lapins n’étaient couverts que sur la moitié de leur corps, avant d’être placés avec la partie couverte de leur corps face à l’explosif ou dans l’autre sens (Figure 1.20).

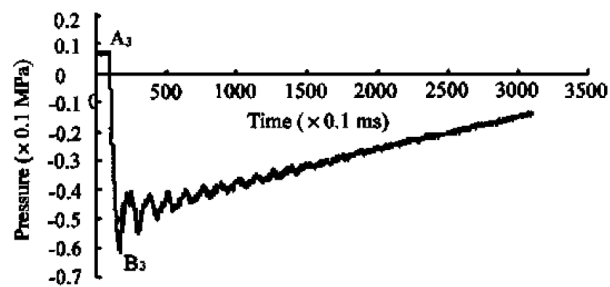
Les lapins ayant la partie sans mousse face à l’explosion (à gauche sur la Figure 1.20) ont eu des blessures plus graves que les autres cobayes, et leur poumon le plus proche de la détonation est plus endommagé que l’autre (comme pour la chèvre dans la Figure 1.15). Les sujets qui ont été protégés par la mousse n’ont pas été blessés. Ces expériences montrent que l’onde de pression arrivant sur la cage thoracique est responsable des dégâts que subissent les poumons. Cela montre aussi que les effets de la surpression peuvent être diminués si le corps est enveloppé dans un matériau permettant de dissiper l’onde de pression.



(a) Compression des poumons



(b) Décompression



(c) Surpression négative

FIGURE 1.18 – Différentes phases de la surpression extérieure [Chen et al., 2000, Chen et al., 2001]

Les poumons peuvent donc être écrasés par l'avant de la cage thoracique, ce qui augmenterait la pression intra-pulmonaire. Nous reviendrons par la suite sur ce scénario de dégradation.

1.4.2.5. Transmission de la pression extérieure

L'expérience de Zuckerman [Zuckerman, 1940] ne permet cependant pas de savoir si les animaux sont plus ou moins blessés en raison du mouvement de l'avant de la cage thoracique ou en raison de la transmission acoustique de l'onde de pression. Considérons une onde venant d'un

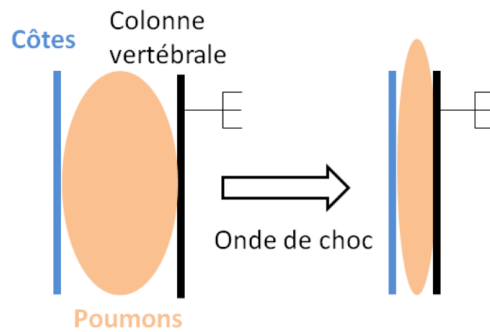


FIGURE 1.19 – Schéma de la compression des poumons suite à l'impact de l'onde de choc



FIGURE 1.20 – Schéma de l'expérience de Zuckerman [Zuckerman, 1940], le rectangle bleu représentant la mousse recouvrant un côté du lapin

milieu a vers un milieu b . L'amplitude des pressions transmises (P_t) et réfléchies (P_r) sont de la forme (avec P_i la pression incidente et Z_a , Z_b les impédances relatives des milieux a et b) [Cooper et al., 1991] :

$$\begin{cases} P_t = P_i \frac{2Z_b}{Z_a + Z_b} \\ P_r = P_t - P_i \end{cases} \quad (1.5)$$

Les valeurs des impédances relatives utilisées sont celles données par Cooper [Cooper et al., 1991] soit :

- air : $Z_{air} = 1$;
- côtes : $Z_{rib} = 3700$;
- poumons : $Z_{lungs} = 23$;

En prenant en compte la surpression maximale de l'onde de choc comme première pression incidente, et en ne tenant compte que de la transmission de l'onde de surpression entre l'extérieur et la cage thoracique puis entre cette dernière et les poumons (Figure 1.21), pour une pression extérieure de 100 kPa, nous trouvons une pression transmise au poumon de $P_{int} = 2.5$ kPa, comme ce que Cooper avait déterminé dans son étude [Cooper et al., 1991].

Les niveaux de pression étant faibles par rapport aux niveaux de pressions intra-pulmonaires par Bowen lors d'un écrasement des poumons par l'avant de la cage thoracique [Bowen et al., 1965], nous pouvons supposer que l'augmentation de pression s'effectue via une déformation de

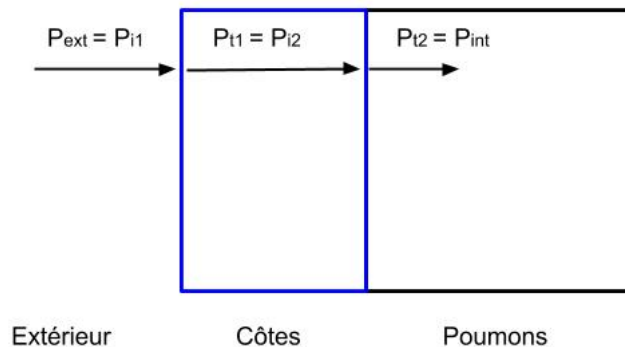


FIGURE 1.21 – Schéma décrivant les transmissions prises en compte

la cage thoracique. Cependant, certains auteurs focalisent leurs études sur la transmission l'onde de pression [Grimal et al., 2002, Cooper et al., 1991, Clemedson and Jönsson, 1961, Clemedson and Jönsson, 1964], nous gardons donc cette hypothèse pour l'instant et nous l'examinerons plus en détail dans le Chapitre 2 où nous étudierons les chargements vus par les poumons.

1.4.2.6. Conclusion

Les chargements macroscopiques les plus probables pouvant être sources de blessures à l'échelle macroscopique semblent donc être un écrasement des poumons par l'avant de la cage thoracique et une transmission acoustique de la pression. Ce dernier scénario semblant négligeable par rapport au premier.

Cependant, un écrasement des poumons provoquerait une compression des alvéoles, ce qui est difficile à relier à un mécanisme de dégradation à l'échelle microscopique au vu des blessures décrites précédemment et en utilisant les connaissances décrites jusqu'ici. En effet, des hémorragies sont présentes dans les poumons dégradés, il y a donc rupture des parois alvéolaires ou des capillaires présents autour. Ces dégradations pourraient être causées par de la traction à l'échelle microscopique, ce qui est difficile à relier à un écrasement des poumons. Il est donc important de regarder le comportement des poumons à l'échelle microscopique pour comprendre les mécanismes de dégradations possibles. Nous verrons cela dans le Chapitre 3.

Afin de compléter notre compréhension sur les scénarios de blessure, il est intéressant d'étudier les différents critères lésionnels décrits dans la littérature.

1.4.3. Critères lésionnels dans la littérature

Dans cette partie, nous étudierons les différents critères de dégradations utilisés dans la littérature, basés sur la physique ou non. Ces critères sont utilisés actuellement dans des simulateurs et maquettes numériques dans le but de prévoir les dégradations pulmonaires face au *blast*.

1.4.3.1. Pression extérieure

En 1968, Bowen a défini des seuils de pression extérieure en fonction de la durée d'exposition et de la position de la victime par rapport à des obstacles potentiels (Figure 1.22). Ces seuils ont été déterminés pour différents taux de mortalité. Pour ce faire, des essais ont été réalisés sur des animaux d'espèces différentes avant de remettre les résultats à l' "échelle humaine" en considérant la moyenne des seuils déterminés pour de gros animaux tels que des ânes, des singes, des chiens,... [Bowen et al., 1968]. Il est important de noter que ces animaux peuvent avoir des sensibilités physiologiques différentes. Nous pouvons souligner le fait que la Figure 1.22 permet d'illustrer l'importance du maximum de surpression extérieure mais aussi de la durée d'exposition. En effet, une exposition à une surpression de l'ordre de 275 kPa (environ 40 PSI) pendant 50 ms va engendrer 50% de mortalité tandis qu'une valeur de surpression similaire mais avec une exposition de 1.5 ms ne provoquera que quelques blessures pulmonaires.

Pour une durée de phase positive dt^+ de l'ordre d'une milliseconde, des blessures sur les poumons semblent apparaître pour des surpressions incidentes ΔP^+ de l'ordre de 350 kPa. Le seuil de 10 % de mortalité se trouve cependant à 1000 kPa, ce qui est bien supérieur aux valeurs données par Mellor qui indique qu'au-delà de 550 kPa de surpression incidente il y a un nombre significatif de décès [Mellor, 1989]. Les valeurs de Mellor résultent d'analyses d'incidents impliquant des victimes en Irlande du Nord entre 1970 et 1984. Les distances à la charge et l'amplitude des surpressions sont connues mais aucune information n'est donnée sur la durée de la surpression [Mellor, 1989]. Les résultats de Bowen étant retrouvés par l'armée anglaise et différant de ceux Mellor [Owen-Smith, 1979], nous pouvons expliquer cette différence par le fait que Mellor ne prenne pas en compte la durée de la surpression dans son étude. Cela montre l'importance de la durée de la phase positive dans l'établissement d'un critère de dégradation.

Bass [Bass et al., 2008] a ensuite, en 2008, revisité les courbes de Bowen [Bowen et al., 1968]. Pour la position prône, c'est-à-dire allongé sur le ventre, les courbes restent identiques à celles de Bowen, sauf dans le cas d'un milieu ouvert.

Ces critères basés sur la pression extérieure ne peuvent cependant pas être utilisés dans le cas de l'évaluation des protections en raison du fait que le port d'une protection modifie le chargement perçu par le thorax et que la pression extérieure ne nous apporte pas directement de connaissance quant à la réponse des poumons.

1.4.3.2. Pression intra-pulmonaire

Parsa [Parsa et al., 2017] a réalisé un substitut de poumon dans le but d'évaluer leurs blessures face à une explosion. Pour ce faire, il considère que les dommages s'amorcent pour une surpression intra-pulmonaire proche du seuil de surpression défini par Born [Born, 2005] pour des longues durées, soit de 500 kPa. Il considère donc la pression intra-pulmonaire comme

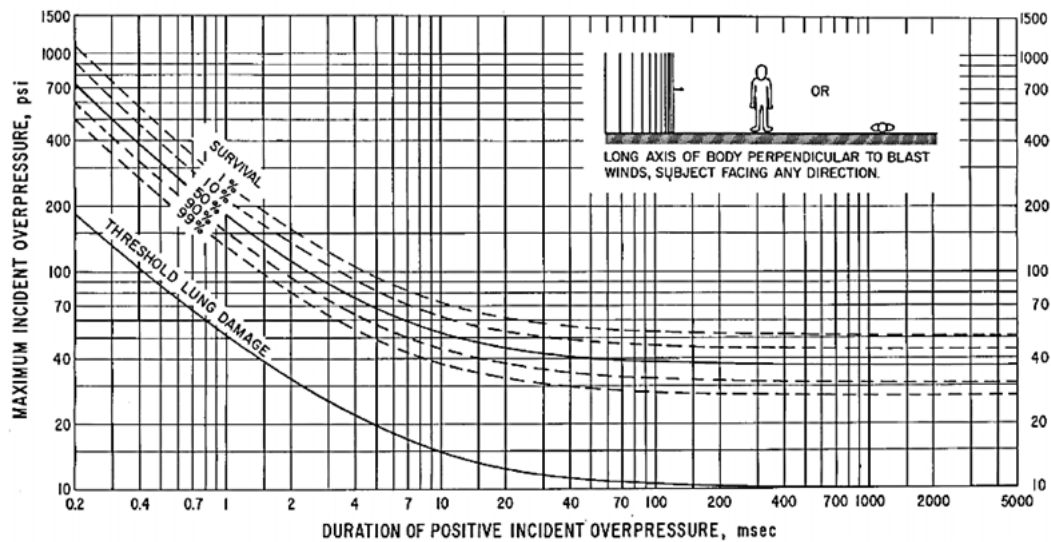


Figure 6 Survival curves predicted for 70-kg man applicable to free-stream situations where the long axis of the body is perpendicular to the direction of propagation of the shocked blast wave.

FIGURE 1.22 – Seuils de pressions pour différents taux de mortalité [Bowen et al., 1968]

critère de blessure mais ne justifie pas ce choix. D'autres auteurs se basent également sur la surpression intra-pulmonaire pour l'évaluation des blessures pulmonaires [Merkle et al., 2009, Simmonds et al., 2004, Jönsson et al., 1988, Roberts et al., 2007].

1.4.3.3. Mouvement de l'avant de la cage thoracique

Différents critères de lésionnels basés sur le mouvement de l'avant de la cage thoracique ont été étudiés depuis les années 90. Nous réaliserons une présentation rapide de ceux-ci par ordre chronologique.

Axelsson [Axelsson and Yelverton, 1996] a réalisé des expériences sur des chèvres afin de corréler la vitesse de l'avant de la cage thoracique aux niveaux de blessures (Figure 1.1). Ce critère est également évalué par la DGA [Prat et al., 2021, Boutillier et al., 2019].

Niveau de blessure	V (m/s)
Pas de blessure	0.0 – 3.6
Trace de blessures à légère	3.6 – 7.5
Légère à modérée	4.3 – 9.8
Modérée à étendue	7.5 – 16.9
> 50% de létalité	> 12.8

TABLE 1.1 – Corrélation entre les niveaux de blessures et la vitesse de l'avant de la cage thoracique [Teland, 2012]

Lau, en 1986, puis Viano [Lau and Viano, 1986, Viano and Lau, 1988], en 1988, proposent d'utiliser ce qu'ils appellent le "critère visqueux" VC_{max} comme critère de dommage dans les poumons. Pour une question de clarté, nous l'appellerons également "critère visqueux" dans la suite de ce manuscrit, bien que la viscosité ne rentre pas en compte ici. Ce critère vient du domaine automobile. Il est défini comme étant le maximum du produit entre la vitesse de déplacement de l'avant de la cage thoracique (v en m/s) et le terme de compression maximale C_{max} , c'est-à-dire le déplacement de l'avant de la cage thoracique divisée par sa profondeur. Pour une probabilité de 25% de blessures, il trouve un critère visqueux : $VC_{max} = 1,00 \text{ m.s}^{-1}$. La vitesse de déplacement de l'avant de la cage thoracique dépendant de la force appliquée par l'onde de surpression sur cette dernière ainsi que de la durée du chargement, le critère visqueux est associé avec l'énergie dissipée dans le thorax [Lau and Viano, 1986].

Boutillier [Boutillier et al., 2019] réalise des essais sur des *Sus scrofa domesticus* [Erleben, 1777] de 50 kg exposés latéralement à des ondes de choc en étant contre un mur. Lors de ces expériences, grâce à un accéléromètre, les seuils de dégradations pour différentes sévérités de blessures ont été déterminés (Figure 1.2) avec γ_{max} , v_{max} , D_{max} respectivement l'accélération maximale, la vitesse maximale et le déplacement maximal de la cage thoracique et VC_{max} le critère visqueux. Les blessures ont été classées en différentes catégories :

- "Trace" correspond à une hémorragie sur moins de 10% des poumons ;
- "Moderate" correspond à une hémorragie présente sur 11 à 30% des poumons ;
- "Severe" correspond à une hémorragie présente sur 31 à 60% des poumons ;
- "Extensive" correspond à une hémorragie présente sur plus de 61% des poumons.

Pour ce qui est de la vitesse, les valeurs déterminées par Boutillier correspondent à celles trouvées par Axelsson [Axelsson and Yelverton, 1996].

	Trace/Slight+	Moderate+	Severe+	Extensive
γ_{max} (m/s ²)	7336	23981	79738	NaN
V_{max} (m/s)	3.7	7.5	14.7	NaN
D_{max} (mm)	6.4	13.8	30.1	NaN
VC_{max} (m/s)	0.07	0.26	0.87	NaN

TABLE 1.2 – Seuils de blessure pour différents critères [Boutillier et al., 2019]

1.4.3.4. Énergie

Les critères de Bowen [Bowen et al., 1968] et de Bass [Bass et al., 2008] dépendent de la durée de la surpression et peuvent donc être vus comme des critères en énergie. De même, nous avons vu que le critère visqueux est associé à l'énergie dissipée dans le thorax. Nous pouvons donc nous poser la question de l'établissement d'un critère en énergie. Stuhmiller pense à un tel critère en prenant en compte l'énergie transmise aux poumons au cours du passage de l'onde de

pression. Il appelle cela le travail normalisé W^* dans son article de 1996 [Stuhmiller et al., 1996] :

$$W^* = \frac{W}{P_0 V} = \frac{1}{P_0 L_{otr}} \int_0^{+\infty} \rho_0 c_0 v^2 dt \quad (1.6)$$

Avec :

- W , le travail d'une onde de pression dans les poumons ;
- P_0 , la pression atmosphérique ;
- L_{otr} , l'épaisseur du poumon ;
- V , le volume du poumon ;
- ρ_0 , la masse volumique du poumon ;
- c_0 , la célérité du son dans le poumon ;
- v , la vitesse de l'avant de la cage thoracique.

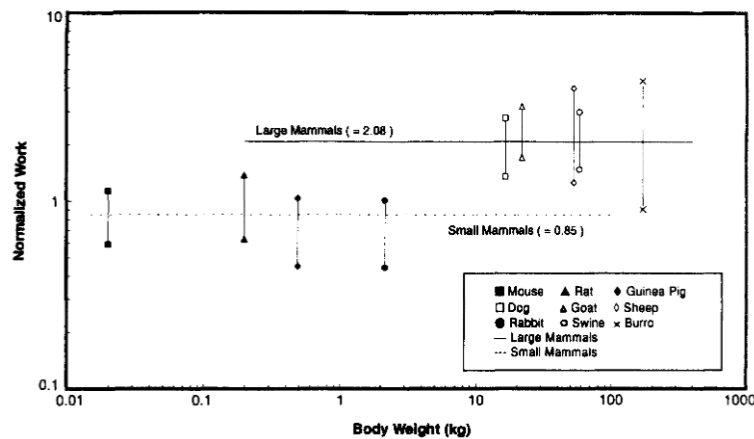


FIGURE 1.23 – Travail normalisé associé à 50% de mortalité [Stuhmiller et al., 1996]

Stuhmiller a calculé le travail normalisé pour les gammes de pressions associées à 50% de mortalité pour différentes espèces (Figure 1.23). Les barres d'incertitudes sont liées à l'imprécision des gammes de pressions. Les animaux ont été séparés en deux groupes, les petits animaux tels que les lapins, les souris et les rats et les gros animaux tels que les chiens, les chèvres et les *Sus scrofa domesticus*. Deux seuils sont donc déterminés pour 50%, 0.85 pour les petits mammifères et 2.08 pour les gros mammifères.

Nous pouvons donc supposer un seuil de 2.08 pour le travail normalisé pour 50% de mortalité parmi les victimes humaines.

1.4.3.5. Conclusion sur les critères lésionnels

Il existe de nombreux critères utilisés afin de déterminer la sévérité des blessures liées à une explosion. Beaucoup d'entre eux peuvent être perçus comme des critères en énergie. Par ailleurs, ces critères ne sont pas tous utilisables pour évaluer les protections du combattant :

la pression extérieure ne nous renseigne pas sur la pression derrière la protection vue par la cage thoracique du combattant. Néanmoins, des essais sont réalisés en essayant de percevoir la pression vue par cette dernière sous un gilet pare-balles [Prat et al., 2021].

Ces critères reposent sur des corrélations entre les blessures observées et des mesures expérimentales ou des simulations très macroscopiques. Certains font un lien entre l'écrasement de l'avant de la cage thoracique tels que le critère visqueux ou celui d'Axelsson. Il n'y a pas de construction de lien entre ces critères et les mécanismes de rupture à petite échelle. Or ce lien est indispensable à la compréhension des mécanismes de rupture et à la construction pertinente de ces scénarios, qu'elle soit physique ou numérique. Nous verrons donc dans le Chapitre 2 un critère reposant sur les mécanismes de rupture microscopique.

1.5. État de l'art des modèles

1.5.1. Modèles mathématiques

De nombreuses maquettes numériques ont vu le jour afin d'étudier les effets d'une onde de choc sur les poumons. Dans cette section, nous verrons quelques maquettes numériques par ordre chronologique.

1.5.1.1. Chambre à une dimension

Bowen [Bowen et al., 1965] décrit le poumon de lapin comme une chambre composée de deux pistons et d'une sortie d'air (Figure 1.24). Dans la réalité, il s'agit d'une transformation polytropicque mais le manque d'information pousse Bowen à modéliser cela par une chambre et à jouer sur l'indice adiabatique. Le premier piston représente les côtes et leur déplacement lors du chargement d'une onde de pression. Le deuxième modélise le mouvement de l'abdomen qui va également comprimer le poumon.

La pression est considérée comme uniforme dans les poumons et dépend de leur variation de volume suivant la loi de Laplace :

$$\dot{P}_V = -\gamma \frac{P}{V_{lung}} V_{lung} \dot{\quad} \quad (1.7)$$

avec :

- \dot{P}_V la variation de pression due à la variation de volume ;
- P la pression intra-pulmonaire ;
- V_0 le volume initial de la chambre ;
- $V_{lung} = V_0 - x_{abdo}A_{abdo} - x_{cage}A_{cage}$ le volume de la chambre ;
- x_{abdo} (respectivement x_{cage}) le déplacement de l'abdomen (des côtes) ;
- A_{abdo} (respectivement A_{cage}) la surface de l'abdomen (des côtes) jouant un rôle dans l'évolution de pression des poumons ;
- $\gamma = 1,2$ le coefficient de Laplace du problème. À cause du manque d'information, Bowen l'a estimé en prenant la valeur de l'air.

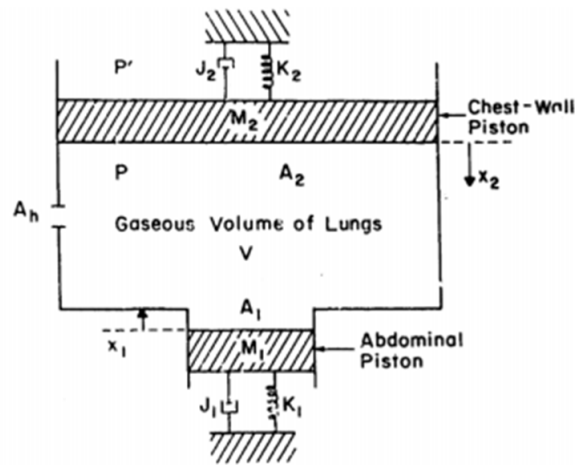


FIGURE 1.24 – Modélisation du poumon et de la cage thoracique [Bowen et al., 1965]

Ce modèle permet de déterminer une estimation de l'évolution temporelle de la pression intrapulmonaire chez le lapin soumis à un *blast*. Cela a été comparé à des valeurs expérimentales déterminées par Bowen (Figure 1.25). Nous verrons par la suite une adaptation de ce modèle pour l'homme que nous avons réalisée dans le but de comprendre les effets macroscopique du *blast* sur le thorax. Nous reviendrons donc sur ce modèle dans le Chapitre 2. De plus, ce modèle fait l'hypothèse forte que la pression est uniforme dans le poumon. D'autres modèles que nous verrons par la suite remettent en cause cette hypothèse.

1.5.1.2. Chambre adiabatique à quatre degrés de liberté

Axelsson [Axelsson and Yelverton, 1996] a réalisé un modèle similaire à celui de Bowen en ne considérant pas le piston de l'abdomen et en prenant un piston représentant la cage thoracique à l'avant des poumons, ainsi qu'un piston de chaque côté et un à l'arrière des poumons (Figure 1.26a). Pour connaître la pression extérieure agissant sur chaque piston, Axelsson a réalisé une expérience avec un cylindre représentant le torse et quatre capteurs permettant de déterminer les pressions à l'avant, arrière et sur les côtés du modèle (Figure 1.26b). Ces pressions ont ensuite été injectées dans son modèle numérique de 1996.

1.5.1.3. Chambre à pression non uniforme

Stuhmiller [Stuhmiller et al., 1996] a essayé de considérer une pression intra-pulmonaire non uniforme en 1996. Il considère comme précédemment les poumons comme une chambre fermée par un piston représentant la cage thoracique (Figure 1.27). Cependant, la pression interne est calculée en fonction de la vitesse de l'avant de la cage thoracique par la formule suivante :

$$P(t) = P_0 \left(1 + \frac{1}{2} (\gamma - 1) \frac{v}{c_0} \right)^{\frac{2\gamma}{\gamma - 1}} \quad (1.8)$$

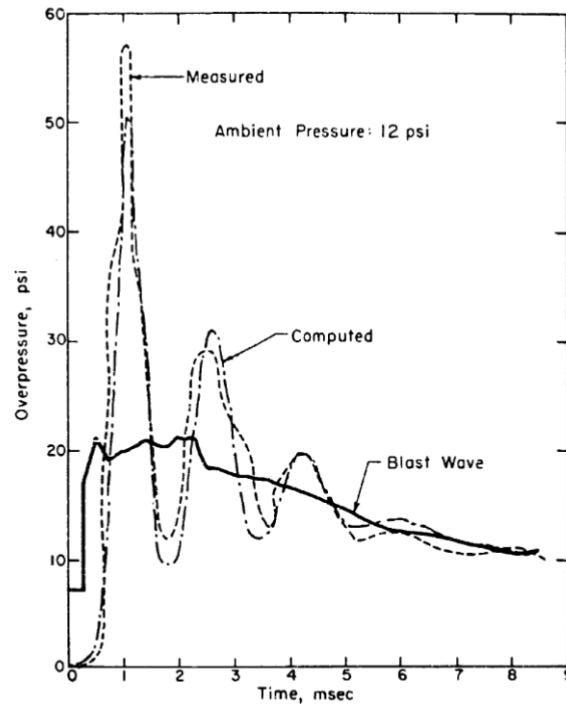
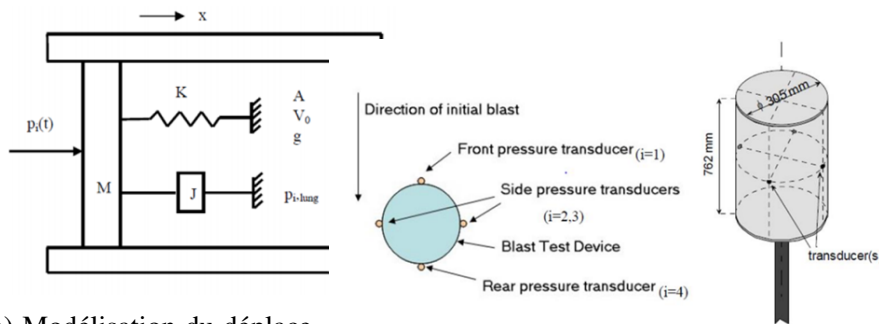


FIGURE 1.25 – Evolution de la pression intra-pulmonaire chez le lapin [Bowen et al., 1965]



(a) Modélisation du déplacement de chaque côté de la cage thoracique (b) Maquette physique pour déterminer la pression extérieure

FIGURE 1.26 – Modélisation des effets d'une onde de choc sur la cage thoracique [Axelsson and Yelverton, 1996]

avec v la vitesse de l'avant de la cage thoracique, γ l'indice adiabatique du problème, P_0 , ρ_0 , c_0 la pression, la masse volumique et la célérité du son dans le poumon. Cette Équation peut être linéarisée en considérant que la vitesse du piston est faible par rapport à la célérité du son dans le poumon :

$$P(t) \simeq P_0 + \rho_0 c_0 v \quad (1.9)$$

Le mouvement des côtes étant relié à la pression des poumons, la deuxième loi de Newton peut être appliquée sur l'avant de la cage thoracique soumise à la pression extérieure mais aussi à la pression interne :

$$M_{cage}\dot{v} = P_{ext}(t) - P_0 \left(1 + \frac{1}{2}(\gamma - 1) \frac{v}{c_0} \right)^{\frac{2\gamma}{\gamma-1}} - \frac{P_0 L}{L_p - x_{cage}} \quad (1.10)$$

Dans l'Équation (1.10), L_p est la longueur de la chambre représentant les poumons. Le dernier terme correspond à la loi des gaz parfaits : $PV_{lung} = P_0V_0$ avec V_{lung} le volume de la chambre. En utilisant la forme linéarisée et en faisant un développement limité, Stuhmiller obtient :

$$M_{cage}\dot{v} = P_{ext} - \rho_0 c_0 v - P_0 \frac{x_{cage}}{L_p} \quad (1.11)$$

Dans son article [Stuhmiller et al., 1996], Stuhmiller détermine la pression de l'onde de pression par la formule (1.8) qui est démontrée et utilisée pour des vitesses négatives, soit pour une décompression du gaz, et non en compression comme l'utilise Stuhmiller [Landau and Lifshitz, 1959].

De plus, selon l'Équation (1.10), la pression intérieure influençant le piston est une somme entre l'onde de pression et la pression dans le reste de la chambre. Ce qui n'est pas expliqué dans l'article et ne nous semble pas physiquement acceptable.

Le modèle de Stuhmiller présente donc quelques points difficiles à comprendre.

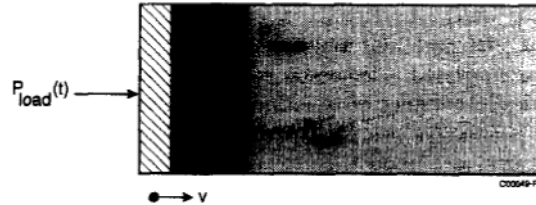


FIGURE 1.27 – Schéma de la modélisation des poumons de Stuhmiller [Stuhmiller et al., 1996]

1.5.1.4. Echelle alvéolaire

Grimal [Grimal et al., 2002] considère les poumons comme des enchaînements de couches d'air et de tissus représentant respectivement l'air dans les alvéoles et les parois des alvéoles. Une équivalence avec un système masses-ressorts est également établie (Figure 1.28). Ce système prend en entrée une pression extérieure et possède un très grand nombre de couches. L'onde ne se réfléchit pas au fond du poumon. Les Équations régissant le problème sont donc :

$$\begin{cases} m_{paroi}\ddot{u}_1 + K_{paroi}(u_1 - u_2) = P_{alv_1}(t) \\ m_{paroi}\ddot{u}_n + K_{paroi}(u_n - u_{n-1}) + K_{paroi}(u_n - u_{n+1}) = 0 \quad \forall n = 2, 3, \dots \\ P_{alv_n} = K_{paroi}(u_n - u_{n-1}) \end{cases} \quad (1.12)$$

avec u_i les déplacements des parois, m_{paroi} la masse d'une paroi, K_{paroi} la raideur équivalente d'un couple tissu-air et P_{alv_n} la pression dans les alvéoles. Ce modèle ne prend pas en compte la cage thoracique qui pourrait être rajoutée en ajoutant une masse au premier élément.

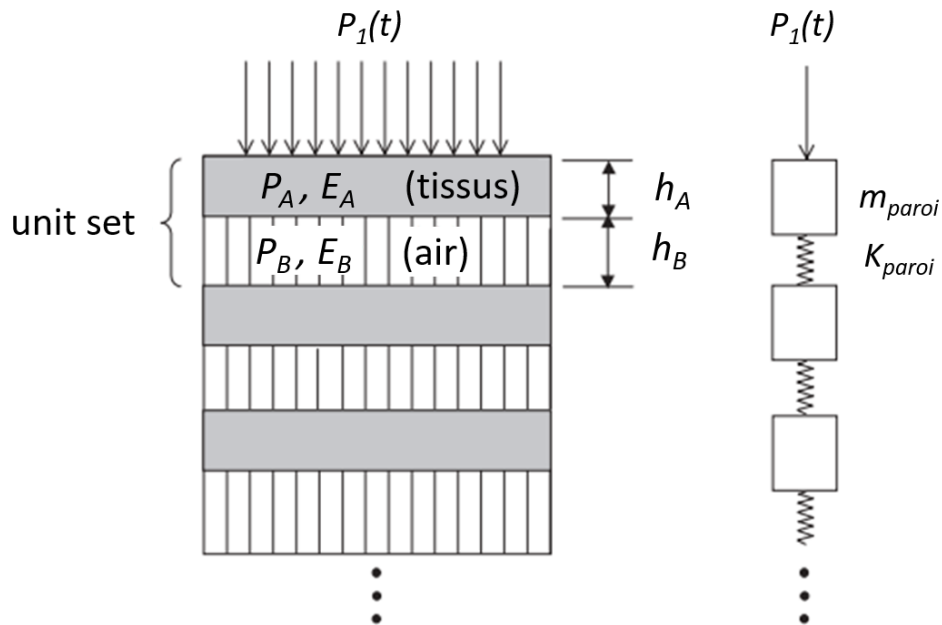


FIGURE 1.28 – Schéma de la modélisation des poumons de Grimal [Grimal et al., 2002]

Ce modèle mathématique se distingue donc des précédents par le fait qu'il ne considère pas la pression uniforme dans les poumons et qu'il porte sur la propagation de l'onde de surpression dans ces derniers, et non sur leur écrasement par l'avant de la cage thoracique. En effet, ce système représentant les alvéoles a été établi par Grimal dans le but de pouvoir étudier la différence de pression entre les alvéoles. Dans le cas d'une transmission de l'onde de surpression aux poumons, la longueur d'onde de la pression sera faible et il sera potentiellement possible de voir cette différence de pression entre deux alvéoles. Cependant, dans le cas où les poumons sont écrasés par l'avant de la cage thoracique, les longueurs d'ondes sont bien plus importantes et il paraît peu probable d'observer des différences significatives de pression entre les alvéoles. Nous reviendrons sur l'uniformité de la pression intra-pulmonaire dans le Chapitre portant sur les effets macroscopiques du *blast*.

1.5.2. Maquettes numériques

1.5.2.1. Gelman

En 2004, Simmonds a développé un simulant (détaillé dans la suite) et une maquette numérique d'un torse humain [Simmonds et al., 2004]. Les poumons sont représentés par deux cylindres, des côtes sont également représentées (Figure 1.29). L'article ne précise pas les propriétés mécaniques utilisées dans ce modèle. Simmonds simule les contraintes dans les poumons suite

au passage d'une onde de choc.

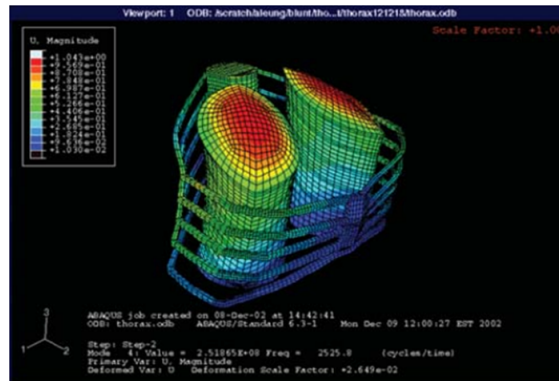


FIGURE 1.29 – Maquette numérique de Gelman [Simmonds et al., 2004]

1.5.2.2. Modèle à deux dimensions

Cronin en 2011 a travaillé sur une "tranche" de thorax où sont représentés : les deux poumons, le cœur, une paire de côtes ainsi que les muscles intercostaux et la peau autour du thorax [Cronin, 2011] (Figure 1.30). Les matériaux sont caractérisés par leur module d'élasticité. La pression est comparée aux seuils de Bowen [Bowen et al., 1968] et la vitesse de la face avant de la cage thoracique est comparée avec le critère d'Axelsson [Axelsson and Yelverton, 1996].

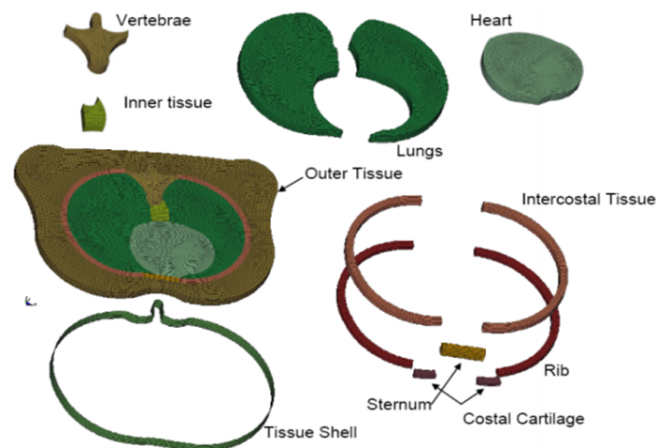


FIGURE 1.30 – Maquette numérique de Cronin [Cronin, 2011]

1.5.2.3. Modèle de thorax complet

Le modèle HUBYX, développé par Roth et son équipe de l'université de technologie de Belfort-Montbéliard, permet de modéliser les effets d'un impact non pénétrant ou d'un *blast* sur le thorax humain [Roth et al., 2013, Awoukeng-Goumicha, 2015]. Des éléments finis

sont utilisés pour définir les organes et le squelette, des particules SPH (Smooth Particles Hydrodynamic) sont utilisées pour le reste (Figure 1.31). Les organes mous sont décrits par une loi viscoélastique et les os sont définis à l'aide d'une loi élastique. Nous reviendrons sur la modélisation du comportement des poumons dans le modèle HUBYX dans le Chapitre 4. Goumtcha évalue la surpression incidente face à différents accidents, en utilisant HUBYX. Pour cela, le maximum de surpression incidente et sa durée sont comparés aux courbes de Bowen (Figure 1.22) [Awoukeng-Goumtcha, 2015].

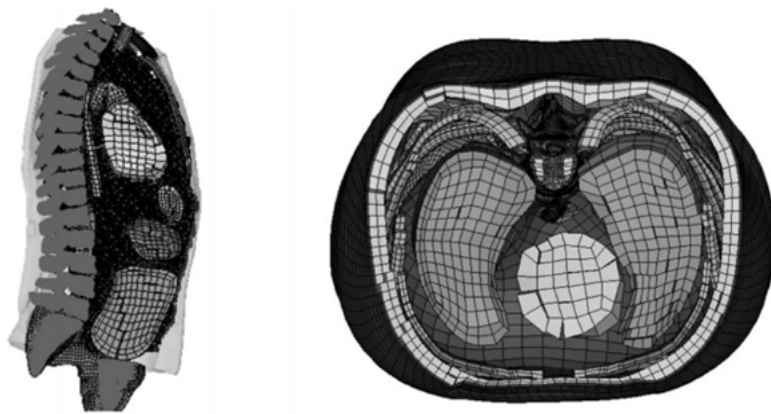


FIGURE 1.31 – Vues sagittale et transversale de la maquette HUBYX [Goumtcha et al., 2014]

Les résultats de surpression dans les poumons, estomac et foie ont été comparés avec les surpressions déterminées par Merkle [Merkle et al., 2009] que nous détaillerons dans la Section 1.5.3.5.

1.5.2.4. THUMS

Total Human Model for Safety (THUMS) est un modèle à éléments finis développé par Toyota motor corporation et Toyota central R&D labs., inc. Ce modèle a été développé dans le but de simuler la cinématique du corps humain lors d'accidents de voitures. Le modèle est basé sur la géométrie moyenne d'un homme de 175 cm pour 77 kg. THUMS a été développé en 2000 puis mis à jour plusieurs fois. La version que nous utiliserons dans cette thèse est la version 6 qui a été développée en 2019 et rendue publique en 2021. Cette version décrit un homme en position assise [Toyota, 2021]. Ce modèle a été développé pour le logiciel LS-DYNA Version 971.

Nous ne nous intéresserons qu'à la partie du modèle THUMS représentant le thorax humain. La validation de ce modèle a été effectuée sur le thorax complet à l'aide d'impacteurs, en comparant les courbes force-déflexion obtenues dans la littérature avec celles obtenues dans leurs simulations. Concernant les poumons en eux-mêmes, leur comportement a été défini comme étant un fluide entouré par une membrane élastique représentant la plèvre. Les paramètres de ce modèle ont été choisis de sorte que la courbe force-déflexion d'un poumon

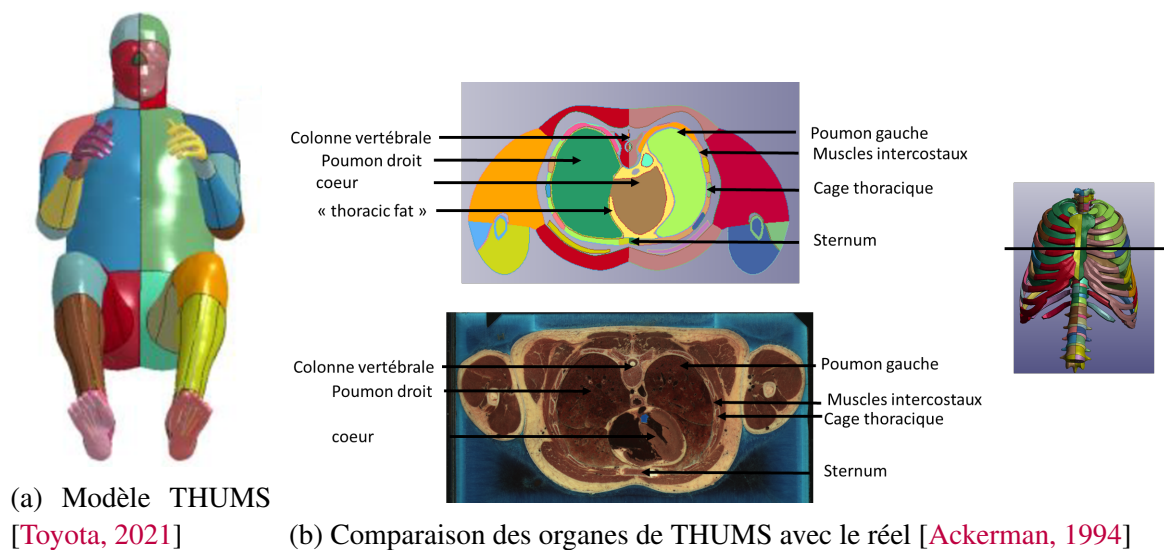


FIGURE 1.32 – Modèle THUMS

soumis à un impacteur soit similaire à celle déterminée expérimentalement par Hayamizu [速水 則行 (Hayamizu) et al., 2003].

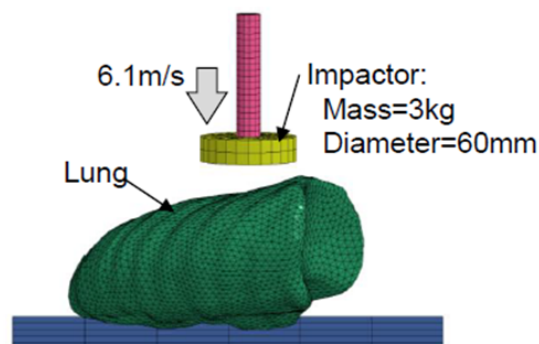


FIGURE 1.33 – Validation du comportement des poumons [Toyota, 2021]

1.5.2.5. Conclusion sur les maquettes numériques

Les maquettes numériques sont dissociables en deux catégories, les modèles analytiques qui sont modélisables par un programme Matlab® par exemple, et les maquettes numériques nécessitant une simulation par éléments finis. Historiquement, les modèles analytiques sont plus anciens que les maquettes numériques.

Les modèles analytiques représentent en général les poumons comme une chambre fermée par la cage thoracique décrite comme un piston. La masse de la cage thoracique est

un paramètre important dans les différentes modélisations, il en va de même pour le facteur d'amortissement associé à la cage thoracique dans l'étude de Bowen [Bowen et al., 1965] et Axelsson [Axelsson and Yelverton, 1996] et la célérité des ondes de pression dans l'étude de Stuhmiller [Stuhmiller et al., 1996]. Seule la modélisation de Grimal [Grimal et al., 2002] ne prend pas en compte la cage thoracique, son étude porte sur le poumon à l'échelle alvéolaire. Il étudie donc la propagation de la pression et la déformation de chaque alvéole. Dans toutes les études, la réponse en pression intra-pulmonaire est étudiée. Nous pouvons de plus remarquer que les critères utilisés dans ces maquettes sont la pression intra-pulmonaire ainsi que la vitesse de l'avant de la cage thoracique, les critères sur lesquels reposent ces différents modèles numériques ne reposent donc pas sur des mécanismes physiques de dégradation.

Pour ce qui est des maquettes numériques, la cage thoracique et les poumons sont toujours pris en compte. Les maquettes Thums et celle de Goumtcha sont les plus complètes en considérant également le foie, l'estomac et les intestins. Les paramètres importants de ces maquettes relèvent des propriétés mécaniques des organes et des os de la cage thoracique, cependant ces derniers ne sont pas modélisés de la même façon suivant les maquettes. Par exemple, dans le cas de HUBYX, les poumons sont représentés par un modèle viscoélastique et avec un module hydrostatique de 700 MPa, tandis que le modèle de Cronin considère un module hydrostatique de 0.2 MPa ainsi que la prise en compte de la masse volumique des poumons et la célérité des ondes de pression [Awoukeng-Goumtcha, 2015, Cronin, 2011]. Pour ce qui est du modèle THUMS la courbe force-déflexion en compression du poumon est prise en compte. Cette grande diversité dans les modélisations des effets du *blast* sur les poumons relève une difficulté à décrire mécaniquement un tel comportement ainsi qu'un manque de compréhension du comportement mécanique des poumons face au *blast*. Nous verrons dans le Chapitre 4 une maquette numérique reposant sur le comportement des poumons, qui nous sera utile pour la détermination des aspects importants à représenter. De plus, ces modèles étudient la surpression dans les organes [Awoukeng-Goumtcha, 2015, Cronin, 2011, Simmonds et al., 2004], nous remettrons en discussion par la suite l'utilisation d'un tel critère en pression. En effet, la surpression intra-pulmonaire n'est pas reliée à un mécanisme physique de dégradation. Un critère basé sur un mécanisme de dégradation serait donc plus pertinent pour l'évaluation des dégradations. Cronin [Cronin, 2011] compare également ces résultats concernant le déplacement de l'avant de la cage thoracique avec le critère d'Axelsson [Axelsson and Yelverton, 1996].

1.5.3. Simulants physiques

Dans la suite, nous verrons différents simulants, ou maquettes physiques, utilisées pour évaluer les effets d'une onde de choc sur les poumons. Les maquettes seront décrites par ordre chronologique.

1.5.3.1. Utilisation de réacteurs biologiques

Avant de parler à proprement parler des maquettes physiques, il est important de mentionner le fait que, en raison de la proximité de l'organisation interne et de la taille de leurs organes avec l'homme, l'Institut de Recherche Biomédicale des Armées (IRBA) réalise des essais sur *Sus Scrofa domesticus* afin d'évaluer les blessures pulmonaires face au *blast*. Ces essais seront

détaillés et analysés au fil de la thèse. Dans le Chapitre portant sur la partie macroscopique, nous détaillerons leurs essais et nous expliquerons leurs résultats sur la protection. Dans le Chapitre portant sur la partie microscopique, nous reprendrons une analyse des autopsies qu'ils ont réalisées dans le but de comprendre la localisation des dégradations face au *blast*.

De plus, d'autres auteurs utilisent des animaux afin de réaliser leurs expériences. Nous pouvons citer par exemple les rats, lapins, bovins, chèvres, singes, chiens, chats, âne et *Sus Scrofa domestica* [Arora et al., 2017, Clemedson and Jönsson, 1961, Chen et al., 2015, Bass et al., 2008, Bowen et al., 1968],... Ces essais, sur animaux, très coûteux posent de plus une question de représentativité de ces essais par rapport à la réponse du thorax humain ainsi que la question de l'éthique derrière ces essais.

1.5.3.2. Première maquette physique

La première maquette historiquement, fut créée par Jönsson en 1988 [Jönsson et al., 1988]. Le thorax a été représenté par un tube en caoutchouc rempli d'eau avec deux cylindres en mousse polymère représentant les poumons (Figure 1.34). Des capteurs de pression sont placés au centre de chaque poumon afin d'avoir leur réponse en pression.

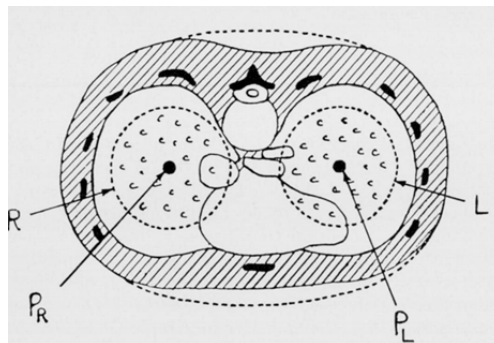


FIGURE 1.34 – Simulant de Jönsson [Jönsson et al., 1988]

1.5.3.3. Hybrid III

Le modèle Hybrid III a été développé par Bass en 2000 [Bass, 2000]. Cette maquette a été réalisée à partir d'un substitut pour les tests dans le domaine de l'automobile sur lequel sont placés des capteurs de force et d'accélération ainsi qu'un capteur de pression. L'intérieur du simulateur n'est pas décrit, nous n'avons donc pas d'informations sur les éventuels organes représentés dans le modèle. La validation de ce modèle se fait par rapport à la surpression mesurée devant la cage thoracique.

1.5.3.4. Maquette physique Gelman

Ce simulateur a été fait en parallèle d'une maquette numérique (voir Section appropriée) par Simmonds en 2004 [Simmonds et al., 2004]. GelMan, la maquette physique, est composée de côtes dont le matériau n'est pas renseigné ainsi que de poumons et d'un cœur en "modified ordnance gelatin" dont les propriétés ne sont pas détaillées (Figure 1.35). Les courbes de

contrainte-déformation de la gélatine et des tissus sont proches jusqu'à 24% de déformation. La distribution de contrainte est comparée avec celle de la maquette numérique. Nous n'avons pas d'informations sur les capteurs utilisés pour le simulant.

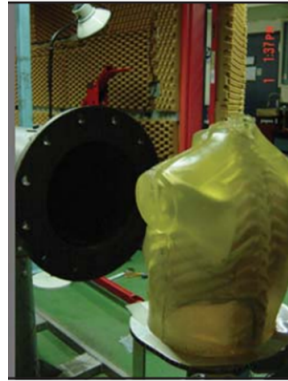


FIGURE 1.35 – Simulant de Simmonds [Simmonds et al., 2004]

1.5.3.5. Simulant de thorax complet

Roberts a créé en 2007 le modèle "Human Surrogate Torso Model" représentant les organes d'un thorax humain ainsi que sa cage thoracique [Roberts et al., 2007]. Les organes internes de ce simulant ont été réalisés en silicone pour représenter leurs propriétés viscoélastiques. Le squelette est représenté par une résine époxy chargée TiO_2 dont les propriétés sont proches de celles des os corticaux. Des capteurs de pression sont placés au milieu du cœur, sur les différents lobes du foie ainsi que sur l'estomac (Figure 1.36b). Ce modèle a été réalisé pour les essais de balistique non pénétrant, notamment pour les tests de gilets pare-balles. Un modèle numérique proche de ce modèle a également été créé en conservant les propriétés mécaniques utilisées pour réaliser le simulant (Figure 1.36a). Les propriétés mécaniques des organes internes, notamment les poumons, ont été estimées à l'aide d'une barre d'Hopkinson par Saraf [Saraf et al., 2007].

En 2009, Merkle [Merkle et al., 2009] a adapté le simulant de Roberts [Roberts et al., 2007] en ajoutant des capteurs de pression dans les poumons afin d'étudier la réponse du simulant face à une onde de choc. Nous n'avons pas d'information sur la position des capteurs dans les poumons.

