

Haute école Bruxelles-Brabant

Catégorie paramédicale

Kinésithérapie



Effet de la respiration nasale sur la mobilisation du monoxyde d'azote des sinus paranasaux chez une population masculine.

Directeur de TFE :

Thyl SNOECK, PhD

Promoteurs de TFE :

Docteur Paul Wulleman
Médecine interne – Pneumologie
Directeur-Fondateur de Sleepclinic.be

Monsieur Frédéric Van Der Schueren
Master en kinésithérapie

Travail de fin d'études
présenté par :

Simon ROBERT

Pour l'obtention du master

En kinésithérapie

Année académique 2018-2019

Remerciements

Je tiens tout d'abord à remercier le directeur et les promoteurs de ce mémoire : M. Thyl Snoeck, M. Paul Wulleman et M. Frédéric Van Der Schueren pour leur confiance, leurs conseils avisés et pour le temps qu'ils ont consacré à l'élaboration de ce travail.

Parce que des expériences passent plus vite à plusieurs, un grand merci aussi à Vadim Beckers et à Valentin Rumeau dont l'aide a été précieuse.

J'aimerais aussi remercier la totalité des personnes qui se sont portées volontaires pour nos expériences. J'espère qu'ils trouveront l'épanouissement dans ces belles études que sont les nôtres.

Bien sûr, j'ai une attention particulière pour ma mère Catherine, mon beau-père Fabien et mon frère Etienne pour m'avoir écouté réciter mes cours à chaque blocus depuis quatre ans ainsi que pour mes grand-mère Jeanne et Annie, ma tante Véronique et ma cousine Maëlle pour l'aide qu'elles ont pu m'apporter depuis le début de ma vie étudiante.

Un sincère merci à ma marraine Elise pour tout ce qu'elle a pu faire, matériellement et moralement, depuis mon arrivée à l'ISEK, et à mes colocataires Alexis, Samuel et Solène ainsi que tout le groupe des « copains d'abord » pour notre amitié inébranlable qui ne changera jamais.

Enfin des derniers remerciements s'imposent : merci à Antoine pour notre aide mutuelle à chaque session d'examen qui nous aura tirés vers le haut, merci à Jean, Emmanuel, Clément, Léo, Kristen, Simon, Armand et aux « chamaboules » de rester présents même à plus de 800 kilomètres ainsi qu'à ceux et celles qui ont dû me supporter depuis le début de mes études avec des réussites divers.

J'ai sûrement oublié quelques remerciements essentiels mais ce n'est que partie remise.

Table des matières

Remerciements	2
Liste des abréviations	4
Introduction.....	5
Matériel et méthode	8
Population	8
Matériel et méthode	9
Résultats	11
Evolution lors du bloc A (respiration nasale)	11
Comparaison M3 respiration nasale et respiration buccale	13
Comparaison M4 respiration nasale et respiration buccal	14
Discussion	15
Conclusion	17
Bibliographie.....	18
Annexe 1 – Comité d'éthique et assurance.....	22
Annexe 2 – Consentement éclairé et lettre d'information	26
Annexe 3 – Exemple d'échographie obtenue	29
Annexe 4 – Résultats obtenus pour le bloc B/ respiration buccale	30
Annexe 5 – Tableau récapitulatif pour chaque cobaye.....	32
Annexe 6 – Grille d'évaluation du TFE.....	33
Résumé.....	34
Abstract	34

Liste des abréviations

NO = Monoxyde d'azote

iNOS = Oxyde nitric synthase inductible

T2R = Récepteurs du goût amer ou « bitter taste receptors »

eNOS = Oxyde nitric synthase endothéliale

Ca²⁺ = Ions calcium

FMD = Dilatation artérielle médiée par le flux

VEGF = Facteurs de croissance vasculaire endothélial

HTA = Hypertension artérielle

SAOS = Syndrome des apnées obstructives du sommeil

PaO₂ = Pression partielle artérielle en oxygène

ABI = Ankle Brachial Index

Introduction

La respiration physiologique chez *homo sapiens* se fait par voie nasale. Elle a pour objectif de filtrer, réchauffer et humidifier l'air destiné aux alvéoles pulmonaires mais aussi de stimuler nos récepteurs olfactifs pour nous prévenir d'éventuels dangers. Les sinus, cavités ouvertes au niveau nasal, jouent un rôle dans ces fonctions en améliorant le réchauffement et l'humidification de l'air à son passage.