1.5.3.6. Mousse substitut aux poumons

Parsa en 2017 [Parsa et al., 2017] réalise un matériau substitut aux poumons (Figure 1.37) pour lequel plusieurs critères sont définis :

- La célérité des ondes de pression doit être identique dans le substitut et dans le poumon, soit 16 - 70 m/s ;
- L'amorçage des dégradations doit se faire à 500 kPa, ce que Parsa considère comme le seuil de dégradation des poumons ;

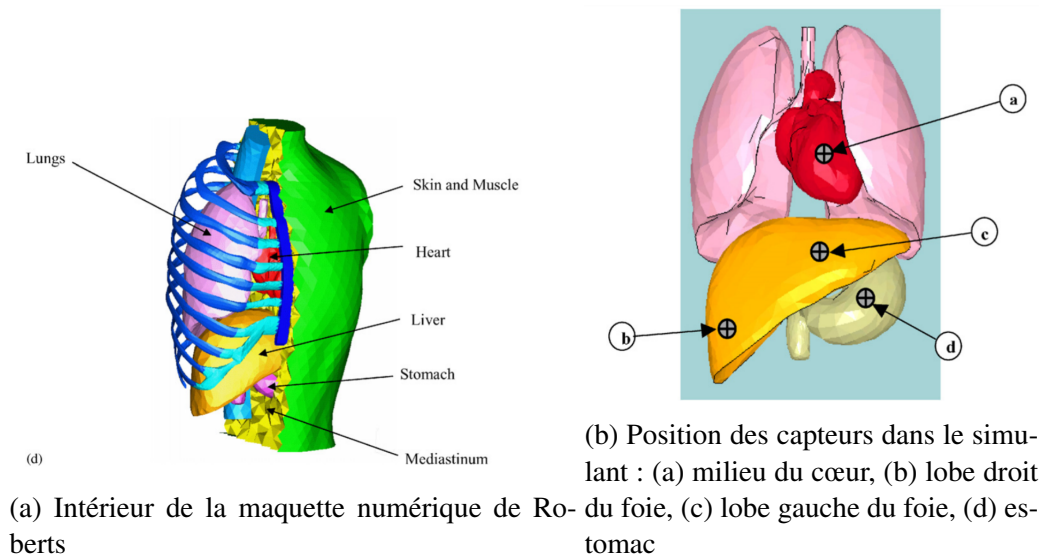


FIGURE 1.36 – Maquettes de Roberts [Roberts et al., 2007]

— L'étendue des blessures doit être identique à celle d'un poumon.

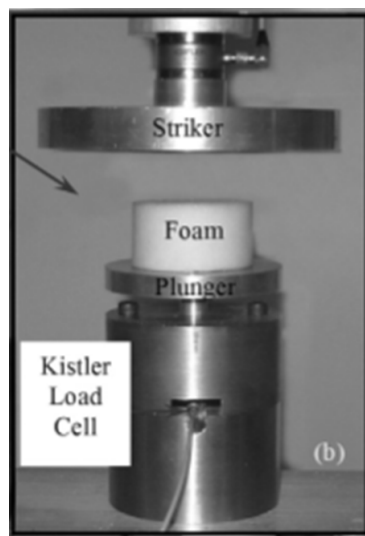


FIGURE 1.37 – Simulateur de Parsa [Parsa et al., 2017]

Pour faire une telle maquette, Parsa [Parsa et al., 2017] utilise une mousse où sont incorporées des microcapsules qui vont servir d'indicateur pour connaître l'endommagement du poumon. Ces microcapsules ont été choisies pour rompre lorsqu'une pression de 500 kPa est appliquée sur ces dernières. Les essais ont cependant été réalisés en compression à vitesse constante, alors que dans la réalité, face à un *blast* la vitesse des côtes n'est pas constante. Cela peut avoir une

influence sur l'énergie transmise à la mousse qui peut être un indicateur d'endommagement des poumons. De plus, Parsa ne justifie pas ses choix, nous ne pouvons donc pas savoir s'il retient ou non les paramètres importants.

1.5.3.7. Conclusion sur les simulants

Durant cette bibliographie, nous avons vu une liste non exhaustive de différents simulants utilisés pour représenter les effets d'une onde de choc sur le thorax (Tableau 1.3). Certaines maquettes se focalisent sur les poumons, d'autres sont plus complètes et prennent en compte d'autres organes tels que le cœur. Ces maquettes étudient la réponse en pression des poumons et autres organes face à une onde de choc. Enfin, la maquette Hybrid III de Bass [Bass, 2000] ne prend en compte que le thorax sans définir les organes internes et regarde la surpression à l'avant de la cage thoracique.

Concernant les paramètres considérés comme importants pour les maquettes, Merkle prend en compte les propriétés viscoélastiques des organes [Merkle et al., 2009], Simmonds s'occupe du module d'élasticité et des propriétés acoustiques des poumons [Simmonds et al., 2004] et enfin Parsa regarde la célérité des ondes de pression [Parsa et al., 2017]. Leurs approches sont donc très différentes, bien que Merkle et Simmonds prennent tous les deux en compte les propriétés mécaniques des poumons.

Dans [Roberts et al., 2007, Merkle et al., 2009, Simmonds et al., 2004], la géométrie des poumons est respectée. Pour autant les auteurs ne s'accordent pas sur les paramètres importants à représenter dans le comportement des poumons. En effet, le manque de compréhension sur les phénomènes provoquant les blessures pulmonaires rend difficile la détermination des aspects importants à représenter en vue de réaliser un simulant qui a pour objectif de révéler les blessures pulmonaires liées au *blast*.

Maquette	Jönsson	Hybrid III	Gelman	Human Torso Model	Parsa
Auteur	[Jönsson et al., 1988]	[Bass, 2000]	[Simmonds et al., 2004]	[Roberts et al., 2007, Merkle et al., 2009]	[Parsa et al., 2017]
Géométrie	Poumons (cylindre) suspendus dans de l'eau	Corps complet; pas d'information sur l'intérieur	Cage thoracique, poumons, cœur	Thorax complet	Matériaux substitut aux poumons
Critère utilisé	Pression intrapulmonaire		Surpression devant la cage thoracique	Pression intrapulmonaire	Pression intrapulmonaire
Propriétés Poumons	Mousse plastique	Pas d'information	Gélatine en respect avec la courbe contrainte/déformation du réel	Mousse en silicone ($K = 0.744$ GPa; propriété viscoélastique)	Respect de la célérité des ondes dans le poumon

TABLE 1.3 – Tableau récapitulatif des simulants présents dans la littérature

1.6. Discussion et conclusion

Cet état de l'art nous permet de voir qu'un grand nombre de maquettes physiques et de modèles numériques existent dans la littérature et sont actuellement utilisés pour déterminer les risques lésionnels dans des cas d'impacts ou face à un *blast*. Cependant, nous pouvons remarquer que chaque modèle va se baser sur des propriétés mécaniques différentes que les auteurs jugent importantes pour l'étude de la réponse mécanique des poumons face au *blast*. Cela illustre le manque de compréhension de la mécanique du poumon face à une explosion. En effet, les différents critères globaux de dégradations utilisés dans la littérature ne reposant pas sur des mécanismes physiques de dégradation, il est difficile de déterminer les paramètres importants pour la représentation du comportement mécanique du poumon.

Il est donc primordial de comprendre les mécanismes de dégradation pulmonaires face au *blast* dans le but de déterminer des critères lésionnels basés sur des mécanismes physiques. La compréhension de ces mécanismes permettra d'y voir plus clair dans les paramètres importants pour la représentation de la réponse mécanique des poumons.

Dans cette thèse, nous avons donc fait le choix de travailler sur la compréhension de ces mécanismes qui sont pour l'instant mal compris. Nous avons donc, dans un premier temps, axé ces travaux sur l'étude du chargement à l'échelle macroscopique et ses effets visibles à l'échelle macroscopique sur les poumons. Dans un second temps, nous avons étudié les mécanismes de dégradation à l'échelle microscopique possibles face au *blast*. Enfin, un couplage entre ces études à différentes échelles et l'étude des effets du *blast* sur un modèle numérique représentant un homme médian nous permet de déterminer un critère lésionnel face au *blast* basé sur des mécanismes de dégradation.

Chapitre 2

Vision macroscopique des effets du *blast* sur les poumons

2.1. Introduction

Dans le but de comprendre les mécanismes de dégradation des poumons soumis à un *blast*, il est primordial de comprendre les effets macroscopiques du *blast* sur ces derniers. Comme nous l'avons vu dans la bibliographie, ces derniers sont actuellement mal compris. Deux grandes communautés se distinguent, la première considère que les dégradations sont dues à une propagation de l'onde de surpression dans les tissus composants les poumons. D'autres pensent que leur endommagement est lié à un écrasement par l'avant de la cage thoracique.

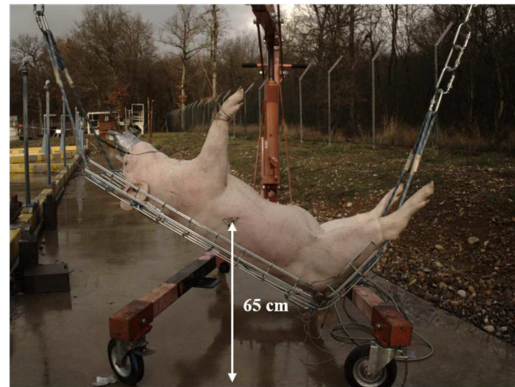
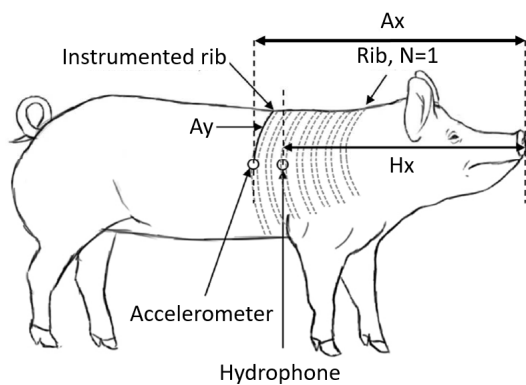
Dans le but de comprendre ces chargements sur les poumons, nous explorerons une description des effets macroscopiques du *blast* sur les poumons. Pour ce faire, nous nous appuierons dans un premier temps sur les observations et autopsies réalisées par l'Institut de Recherche Biomédicale des Armées, notamment sur l'étendue des dégradations et l'évaluation de la protection. Dans un second temps, nous allons réaliser une étude des effets de l'écrasement de la cage thoracique sur les poumons. Cela permettra d'apporter de la compréhension sur les chargements auxquels sont soumis ceux-ci et de voir une première modélisation simple des effets du *blast* sur les poumons et sur la protection, ce qui nous permettra d'apporter une première compréhension des observations macroscopiques des poumons endommagés.

2.2. Données expérimentales de l'IRBA

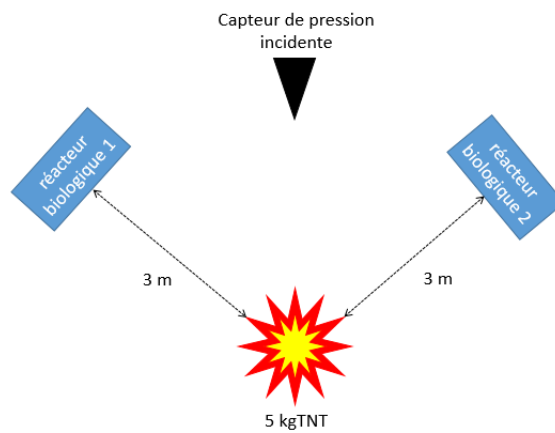
2.2.1. Protocole expérimental

Afin d'étudier les effets macroscopiques du *blast* sur les poumons, l'Institut de Recherche Biomédicale des Armées a réalisé plusieurs expériences en utilisant des *Sus Scrofa domesticus* comme réacteurs biologiques afin de tester les effets relatifs des protections face au *blast*. Les *Sus Scrofa domesticus* ont été anesthésiés en amont des essais, dans le respect des réglementations en vigueur. Les données expérimentales utilisées dans cette thèse ont été fournies par l'Institut de Recherche Biomédicale des Armées mais aucun essai n'a été réalisé directement pour cette thèse.

Lors de ces essais financés par la DGA, les réacteurs biologiques pesaient environ 50 kg et



(a) Position de l'accéléromètre [Boutillier, 2017] (b) Positionnement du réacteur biologique (ici, cas sans protection) [Boutillier, 2017]



(c) Disposition des réacteurs biologiques par rapport à la charge

FIGURE 2.1 – Schémas et photo du protocole expérimental de l'Institut de Recherche Biomédicale des Armées

étaient protégés soit par un gilet seul, soit par un gilet avec une plaque en céramique, puis exposés sur leur côté droit à l'onde de choc. Lors de leur soumission à un *blast*, les réacteurs biologiques étaient allongés sur le dos tout en étant suspendus (Figure 2.1b) [Prat et al., 2021]. Les réacteurs biologiques étaient de plus instrumentés par de multiples capteurs dans le but d'étudier les effets du *blast* sur les poumons. Nous ne citons ici que les capteurs qui nous intéressent pour les études des effets du *blast* sur le thorax et le poumon :

- un capteur de pression positionné sur le côté, éloigné des réacteurs biologiques afin de déterminer la surpression incidente lors de l'impact (Figure 2.1c) ;
- un capteur de pression positionné derrière le gilet afin de déterminer la surpression derrière la protection ;
- un hydrophone localisé au niveau de l'œsophage dans le but de connaître la pression intrathoracique ;

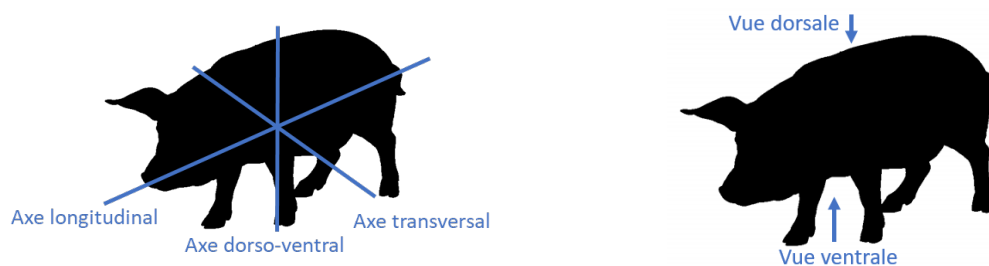
- un capteur de CO₂ renseignant le moment de la respiration du réacteur biologique lors duquel le *blast* est arrivé ;
- un accéléromètre localisé sur la 8^e côte (Figure 2.1a).

De plus, deux réacteurs biologiques sont soumis au *blast* produit par une unique explosion réalisée lors de ces essais (Figure 2.1c). Le chargement est réalisé par une charge équivalente à 5 kgTNT dont la détonation s'effectue à 3 m des réacteurs biologiques (Figure 2.1c) [Prat et al., 2021].

2.2.2. Comparaison des anatomies humaine et du *Sus Scrofa domesticus*

Les essais étant réalisés sur *Sus Scrofa domesticus*, il est important de comprendre les similarités et différences anatomiques entre cette espèce et les humains. De plus, dans le but de pouvoir décrire la localisation des dégradations dans le Chapitre 3, nous définissons rapidement les différents axes et vues anatomiques du réacteur biologique (Figure 2.2) :

- L'axe longitudinal est l'axe parcourant le réacteur biologique de la tête à la queue ;
- L'axe dorso-ventral est l'axe partant du dos pour arriver au ventre du réacteur biologique ;
- L'axe transversal est l'axe allant du côté droit au côté gauche de l'animal ;
- Une vue ventrale est une vue depuis le ventre de l'animal ;
- Une vue dorsale est une vue depuis le dos de l'animal.



(a) Axes anatomiques du *Sus Scrofa domesticus* (b) Vues anatomiques du *Sus Scrofa domesticus*

FIGURE 2.2 – Définition des vues et axes anatomiques

Tout d'abord, nous pouvons noter que la taille et l'organisation des organes du *Sus Scrofa domesticus* sont similaires à celles des organes d'un jeune homme adulte [Prat et al., 2010, Boutillier et al., 2019]. De plus, les dégradations pulmonaires de l'homme et du *Sus Scrofa domesticus* face au *blast* sont proches [Boutillier et al., 2022, Boutillier, 2017].

Nous pouvons remarquer cependant certaines différences concernant le chargement des poumons, la position de la plaque de protection dépendant de l'anatomie du réacteur biologique, elle est placée sur le côté du *Sus Scrofa domesticus* tandis qu'elle est à l'avant de la cage thoracique chez l'homme [Boutillier et al., 2022]. En effet, du fait de la position des pattes et de la forme de leur cage thoracique (Figure 2.4), les réacteurs biologiques sont de plus positionnés de sorte que l'onde de surpression arrive latéralement sur leur cage thoracique,

tandis que l'onde est considérée comme arrivant à l'avant dans le cas d'un personnel. Malgré la similitude des réponses des poumons, la cage thoracique n'est donc pas sollicitée de la même façon dans les deux cas. Cependant, la forme de la cage thoracique du *Sus Scrofa domesticus* semble induire une plus faible raideur dans le cas d'une compression suivant l'axe transversal que suivant l'axe dorso-ventral. En effet, en nous intéressant à la cinématique de la cage thoracique humaine lors de la respiration, nous pouvons voir que lors de l'inspiration, les muscles responsables de l'inspiration (Figure 2.3b) vont avoir tendance à remonter la cage thoracique par un mouvement de pivot de la cage thoracique, possible en raison de l'inclinaison importante des côtes par rapport à l'horizontale (Figure 2.3a). Lors de la phase d'expiration, le mouvement inverse va avoir lieu grâce au relâchement des muscles inspiratoires et à la contraction des muscles expiratoires (Figure 2.3c) [Marieb, 2007]. Nous pouvons en déduire que dans le cas d'un impact frontal ou d'une exposition frontale au *blast*, il est probable que la cage thoracique se mette en mouvement en suivant cette cinématique. Pour ce qui est du *Sus Scrofa domesticus*, nous pouvons constater que les côtes se positionnent dans un plan quasi vertical (Figure 2.4c). La force qu'il faudrait fournir pour reproduire un mouvement d'abaissement et de remontée de la cage thoracique serait donc beaucoup plus importante que chez l'homme. Il est plus probable que dans le cas d'un *Sus Scrofa domesticus*, la respiration s'effectue suivant un mouvement d'ouverture latérale de la cage thoracique. Comparer un chargement frontal dans le cas d'un humain avec un chargement latéral dans le cas d'un réacteur biologique permet donc de solliciter la cage thoracique en compression en suivant le mouvement naturel de cette dernière.

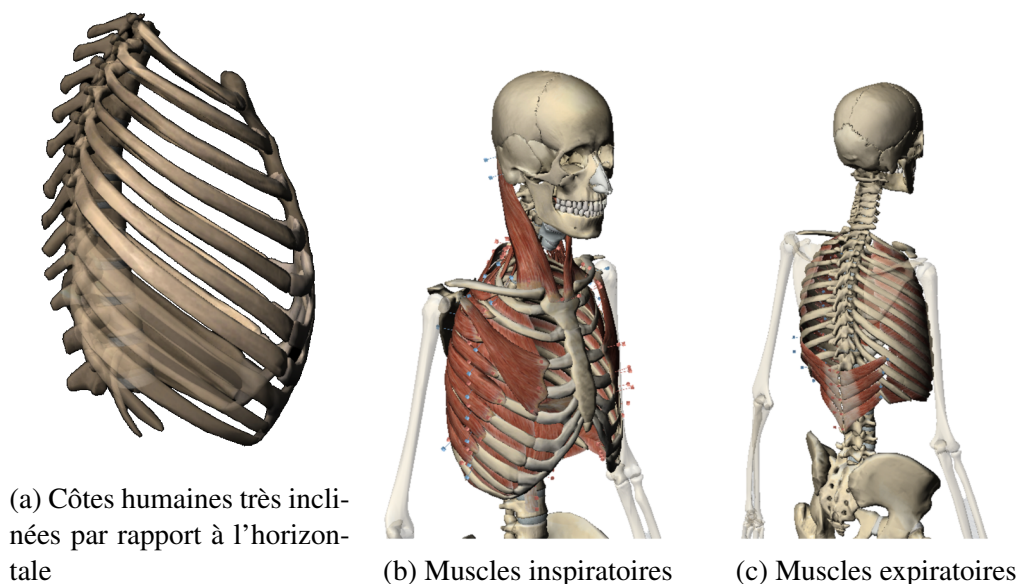
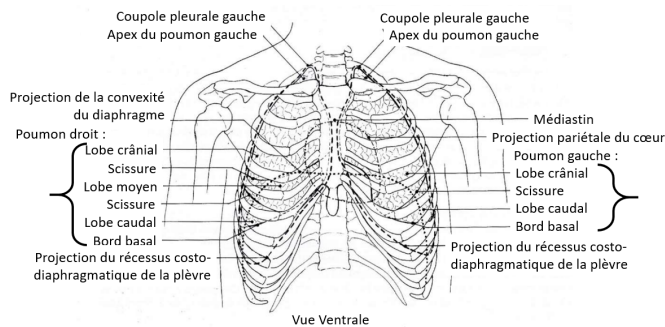


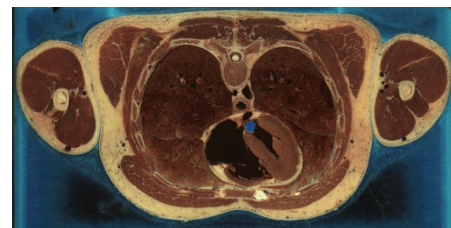
FIGURE 2.3 – Système musculo-squelettique du thorax (images provenant de l'application d'anatomie "Visible Body Skeleton Premium 2")

Du fait de la différence de disposition de leurs cages thoraciques (Figure 2.4), et comme

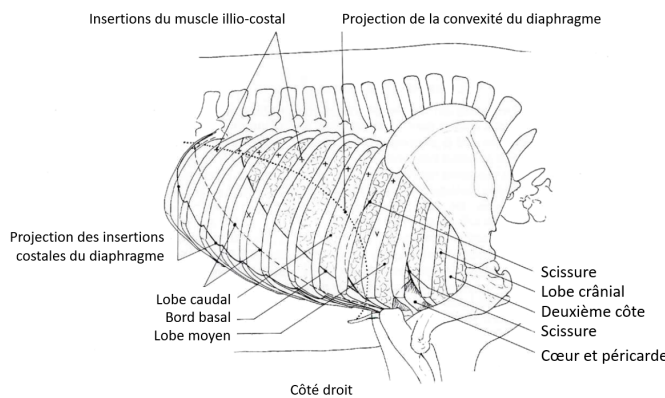
nous le verrons dans le Chapitre 4, de leurs organes du thorax et de l'abdomen, la réponse en compression de la cage thoracique du *Sus Scrofa domesticus* latéralement et de celle de l'homme frontalement sont similaires [Prat et al., 2010, Boutillier et al., 2019]. Il y a de plus des différences de conditions aux limites, la colonne vertébrale va se trouver sur le côté par rapport à la plaque dans le cas du *Sus Scrofa domesticus* mais les poumons seront écrasés contre celle-ci chez l'homme. Nous reviendrons sur ce point dans le Chapitre 4 avec plus de compréhension sur les effets du *blast* sur les poumons et donc une idée des effets de cette différence.



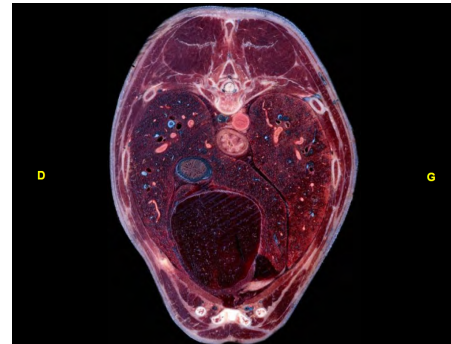
(a) Topographie des poumons humains [Barone, 1997]



(b) Coupe transversale du thorax humain [Ackerman, 1994]



(c) Topographie des poumons de *Sus Scrofa domesticus* [Barone, 1997]



(d) Coupe transversale du thorax du chien (similaire à celle du *Sus Scrofa domesticus*) [Degueurce and Ruel, 2016]

FIGURE 2.4 – Comparaison anatomique de l'humain et du *Sus Scrofa domesticus*

D'autres différences anatomiques sont à noter. Il y a quatre lobes dans le poumon droit du *Sus Scrofa domesticus*, tandis que l'homme n'en possède que trois [Barone, 1997]. Ce lobe supplémentaire s'appelle le lobe auxiliaire. Comme nous le verrons par la suite, il peut y avoir des blessures aux limites du 4^e lobe chez le *Sus Scrofa domesticus*. Ces blessures n'auront donc pas lieu dans le cas de l'homme. De plus, les scissures entre les lobes des poumons sont moins profondes dans le cas du *Sus Scrofa domesticus* que dans le cas de l'homme [Barone, 1997], les déplacements relatifs des lobes seront donc facilités dans le cas de l'homme.

2.2.3. Quantification des dégradations

Malgré ces différences, les dégradations étant similaires dans le cas d'un réacteur biologique soumis à chargement latéral et dans le cas d'un personnel soumis à un chargement frontal, des essais sur réacteurs biologiques permettent l'évaluation des blessures face à une explosion avec ou sans protections.

Le poumon droit ayant un volume plus important que le poumon gauche, il est également plus lourd que ce dernier. La masse du poumon droit d'un réacteur biologique sain est supérieure à celle du poumon gauche d'environ 10%. De plus, la masse des poumons de *Sus Scrofa domesticus* est de l'ordre de 1.15% de la masse totale de l'animal [Barone, 1997]. Lorsque le poumon est endommagé, une hémorragie se produit, ce qui va par définition provoquer une accumulation de sang dans le poumon. La masse du poumon va donc augmenter lorsque le poumon est dégradé [Cooper et al., 1991]. Cependant, dans le cas d'une exposition latérale à un *blast*, seul le poumon du côté exposé va être endommagé. Une étude du rapport de masse entre le poumon droit et le poumon gauche d'un réacteur biologique, respectivement RL et LL , permet donc d'avoir une estimation de la gravité des blessures [Boutillier et al., 2022]. On notera cet indicateur I_i

$$I_i = \frac{RL}{LL} \quad (2.1)$$

Une méthode similaire pour déterminer le niveau de blessures des poumons est d'utiliser le quotient de blessure Q_i . Pour cela, le ratio de masse des poumons LWR , c'est-à-dire la masse des deux poumons divisée par la masse totale de l'animal, est calculé pour chaque animal [Cooper et al., 1991]. Cela permet de définir :

$$Q_i = \frac{LWR \text{ animaux exposés au } blast}{LWR \text{ animaux témoins}} \quad (2.2)$$

Dans le cadre de la méthode utilisée par Cooper, la gravité des blessures est définie selon la valeur de Q_i [Cooper et al., 1991] :

- Si $Q_i \leq 1.2$, il n'y a pas ou très peu de blessures ;
- Si $1.2 < Q_i \leq 1.5$, les blessures sont modérées ;
- Si $1.5 < Q_i \leq 1.9$, les blessures sont importantes ;
- si $1.9 < Q_i$ les blessures sont très importantes.

Cependant, une grande variabilité dans les volumes et masses des poumons des réacteurs biologiques peut entraîner des variations du rapport des masses des poumons ou encore de celui des masses des poumons par rapport au reste du *Sus Scrofa domesticus* [Boutillier et al., 2022, Barone, 1997]. Pour cela, bien que l'IRBA n'ait pas réalisé d'imagerie, la gravité des blessures a aussi été évaluée en mesurant l'étendue des blessures visibles dans les poumons, notamment grâce à des coupes, en faisant l'hypothèse que plus l'étendue du saignement est importante, plus le poumon est dégradé. Des coupes des poumons endommagés permettent d'avoir une estimation du volume de contusion dans ces derniers. En analysant et

triant les images d'autopsies réalisées lors d'une campagne d'essais de l'Institut de Recherche Biomédicale des Armées [Boutillier et al., 2022] par importance des blessures, et en comparant cet ordre avec le classement des poumons les plus dégradés suivant l'indicateur global qu'est le rapport des masses des poumons (Équation 2.1), nous pouvons constater que globalement le rapport des masses des poumons est un bon indicateur de l'importance des dégradations. Nous détaillerons cette étude dans le Chapitre 3. Les deux classements étant relativement proches mis à part quelques différences pour certains réacteurs biologiques dont la morphologie fausse cette estimation. Nous reviendrons sur l'étude de ces essais et notamment de la localisation de ces dégradations par la suite.

2.2.4. Influence de la protection

Les réacteurs biologiques sollicités latéralement permettant d'évaluer les blessures pulmonaires d'un personnel soumis frontalement à un *blast*, ils sont utilisés dans l'évaluation des protections et notamment des gilets pare-balles. Un gilet est composé de deux parties : du gilet en lui-même, composé de kevlar tissé, et d'une plaque de protection pouvant être ajoutée dans une poche positionnée à l'avant du gilet. Cette plaque peut être en céramique pour les protections "lourdes". Dans le cas où le gilet est placé seul, sans la plaque de protection, nous qualifierons cette dernière de protection "souple". Afin de pouvoir comparer un chargement latéral du réacteur biologique par rapport à un chargement frontal du personnel, il est important d'adapter le gilet de sorte que la plaque se trouve sur le côté du réacteur biologique. Les résultats des campagnes d'essais de l'Institut de Recherche Biomédicale des Armées nous ont donc été communiquées afin de connaître les effets de ces protections sur les blessures pulmonaires face à un *blast*.

Dans le cas d'une surpression incidente de 400 kPa, la protection en céramique va atténuer les blessures par rapport au cas sans protection. Cependant, la protection souple va amplifier les dégradations des poumons (Figure 2.5) [Boutillier et al., 2022]. Ces résultats ont été retrouvés dans les simulations de Thom [Thom, 2009]. Le cas d'une surpression incidente de 400 kPa correspond au cas d'une explosion de 5 kgTNT à 3 m. Il est important de noter que cela correspond à une surpression transmise de 1700 kPa.

Afin de comprendre cette augmentation des dégradations pour des protections souples, il est important de comprendre le chargement perçu par les poumons et ainsi déterminer si les dégradations pulmonaires sont dues à une propagation de l'onde de surpression ou par écrasement des poumons par l'avant de la cage thoracique.

2.3. Modèle à une dimension

Dans le but de comprendre les effets du *blast* sur le thorax, il est intéressant de regarder des modèles simples. Pour cela, nous utiliserons les travaux de Bowen [Bowen et al., 1965] permettant une première modélisation des effets du *blast*. Une adaptation de ce modèle sera ensuite étudiée dans le but de comprendre les effets de la protection face au *blast*.

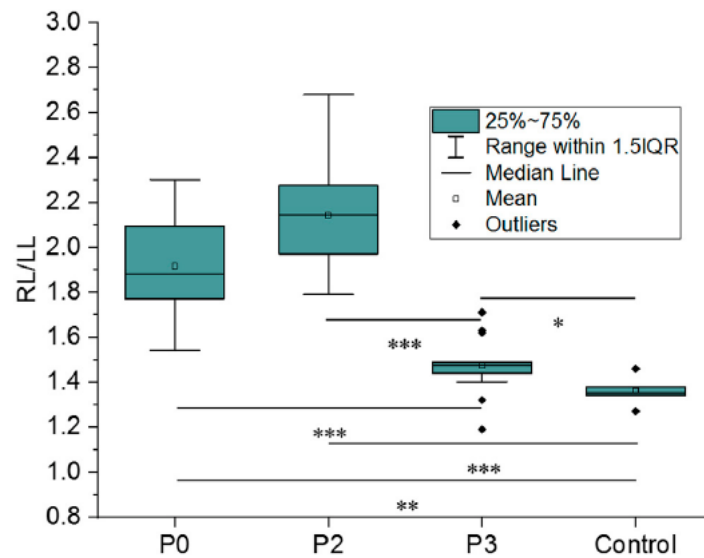


FIGURE 2.5 – Niveaux de blessures pulmonaires, évalué par le rapport de masse des poumons (Équation 2.1), en fonction des protections pour une surpression incidente de 400 kPa. P0 : pas de protection thoracique; P2 : gilet pare-balles seul; P3 : gilet pare-balles avec plaque en céramique; Control : groupe contrôle non soumis au *blast* [Boutillier et al., 2022]

2.3.1. Hypothèse de l'uniformité des contraintes

Dans un premier temps, afin de valider l'utilisation future du modèle de Bowen évaluant la pression intra-pulmonaire face à un *blast* en considérant cette dernière comme uniforme [Bowen et al., 1965], nous allons étudier les contraintes dans un gilet pare-balle représenté par une poutre en mousse derrière une masse ponctuelle modélisant la plaque de protection (Figure 2.6). Cette situation est relativement proche du cas d'un poumon, en effet les poumons ont un comportement proche de celui d'une mousse et sont positionnés derrière la cage thoracique qui est beaucoup plus massique. Une étude plus poussée détaillée dans la suite de cette thèse permettra de confirmer cette hypothèse, cependant nous pouvons l'utiliser en guise de première approximation du problème. La mousse utilisée dans cette modélisation est la mousse définie par Thom dans son étude [Thom, 2009]. Les paramètres utilisés dans cette modélisation sont décrits dans le Tableau 2.1 et la loi de comportement de la mousse est décrite sur la Figure 2.7.

La loi de comportement de la mousse peut être décomposée en deux parties distinctes, la contribution de la structure de la mousse pour de faibles niveaux de déformation et celle de la pression (Équation (2.3)) [Nerenberg, 1998]. En effet, lorsque la mousse est dans sa partie élastique, elle va se comporter comme un matériau élastique qui va s'écraser uniformément. Ensuite, en arrivant dans la partie plateau, les alvéoles de la mousse vont pouvoir s'écraser ou flamber peu à peu en n'augmentant que légèrement les contraintes dans la mousse. La pression dans les alvéoles va commencer à jouer à ce moment-là. Enfin, si l'ensemble de la mousse est suffisamment écrasée, elle va rentrer dans la partie densification, les contraintes

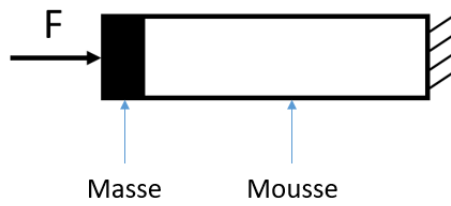


FIGURE 2.6 – Schéma d’une poutre en mousse modélisant le gilet pare-balle derrière une masse représentant la plaque de protection

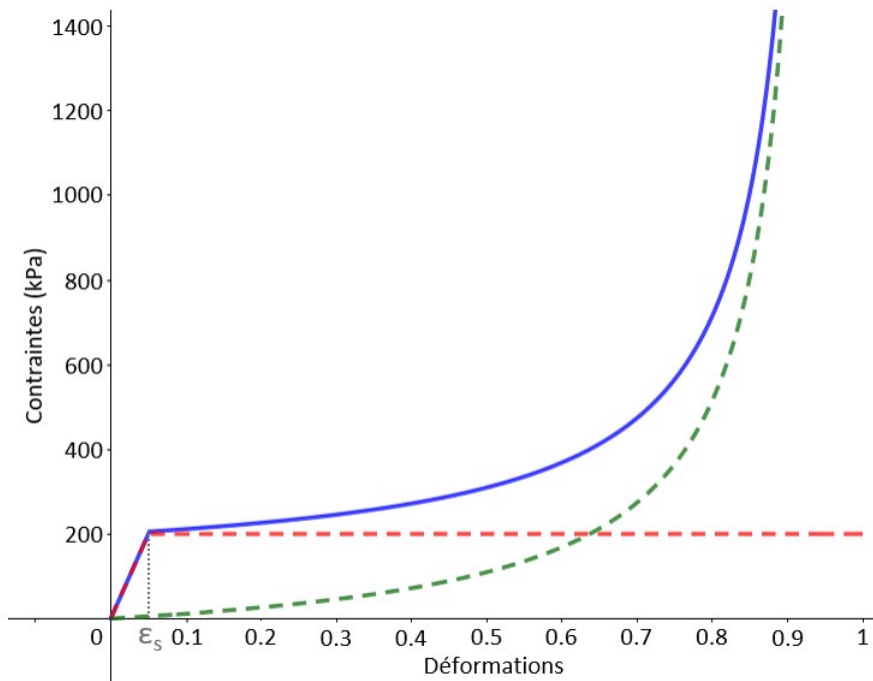


FIGURE 2.7 – Loi de comportement de la mousse LDPE 45 (en bleu), somme de la contribution de la structure (en rouge) et de la pression (en vert)

vont augmenter rapidement avec l’écrasement de la mousse [Nerenberg, 1998].

$$\sigma = \begin{cases} E_s \varepsilon & \text{si } \varepsilon \leq \varepsilon_s \\ E_s \varepsilon_s + \frac{P_0 \varepsilon}{1 - \varepsilon \rho^* / \rho_s} & \text{sinon.} \end{cases} \quad (2.3)$$

Avec σ la contrainte dans la mousse, ε la déformation de la mousse, ε_s la limite de déformation élastique de la mousse (Figure 2.7), E_s le module de Young du solide soit 4000 kPa, P_0 la pression atmosphérique, ρ^* la masse volumique de la mousse et ρ_s la masse volumique du solide. Dans le cas de Thom, $\rho^* / \rho_s = 0.045$ [Thom, 2009].

Masse volumique mousse	45 kg/m ³
Coefficient de Poisson	0
Masse	0.3 kg
Section	0.07 m ²
Longueur	12.7 mm
Force	176 kN
Durée créneau	0.1 ms

TABLE 2.1 – Paramètres utilisés dans la modélisation d'une poutre en compression derrière une masse ponctuelle

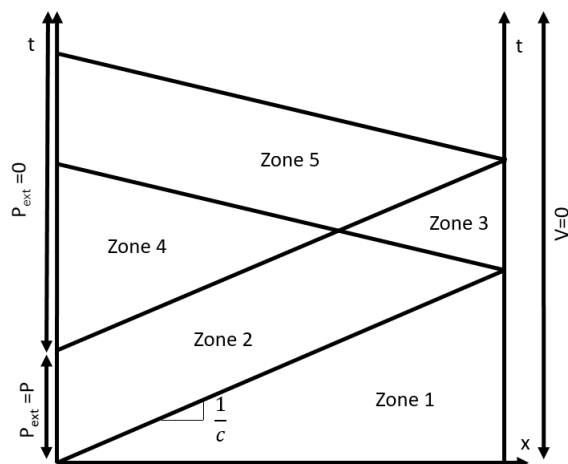


FIGURE 2.8 – Diagramme de Lagrange représentant la propagation d'une onde dans une poutre élastique

La méthode du diagramme de Lagrange permet de déterminer la contrainte en tout point de la poutre en tout instant. En effet, en représentant la position le long de la poutre sur l'axe des abscisses et le temps suivant l'axe des ordonnées, nous pouvons obtenir une carte des contraintes permettant de suivre l'évolution de la surpression dans la poutre. Dans un premier temps, nous allons expliquer cette méthode dans le cas de la propagation d'une onde dans une poutre élastique encastree à son extrémité, cette dernière va se propager à une célérité c dans la poutre jusqu'à arriver à son extrémité, il va donc y avoir une zone que l'on note "zone 1" sur le diagramme où l'onde n'a pas encore eu le temps d'arriver, les contraintes et la vitesse particulière v sont donc nulles (Figure 2.8). Cette zone est séparée de la zone 2 par une ligne appelée ligne caractéristique. Entre deux zones, les contraintes σ et la vitesse particulière v sont calculées via les formules suivantes ([Durand, 2020, Meyers, 1994]) :

- Si $\frac{dt}{dx} = \sqrt{\frac{\rho}{E}} = \frac{1}{c}$ alors $\sigma - \sqrt{E\rho}v$ est constant des deux côtés de la ligne caractéristique ;
- Si $\frac{dt}{dx} = -\sqrt{\frac{\rho}{E}} = -\frac{1}{c}$ alors $\sigma + \sqrt{E\rho}v$ est constant des deux côtés de la ligne caractéristique.

La zone 2 correspond au passage de l'onde de surpression dans la poutre, les contraintes y sont donc égales à $-P$ et, comme les contraintes et la vitesse particulière sont nulles dans la zone 1, on trouve la vitesse particulière égale à $\frac{P}{Z}$. Les contraintes et vitesses particulières des zones suivantes sont déterminées de la même façon. Dans le cas de poumons soumis à un *blast*, la célérité des ondes est de l'ordre de 40 m/s [Cronin, 2011] et l'épaisseur des poumons est de l'ordre de 20 cm, l'onde parcourra le poumon en 5 ms. La durée de la surpression étant de l'ordre de 1 ms, nous pouvons en déduire que dans le cas où l'effet prédominant sur les poumons était la transmission de l'onde de surpression, la pression intra-pulmonaire ne serait pas uniforme.

Dans le cas d'une poutre encastrée dans un solide d'impédance infinie à une extrémité et fixée à une masse à l'autre, nous pouvons écrire que la vitesse du bord fixe est nulle à chaque instant, tandis que la vitesse de la 2^e extrémité sera égale à la vitesse de la masse (Figure 2.9a). Nous pouvons ainsi déterminer les contraintes et vitesses dans la poutre en chaque point et à chaque instant, en fonction de la vitesse de la masse, grâce au diagramme de Lagrange. Dans un premier temps, nous réalisons le calcul de l'évolution d'une telle compression d'une poutre dans le cas d'une poutre élastique, nous pouvons voir que l'évolution des contraintes dans la poutre est régie par la vitesse de la masse. Nous n'avons donc plus une simple propagation d'une onde de surpression dans la mousse mais une sollicitation en vitesse de plus longue durée qui ne sera pas constante sur la durée de la sollicitation.

Les poumons étant positionnés derrière la cage thoracique tout en étant maintenus par la colonne vertébrale, nous pouvons approximer leur écrasement par le cas d'une poutre encastrée à une extrémité et fixée à une masse à l'autre tel que décrit dans le paragraphe précédent. Le comportement des poumons étant non linéaire, nous avons choisi de les représenter ici par une mousse utilisée dans la littérature pour la modélisation du comportement mécanique des protections face à un *blast*. Cette simulation, dont les paramètres sont décrits dans le Tableau 2.1 et dont le comportement des poumons est régi par l'Équation (2.3), a été réalisée sous Abaqus. Nous pouvons voir que nous retrouvons des zones similaires à celles présentes dans le cas élastique, où les contraintes sont proches (Figure 2.9b). Nous pouvons également remarquer que plus les contraintes sont importantes, plus les zones sont fines et allongées. Cela signifie qu'au cours de l'écrasement du poumon, la célérité des ondes dans le poumon augmente avant de diminuer quand il sera relâché. De plus, nous pouvons remarquer qu'il est possible de supposer que les contraintes sont uniformes dans le poumon à chaque instant. En effet, en chaque instant les contraintes sont relativement proches sur toute la longueur du poumon. Cela confirme l'hypothèse faite par Bowen sur l'uniformité de la pression intra-pulmonaire par rapport à un temps de référence de 0.1 ms [Bowen et al., 1965].

Nous pouvons déduire de cette simulation que ce problème est régi par un mode de déformation de la poutre et surtout par la vitesse de la masse. Nous pouvons donc supposer que l'évolution de la pression intra-pulmonaire va de même être régie par l'écrasement des poumons par l'avant de la cage thoracique qui va être prédominante par rapport aux effets de la transmission

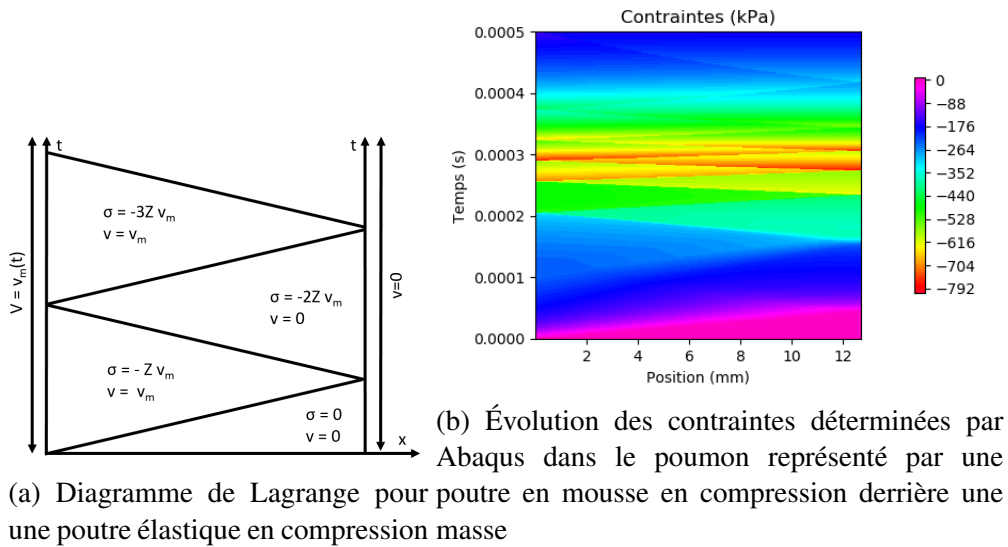


FIGURE 2.9 – Diagramme de Lagrange pour une poutre élastique en compression et dans une poutre en mousse derrière une masse

de l'onde de surpression. De plus, comme nous l'avons expliqué dans le premier Chapitre, environ 97% de la surpression va être réfléchi par la cage thoracique et ne sera pas transmise aux poumons. Cela va donc dans le sens de notre hypothèse sur le rôle de l'écrasement des poumons dans l'évolution de la pression.

2.3.2. Modèle rhéologique de Bowen

2.3.2.1. Présentation du modèle

Les effets de l'écrasement des poumons par l'avant de la cage thoracique étant principalement responsables de l'évolution de la pression intra-pulmonaire face à un *blast*, il est intéressant d'exploiter un modèle simple permettant une première compréhension de ces effets. Pour ce faire, nous utilisons le modèle 1D de Bowen décrivant le poumon comme une chambre composée de deux pistons et d'une sortie d'air représentant la trachée (Figure 2.10) [Bowen et al., 1965]. Le premier piston représente le mouvement de l'abdomen, tandis que le deuxième représente le déplacement de l'avant de la cage thoracique. Dans son travail, Bowen a validé ce modèle sur les poumons d'un lapin en comparant ses simulations à des données expérimentales. Nous avons ensuite adapté ce modèle à l'homme.

La pression est considérée comme uniforme dans la chambre représentant les poumons. De plus, cette dernière suit la loi de Laplace : $P_V V_{lung}^\gamma = cte$, ce qui implique :

$$\dot{P}_V = -\gamma \frac{P}{V_{lung}} \dot{V}_{lung} \quad (2.4)$$

avec :

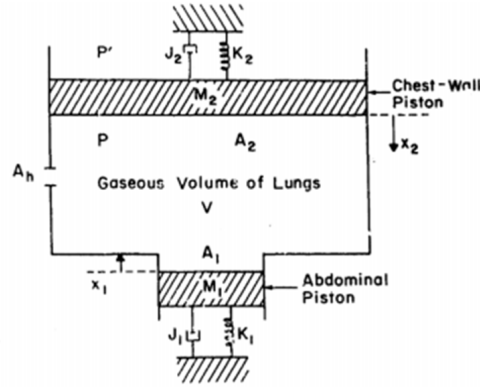


FIGURE 2.10 – Modélisation des poumons et du mouvement de l'avant de la cage thoracique [Bowen et al., 1965]

- \dot{P}_V la variation de pression due à la variation de volume ;
- P la pression intra-pulmonaire ;
- V_0 le volume initial de la chambre ;
- $V_{lung} = V_0 - x_{abdo}A_{abdo} - x_{cage}A_{cage}$ le volume de la chambre ;
- x_{abdo} (respectivement x_{cage}) le déplacement de l'abdomen (des côtes) ;
- A_{abdo} (respectivement A_{cage}) la surface de l'abdomen (des côtes) ;
- $\gamma = 1,2$ le coefficient de Laplace du problème. À cause du manque d'information, Bowen l'a estimé en prenant la valeur de l'air.

De plus, la pression peut également évoluer en fonction du flux d'air passant par la trachée, modélisée par un orifice d'aire A_h :

$$\dot{P}_h = \pm Z \frac{A_h}{V_{lung}} \sqrt{|P_{ext} - P|} \quad (2.5)$$

avec :

- \dot{P}_h la variation de pression due à l'orifice ;
- P_{ext} la pression extérieure ;
- $Z = 1.334 * 10^7 \sqrt{\text{dynes}} \text{ s} = 4.219 * 10^4 \sqrt{\text{N}} \text{ s}$ une constante empirique [Bowen et al., 1965] ;
- $A_h = 1.4 * 10^{-6} \text{ m}^2$ l'aire de l'orifice représentant la trachée.

La pression évoluant en fonction du changement de volume ainsi que du flux d'air, nous avons donc $\dot{P} = \dot{P}_V + \dot{P}_h$ et d'après les Équations (2.4) et (2.5) :

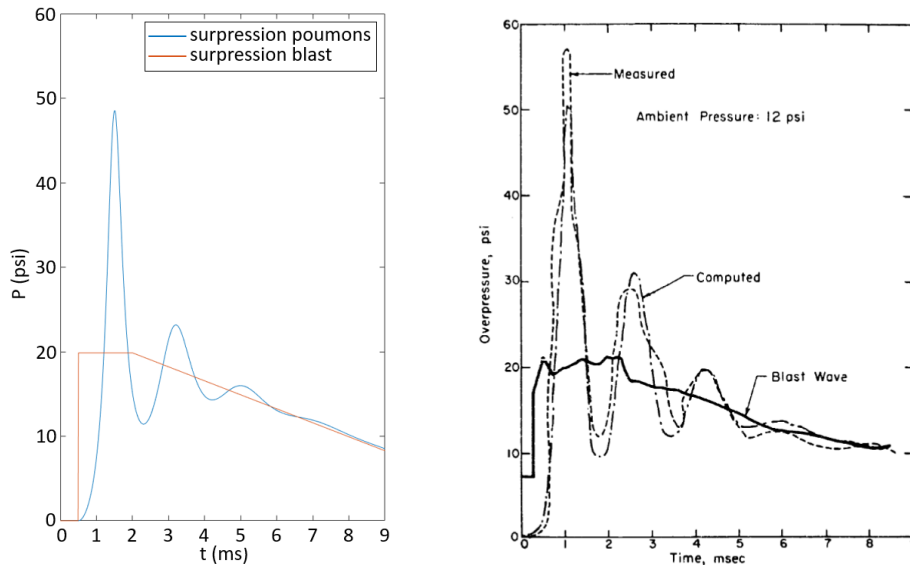
$$\dot{P} = -\gamma \frac{P}{V_{lung}} \dot{V}_{lung} \pm Z \frac{A_h}{V_{lung}} \sqrt{|P_{ext} - P|} \quad (2.6)$$

Le déplacement des pistons représentant la cage thoracique et l'abdomen sont décrits par

l'Équation suivante :

$$M_i \ddot{x}_i + J_i \dot{x}_i + K_i x_i = A_i (P_{ext} - P) \quad i \in \{abdo, cage\} \quad (2.7)$$

avec $M_{abdo}, J_{abdo}, K_{abdo}$ (respectivement $M_{cage}, J_{cage}, K_{cage}$) les masses, amortissements et raideurs associées à l'abdomen (respectivement à la cage thoracique).



(a) Pression dans le poumon déterminée par MATLAB (b) Pression dans le poumon donnée par Bowen [Bowen et al., 1965]

FIGURE 2.11 – Comparaison des réponses en pression déterminée par Bowen et nos simulations (lapin)

Pour la résolution de ce problème à trois degrés de libertés, nous avons implémenté sur MATLAB la méthode de Runge Kutta d'ordre 4. Les déplacements et vitesses des deux pistons sont considérés initialement nuls, correspondant à un volume V_0 composé du volume résiduel et du volume de réserve expiratoire (Figure 1.12).

Dans un premier temps, la simulation de l'arrivée d'une onde de surpression sur la cage thoracique du lapin a été réalisée dans le but de comparer nos résultats avec ceux de Bowen et valider le modèle (Figure 2.11). Les données numériques utilisées sont détaillées dans le Tableau 2.2. Nous pouvons voir que les réponses en pression déterminées par Bowen et par nos simulations sont relativement proches. En effet, la surpression extérieure utilisée par Bowen ayant été déterminée expérimentalement, il y a quelques légères différences avec la courbe de surpression simplifiée que nous avons utilisée pour notre simulation (Figure 2.11), ce qui explique une légère différence entre notre réponse en pression des poumons et celle déterminée par Bowen.

Dans le but d'étudier les effets du *blast* sur le thorax, nous adaptions le modèle de Bowen à l'homme en remplaçant les valeurs numériques du lapin par celles de l'homme.

Variabes	Valeurs lapin [Bowen et al., 1965]	Valeurs homme
A_{abdo}	$8.78 \times 10^{-4} \text{ m}^2$	$230 \times 10^{-4} \text{ m}^2$ [Bowen et al., 1965]
A_{cage}	$26.3 \times 10^{-4} \text{ m}^2$	$704 \times 10^{-4} \text{ m}^2$ [Bowen et al., 1965]
M_{abdo}	$7.04 \times 10^{-3} \text{ kg}$	$912 \times 10^{-3} \text{ kg}$
M_{cage}	$21.1 \times 10^{-3} \text{ kg}$	$2744 \times 10^{-3} \text{ kg}$
K_{abdo}	39.9 N/m	369 N/m
K_{cage}	120 N/m	1.1×10^3 N/m
J_{abdo}	6.57 N.s/m	299 N.s/m
J_{cage}	19.7 N.s/m	902 N.s/m
A_h	$1.4 \times 10^{-6} \text{ m}^2$	$0.18 \times 10^{-4} \text{ m}^2$ [Bowen et al., 1965]
ρ	367 kg/m^3	194 kg/m^3 [Bowen et al., 1965]
V_0	$1.63 \times 10^{-5} \text{ m}^3$	$2.4 \times 10^{-3} \text{ m}^3$ [Bowen et al., 1965]
m	1.8 kg	80 kg

TABLE 2.2 – Valeurs numériques pour le lapin et l'homme, avec ρ la masse volumique des poumons et m la masse de l'animal

2.3.2.2. Adaptation du modèle rhéologique de Bowen à l'homme

Les aires équivalentes des pistons représentant la cage thoracique et l'abdomen, l'aire de l'orifice représentant la trachée ainsi que le volume des poumons et leur masse volumique pour l'homme sont explicités par Bowen [Bowen et al., 1965] et sont renseignés dans le Tableau 2.2. Les masses équivalentes de la cage thoracique et de l'abdomen étant proportionnelles à la masse de l'animal [Bowen et al., 1965], elles ont été calculées et renseignées dans le Tableau 2.2. Enfin, pour le calcul des raideurs et facteurs d'amortissement, nous utilisons les formules suivantes [Bowen et al., 1965] :

$$K_i = \frac{QM_i}{m^{2/3}} \quad i \in \{abdo, cage\} \quad J_i = \frac{SM_i}{m^{1/3}} \quad i \in \{abdo, cage\}$$

Avec m la masse de l'humain, M_i les masses des pistons, ainsi que les constantes de calcul $Q = 751 \text{ kg s}^{-2} \text{ m}^{-1/3}$ et $S = 14.170 \text{ kg s}^{-1} \text{ m}^{-2/3}$.

Nous avons effectué une recherche bibliographique afin de vérifier le choix de la raideur équivalente de la cage thoracique. En effet, nous pouvons retrouver différents types d'essais, en quasi-statique ou en dynamique et sur cage thoracique seule ou sur thorax entier, dans les deux cas ces essais ont été réalisés *post mortem*, dans la littérature menant à des valeurs de raideurs de la cage thoracique ayant jusqu'à deux ordres de grandeurs d'écart [Eckert et al., 2000, Kimpara et al., 2003, Magnan et al., 2020]. Il est donc important de comprendre les différences entre ces essais dans le but d'adapter le modèle de Bowen à l'homme.

La raideur de la cage thoracique déterminée pour l'homme est de l'ordre de 1 kN/m (tableau 2.2), ce qui est de l'ordre de grandeur des raideurs déterminées par Eckert lors d'essais de compression quasi-statique de cages thoraciques humaines vidées de leurs poumons et autres organes internes [Eckert et al., 2000]. Lors de ces essais, la compression a été réalisée sur le sternum d'un homme de 47 ans et d'un homme de 74 ans. Les raideurs déterminées sont respectivement de 4 et 2.4 kN/m. Des essais dynamiques ont également été réalisés par Kimpara [Kimpara et al., 2003] dans le but de déterminer la raideur de la cage thoracique. Pour ce faire, des cadavres humains ont été soumis à des impacts frontaux de pendules de masse variant de 1.6 à 23 kg et ayant des vitesses à l'impact variant de 4.0 à 14 m/s. Lors de ces essais, des raideurs de 476 ± 324 kN/m ont été déterminées. Nous pouvons remarquer la grande variation de ces raideurs et le fait qu'il y a deux ordres de grandeurs d'écart avec les valeurs déterminées par Eckert ainsi que par nos calculs issus des formules de Bowen. Cette différence peut être expliquée par le fait que les essais de Kimpara ont été réalisés avec le thorax complet en dynamique [Kimpara et al., 2003]. La raideur mesurée est due aux effets de la raideur de la cage thoracique mais également de la raideur équivalente des poumons.

Afin de justifier cette hypothèse, nous pouvons évaluer la raideur équivalente des poumons en compression dynamique. Pour cela, nous modélisons la chambre du modèle de Bowen comme étant un ressort de raideur K_{eq} exerçant une force sur la cage thoracique mais également l'abdomen. Nous notons ces forces $F_i = A_i P$ avec $i \in \{abdo, cage\}$. En utilisant l'Équation (2.6), et en négligeant le passage d'air par la trachée (hypothèse que nous expliquerons par la suite), nous obtenons :

$$\dot{F}_i = \gamma A_i \frac{P}{V(P)} (A_{abdo} \dot{x}_{abdo} + A_{cage} \dot{x}_{cage}) \quad (2.8)$$

Les aires des pistons étant différentes et dans le but de conserver la variation de volume, nous pouvons définir un déplacement équivalent de l'abdomen ramené au mouvement d'un piston de même surface que celui représentant la cage thoracique :

$$x_{abdo_{eq}} = \frac{A_{abdo}}{A_{cage}} x_{abdo}$$

La force équivalente du ressort sur la cage thoracique sera donc $F_{cage} = K_{eq} (x_{cage} + x_{abdo_{eq}})$, ce que nous pouvons écrire :

$$F_{cage} = \frac{K_{eq}}{A_{cage}} (A_{cage} x_{cage} + A_{abdo} x_{abdo}) \quad (2.9)$$

D'où, en utilisant les Équations (2.8) et (2.9), nous trouvons le module de compressibilité de la chambre :

$$K_{eq} = \gamma A_{cage}^2 \frac{P}{V(P)} \quad (2.10)$$

Nous pouvons utiliser l'Équation (2.10) pour déterminer la raideur équivalente des poumons au cours de la compression de ces derniers (Figure 2.12). Nous pouvons remarquer que leur raideur équivalente à leur volume initial, $2.4 \times 10^{-3} \text{ m}^3$, est de l'ordre de 100 kN/m. Lors d'une

compression dynamique des poumons et de la cage thoracique telle que réalisée dans les essais de Kimpara [Kimpara et al., 2003], la raideur équivalente des poumons prédomine sur celle de la cage thoracique telle que mesurée par Eckert, de l'ordre de 1 kN/m [Eckert et al., 2000]. De plus, nous pouvons voir qu'une faible diminution du volume des poumons va augmenter fortement leur raideur équivalente. Une forte variation des conditions expérimentales, notamment de la masse et de la vitesse de l'impacteur utilisé par Kimpara [Kimpara et al., 2003], va donc modifier le volume des poumons et donc leurs raideurs équivalentes. Cela peut expliquer la forte variation de la raideur déterminée lors de ces essais.

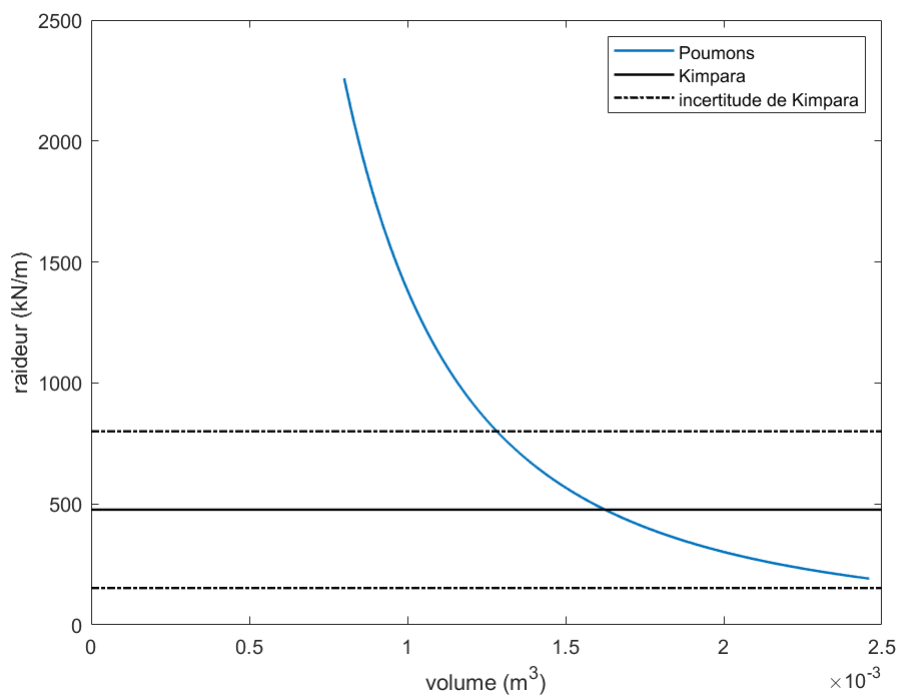


FIGURE 2.12 – Raideur équivalente des poumons en fonction de leur volume

Enfin, lors d'une étude portant sur la raideur de la cage thoracique réalisée par l'IRBA et l'Institut franco-allemand de recherches de Saint-Louis (ISL), des essais de compression quasi statique latérale sur carcasse de *Sus Scrofa domesticus* ont permis de trouver une raideur équivalente allant de 4.1 à 20 kN/m en fonction de la zone sollicitée (Figure 2.13) [Magnan et al., 2020]. Il a été montré lors de ces essais que la raideur de la cage thoracique augmente lorsque l'on se rapproche de la tête du réacteur biologique. Ces essais étant réalisés en quasi statique, l'air peut librement passer par la trachée. Ainsi la raideur équivalente des poumons est plus faible que dans le cas d'un poumon comprimé en dynamique. Nous pouvons remarquer qu'au niveau du bas de la cage thoracique du *Sus Scrofa domesticus*, la raideur latérale de cette dernière est de l'ordre de grandeur de la raideur de la cage thoracique d'un humain sollicitée frontalement [Eckert et al., 2000, Magnan et al., 2020].

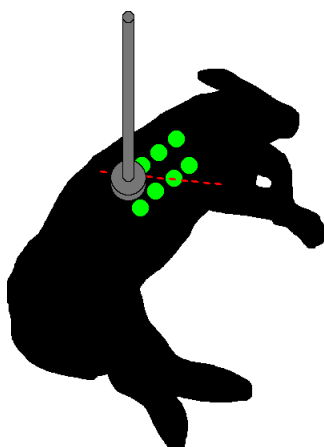


FIGURE 2.13 – Différents points de mesure de la raideur de la cage thoracique du *Sus Scrofa domesticus*, d'après [Magnan et al., 2020]. La ligne en pointillé rouge représente la limite entre le thorax et l'abdomen.

2.3.2.3. Influence de la trachée

La modélisation simple de la réponse des poumons humains face à un *blast* proposée par Bowen nous permet d'évaluer l'influence de la trachée ainsi que de la sortie d'air par cette dernière. Une compression des poumons va entraîner un flux d'air sortant de la trachée mais les temps caractéristiques de la réponse du thorax, de l'ordre de quelques millisecondes, et l'aire de l'orifice étant faibles, la variation de pression due à ce flux d'air est négligeable. Cela peut être montré par la comparaison de simulations avec et sans prise en compte de cet orifice (Figure 2.14). Nous pouvons voir que face à un *blast*, l'air n'a pas le temps de s'échapper des poumons. Nous pouvons donc considérer les poumons comme "fermés" lors de leur écrasement dynamique. Cela explique l'importance de la compressibilité de l'air dans la raideur équivalente des poumons.

2.3.2.4. Influence de l'abdomen

Certaines modélisations des effets du *blast* sur les poumons ne prennent en compte que le mouvement de l'avant de la cage thoracique et non celui de l'abdomen [Axelsson and Yelverton, 1996, Thom, 2009]. Il est donc légitime de se poser la question des effets du déplacement de l'abdomen sur les poumons. Nous avons donc réalisé deux simulations :

- la première avec le modèle de Bowen appliqué à l'homme, décrite en Section 2.3.2 ;
- la deuxième simulation où nous avons grandement augmenté la masse de l'abdomen dans le but d'augmenter fortement son inertie et donc de négliger son mouvement (Figure 2.15).

Sans le déplacement de l'abdomen, nous observons un léger déphasage de l'onde de surpression, qui va être également atténuée d'environ 10%. Le déplacement de l'avant de la cage thoracique va être augmenté d'environ 20%. En effet, la diminution de volume normalement assurée par le déplacement de l'abdomen ne pouvant pas avoir lieu, la pression dans les poumons serait donc diminuée sans compensation de la part du déplacement de la face avant de la cage thoracique.

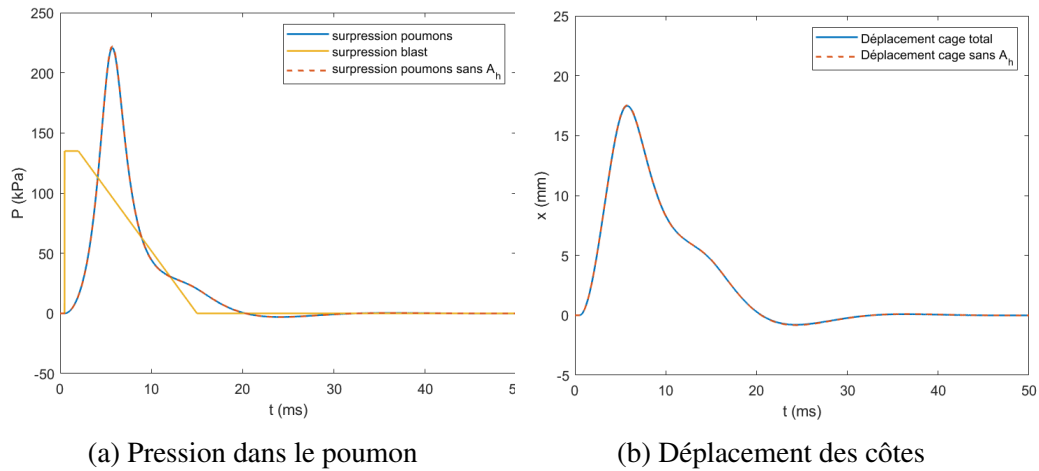


FIGURE 2.14 – Comparaison de la pression intra-pulmonaire et du déplacement de l'avant de la cage thoracique avec et en négligeant les effets de la trachée

Le déplacement de l'avant de la cage thoracique va augmenter afin de compenser ce blocage, ce qui entraîne un léger déphasage et, au vu du profil de surpression incidente, une diminution de la surpression intra-pulmonaire. Dans le but de garder une modélisation proche du problème réel, il semble important de conserver les effets de l'abdomen dans la simulation.

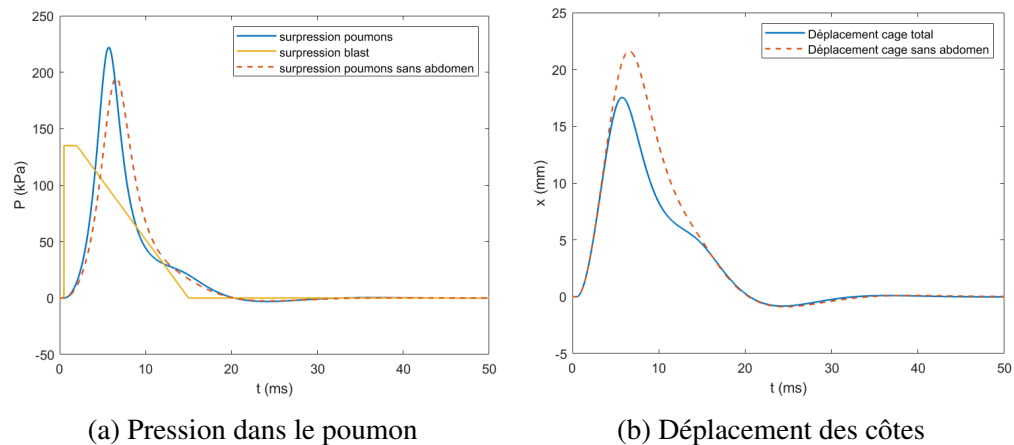


FIGURE 2.15 – Comparaison des résolutions avec et en négligeant le déplacement de l'abdomen (humain)

2.3.2.5. Conclusion et limites de ce modèle

Le modèle de Bowen permet une première modélisation des effets du *blast* sur les poumons et permet de montrer que lors d'une sollicitation dynamique, nous pouvons considérer les poumons comme fermés, c'est-à-dire sans échange gazeux avec l'extérieur. De plus, il semble important de conserver la modélisation du déplacement de l'abdomen dans les simulations afin

d'avoir un mouvement de l'avant de la cage thoracique plus cohérent, ce que nous verrons plus précisément dans le Chapitre 4.

Cependant, nous suspectons de l'hétérogénéité dans le comportement des poumons, nous reviendrons sur cela dans le Chapitre 4. Ce modèle homogène ne permet pas de représenter la géométrie du thorax et ne permet pas de comprendre les mécanismes de dégradations face au *blast*. En effet, la pression intra-pulmonaire n'est pas directement reliée à des mécanismes de dégradations, ce modèle ne permet donc pas de déterminer et d'utiliser un indicateur de dégradation plus proche des mécanismes de dégradations physiques des poumons. Ce modèle nous permet donc de comprendre les chargements vus par la cage thoracique mais pas de comprendre le comportement des poumons face au *blast*.

2.3.3. Modélisation rhéologique avec plaques de protection

2.3.3.1. Modélisation des effets de la protection

Dans le but de limiter les dégradations pulmonaires face à un *blast*, il est important d'évaluer les effets des protections face à ce dernier. Cependant, nous avons vu que face à des surpressions importantes, certaines protections vont avoir tendance à engendrer des dégradations plus importantes que dans le cas d'un personnel non protégé (Figure 2.5) [Boutillier et al., 2022], il est intéressant de modéliser les effets de la protection qui peuvent soit amplifier soit atténuer les blessures en fonction de la surpression incidente [Thom, 2009, Boutillier et al., 2022]. L'approche à une dimension de Bowen [Bowen et al., 1965] fournit une bonne description du chargement transmis à la cage thoracique. Une adaptation de ce modèle est proposée pour étudier les effets de la protection sur la distribution du chargement sur la cage thoracique et les poumons face au *blast*.

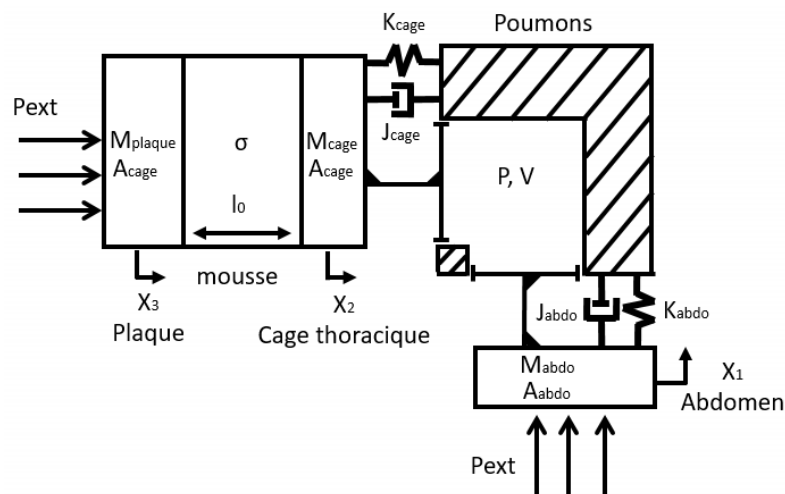


FIGURE 2.16 – Modèle de Bowen modifié

La protection est composée d'un gilet pare-balle, assimilé à une mousse, devant lequel on

vient placer une plaque de protection rigide. La principale plaque de protection utilisée est en céramique. Sa masse surfacique est de 25 kg/m^2 [Boutillier et al., 2022]. Pour adapter le modèle de Bowen [Bowen et al., 1965] à l'étude des effets de la protection, nous ajoutons une mousse, représentant le gilet, encastrée entre une masse rigide M_{plaque} représentant la plaque de protection et la cage thoracique (Figure 2.16). Thom a réalisé une étude similaire, mais il a exclu l'influence possible de l'abdomen dans son modèle [Thom, 2009]. De plus les valeurs des aires, masses, raideurs et facteurs d'amortissements sont légèrement différentes de celles de Bowen bien que du même ordre de grandeur. En considérant que la surface de la plaque est égale à la surface de la cage thoracique donnée par Bowen [Bowen et al., 1965], c'est-à-dire 0.07 m^2 , la masse de la plaque est d'environ 1.7 kg . En pratique, les plaques utilisées lors des essais de l'Institut de Recherche Biomédicale des Armées sont légèrement plus larges et ont une surface de 0.09 m^2 et ont des masses de 2.77 kg [Prat et al., 2021]. De plus, la masse de la protection souple est évaluée à environ 0.3 kg pour une masse volumique de 4.8 kg/m^3 [Thom, 2009], nous modéliserons donc les effets de la protection souple en considérant une "plaque" de 0.3 kg .

La mousse représentant le gilet est assimilée à une mousse fermée "Low Density Polyethylene foam" de 45 kg/m^3 (LDPE 45). Le comportement de cette mousse a été étudié par Nerenberg et Thom [Nerenberg, 1998, Thom, 2009]. Il s'agit de la même mousse que celle que nous avons étudiée dans la Section 2.3.1.

Dans la suite, nous prendrons en compte les paramètres utilisés dans le modèle de Bowen pour l'homme auxquels nous rajoutons l'épaisseur de la mousse utilisée par Thom que l'on notera $l_0 = 12.7 \text{ mm}$ (Table 2.2).

2.3.3.2. Différents chargements vus par les poumons

Dans le cas où le personnel militaire n'est pas protégé, sa cage thoracique va être soumise directement à la surpression transmise telle que nous l'avons décrite précédemment. Cependant, si le personnel est protégé, la plaque de protection va être mise en mouvement et appliquera des contraintes dans la mousse qui à son tour appuiera sur l'avant de la cage thoracique et la mettra en mouvement [Thom, 2009]. Il est donc pertinent de comparer les contraintes dans la mousse avec la pression extérieure dans le but de comprendre la différence de chargement appliqué au thorax. Nous pouvons voir que dans le cas d'une plaque de 1.7 kg soumise à une pression transmise de 2500 kPa , les contraintes dans la mousse, et donc la pression vue par la cage thoracique, est plus faible que la surpression vue par les poumons dans le cas d'un personnel non protégé. Dans le cas d'une plaque de 0.3 kg , la pression vue par les poumons sera plus élevée (Figure 2.17).

En considérant que l'importance des dégradations est corrélée à une surpression perçue par la cage thoracique plus importante, nous retrouvons les résultats de Thom ainsi que ceux de l'Institut de Recherche Biomédicale des Armées [Thom, 2009, Boutillier et al., 2022]. Nous pouvons nous demander comment expliquer l'amplification ou l'atténuation de la surpression vue par les poumons.

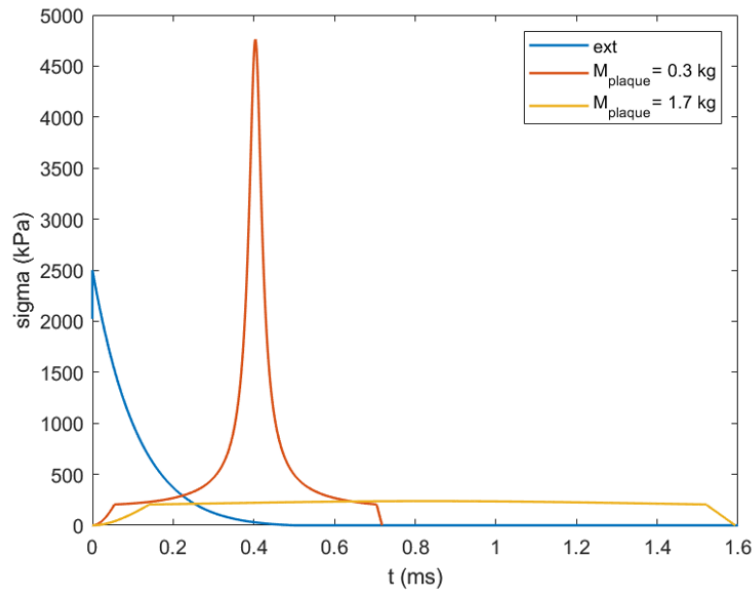


FIGURE 2.17 – Réponse en contraintes de la mousse couverte par différentes plaques de protections

2.3.3.3. Utilisation du Hamiltonien

Le Hamiltonien permet de représenter en un unique graphique à la fois l'énergie du système, l'énergie qui lui a été fournie et l'impulsion associée. Ces différentes visions sont utilisées séparément dans la littérature [Stuhmiller et al., 1996, Bowen et al., 1968], le Hamiltonien permet donc d'en avoir une vision globale.

Afin de comprendre cette amplification, nous nous intéressons à l'énergie du système au cours de la sollicitation. Pour ce faire, nous utilisons donc le Hamiltonien permettant de calculer l'énergie du système à savoir la somme de l'énergie cinétique de la plaque et de son énergie élastique associée à l'écrasement de la mousse. Pour ce faire, nous travaillerons avec une linéarisation de la loi de comportement de la mousse (Figure 2.18). On note les modules tangents des trois segments respectivement $E_1 = 4000$ kPa, $E_2 = 250$ kPa et $E_3 = 3400$ kPa. Le passage de la partie élastique au plateau se fait à $\varepsilon = \varepsilon_1 = 0.05$ et le passage du plateau à la densification se fait à $\varepsilon = \varepsilon_2 = 0.6$. En considérant la mousse comme un ressort dont le comportement est décrit par une courbe triaffine (Figure 2.18), on trouve l'Équation (2.11).

$$K_i = \frac{E_i A_{cage}}{l_0} \text{ avec } i \in \{1, 2, 3\} \quad (2.11)$$

Nous obtenons donc les raideurs tangentielles suivantes : $K_1 = 2.2 \times 10^7$ N/m, $K_2 = 1.4 \times 10^6$ N/m et $K_3 = 1.8 \times 10^7$ N/m. De plus, dans le but de pouvoir avoir une représentation claire du Hamiltonien du système, nous ne considérons pas le déplacement de l'avant de la cage thoracique dans cette partie. En effet, la masse de la cage thoracique, 2.7 kg, étant plus grande que celle de la plaque, 0.3 à 1.7 kg, son inertie est plus importante et nous pouvons

donc la considérer comme immobile au cours de cette approximation. Enfin, nous représentons la surpression extérieure sous la forme d'un créneau dans un but de simplification.

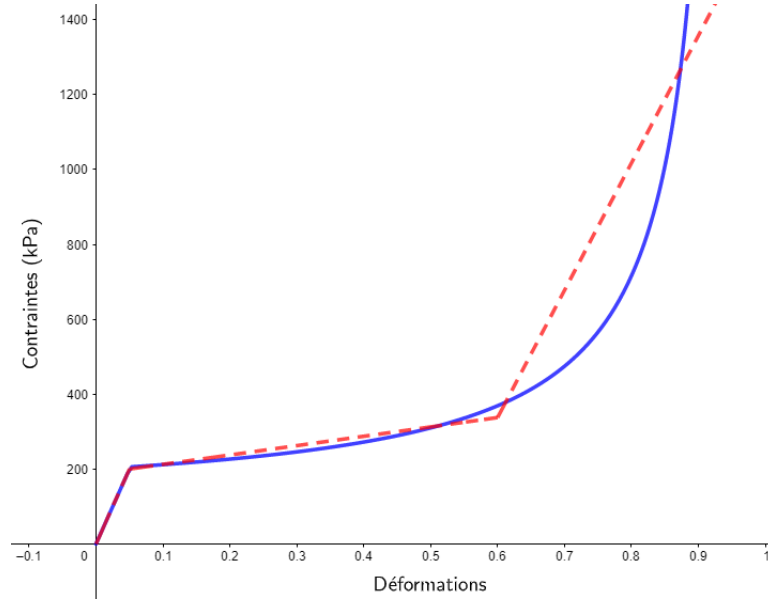


FIGURE 2.18 – Loi de comportement de la mousse LDPE 45 linéarisée

Le Hamiltonien permet de calculer l'énergie du système pour tout couple (x, p) , avec $x = \varepsilon l_0$ le déplacement de la plaque et p sa quantité de mouvement. En effet,

$$H(x, p) = E_e(x) + E_c(p)$$

Où E_c est l'énergie cinétique de la plaque et E_e l'énergie élastique associée à l'écrasement de la mousse. Nous avons donc :

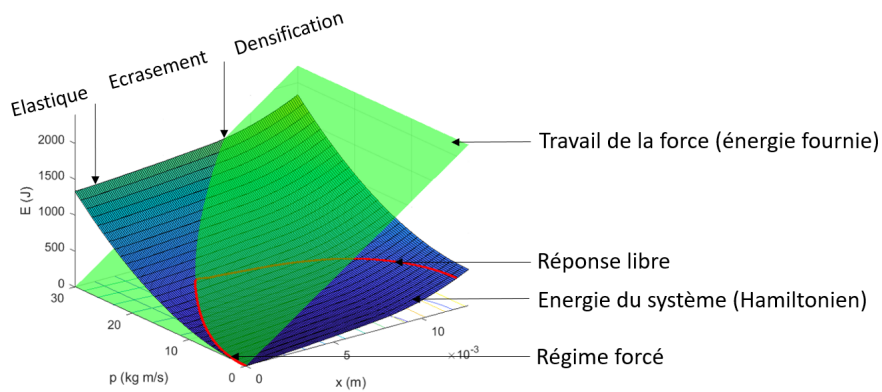
$$H(x, p) = \frac{p^2}{2M_{plaque}} + \int_0^x K(x')x' dx' \quad (2.12)$$

En utilisant la description tangente de la loi de comportement et en supposant un retour élastique, l'Équation (2.12) peut s'écrire :

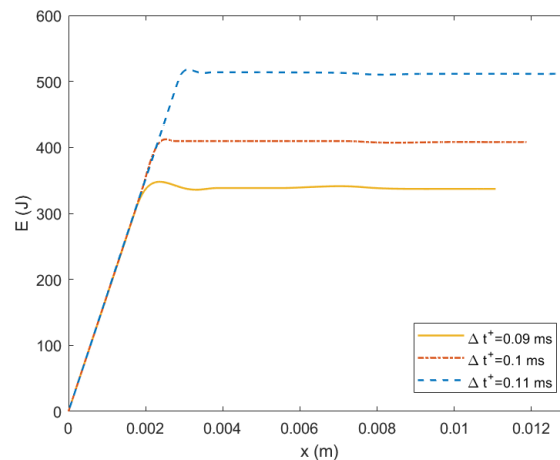
$$H(x, p) = \frac{p^2}{2M_{plaque}} + \begin{cases} \frac{1}{2}K_1x^2 & \text{si } x \leq x_1 \\ \frac{1}{2} \left[K_1x_1(2x - x_1) + K_2(x - x_1)^2 \right] & \text{si } x_1 \leq x \leq x_2 \\ \frac{1}{2} \left[K_1x_1(2x - x_1) + K_2(x_2 - x_1)(2x - x_1 - x_2) + K_3(x - x_2)^2 \right] & \text{sinon.} \end{cases} \quad (2.13)$$

L'Équation (2.13) permet donc de tracer la surface représentant l'énergie du système pour tous les couples (x, p) . La seule source d'énergie fournie au système est le travail de la force

appliquée par l'onde de choc sur la plaque. Pendant la durée de l'application de la force, nous pouvons retrouver l'état du système à l'intersection entre la surface du Hamiltonien et le plan représentant le travail de la force (Figure 2.19). Quand la force appliquée au système s'annule, comme la modélisation de la mousse par un ressort ne permet pas la dissipation d'énergie, l'énergie du système est conservée et la plaque étant en mouvement, elle va suivre une trajectoire à iso-énergie jusqu'à ce que sa vitesse s'annule, la trajectoire horizontale notée "réponse libre" sur la Figure 2.19.



(a) Représentation de l'énergie du système pour une durée de phase positive de 0.1 ms



(b) Énergie du système en fonction de l'écrasement de la mousse pour différentes durées de phase positive

FIGURE 2.19 – Hamiltonien du système pour $M_{plaque} = 0.3$ kg pour une surpression transmise de 2500 kPa

2.3.3.4. Amplification vue avec le Hamiltonien

L'amplification de la surpression extérieure par la mousse va avoir lieu quand celle-ci va atteindre sa partie "densification". Comme nous l'avons vu précédemment, nous retrouvons

l'évolution de l'énergie du système à l'intersection entre le travail de la force et la surface représentant le Hamiltonien au cours de la sollicitation, puis suivant une trajectoire à iso-énergie lorsque la force qui lui est appliquée s'annule. Une étude de l'énergie du système nous permet de déterminer le déplacement de la plaque et de déterminer si la mousse atteint la partie "densification". Dans le cas d'une faible surpression extérieure, cette intersection reste dans la partie "plateau" de la mousse pour toute durée de chargement (Figure 2.20a), il ne peut donc pas y avoir d'amplification de la pression extérieure par la mousse. Dans le cas d'une forte surpression extérieure, son travail peut fournir une énergie suffisante au système pour atteindre la partie "densification" de la mousse (Figure 2.20b). Il y a donc un risque d'amplification si la surpression extérieure dure suffisamment longtemps. En effet, cette amplification dépend de l'écrasement de la mousse et plus la durée de la surpression est importante, plus la mousse aura le temps de s'écraser. L'amplification ou non de la surpression dépend donc dans un premier temps de l'intensité de la surpression extérieure et, dans le cas où la surpression est importante, de la durée de la surpression. En effet, en utilisant la représentation graphique du Hamiltonien en fonction du déplacement de la plaque et de sa quantité de mouvement, l'intensité de la surpression extérieure va influencer la pente du plan représentant le travail de la force et sa durée va jouer sur le moment où l'on quitte l'intersection entre le travail de la force de surpression pour rester sur une réponse libre du système, à iso-énergie. Nous pouvons donc retrouver l'importance de la durée du chargement dans le cas de surpressions importantes susceptibles de faire rentrer la mousse dans la partie "densification". Cela souligne de nouveau l'importance de décrire la sollicitation par le maximum de surpression transmise et sa durée.

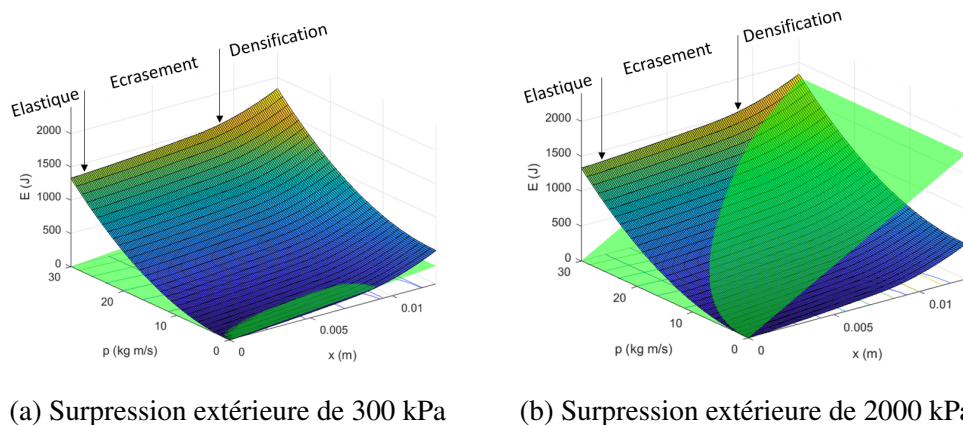


FIGURE 2.20 – Tracé du Hamiltonien du système et du travail de la force appliquée pour différentes surpressions extérieures et $M_{plaque} = 0.3$ kg

En traçant les Hamiltoniens pour les différentes masses des plaques de protections, 0.3 et 1.7 kg, nous pouvons remarquer que la masse de la plaque va fortement impacter la forme du Hamiltonien. En effet, les niveaux d'énergies sont bien plus faibles dans le cas de la plaque de céramique pour les mêmes déplacements et quantités de mouvements (Figure 2.21). En raison de la plus faible inertie de la plaque dans le cas de la protection souple, son déplacement sera

plus important que dans le cas d'une protection lourde. Nous pouvons de plus constater que dans le cas d'une surpression transmise de 2500 kPa pendant 0.1 ms, la protection aura accumulé suffisamment d'énergie pour atteindre la partie "densification" de la mousse (Figure 2.21a), ce qui provoquera une amplification du chargement perçu par la cage thoracique. Au contraire, dans le cas d'une plaque plus lourde, l'importante inertie de la plaque induira des déplacements de la plaque et énergies plus faibles (Figure 2.21b), la mousse restera donc dans sa partie "plateau" et ne provoquera pas d'amplification de la surpression. Ces résultats sont en accord avec ceux de Thom et de l'IRBA concernant l'atténuation ou augmentation des dégradations pulmonaires en fonction de la protection (Figure 2.5) [Boutillier et al., 2022, Thom, 2009]. L'Hamiltonien est donc un outil de lecture permettant de visualiser et de comprendre l'amplification de la surpression extérieure par certaines protections, et donc l'augmentation des blessures dans le cas de réacteurs biologiques protégés par ces dernières.

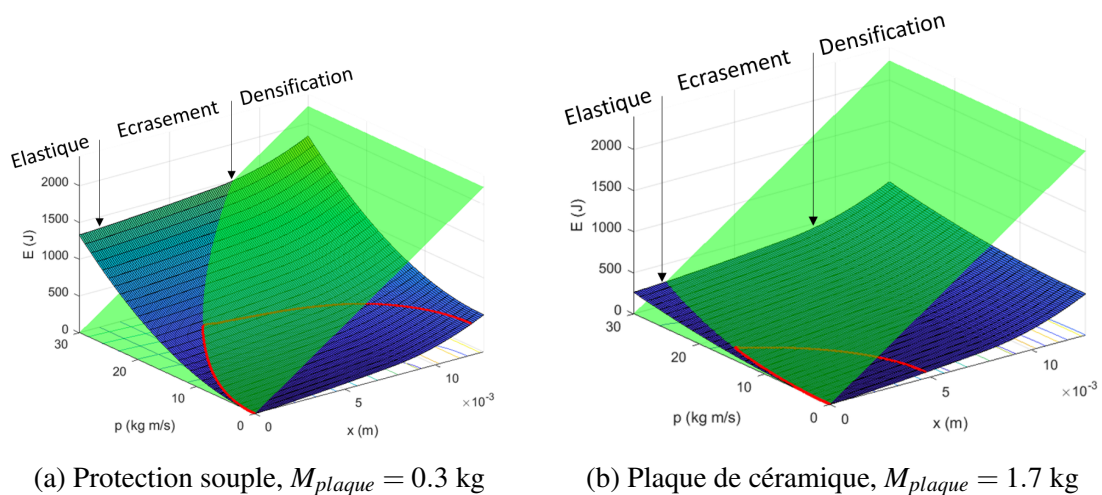


FIGURE 2.21 – Réponse du système pour différentes plaques de protection pour une surpression transmise de 2500 kPa pendant 0.1 ms

2.4. Conclusion sur l'analyse dynamique

Ce Chapitre nous a permis de comprendre que l'écrasement des poumons par la face avant de la cage thoracique semble prédominer par rapport à la transmission acoustique de pression dans ces derniers, ce qui n'était pas clair dans la littérature [Grimal et al., 2002, Bowen et al., 1965]. De plus, nous avons montré, grâce à une modélisation simple de cet écrasement, qu'il n'y a pas d'échange d'air entre l'extérieur et les poumons durant la sollicitation. Une adaptation de ce modèle simple permet également de retrouver les résultats de l'IRBA concernant les effets de la protection. Pour une surpression importante, les blessures pulmonaires seront augmentées pour une protection souple, c'est-à-dire pour un gilet seul, et *a contrario* diminuées pour une protection lourde, par rapport à un réacteur biologique non protégé. Ces effets de la protection sont explicables grâce au Hamiltonien permettant de représenter l'évolution de l'énergie du

système au cours de l'écrasement de la protection. Ces premiers résultats montrent que les dégradations pulmonaires semblent bien être dues à l'écrasement des poumons par l'avant de la cage thoracique et non à la transmission de pression.

Cependant, cela ne nous permet pas de déterminer un mécanisme physique de dégradation de la microstructure. En effet, la surpression extérieure ou dans la protection ne nous renseignent pas directement sur la pression intra-pulmonaire, et cette dernière ne donne pas d'information sur le comportement de la microstructure des poumons face à un *blast*. Il en va de même pour le mouvement de la face avant de la cage thoracique ou de l'abdomen. Le prochain Chapitre sera donc basé sur l'étude des mécanismes de dégradations potentiels de la microstructure.

Chapitre 3

Construction d'un critère de rupture à l'échelle de la microstructure

3.1. Introduction

Ce Chapitre porte sur la compréhension des effets du *blast* sur la microstructure des poumons, dans l'objectif de déterminer des mécanismes physiques de dégradation potentiels des poumons face au *blast*. En effet, une telle compréhension permettrait notamment de déterminer un critère de dégradation reposant sur ces mécanismes, qui pourrait être utilisé pour l'évaluation des dégradations.

Dans le but de comprendre ces effets, nous explorerons rapidement la microstructure des poumons, avant d'étudier des images d'autopsies de réacteurs biologiques soumis à des explosions et impacts non pénétrant fournies par l'Institut de Recherche Biomédicale des Armées. Ces expériences ont été décrites dans le Chapitre 2. Cette étude nous permettra de mieux comprendre les effets du *blast* sur les poumons et en particulier la localisation des dégradations. Dans un second temps, nous étudierons les dégradations de la microstructure des poumons dans d'autres types d'accidents mieux compris dans la littérature. Des mécanismes de dégradation possibles face à un *blast* seront supposés grâce à un tri de ces dégradations, puis nous utiliserons des informations sur les dégradations de la microstructure des poumons face au *blast* pour conclure sur ces mécanismes.

3.2. Histologie des poumons

Dans le Chapitre 1, nous avons vu l'anatomie du thorax humain, ainsi que les différents organes et os le composant. De plus, nous avons décrit l'organisation interne du poumon jusqu'à l'échelle de l'arbre bronchique et des alvéoles. Cependant, dans le but de déterminer les mécanismes de dégradation de la micro-structure des poumons, il est important de connaître leur histologie, soit leur structure à l'échelle des tissus. Nous commencerons donc ce Chapitre par une description de la micro-structure des poumons, de la plus grande échelle, celle des alvéoles, vers la plus fine, celle de la membrane alvéolo-capillaire (Figure 3.1).

Entre deux alvéoles, la paroi alvéolaire est parcouru par un réseau fibreux. Elle est composée de fibres de collagène et d'élastine donnant leurs propriétés mécaniques aux poumons [Roan and Waters, 2011, Grippi et al., 2015, Wilson and Bachofen, 1982]. Les

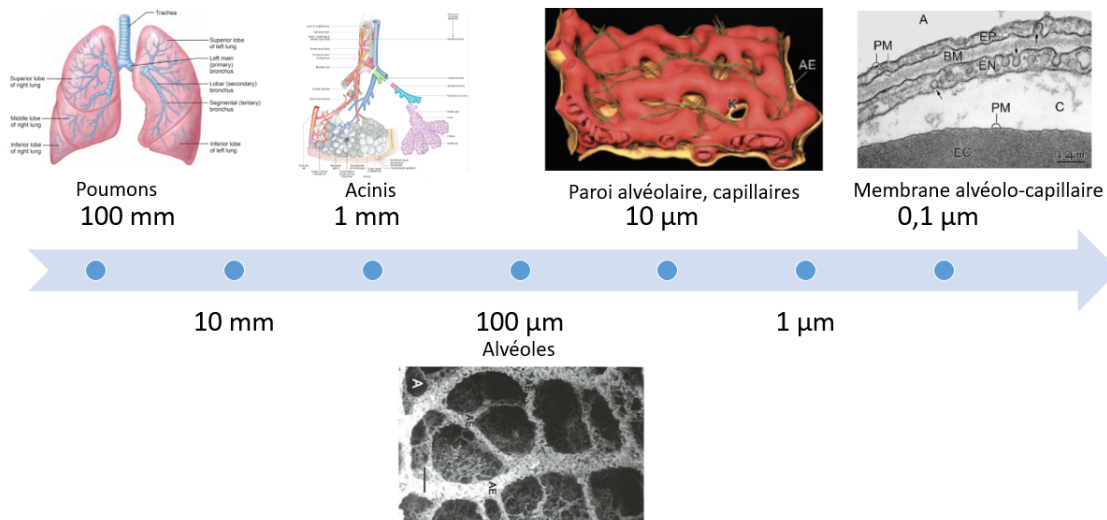


FIGURE 3.1 – Anatomie et histologie des poumons à différentes échelles [Marieb, 2007, Standing et al., 2008, Grippi et al., 2015, Toshima et al., 2004]

fil de collagène reprennent la charge mécanique dans le poumon, ils sont ondulés lorsque les poumons sont effondrés et se redressent lorsque le volume des poumons augmente (Figure 3.2) [Toshima et al., 2004]. Ces fils sont extensibles de 2% après leur redressement [Grippi et al., 2015]. Les fils d'élastine qui représentent entre 30% et 50% du total des fibres du poumon [Pierce et al., 1959] ne présentant pas d'ondulations et assurent la rétraction élastique du poumon lors de l'expiration [Toshima et al., 2004]. Ces fils sont extensibles de 130% [Grippi et al., 2015]. L'intérieur des alvéoles est recouvert par un liquide surfactant qui va permettre le maintien d'une ouverture permanente des alvéoles [Knudsen and Ochs, 2018]. L'intérieur des parois est montré dans la Figure 3.3.

Dans la paroi entre deux alvéoles, il y a un enchevêtrement de capillaires et de fibres de collagène (Figure 3.4). Les capillaires sont séparés des alvéoles par une paroi, appelée membrane alvéolo-capillaire, d'une épaisseur de l'ordre de quelques dixièmes de micromètres. Cette paroi est composée de trois différentes couches (Figure 3.5) [Grippi et al., 2015] :

- l'épithélium ;
- la membrane basale ;
- l'endothélium.

L'épithélium est la couche du côté de l'intérieur de l'alvéole. Elle est composée de plusieurs types de cellules : les cellules de type I représentant 97% de la couche, le reste est composé de cellules de type II (Figure 3.3). Il existe de plus un troisième type de cellule que l'on peut trouver très rarement dans l'épithélium. Les cellules de type I sont des cellules fines avec une surface de 4000 à 5000 μm^2 et ont une épaisseur d'environ 0.1 μm . Ces cellules sont facilement endommageables. Elles forment des sortes de plaques tapissant l'intérieur des alvéoles (Figure

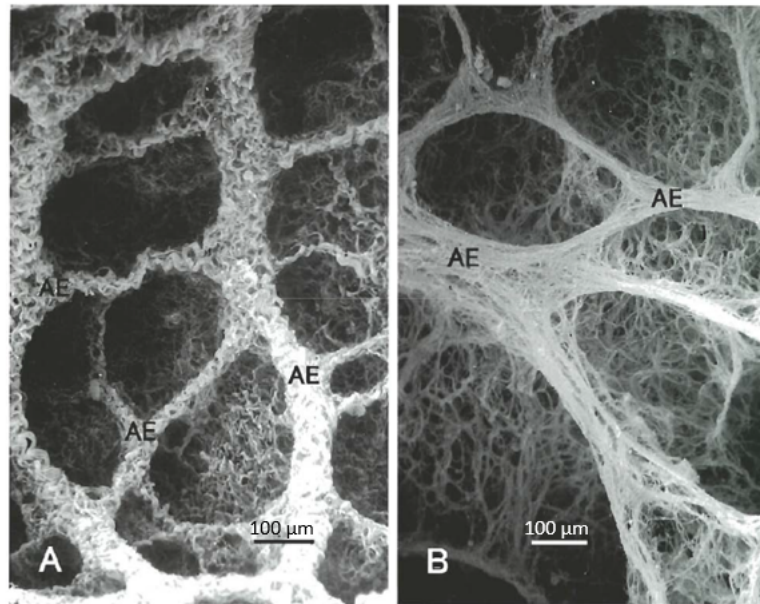


FIGURE 3.2 – Réseau de fils de collagène dans le poumon du rat vu au microscope électronique à balayage. (A) dans le poumon effondré, (B) dans le poumon gonflé. Échelle : 100 μm [Toshima et al., 2004]

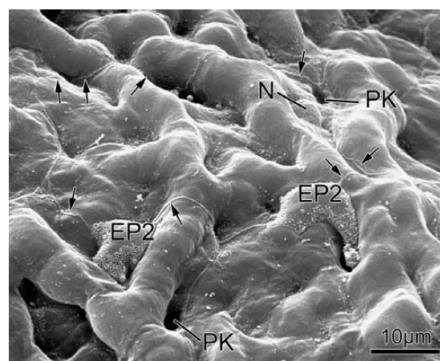


FIGURE 3.3 – Intérieur des alvéoles du poumon humain au microscope électronique à balayage montrant les cellules de type I et II formant l'épithélium. Échelle : 10 μm [Grippi et al., 2015]

3.6). Les cellules de type II ont un volume inférieur de moitié à celles du type I. Ces cellules sont localisées aux "coins" des alvéoles. Elles servent à produire le surfactant tapissant les alvéoles [Grippi et al., 2015].

L'endothélium est la couche de la paroi du côté du capillaire. Elle est composée de cellules ressemblant aux cellules de type I mais ont une surface d'environ $1000 \mu\text{m}^2$ [Grippi et al., 2015]. L'épaisseur de ces cellules est d'environ $0.1 \mu\text{m}$ (Figure 3.5).