La production épithéliale de monoxyde d'azote (NO) dans les sinus paranasaux est un phénomène désormais bien connu⁽¹⁾⁽²⁾. Sa concentration y est, par exemple, dix fois plus élevée qu'au niveau alvéolaire⁽³⁾. Celui-ci est synthétisé à haute concentration par l'Oxide Nitric Synthase inductible (iNOS), dont la présence a été démontrée sur des tissus sains sinusaux⁽²⁾. Son rôle est de permettre aux voies aériennes supérieures et inférieures de lutter contre les éventuelles infections en altérant la croissance bactérienne⁽⁴⁾, en stérilisant les sinus⁽⁵⁾ et en modulant la mobilité ciliaire⁽⁶⁾. De récentes études ont aussi révélé la présence au sein de ces cavités de récepteurs du goût amer « bitter taste receptors » (T2R) dont la particularité est de détecter certaines bactéries pour générer la production de NO⁽⁷⁾. D'autres articles enfin décrivent l'effet du NO sinusal sur l'augmentation de la perfusion artérielle pulmonaire en position debout⁽⁸⁾, confirmant la capacité de ce NO endogène à être recruté lors d'une respiration nasale (autoinhalation) pour pouvoir diffuser dans le réseau vasculaire.

Le NO synthétisé au niveau capillaire est un puissant vasodilatateur⁽⁹⁾⁽¹⁰⁾⁽¹¹⁾. Sa production endothéliale est assurée par une autre enzyme : l'Oxide Nitric Synthase endothéliale (eNOS)⁽¹²⁾, stimulée par des modulateurs chimiques mais surtout par les contraintes de cisaillement du sang contre les parois vasculaires⁽¹³⁾. Cette production de NO est à l'origine d'une cascade enzymatique dont la finalité est l'arrêt de la contraction des cellules musculaires lisses de la paroi endothéliale par recaptage des ions calcium (Ca^{2+}) dans le réticulum sarco-endoplasmique ou par leur expulsion en dehors de l'espace intracellulaire⁽¹⁴⁾. Ce phénomène permet d'expliquer le mécanisme de dilatation médiée par le flux (FMD) pour lequel on constate une relaxation vasculaire après libération d'une occlusion artérielle⁽¹⁵⁾. En outre, le NO libéré par la paroi endothéliale inhibe l'adhésion plaquettaire⁽¹⁶⁾, module le rythme cardiaque⁽¹⁷⁾ et favorise l'angiogenèse⁽¹²⁾⁽¹⁸⁾ en stimulant la production de facteur de croissance vasculaire endothélial (VEGF)⁽¹⁹⁾. Cela lui confère trois grands rôles au niveau sanguin : le contrôle de la pression artérielle⁽¹¹⁾, la prévention de l'athérogenèse⁽¹⁶⁾ et de la thrombogenèse⁽¹⁶⁾ ce qui en fait un garant essentiel de l'homéostasie cardiovasculaire. Louis Ignarro, prix Nobel de médecine en 1998 écrira à ce propos que le NO peut « prévenir, voir inverser les maladies du cœur et les accidents vasculaires cérébraux »⁽²⁰⁾.

Actuellement, nos connaissances nous permettent d'affirmer que le NO est un vasodilatateur puissant et qu'il est produit de manière physiologique en grande quantité au niveau sinusal. Cependant,