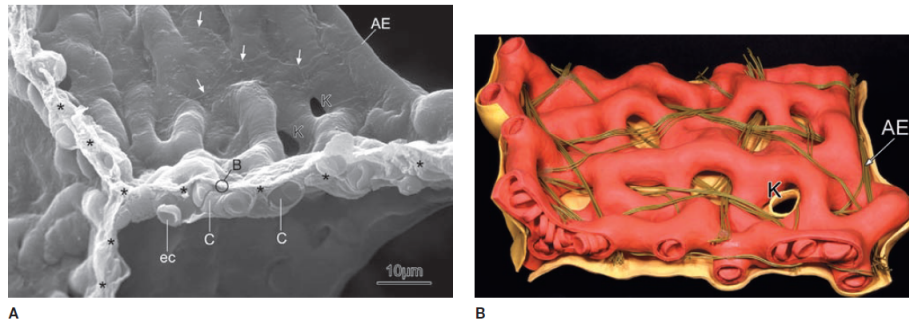


FIGURE 3.4 – Paroi entre alvéoles : (A) vue au microscope électronique à balayage, (B) schéma. Sur (A), les capillaires sont notés "c", les globules rouges sont notés "ec" et nous pouvons voir qu'une fine couche de tissus, notée "B", les sépare de l'air présent dans les alvéoles. Sur (B), les capillaires et globules rouges sont représentés en rouge, nous pouvons également y voir le réseau de fibres de collagène. Échelle : 10 μm [Grippi et al., 2015]

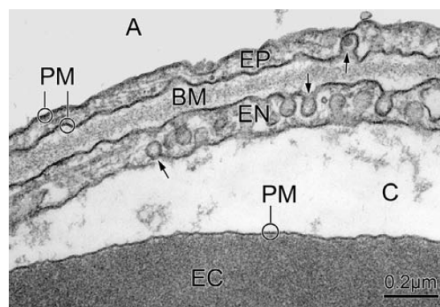


FIGURE 3.5 – Paroi entre les alvéoles "A" et les capillaires "C" composée de l'épithélium "EP", la membrane basale "BM" et l'endothélium "EN". Une partie d'un globule rouge est notée "EC". Échelle : 0.2 μm [Grippi et al., 2015]

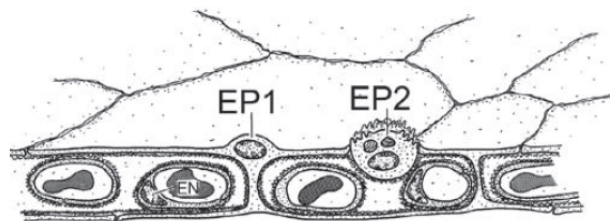


FIGURE 3.6 – Schema de la paroi entre les alvéoles et les capillaires. Les cellules de type I et II sont notées respectivement "EP1" et "EP2"[Grippi et al., 2015]

La membrane basale se trouve entre l'endothélium et l'épithélium. Son rôle est de protéger les capillaires. Son épaisseur est d'environ 0.1 μm . Elle est composée de fibres de collagènes et

assure la résistance mécanique des capillaires [Grippi et al., 2015].

Le septum pulmonaire (les fibres sur la Figure 3.4) est un renfort fibreux composé de fibres élastiques et de collagène. Ces fibres serpentent entre les capillaires (Figure 3.7) et forment une paroi entre les capillaires et les alvéoles plus épaisse sur la moitié de la surface des capillaires (Figure 3.8). Les échanges gazeux se font au niveau de la paroi la plus fine des capillaires [Grippi et al., 2015].

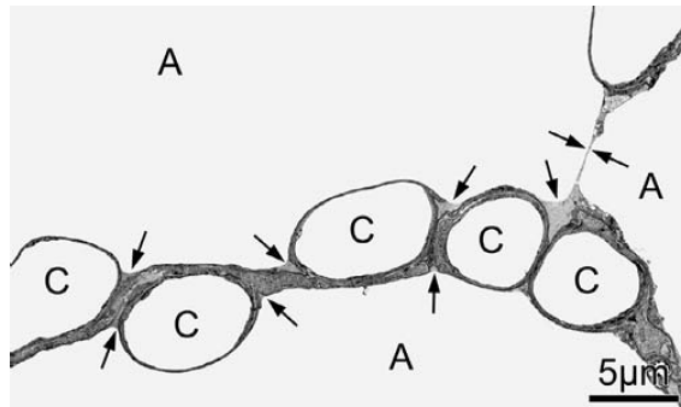


FIGURE 3.7 – Oscillation du septum alvéolaire avec "A" les alvéoles et "C" les capillaires. Échelle : 5 µm [Grippi et al., 2015]

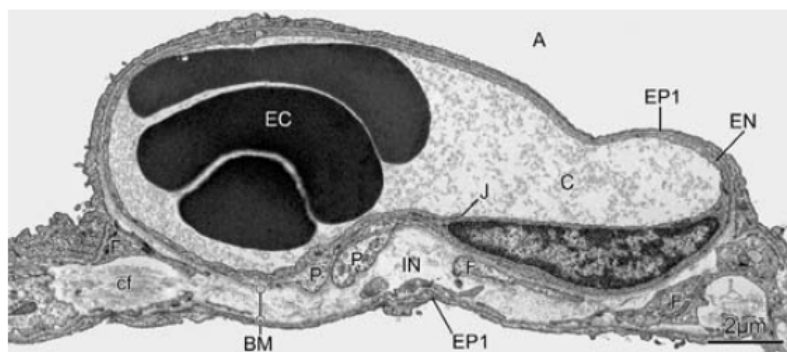


FIGURE 3.8 – Septum alvéolaire avec "A" une alvéole, "C" un capillaire, "EC" des globules rouges, "cf" les fils de collagène et d'élastine. Échelle : 2 µm [Grippi et al., 2015]

La connaissance de cette micro-structure nous permet de nous intéresser aux descriptions des dégradations pulmonaires. En effet, comprendre les effets du *blast* sur la micro-structure des poumons nous permettra d'amorcer une réflexion sur les mécanismes de dégradation de cette dernière.

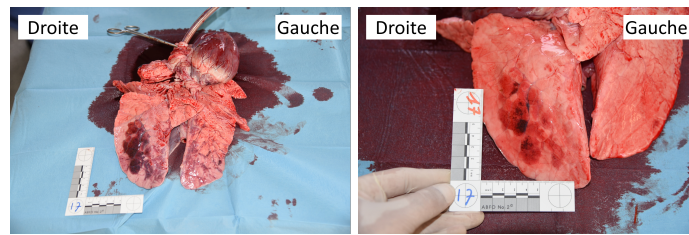
3.3. Exploitation d'images d'autopsies

Lorsque le thorax est soumis à un *blast*, les poumons vont être écrasés par l'avant de la cage thoracique. Cela peut provoquer des dégradations telles que des hémorragies, que nous détaillerons dans cette partie. Nous retrouvons un tel enfoncement rapide de la face avant de la cage thoracique dans le cas d'un impact localisé au niveau du thorax. Les causes d'un impact pouvant provoquer des blessures pulmonaires sont nombreuses et vont des impacts balistiques non pénétrants aux chutes de personnes en passant par l'effet des ceintures de sécurité dans le cas d'un accident de voiture [Bracq, 2018, Robertson et al., 1978, Hill et al., 1994]. Cela peut entraîner différentes blessures : des lacérations sur la surface des poumons peuvent être présentes, il peut également y avoir des pneumothorax mais aussi des contusions pulmonaires [Hill et al., 1994]. Ces différentes blessures peuvent être retrouvées face à une explosion. Mais il peut également y avoir des fissures des côtes ainsi que du sternum dans le cas d'un impact non pénétrant [Hill et al., 1994], ces dégradations n'arrivent pas, sauf dans le cas de causes secondaires, dans le cas du *blast* [Robertson et al., 1978]. Le chargement et les dégradations étant similaires dans le cas d'une explosion et d'un impact, il est intéressant de comparer les dégradations dans les deux situations. Pour ce faire, nous analyserons des observations réalisées a posteriori d'accidents et d'essais face à différents chargements, dans le cas d'exposition à un *blast* et dans le cas d'impacts tels que des chutes ou des tirs de balistique non pénétrants. La totalité des images présentes dans cette Section nous ont été fournies par l'Institut de Recherche Biomédicale des Armées et proviennent de campagnes d'essais réalisées précédemment [Prat et al., 2018].

3.3.1. Face à une explosion

Afin de déterminer les zones de dégradation des poumons, et principalement les zones d'amorçage des blessures, nous avons réalisé un tri des images d'une campagne d'essais de l'Institut de Recherche Biomédicale des Armées par niveau de saignement. La campagne d'essais est similaire à celle décrite dans le Chapitre 2. Cela permet d'étudier les cas de faibles dégradations afin d'étudier les zones d'amorçage des hémorragies. Les poumons présents dans les images ci-dessous ont été gonflés pour mieux voir les dégradations. En effet, les poumons seuls ont tendance à s'affaisser, ce qui rend l'observation difficile (Figure 3.9) [Barone, 1997]. Ces essais ont été référencés au format (An), n étant le numéro de l'essai, chaque référence (An) correspond aux poumons d'un unique réacteur biologique.

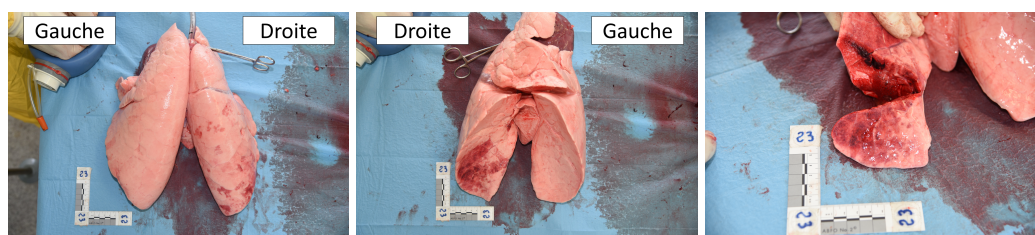
Lors de cette exploitation des images fournies par l'Institut de Recherche Biomédicale des Armées, nous avons utilisé les étendues de blessures visibles sur la surface des poumons, ainsi que dans les coupes réalisées par l'IRBA, pour trier les images par niveau de dégradation. En l'absence d'information sur le chargement et les protections des réacteurs biologiques pour les différents essais, un tri par niveau de dégradation nous permet de retenir les poumons présentant de faibles dégradations. En pratique, comme expliqué dans le Chapitre 2, l'IRBA détermine le pourcentage de blessure en se basant sur le rapport des masses des poumons [Boutillier et al., 2022]. Cette différence de détermination des niveaux de blessure peut



(a) Vue ventrale des poumons non gonflés (A17) (b) Vue ventrale des poumons gonflés (A17)

FIGURE 3.9 – Différence de visibilité des zones de blessures avant et après regonflement des poumons

entraîner des différences dans l'analyse et le classement des blessures. En effet, les hémorragies se produisent à l'intérieur du poumon et ne sont pas forcément visibles à sa surface (Figure 3.10). De plus, ces méthodes d'estimation des blessures reposent sur un rapport de masse moyen chez le *Sus Scrofa domesticus* qui varie très fortement en fonction des individus [Barone, 1997]. Cela entraîne donc une incertitude sur la détermination de la gravité des blessures.



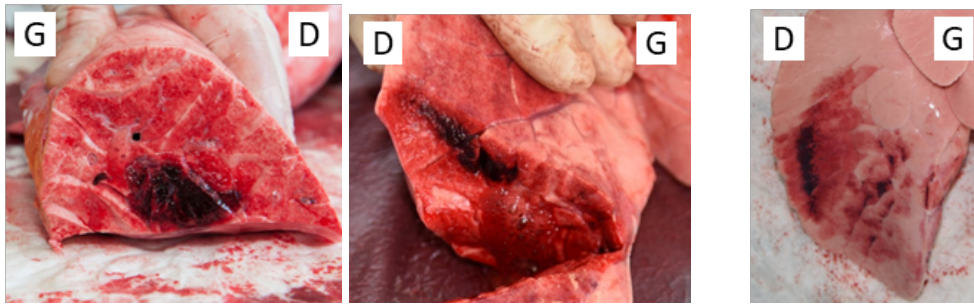
(a) Vue dorsale (b) Vue ventrale (c) Coupe, vue ventrale

FIGURE 3.10 – Différentes vues permettant de voir les dégradations des poumons (A23)

Maintenant que les méthodes de détermination de la gravité des blessures et leurs limites ont été expliquées, nous pouvons nous intéresser aux dégradations en elles-mêmes.

Les dégradations semblent apparaître uniquement sur le poumon droit, c'est-à-dire du côté de l'explosion (Figure 3.10b). Nous pouvons de plus remarquer que les blessures se trouvent du côté ventral des poumons, avec la présence d'une zone de bord qui n'est pas forcément endommagée (Figure 3.11a). Suivant l'axe transversal du poumon, les blessures se trouvent au centre droit (Figure 3.11b). Enfin, en suivant l'axe longitudinal, nous pouvons remarquer que les dégradations sont présentes au milieu/bas du lobe caudal (Figure 3.11c). Pour rappel, les axes et vues anatomiques sont définis dans la Section 2.2.2 ainsi que dans la Figure 2.2.

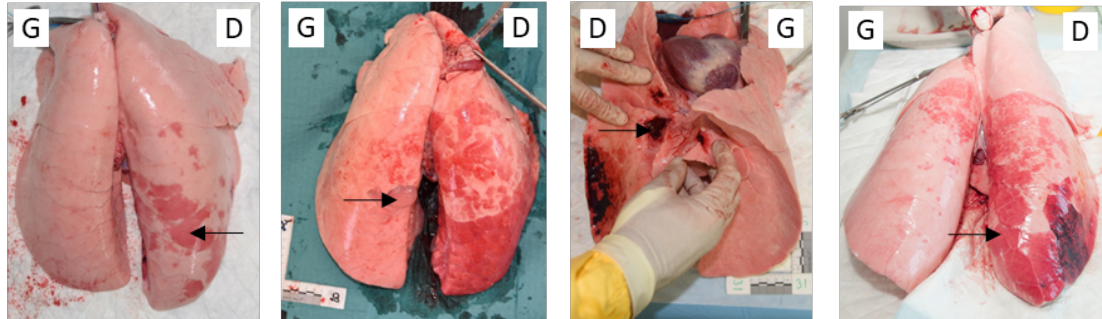
De plus, d'autres observations sont possibles :



(a) Coupe vue dorsale (A12) (b) Coupe vue ventrale (A23) (c) Vue ventrale (A22)

FIGURE 3.11 – Dégradations de différents poumons de *Sus scrofa domesticus* face à au *blast*

- Présence de "taches" rouges claires sur la surface dorsale des poumons (Figure 3.12a). Il s'agit de légères dégradations sous pleurales d'origine non forcément traumatique.
- Présence de bulles sur certains poumons (Figure 3.12b). Nous pouvons nous demander s'il s'agit de pneumothorax.
- Présence de dégradations entre les lobes caudal, moyen et auxiliaire (Figure 3.12c).
- Les zones d'hémorragies semblent être limitées par les segments (Figure 3.12d).



(a) Présence de légère dégradation sous pleurale sur la surface dorsale (A22) (b) Présence de bulles sur la surface dorsale moyen et auxiliaire (A20) (c) Dégradations entre les lobes caudal, moyen et auxiliaire (A31) (d) Zones d'hémorragies semblent être limitées par les segments (A7)

FIGURE 3.12 – Autres observations sur les dégradations

Grâce au classement des images par niveau de dégradation, nous pouvons imaginer une chronologie pouvant donner des informations sur la propagation des blessures (Figure 3.13). Un tel classement est nécessaire dans le but de comprendre la localisation de la formation et de la propagation des blessures. En effet, il n'est pas possible d'instrumenter le réacteur biologique de sorte à voir l'évolution des blessures en temps réel dans les poumons, nous ne pouvons obtenir qu'une vision des blessures pulmonaires une fois l'autopsie réalisée, donc

a posteriori des dégradations. En faisant l'hypothèse qu'un classement des blessures par niveau de dégradation est représentatif de la chronologie de l'évolution des blessures, nous pouvons déterminer la zone d'amorce de ces blessures, mais également leur évolution. Nous pouvons remarquer que les blessures semblent se propager de la face ventrale vers le centre des poumons. Les dégradations finissent par se propager à la zone de bord. Suivant l'axe longitudinal, les dégradations progressent principalement vers le crâne mais également plus légèrement dans l'autre sens. Les blessures progressent également vers la gauche du poumon.

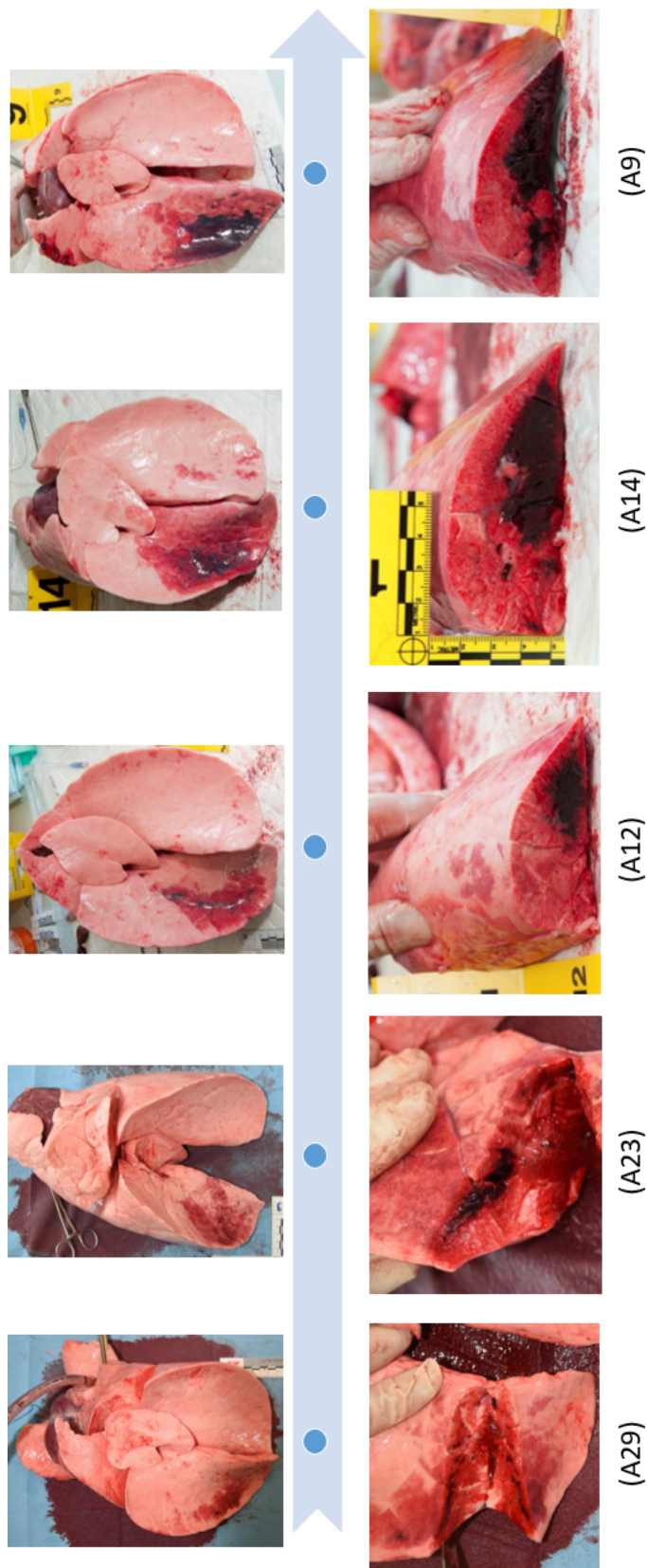


FIGURE 3.13 – Photos de poumons triés par dégradation croissante (triés par étendue des blessures)

3.3.2. Face à un impact

3.3.2.1. Généralités sur les impacts

Robertson observe que la première cause de mortalité suite à des chutes de 50m de haut dans de l'eau est liée à des importantes hémorragies provenant de lacérations viscérales [Robertson et al., 1978]. Il suppose que les pneumothorax sont provoqués par la respiration après l'impact. En effet, les patients décédés au moment de l'impact ne présentent pas de pneumothorax [Robertson et al., 1978]. Nous pouvons donc en déduire que les pneumothorax peuvent se former et évoluer a posteriori de l'impact. De plus, il observe que les contusions pulmonaires provoquent des micro-hémorragies sans ruptures macroscopiques visibles dans les poumons. Elles sont localisées sous la surface de l'impact mais ne sont pas limitées à cet endroit. Ces hémorragies progressent dans les jours suivant l'impact. Des blessures similaires ont été retrouvées notamment dans le cas d'accident de voiture. [Miller and Mansour, 2007, Hill et al., 1994].

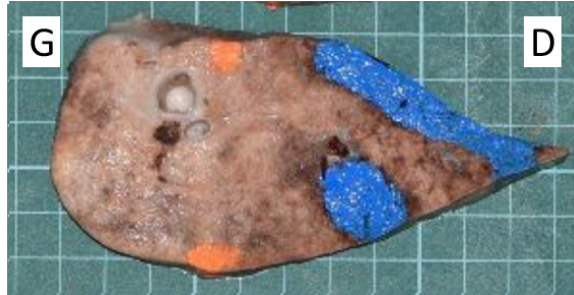
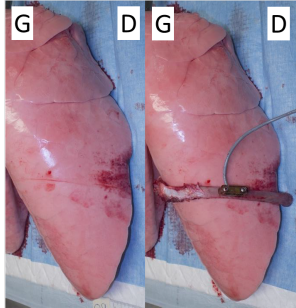
3.3.2.2. Analyse des images de l'Institut de Recherche Biomédicale des Armées

Comme dans le cas du *blast*, afin de déterminer les zones de dégradation ainsi que les zones d'amorçage des blessures face à un impact, nous avons réalisé un tri des images d'une campagne d'essais de l'Institut de Recherche Biomédicale des Armées par niveau de dégradation [Prat et al., 2018]. Lors de ces essais dont les résultats n'ont pas été publiés, les réacteurs biologiques ont été soumis à un impact balistique non pénétrant sur leur côté droit. Nous avons beaucoup moins d'informations sur ces essais que pour ceux du *blast*. Cette démarche a pour but de comparer les dégradations dues au *blast* avec celles dues à des impacts non pénétrants. Comme dans le cas d'une explosion, les poumons ont également été gonflés lors de l'autopsie pour des raisons de visibilité. Cependant, nous avons de plus des images de différentes coupes des poumons après fixation par du Formol. Cela permet de voir précisément l'étendue des blessures intra-pulmonaires. Ces essais ont été également référencés au format (Bn), n étant le numéro de l'essai, chaque référence (Bn) correspond donc aux poumons d'un unique réacteur biologique.

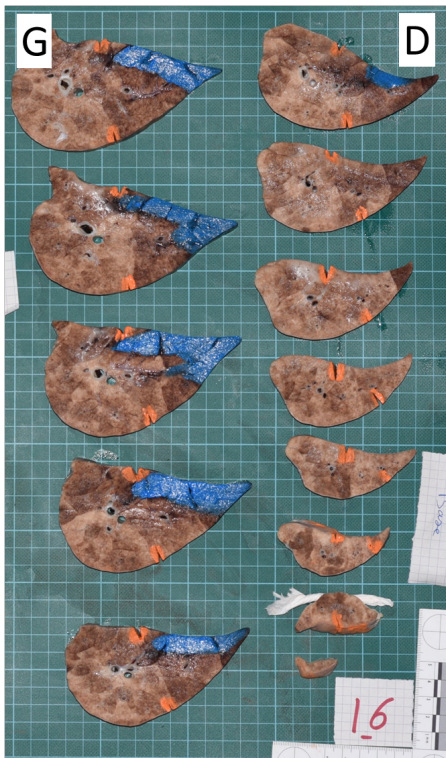
Dans cette exploitation, nous avons trié les poumons en utilisant le pourcentage de contusion pulmonaire qui nous a été communiqué par l'Institut de Recherche Biomédicale des Armées. Ce volume a été déterminé en utilisant le rapport des volumes sains par rapport au volume atteint des poumons tel qu'expliqué dans le Chapitre 2.

Les blessures semblent apparaître sous les côtes ainsi qu'aux alentours de l'impact (Figure 3.14a). Il ne semble pas y avoir de zone non dégradée entre la surface externe et la blessure, contrairement au cas du *blast*. Dans les différents essais, nous pouvons voir des dégradations plus importantes sur la face ventrale des poumons dans certains cas (Figure 3.14c), dans d'autres les blessures sont plus importantes sur la face dorsale (Figure 3.14d). De plus, nous pouvons constater la présence de blessures en face arrière (Figure 3.14b). Nous pouvons nous demander si les différences de positions des dégradations sont dues à la position de l'impact

ou si ce sont des blessures en face arrière.



(a) Blessures sous les côtes du poumon droit (b) Dégradations du côté de l'impact ainsi qu'en face arrière (B9)



(c) Dégradations (en bleu) sur la face ventrale (B16) (d) Dégradations (en bleu) sur la face dorsale (B15)

FIGURE 3.14 – Dégradations de différents poumons de *Sus Scrofa domesticus* face à un impact

D'autres observations sont possibles grâce à ces images. Nous constatons la présence de taches rouges claires sur la surface dorsale des poumons (Figure 3.15a). Il s'agit de petites atteintes sous pleurales dont l'origine n'est pas forcément traumatique. Nous pouvons également constater des bulles à la surface des poumons qui semblent être des pneumothorax (Figure 3.15b).

Des ruptures de côtes peuvent également apparaître lors des essais (Figure 3.15d). Enfin, nous remarquons que les zones d'hémorragie semblent être limitées par les sous segments. De plus, nous pouvons voir que les blessures sont plus évidentes sur les poumons fixés au Formol (Figure 3.15c). Nous pouvons nous demander si cette différence de marquage est due à un changement de couleur des petites atteintes sous cutanées. Cela peut également être dû à une petite progression de l'hémorragie, la lente fixation au Formol pouvant durer plusieurs jours. En effet, pour fixer un organe, du Formol est injecté dans les vaisseaux sanguins, ce qui pourrait conduire à une progression du saignement avant coagulation.

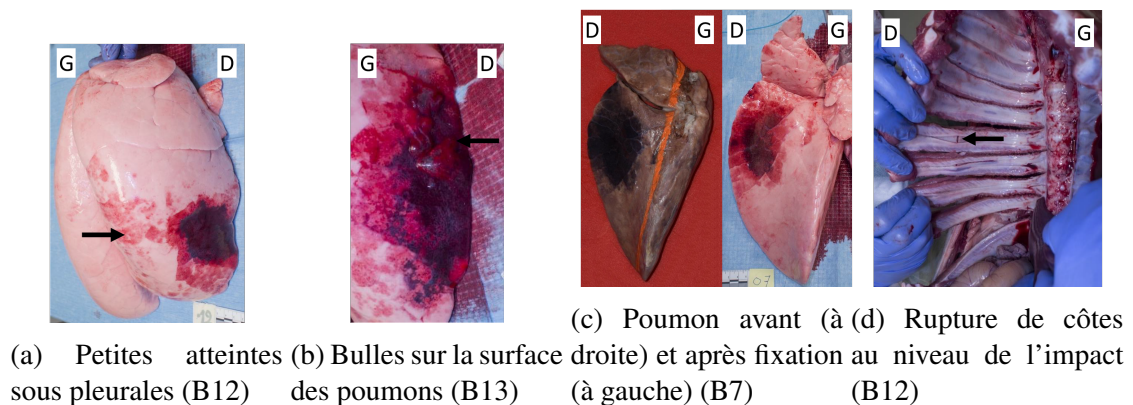


FIGURE 3.15 – Autres remarques sur les dégradations dues à un impact

3.3.3. Comparaison des dégradations face au *blast* ou à un impact

Dans un but de comparaison des dégradations pulmonaires dans le cas d'un *blast* avec celles dues à un impact non pénétrant, il est important de comprendre les différences de chargement entre ces deux catégories. Dans le cas d'un *blast*, l'intégralité du côté droit de la cage thoracique du réacteur biologique sera mise en mouvement, tandis que dans le cas d'un impact non pénétrant, le choc ne sera repris que par quelques côtes. De plus, la durée du chargement diffère dans ces deux cas. En effet, la durée de la phase positive dans le cas d'un *blast* va être de l'ordre d'une milliseconde, un impact balistique aura des effets plus longs sur le thorax, de l'ordre de 5 ms [Awoukeng-Goumtcha, 2015]. Néanmoins, malgré ces différences, dans les deux cas, nous assistons à un écrasement rapide des poumons par l'avant de la cage thoracique, les mécanismes de dégradations face à ces chargements peuvent donc être similaires.

Dans le cas d'un *blast* ou d'un impact non pénétrant, nous retrouvons des zones d'hémorragie qui semblent être limitées par les segments des poumons. Nous pouvons retrouver dans les deux cas des petites atteintes sous pleurales ainsi que des bulles pouvant faire penser à des pneumothorax.

Il y a cependant quelques différences entre les blessures dues au *blast* et celles liées à un impact non pénétrant. Nous avons vu que dans le cas d'un impact, il est possible de constater une rupture des côtes. Cela n'arrive jamais dans le cas d'une onde de choc. Concernant la

localisation des blessures pulmonaires, il y a également quelques différences. En effet, dans le cas d'un impact, nous pouvons retrouver des blessures en face arrière des poumons. Celles-ci n'ont pas été observées dans le cas du *blast*. Une autre différence importante est la présence potentielle de blessures entre les lobes des poumons. Aucune trace de ces blessures n'a été retrouvée dans les images (*Bn*), correspondant aux essais d'impact non pénétrant, fournies par l'IRBA tandis que nous retrouvons de telles blessures sur les images (*An*), c'est-à-dire face à un *blast* [Prat et al., 2018]. Nous pouvons également constater une zone de bord non dégradée dans le cas du *blast*. De plus, dans le cas d'un impact, les dégradations sont localisées au niveau de l'impact, tandis que dans le cas du *blast*, les dégradations sont toujours localisées dans le bas du lobe caudal, au niveau de la partie souple de la cage thoracique. Il est de plus important de noter que les blessures sont plus importantes dans le cas d'un impact réalisé légèrement au-dessus du diaphragme.

Malgré les différences entre les blessures liées à ces deux cas de figures, nous pouvons nous demander si les mécanismes de dégradations à l'échelle microscopique sont similaires. Cependant, ces essais ne permettent pas de déterminer ces mécanismes, qui sont actuellement mal compris. Afin de déterminer ceux-ci à l'échelle microscopique, nous allons considérer dans la suite les blessures que nous pouvons retrouver dans différentes situations, telles que les accidents de plongée ou encore de ventilation assistée. En effet, les causes des dégradations et les chargements microscopiques étant mieux connus dans ces situations, leur étude permettrait une comparaison avec le cas du *blast* et donc d'imager des mécanismes de dégradations pulmonaires possibles dans cette situation.

3.4. Blessures pulmonaires dans d'autres types d'accidents

3.4.1. Définitions des pressions

Dans un premier temps, définissons les différentes pressions que nous utiliserons dans la suite :

- Pression de surface : pression exercée sur la paroi entre les alvéoles et les capillaires. Elle est composée de la pression intra-alvéolaire ainsi que de la tension de surface des alvéoles ;
- Pression intra-capillaire : Pression dans les capillaires ;
- Pression transmurale : Différence de pression entre les alvéoles et les capillaires ;
- Pression transpulmonaire : Différence de pression entre les alvéoles et la plèvre ;

3.4.2. Accidents de plongée

3.4.2.1. Descente en apnée profonde

Lors de la plongée en apnée profonde, le volume des poumons diminue à cause de l'augmentation de la pression extérieure. De plus, les voies aériennes du plongeur sont fermées. Cela peut provoquer différentes blessures [Lindholm and Lundgren, 2009].

La diminution du volume des poumons peut conduire à une atélectasie, c'est-à-dire un

affaissement des alvéoles, dont les parois vont se coller malgré le surfactant recouvrant ces dernières.

Une autre blessure possible est liée à la limite en compression de la cage thoracique. En effet, lorsque la cage thoracique s'abaisse jusqu'à atteindre cette limite, si le volume des poumons continue à diminuer, le bord des poumons sera maintenu par la cage thoracique alors que les alvéoles au centre des poumons continueront à se contracter. Cela peut provoquer un allongement au bord des poumons et une déchirure des parois alvéolaires à cet endroit [Lindholm and Lundgren, 2009].

De plus, lors de la plongée en apnée profonde, les plongeurs expérimentés augmentent leur afflux sanguin dans les poumons [Schaefer et al., 1968]. Cela va augmenter la pression transmurale, et peut entraîner une rupture des capillaires. Une dégradation de la paroi des capillaires peut avoir lieu pour une pression transmurale de l'ordre de 3.2 kPa [Lindholm and Lundgren, 2009].

3.4.2.2. Remontée en bouteille avec voies aériennes fermées

Lors de la remontée en bouteille, la pression extérieure diminue. Si le plongeur bloque sa respiration pendant la remontée, la pression extérieure diminuant et l'amplitude d'ouverture de la cage thoracique n'étant pas limitée, cela aura tendance à augmenter le volume des poumons, en suivant la loi de Boyle-Mariotte ce qui peut finir par produire un déchirement des parois alvéolaires [Raymond, 1995, Reuter et al., 1997]. Différentes conséquences peuvent se produire [Tetzlaff and Thorsen, 2005] :

- le gaz initialement présent dans les alvéoles peut se déplacer jusqu'au médiastin et ainsi, causer un pneumomédiastin ;
- le gaz peut également se diriger vers la périphérie des poumons et ainsi causer un pneumothorax en passant dans la cavité pleurale.

Dans les cas où du gaz a été retrouvé dans le médiastin, un pneumothorax était présent [Tetzlaff and Thorsen, 2005]. Nous pouvons en déduire que les pneumothorax se produisent avant les pneumomédiastins. Une rupture de la plèvre viscérale est également possible. De tels barotraumatismes pulmonaires peuvent également se produire dans des vols commerciaux lors d'une diminution de la pression de cabine. [Tetzlaff and Thorsen, 2005].

3.4.3. Effort intense

Un important afflux sanguin va arriver dans les poumons lors d'un effort intense. Cela va augmenter la pression transmurale, ce qui peut mener à la rupture de la paroi des capillaires. Lors des ruptures de l'épithélium, dans la majorité des cas la membrane basale est intacte, dans certains cas une rupture totale de la paroi alvéolo-capillaire peut avoir lieu. Des ruptures de l'endothélium avec ou sans dégradation de la membrane basale ont été également retrouvées [West et al., 1991, West et al., 1993, Tsukimoto et al., 1991]. En imposant la pression intra-pulmonaire et en faisant varier la pression intra-capillaire dans des poumons de lapin, différentes ruptures ont été obtenues, invariablement du chargement

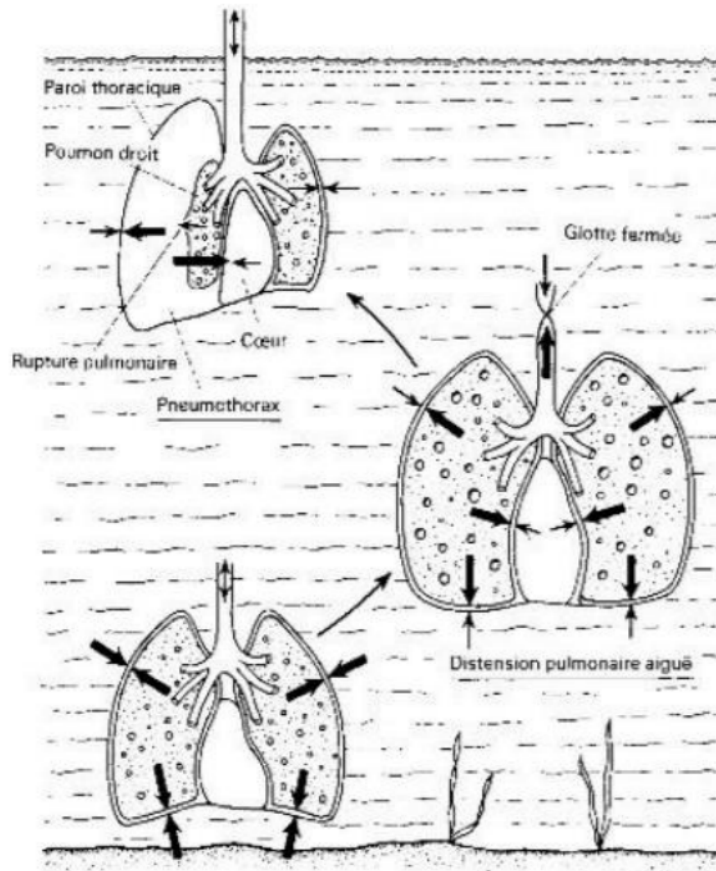


FIGURE 3.16 – Surpression pulmonaire en plongée [ULB Section Plongée, 2004]

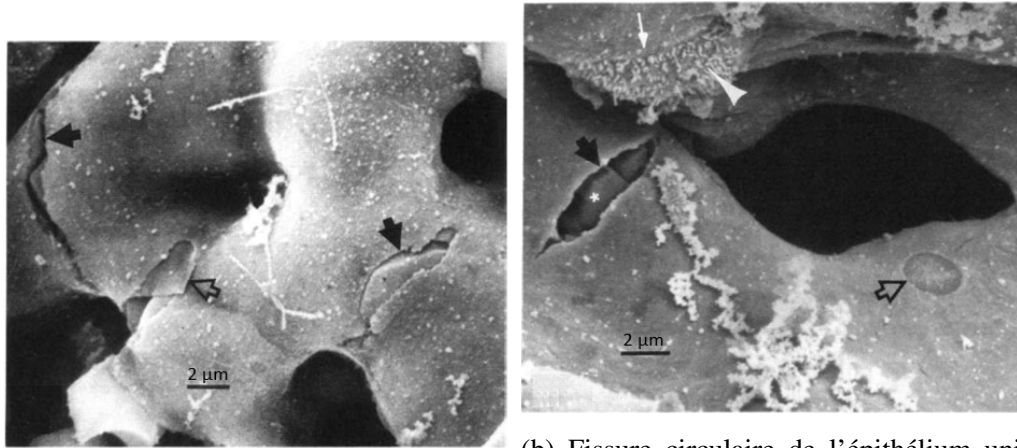
[Costello et al., 1992, Fu et al., 1992] :

- la grande majorité de ces fissures sont allongées, que ce soit circonférentiellement, pour 68% d'entre elles (Figure 3.17a), ou dans l'axe du capillaire, pour 26% de ces ruptures. Des fissures peuvent aussi apparaître obliquement par rapport à l'axe du capillaire. De plus, dans une minorité des cas, la détermination de l'axe de ces dernières n'est pas identifiable en raison de leur localisation.
- une minorité de ces ruptures sont des fissures circulaires (Figure 3.17b).

La majorité des ruptures ne concernent que l'épithélium dans le cas d'une fissure circulaire, dans le cas d'une rupture allongée la majorité de ces dernières concernent l'intégralité de l'épaisseur de la membrane alvéolo-capillaire. Cependant, dans ces deux cas, la rupture peut concerner l'épithélium seul ou la totalité de la paroi du capillaire.

Les capillaires pouvant être considérés comme des cylindres, une augmentation de la pression intra-capillaire entraîne des contraintes circonférentielles σ_{cap} importantes (Équation (3.1),

en présence d'effets de fond). Nous pouvons donc nous attendre à la présence de fissures dans l'axe des capillaires. Cependant, la majorité des fissures retrouvées sont circonférentielles. Costello imagine trois causes pouvant expliquer cette orientation, une anisotropie des propriétés mécaniques des cellules de type I de l'épithélium, une anisotropie des forces exercées sur l'épithélium pour des pressions intra-capillaires importantes, ou encore un effet de la tension de surface des alvéoles en raison de la courbure de ces dernières [Costello et al., 1992].



(a) Fissures de l'intégralité de la membrane qui sont perpendiculaires aux capillaires (flèches noires) et lambeau d'épithélium recouvrant une fissure (flèche grise) noire)
 (b) Fissure circulaire de l'épithélium qui est perpendiculaire à la membrane alvéolo-capillaire laissant apercevoir des globules rouges (flèche grise) noire)

FIGURE 3.17 – Différentes ruptures des parois des capillaires dans le cas d'une surpression intra-capillaire importante, échelle : 2 μm [Costello et al., 1992]

Birks [Birks et al., 1994] a étudié la pression transmurale de rupture de la paroi entre les alvéoles et les capillaires chez le chien, le lapin et le cheval. Il considère les capillaires comme étant des cylindres ayant pour contraintes :

$$\left\{ \begin{array}{l} \sigma_{cap} = \frac{P_{tm}R}{e_{cap}} \\ \sigma_l = \frac{P_{tm}R}{2e_{cap}} \end{array} \right. \quad (3.1)$$

avec :

- σ_{cap} , les contraintes circonférentielles ;
- σ_l , les contraintes longitudinales ;
- P_{tm} , la pression transmurale ;
- R , le rayon du capillaire ;
- e_{cap} , l'épaisseur de la paroi du capillaire.

Dans le cas d'un chien, l'épaisseur de la paroi est de $e_{cap} = 0.8 \mu\text{m}$, le rayon des capillaires est de $R = 3.4 \mu\text{m}$ et la pression de rupture est $P_{tm} = 90 \text{ cmH}_2\text{O} = 8.8 \text{ kPa}$ [Birks et al., 1994]. La contrainte circonférentielle au moment de la rupture est donc de $\sigma_{cap} = 37 \text{ kPa}$. De la même façon, les contraintes circonférentielles à rupture sont de 36.7 kPa chez le lapin et 45.2 kPa

dans le cas du cheval.

Nous pouvons remarquer que les contraintes de rupture des parois entre les capillaires et les alvéoles sont de l'ordre de 37 kPa dans le cas du chien et du lapin. Pour le cas du cheval, la contrainte de rupture de la paroi est légèrement plus élevée mais reste du même ordre de grandeur. On peut imaginer une contrainte de rupture similaire dans le cas du *Sus Scrofa domesticus* et de l'humain.

Dans le cas de l'humain, l'épaisseur de la paroi des capillaires est de l'ordre de 0.2 μm , le rayon des capillaires est de 3 μm [Grippi et al., 2015] une pression de 3.2 kPa est suffisante pour obtenir une dégradation de la paroi alvéolo-capillaire [Lindholm and Lundgren, 2009]. La contrainte circonférentielle à rupture chez l'homme est donc de 48 kPa, ce qui est de l'ordre de grandeur des contraintes à rupture déterminées d'après l'étude de Birks [Birks et al., 1994].

3.4.4. Ventilation assistée

La ventilation assistée est une technique d'aide à la respiration lors de laquelle le volume des poumons va osciller autour d'un volume courant estimé à l'aide de la taille de l'individu. Le volume des poumons oscille grâce à un contrôle en pression [Hamlington et al., 2018]. Plusieurs types d'accidents peuvent subvenir, les accidents liés à un gonflement trop important des poumons, ou ceux liés aux ouvertures et fermetures répétées des voies respiratoires [Hamlington et al., 2018, Acute Respiratory Distress Syndrome Network, 2000, Tonetti et al., 2017].

Dans le cas d'un gonflement excessif des poumons, les parois alvéolaires seront mises en tension et il peut y avoir des ruptures de l'endothélium et/ou de l'épithélium [Hamlington et al., 2018, Dreyfuss et al., 1985, Dreyfuss et al., 1988]. De plus, il a été prouvé que l'utilisation d'un volume courant plus faible permet de réduire les accidents liés à la ventilation assistée [Acute Respiratory Distress Syndrome Network, 2000]. Ces dégradations sont dues à un sur-allongement des parois alvéolaires et sont similaires à celles que l'on peut trouver en accident de plongée lors d'une remontée avec bouteille et voies aériennes fermées.

Dans le cas d'ouvertures et fermetures répétées des voies aériennes, l'expansion des poumons lors de leur gonflement n'est pas uniforme, certaines régions du poumon resteront totalement effondrées tandis que d'autres seront totalement étendues [Tonetti et al., 2017, Cressoni et al., 2014]. Cela peut entraîner un allongement trop important dans certaines parties du poumon et donc provoquer des dégradations [Tonetti et al., 2017].

3.5. Mécanismes locaux de dégradations possibles face au *blast*

En conclusion, les mécanismes de rupture sont relativement bien connus dans les différents scénarios de blessures analysés, à l'exception du cas de l'impact ainsi que face à un *blast*. Les chargements macroscopiques liés à ces scénarios sont reliés à des mécanismes de dégradation à l'échelle de l'alvéole ou du capillaire. Nous pouvons distinguer trois grands types de mécanismes

de dégradation :

1. Les atélectasies sont liées à un écrasement des alvéoles. Ce mécanisme peut être retrouvé dans le cas de la plongée en apnée profonde [Lindholm and Lundgren, 2009].
2. Les ruptures des parois alvéolaires sont liées à un allongement excessif des alvéoles. Dans ce cas, la charge est reprise par les fils de collagène, qui sont mis en tension, ainsi que par le réseau capillaire. Ce mécanisme peut être retrouvé dans le cas de la ventilation assistée, en remontée en plongée en bouteille et dans le cas d'une plongée en apnée profonde [Raymond, 1995, Hamlington et al., 2018, Lindholm and Lundgren, 2009].
3. Les ruptures locales des capillaires sont liées à un afflux sanguin important dans les capillaires. La charge est reprise par la paroi des capillaires. Ce mécanisme peut être retrouvé dans le cas de la plongée en apnée profonde ainsi que dans le cas d'un effort intense [Lindholm and Lundgren, 2009, West et al., 1991].

Dans le cas du *blast* et de l'impact, les mécanismes de dégradation sont mal connus. Cependant, ces blessures mènent à des saignements [Prat et al., 2018], nous pouvons donc réaliser, à l'échelle microscopique, un tri des mécanismes de blessures pulmonaires pouvant survenir face à un *blast*. L'atélectasie ne menant pas à un saignement, seulement les deux derniers scénarios de blessures peuvent mener à de telles dégradations, une élongation de la paroi alvéolaire pouvant mener à rupture de cette dernière, ou une importante augmentation de la pression transmurale pouvant conduire à une rupture des capillaires. Nous pouvons imaginer que, dans le cas d'une explosion, les dégradations pulmonaires soient induites par un ou plusieurs de ces scénarios.

Le cas d'une augmentation importante de la pression transmurale a été envisagée par Wang (王正国) en 1983. Lors de ses essais, Wang a mesuré une augmentation de la pression sanguine dans les artères pulmonaires de chiens soumis à un *blast*. En effet, cette dernière est passée de 0.4 - 0.6 kPa à 26 - 58 kPa lors du passage de l'onde de surpression. Ces valeurs sont supérieures aux valeurs de pressions transmuraux à rupture des capillaires du chien [Birks et al., 1994], cependant ces valeurs sont obtenues pour des capillaires et non pour des artères. Le rayon et l'épaisseur de paroi des artères étant différents de ceux d'un capillaire, les pressions à rupture de ces dernières seront également différentes. De plus, la pression interne des artères ne nous renseigne pas sur la valeur de la pression intra-capillaire. Enfin, Wang ne renseigne pas la pression intra-alvéolaire lors de ces essais [王正国 (Wang) et al., 1983]. La pression sanguine augmente, au moins au niveau des artères, lors du passage du *blast*, mais cela ne nous permet pas de déterminer si les dégradations sont dues à ce mécanisme. Cependant, nous avons vu que les blessures pulmonaires ne sont localisées que dans le bas du lobe caudal, en correspondance avec la partie souple de la cage thoracique. Si l'augmentation de la pression sanguine était l'unique cause des dégradations pulmonaires, nous pouvons nous demander pourquoi celles-ci sont localisées et non diffuses dans tout le poumon.

Pour ce qui est de l'allongement des parois alvéolaires, nous pouvons imaginer qu'il soit causé par de la traction. Le poumon étant globalement en compression, Fung imagine que les dégradations sont causées par un regonflement rapide des alvéoles suite au passage de l'onde de surpression [Fung et al., 1988]. Cependant, l'étude de Fung ne considère pas la localisation des dégradations et l'allongement à rupture des parois alvéolaires. Lors de ses essais, Fung a isolé des poumons de lapin en gardant leur trachée ouverte, c'est-à-dire avec échange gazeux possible avec l'atmosphère. Les poumons ont ensuite été soumis à des cycles de compression-décompression, lentement par rapport à une sollicitation par un *blast*, en mesurant leurs volumes mais également la pression pleurale. Deux pressions pleurales critiques ont été déterminées. La première va induire un volume limite à partir duquel les poumons vont se comporter comme des ballons fermés, suivant la loi de Boyle-Mariotte, en raison du fait qu'une partie de l'air contenu dans les alvéoles ne pourra pas en sortir. La seconde pression pleurale critique à partir de laquelle le volume des poumons va recommencer à augmenter lorsque l'on diminue la pression pleurale [Fung et al., 1988]. De plus, Fung a déterminé qu'une décompression au préalable va induire des contraintes plus importantes dans les parois alvéolaires lors de leur réouverture. De plus, lors de ses essais, Fung a pris en compte des poumons sortis du thorax. Nous pouvons aussi imaginer que la géométrie particulière du thorax puisse induire un allongement important dans une partie des poumons. En effet, cela serait cohérent avec une localisation des blessures dans certaines zones du poumon comme observé en Section 3.3. Nous retiendrons donc ce dernier mécanisme comme le plus probable type de dégradation ayant lieu face à un *blast*.

3.6. Observations à l'échelle microscopique dans la littérature

Des observations à l'échelle microscopique nous permettraient d'y voir plus clair concernant ces mécanismes de dégradations. Nous pouvons rapprocher l'hypothèse d'une dégradation causée par un sur-allongement des parois alvéolaires avec un essai réalisé par Arora, lors duquel des rats de laboratoire ont été exposés à un *blast* dont la surpression maximale est de 100 kPa pour la faible explosion et 180 kPa pour l'explosion modérée. Les poumons ont ensuite été excisés et ventilés, enfin les déformations de leurs parois alvéolaires, pour des surpressions intra-pulmonaires de 1 et 2 kPa, ont été mesurées par corrélation d'images volumiques [Arora et al., 2017]. Le même protocole a été réalisé pour des poumons sains dans le but de comparer les déformations déterminées dans les deux cas (Figure 3.18). Dans le cas de rats précédemment soumis à un *blast*, les déformations des parois alvéolaires sont plus importantes lors de l'augmentation de volume des poumons. Cela reflète un endommagement, causant une réduction du module élastique des parois alvéolaires, ce qui peut être dû à un sur-allongement des parois alvéolaires lors de la soumission au *blast* [Arora et al., 2017].

Une autre observation à cette échelle allant dans le sens d'une telle dégradation des parois alvéolaires a été réalisée par Tsokos. En effet, des amincissements et ruptures des parois alvéolaires ont été retrouvées lors d'autopsies des poumons humains de victimes décédées des

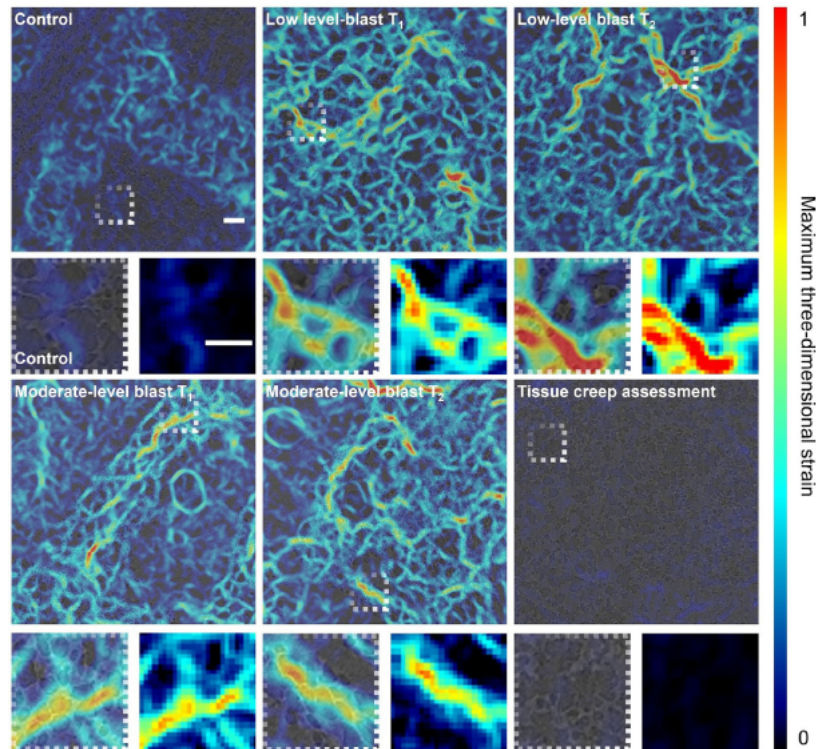


FIGURE 3.18 – Déformations tridimensionnelles maximales déterminées par corrélation d’images volumiques suivant le chargement (contrôle, faible explosion, explosion modérée), T_1 et T_2 représentent une répétition de l’expérience. (échelle : $200 \mu m$) [Arora et al., 2017]

suites d’une exposition à un *blast* [Tsokos et al., 2003]. De plus, l’autopsie de rats soumis à un *blast* réalisée par Brown montre la présence de ce qu’il décrit comme deux types d’hémorragies, des alvéoles gorgées de sang avec dégradations de la paroi alvéolaire et des alvéoles gorgées de sang sans trace de dégradations de la paroi alvéolaire [Brown et al., 1993]. En couplant cette information avec l’observation que nous avons faite, grâce aux images fournies par l’IRBA, selon laquelle les zones d’hémorragies sont séparées par les segments pulmonaires, nous pouvons imaginer que les dégradations des parois alvéolaires ont induit des saignements qui se sont propagés suivant les segments du poumon.

3.7. Construction d’un critère de dégradation

Au vu des observations, le mécanisme de dégradation pulmonaire le plus probable est un sur-allongement des parois alvéolaires. Cependant, nous avons vu précédemment que lors d’une exposition à un *blast*, l’avant de la cage thoracique va être mise en mouvement et va venir écraser les poumons. Nous pouvons donc nous demander comment un tel allongement pourrait

se produire. Nous pouvons imaginer que cela puisse être dû à un regonflement rapide des parois alvéolaires suite au passage du *blast* [Fung et al., 1988] ou encore à un effet de la géométrie particulière du thorax. Nous reviendrons sur cette dernière hypothèse dans le Chapitre 4.

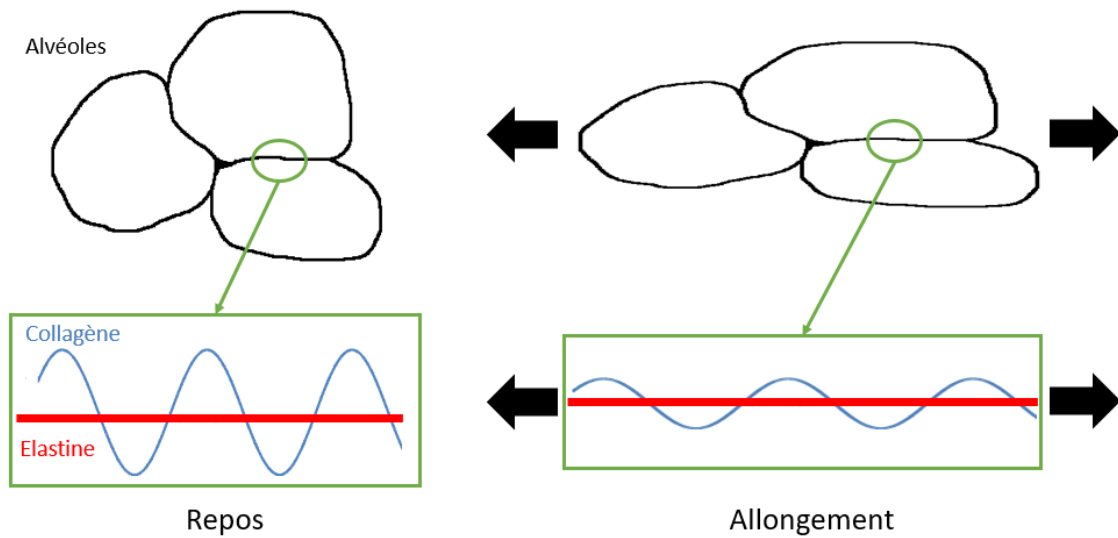
De plus, nous pouvons imaginer qu'un critère local de dégradation basé sur l'allongement des parois alvéolaires serait représentatif des dégradations pulmonaires tout en étant basé sur le mécanisme physique de dégradation. À notre connaissance, un tel critère n'a pour l'instant pas été proposé ou étudié dans la littérature. Étudier un tel critère nous permettrait de déterminer un ordre de grandeur d'allongement à rupture.

Comme expliqué dans la Section 3.2, les parois alvéolaires sont constituées de fibres de collagènes et de fibres d'élastine. Lors de la respiration, les fibres de collagène vont se redresser et ne seront pas sollicitées en allongement (Figure 3.19). Cependant, dans le cas où elles seraient complètement redressées, elles pourront être étendues de 2% avant rupture. Les fibres d'élastine sont beaucoup plus extensibles et peuvent atteindre les 130% de déformation avant rupture [Grippi et al., 2015].

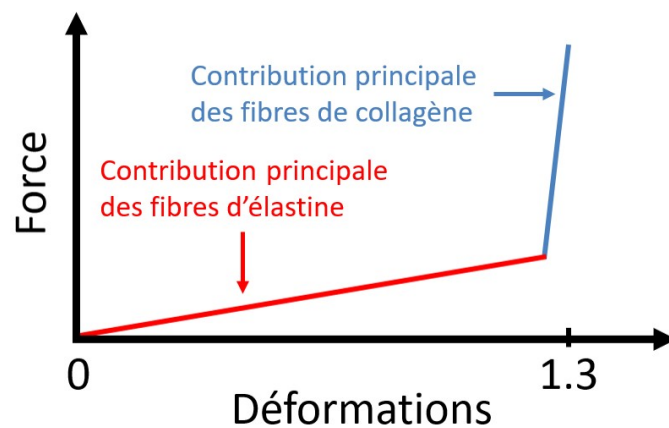
Afin de déterminer la limite d'extension des parois alvéolaires, Fukaya a réalisé des essais en traction quasi statique d'un morceau de poumons de $30 \times 30 \times 200 \mu\text{m}$ ce qui correspond aux dimensions d'une paroi alvéolaire. Lors de ces essais, Fukaya trouve une extension à rupture de 130%. Cette valeur de déformation à rupture de l'élastine des parois alvéolaires a également été citée par de nombreux autres auteurs [Grippi et al., 2015, Hoppin Jr et al., 2011, Oldmixon and Hoppin Jr, 1989], on retrouve également le même ordre de grandeur pour les fibres d'élastine de ligaments [Carton et al., 1962]. Cependant, il est important de comprendre comment celle-ci a été déterminée. Afin de déterminer leurs longueurs au repos, ces dernières sont redressées sans y appliquer d'effort [Fukaya et al., 1968]. Cependant, lorsque l'on sépare les poumons de la cage thoracique, ils s'affaissent sur eux-mêmes. Il est donc primordial de déterminer ce à quoi correspond la longueur au repos des parois alvéolaires et donc de définir clairement la déformation à rupture de ces dernières. Nous observons dans la Figure 3.20 que lorsque les poumons sont affaïsés, les parois alvéolaires sont approximativement droites. Nous supposons donc que dans le cas des essais de Fukaya, la longueur de référence des parois alvéolaires utilisée pour déterminer leur allongement à rupture est la longueur des parois alvéolaires présente dans un poumon totalement affaïssé. De plus, nous pouvons supposer que lorsque qu'un poumon est totalement affaïssé, son volume est de l'ordre d'un demi-litre, ce qui correspond à son volume résiduel [Marieb, 2007].

3.8. Conclusion

Nous en déduisons que dans le cas de poumons affaïsés, la limite d'allongement à rupture de leurs parois alvéolaires va être de 130%. Cependant, dans le cas d'un personnel ou d'un



(a) Schéma représentant l'allongement des fibres d'élastine et le redressement fibres de collagène lors de l'allongement des parois alvéolaires



(b) Sollicitation des fibres d'élastine et de collagène au cours de l'allongement des parois alvéolaires

FIGURE 3.19 – Allongement des fibres dans les parois alvéolaires

réacteur biologique, les poumons sont dans leur cage thoracique et ne sont donc pas effondrés. Nous expliquerons dans le Chapitre 4 comment convertir cette valeur, de surallongement à rupture, dans le cas de poumons affaiblis, au cas où les poumons sont dans leur cage thoracique. De plus, il est important de noter que cette valeur de 130% a été déterminée avec un chargement quasi statique, elle ne prend donc pas en compte la vitesse de sollicitation des poumons. Il est probable que le seuil d'allongement à rupture soit plus faible dans le cas d'un chargement rapide. Néanmoins, n'ayant pas d'information sur ce dernier dans le cas d'un chargement rapide, nous conserverons ce seuil de 130% dans la suite de ce manuscrit.

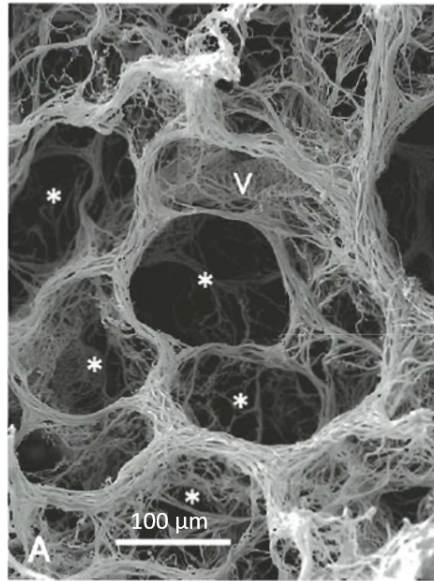


FIGURE 3.20 – Fibres d'élastine dans le poumon humain. Échelle : 100 μm [Toshima et al., 2004]

Le prochain Chapitre sera donc axé sur la compréhension de l'apparition de sur-allongement des parois alvéolaires face à un *blast*. Pour cela, nous utiliserons un modèle numérique représentatif de la géométrie d'un homme moyen, sur lequel nous simulerons l'arrivée d'une onde de surpression. De plus, ce Chapitre nous permettra de définir un ordre de grandeur de l'allongement à rupture des parois alvéolaires et grâce à cela de discuter de la pertinence d'un tel mécanisme et critère de dégradation des poumons face au *blast*.

Chapitre 4

Utilisation d'un modèle de structure pour la mise en lien des mécanismes microscopiques avec les chargements macroscopiques

4.1. Introduction

Le Chapitre 2 nous a permis de comprendre le chargement perçu par les poumons, à l'échelle macroscopique, face à un *blast*, en particulier le rôle de l'écrasement des poumons par la face avant de la cage thoracique. Nous avons de plus vu dans le Chapitre 3 que les dégradations pulmonaires, retrouvées dans les poumons face au *blast*, pourraient être causées par un sur-allongement des parois alvéolaires. Nous pouvons donc nous demander comment un tel allongement peut être provoqué par un écrasement des poumons par l'avant de la cage thoracique. Ce Chapitre sera consacré au couplage des informations que nous avons obtenues dans les Chapitres 2 et 3 dans le but de déterminer les mécanismes de dégradations des poumons ainsi qu'un critère de dégradation basé sur ces derniers.

4.2. Présentation du modèle Thums

Dans ce Chapitre, le modèle aux éléments finis Thums v6 (Figure 4.1) sera utilisé afin de comprendre les effets du *blast* sur le thorax et particulièrement sur les poumons. En effet, la géométrie de ce modèle est proche de celle d'un homme médian, de 179 cm pour 78 kg [Ackerman, 1994, Toyota, 2021]. Ce modèle, présenté rapidement dans la Section 1.5.2.4, a été développé pour le logiciel LS-DYNA version 971 par Toyota motor corporation et Toyota central RD labs, dans le but de simuler la cinématique et les blessures du corps humain lors d'accidents dans le domaine de l'automobile. Les simulations décrites dans ce Chapitre ont donc été réalisées avec ce même logiciel, les visualisations des résultats ont été réalisées grâce au logiciel LS-PREPOST V4.8.13. Dans un premier temps, nous présenterons plus en détail ce modèle avant de l'utiliser dans le but de comprendre les effets du *blast* sur le thorax.

Dans la suite de ce Chapitre, nous utiliserons la maquette Thums dans le but de comprendre

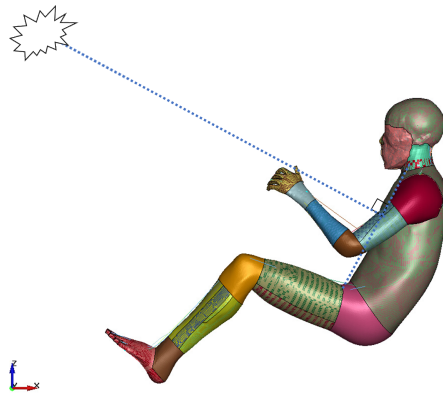


FIGURE 4.1 – Modèle Thums face à une explosion

les mécanismes des dégradations pulmonaires face au *blast*. Cependant, la comparaison entre nos simulations réalisées à l'aide du modèle Thums et les essais réalisés par l'IRBA n'est pas évidente. En effet, les essais ont été réalisés sur des réacteurs biologiques dont le côté droit a été exposé à l'onde de surpression, tandis que le chargement arrive frontalement sur la maquette Thums. De plus, lors des essais dont les résultats nous ont été fournis par l'IRBA, les réacteurs biologiques étaient équipés de protections. Cela renforce la difficulté de comparaison des essais sur réacteurs biologiques avec simulations sur une maquette à géométrie proche de l'humain. Une maquette représentant la géométrie d'un *Sus Scrofa domesticus* serait idéale pour de telles comparaisons, à notre connaissance, une telle maquette n'existe pas. En raison de la similarité des dégradations pulmonaires entre les cas d'un personnel sollicité frontalement et du *Sus Scrofa domesticus* dont le côté droit est exposé au *blast*, il est tout de même possible de comparer nos simulations avec les essais de l'IRBA [Prat et al., 2021].

Pour des raisons de lisibilité, les unités, autres que les unités de pressions, utilisées dans cette partie seront écrites à l'aide des unités de base du système MKS, aussi appelé Système International. En raison des ordres de grandeurs des valeurs s'exprimant avec une unité de pression, nous avons choisi de les décrire en mégaPascals. Cependant, le modèle Thums utilise les unités suivantes :

- Temps : s
- Longueur : mm
- Masse : tonne
- Force : N
- Contraintes/Pression : MPa

De plus, le logiciel LS-DYNA affichant les déformations logarithmiques et non les déformations nominales, pour des raisons de lisibilité et de comparaison avec les valeurs de déformations provenant de la littérature exprimées en pourcentages, nous faisons le choix dans ce Chapitre d'énoncer les valeurs des déformations nominales et non des déformations logarithmiques dans le texte. Les déformations resteront affichées en logarithmique dans les images issues de LS-DYNA, dans ce cas la nature des déformations sera précisée dans la légende. Pour rappel, la

conversion entre les déformations logarithmiques, ε_{log} , et nominales, ε_n , s'effectue de la manière suivante :

$$\varepsilon_n = \exp(\varepsilon_{log}) - 1 \quad (4.1)$$

4.2.1. Géométrie

Le modèle Thums étant conçu pour le domaine de l'automobile, il représente un conducteur en position assise, les mains en position de tenir un volant (Figure 4.1). Dans notre étude, nous ne nous intéressons qu'au thorax et à sa réponse face à une explosion. Un des principaux effets de la position assise (cas de Thums) par rapport à la position debout (cas du personnel), est la position plus haute des organes, principalement du foie, ce qui modifie un peu les conditions initiales géométriques. En effet, la position assise entraîne une diminution du volume maximal des poumons à l'inspiration de l'ordre de 3 à 7% par rapport à la position debout [Lin et al., 2006]. Nous faisons l'hypothèse que cette variation va peu affecter les mécanismes de dégradations du poumon qui se passent à des niveaux de déformations bien plus importants.

La géométrie du thorax a été obtenue à partir d'images provenant d'une étude médicale réalisée par l'Université de Michigan sur un homme de 39 ans mesurant 173 cm pour 77 kg. La résolution de ces scans est d'environ 0.6 mm dans le thorax. Les différentes parties (os, organes, muscles,...) de l'anatomie ont été transposées en maillages éléments finis (Figure 4.2) auxquels des matériaux ont été attribués dans le logiciel LS-DYNA. Les organes tels que le cœur, les poumons et le foie sont représentés par des éléments tétraédriques. Il est important de noter que chaque organe est défini par un maillage sans prendre en considération leurs lobes, les différents lobes du poumon droit ne sont donc pas définis dans ce modèle. La partie du médiastin qui n'est pas composée du cœur est appelée "THORACIC_FAT" dans le modèle Thums, dans la suite de ce Chapitre, nous y référerons par le terme "médiastin". Le modèle Thums permet de réaliser des simulations sur un modèle dont la géométrie est proche de la géométrie réelle du corps humain.

4.2.2. Matériaux

Dans ce modèle, les poumons sont modélisés comme un fluide, de masse volumique comparable à celle de l'air, contenu dans une membrane élastique représentant la plèvre, tandis que les autres organes du thorax sont représentés avec des matériaux beaucoup plus denses et avec des modules hydrostatiques plus importants. Le Tableau 4.1 décrit les paramètres matériaux utilisés dans le modèle Thums pour les principaux organes et os du thorax et de l'abdomen.

Nous reviendrons sur ces paramètres matériaux par la suite dans le but de déterminer si ces paramètres sont adaptés pour la modélisation de la réponse des poumons face au *blast*.

4.2.3. Conditions aux limites

Les liaisons entre les différents éléments (organes, os,...) sont définies comme étant du contact unilatéral, et un lien cinématique est établi entre certains organes et membranes. Par exemple, dans le cas de la plèvre, les nœuds de la plèvre viscérale sont communs avec ceux de la surface des poumons, tandis que les nœuds de la plèvre pariétale sont communs avec la cage thoracique

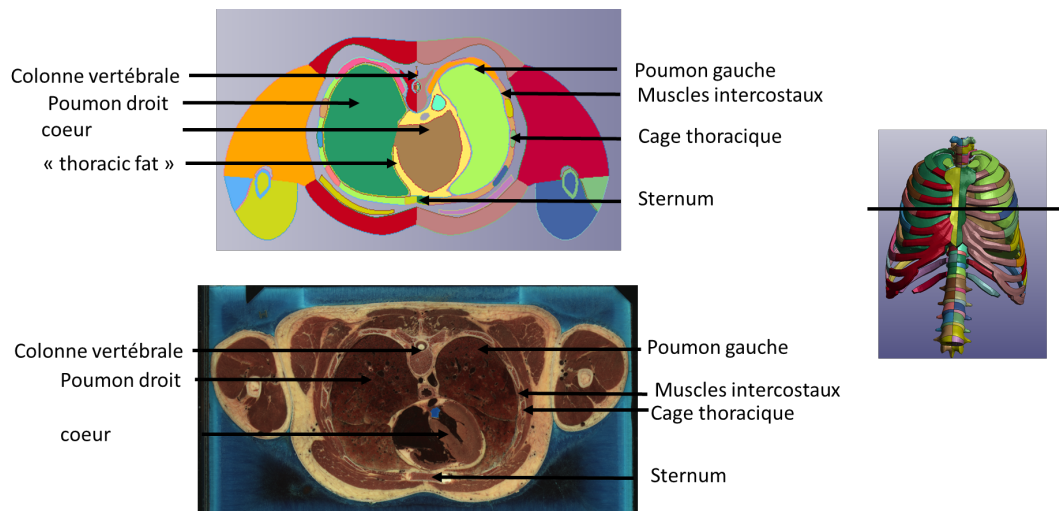


FIGURE 4.2 – Comparaison de la géométrie de Thums avec le réel [Toyota, 2021, Ackerman, 1994]

	ρ (kg/m ³)	K (MPa)	E (MPa)	ν	loi de comportement
Poumon	1.2	1.4			<i>*MAT_ELASTIC_FLUID</i>
Plèvre	1000	3.83		0.49	<i>*MAT_FABRIC</i>
Foie	1000	4.59			<i>*MAT_SIMPLIFIED_RUBBER</i>
Cœur	1000	100			<i>*MAT_SIMPLIFIED_RUBBER</i>
Médiastin	920	4.59			<i>*MAT_SIMPLIFIED_RUBBER</i>
Côtes	860		40	0.45	<i>*MAT_DAMAGE_2</i>
Cartilage	1000		17300	0.3	<i>*MAT_NULL</i>

TABLE 4.1 – Données matériaux utilisées par Thums [Toyota, 2021]; ρ : masse volumique, K : module hydrostatique, E : module de Young, ν : coefficient de Poisson

et le diaphragme. Il n'y a donc ni glissement ni séparation possible des deux membranes de la plèvre avec la cage thoracique, le diaphragme ou les poumons. De plus, le contact entre les deux plèvres est défini par le contact "**CONTACT_AUTOMATIC_SINGLE_SURFACE*" qui permet une non-pénétration des deux plèvres tout en définissant un léger frottement entre elles. Le modèle Thums étant prévu pour des crashes automobiles, il est prévu pour être utilisé en compression contre un dossier de siège automobile, cependant dans notre cas le modèle se trouve en champ libre, nous n'avons donc pas un tel dossier. Ces conditions aux limites peuvent provoquer un décollement de certaines parties du modèle Thums suite au passage de l'onde de surpression. Nous reviendrons sur ce point grâce à une première simulation dans le but de montrer que cela ne pose pas non plus de problème dans notre cas.

4.2.4. Validation du modèle

Le comportement du modèle Thums a été validé lors de simulations d'impacts frontaux et latéraux réalisés à l'aide d'impacteurs cylindriques sur le thorax entier. Des compressions

contre des tables réalisées par des ceintures de sécurité ont également été réalisées afin de valider ce modèle. Les résultats issus de ces simulations ont été comparés à des courbes force-déflexion comparées à des données issues de la littérature (Figure 4.3). Cependant, le choix de l'utilisation de la déflexion comme validation du comportement matériaux du modèle n'a pas été expliqué dans la documentation du modèle [Toyota, 2021]. Comme nous l'avons vu dans la Section 1.5, de nombreux critères de validations sont utilisés sans pour autant fournir de justification du choix de ces derniers.

De plus, dans le modèle Thums, un outil est prévu dans le but d'indiquer les blessures des organes internes. Dans le cas des poumons, une surpression interne de ± 10 kPa est considérée en se basant sur les travaux de Schaefer issus de blessures pulmonaires en apnée profonde [Schaefer et al., 1958]. Nous pouvons comparer ce critère aux autres critères de blessures utilisés dans la littérature ; par exemple Parsa considère un seuil de dégradation de blessure autour de 500 kPa [Parsa et al., 2017]. Le facteur 50 entre ces seuils de dégradation montre bien le manque de compréhension des mécanismes de dégradation pulmonaire face au *blast* ainsi que des valeurs associées à ces seuils. Nous ne nous baserons donc pas sur cet outil censé indiquer les blessures pulmonaires, mais nous utiliserons cette maquette dans le but de montrer la présence d'un sur-allongement dans les poumons exposés à un *blast*, ainsi que pour illustrer sa formation.

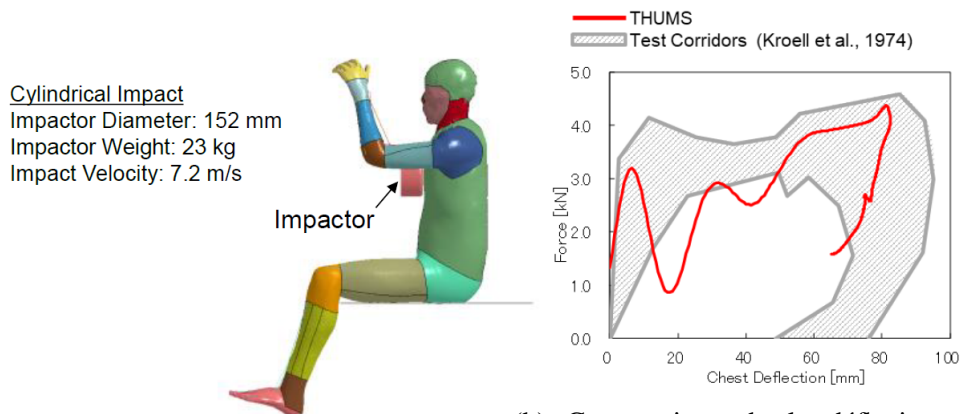
4.2.5. Utilisation du modèle

Dans le but de comprendre les effets du *blast* sur le thorax, nous étudions le cas d'une onde de surpression arrivant orthogonalement au thorax (Figure 4.1). Dans le but de représenter des simulations proches des essais de l'IRBA, nous simulerons une charge explosive de 5 kg équivalent TNT à 3 m de la maquette à l'aide de l'outil **LOAD_BLAST_ENHANCED*. Cela correspond à une surpression incidente de 250 kPa ayant une durée de phase positive de 2.5 ms (Figure 4.4b). De plus, le modèle étant prévu dans le but de représenter un conducteur, les bras du modèle se trouvent à l'avant, devant son thorax. Pour les effets du *blast* sur le thorax, nous n'avons pas inclus les bras dans les surfaces effectives de Thums pouvant être affectées (Figure 4.4a). Notre simulation représente un personnel non protégé soumis frontalement à un *blast*. Bien que le haut du thorax ne soit pas impacté par la position assise de la maquette, il est important de noter qu'il est possible que cela ait une légère influence sur le foie.

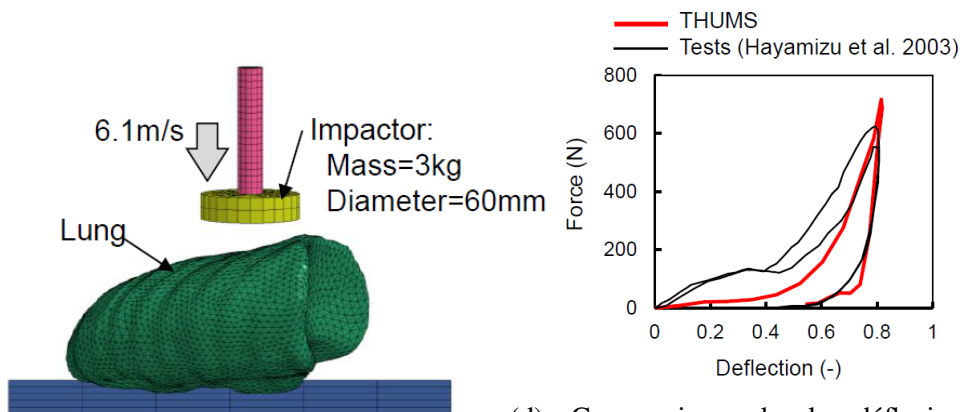
4.3. Première simulation : mise en évidence d'élongation

Comme nous l'avons vu dans la Section 4.2.3, dans le modèle Thums les liaisons entre les différents éléments (organes, os,...) sont définies comme étant un contact unilatéral. Il ne peut donc pas y avoir de pénétrations entre ces différents éléments. Cependant, ce choix de conditions aux limites peut provoquer un décollement entre l'arrière de la cage thoracique et le dos du modèle Thums suite au passage de l'onde de surpression (Figure 4.5). Cela empêche le modèle de Thums de revenir dans sa configuration initiale.

De plus, nous pouvons voir, lors de cette simulation, un mouvement d'ensemble du buste du modèle engendré par l'absence de dossier comme prévu par le constructeur de ce modèle



(a) Schéma de l'impact réalisé sur la cage thoracique dans la simulation Thums lors de sa validation par Toyota
 (b) Comparaison de la déflexion de la cage thoracique dans la simulation Thums lors de sa validation par Toyota avec les données obtenues par Kroell [Kroell et al., 1974]

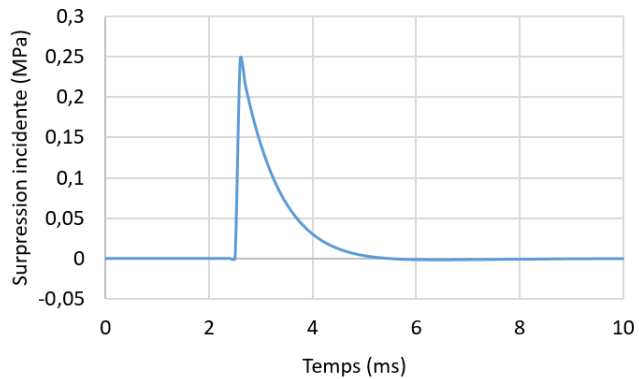


(c) Schéma de l'impact réalisé sur le poumon droit du modèle Thums lors de sa validation par Toyota
 (d) Comparaison de la déflexion du poumon dans la simulation Thums avec les données obtenues par Hayamizu [速水 則行 (Hayamizu) et al., 2003]

FIGURE 4.3 – Validation du modèle Thums réalisée par Toyota [Toyota, 2021]

(Figure 4.6). Pour ces deux raisons, nous ne prendrons en compte que la phase de chargement du thorax, c'est-à-dire la période pendant laquelle la cage thoracique est soumise à la phase positive de l'onde de surpression, sans considérer la décharge. Le maximum de déformation des poumons arrivant avant la mise en mouvement de la colonne vertébrale et avant le décollement de certaines parties du modèle, cela ne pose pas de problème de ne pas considérer la décharge. Nous pouvons néanmoins signaler qu'un auteur montre qu'une décompression rapide peut également causer des dégradations pulmonaires [Chen et al., 2000], cependant le modèle Thums, utilisé dans cette thèse, ne permet pas de simuler la décharge.

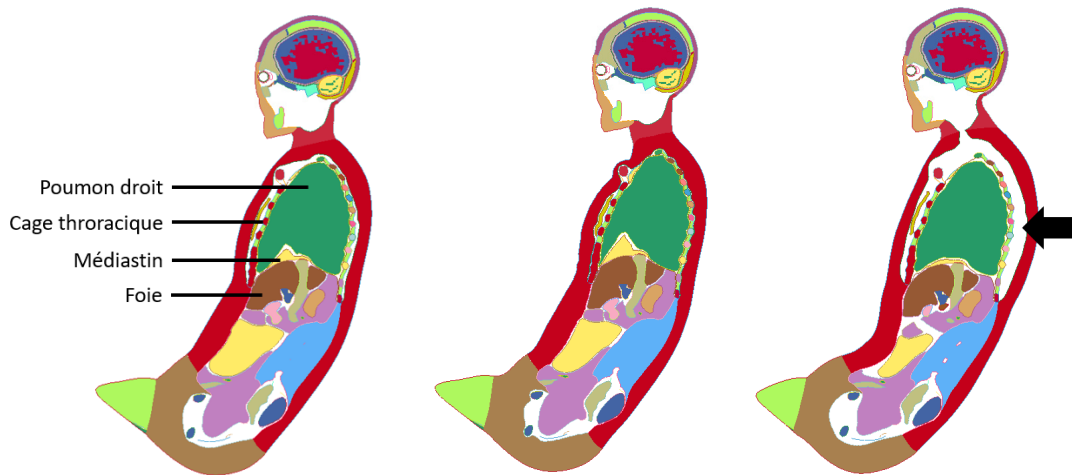
Enfin, nous pouvons voir sur la Figure 4.7 les déformations du poumon lors de la compression de ces derniers par l'avant de la cage thoracique lorsque le thorax est soumis à un *blast*, mises



(a) Surface (en rouge) soumise à l'onde de surpression dans la simulation

(b) Surpression incidente dans nos simulations

FIGURE 4.4 – Définition du chargement appliqué au modèle Thums



(a) Coupe sagittale du modèle Thums à l'état initial

(b) Coupe sagittale du modèle Thums à $t = 4.5$ ms

(c) Coupe sagittale du modèle Thums à $t = 20$ ms

FIGURE 4.5 – Décollement de la peau (montré par la flèche) autour de la cage thoracique dans le modèle Thums

en évidence par cette première simulation. En traçant l'évolution temporelle des déformations principales, nous pouvons remarquer la présence d'allongement dans la partie basse des poumons (Figure 4.7). Nous pouvons constater que cet allongement augmente fortement avec la mise en mouvement de l'avant de la cage thoracique liée au passage de l'onde de surpression (représenté par des pointillés sur la Figure 4.7).

De plus, nous pouvons constater que les déformations sont faibles dans la partie supérieure du poumon, tandis qu'elles sont beaucoup plus importantes dans la partie basse des poumons (Figure 4.7). Nous pouvons nous demander s'il y a bien une correspondance entre la zone

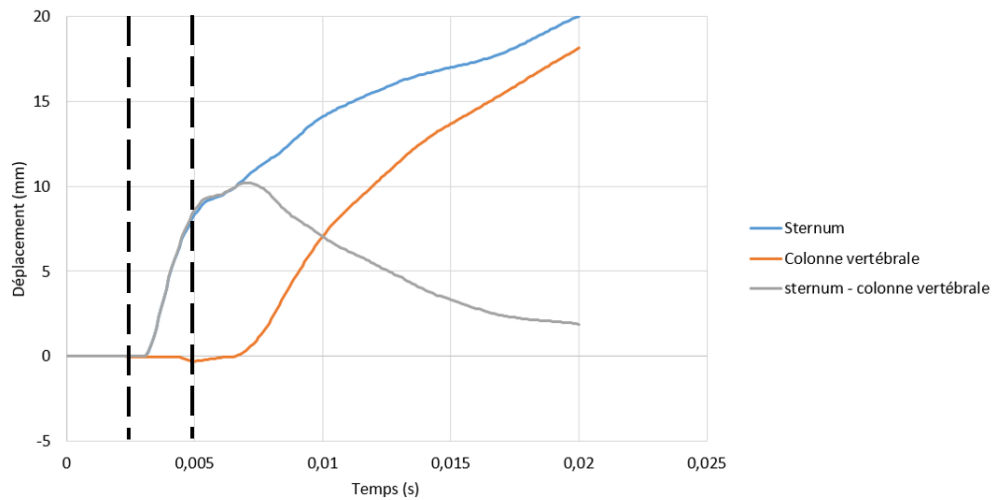
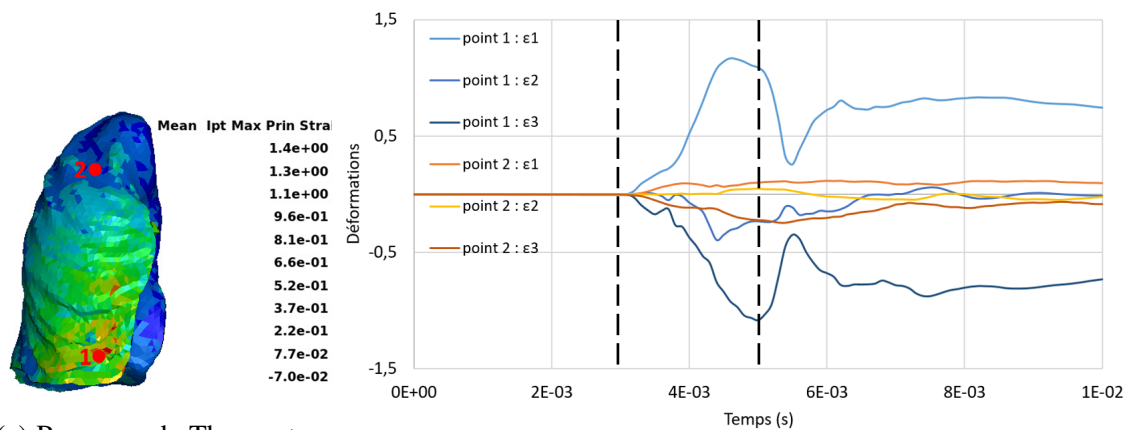


FIGURE 4.6 – Déplacements du sternum et de la colonne vertébrale suivant l'axe dorso-ventral



(a) Poumons de Thums, $t = 4.7 \text{ ms}$ [Toyota, 2021]

(b) Déformations logarithmiques principales des points "1" et "2"

FIGURE 4.7 – Mise en évidence d'allongement localement dans le poumon

allongée et la partie endommagée des poumons. Dans le cas des expériences sur réacteurs biologiques, le chargement est du côté droit tandis que dans notre cas nous considérons un chargement arrivant face au modèle. Nous devons donc comparer le bord droit du poumon droit du réacteur biologique avec l'avant du poumon droit de notre modèle (Figure 4.8).

Afin de se rendre compte plus clairement des localisations des dégradations ainsi que des zones d'allongement, nous allons comparer les déformations maximales issues des simulations avec les dégradations visibles lors des coupes de poumon (Figure 4.9). Nous pouvons dans un premier temps constater que, comme expliqué précédemment, le maximum de dégradation se

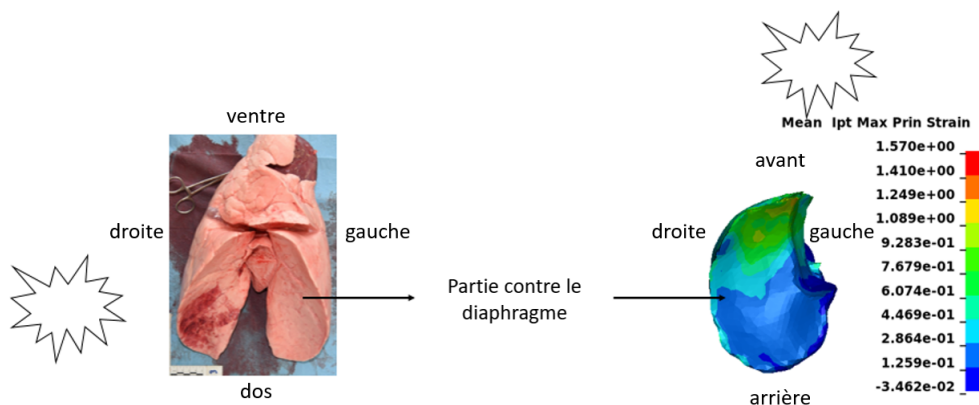


FIGURE 4.8 – Comparaison de la géométrie des poumons de *Sus Scrofa domestica* (vue ventrale) avec ceux de l’humain (vue transversale)

trouve dans la pointe du poumon. Nous pouvons constater que le maximum d’allongement se trouve également dans cette zone. Enfin, comme la surpression intra-pulmonaire est utilisée par certains auteurs tels que Parsa et Cronin [Parsa et al., 2017, Cronin, 2011], nous pouvons comparer également la distribution de la pression intra-pulmonaire à celle de l’allongement et des dégradations. Le maximum de pression se trouve également être dans la pointe des poumons, soit dans la même région que les dégradations ainsi que du maximum d’allongement.

Cette étude nous a permis de constater qu’au cours de la sollicitation face au *blast*, de la compression entre en jeu, notamment causée par le déplacement de la face avant de la cage thoracique. Cependant, nous avons aussi pu constater un allongement important présent au niveau des poumons. La mise en évidence de cet allongement nous permet d’imaginer un rapprochement avec les différents scénarios de blessures que nous avons supposés durant le Chapitre 3. En effet, l’allongement des parois alvéolaires semble être un bon mécanisme physique de dégradation de la microstructure des poumons. Dans la suite de ce Chapitre, nous nous intéresserons donc à la présence d’allongement dans les poumons lors de nos simulations.

4.4. Modélisation des poumons

Les paramètres utilisés dans le modèle Thums permettent de représenter le comportement du thorax pour des simulations du domaine automobile. Cependant, il est important de regarder plus en détail ces derniers afin de voir s’ils sont adaptés pour la modélisation de la réponse des poumons face à un *blast*. De plus, suivant la documentation du logiciel LS-DYNA, le modèle régissant le comportement matériau des poumons, **MAT_ELASTIC_FLUID* n’est pas valable pour de grandes déformations [LS-DYNA, 2016]. Au vu des déformations du poumon, de l’ordre de 350% (Figure 4.9), l’utilisation d’un tel comportement matériau ne semble pas pertinente. Une étude du comportement mécanique des poumons est donc nécessaire pour déterminer leur réponse face à un *blast* et ainsi la loi de comportement la plus adéquate à utiliser dans notre cas.

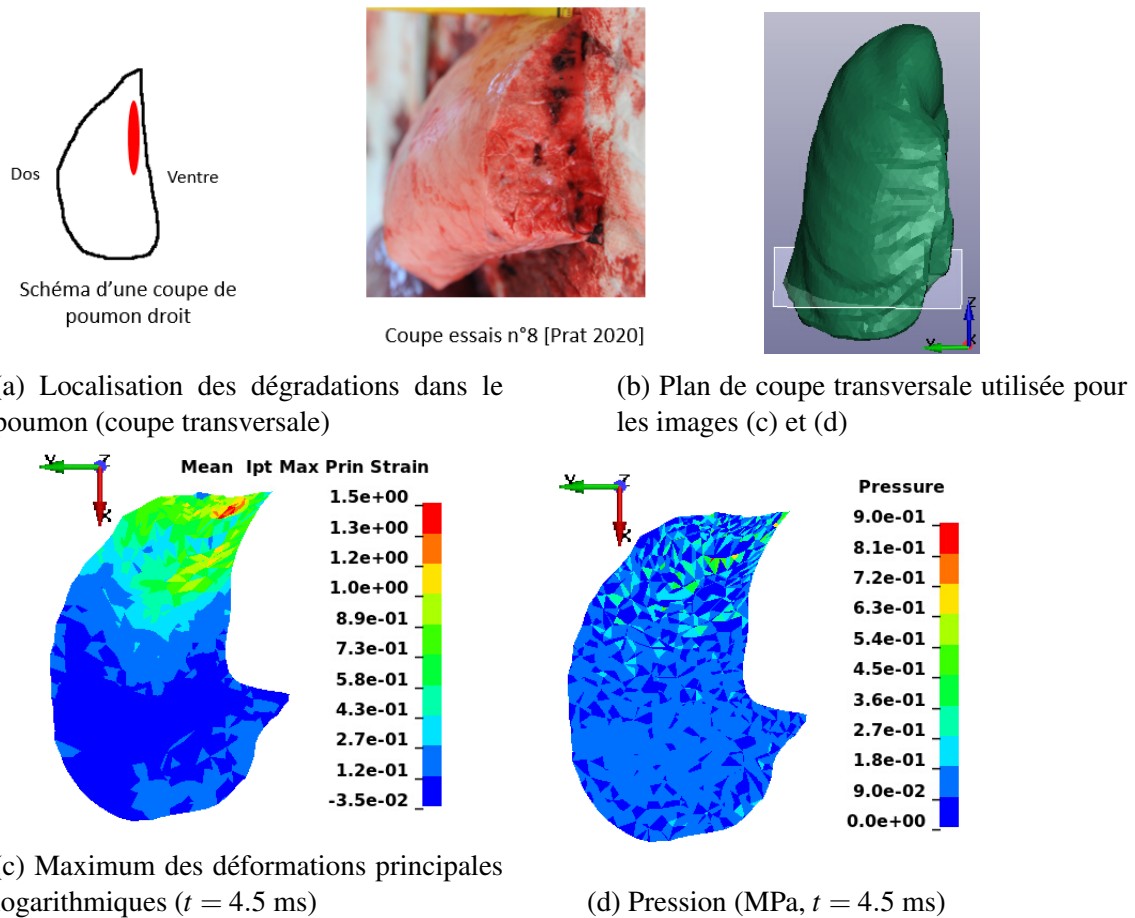


FIGURE 4.9 – Comparaison entre les zones d’allongement et les zones de dégradation

Les poumons n’étant pas des matériaux dont les propriétés mécaniques peuvent être obtenues facilement, un grand nombre de valeurs très différentes sont obtenues dans la littérature. Reprendre ces expériences, que nous pouvons trouver dans la littérature, nous permet donc de comprendre ce qui est réellement mesuré dans chaque cas. Nous pouvons donc ainsi faire le tri entre toutes ces valeurs dans le but de déterminer les paramètres matériaux importants dans notre cas.

4.4.1. Masse volumique

La masse volumique utilisée dans le modèle Thums pour les poumons est de 1.29 kg/m^3 , ce qui correspond à la masse volumique de l’air. Cependant, les poumons ne sont pas entièrement constitués d’air mais également de tissus et de sang présent dans les capillaires le parcourant. Selon Bowen, la masse volumique moyenne des poumons humains au cours de la respiration est de 190 kg/m^3 [Bowen et al., 1965]. Nous pouvons donc nous demander les effets de leur masse volumique sur la cinématique des poumons lorsqu’ils sont soumis au *blast*.

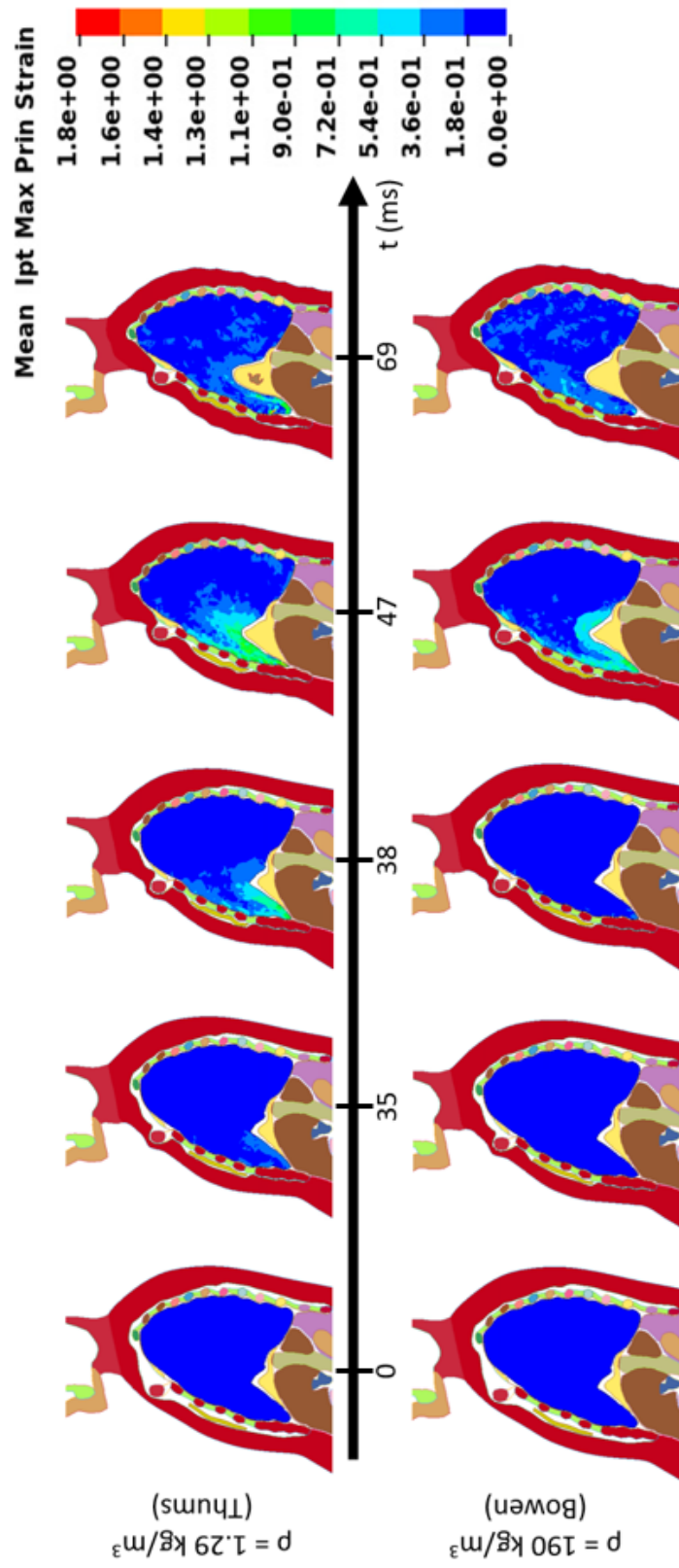


FIGURE 4.10 – Déformations logarithmiques du poumon pour différentes masses volumiques, coupe sagittale

Pour ce faire, nous avons réalisé deux simulations en modifiant la masse volumique des poumons dans le modèle Thums (Figure 4.10). Ces dernières nous permettent de voir que les maximums de déformations sont plus faibles dans le cas d'une masse volumique des poumons de 190 kg/m^3 par rapport à une masse volumique de 1.29 kg/m^3 (Figure 4.10). De plus, nous pouvons voir que les déformations apparaissent plus lentement dans le cas du poumon plus dense, ce qui est cohérent avec une augmentation de l'inertie et une diminution de la vitesse des ondes dans ces derniers (Équation 4.2). Dans le but de modéliser le comportement des poumons face à un *blast*, il paraît donc important de garder la masse volumique des poumons déterminée par Bowen [Bowen et al., 1965].

$$c = \sqrt{\frac{E(1-\nu)}{\rho(1+\nu)(1-2\nu)}} \quad (4.2)$$

Le foie et le cœur étant des organes gorgés de sang, nous pouvons nous attendre à une masse volumique proche de celle de l'eau. De plus, Stingl mesure des densités de l'ordre de 1000 kg/m^3 pour des foies humains [Stingl et al., 2002]. La masse volumique utilisée pour ces organes est donc cohérente avec la valeur déterminée par Stingl (Tableau 4.1).

Pour ce qui est de la plèvre, elle est composée de deux membranes séparées par un fluide [Marieb, 2007], une approximation de sa masse volumique par celle de l'eau semble donc également cohérente.

Enfin, la cage thoracique est composée d'os ainsi que de cartilage. La masse volumique des os de l'ordre de grandeur de 100 à 2000 kg/m^3 [Martin, 1991]. Celle de la cage thoracique proposée par Thums est dans l'ordre de grandeur de ce qui est proposé dans la réalité. La masse totale de la cage thoracique est de 1 kg dans le modèle Thums, cette valeur est difficile à comparer à la valeur M_{cage} du modèle de Bowen, représentant non seulement la masse de la cage thoracique mais aussi celle des tissus devant cette dernière, à savoir de la peau et des muscles. La masse des tissus présents devant la cage thoracique étant de l'ordre de 2 kg , nous pouvons en déduire que la masse totale de l'ensemble de la cage thoracique et des tissus présents devant cette dernière est de l'ordre de 3 kg , c'est-à-dire l'ordre de grandeur de la masse M_{cage} explicitée par Bowen, de 2.7 kg [Bowen et al., 1965].

4.4.2. Module hydrostatique, coefficient de Poisson

Dans le modèle Thums, les poumons sont décrits, à l'aide du matériau `*MAT_ELASTIC_FLUID`, par leur module hydrostatique et sans cisaillement. Dans le but de représenter convenablement les poumons, nous nous intéressons dans cette partie au comportement des poumons face à un *blast*, c'est-à-dire en compression rapide. Pour décrire ce comportement, nous avons besoin de deux paramètres parmi le module hydrostatique, le module de Young et le coefficient de Poisson. Le module hydrostatique étant plus facilement déterminable dans la littérature, et le module de Young étant faible par rapport à ce dernier, nous choisissons de représenter le comportement des poumons par leurs modules hydrostatique

ainsi que par leur coefficient de Poisson.

4.4.2.1. Module Hydrostatique

Dans un premier temps, nous pouvons mentionner que nous pouvons trouver dans la littérature une grande variété d'ordres de grandeurs du "module hydrostatique des poumons" allant de 1×10^{-3} MPa à 7×10^2 MPa [Lai-Fook, 1987, Saraf et al., 2007, Kimmel et al., 1987, Butler et al., 1986, Frank et al., 1957, Fung et al., 1985, Roberts et al., 2007]. Cette grande plage de valeurs se retrouve également dans les maquettes numériques utilisées pour modéliser les effets du *blast* sur les poumons [Toyota, 2021, Cronin, 2011, Awoukeng-Goumtcha, 2015, Roberts et al., 2007]. Nous avons donc réalisé une étude des articles présentant ces différentes valeurs dans le but de comprendre ce qui est réellement mesuré et d'en déduire le module hydrostatique des poumons en compression rapide. Pour une question de lisibilité, le détail de cette étude est présenté dans l'Annexe A, nous ne présenterons ici que nos déductions de cette étude.