l'impact de la respiration nasale et de la mobilisation du NO des sinus par autoinhalation sur le système cardiovasculaire est encore méconnu. Pourtant, son intervention clinique et expérimentale pourrait être considérable. Des études à grande échelle démontrent une prévalence de l'hypertension artérielle (HTA) supérieure à 30% dans les pays industrialisés comme la France, où près de la moitié des patients ignorent être hypertendus⁽²¹⁾. A l'heure actuelle, il n'existe aucune approche thérapeutique de l'HTA par la kinésithérapie hormis un retour à l'activité physique⁽²²⁾⁽²³⁾. Certains articles montrent une efficacité à court terme des techniques de relaxation grâce à la respiration guidée⁽²⁴⁾⁽²⁵⁾ tandis que d'autres montrent une absence de preuve la concernant⁽²⁶⁾: aucun article ne décrit le type de respiration (nasale ou buccale) réalisée dans ce processus thérapeutique. Ils se basent sur l'amélioration de la sensibilité de la boucle baroréflexe et sur la mise en jeu du système parasympathique (vasodilatateur) pour étayer leurs résultats⁽²⁷⁾⁽²⁸⁾. La mise en évidence d'une relaxation vasculaire lors de la respiration nasale pourrait ainsi ouvrir de nouvelles perspectives rééducatrice pour ces patients.

Néanmoins, la perte de respiration nasale se constate lors de ronflements, et *a fortiori* dans le syndrome des apnées obstructives du sommeil (SAOS). Cette pathologie, à un stade moyen ou sévère, touche 50% des hommes de plus de 40 ans (pour 25% de femmes)⁽²⁹⁾, ce qui en fait un problème important de santé publique. La littérature fait état d'une augmentation significative de la pression artérielle lors d'apnées du sommeil⁽³⁰⁾ et de ronflements⁽³¹⁾ pour laquelle différentes hypothèses ont été évoquées. La plus étayée concerne l'activation du système nerveux sympathique⁽³²⁾ qui crée vasoconstriction, activation rénale avec production d'aldostérone⁽³³⁾ entraînant augmentation de la rétention de sodium, d'eau et en conséquence de la tension artérielle. La seconde met en jeu le NO produit par l'endothélium vasculaire : selon *Jelic and al.*⁽³⁴⁾, les patients souffrant de SAOS subissent des épisodes répétitifs d'hypoxie/réoxygénation à chaque pause respiratoire. Ce phénomène entraîne une diminution de la disponibilité du NO (la pression partielle d'oxygène (PaO₂) régule l'expression de eNOS : toute diminution de la première aura des conséquences négatives sur la seconde)⁽³⁵⁾ accompagnée d'une augmentation de l'inflammation et du stress oxydatif. Aucune étude n'a toutefois démontré de relation prédictive entre les marqueurs de ce stress oxydatif et la fonction endothéliale⁽³⁵⁾.

L'hypothèse de la perte de la respiration nasale en revanche n'a encore jamais été évoquée. L'objectivation d'une vasodilatation après mobilisation du NO sinusal pourrait permettre de mieux comprendre la pathogenèse de l'HTA chez les patients souffrant de SAOS pour pouvoir mieux la traiter.

La question à laquelle nous allons essayer de répondre est la suivante : la respiration nasale permet-elle de mobiliser le NO des sinus paranasaux (autoinhalation) et de créer une vasodilatation objectivable à l'échographie vasculaire ?

Matériel et méthode

Population

Suite à l'accord du comité académique de bioéthique (**Annexe 1**), 45 sujets de sexe masculin se sont portés volontaires pour nos expériences. La moyenne d'âge était de $21,38 \pm 2,31$ ans. Tous étaient étudiants à l'ISEK (Haute Ecole Bruxelles-Brabant), recrutés via les réseaux sociaux, âgés d'au moins 18 ans et ont reçu une lettre d'information. Chacun d'entre eux a également signé un consentement éclairé (**Annexe 2**).

Au préalable à nos mesures, un test de bonne santé vasculaire (Ankle Brachial Index (ABI)) a été réalisé chez chacun de nos sujets. Aucun d'entre eux n'a été exclu à la suite de ce test.

Nos critères d'inclusions étaient les suivants :

- Etre majeur
- Etre de sexe masculin
- Avoir une hydratation correcte
- Avoir eu un sommeil réparateur la nuit précédant l'expérience

Nos critères d'exclusions étaient les suivants :

- Etre de sexe féminin⁽³⁶⁾
- Etre âgé de moins de 18 ans ou de plus de 30 ans⁽³⁷⁾
- Avoir consommé de l'alcool⁽³⁸⁾, du tabac⁽³⁹⁾⁽⁴⁰⁾, du café⁽⁴¹⁾ ou du chocolat⁽⁴²⁾ depuis la veille au soir
- Avoir des troubles importants du sommeil⁽⁴³⁾
- Etre atteint de troubles respiratoires
- Etre atteint de troubles cardiaques
- Avoir un ABI inférieur à 0.9⁽⁴⁴⁾
- Prendre des médicaments influant sur la musculature lisse endothéliale⁽⁴⁵⁾

Matériel et méthode

Pour cette étude prospective randomisée, les sujets ont commencé aléatoirement par le bloc A ou B (cf : ci-après) et ont subi des mesures échographiques au niveau de *arteria brachialis*.

Les mesures (M) ont été réalisées à différents moments. Chacune se présente comme étant la moyenne de trois prises différentes :

- La première mesure (M1) a été réalisée avant toute opération de notre part, juste après que le sujet se soit allongé sur la table
- La seconde (M2) a été prise après cinq minutes de respiration buccale
- La troisième (M3) a été mesurée après cinq minutes de respiration nasale (bloc A) ou buccale (bloc B)
- La quatrième (M4) a été effectuée 45 secondes après la libération d'une compression de cinq minutes⁽¹⁵⁾ pendant lesquelles le sujet respirait par le nez (bloc A) ou par la bouche (bloc B)

Chaque sujet a eu par la suite une période de 10 minutes de marche puis 30 minutes de repos avant de commencer le bloc suivant.

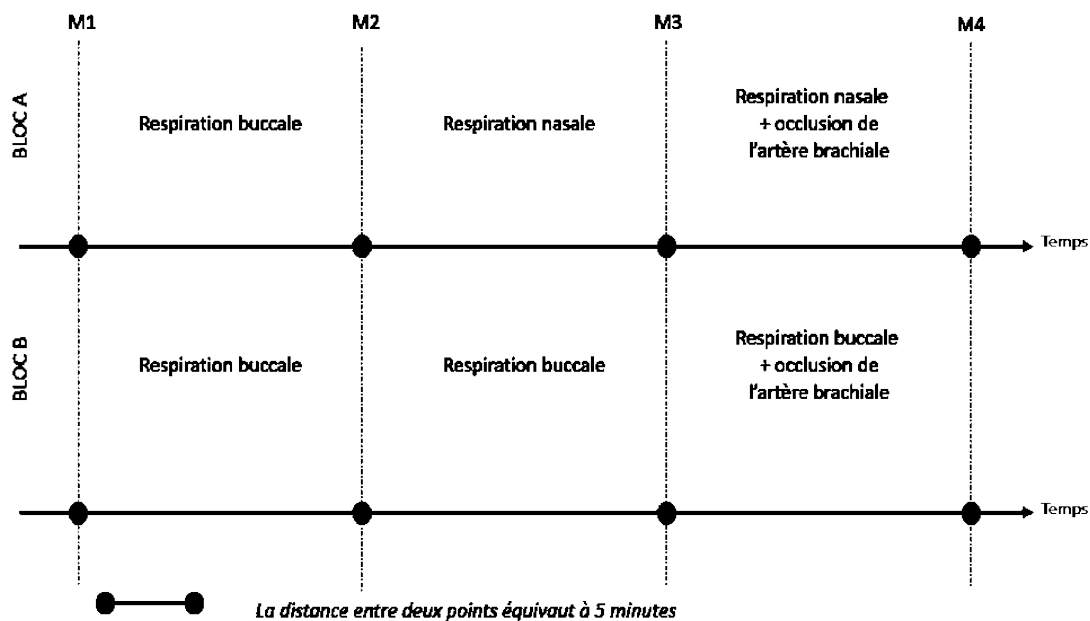


Figure 1 : Schéma du protocole expérimental

Chaque sujet commençait aléatoirement par le bloc A ou le bloc B au cours duquel il subissait quatre mesures : M1 = Mesure 1, M2 = Mesure 2, M3 = Mesure 3, M4 = Mesure 4. S'en suivait 10 minutes de marche et 30 minutes de repos avant de passer au bloc suivant.