Nous pouvons constater trois ordres de grandeur de modules hydrostatiques dans la littérature [Saraf et al., 2007, Lai-Fook, 1979, Fung et al., 1985].

Le premier représente le module hydrostatique des poumons rétractés en compression dynamique, déterminé à l'aide d'une barre d'Hopkinson. Dans ce cas, le module obtenu va être celui du tissu présent dans les poumons. L'ordre de grandeur d'un tel module est de 5×10^2 MPa [Saraf et al., 2007]. Un module similaire, 7×10^2 MPa, a été obtenu par Roberts et notamment utilisé dans les maquettes HTFEM et HUBYX [Roberts et al., 2007, Roth et al., 2013].

Dans le cas de poumons dont les voies aériennes sont ouverte, l'effet de la structure interne des poumons va induire des modules de l'ordre de 2×10^{-3} MPa [Fung et al., 1985, Butler et al., 1986, Lai-Fook, 1979].

Enfin, si les voies aériennes sont fermées, le module hydrostatique apparent des poumons va être de l'ordre de grandeur de celui de l'air, c'est-à-dire 0.14 MPa [Fung et al., 1985, Yen et al., 1986]. Dans le cas d'une compression dynamique, l'air n'a pas le temps de sortir des poumons (Chapitre 2), nous pouvons en déduire que dans le cas d'une sollicitation des poumons par un *blast*, leur module hydrostatique sera de l'ordre de 0.14 MPa. Ce module a été utilisé par Cronin dans sa maquette [Cronin, 2011]. Cette valeur est également retenue ici.

4.4.2.2. Coefficient de Poisson

Nous pouvons de même trouver une grande variété de valeurs pour le coefficient de Poisson dans la littérature, allant de 0.3 à 0.49 [Lai-Fook, 1987, Yen et al., 1986, Butler et al., 1986, Fung et al., 1985, Hoppin Jr et al., 1975]. Cependant, nous pouvons le déterminer grâce au module de cisaillement qui ne dépend pas de l'ouverture ou non des voies respiratoires mais de la pression transpulmonaire [Yen et al., 1986]. En utilisant le module hydrostatique $K = 0.14$

MPa, le module de cisaillement $G = 1 \times 10^{-3}$ MPa, on trouve le coefficient de Poisson $\nu = 0.496$. De même que pour la détermination du module hydrostatique, la détermination du coefficient de Poisson et du module de Young permettant de vérifier la cohérence entre nos paramètres matériaux, sont détaillées en Annexe A.

4.4.3. Modèle matériau

Dans le modèle Thums, le comportement des poumons est décrit comme un fluide grâce au matériau : **MAT_ELASTIC_FLUID*. Dans ce modèle, le comportement est décrit à l'aide du module hydrostatique et de la masse volumique des poumons, et avec un coefficient de Poisson nul. Cependant, du fait de l'écrasement important et rapide des poumons, le modèle associé à ce matériau n'est pas stable pour un module hydrostatique de l'ordre de celui de l'air (0.14 MPa). En effet, lors de la simulation modélisant les poumons avec ce matériau, un écrasement trop important des poumons conduit à un volume négatif dans certains éléments de ce dernier. Pour palier ce problème, nous avons utilisé le matériau **MAT_CRUSHABLE_FOAM* (la loi de comportement du matériau est décrite en Annexe B). Ce matériau permet de représenter les poumons par une mousse dont le comportement est régi par le coefficient de Poisson des poumons remplis d'air mais aussi par une loi de comportement représentant les contraintes hydrostatiques en fonction des déformations volumiques γ_v , régies par l'Équation (4.3).

$$\gamma_v = \frac{V_0 - V}{V_0} \quad (4.3)$$

Cela permet de faire évoluer le module hydrostatique des poumons en fonction de leur volume et d'éviter les problèmes d'instabilités rencontrés en utilisant le modèle **MAT_ELASTIC_FLUID*. Nous avons donc représenté les poumons par une loi de comportement ayant 0.14 MPa pour module hydrostatique et un raidissement progressif pour des déformations volumiques supérieures à 60% (Figure 4.11). Faute d'études sur ce sujet dans la littérature, cette valeur de 60% a été choisie arbitrairement. L'évolution du module hydrostatique a été défini point par point suivant la courbe de la Figure 4.11 dans LS-DYNA. Pour cette simulation, nous avons utilisé les paramètres décrits dans le Tableau 4.2. Il est important de noter que la valeur du module de Young, renseignée dans le Tableau 4.2, correspond au module de Young à la décharge. Comme nous ne prenons pas en compte cette dernière, le module de Young renseigné ici n'est pas important (Annexe B). Nous avons fixé la *tensile stress cutoff* (voir Annexe B) à 0 MPa, car, comme vu précédemment, le module de Young du poumon lors d'une augmentation de volume est de l'ordre de quelques kiloPascals, les contraintes résultant d'un allongement uniaxial seraient donc relativement faibles. Pour une question de stabilité, la documentation de LS-DYNA recommande de mettre un amortissement dans la mousse [LS-DYNA, 2016], dans notre simulation, il a été fixé à 0.1. Cela pourrait avoir une légère influence sur la déformation de la mousse.

En appliquant cette loi de comportement aux poumons de la maquette Thums, nous pouvons voir que les problèmes de stabilité que nous avons précédemment ont été corrigés. Lors de cette simulation, de l'allongement est également présent au niveau de la partie des poumons écrasée entre la cage thoracique et le diaphragme (Figure 4.12b). L'hypothèse d'un

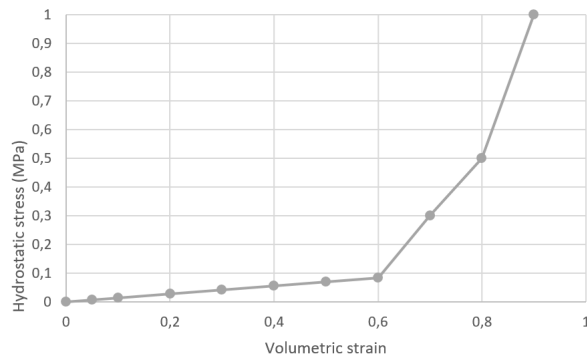


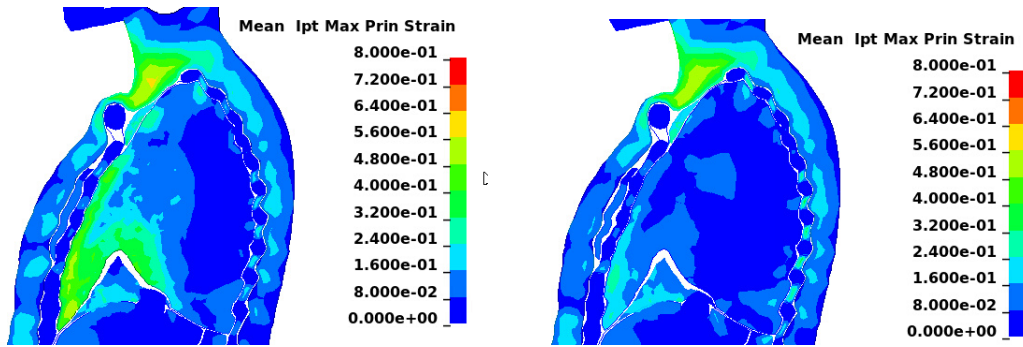
FIGURE 4.11 – Loi de comportement implémentée point par point dans LS-DYNA

Paramètres	Valeur
Masse volumique	190 kg/m ³
Module hydrostatique	Figure 4.11
Module de Young	5 MPa
Coefficient de Poisson	0.495
<i>Tensile stress cutoff</i>	0 MPa
Amortissement	0.1

TABLE 4.2 – Paramètres utilisés pour le matériau **MAT_CRUSHABLE_FOAM*

allongement induit par la variation de géométrie de la cage thoracique semble se confirmer. La valeur de l'allongement est plus faible que dans le cas du matériau **MAT_ELASTIC_FLUID* pour un module de 1.4 MPa (Figure 4.12). Nous pouvons nous demander si cette différence est due au fait que dans la simulation utilisant le matériau **MAT_ELASTIC_FLUID*, les poumons sont modélisés sans prise en compte du cisaillement tandis que dans le matériau **MAT_CRUSHABLE_FOAM*, le module de cisaillement est très faible ($\nu = 0.495$). De plus, dans la simulation avec le matériau **MAT_CRUSHABLE_FOAM*, nous avons augmenté la masse volumique des poumons pour être plus proche de celle déterminée par Bowen, ce qui diminue l'allongement dans les poumons (Section 4.4.1). Ce modèle matériaux nous permet donc de représenter le comportement des poumons de manière plus représentative face au *blast* que ce qui était initialement prévu dans la maquette THUMS.

Dans notre modélisation, nous avons considéré un raidissement de la mousse à partir d'une déformation volumique supérieure à 60%. En regardant les niveaux de déformation sur le poumon (Figure 4.13), nous pouvons voir que nous ne rentrons jamais dans la partie raidissement de la loi de comportement (Figure 4.11).



(a) *MAT_ELASTIC_FLUID, K = 1.4 MPa (b) *MAT_CRUSHABLE_FOAM, K = 0.14 MPa

FIGURE 4.12 – Maximum de déformations logarithmiques, coupe sagittale ($t = 4.9$ ms)

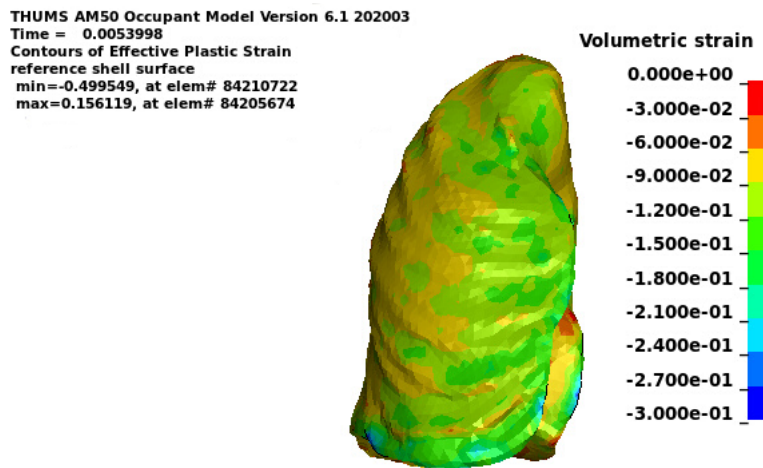


FIGURE 4.13 – Maximum de déformations volumiques logarithmiques inférieures à -0.5 (équivalente à 40%), vue ventrale ($t = 5.4$ ms)

4.5. Comparaison avec le réel

Dans le but de voir si notre simulation est cohérente avec les résultats obtenus par l'IRBA, nous pouvons comparer leurs résultats avec notre simulation, réalisée avec la loi de comportement des poumons que nous avons adaptée, ainsi qu'avec la simulation que nous avons réalisée avec le modèle Thums non modifié. Lors d'une campagne d'essais menée par l'IRBA et l'Institut franco-allemand de recherche de Saint-Louis (ISL) [Prat et al., 2021], des réacteurs biologiques ont été soumis à un *blast* généré par une charge équivalente à 5 – 5.5 kgTNT à 3 m (Chapitre 2). Lors de ces essais, les réacteurs biologiques sont anesthésiés avant d'être positionnés sur des plateformes suspendues de sorte que l'onde de choc arrive orthogonalement sur le côté droit de leur cage thoracique. Pour rappel, des capteurs permettant de réaliser les mesures suivantes sont utilisés :

- un capteur de pression positionné sur le côté, éloigné des réacteurs biologiques, afin de déterminer la surpression incidente lors de l'impact (Figure 2.1c) ;
- un capteur de pression positionné derrière le gilet afin de déterminer la surpression derrière la protection ;
- un hydrophone localisé au niveau de l'œsophage dans le but de connaître la pression intrathoracique ;
- un capteur de CO₂ renseignant le moment de la respiration du réacteur biologique lors duquel le *blast* est arrivé ;
- un accéléromètre localisé sur la 8^e côte (Figure 2.1a).

Lors de ces essais, la pression incidente maximale ΔP^+ est de 0.42 ± 0.03 MPa avec une durée de phase positive dt^+ de 1.96 ± 0.17 ms. Nous pouvons remarquer qu'il y a un facteur deux entre la pression incidente mesurée lors de ces essais et celle calculée par LS-DYNA, que l'on retrouve également par la formule de Kinney (Équation (1.2) [Kinney and Graham, 1985]). Cette différence est liée au fait que, dans le cas des essais de l'IRBA et de l'ISL, la charge étant placée au sol, elle est hémisphérique. Il y aura donc une réflexion de l'onde de choc au niveau du sol, ce qui va venir amplifier la pression incidente arrivant sur les réacteurs biologiques. Dans notre simulation réalisée avec le modèle Thums, la charge étant sphérique, cette réflexion sur le sol n'a pas lieu, la surpression incidente au thorax est donc plus faible. Cependant, ces essais ont été réalisés sur *Sus Scrofa domesticus* protégés alors que nos simulations ne se basent que sur personnel non protégé. Nous ne pouvons donc comparer que les ordres de grandeurs des données issues de ces essais. Pour les différentes protections, les maximums des surpressions mesurés derrière la protection sont les suivantes (Tableau 4.3) :

Pression incidente	Gilet seul	Plaque céramique	Autre plaque utilisée
420 ± 30	1000 ± 400 Amplifie	540 ± 70 Amplifie légèrement	330 ± 140 Atténue légèrement

TABLE 4.3 – Surpression transmise au thorax pour différentes protections (KPa) [Prat et al., 2021]

Nous pouvons voir que le gilet seul va venir amplifier la surpression vue par le poumon tandis que les protections avec plaque en céramique et celle dont le matériau n'est pas spécifié ici vont respectivement amplifier et atténuer très légèrement cette dernière. Nous pouvons dans un premier temps remarquer que ces résultats sont bien cohérents avec les résultats du Chapitre 2. Nous comparerons les données issues des essais sur *Sus Scrofa domesticus* protégés par ces deux plaques, car ce sont les cas fournis par l'IRBA dont la surpression derrière la protection est la plus proche de la surpression incidente dans le cas des essais réalisés par l'IRBA et l'ISL mais aussi de celle de nos simulations.

Dans un premier temps, il est important de préciser que l'accéléromètre, servant à déterminer les données présentes à l'échelle macroscopique, est positionné au niveau du milieu de la

8^e côte du réacteur biologique. Cependant, il n'est pas possible de déterminer précisément la position équivalente du capteur sur la maquette Thums. Nous nous intéresserons donc à la totalité de l'avant de la cage thoracique afin de comparer les ordres de grandeurs des données déterminées expérimentalement ainsi que par simulation. Les données suivantes ont été obtenues lors de la campagne d'essais de l'IRBA et de l'ISL (Tableau 4.4).

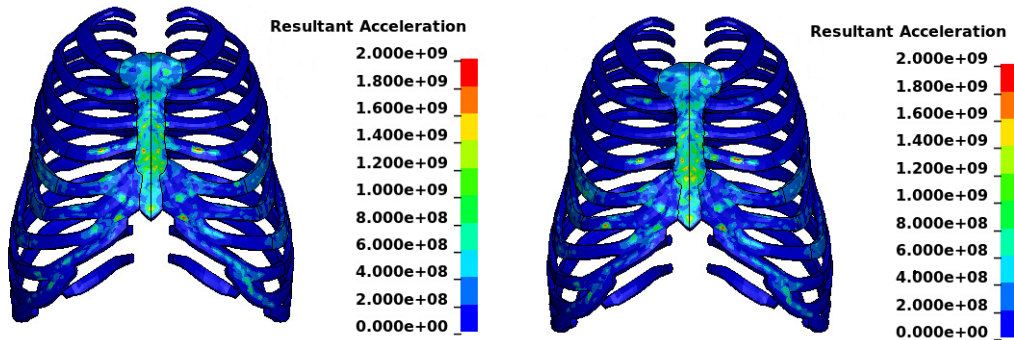
Protection	a_x 10 ³ m/s ²	V_x m/s	D_x mm	VC_{max} m/s	nombre d'essais
Plaque non spécifiée	16 ± 4	10 ± 6	14 ± 13	1.4 ± 1.9	4
Gilet seul	30 ± 10	6.6 ± 0.7	4 ± 4	0.17 ± 0.12	3

TABLE 4.4 – Données obtenues par l'IRBA [Prat et al., 2021] et comparaison avec les résultats obtenus avec la maquette Thums. a_x : accélération maximale suivant l'axe x , V_x : vitesse maximale suivant l'axe x , d_x : déplacement maximal suivant l'axe x , VC_{max} : critère visqueux

Ces données nous permettent d'obtenir l'ordre de grandeur de la vitesse et de l'accélération de la 8^e côte du réacteur biologique, nous pouvons comparer l'ordre de grandeur de ces valeurs avec les résultats obtenus grâce à la maquette Thums. Cependant, le signal de surpression formant un pic très étroit (Figure 4.4b), le pic de l'accélération de la face avant de la cage thoracique peut être également très brutal, il est possible que la fréquence d'échantillonnage de l'accéléromètre utilisé rende difficile l'obtention du maximum d'accélération. De plus, les essais étant réalisés sur réacteurs biologiques, il y a une incertitude importante sur la valeur du maximum d'accélération de la 8^e côte. La vitesse et le déplacement de l'avant de la cage thoracique étant déterminés en intégrant les données de l'accéléromètre, leurs incertitudes sont également élevées. Enfin, le critère visqueux étant le produit entre la vitesse de la face avant de la cage thoracique avec sa déformation, les incertitudes importantes de ces deux valeurs induisent celles sur le critère visqueux. Pour la comparaison entre les données obtenues par simulation et les données obtenues expérimentalement, nous nous baserons donc uniquement sur l'accélération et la vitesse de l'avant de la cage thoracique.

Comme nous n'avons accès qu'au maximum de l'accélération de la 8^e côte, nous pouvons comparer cette valeur avec le maximum d'accélération de l'avant de la cage thoracique de Thums. Nous allons donc comparer ce résultat pour la maquette Thums originale ainsi qu'avec la version que nous avons modifiée dans le but de mettre un module hydrostatique des poumons égal à 0.14 MPa (Figure 4.14). Ces deux maquettes ont été soumises à une explosion de 5 kgTNT sans protection. Nous pouvons voir que l'accélération maximale est de l'ordre de 1000×10^3 m/s² sur le sternum et de 300×10^3 m/s² au niveau du cartilage dans les deux modélisations (Figure 4.14). Il y a donc un à deux ordres de grandeurs entre les accélérations déterminées numériquement et expérimentalement, ces dernières étant de l'ordre de 16×10^3 m/s² (Tableau 4.4). Cependant, comme expliqué précédemment, du fait de la forme du signal de surpression (Figure 4.4b), la fréquence d'échantillonnage de l'accéléromètre, qui ne nous a

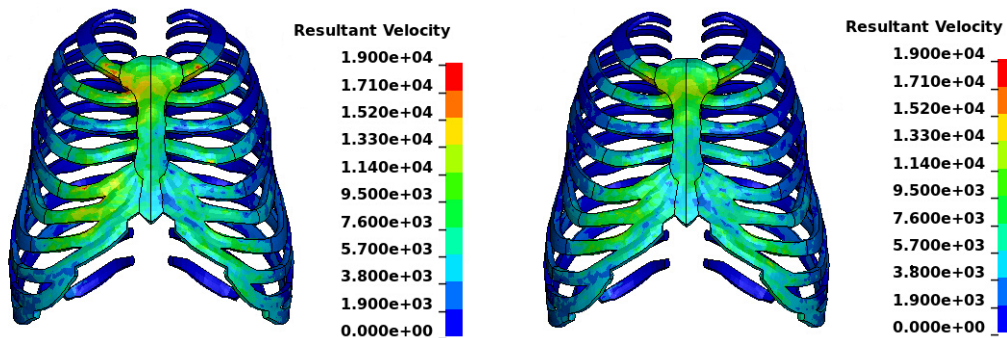
pas été renseignée, peut induire une forte imprécision sur la valeur du maximum d'accélération. Cette même difficulté peut également être présente dans notre simulation où nous avons une période d'échantillonnage de 0.1 ms, des approximations de calculs peuvent également avoir une influence sur ce résultat. De plus, la position du capteur ayant un impact important sur la valeur de l'accélération (Figure 4.14) il est difficile de comparer ces résultats.



(a) **MAT_ELASTIC_FLUID*, K = 1.4 MPa (b) **MAT_CRUSHABLEFOAM*, K = 0.14 MPa

FIGURE 4.14 – Maximum de l'accélération de l'avant de la cage thoracique, vue ventrale (mm/s², t = 3.2 ms)

Pour ce qui est de la vitesse, nous réalisons la même comparaison que pour l'accélération (Figure 4.15). Nous pouvons voir que la vitesse de la face avant de la cage thoracique est relativement uniforme sur le sternum ainsi que le cartilage. Elle est d'environ de 5 à 10 m/s pour les deux simulations, ce qui correspond aux valeurs trouvées lors de la campagne d'essais de l'IRBA et de l'ISL (Tableau 4.4). Nous pouvons en déduire que la rigidité globale de notre système est cohérente avec celle du réel.



(a) **MAT_ELASTIC_FLUID*, K = 1.4 MPa (b) **MAT_CRUSHABLEFOAM*, K = 0.14 MPa

FIGURE 4.15 – Maximum de la vitesse de l'avant de la cage thoracique, vue ventrale (mm/s, t = 3.6 ms)

Au vu des incertitudes sur le déplacement de la 8^e côte, nous ne pouvons pas comparer l'ordre de grandeur du déplacement de l'avant de la cage thoracique et du critère visqueux.

Comme nous l'avons vu dans le Chapitre 3, il n'y a que très peu de données microscopiques dans la littérature, cependant Arora décrit une extension des parois alvéolaires constatée a posteriori d'une explosion [Arora et al., 2017] et d'autres auteurs décrivent l'allongement à rupture des différents tissus pulmonaires [Grippi et al., 2015, Fukaya et al., 1968]. Nous retrouvons bien de l'allongement dans la partie des poumons qui est endommagée face à un *blast*, cependant il n'est pas possible de comparer cet allongement directement avec les valeurs provenant de la littérature. En effet, ces dernières ont été réalisées en prenant en compte un morceau de poumon sorti de sa cage thoracique, l'allongement à rupture est déterminé à partir de poumons effondrés tandis que dans le modèle Thums l'allongement est déterminé à partir d'un volume moyen des poumons. Nous reviendrons sur cela dans la Section 4.7. Dans un premier temps, nous allons analyser la cinématique des organes internes au thorax dans le but de comprendre l'apparition de l'allongement.

4.6. Cinématique des organes internes

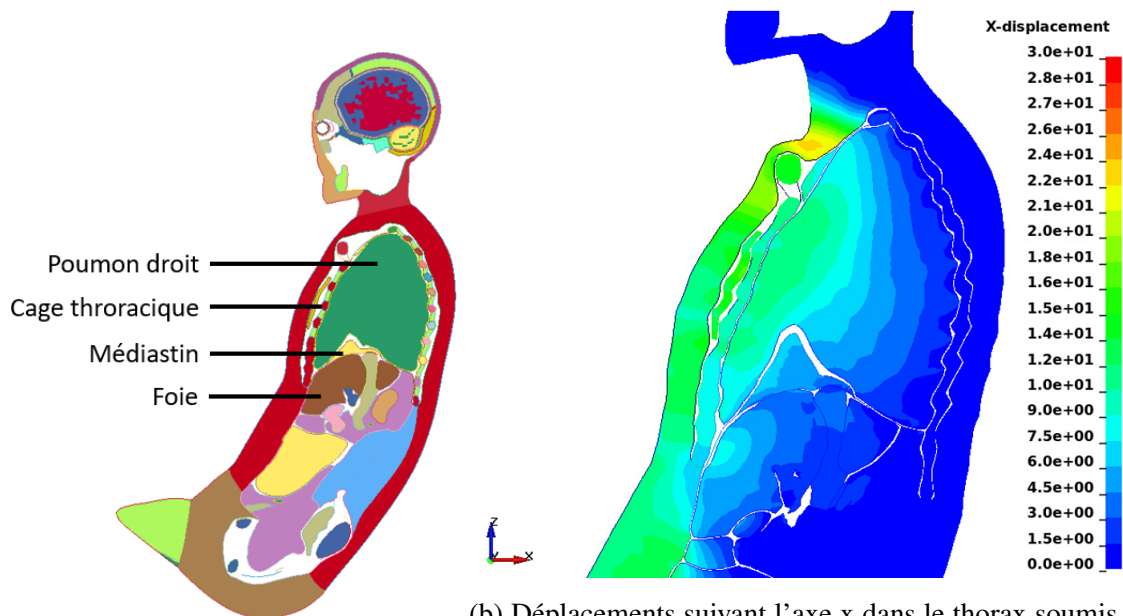
Lorsque l'onde de choc va arriver sur le thorax, la face avant de la cage thoracique va venir écraser les poumons et appuyer contre les différents organes du thorax et du haut de l'abdomen, à savoir, le cœur inclus dans le médiastin et le foie. Cependant, ces deux organes étant gorgés de sang, ils sont presque incompressibles (Tableau 4.1). De plus, leurs masses étant importantes devant celle des poumons, des effets inertiels vont être engendrés. En effet, lorsque l'avant de la cage thoracique va venir écraser les poumons, le foie et le médiastin vont peu se déplacer et la partie des poumons localisée entre la cage thoracique et le foie va être écrasée entre ces derniers (Figure 4.16b). Cette partie des poumons aura un déplacement, suivant l'axe dorso-ventral, plus faible que le reste des poumons (Figure 4.16b), ce qui entraîne un allongement.

Dans la suite de ce manuscrit, nous désignerons la pointe des poumons localisée entre la cage thoracique et le foie par l'appellation "zone pincée" (Figure 4.16b). En effet, du fait de l'écrasement du thorax par l'avant de la cage thoracique, cette zone se retrouve pincée entre la cage thoracique et le foie, ce qui entraîne une diminution de sa mobilité.

4.6.1. Rôle du foie

Dans le modèle Thums, le foie est représenté par un matériau dont la masse volumique est proche de celle de l'eau, avec un module hydrostatique important devant celui des poumons (Tableau 4.1). Ce comportement a été modélisé à l'aide de la loi **MAT_SIMPLIFIED_RUBBER*. Ce dernier est donc beaucoup plus dense et plus difficilement compressible que les poumons, ce qui peut induire des effets inertiels dans le thorax.

Afin de déterminer le rôle de ces effets inertiels engendré par le foie sur les poumons, une simulation a été réalisée remplaçant les propriétés matériaux du foie par celles du poumon.



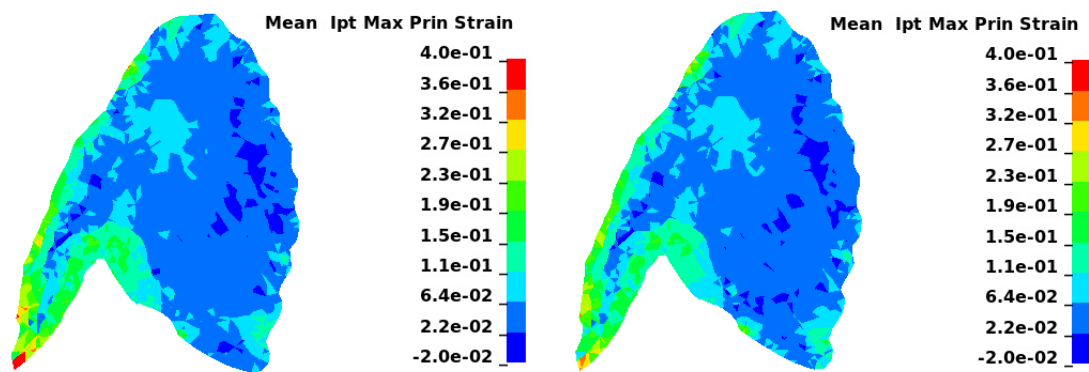
(a) Organes dans la maquette Thums un *blast*, coupe sagittale (mm)
 (b) Déplacements suivant l'axe x dans le thorax soumis à un *blast*, coupe sagittale (mm)

FIGURE 4.16 – Mise en compression des organes du thorax lors du mouvement de la face avant de la cage thoracique

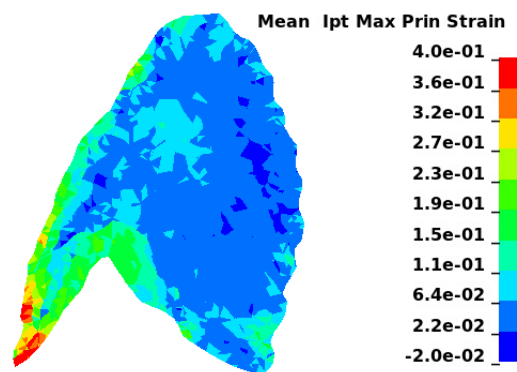
Dans la simulation décrite dans cette sous partie, les poumons et le foie ont donc été modélisés par une mousse grâce au matériau **MAT_CRUSHABLE_FOAM* ayant une masse volumique de 190 kg/m^3 et la loi de comportement décrite dans la Figure 4.11. Cette simulation nous permet de voir que sans les effets inertiels du foie, l'allongement est beaucoup plus faible dans la pointe du poumon (Figure 4.17b).

A contrario, une deuxième simulation a été réalisée en bloquant presque totalement les déplacements et déformations du foie. Pour ce faire, la loi de comportement originelle du foie dans le modèle Thums a été conservée, cependant sa masse volumique et son module ont été multipliés respectivement par 10 et 100. Ces modifications vont augmenter fortement l'inertie du foie tout en rendant sa déformation beaucoup plus difficile, une telle simulation permet donc de confirmer le rôle de l'inertie du foie dans l'allongement des poumons. En effet, bloquer le mouvement du foie va d'autant plus limiter le déplacement du poumon au niveau de la zone pincée et donc augmenter le phénomène de pincement, l'allongement augmente donc dans la partie "pincée" des poumons (Figure 4.17c).

Nous pouvons donc en déduire que les effets inertiels due à la masse importante du foie et sa faible compressibilité sont donc en partie responsables de l'allongement des poumons dans la partie des poumons pincée entre la cage thoracique et le diaphragme. La Figure 4.19 présente un schéma simplifié de la cinématique du thorax, incluant les effets induits par le médiastin.



(a) Comportement du foie inchangé par rapport (b) Comportement foie représenté par la loi **MAT_CRUSHABLE_FOAM* au modèle Thums



(c) Comportement foie représenté par la loi **MAT_SIMPLIFIED_RUBBER* avec un module hydrostatique de 459 MPa et une masse volumique de $1 \times 10^4 \text{ kg/m}^3$

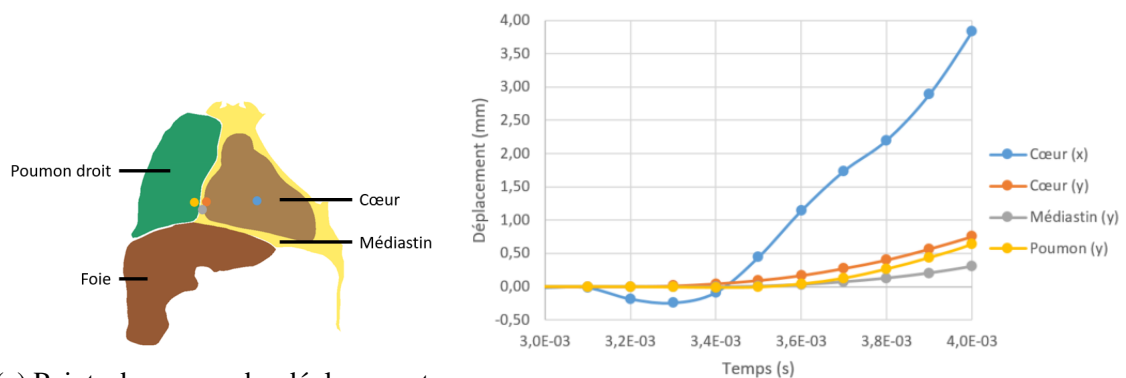
FIGURE 4.17 – Maximum des déformations principales dans le poumon droit, comportement des poumons représenté par la loi **MAT_CRUSHABLE_FOAM*, coupe sagittale (logarithmiques, $t = 4.5 \text{ ms}$)

4.6.2. Rôle du médiastin

Les effets inertiels engendrés par le foie ne sont pas les seuls effets menant à de l'allongement dans les poumons. En effet, dans le cas où cet effet inertiel n'a pas lieu, de l'allongement est toujours présent dans les poumons (Figure 4.17b).

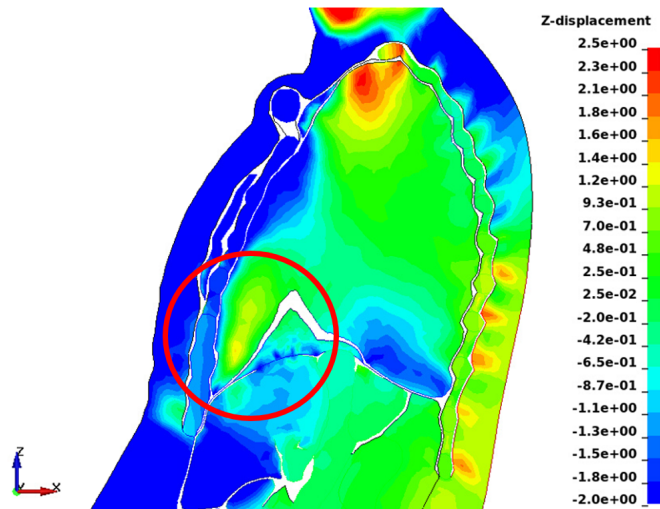
Dans le modèle Thums, le cœur et le médiastin sont modélisés séparément (Figure 4.18a), respectivement par un matériau incompressible dont la masse volumique est proche de celle de l'eau, 1000 kg/m^3 décrit à l'aide de la loi **MAT_SIMPLIFIED_RUBBER* (que nous ne détaillons pas ici, cette loi est définie dans la documentation de LS-DYNA [LS-DYNA, 2016]) et par un matériau, décrit par la même loi, mais avec une masse volumique légèrement plus faible que celle du cœur, 920 kg/m^3 et avec un module hydrostatique proche de celui du

foie (Tableau 4.1). Dans notre simulation, lorsque que l'avant de la cage thoracique va venir écraser les poumons, elle va également écraser légèrement le cœur. Ce dernier étant plus dense que le reste du médiastin, il va se déformer et venir déplacer la partie du médiastin se trouvant entre les poumons droits et le cœur vers la droite (Figures 4.18 et 4.19). Et ainsi, du fait de la géométrie du poumon, cela va induire un déplacement d'une partie des poumons vers la droite et vers le haut. Cependant, du fait qu'une partie des poumons est pincée entre la cage thoracique et le diaphragme, cette partie des poumons va être tirée vers le bas par le déplacement de l'avant de la cage thoracique. Ainsi le cœur et le médiastin ont donc un effet inertiel qui va venir engendrer des déformations dans le poumon.



(a) Points de mesure des déplacements, coupe frontale, vue ventrale

(b) Déplacements des organes du thorax



(c) Déplacements des organes du thorax suivant z, zone encadrée : déplacement vers le bas de la pointe du poumon et vers le haut au centre de la zone induisant un allongement

FIGURE 4.18 – Déplacements des organes du thorax, coupe sagittale

Comme dans le cas du foie, une simulation en remplaçant le comportement du cœur ainsi

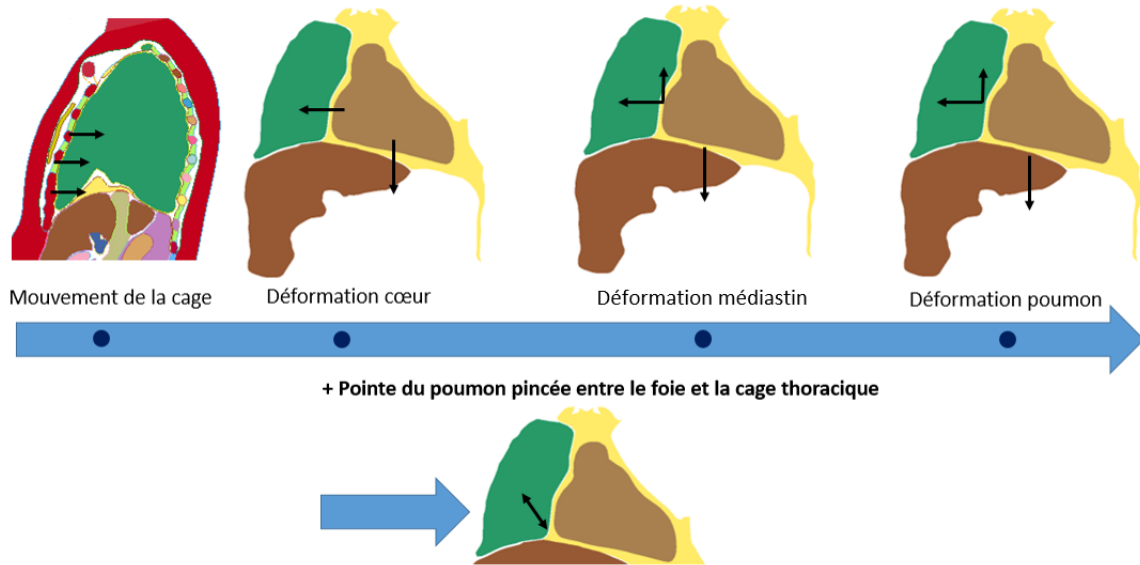


FIGURE 4.19 – Déplacements dans le thorax au cours de l'écrasement des poumons par l'avant de la cage thoracique

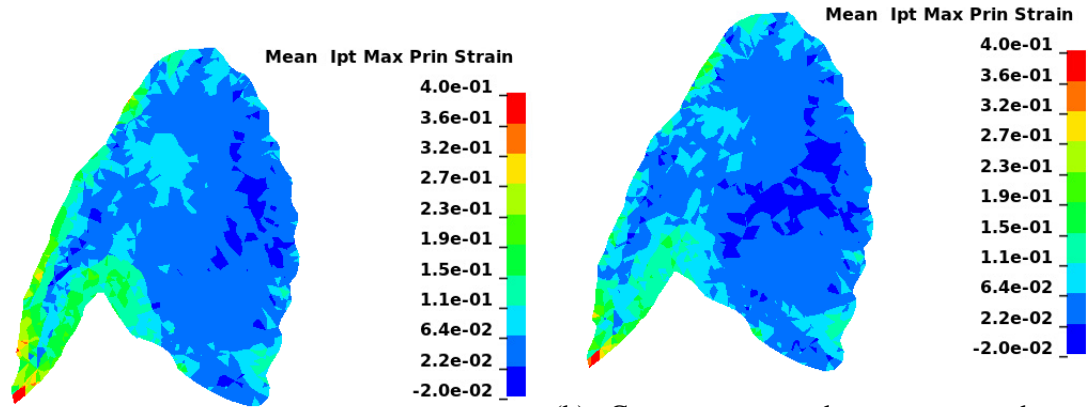
que du médiastin par celui des poumons permet de rendre compte de l'allongement dans les poumons sans les effets inertiels induits par le médiastin. Nous avons donc modélisé les poumons ainsi que le cœur et le médiastin par le matériau **MAT_CRUSHABLE_FOAM* tel que décrit précédemment. Dans cette simulation, les déformations principales du poumon droit sont légèrement plus faibles que dans le cas où les inerties du cœur et du médiastin n'ont pas été modifiées (Figure 4.20). Néanmoins, cette différence est moins marquée que dans le cas du foie.

Nous pouvons donc en déduire que l'allongement dans les parois alvéolaires est induit par les effets inertiels du foie mais également, plus faiblement, de ceux du médiastin et du cœur, qui fait partie de ce dernier, provoquant une déformation des poumons. Cette étude nous a permis de montrer que l'allongement des poumons va dépendre de la vitesse et de l'enfoncement de la face avant de la cage thoracique qui induisent ces effets inertiels. Cela permet de faire le lien avec l'utilisation de la vitesse de l'avant de la cage thoracique ainsi que du critère visqueux comme critères de dégradations.

4.7. Allongement des parois alvéolaires

4.7.1. Ordre de grandeur du seuil de rupture

Nous avons vu dans le Chapitre 3 que l'allongement à rupture est de l'ordre de 130% pour des poumons affaissés [Fukaya et al., 1968]. Cependant, dans la maquette Thums que nous utilisons pour nos simulations, le volume du poumon droit est de l'ordre de 2 L [Toyota, 2021]. Les déformations calculées lors des simulations réalisées avec cette maquette considèrent donc



(a) Comportements des poumons représentés diastin et du cœur représentés par la loi *MAT_CRUSHABLE_FOAM (b) Comportements des poumons, du mé-
 par la loi *MAT_CRUSHABLE_FOAM *MAT_CRUSHABLE_FOAM

FIGURE 4.20 – Maximum des déformations principales dans le poumon droit, coupe sagittale (logarithmiques, $t = 4.5$ ms)

des parois alvéolaires déjà allongées par rapport à celles utilisées par Fukaya, provenant d'un poumon affaissé avec un volume de l'ordre de 0.5 L, c'est-à-dire le volume résiduel des poumons. Nous nous intéressons donc à la conversion de la valeur de la déformation à rupture dans le cas de Fukaya au cas de la maquette Thums. En supposant une expansion uniforme et isotrope des poumons lors de la respiration, nous pouvons supposer que la longueur d'une paroi alvéolaire évolue suivant la relation suivante (Équation (4.4)), avec $l_{0Fukaya}$ la longueur d'une paroi alvéolaire au repos dans le cas de Fukaya, l_{0Thums} la longueur initiale des parois alvéolaires de la maquette Thums, $V_{Residuel}$ le volume résiduel d'un poumon et V_{Thums} le volume initial des poumons de la maquette Thums :

$$l_{0Thums} = \left(\frac{V_{Thums}}{V_{Residuel}} \right)^{1/3} l_{0Fukaya} \quad (4.4)$$

De plus, les déformations longitudinales des parois alvéolaires dans le cas de Fukaya et de Thums sont définies, avec ϵ_{Fukaya} la déformation dans le cas de Fukaya, ϵ_{Thums} la déformation dans le cas de Thums et L la longueur de la paroi alvéolaire après déformations :

$$\begin{cases} \epsilon_{Fukaya} = \frac{L}{l_{0Fukaya}} - 1 \\ \epsilon_{Thums} = \frac{L}{l_{0Thums}} - 1 \end{cases} \quad (4.5)$$

Nous pouvons donc en déduire :

$$\epsilon_{Thums} = \left(\frac{V_{Residuel}}{V_{Thums}} \right)^{1/3} \frac{L}{l_{0Fukaya}} - 1$$

Et donc :

$$\epsilon_{Thums} = \left(\frac{V_{Residuel}}{V_{Thums}} \right)^{1/3} (\epsilon_{Fukaya} + 1) - 1 \quad (4.6)$$

Nous pouvons déduire de l'Équation (4.6) que la déformation à rupture du cas de Fukaya $\varepsilon_{Fukaya} = 1.30$ est équivalente à une déformation de $\varepsilon_{Thums} = 0.45$ en définissant la longueur initiale par rapport aux poumons remplis d'air. En raison du manque de précision sur la valeur du volume des poumons de Fukaya, nous pouvons en déduire que les déformations à rupture sont de 40 – 45% dans le référentiel de Thums. Par la même méthode, nous pouvons également déterminer les déformations des parois alvéolaires, dans les référentiels de Thums et du volume résiduel dans le cas d'un poumon dont le volume serait égal à sa capacité totale, notée "CPT", c'est-à-dire environ 3 L (Figure 4.21). Nous pouvons de plus déterminer que si le poumon avait été gonflé de manière uniforme et isotrope jusqu'à rupture, cette dernière aurait eu lieu pour un volume du poumon droit de l'ordre de 6 L, c'est-à-dire le double de sa capacité totale.

Nous pouvons déterminer également les allongements des parois alvéolaires, dans les référentiels de Thums et du volume résiduel, pour différents volumes du poumon droit (Figure 4.21). Nous pouvons voir que l'allongement à rupture des parois alvéolaires est bien important devant l'allongement de ces dernières lorsque le volume du poumon droit est égal à sa capacité totale, notée "CPT".

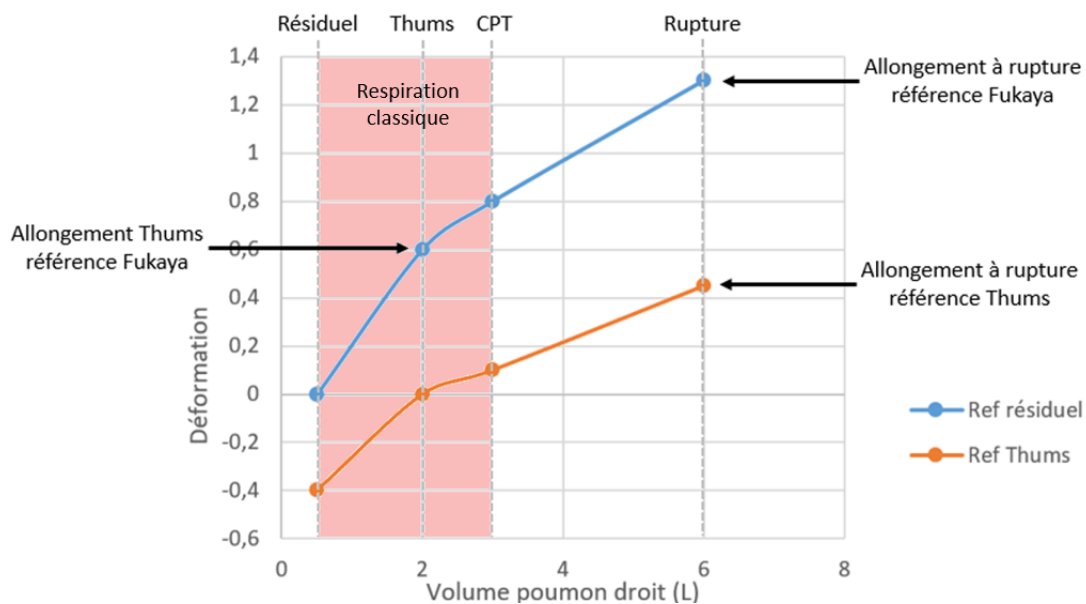


FIGURE 4.21 – Allongement pour différents volumes dans les référentiels de Thums et du volume résiduel

4.7.2. Valeur de l'allongement dans les poumons

En utilisant la maquette Thums que nous avons modifiée pour y implémenter le comportement **MAT_CRUSHABLE_FOAM* où le module hydrostatique est égal à 0.14 MPa, nous trouvons des déformations logarithmiques maximales de 0.52, ce qui correspond à des déformations de

68%. Nous pouvons voir que le bord du poumon droit, pincé entre la cage thoracique et le foie, présente de l'allongement supérieur à notre seuil de dégradation (Figure 4.22). Les déformations pulmonaires sont donc supérieures au seuil de dégradation dans notre simulation d'une onde de choc produite par une explosion de 5 kgTNT à 3 m [Martin et al., 2022a, Martin et al., 2022b].

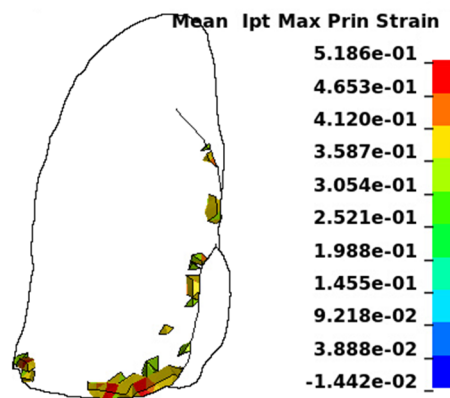


FIGURE 4.22 – Éléments dans lesquels l'allongement est supérieur à 42%, vue ventrale

De plus, nous avons vu précédemment que l'allongement est plus important dans le modèle Thums non modifié, les seuils d'allongement à rupture sont donc également dépassés dans cette maquette. Nous pouvons voir dans la Figure 4.12a que, dans le cas du modèle Thums non modifié, l'intégralité de la partie des poumons pincée entre la cage thoracique et le diaphragme, le foie et le médiastin, dépasse ce seuil de d'allongement à rupture. Cependant, en comparant le chargement appliqué à la maquette Thums avec les seuils de Bowen (Figure 4.23), nous trouvons que le seuil de blessure est dépassé mais pas celui de 1% de mortalité. Nous pouvons donc en déduire que les blessures sont supposées être "légères" face à un tel chargement. Le modèle Thums non modifié prédit des dégradations dans une large partie des poumons (Figure 4.12a et 4.22), selon notre modification de ce modèle, les zones de dégradations semblent beaucoup plus faibles. Notre modèle semble donc plus proche de la réalité.

4.7.3. Cas d'une altération de la plèvre

Lors de ses campagnes d'essais, l'IRBA a remarqué que dans le cas où les deux parois de la plèvre sont collées, l'étendue des blessures est plus importante que dans le cas d'une plèvre saine. En raison de cette différence, les réacteurs biologiques présentant cette altération de la plèvre ont été sortis de l'étude de l'IRBA évaluant les dégradations pulmonaires face au *blast*, cependant cela nous donne des informations précieuses sur les mécanismes de dégradations. En effet, la plèvre servant à permettre un glissement relatif entre les poumons et la cage thoracique, lorsque les deux parois de la plèvre sont collées, ce glissement n'est plus possible (ou dans certains cas limités). Nous avons supposé que l'allongement menant à rupture des parois alvéolaires est dû au pincement d'une partie du poumon, qui va être maintenue entre la cage thoracique et le foie, pendant que le reste du poumon est écrasé par l'avant de la

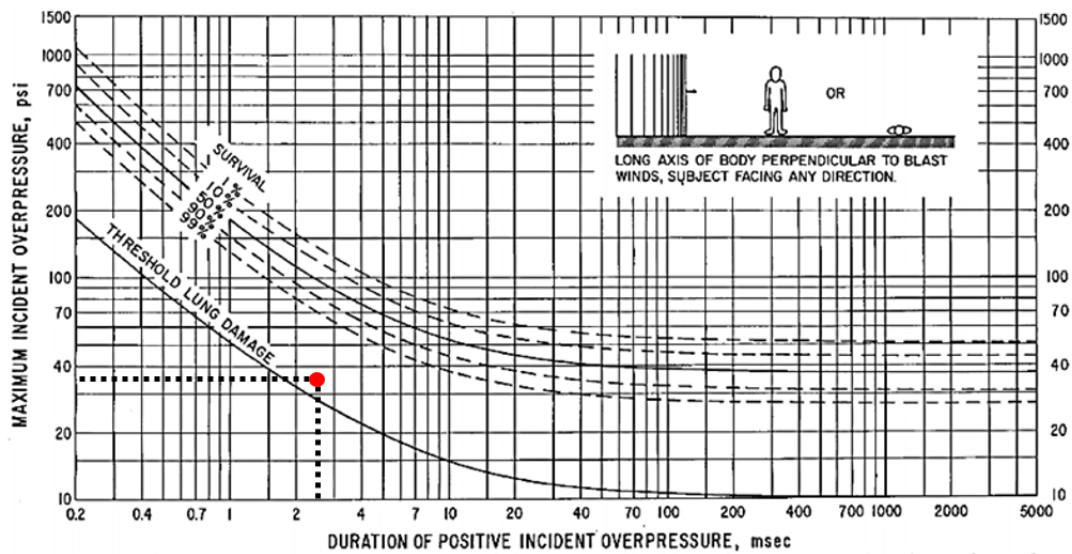
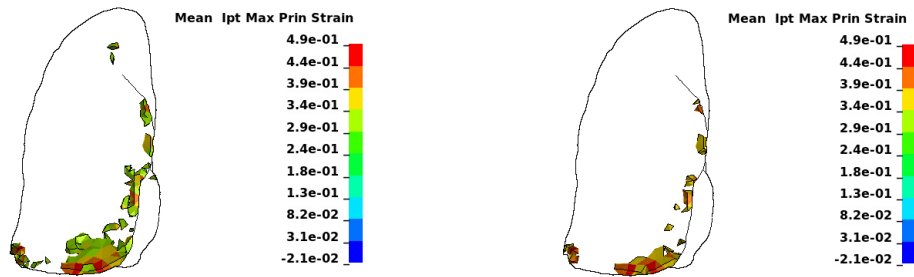


Figure 6 Survival curves predicted for 70-kg man applicable to free-stream situations where the long axis of the body is perpendicular to the direction of propagation of the shocked blast wave.