Nous avons défini un temps de cinq minutes de respiration nasale, car nous savons que le NO met quelques secondes à agir sur l'endothélium vasculaire ⁽⁴⁶⁾, ainsi nous avons eu un temps suffisant pour que le NO des sinus soit absorbé et qu'il puisse agir convenablement au niveau des vaisseaux sanguins.

Pour nous assurer que la respiration se fasse bien par la bouche lors des phases de respiration buccale, le sujet portait un pince-nez. A l'inverse, il devait fermer la bouche lors des phases de respiration nasale. L'occlusion a été obtenue grâce à un sphgmomanomètre.

Cette étude a fait appel à l'utilisation d'une sonde linéaire à barrettes d'échographie Doppler vasculaire afin de mesurer la dilatation artérielle médiée par le flux (FMD)⁽¹⁵⁾. Pour des mesures les plus reproductibles possibles, une marque était effectuée sur le bras des cobayes à l'endroit où la sonde était apposée. Le diamètre était mesuré lors de la systole entre les faces internes de l'intima (exemple d'image chez un sujet en **Annexe 3**). L'unité choisie pour nos résultats était le centimètre (cm).

Résultats

A l'aide du logiciel GraphPad Prism 8, nous avons testé la normalité de quatre manières (test d'Agostino et Pearson, test d'Anderson-Darling, test de Shapiro-Wilk et test de Kolmogorov-Smirnov) avant d'effectuer des tests pairés (RM one-way ANOVA et T-test de Student). Les variations de diamètre (en pourcentage) ont été calculées à partir des moyennes respectives de chaque mesure.

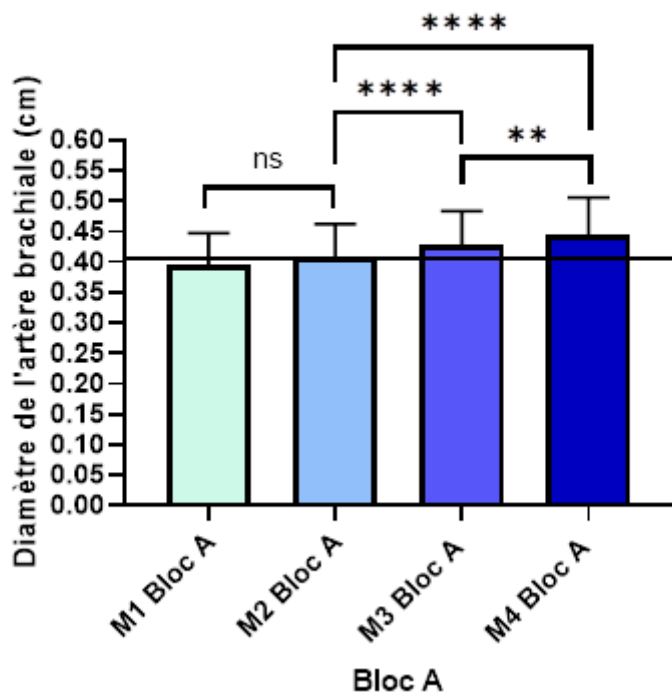
Evolution lors du bloc A (respiration nasale)

	M1	M2	M3	M4
Moyenne ± écart type (en cm)	0.40 ± 0.05	0.41 ± 0.05	0.43 ± 0.05	0.45 ± 0.06
P-Value (par rapport à M2)	0.08		<0.0001	<0.0001
Significativité (par rapport à M2)	ns		****	****

Figure 2 : Tableau de l'évolution du diamètre de l'arteria brachialis lors du bloc A

M1 correspond à la première mesure à l'arrivée du sujet, M2 à la seconde après cinq minutes de respiration buccale, M3 à la troisième après cinq minutes de respiration nasale et M4 à la quatrième, 45 secondes après libération d'une occlusion artérielle de cinq minutes (respiration nasale)

Bloc A/ Evolution du diamètre de l'artère brachiale



ns = Non significatif (p-Value > 0,05)

** = Hautement significatif (p-Value < 0,01)

**** = Très hautement significatif (p-Value < 0,0001)

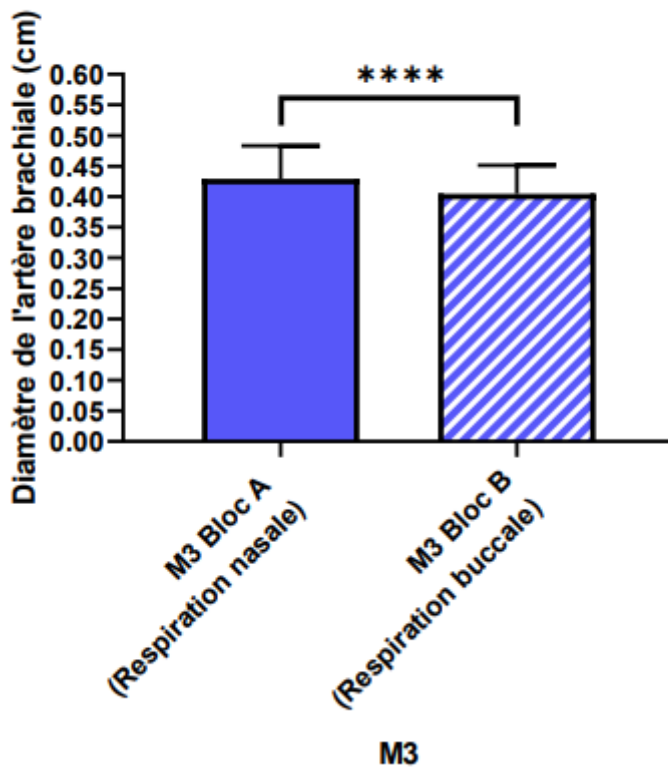
Figure 3 : Graphique de l'évolution du diamètre de arteria brachialis lors du bloc A

M1 correspond à la première mesure à l'arrivée du sujet, M2 à la seconde après cinq minutes de respiration buccale, M3 à la troisième après cinq minutes de respiration nasale et M4 à la quatrième, 45 secondes après libération d'une occlusion artérielle de cinq minutes (avec respiration nasale)

On constate une augmentation très hautement significative de 4,89% du diamètre de *arteria brachialis* entre M2 et M3 (p-value < 0,0001) et de 8,80% entre M2 et M4 (p-value < 0,0001).

On observe également une augmentation hautement significative de 3,73% du diamètre de *arteria brachialis* entre M3 et M4 (p-value = 0,0033).

Comparatif M3 respiration nasale vs buccale



**** = très hautement significatif (p-Value < 0,0001)

Figure 4 : Graphique comparatif du diamètre artériel à M3 entre le bloc A et le bloc B
M3 correspond à la troisième mesure, intervenant après cinq minutes de respiration nasale pour le bloc A et cinq minutes de respiration buccale pour le bloc B

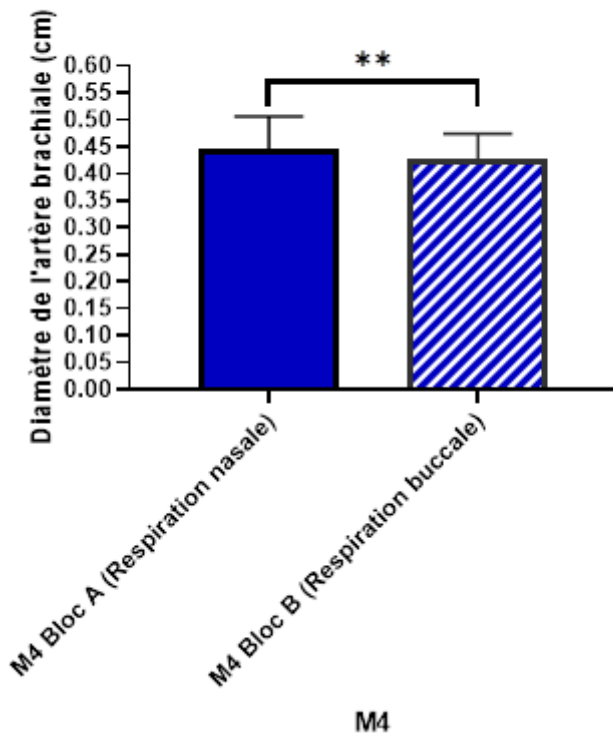
On constate une augmentation très hautement significative (p-value < 0,0001) du diamètre de *arteria brachialis* après cinq minutes de respiration nasale par rapport à la respiration buccale.