FIGURE 4.23 – Comparaison du chargement appliqué à la maquette Thums (surpression maximale de 250 kPa, durée de phase positive de 2.5 ms) avec les seuils de mortalité et de dégradation définis par Bowen [Bowen et al., 1968]

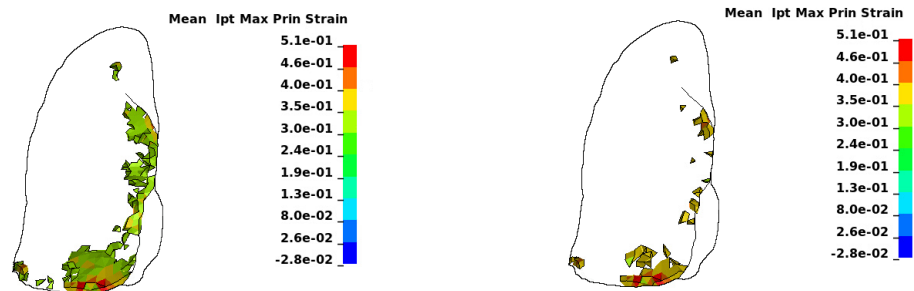
cage thoracique. Un allongement est donc provoqué entre ces deux parties du poumon. Dans le cas d'un poumon sain, la plèvre permettant un glissement entre la cage thoracique et le poumon, nous pouvons imaginer que le pincement sera moins important qu'en l'absence d'un tel glissement. En effet, une telle altération va diminuer le mouvement relatif des poumons par rapport à la cage thoracique, ce qui aura pour effet de maintenir encore plus la pointe des poumons localisée entre la cage thoracique et le foie, tandis que le reste des poumons sera écrasé comme dans le cas d'un poumon sain. Nous avons donc réalisé une simulation en bloquant ce glissement relatif dans le but de modéliser une telle altération de la plèvre. Pour ce faire, les coefficients de frottement statique et dynamique entre les deux parois de la plèvre a été fortement augmenté, passant de 0.1 à 1.

Ne connaissant que l'ordre de grandeur de l'allongement à rupture des parois alvéolaires, 40 – 45%, une comparaison des zones où l'allongement est supérieur à 35 et 42% nous permet de comparer les simulations sur une plage de valeurs plus large. Nous pouvons voir sur la Figure 4.24 que le nombre d'éléments dans lesquels les déformations principales sont supérieures à 35 et 42% est plus important dans le cas d'une plèvre altérée que dans le cas de poumons sains, ce qui concorde avec notre hypothèse sur mécanisme d'apparition de l'allongement. En supposant que l'étendue des dégradations augmente avec le nombre d'éléments dépassant le seuil à rupture, cela concorde avec les résultats de l'IRBA sur les effets de cette altération de la plèvre.



(a) Éléments dans lesquels l'allongement est supérieur à 35%, poumon sain

(b) Éléments dans lesquels l'allongement est supérieur à 42%, poumon sain



(c) Éléments dans lesquels l'allongement est supérieur à 35%, altération de la plèvre

(d) Éléments dans lesquels l'allongement est supérieur à 42%, altération de la plèvre

FIGURE 4.24 – Comparaison de l'allongement dans un poumon sain et dans le cas d'une altération de la plèvre, vue ventrale. En raison de l'échelle automatiquement fixée par LS-DYNA dans ce mode d'affichage, les échelles sont légèrement modifiées entre les figures

4.8. Limites de la maquette Thums

Comme nous l'avons vu précédemment, la maquette Thums, telle que nous l'avons modifiée, est proche de la géométrie de l'homme. Cependant, ce modèle présente différentes limites qu'il est important d'établir clairement afin de déterminer le domaine de validité de nos simulations. Nous les expliciterons donc dans cette sous partie.

Une limite de cette maquette concerne la position assise de la maquette. En effet, la question peut se poser de l'impact de cette position sur la géométrie interne du tronc. Cependant, nous avons vu que les dégradations sont dues à de l'allongement induit par les effets inertiels du foie et du médiastin. Nous retrouvons une partie des poumons pincée entre le foie et la cage thoracique dans le cas d'une position debout, comme dans le cas d'une position assise telle qu'utilisée dans nos simulations (Figure 4.25). Il serait néanmoins intéressants de réaliser une étude sur un modèle représentant un homme debout dans le but de confirmer cela.

De plus, les liaisons entre les différents os et organes constituant le modèle Thums sont modélisés comme étant du contact unilatéral. En raison de cela, la maquette est valable dans le cas d'une mise en compression mais non dans le cas où la face avant de la cage thoracique

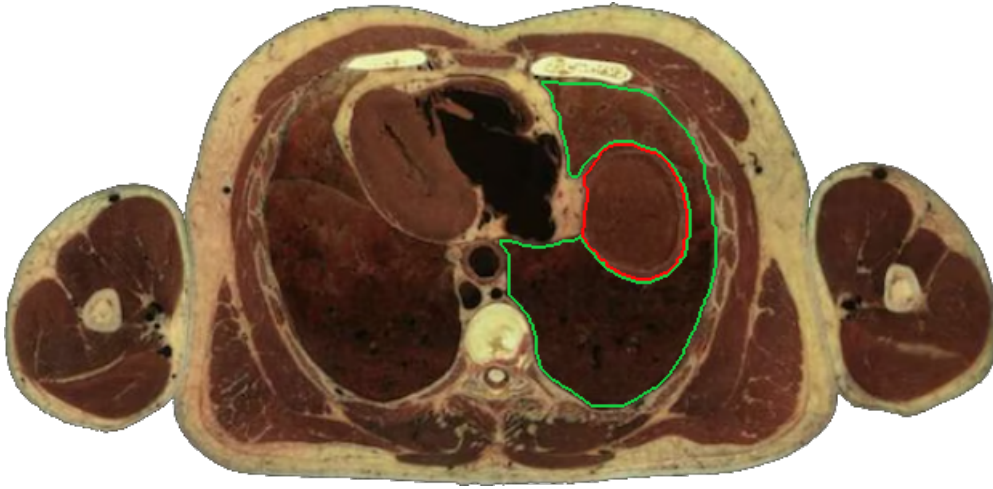


FIGURE 4.25 – Présence d’une partie des poumons (en vert) pincée entre la cage thoracique et le foie (en rouge), coupe transversale [Ackerman, 1994]

voudrait retrouver sa position initiale. Ces conditions de contact engendrent un mouvement séparé de différentes parties de la maquette et ne permettent donc pas à la maquette Thums de revenir à l’étape initiale.

Le comportement des poumons décrit avec le matériau **MAT_CRUSHABLE_FOAM* ne permet pas de décrire son comportement dans le cas d’une augmentation de volume des éléments du poumon (Annexe B). Le comportement du poumon est donc valable uniquement dans le cas où le volume des différents éléments diminuent au cours du temps.

De plus, dans le cas où un allongement important du parenchyme a lieu, les fibres de collagène vont se redresser. Le comportement du parenchyme en traction va donc changer. Dans le cas de la maquette Thums, que ce soit avec le comportement **MAT_ELASTIC_FLUID* ou avec le comportement **MAT_CRUSHABLE_FOAM*, cet aspect du comportement des poumons n’est pas représenté. Il serait intéressant de représenter ce comportement par un modèle macroscopique du parenchyme plus fin et adapté au cas du *blast*. Cela pourrait, par exemple, être obtenu par une adaptation de modèles tels que celui de Patte prévu pour la modélisation de la respiration normale [Patte et al., 2022a, Patte et al., 2022b].

4.9. Conclusion

Pour conclure, l’utilisation du modèle Thums, modifié afin d’être plus proche du comportement réel des poumons, permet bien de retrouver de l’allongement, de l’ordre de grandeur de l’allongement à rupture, au niveau des zones d’amorçages des blessures tel que décrit dans le Chapitre 3. De plus, nous retrouvons bien les ordres de grandeur de la vitesse et du déplacement tels que déterminés par l’IRBA lors de leurs essais sur *Sus Scrofa Domesticus* ainsi que par nos simulations utilisant le modèle de Bowen adapté à l’homme (Chapitre 3). Nous pouvons donc

en déduire que les dégradations sont probablement dues à un allongement, à l'échelle microscopique, des parois alvéolaires induit par la géométrie ainsi que par les effets inertiels des organes du thorax, et donc par le mouvement de l'avant de la cage thoracique, à l'échelle macroscopique.

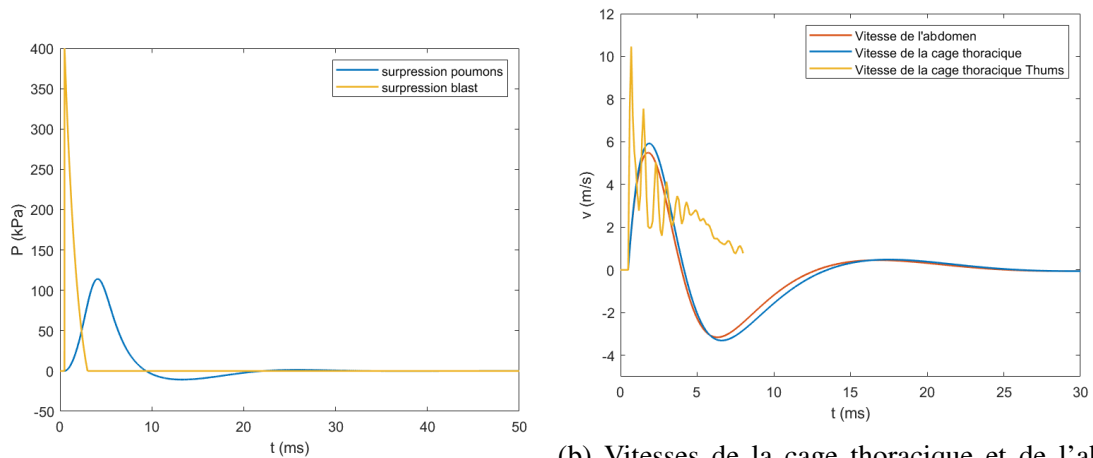
Nous retrouvons de plus des résultats compatibles avec ceux de l'IRBA sur l'augmentation des dégradations dans le cas de la présence d'une altération de la plèvre. Ce qui va bien dans le sens d'un tel mécanisme de dégradation.

De plus, parmi les critères de dégradations décrits dans la littérature et ne reposant pas sur des mécanismes physiques de dégradations, nous pouvons noter que le critère visqueux et le critère d'Axelsson reposent sur la vitesse de l'avant de la cage thoracique [Axelsson and Yelverton, 1996, Viano and Lau, 1988]. Les dégradations semblant dues aux effets inertiels des organes du thorax, la vitesse de la face avant de la cage thoracique va avoir un impact direct sur l'allongement des poumons. Le mécanisme de dégradation pulmonaire face au *blast* que nous proposons est donc cohérent avec les résultats obtenus sur l'influence de la vitesse de l'avant de la cage thoracique.

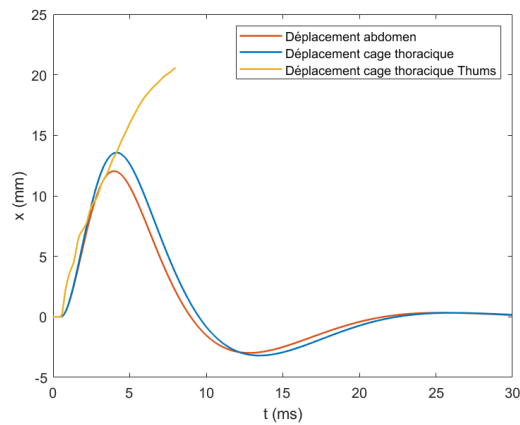
Nous avons vu, dans le Chapitre 2, que les effets du *blast* sur le thorax sont modélisés par des modèles simples considérant les poumons comme des chambres adiabatiques dont la pression est uniforme, comprimés par des pistons modélisant la cage thoracique et l'abdomen [Bowen et al., 1965, Thom, 2009]. Cependant, ces modèles ne permettent pas de représenter la géométrie du thorax ainsi que les hétérogénéités présentes dans le poumon. Le mécanisme de dégradation que nous proposons reposant sur un allongement dû aux effets inertiels et à la géométrie, il ne semble à première vue pas pertinent d'utiliser de tels modèles pour la représentation des effets du *blast* sur le thorax.

Ces modèles proposent néanmoins une vision de la cinématique primordiale dans la compréhension du chargement du thorax et dans l'induction des effets inertiels qui vont engendrer l'allongement. En utilisant un chargement équivalent à celui auquel le modèle Thums a été soumis sur le modèle de Bowen, nous obtenons les déplacements et vitesses visibles sur la Figure 4.26. Nous pouvons remarquer dans un premier temps que dans le modèle Bowen, l'abdomen se déplace et contribue à la compression des poumons, tandis que dans le modèle Thums, supposément plus proche de la réalité, l'inertie du foie va limiter le déplacement de l'abdomen. Cependant, les déplacements et vitesses de la partie antérieure de la cage thoracique sont de l'ordre de grandeur de ces derniers obtenus par nos simulations avec le modèle Thums (Figure 4.6 et 4.15) mais également par l'IRBA (Tableau 4.4).

Le déplacement de la cage thoracique déterminée dans le modèle de Bowen adapté à l'homme nous permet d'avoir accès à un mode du déplacement de l'avant de la cage thoracique de Thums et à une bonne estimation de l'enfoncement de la face avant de la cage thoracique, ce modèle est donc utile dans le but de réaliser un pré-traitement afin de comprendre le chargement perçu par une maquette plus détaillée, comme la maquette Thums et d'en imposer



(a) Surpression extérieure et dans la chambre re-
 présentant les poumons appliquées au modèle l'homme et vitesse de la face avant de la cage
 de Bowen adapté à l'homme thoracique de Thums



(c) Déplacements de la cage thoracique et de
 l'abdomen dans le modèle de Bowen adapté à
 l'homme et déplacement de l'avant de la cage
 thoracique de Thums

FIGURE 4.26 – Comparaison de la réponse du modèle Thums avec le modèle de Bowen adapté à l'homme soumis à un chargement type Friedlander

les conditions aux limites.

L'allongement induisant les lésions pulmonaires étant dû à la cinématique du thorax et plus particulièrement à l'effet de pincement des poumons entre la cage thoracique et le foie, nous pouvons imaginer une simulation plus simple mais prenant en compte une simplification de la géométrie des poumons. Il serait intéressant d'étudier la réponse en allongement face à un *blast* d'un système masse ressort représentant l'écrasement des poumons par l'avant de la cage thoracique mais également la zone pincée des poumons, bloquée par l'inertie importante du foie.

Enfin, au vu des résultats que nous avons pu obtenir durant cette thèse, les paramètres importants à représenter dans un simulant du thorax face au *blast* semblent être, les masses, et plus particulièrement les inerties, des organes de ce dernier et leurs rigidités relatives, ainsi que la géométrie du thorax. De plus, le glissement possible entre la cage thoracique et les poumons permis par la plèvre ayant une influence sur l'allongement de ses derniers, il semble pertinent de représenter cette condition aux limites.

Chapitre 5

Conclusions et perspectives

5.1. Conclusions

Ce travail de thèse s'inscrit dans un contexte de recherche portant à la fois sur l'étude des paramètres importants à représenter pour l'évaluation des blessures pulmonaires face un *blast* et donc aussi sur la compréhension des mécanismes responsables de ces dégradations. En effet, la compréhension des mécanismes de dégradation est une condition *sine qua non* à l'établissement d'un critère de dégradation représentatif de la physique. Un tel critère pourra être utilisé dans l'avenir pour la conception d'un simulatant permettant d'évaluer les protections mises en place face au *blast*.

Au vu des images provenant d'autopsies de *Sus Scrofa domesticus* précédemment exposés à un *blast* (Chapitre 3), une hémorragie se produit au niveau de la zone des poumons comprise entre la cage thoracique et le diaphragme. Ce saignement est le résultat d'une rupture de la paroi des capillaires. L'étude de l'histologie des poumons ainsi que de leurs mécanismes de dégradation face à différents accidents montrent que cette dégradation peut être engendrée par deux effets, un sur-allongement des parois alvéolaires ou une surpression intra-capillaire trop importante. En raison de la localisation des dégradations, il semble probable que l'allongement des parois alvéolaires soit responsable de ces dégradations. En effet, si les dégradations étaient dues à une surpression intra-capillaire importante et générale dans l'intégralité du poumon, elles ne seraient pas localisées dans la partie basse des poumons mais seraient plus dispersées dans le poumon.

Des simulations sur le modèle à éléments finis Thums, modifié tel que décrit dans le Chapitre 4 dans le but de se rapprocher des propriétés mécaniques des poumons, montrent qu'un allongement est présent dans la zone d'amorçage des dégradations. De plus, ce dernier est de l'ordre de grandeur de l'allongement à rupture des parois alvéolaires, soit 35 – 45% en prenant comme référence le volume initial du poumon droit de Thums [Fukaya et al., 1968]. Un seuil en déformation principale maximal a été construit sur la base physique d'un seuil sur l'allongement des parois alvéolaires au-delà duquel les fils de collagène commencent à se désenchevêtrer de façon permanente. La DGA ayant pour objectif d'obtenir un simulatant des effets du *blast* sur les poumons, il est pertinent d'imaginer l'utilisation d'un indicateur en allongement dans un tel simulatant.

Une étude de la cinématique des organes du thorax permet de montrer qu'un tel allongement

est induit par les effets de structure ayant lieu dans le thorax suite à une compression rapide de ces derniers par l'avant de la cage thoracique. En effet, le foie ayant une inertie importante, il ne va se déplacer et se déformer que très peu par rapport au poumon. La pointe des poumons, positionnée entre la cage thoracique et le foie, va donc se retrouver pincée entre ces deux éléments, tandis que le reste des poumons va se faire comprimer par l'avant de la cage thoracique. Ainsi, un allongement sera généré au niveau de la zone dite "pincée". De plus, les résultats de l'IRBA et des simulations réalisées au cours de cette thèse, concernant l'augmentation de l'étendue des dégradations dans le cas d'une altération de la plèvre limitant le déplacement relatif des poumons par rapport à la cage thoracique, confirment l'importance de la cinématique dans la génération de cet allongement des parois pulmonaires. La cinématique des organes du thorax étant régie par leurs propriétés mécaniques, il est alors primordial de représenter les inerties des organes du thorax, notamment celles du foie, de la cage thoracique et celle des poumons, mais aussi leurs rigidités, dans le but de retrouver le bon ordre de grandeur des déformations pulmonaires. De plus, l'allongement étant dû au pincement des poumons entre la cage thoracique et le foie, la cinématique et la géométrie globale de la cage thoracique et des organes qu'elle protège semblent être importantes à représenter dans un simulat ayant pour but d'évaluer les dégradations pulmonaires face au *blast*.

Enfin, la cinématique des organes étant induite par le déplacement de l'avant de la cage thoracique, cela explique une corrélation entre des indicateurs tels que la vitesse ou encore le déplacement de la face avant de la cage thoracique et les niveaux de dégradations. De plus, les ordres de grandeur des vitesses et de l'enfoncement étant similaires dans le cas de modèles simples représentant le comportement des poumons face au *blast*, leur utilisation est un bon moyen d'évaluer de façon simple le chargement perçu par les poumons soumis à différentes conditions de sollicitation de type *blast* et avec différentes protections.

5.2. Perspectives

Au vu des conclusions de la présente étude, plusieurs perspectives peuvent être explorées :

Les études ayant été réalisées à l'aide d'une maquette représentative de la géométrie humaine et les essais ayant été réalisés sur réacteurs biologiques, il serait utile, à des fins de validation de l'approche et du passage de l'animal à l'homme, de réaliser de telles simulations sur un modèle à éléments finis de *Sus Scrofa domesticus*. Pour ce faire, il faudra dans un premier temps réaliser un tel modèle qui n'est, à ma connaissance, pas disponible à ce jour. Une étude du chargement présent dans la pointe du poumon face au *blast* derrière différentes protections pourrait également permettre de comprendre le chargement vu par la cage thoracique et ainsi de confirmer le scénario de blessure proposé dans cette thèse. Il est cependant important de rappeler que même si le critère de dégradation proposé dans cette thèse repose sur la physique, nous pourrions toujours nous poser la question de sa représentativité. En effet, les seuls essais pouvant permettre la validation des simulants étant réalisés sur des réacteurs biologiques, il

est important de lever le doute sur le passage des effets du *blast* sur animal à ceux sur le corps humain grâce à des simulations. Dans tous les cas, des approximations devront donc être faites dans le but de considérer un simulant représentatif de la réponse d'un personnel face au *blast*.

Les simulations réalisées lors de cette thèse montrent un allongement global des poumons dans leur partie "pincée", cependant, bien que ce critère de dégradation ait été déterminé lors d'une étude à différentes échelles, il est important de vérifier que ce critère est adapté. Nous pouvons donc nous demander s'il est important de représenter la microstructure des poumons en vue d'un couplage des différentes échelles, ou si un matériau homogène peut suffire à représenter leur comportement ainsi que l'allongement présent dans ces derniers. Pour cela, il serait intéressant de réaliser une étude du comportement des poumons dans une simulation présentant une modélisation géométrique des alvéoles. Cette étude est d'autant plus importante au vu du but de la DGA concernant l'obtention future d'un simulant. En effet, cela donnerait des informations précieuses sur le niveau de représentation nécessaires des poumons et donc sur le cahier des charges du simulant qui pourrait en découler. Une telle simulation permettrait également d'apporter plus de compréhension dans les effets du *blast* sur les poumons.

Nous pouvons imaginer un critère de dégradation en allongement, il serait intéressant de valider un tel critère avant de le représenter dans un simulant. Comme nous l'avons vu, l'ordre de grandeur de l'allongement à rupture va se situer autour de 35 – 45% pour des poumons ayant un volume proche de celui du volume courant. Cette valeur ayant été déterminée à l'aide d'un changement de référence, il paraît raisonnable de réaliser des essais de sorte à pouvoir mesurer cette valeur pour des poumons initialement à leur volume courant. Enfin, cette valeur a été déterminée lors d'essais quasi-statiques, nous pouvons donc nous demander si cette valeur serait différente dans le cas d'un chargement plus rapide.

L'objectif de la DGA étant d'obtenir un simulant de poumons permettant la conception et l'évaluation des protections face au *blast*, il était primordial de comprendre les mécanismes de dégradation et de déterminer des critères lésionnels associés. Les deux derniers points ayant été étudiés lors de cette thèse, il reste à étudier la faisabilité d'un tel simulant. Cependant, au vu des conclusions de notre étude, nous pouvons supposer que pour réaliser un simulant basé sur la physique, il est important de conserver la géométrie ainsi que la densité et la rigidité des différents organes. Sachant que des modèles simples permettent de représenter le déplacement de l'avant de la cage thoracique et que la colonne vertébrale, le médiastin et le foie sont relativement peu mobiles lors de la phase de chargement des poumons, nous pouvons imaginer qu'un tel modèle permettant de représenter l'effet de pincement puisse être suffisant pour l'évaluation des blessures pulmonaires.

Annexe A

Détermination du module hydrostatique, du module de Young et du coefficient de Poisson des poumons en compression dynamique

Dans le modèle THUMS, le matériau **MAT_ELASTIC_FLUID* décrit les poumons comme étant un fluide non visqueux, c'est-à-dire un matériau décrit par son module hydrostatique et sans cisaillement. Dans le but de représenter convenablement les poumons, nous pensons à un matériau isotrope en début de simulation, ce qui peut être amené à évoluer au cours de la compression des poumons par la cage thoracique. Pour définir un tel matériau, nous avons besoin du module hydrostatique, plus facilement déterminable dans la littérature mais aussi du module de Young ou du coefficient de Poisson. Nous chercherons donc ces trois paramètres dans la littérature avant de voir si nos résultats sont cohérents entre eux.

A.1. Module hydrostatique

Dans la maquette Thums, le comportement des poumons est décrit à l'aide du module hydrostatique, K , défini comme étant égal à 1.4 MPa (Tableau 4.1). Cependant, dans la documentation associée à Thums, le choix de la valeur de K n'est pas expliqué [Toyota, 2021]. De plus, dans la littérature, nous pouvons trouver une grande variété d'ordres de grandeurs de module hydrostatiques, allant de 1×10^{-3} MPa à 7×10^2 MPa [Lai-Fook, 1987, Saraf et al., 2007, Kimmel et al., 1987, Butler et al., 1986, Frank et al., 1957, Fung et al., 1985, Roberts et al., 2007]. Dans ces articles, chaque auteur détermine le "module hydrostatique des poumons", cependant au vu de la différence d'ordre de grandeur, nous pouvons en déduire qu'en réalité les expériences décrites dans ces différents articles leur permettent de mesurer des propriétés différentes des poumons. Nous avons réalisé une étude des différents modules obtenus dans la littérature en étudiant le protocole expérimental dans le but de comprendre ce qui est réellement mesuré. À noter que dans certains articles, seule la compliance est déterminée. Elle s'exprime de la manière suivante [Mead et al., 1970] :

$$C_c = \frac{\Delta V_{lung}}{\Delta P} \quad (\text{A.1})$$

Avec ΔV_{lung} la variation de volume et ΔP la variation de pression associée dans le poumon. Nous pouvons donc déduire de l'Équation (A.1) et de la définition du module hydrostatique que :

$$K = V_{lung} \frac{\Delta P}{\Delta V_{lung}} = \frac{V_{lung}}{C_c} \quad (A.2)$$

A.1.1. Tissu seul

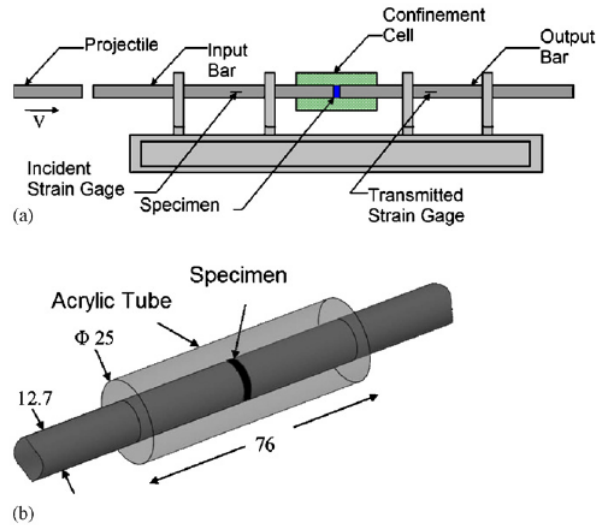


FIGURE A.1 – (a) Schéma de la barre d'Hopkinson. (b) Schéma de la cellule de confinement [Saraf et al., 2007]

Dans son expérience, Saraf place un échantillon de poumon dans une barre d'Hopkinson. Une cellule de confinement est placée autour du poumon permettant d'empêcher son expansion radiale (Figure A.1). Lors de ces essais, un module hydrostatique variant entre 150 et 500 MPa a été déterminé [Saraf et al., 2007]). Des valeurs similaires ont également été trouvées par Roberts en utilisant cette même méthode [Roberts et al., 2007]. Ce module hydrostatique est décrit comme étant celui "des poumons", cependant il représente le module des tissus seuls en compression. En effet, comme nous l'avons vu précédemment, la cage thoracique permet de maintenir le poumon ouvert et l'empêche de se rétracter. Ainsi, dans le cas où des expériences sont faites avec des morceaux de poumons, ces derniers sont déjà rétractés au maximum donc vidés de leur air. Un essai en compression de ces derniers montrera donc un module hydrostatique très important correspondant à la valeur du tissu constituant les parois alvéolaires.

A.1.2. Effet de la structure

Dans le cas de poumons, dont les voies aériennes sont ouvertes, donc où le volume de gaz contenu peut évoluer, gonflés ou dégonflés faiblement par rapport à leur volume moyen, leur module apparent sera dû à la structure de ces derniers. En effet, les contraintes dues à l'étiement du parenchyme σ_{tissus} sont égales à la pression intra-alvéolaires P_{alv} , multiplié par α ,

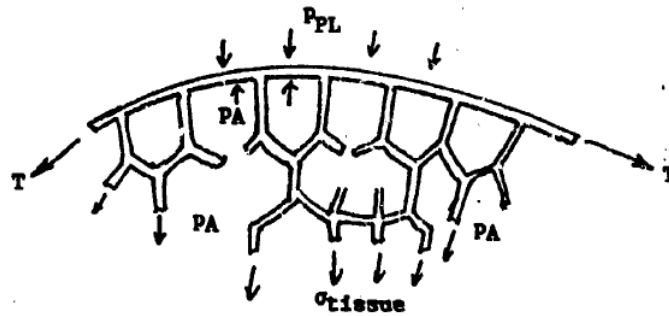


FIGURE A.2 – Définitions des contraintes dans les parois alvéolaires [Fung et al., 1985]

le pourcentage des poumons occupé par de l'air, moins la pression présente dans la plèvre P_{pl} (Figure A.2) [Fung et al., 1985] :

$$\sigma_{tissue} = \alpha P_{alv} - P_{pl} \quad (A.3)$$

On trouve donc un module hydrostatique du tissu, avec V_{lung} le volume des poumons :

$$K_{tissue} = V_{lung} \frac{dP_{alv}}{dV_{lung}} = V_{lung} \frac{d(\alpha P_{alv} - P_{pl})}{dV_{lung}} \quad (A.4)$$

Comme α n'est pas connu, Fung le considère comme étant égal à 1. L'équation (A.4) devient :

$$K_{tissue} = V_{lung} \frac{d(P_{alv} - P_{pl})}{dV_{lung}} \quad (A.5)$$

Afin de déterminer ce module, Fung a réalisé une expérience permettant des transferts d'air entre l'intérieur et l'extérieur des poumons. Pour ce faire, un poumon a été suspendu dans une boîte. Le volume d'air dans les poumons est contrôlé par une pompe tandis que la pression intra-alvéolaire est mesurée et la pression dans la boîte, P_{pl} , est maintenue à la pression atmosphérique. Cela permet d'obtenir le volume des poumons en fonction de la pression transpulmonaire, c'est-à-dire la différence de pression entre les alvéoles et la plèvre. Pour des pressions transpulmonaires variant entre 5×10^{-4} et 1×10^{-3} MPa, Fung trouve K_{tissue} entre 2×10^{-3} et 3×10^{-3} MPa. Il n'y a pas de différences significatives entre les modules déterminés lors du gonflage ou du dégonflage du poumon [Fung et al., 1985]. Butler et Lai-Fook ont réalisé des expériences similaires, ils trouvent un module hydrostatique du même ordre de grandeur [Butler et al., 1986, Lai-Fook, 1979].

A.1.3. Air contenu dans les tissus

Dans le cas d'une sollicitation par une onde de choc, nous pouvons supposer que l'air n'a pas le temps de sortir ou d'entrer dans les poumons (Section 2.3.2.3, [Bowen et al., 1965]). Dans le cas d'un poumon dont les voies aériennes sont fermées, l'air présent dans les poumons va avoir une influence sur le module hydrostatique des poumons K_{lung} . Nous pouvons donc définir

[Fung et al., 1985] :

$$K_{lung} = V_{lung} \frac{dP_{alv}}{dV_{lung}} \quad (A.6)$$

De plus, nous pouvons définir K_{pl} , le module hydrostatique du thorax :

$$K_{pl} = -V_{lung} \frac{dP_{pl}}{dV_{lung}} \quad (A.7)$$

Enfin grâce aux Équations (A.4), (A.6) et (A.7), nous trouvons :

$$\alpha K_{lung} + K_{pl} = K_{tissus} \quad (A.8)$$

Comme les voies aériennes sont fermées, nous pouvons écrire, d'après la loi des gaz parfaits, avec V_{alv} et P_{alv} respectivement le volume de la partie gazeuse des alvéoles et leur pression :

$$P_{alv} V_{alv} = \text{constante} \Rightarrow \frac{dP_{alv}}{P_{alv}} + \frac{dV_{alv}}{V_{alv}} = 0 \quad (A.9)$$

De plus, le volume total des poumons est égal au volume du gaz présent dans les alvéoles ajouté à celui des tissus, qui est constant. La variation du volume des poumons est donc égale à la variation de volume de gaz présent dans les alvéoles. Grâce aux Équations (A.6) et (A.9) on trouve :

$$K_{lung} = -\frac{V_{lung}}{V_{alv}} P_{alv} \quad (A.10)$$

Afin de déterminer le module hydrostatique des poumons, Fung a réalisé des essais avec des poumons dont les voies aériennes ont été fermées. Dans un premier temps, l'air présent initialement dans les poumons a été vidé avant de réintroduire un volume d'air connu. Ce volume entraîne une pression alvéolaire de l'ordre de 2×10^{-3} MPa. Durant cette expérience, la pression alvéolaire est mesurée et la pression pleurale est maintenue à la pression atmosphérique (Figure A.3). Lors de ces essais, Fung détermine des valeurs de K_{lung} de l'ordre de 0.13 MPa, à l'aide de l'Équation (A.10) et, grâce à l'Équation (A.5) ainsi qu'à la mesure de la différence de pression entre P_{alv} et P_{pl} , des valeurs de K_{tissus} entre 2×10^{-3} et 1.3×10^{-2} MPa, pour des pressions transpulmonaires entre 5×10^{-4} et 1×10^{-3} MPa. Des ordres de grandeurs similaires ont été trouvés en gonflant ainsi qu'en dégonflant les poumons. Nous pouvons remarquer que ces valeurs sont de l'ordre de grandeur de celles déterminées dans le cas de poumons ouverts [Fung et al., 1985].

Enfin, à l'aide de l'Équation (A.8), et en considérant $\alpha = 1$, Fung trouve un module hydrostatique du thorax K_{pl} de l'ordre de 0.14 MPa [Fung et al., 1985]. Yen a également mesuré le module hydrostatique des poumons, il trouve le même ordre de grandeur que celui de Fung [Yen et al., 1986].

Au vu de la différence entre K_{tissus} et K_{pl} , il est intéressant de calculer le module de l'air. Considérons un volume d'air en compression, alors son module serait égal à :

$$K_{air} = c^2 \rho_a \quad (A.11)$$

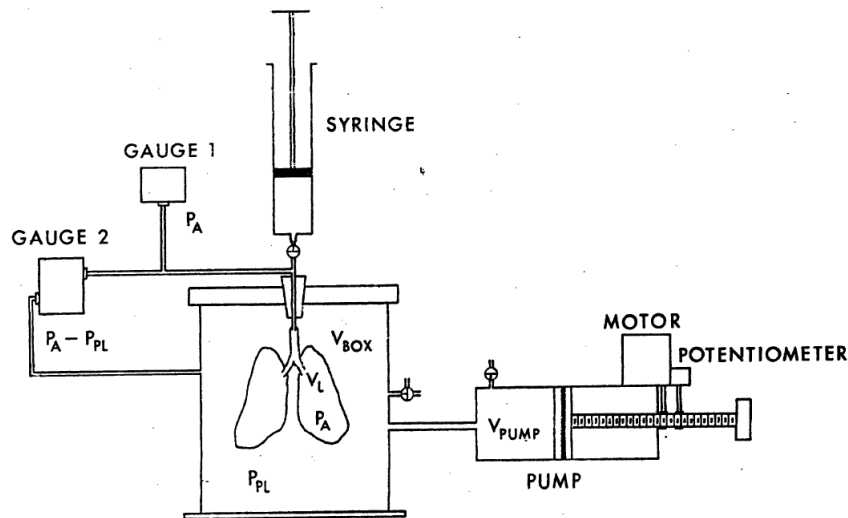


FIGURE A.3 – Schéma du dispositif permettant de calculer le module hydrostatique des poumons avec voies aériennes fermées [Fung et al., 1985]

Avec $c = 340$ m/s la célérité des ondes dans l'air et $\rho_a = 1.29$ kg/m³ sa masse volumique. Pour de l'air seul, on trouve donc $K_{air} = 0.14$ MPa. Nous retrouvons donc l'ordre de grandeur de K_{pl} . Nous pouvons en déduire que dans le cas de poumons fermés les effets de la structure des poumons et ceux de l'air présent dans les poumons vont avoir une influence sur le module hydrostatique des poumons. Cependant, les effets du tissu sur le module des poumons sont négligeables devant la compressibilité de l'air, pour des poumons fermés.

A.1.4. Conclusion sur le module hydrostatique

Comme nous avons pu le voir, de nombreuses méthodes expérimentales permettent de déterminer les modules hydrostatiques de l'air présent dans les poumons, des tissus seuls dans le cas de poumons non rétractés ou encore des tissus seuls dans le cas d'un poumon rétracté. Ces différents modules ont des ordres de grandeurs très différents, allant de 1×10^{-3} MPa à 7×10^2 MPa. Il est donc primordial de se poser la question du module qu'il est pertinent d'utiliser dans nos simulations. Le Tableau A.1 recense les ordres de grandeurs des modules hydrostatiques utilisés dans les différentes maquettes numériques présentes dans la littérature. Nous pouvons voir que les modèles HUBYX et HFTEM utilisent le module hydrostatique basé sur une compression dynamique des tissus seuls déjà rétractés [Roth et al., 2013, Roberts et al., 2007], tandis que Cronin utilise un module proche de celui de l'air [Cronin, 2011]. Face à un blast, l'écrasement des poumons est si rapide que l'air n'aura pas le temps de s'échapper, nous verrons donc le module hydrostatique de l'air tel que Fung l'a mesuré [Fung et al., 1985]. Il est donc pertinent de modifier les paramètres matériaux de la maquette Thums afin d'y appliquer un module hydrostatique proche de celui de l'air présent dans les poumons.

Maquette	K (MPa)
Gelman [Simmonds et al., 2004]	non renseigné
Cronin [Cronin, 2011]	0.1
Thums [Toyota, 2021]	1.4
Hubyx [Awoukeng-Goumtcha, 2015]	744
HTFEM [Roberts et al., 2007]	744

TABLE A.1 – Module hydrostatique des poumons de différents modèles numériques

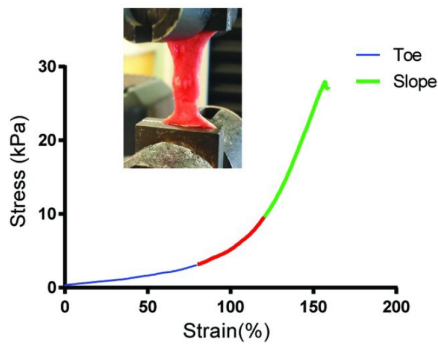
A.2. Module de Young, coefficient de Poisson

A.2.1. Module de Young du parenchyme

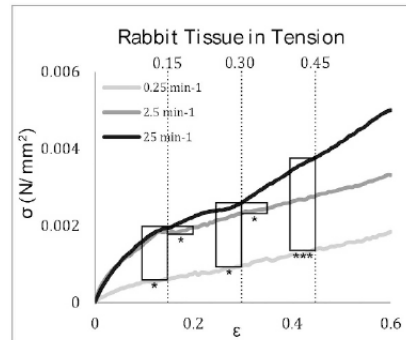
Afin de déterminer le module de Young du parenchyme, Polio et Andrikakou ont fait des essais de traction uniaxiale en ne prenant en compte qu'un échantillon de poumon [Polio et al., 2018, Andrikakou et al., 2016] (Figure A.4). De la même manière que dans le cas précédent traitant d'un morceau de parenchyme, l'échantillon se rétracte sur lui-même dès qu'il n'y a plus la présence de la cage thoracique. Un essai de traction sur un tel échantillon pose donc la question de la longueur de référence, suivant les protocoles, il est possible de considérer que les déformations sont nulles dans un poumon rétracté ou dans un poumon ayant un volume proche de celui qu'il aurait lors de la respiration, et de la gamme de déformation qu'il est pertinent d'étudier en vue de modéliser le comportement des poumons. Polio utilise la partie appelée "Toe" de sa courbe de réponse pour déterminer un module de Young de $3.4 \pm 0.4 \times 10^{-3}$ MPa, tandis ce que le module de Young de la partie notée "Slope" est de $5.5 \pm 2.2 \times 10^{-2}$ MPa [Polio et al., 2018]. Cela illustre l'importance de connaître la longueur de référence dans le but de savoir si le poumon est rétracté ou étiré par rapport aux volumes des poumons tels que nous pouvons les trouver dans leur cage thoracique, au cours d'une respiration non forcée. Il n'est pas possible de savoir si la partie notée "Toe" de la courbe correspond au passage de poumons rétractés à leur volume normal. Andrikakou réalise des essais de traction sur des échantillons de poumons de rat, il montre que le module de Young des poumons dépend de la vitesse de sollicitation des poumons. De plus, nous pouvons voir que la réponse en traction lente des poumons obtenue par Andrikakou semble être proche de la partie appelée "Toe" de la courbe de Polio A.4.

La masse volumique des échantillons nous permettrait d'avoir une idée de la rétractation des poumons avant les essais mais n'est pas renseignée.

Pour éviter la rétractation des poumons, Hoppin a congelé les poumons alors qu'ils avaient une masse volumique égale à 125 kg/m^3 , ce qui correspond à l'ordre de grandeur de la masse volumique utilisée par Bowen [Bowen et al., 1965], avant de prélever son échantillon et de le contraindre à un volume donné par des hameçons (Figure A.5). Grâce à une mise en traction de l'échantillon par les hameçons, Hoppin trouve un module de Young variant entre 1×10^{-3} et 1.5×10^{-2} MPa en fonction de la déformation de l'échantillon. [Hoppin Jr et al., 1975].



(a) Essais de traction sur échantillon provenant de poumon de *Sus Scrofa domesticus* [Polio et al., 2018]

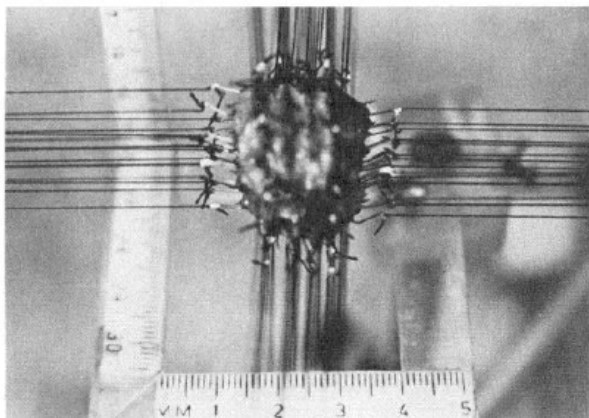


(b) Essais de traction sur échantillon provenant de poumons de lapin [Andrikakou et al., 2016]

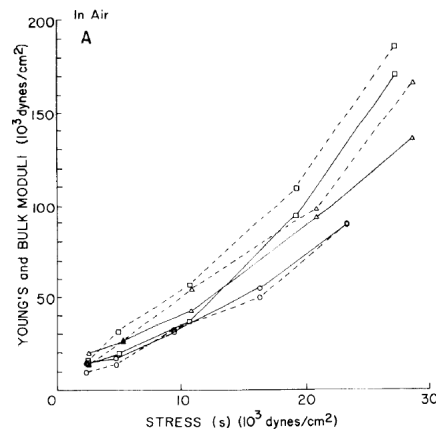
FIGURE A.4 – Courbes contraintes-déformation pour différents essais

Cette valeur de 1×10^{-3} MPa a également été déterminée par Kimmel [Kimmel et al., 1987]. Cependant, ces valeurs ne prennent pas en compte l'influence de l'air dans les poumons.

Nous pouvons en déduire que le module de Young des poumons est très faible devant la valeur du module hydrostatique de ces derniers. Nous pouvons en déduire que le coefficient de Poisson est proche de 0.5, cependant au vue des incertitudes expérimentales dans la détermination du module de Young, nous réaliserons une étude similaire sur la valeur du coefficient de Poisson afin de vérifier la cohérence des ordres de grandeurs.



(a) Mise en traction d'un échantillon de poumon, la mise en traction du poumon se fait par des hameçons fixés à l'échantillon



(b) Module de Young (lignes pleines, g/cm²) et module hydrostatique (lignes pointillés, dynes/cm²) déterminés par Hoppin

FIGURE A.5 – Essais d'Hoppin [Hoppin Jr et al., 1975]

A.2.2. Coefficient de Poisson

De même que pour le module hydrostatique, de nombreuses méthodes expérimentales mènent à des valeurs variées du coefficient de Poisson : dans la littérature, nous pouvons trouver des valeurs allant de 0.3 à 0.49 [Lai-Fook, 1987, Yen et al., 1986, Butler et al., 1986, Fung et al., 1985, Hoppin Jr et al., 1975]. Il nous faut donc déterminer la valeur du coefficient de Poisson des poumons dont les voies respiratoires sont fermées. Pour cela nous pouvons utiliser le module de cisaillement G car ce module ne dépend pas de l'ouverture ou non des voies aériennes mais de la pression transpulmonaire [Yen et al., 1986]. En effet, ce module est lié à la déformation des poumons sans variation de leur volume. Pour des pressions transpulmonaires variant de 0 à 1.6×10^{-3} MPa, G varie entre 2×10^{-4} et 1.2×10^{-3} MPa [Yen et al., 1986]. Nous pouvons donc dire qu'il est de l'ordre de 1×10^{-3} MPa. Nous pouvons donc calculer ν grâce à l'Équation (A.12) :

$$\nu = \frac{3K - 2G}{2(3K + G)} \quad (\text{A.12})$$

Avec un module hydrostatique $K = 0.14$ MPa et $G = 1 \times 10^{-3}$ MPa, on trouve $\nu = 0.496$ pour des poumons aux voies aériennes fermées. La différence entre cette valeur et celles de la littérature est due au fait que les articles travaillent principalement avec des poumons ouverts, le module hydrostatique qu'ils obtiennent est donc de l'ordre de 1×10^{-3} MPa tandis que celui de poumons fermés est de l'ordre de 0.14 MPa.

Nous pouvons ainsi vérifier l'ordre de grandeur du module de Young que nous avons déterminé précédemment, dans le but de vérifier si nos valeurs du coefficient de Poisson et du module de Young sont cohérentes entre elles :

$$E_{\text{poumon}} = \frac{9KG}{3K + G} \quad (\text{A.13})$$

L'Équation (A.13) nous permet d'obtenir $E_{\text{poumon}} = 3 \times 10^{-3}$ MPa. Ce qui est de l'ordre de grandeur des modules de Young présents dans la littérature [Butler et al., 1986, Polio et al., 2018, Kimmel et al., 1987, Andrikakou et al., 2016, Hoppin Jr et al., 1975].

Annexe B

Comportement du matériaux *MAT_CRUSHABLE_FOAM

Deux documentations de LS-DYNA expliquent partiellement comment utiliser ce matériau [LS-DYNA, 2006, LS-DYNA, 2016], cependant elles n'expliquent pas vraiment la théorie derrière ces matériaux et les notations utilisées dans ces documentations ne sont pas claires. Dans le but de comprendre cette théorie et pour pouvoir utiliser cette loi de comportement, nous avons donc besoin de réaliser des tests élémentaires qui sont décrits dans cette Annexe. Cette Annexe reflète donc ce que nous avons compris de la loi de comportement *MAT_CRUSHABLE_FOAM. Dans un premier temps, nous verrons quels paramètres peuvent être renseignés pour le matériau.

B.1. Description du comportement

B.1.1. Comportement matériaux

Les paramètres demandés par le matériau sont :

- la masse volumique ;
- le module de Young ;
- le coefficient de Poisson ;
- la loi de comportement décrivant les contraintes hydrostatiques en fonction des déformations volumiques ;
- *tensile stress cutoff* ;
- l'amortissement.

Les déformations volumiques, définies de sorte qu'elles soient positives dans le cas d'une compression, sont calculées de la manière suivante, avec V_0 le volume initial et V le volume courant :

$$\gamma_v = \frac{V_0 - V}{V_0} \quad (\text{B.1})$$

Les contraintes hydrostatiques σ_y , négatives en compression, sont définies en fonction des déformations volumiques par un ensemble de points formant la courbe suivante (Figure B.1). Lors d'un chargement en compression, le comportement de la mousse va suivre cette courbe jusqu'à la décharge (point **a**). Les contraintes vont ensuite diminuer jusqu'à la *tensile stress cutoff* (point **b**) et rester constantes jusqu'à la charge (point **c**). Les contraintes vont dans ce cas réaugmenter afin de rejoindre la loi de comportement et de pouvoir la suivre (point **d**). Afin

de comprendre le fonctionnement de cette loi de comportement, il est important de regarder les équations la régissant.

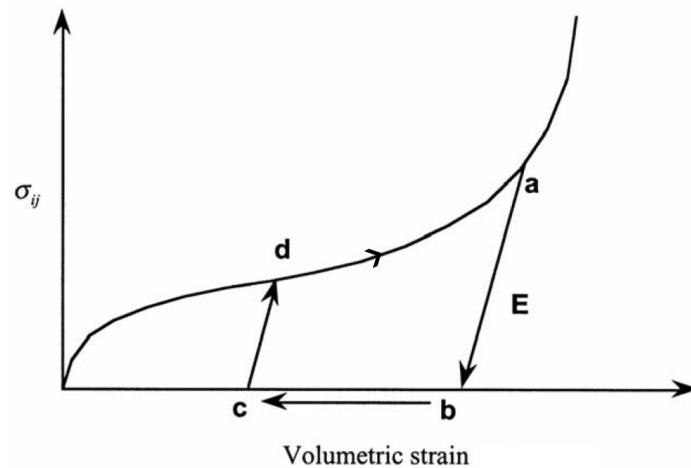


FIGURE B.1 – Loi de comportement de la mousse en compression [LS-DYNA, 2006]

B.1.2. Calcul des contraintes hydrostatiques

Lors des simulations, LS-DYNA calcule des contraintes "trial" telles que :

$$\sigma_{ij}^{trial} = \sigma_{ij}^n + E \dot{\epsilon}_{ij}^{n+1/2} \Delta t^{n+1/2} \quad (B.2)$$

Dans la documentation LS-DYNA [LS-DYNA, 2016, LS-DYNA, 2006], les contraintes principales σ_k^{trial} sont comparées aux contraintes renseignées dans la loi de comportement hydrostatique. dans le cas où $\sigma_y < |\sigma_k^{trial}|$, alors les contraintes de la mousse seront définies telles que $\sigma_i = \sigma_y \frac{\sigma_k^{trial}}{|\sigma_k^{trial}|}$, sinon $\sigma_k = \sigma_k^{trial}$. Après cette mise à l'échelle des contraintes principales, le tenseur des contraintes est retransformé dans le système global. Pour simplifier, nous avons compris que lorsque le volume de la mousse diminue, les contraintes suivent la loi de comportement indiquée. Lors d'une décharge, les contraintes suivent la formule (B.2) jusqu'à la *tensile stress cutoff*.

Afin d'avoir une pente importante et ainsi assurer que les contraintes suivent bien la loi de comportement lors du chargement et celle de la décharge lors de cette dernière, il est important de rentrer un module de Young élevé au début de la simulation. Nous verrons cela plus en détail dans la suite.

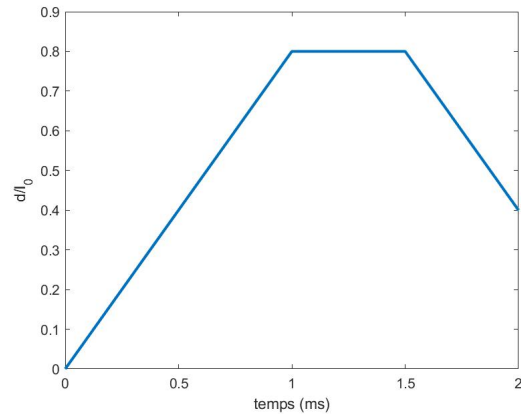
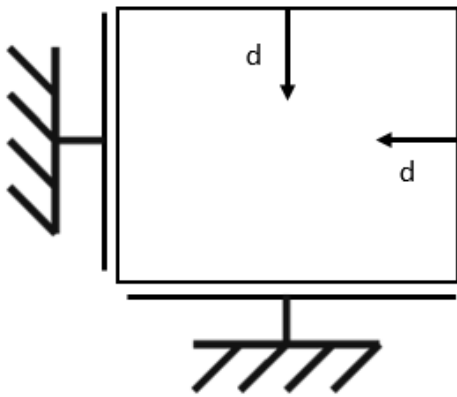
B.2. Exemple, cas d'un cube

Afin de comprendre plus en détail la modélisation du matériau **MAT_CRUSHABLE_FOAM* avant de l'implémenter dans la maquette THUMS, nous avons réalisé différentes simulations dans des cas simples.

B.2.1. Cube en compression triaxiale

Dans un premier temps, nous nous intéressons au cas d'un cube soumis à une compression triaxiale. Pour ce faire, nous avons représenté un cube dont toutes les faces sont bloquées sauf deux (Figure B.2). Les déformations ϵ_{zz} sont donc nulles. Des déplacements de norme d sont imposés sur les 2 faces restantes. Lors de cette simulation, nous avons utilisés les paramètres suivants :

- $\rho_{mousse} = 1 \times 10^{-10}$ tonnes/mm³
- $E_{mousse} = 700$ MPa
- $\nu = 0.495$
- *Tensil stress cutoff* = 0 MPa
- amortissement = 0.1



(a) Cube en compression triaxiale (représenté en 2d)

(b) Déplacement normalisé imposé aux deux faces du cube

FIGURE B.2 – Description de la simulation

Cette simulation nous permet de voir que le comportement de la mousse suit bien la loi de comportement imposée (Figure B.3a). De plus, nous pouvons voir que les contraintes σ_{xx} , σ_{yy} et σ_{zz} sont égales à chaque instant (Figure B.3b). Les contraintes suivent la loi de comportement imposée en fonction des déformations volumiques déterminées de la sorte : $\frac{1}{3}\sigma_y(\gamma_v)$ avec $\gamma_v = \sum \epsilon_{ii} + \sum_{i \neq j} \epsilon_{ii}\epsilon_{jj} + \epsilon_{xx}\epsilon_{yy}\epsilon_{zz}$.

Nous avons vu le comportement de la mousse en compression, cependant il est également important de comprendre ce qu'il se passe lors d'une mise en traction de la mousse, qui n'est pas non plus documentée.

B.2.2. Cube en allongement

Dans le but de déterminer la réponse en traction de la mousse, nous avons mis un cube en traction uni-axiale. Dans ce cas, lorsque le volume de la mousse augmente, les contraintes

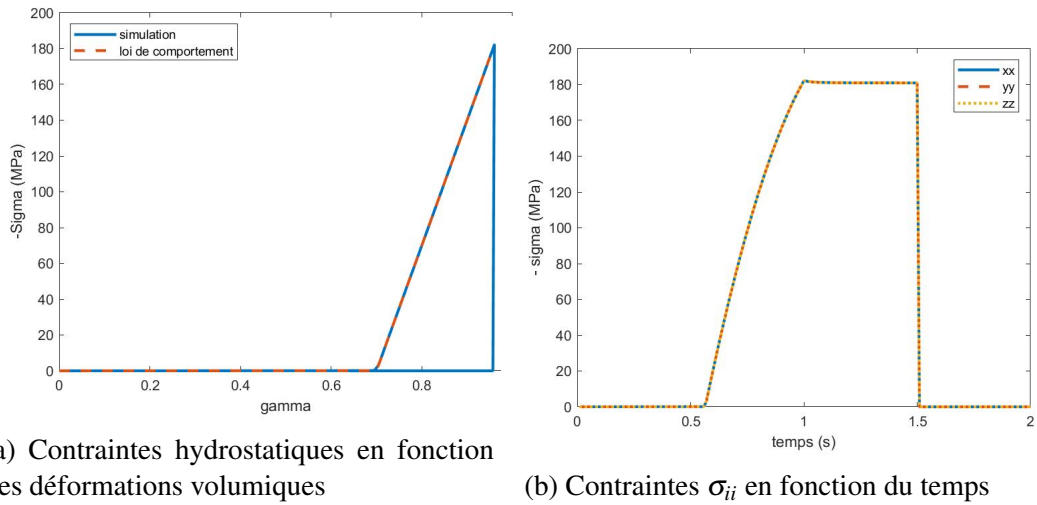


FIGURE B.3 – Contraintes dans un cube en compression triaxiale

augmentent suivant le comportement de la mousse à la décharge, c'est-à-dire avec le module hydrostatique K_{new} que nous expliquons dans la suite, jusqu'à la *tensile stress cutoff* puis restent constantes lorsque le volume continue à augmenter. Dans cette simulation, la *tensile stress cutoff* a été augmentée car dans le cas contraire, les contraintes présentes dans la mousse auraient été nulles pour $\gamma_i < 0$.

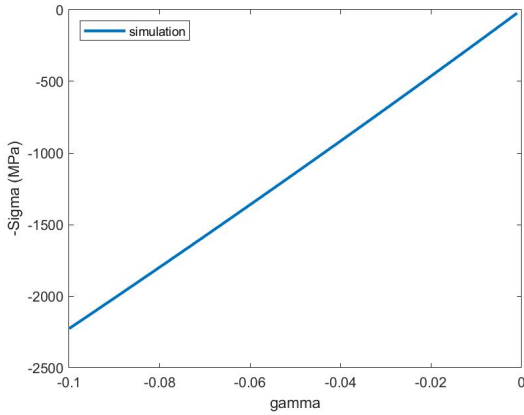
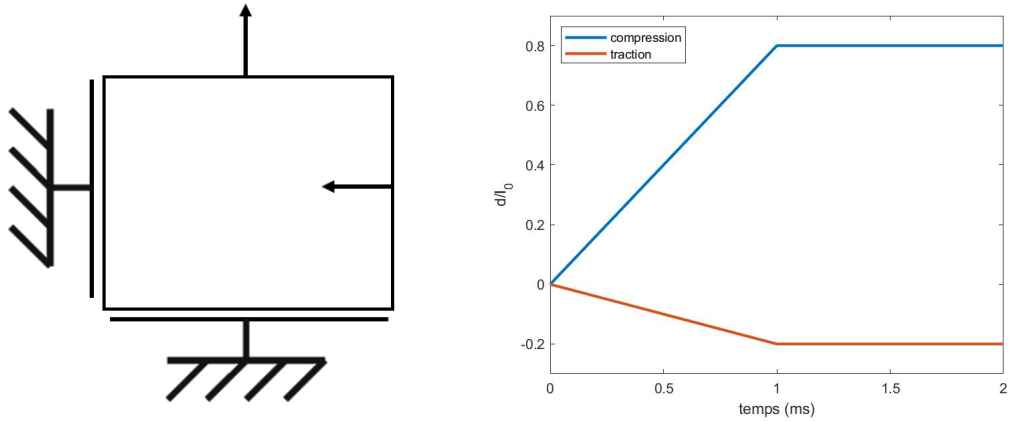


FIGURE B.4 – Loi de comportement de la mousse lors d'un allongement

B.2.3. Cube en traction-compression

Maintenant que nous avons vu ce qu'il se passe dans le cas de compression pure ainsi que de traction pure, il est important de comprendre ce qu'il se passe dans un cas où les deux types de chargements sont présents. Pour cela, nous avons réalisé une simulation telle que décrite sur la Figure B.5, en imposant un allongement de 20% sur une face, une compression de 80%

sur l'autre face mobile. Le reste des faces étant bloquées grâce à des appuis plans.



(a) Cube en traction-compression (représenté en 2d) (b) Déplacement normalisé imposé aux faces du cube

FIGURE B.5 – Description de la simulation

Comme dans le cas de la compression biaxiale, le volume du cube diminue au cours de la simulation, ainsi, $\gamma_v \geq 0$. Le comportement de la mousse en traction compression va donc suivre notre loi de comportement de la même façon que dans le cas d'une compression biaxiale (Figure B.6). Les contraintes σ_{ii} vont également être égales lors de la simulation.

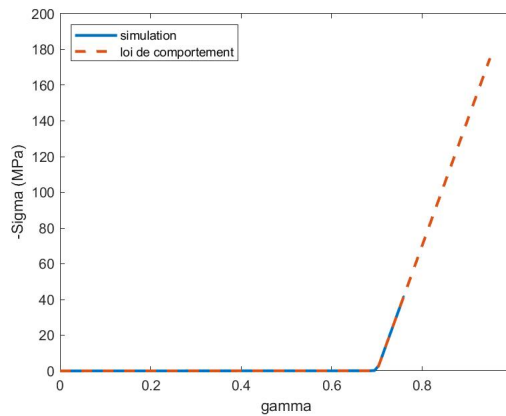


FIGURE B.6 – Contraintes dans un cube en traction-compression

Nous pouvons conclure de ces simulations que le matériau **MAT_CRUSHABLE_FOAM* a été modélisé par les principes suivants : lorsque le volume de la mousse diminue, les contraintes σ_{ii} sont identiques et égales à $\frac{1}{3}\sigma_y(\gamma_v)$ avec $\gamma_v = \sum \epsilon_{ii} + \sum_{i \neq j} \epsilon_{ii}\epsilon_{jj} + \epsilon_{xx}\epsilon_{yy}\epsilon_{zz}$. Dans le cas d'un relâchement suite à une compression ou d'une augmentation du volume de la mousse, les

contraintes diminuent rapidement avant d'attendre la *tensile stress cutoff*. Cependant, comme mentionné plus haut, il est important de renseigner un module de Young à la décharge élevé pour cette mousse. De plus, le module hydrostatique variant au cours de la simulation, dans la réalité, nous aurions une variation du module de Young ou du coefficient de Poisson, dans le modèle matériaux **MAT_CRUSHABLE_FOAM* ces deux derniers paramètres sont constants dans ce qui est renseigné. Il est donc important de comprendre comment évolue la vitesse de propagation des ondes dans ce matériau.

B.3. Le module de Young

B.3.1. Valeur

Dans le cas où le module de Young à la décharge n'est pas assez important, le logiciel LS-DYNA va renvoyer un message d'avertissement dans les logs de la simulation avant de changer la valeur du module de Young (Figure B.7). À notre connaissance, ce message d'avertissement n'est pas documenté. Il est important de comprendre quelle devra être la valeur du module de Young pour que la simulation puisse se dérouler sans encombre.

```
*** Warning 30057 (INI+57)
The slope of Youngs modulus for foam material type 63
Part ID= 1 is exceeded by load curve.
Correction made to prevent instabilities.
Eold= 3.0000E-03 Enew= 7.0080E+02
```

FIGURE B.7 – Avertissement : changement de module de Young, console LS-DYNA

Dans cette loi de comportement, comme expliqué sur la Figure B.1, le module de Young va régir la pente menant à la *tensile stress cutoff* lors du déchargement ou lors d'une augmentation du volume de la mousse. Il est donc important que cette pente soit plus importante que la pente maximale retrouvée dans la loi de comportement afin d'éviter tout chevauchement des courbes. Cependant, la loi de comportement étant définie par les contraintes hydrostatiques en fonction du volume de la mousse, la pente associée ne sera pas directement le module de Young mais le module hydrostatique associé.

Dans la loi de comportement implémentée lors des simulations (Figure B.2a), la pente maximale est de $K_{max} = 700.8$ MPa, ce qui correspond également à la valeur de E_{new} imposée par LS-DYNA (Figure B.7). Nous pouvons en déduire que la valeur minimale que doit avoir le module de Young à la décharge pour ce matériau est égale à la valeur maximale du module hydrostatique pour la loi de comportement imposé. Cependant, lors de la décharge ou d'une augmentation de volume, la pente n'est pas directement gouvernée par le module de Young E_{new} mais par le module hydrostatique K_{new} (Figure B.9) :

$$K_{new} = \frac{E_{new}}{3(1-2\nu)} \quad (B.3)$$

Dans le cas de notre loi de comportement, $K_{new} = 2.3 \times 10^4$ MPa. Dans le but de bien comprendre le calcul du module de Young à la décharge et du module hydrostatique associé, nous réalisons de même une telle simulation sur la loi de comportement que nous utilisons dans cette thèse pour le comportement des poumons (Figure B.8), la pente maximale de la loi de comportement est $K_{max} = 5$ MPa, LS-DYNA impose un module de Young à la décharge $E_{new} = 5$ MPa. Nous obtenons donc un module hydrostatique $K_{new} = 167$ MPa (Équation B.3). Nous pouvons donc comparer les pentes obtenues pour des réponses en traction de cubes composés mousses avec différentes lois de comportement. En effet, lorsque le volume de la mousse augmente, les contraintes augmentent linéairement en fonction de la déformation volumique, suivant la pente régit par K_{new} . Dans ces simulations, la *tensile stress cutoff* a été augmentée dans le but de pouvoir comparer les pentes (Figure B.9).

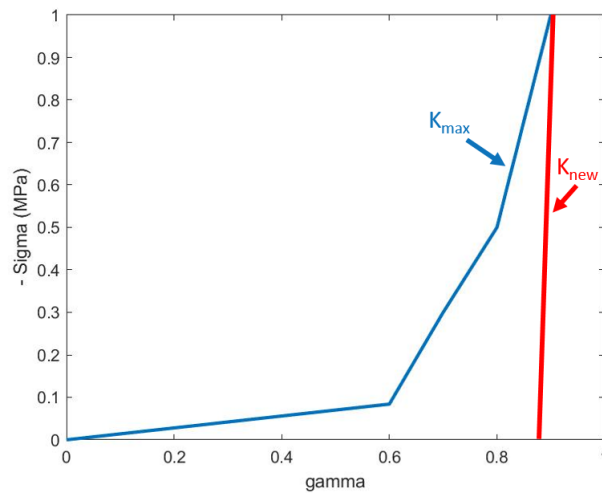


FIGURE B.8 – Autre loi de comportement implémenté dans LS-DYNA (en bleu) et comportement à la décharge (en rouge)

Nous pouvons remarquer un très faible décalage entre les lois de comportement en traction et les droites de pentes K_{new} . Nous pouvons supposer que ce décalage soit lié à des arrondis ou approximations.

B.3.2. Vitesse des ondes

La vitesse des ondes pouvant être un paramètre important dans le comportement des poumons face à une explosion [Parsa et al., 2017], il est important de vérifier quelle est leur vitesse dans notre mousse. Pour ce faire nous réalisons la simulation d'une barre, libre transversalement, sur laquelle nous venons appliquer un échelon de contraintes (Figure B.10). Pour cette simulation, nous avons utilisé la loi de comportement de la Figure B.8 et un coefficient de Poisson de 0.45. Les éléments se trouvent respectivement à 7.4, 15.5 et 19.5 mm de la face sollicitée de la barre. L'onde de compression arrivant respectivement à 3.0×10^{-4} , 8.9×10^{-4} et 1.2×10^{-3} s, nous pouvons en déduire que l'ordre de grandeur de la vitesse des ondes dans la mousse est de 20 m/s, ce qui correspond à l'ordre de grandeur de la vitesse des ondes dans le poumon

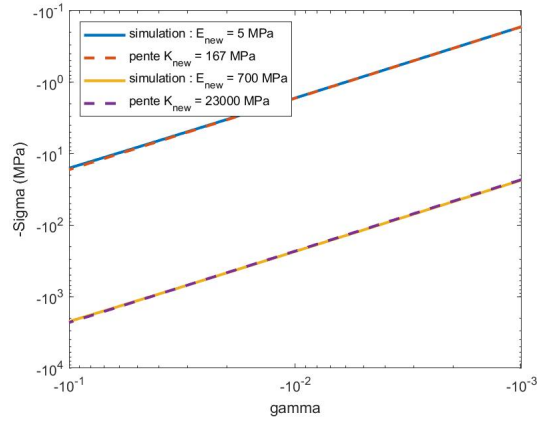
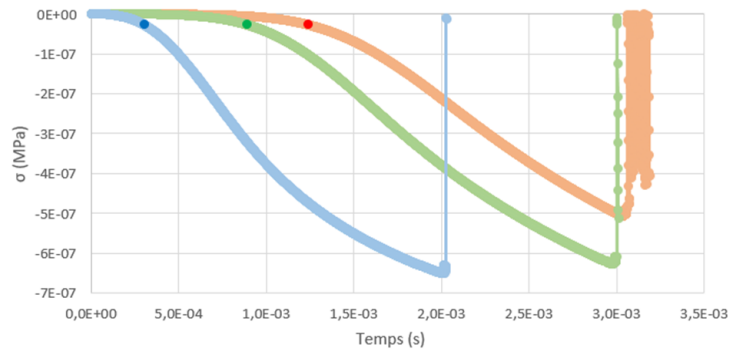


FIGURE B.9 – Comparaison du comportement en traction avec les valeurs de K_{new} déterminées théoriquement



(a) Position des éléments utilisés pour le calcul de la vitesse des ondes



(b) Contraintes en fonction du temps en trois éléments

FIGURE B.10 – Simulation pour la vitesse de propagation des ondes

[Parsa et al., 2017]. Nous pouvons donc en déduire que la vitesse des ondes dans la mousse est régie par le module hydrostatique imposé par la loi de comportement. En effet, dans un solide, la vitesse de propagation des ondes de surpression est égale à :

$$c = \sqrt{\frac{E(1-\nu)}{\rho(1+\nu)(1-2\nu)}} \quad (\text{B.4})$$

Comme $E = 3K(1-2\nu)$, on obtient :

$$c = \sqrt{\frac{3K(1-\nu)}{\rho(1+\nu)}} \quad (\text{B.5})$$

Pour un module hydrostatique de 0.14 MPa, on obtient donc une vitesse des ondes de l'ordre de 20 à 30 m/s. En considérant le module de Young de 5 MPa imposé par LS-DYNA, on obtiendrait une vitesse de l'ordre de 1000 m/s. Cela confirme que la vitesse des ondes dans le poumon est régie par le module hydrostatique et non par le module de Young.

Bibliographie

- [Ackerman, 1994] Ackerman, M. J. (1994). The visible human project. *National Library of Medicine*.
- [Acute Respiratory Distress Syndrome Network, 2000] Acute Respiratory Distress Syndrome Network (2000). Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *New England Journal of Medicine*, 342(18) :1301–1308.
- [Andrikakou et al., 2016] Andrikakou, P., Vickraman, K., and Arora, H. (2016). On the behaviour of lung tissue under tension and compression. *Scientific reports*, 6(36642).
- [Arora et al., 2017] Arora, H., Nila, A., Vitharana, K., Sherwood, J. M., Nguyen, T.-T. N., Karunaratne, A., Mohammed, I. K., Bodey, A. J., Hellyer, P. J., Overby, D. R., Schroter, R. C., and Hollis, D. (2017). Microstructural consequences of blast lung injury characterized with digital volume correlation. *Frontiers in Materials*, 4(41).
- [Awoukeng-Goumtcha, 2015] Awoukeng-Goumtcha, A. (2015). *Modélisation centrée sur l'homme par la méthode des éléments finis : application à la biomécanique des chocs dans un contexte civil et militaire*. PhD thesis, Belfort-Montbéliard.
- [Axelsson and Yelverton, 1996] Axelsson, H. and Yelverton, J. T. (1996). Chest wall velocity as a predictor of non-auditory blast injury in a complex wave environment. *The journal of trauma, Injury, Infection, and Critical Care*, 40(3) :31–37.
- [Barone, 1997] Barone, R. (1997). *Anatomie comparée des mammifères domestiques, Tome 3 Splanchnologie I*. éditions Vigot.
- [Bass, 2000] Bass, C. R. (2000). Development of a procedure for evaluating demining protective equipment. *Journal of Conventional Weapons Destruction*, 4(2) :18–23.
- [Bass et al., 2008] Bass, C. R., Rafaels, K. A., and Salzar, R. S. (2008). Pulmonary injury risk assessment for short duration blasts. *Journal of Trauma*, 65(3) :604–615.
- [王正国 (Wang) et al., 1983] 王正国 (Wang), Z., 世, 清, 李玉, 郭瑞峰, 唐承功, 蒋平, and 刘大 (1983). 冲波瞬生物效的研究 (instantaneous biological effects of blast waves). *解放军医学志 (PLA Medical Journal)*, 8(5) :329–331.
- [速水 則行 (Hayamizu) et al., 2003] 速水 則行 (Hayamizu), 渡辺功, 石原利員, and 三木一生 (2003). ブタ肺の衝撃応答の計測 (measurement of impact response of pig lung). *東海支部地区講演会講演論文集 (Japan Society of Mechanical Engineering (JSME) Tokai branch conference)*, 33(2) :94–95.
- [Birks et al., 1994] Birks, E. K., Mathieu-Costello, O., Fu, Z., Tyler, W. S., and West, J. B. (1994). Comparative aspects of the strength of pulmonary capillaries in rabbit, dog, and horse. *Respiration physiology*, 97 :235–246.
- [Born, 2005] Born, C. T. (2005). Blast trauma : the fourth weapon of mass destruction. *Scandinavian Journal of Surgery*, 94 :279–285.

- [Boutillier, 2017] Boutillier, J. (2017). *Contribution à la compréhension et à la modélisation des effets lésionnels sur le thorax des ondes de choc aériennes*. PhD thesis, Strasbourg.
- [Boutillier et al., 2022] Boutillier, J., Cardona, V., Magnan, P., Ogier, M., De Mezzo, S., Montespan, F., Menini, W., Mosnier, J., Naz, P., and Prat, N. J. (2022). A new anthropomorphic mannequin for efficacy evaluation of thoracic protective equipment against blast threats. *Frontiers in bioengineering and biotechnology*, 9.
- [Boutillier et al., 2017] Boutillier, J., De Mezzo, S., Deck, C., Magnan, P., Naz, P., and Willinger, R. (2017). Chest response assessment of post-mortem swine under blast loadings. *Journal of Biomechanics*, 65 :169–175.
- [Boutillier et al., 2019] Boutillier, J., Deck, C., De Mezzo, S., Magnan, P., Prat, N., Willinger, R., and Naz, P. (2019). Lung injury risk assessment during blast exposure. *Journal of Biomechanics*, 86 :210–217.
- [Bowen et al., 1968] Bowen, I. G., Fletcher, E. R., and Richmond, D. R. (1968). Estimate of man's tolerance to the direct effects of air blast. *Technical progress report, Defense Atomic Support Agency, U.S. Department of Defense*.
- [Bowen et al., 1965] Bowen, I. G., Holladay, A., Fletcher, E., Richmond, D. R., and White, C. S. (1965). A fluidmechanical model of the thoraco-abdominal system with applications to blast biology. *DASA Report 1675, Technical progress report, Defense Atomic Support Agency, U.S. Department of Defense*.
- [Bracq, 2018] Bracq, A. (2018). *Contribution à la prédiction du risque lésionnel thoracique lors de chocs localisés à travers la caractérisation et la modélisation d'impacts balistiques non pénétrants*. PhD thesis, Université de Valenciennes et du Hainaut-Cambresis.
- [Brown et al., 1993] Brown, R., Cooper, G., and Maynard, R. L. (1993). The ultrastructure of rat lung following acute primary blast injury. *International journal of experimental pathology*, 74(2) :151.
- [Butler et al., 1986] Butler, J. P., Nakamura, M., Sasaki, H., Sasaki, T., and Takishima, T. (1986). Poissons' ratio of lung parenchyma and parenchyma! interaction with bronchi. *Japanese Journal of Physiology*, 36 :91–106.
- [Carton et al., 1962] Carton, R. W., Dainauskas, J., and Clark, J. W. (1962). Elastic properties of single elastic fibers. *Journal of Applied Physiology*, 17(3) :547–551.
- [Chen et al., 2001] Chen, H., Wang, Z., Ning, X., Xu, H., and Xiao, K. (2001). Animal study on lung injury caused by simulant segmented shock waves. *Chinese Journal of Traumatology (English Edition)*, 4(1) :37–39.
- [Chen et al., 2000] Chen, H., Wang, Z., and Ye, Z. (2000). Rabbit lung injury induced by explosive decompression. *Chinese Journal of Traumatology (English Edition)*, 3(2) :81–84.
- [Chen et al., 2015] Chen, H.-J., Xu, C., Li, Y., Chen, Z.-Q., Li, G.-H., Duan, Z.-X., Li, X.-X., Zhang, J.-Y., Wang, Z., Feng, H., et al. (2015). An open air research study of blast-induced traumatic brain injury to goat. *Chinese journal of traumatology*, 18(5) :267–274.

- [Clemedson and Jönsson, 1961] Clemedson, C.-J. and Jönsson, A. (1961). Transmission of elastic disturbances caused by air shock waves in a living body. *Journal of Applied Physiology*, 16(3) :426–430.
- [Clemedson and Jönsson, 1964] Clemedson, C.-J. and Jönsson, A. (1964). Dynamic response of chest wall and lung injuries in rabbits exposed to air shock waves of short duration. *Acta Physiologica Scandinavica*, 62 :1–31.
- [Cooper et al., 1991] Cooper, G., Townend, D., Cater, S., and Pearce, B. (1991). The role of stress waves in thoracic visceral injury from blast loading : Modification of stress transmission by foams and high-density materials. *Journal of Biomechanics*, 24(5) :273–285.
- [Coppel, 1976] Coppel, D. L. (1976). Blast injuries of the lungs. *British journal of surgery*, 63 :735–737.
- [Costello et al., 1992] Costello, M. L., Mathieu-Costello, O., and West, J. B. (1992). Stress failure of alveolar epithelial cells studied by scanning electron microscopy. *Am Rev Respir Dis*, 145(6) :1446–1455.
- [Cressoni et al., 2014] Cressoni, M., Cadringer, P., Chiurazzi, C., Amini, M., Gallazzi, E., Marino, A., Brioni, M., Carlesso, E., Chiumello, D., Quintel, M., et al. (2014). Lung inhomogeneity in patients with acute respiratory distress syndrome. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 189(2) :149–158.
- [Cronin, 2011] Cronin, D. S. (2011). Model for pulmonary response resulting from high deformation rate loading. *IRCOBI Conference*.
- [Degueurce and Ruel, 2016] Degueurce, C. and Ruel, Y. (2016). Anatomie appliquée : scanner irm. Cours de l'École nationale vétérinaire d'Alfort - EnvA.
- [Dreyfuss et al., 1985] Dreyfuss, D., Basset, G., Soler, P., and Saumon, G. (1985). Intermittent positive-pressure hyperventilation with high inflation pressures produces pulmonary microvascular injury in rats. *American Review of Respiratory Disease*, 132(4) :880–884.
- [Dreyfuss et al., 1988] Dreyfuss, D., Soler, P., Basset, G., and Saumon, G. (1988). Respective effects of high airway pressure, high tidal volumen and positive end expiratory pressure. *Am Rev Resp Dis*, 137 :1159–64.
- [Durand, 2020] Durand, B. (2020). High speed dynamics, wave propagation in materials. Cours du master MAGIS, dispensé à l'ENS Paris-Saclay.
- [Eckert et al., 2000] Eckert, M., Fayet, M., Cheze, L., Bouquet, R., Voiglio, E., and Verriest, J. (2000). Costovertebral joint behaviour during frontal loading of the thoracic cage. *IRCOBI Conference*.
- [Erxleben, 1777] Erxleben, J. C. P. (1777). *Systema regni animalis : classis I.*, volume 1. lipsiae impensis Weygandianis.
- [Frank et al., 1957] Frank, N. R., Mead, J., and Ferris, B. (1957). The mechanical behavior of the lungs in healthy elderly persons. *The Journal of clinical investigation*, 36(12) :1680–1687.
- [Fu et al., 1992] Fu, Z., Costello, M. L., Tsukimoto, K., Prediletto, R., Elliott, A., Mathieu-Costello, O., and West, J. B. (1992). High lung volume increases stress failure in pulmonary capillaries. *Journal of Applied Physiology*, 73(1) :123–133.

- [Fukaya et al., 1968] Fukaya, H., Martin, C., Young, A., and Katsura, S. (1968). Mechanical properties of alveolar walls. *Journal of Applied Physiology*, 25(6) :689–695.
- [Fung et al., 1985] Fung, Y., Yen, M., and Zeng, Y. (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 21701.
- [Fung et al., 1988] Fung, Y., Yen, R., Tao, Z., and Liu, S. (1988). A hypothesis on the mechanism of trauma of lung tissue subjected to impact load. *J. Biomech Eng.*, 110(1) :50–56.
- [Goumtcha et al., 2014] Goumtcha, A. A., Thorat-Pierre, K., and Roth, S. (2014). Biomechanical model of the thorax under blast loading : a three dimensional numerical study. *International journal for numerical methods in biomedical engineering*, 30(12) :1667–1678.
- [Grimal et al., 2002] Grimal, Q., Watzky, A., and Naili, S. (2002). A one-dimensional model for the propagation of transient pressure waves through the lung. *Journal of Biomechanics*, 35(8) :1081 – 1089.
- [Grippi et al., 2015] Grippi, M. A., Elias, J. A., Fishman, J. A., Kotloff, R. M., Pack, A. I., and Senior, R. M. (2015). *Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders (Fifth edition)*. McGraw-Hill Education.
- [Hamlington et al., 2018] Hamlington, K. L., Smith, B. J., Dunn, C. M., Charlebois, C. M., Roy, G. S., and Bates, J. H. (2018). Linking lung function to structural damage of alveolar epithelium in ventilator-induced lung injury. *Respiratory physiology & neurobiology*, 255 :22–29.
- [Hill et al., 1994] Hill, J., Mackay, G. M., and Morris, A. P. (1994). Chest and abdominal injuries caused by seat belt loading. *Accident analysis and prevention*, 26(1) :11–26.
- [Hoppin Jr et al., 1975] Hoppin Jr, F., Lee, G., and Dawson, S. (1975). Properties of lung parenchyma in distortion. *Journal of applied physiology*, 39(5) :742–751.
- [Hoppin Jr et al., 2011] Hoppin Jr, F. G., Stothert Jr, J. C., Greaves, I. A., Lai, Y.-L., and Hildebrandt, J. (2011). *Lung Recoil : Elastic and Rheological Properties*, chapter 13, pages 195–215. John Wiley Sons, Ltd.
- [Horrocks, 2001] Horrocks, C. L. (2001). Blast injuries : biophysics, pathophysiology and management principles. *Journal of the Royal Army Medical Corps*, 147(1) :28–40.
- [Jönsson et al., 1988] Jönsson, A., Arvebo, E., and Schantz, B. (1988). Intrathoracic pressure variations in an anthropomorphic dummy exposed to air blast, blunt impact, and missiles. *Journal of Trauma*, 28(1).
- [Kimmel et al., 1987] Kimmel, E., Kamm, R., and Shapiro, A. (1987). A cellular model of lung elasticity. *Journal of Biomechanical Engineering.*, 109(2) :126–131.
- [Kimpara et al., 2003] Kimpara, H., Iwamoto, M., Miki, K., Lee, J. B., Begeman, P., Yang, K. H., and King, A. I. (2003). Biomechanical properties of the male and female chest subjected to frontal and lateral impacts. *IRCOBI Conference*.
- [Kinney and Graham, 1985] Kinney, G. F. and Graham, K. J. (1985). *Explosive shock in the air*. Springer-Verlag, 2 edition.

- [Knudsen and Ochs, 2018] Knudsen, L. and Ochs, M. (2018). The micromechanics of lung alveoli : structure and function of surfactant and tissue components. *Histochemistry and cell biology*, 150(6) :661–676.
- [Kroell et al., 1974] Kroell, C. K., Schneider, D. C., and Nahum, A. M. (1974). Impact tolerance and response of the human thorax ii. *SAE Transactions*, pages 3724–3762.
- [Lai-Fook, 1979] Lai-Fook, S. J. (1979). Elastic properties of lung parenchyma : the effect of pressure-volume hysteresis on the behavior of large blood vessels. *Journal of Biomechanics*, 12(10) :757–764.
- [Lai-Fook, 1987] Lai-Fook, S. J. (1987). Mechanics of the pleural space : Fundamental concepts. *Lung*, 165(1) :249–267.
- [Landau and Lifshitz, 1959] Landau, L. D. and Lifshitz, E. M. (1959). *Fluid Mechanics*. PER-GAMON PRESS.
- [Lau and Viano, 1986] Lau, I. V. and Viano, D. C. (1986). The viscous criterion—bases and applications of an injury severity index for soft tissues. *SAE transactions*, pages 672–691.
- [Lin et al., 2006] Lin, F., Parthasarathy, S., Taylor, S. J., Pucci, D., Hendrix, R. W., and Mahsous, M. (2006). Effect of different sitting postures on lung capacity, expiratory flow, and lumbar lordosis. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 87(4) :504–509.
- [Lindholm and Lundgren, 2009] Lindholm, P. and Lundgren, C. E. (2009). The physiology and pathophysiology of human breath-hold diving. *Journal of Applied Physiology*, 106 :284–292.
- [Logan, 1939] Logan, D. D. (1939). Detonation of high explosive in shell and bomb, and its effects. *British medical journal*, 2(4112) :864–866.
- [LS-DYNA, 2006] LS-DYNA (2006). *Theory manual*. LIVERMORE SOFTWARE TECHNOLOGY CORPORATION.
- [LS-DYNA, 2016] LS-DYNA (2016). *KEYWORD USER'S MANUAL, VOLUME II, Material Models, LS-DYNA R9.0*. LIVERMORE SOFTWARE TECHNOLOGY CORPORATION (LSTC).
- [Magnan et al., 2020] Magnan, P., De Mezzo, S., Heck, S., Boehrer, Y., Cardona, V., Ogier, M., and Prat, N. (2020). Étude de faisabilité de l'estimation quasi statique de la résistance thoracique en 8 points (zone thoraco-abdominale). Rapport interne à l'Institut de Recherche Biomédicale des Armées.
- [Marieb, 2007] Marieb, E. N. (2007). *Humain Anatomy and Physiology (seventh edition), Chapter 22*. Pearson education, Inc.
- [Martin et al., 2022a] Martin, A., Daghia, F., Baranger, E., and Cluzel, C. (2022a). Compréhension des mécanismes de dégradation pulmonaires face au blast. In *25ème Congrès Français de Mécanique 2020*.
- [Martin et al., 2022b] Martin, A., Daghia, F., Baranger, E., and Cluzel, C. (2022b). Understanding lungs' degradation mechanisms due to blast loading. In *European Solid Mechanics Conference*.

- [Martin, 1991] Martin, R. B. (1991). Determinants of the mechanical properties of bones. *Journal of Biomechanics*, 24 :79–88.
- [Mead et al., 1970] Mead, J., Takishima, T., and Leith, D. (1970). Stress distribution in lungs : a model of pulmonary elasticity. *Journal of applied physiology*.
- [Mellor, 1989] Mellor, S. G., C. G. J. (1989). Analysis of 828 servicemen killed or injured by explosion in northern ireland 1970-84 : the hostile action casualty system. *British Journal of Surgery*, 76(10) :1006–1010.
- [Merkle et al., 2009] Merkle, A., Roberts, J., Wing, I., and Wickwire, A. (2009). 43758 :89–90.
- [Meyers, 1994] Meyers, M. A. (1994). *Dynamic behavior of materials*. John Wiley & Sons, Inc.
- [Miller and Mansour, 2007] Miller, D. L. and Mansour, K. A. (2007). Blunt traumatic lung injuries. *Thoracic Surgery Clinics*, 17(1) :57–61.
- [Nerenberg, 1998] Nerenberg, J. H. (1998). Blast wave loading of polymeric foams. Master's thesis, McGill University.
- [Oldmixon and Hoppin Jr, 1989] Oldmixon, E. H. and Hoppin Jr, F. G. (1989). Distribution of elastin and collagen in canine lung alveolar parenchyma. *Journal of Applied Physiology*, 67(5) :1941–1949.
- [Owen-Smith, 1979] Owen-Smith, M. S. (1979). Explosive blast injury. *Journal of the Royal Army Medical Corps.*, 125 :4–16.
- [Parsa et al., 2017] Parsa, H., Karac, A., and Ivankovic, A. (2017). A novel surrogate lung material for impact studies : Development and testing procedures. *Journal of Biomechanics*, 63 :74–81.
- [Patte et al., 2022a] Patte, C., Brillet, P.-Y., Fetita, C., Bernaudin, J.-F., Gille, T., Nunes, H., Chapelle, D., and Genet, M. (2022a). Estimation of regional pulmonary compliance in idiopathic pulmonary fibrosis based on personalized lung poromechanical modeling. *Journal of Biomechanical Engineering*, 144(9) :091008.
- [Patte et al., 2022b] Patte, C., Genet, M., and Chapelle, D. (2022b). A quasi-static poromechanical model of the lungs. *Biomechanics and Modeling in Mechanobiology*, 21(2) :527–551.
- [Pierce et al., 1959] Pierce, J. A., Hocott, J. B., and Ebert, R. V. (1959). Studies of lung collagen and elastin. *American Review of Respiratory Disease*, 80(1P2) :45–49.
- [Polio et al., 2018] Polio, S. R., Kundu, A. N., Dougan, C. E., Birch, N. P., Aurian-Blajeni, D. E., Schiffman, J. D., Crosby, A. J., and Peyton, S. R. (2018). Cross-platform mechanical characterization of lung tissue. *PLOS One*, 13(10) :e0204765.
- [Prat et al., 2018] Prat, N. et al. (2018). Photos d'autopsies pulmonaires de cochon provenant d'une campagne d'essais face au blast. Photos internes à l'Institut de Recherche Biomédicale des Armées.
- [Prat et al., 2021] Prat, N. et al. (2021). Campagne d'essais réalisée par l'institut de recherche biomédicale des armées et l'institut franco-allemand de recherches de saint-louis.

- [Prat et al., 2010] Prat, N., Rongieras, F., Voiglio, E., Magnan, P., Destombe, C., Debord, E., Barbillon, F., Fusai, T., and Sarron, J.-C. (2010). Intrathoracic pressure impulse predicts pulmonary contusion volume in ballistic blunt thoracic trauma. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 69(4) :749–755.
- [Raymond, 1995] Raymond, L. W. (1995). Pulmonary barotrauma and related events in divers. *Chest*, 107(6) :1648–1652.
- [Reuter et al., 1997] Reuter, M., Tetzlaff, K., Warninghoff, V., Steffens, J., Bettinghausen, E., and Heller, M. (1997). Computed tomography of the chest in diving-related pulmonary barotrauma. *The British Journal of Radiology*, 70(833) :440–445.
- [Richmond et al., 1966] Richmond, D., Damon, E., Fletcher, E., Bowen, I., and White, C. (1966). The relationship between selected blast-wave parameters and the response of mammals exposed to air blast. technical progress report. Technical report, Lovelace Foundation for Medical Education and Research, Albuquerque, N. Mex.
- [Roan and Waters, 2011] Roan, E. and Waters, C. M. (2011). What do we know about mechanical strain in lung alveoli? *American journal of physiology. Lung cellular and molecular physiology*, 301 :L625–35.
- [Roberts et al., 2007] Roberts, J., Merkle, A., Biermann, P., Ward, E., Carkhuff, B., Cain, R., and O'Connor, J. (2007). Computational and experimental models of the human torso for non-penetrating ballistic impact. *Journal of Biomechanics*, 40(1) :125–136.
- [Robertson et al., 1978] Robertson, H. T., Lakshminarayanan, S., and Hudson, L. D. (1978). Lung injury following a 50-metre fall into water. *Thorax*, 33 :175–180.
- [Roth et al., 2013] Roth, S., Torres, F., Feuerstein, P., and Thorat-Pierre, K. (2013). Anthropometric dependence of the response of a thorax fe model under high speed loading : Validation and real world accident replication. *Computer methods and programs in biomedicine*, 110(2) :160–170.
- [Saraf et al., 2007] Saraf, H., Ramesh, K., Lennon, A., Merkle, A., and Roberts, J. (2007). Mechanical properties of soft human tissues under dynamic loading. *Journal of Biomechanics*, 40(9) :1960–1967.
- [Schaefer et al., 1968] Schaefer, K. E., Allison, R. D., Dougherty Jr, J. H., Carey, C. R., Walker, R., Yost, F., and Parker, D. (1968). Pulmonary and circulatory adjustments determining the limits of depths in breathhold diving. *Science*, 162(3857) :1020–1023.
- [Schaefer et al., 1958] Schaefer, K. E., McNulty JR, W. P., Carey, C., and Liebow, A. A. (1958). Mechanisms in development of interstitial emphysema and air embolism on decompression from depth. *Journal of Applied Physiology*, 13(1) :15–29.
- [Simmonds et al., 2004] Simmonds, K., Matic, P., Chase, M., and Leung, A. (2004). Gelman : A physical model for measuring the response to blast. *NRL Review*.
- [Smith and Hetherington, 1994] Smith, P. and Hetherington, J. (1994). *Blast and Ballistic Loading of Structures*. Butterworth-Heinemann.
- [Standring et al., 2008] Standring, S. et al. (2008). *Gray's Anatomy, The Anatomical Basis of Clinical Practice, thirty-ninth edition*. Elsevier Health Sciences.

- [Stein and Hirshberg, 1999] Stein, M. and Hirshberg, A. (1999). Medical consequences of terrorism : The conventional weapon threat. *The surgical clinics of North America*, 79(6) :1537–1552.
- [Stingl et al., 2002] Stingl, J., Báča, V., Čech, P., Kovanda, J., Kovandova, H., Mandys, V., Rejmontová, J., and Sosna, B. (2002). Morphology and some biomechanical properties of human liver and spleen. *Surg Radiol Anat*, 24 :285–289.
- [Stuhmiller et al., 1996] Stuhmiller, J. H., Ho, K. H.-H., Vander Vorst, M. J., Dodd, K. T., Fitzpatrick, T., and Mayorga, M. (1996). A model of blast overpressure injury to the lung. *Journal of Biomechanics*, 29(2) :864–866.
- [Teland, 2012] Teland, J. A. (2012). Review of blast injury prediction models.
- [Tetzlaff and Thorsen, 2005] Tetzlaff, K. and Thorsen, E. (2005). Breathing at depth : physiologic and clinical aspects of diving while breathing compressed gas. *Clinics in chest medicine*, 26(3) :355–380.
- [Thom, 2009] Thom, C. (2009). Soft materials under air blast loading and their effect on primary blast injury. Master's thesis, University of Waterloo.
- [Tonetti et al., 2017] Tonetti, T., Vasques, F., Rapetti, F., Maiolo, G., Collino, F., Romitti, F., Camporota, L., Cressoni, M., Cadringer, P., Quintel, M., et al. (2017). Driving pressure and mechanical power : new targets for vili prevention. *Annals of translational medicine*, 5(14).
- [Toshima et al., 2004] Toshima, M., Ohtani, Y., and Ohtani, O. (2004). Three-dimensional architecture of elastin and collagen fiber networks in the human and rat lung. *Archives of Histology and Cytology*, 67(1) :31–40.
- [Toyota, 2021] Toyota (2021). *Documentation Thums AM50 V6.1*.
- [Trelat, 2006] Trelat, S. (2006). *Impact de fortes explosions sur les bâtiments représentatifs d'une installation industrielle*. PhD thesis, Université d'Orléans.
- [Tsokos et al., 2003] Tsokos, M., Paulsen, F., Petri, S., Madea, B., Puschel, K., and Turk, E. E. (2003). Histologic, immunohistochemical, and ultrastructural findings in human blast lung injury. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 168(5) :549–555.
- [Tsukimoto et al., 1991] Tsukimoto, K., Mathieu-Costello, O., Prediletto, R., Elliott, A., and West, J. (1991). Ultrastructural appearances of pulmonary capillaries at high transmural pressures. *Journal of Applied Physiology*, 71(2) :573–582.
- [ULB Section Plongée, 2004] ULB Section Plongée (2004). La surpression pulmonaire. Cours de l'ULB Section plongée, association associée à l'université Libre de Bruxelles.
- [United States of America Department of Defence, 2018] United States of America Department of Defence (2018). *Department of Defence Directive. NUMBER 6025.21E*. Available at : <https://www.esd.whs.mil/Portals/54/Documents/DD/issuances/dodd/602521p.pdf?ver=2018-10-24-112151-983>.
- [Viano and Lau, 1988] Viano, D. C. and Lau, I. V. (1988). A viscous tolerance criterion for soft tissue injury assessment. *Journal of Biomechanics*, 21(5) :387–399.

[West et al., 1993] West, J. B., Mathieu-Costello, O., Jones, J. H., Birks, E. K., Logemann, R. B., Pascoe, J. R., and Tyler, W. S. (1993). Stress failure of pulmonary capillaries in racehorses with exercise-induced pulmonary hemorrhage. *Journal of Applied Physiology*, 75(3) :1097–1109.

[West et al., 1991] West, J. B., Tsukimoto, K., Mathieu-Costello, O., and Prediletto, R. (1991). Stress failure in pulmonary capillaries. *Journal of Applied Physiology*, 70(4) :1731–1742.

[Westrol et al., 2017] Westrol, M. S., Donovan, C. M., and Kapitanyan, R. (2017). Blast physics and pathophysiology of explosive injuries. *Annals of Emergency Medicine*, 69(1) :S4–S9.

[Wilson and Bachofen, 1982] Wilson, T. A. and Bachofen, H. (1982). A model for mechanical structure of the alveolar duct. *Journal of Applied Physiology*, 52 :1064–1070.

[Yen et al., 1986] Yen, R., Fung, Y., Ho, H., and Butterman, G. (1986). Speed of stress wave propagation in lung. *Journal of Applied Physiology*, 61 :701–705.

[Zuckerman, 1940] Zuckerman, S. (1940). Experimental study of blast injuries to the lung. *The Lancet*, 236(6104) :219–224.

Titre : Détermination des mécanismes de dégradation de poumons humains sous chargement de blast et critères lésionnels associés.

Mots clés : Onde de choc, poumon, critère lésionnel, scénario de dégradation, analyse multi-échelle, biomécanique

Résumé : Les lésions pulmonaires représentent la première cause de mortalité face à un *blast*. Dans un but de protection, il est primordial de comprendre les causes de ces dégradations. Pour l'instant, les effets de cette onde de choc sur les poumons sont mal décrits. En effet, dans la littérature, les modèles de poumons, utilisés pour l'évaluation des blessures pulmonaires face à une explosion, reposent sur des indicateurs globaux tels que la pression intra-pulmonaire ou la vitesse de l'avant de la cage thoracique. Cependant, ces indicateurs globaux ne sont pas associés à des mécanismes physiques de dégradations. Les travaux de cette thèse s'intéressent à l'étude des mécanismes de dégradations pulmonaires face à un *blast* ainsi qu'aux critères lésionnels qui y sont associés. De plus, cette étude permet une première approche de définir les paramètres importants pour la représentation du comportement du thorax face au *blast* dans le but de concevoir un simulatant représentatif.

En raison du manque de compréhensions des mécanismes de dégradation des poumons, une modélisation à deux échelles est proposée. Dans un premier temps, une étude des chargements et de leurs effets à l'échelle macroscopique, sur des modèles simples, permet de mieux comprendre les effets entrant en jeu face au *blast* et de valider des hypothèses qui seront utilisées dans l'établissement d'une simulation plus précise. De plus,

des autopsies provenant d'essais de l'IRBA seront étudiées dans le but de déterminer la localisation de ces blessures, en particulier leur zone d'amorçage. Dans un second temps, les mécanismes de dégradation, à l'échelle microscopique, possibles face au *blast* seront étudiés. Pour comprendre les mécanismes de dégradation du poumon, à l'échelle microscopique, une analyse des effets de tous les accidents mécaniques impactant les poumons est réalisée. Un tri est proposé sur les chargements induisant un saignement. En couplant ces données à quelques observations de la littérature à l'échelle des fibrilles de collagène, un mécanisme de sur-allongement des renforts des parois alvéolaires est retenu puis un critère macroscopique en déformation principale maximale lui est associé. Enfin, un couplage entre les chargements macroscopique et les critères tirés de cette étude à l'échelle microscopique est réalisé par une simulation des effets du *blast* sur une maquette à Éléments Finis représentant la géométrie et les propriétés mécaniques des organes du thorax. Pour ce faire, le modèle THUMS a été modifié pour y implémenter un comportement des poumons plus représentatif du réel. Ce couplage a permis de mettre en évidence la présence d'allongement dans la partie des poumons où sont localisées les dégradations lors de la compression de la cage thoracique.

Title : Determination of degradation mechanisms of human lungs under blast loading and associated lesion criteria.

Keywords : Shock wave, Lung, Lesion criteria, Degradation scenario, Multi-scale analysis, Biomechanics

Abstract : Lung damage is the leading cause of death in the face of a blast. For protection purposes, it is essential to understand the causes of this damage. For the moment, the effects of this shock wave on the lungs are poorly described. Indeed, in the literature, the lung models used for the evaluation of lung injuries in the face of an explosion rely on global indicators such as the intra-pulmonary pressure or the velocity of the front of the rib cage. However, these global indicators are not associated with physical mechanisms of injury. The work of this thesis is interested in the study of the mechanisms of pulmonary degradations in front of a *blast* as well as the lesion criteria which are associated with it. Moreover, this study allows a first approach to define the important parameters for the representation of the behavior of the thorax in front of the *blast* with the aim of designing a representative simulant.

Due to the lack of understanding of the mechanisms of lung degradation, a two-scale modeling is proposed. First, a study of the loads and their effects at the macroscopic scale, on simple models, allows a better understanding of the effects involved face of the *blast* and a validation of the hypotheses that will be used in the establishment of a more accurate simulation. In addition, au-

topies from IRBA tests will be studied in order to determine the location of these injuries, in particular their initiation zone. In a second step, the possible degradation mechanisms, at the microscopic scale, in front of the *blast* will be studied. To understand the mechanisms of lung degradation, at the microscopic scale, an analysis of the effects of all the mechanical accidents impacting the lungs is performed. A sorting is proposed on the loads inducing bleeding. By coupling these data to some observations of the literature at the scale of collagen fibrils, a mechanism of over-elongation of the alveolar wall reinforcements is retained and a macroscopic criterion in maximum principal deformation is associated to it. Finally, a coupling between the macroscopic loadings and the criteria drawn from this study at the microscopic scale is carried out by a simulation of the effects of the *blast* on a Finite Element model representing the geometry and the mechanical properties of the thorax organs. For this purpose, the THUMS model was modified to implement a lung behavior more representative of the real one. This coupling allowed to highlight the presence of elongation in the part of the lungs where the degradations are located during the compression of the thoracic cage.