Le diamètre moyen de *arteria brachialis* en respiration buccale est de 0,41cm ± 0,05 tandis qu'il est de 0,43cm ± 0,05 après la respiration nasale

En moyenne, on peut donc calculer une augmentation de 5,93% du diamètre artériel lorsque le sujet respire par le nez

Comparaison M4 respiration nasale et respiration buccal

Comparatif M4 respiration nasale vs buccale



** = Hautement significatif (p-Value < 0,01)

Figure 5 : Graphique comparatif du diamètre artériel à M4 entre le bloc A et le bloc B
M4 correspond à la quatrième mesure, intervenant 45 secondes après cinq minutes d'occlusion artérielle en respiration nasale pour le bloc A et en respiration buccale pour le bloc B

On visualise une augmentation hautement significative (p-value = 0,0027) du diamètre de *arteria brachialis* après 10 minutes de respiration nasale associée à cinq minutes d'occlusion artérielle comparée au même protocole accompagné d'une respiration buccale.

En effet, on peut mesurer un diamètre moyen de 0,43cm ± 0,05 lorsque le cobaye respire par la bouche contre 0,45cm ± 0,06 lorsqu'il le fait par le nez, soit une augmentation moyenne de ce diamètre chiffrée à 4,46%

(NB : résultats du bloc B en **Annexe 4** et données brutes en **Annexe 5**)

Discussion

Cette étude a pour objectif de démontrer l'intérêt de la respiration nasale au niveau du système vasculaire. Nos résultats confirment notre hypothèse en démontrant une dilatation artérielle lorsque le sujet respire par le nez.

Dans un premier temps, nous avons tenté d'expliquer l'absence de différences constatées entre M1 et M2, c'est-à-dire avant et après cinq minutes de repos sur la table en respiration buccale. En effet, *homo sapiens* respire physiologiquement par le nez. Nous devrions ainsi avoir un diamètre vasculaire plus important à M1, lors de l'arrivée du sujet, qu'après cinq minutes de respiration par la bouche. La plupart des études que nous avons retrouvées reliant respiration et appareil circulatoire⁽²⁷⁾⁽²⁸⁾⁽⁴⁷⁾⁽⁴⁸⁾ montraient un effet vasodilatateur d'une respiration lente et calme mais ne précisaient ni le type de respiration, ni le phénomène exact induisant cette relaxation vasculaire. L'hypothèse la plus documentée et la plus démontrée est celle de l'augmentation de la sensibilité de la boucle baroréflexe induite par la respiration⁽¹⁶⁾⁽⁴⁸⁾⁽⁴⁹⁾. Cette augmentation permettrait de stimuler le système parasympathique plus précocement tout en inhibant l'activité orthosympathique, induisant ainsi une diminution du rythme cardiaque et une vasodilatation. Celle-ci compenserait l'absence du NO provenant des sinus dans le sang.

Nous avons démontré une augmentation très hautement significative du diamètre de *arteria brachialis* après cinq minutes de respiration nasale comparativement à la respiration buccale. Cette différence restait hautement significative 45 secondes après libération d'une occlusion artérielle de cinq minutes durant laquelle les volontaires respiraient par le nez par rapport au même protocole au cours duquel ils le faisaient par la bouche. Cela signifie non seulement que le NO sinusal est responsable d'une dilatation artérielle, mais aussi qu'il accentue l'effet du NO synthétisé par l'endothélium vasculaire.

Chez divers patients, le traitement par inhalation de NO est déjà proposé pour son effet vasodilatateur. Différentes études ont démontré son efficacité dans le traitement de l'hypertension artérielle pulmonaire dans la population adulte⁽⁵⁰⁾⁽⁵¹⁾⁽⁵²⁾ ou néonatal⁽⁵¹⁾⁽⁵²⁾. Néanmoins, nous n'avons retrouvé que peu d'études traitant de l'effet du NO endogène inhalé, aucune d'entre elles n'était récente et ne dépassait le cadre de la vascularisation pulmonaire ou cardiaque. Une première montrait une augmentation du flux sanguin dans la région pulmonaire pouvant atteindre 24% chez un groupe de sujets sains simplement en respirant par le nez⁽⁸⁾, une seconde, plus ancienne, constatait une diminution des résistances artérielles pulmonaires lors d'une respiration nasale⁽⁵³⁾, ce qui avait déjà été démontré deux ans plus tôt en ajoutant une respiration nasale à l'air inhalé chez des patients intubés⁽⁵⁴⁾. Nos résultats vont ainsi dans le sens de ces expériences, en investiguant cette fois *arteria brachialis*. Cela signifie que les effets mesurés à proximité de la région pulmonaire le sont aussi à

distance : le NO absorbé au niveau alvéolaire est transporté par l'hémoglobine et relargué dans tout le circuit vasculaire de l'organisme, permettant de créer une vasodilatation générale.

D'autres études, sans mentionner le NO, démontrent l'importance de la respiration nasale lors de la pratique du yoga dans différents paramètres. La respiration nasale permet de diminuer le rythme cardiaque, les pressions artérielles diastoliques et systoliques chez des patients sains⁽⁵⁵⁾ et chez des sujets hypertendus⁽⁵⁶⁾. Une respiration nasale alternée entraîne, chez des sujets sains, une diminution significative de la pression artérielle systolique, de la pression artérielle moyenne mais aussi une augmentation de la vigilance⁽⁵⁷⁾. Cependant, les raisons de ces modifications ne sont pas très bien expliquées. Les articles évoquent une diminution du stress et de l'anxiété, ce qui entraînerait des effets par diminution de l'activité orthosympathique⁽⁵⁵⁾⁽⁵⁷⁾.

Néanmoins, nos données ne sont exploitables que chez une population jeune et masculine. Chez la personne âgée, la compliance artérielle est réduite, le vaisseau est plus rigide, plus épais⁽³⁷⁾⁽⁵⁸⁾ et donc moins sujet à la dilatation. Chez les femmes, l'œstradiol potentialise la production endothéliale de NO⁽³⁶⁾⁽⁵⁹⁾ mais sa concentration varie en fonction du cycle menstruel, ce qui aurait pu créer des variations importantes dans nos résultats. Il ne nous est donc pas permis d'extrapoler nos conclusions à ces populations et des études ultérieures devront être réalisées pour valider nos recherches sur des groupes de personnes âgées et/ou de sexe féminin.

Enfin, nous n'avons pas cherché à mesurer la concentration en NO sanguin. Dès lors, nous n'avons pas la preuve que la vasodilatation mesurée est uniquement due à la mobilisation du NO des sinus paranasaux. Les résultats obtenus pourraient potentiellement s'expliquer par d'autres phénomènes encore méconnus aujourd'hui.

Conclusion

Notre étude visait à démontrer que la respiration nasale permet de créer une vasodilatation de *arteria brachialis* objectivable à l'échographie par mobilisation du NO des sinus paranasaux (autoinhalation). Nos expériences montrent de manière très significative que la respiration nasale, comparativement à la respiration buccale, permet une relaxation vasculaire (p-value < 0,0001), et ce même après libération d'une compression de cinq minutes (p-value = 0,0027) par mécanisme FMD.

Ces résultats permettent d'envisager qu'une prise en charge en kinésithérapie (rééducation de la respiration) aurait toute sa place chez des patients hypertendus. Elle pourrait secondée une thérapie myofonctionnelle, dont l'efficacité a été démontrée⁽⁶⁰⁾⁽⁶¹⁾ dans le cadre de SAOS secondaire à la bascule postérieure de la langue.

Des études supplémentaires seront nécessaires pour valider cette hypothèse chez des sujets âgés et/ou de sexe féminin. Elles le seront aussi chez des groupes de sujets pathologiques afin d'objectiver le bénéfice d'une prise en charge kinésithérapeutique par rééducation de la respiration (et aussi de la langue dans le cadre du SAOS) en vue d'une amélioration du profil tensionnel.

Bibliographie

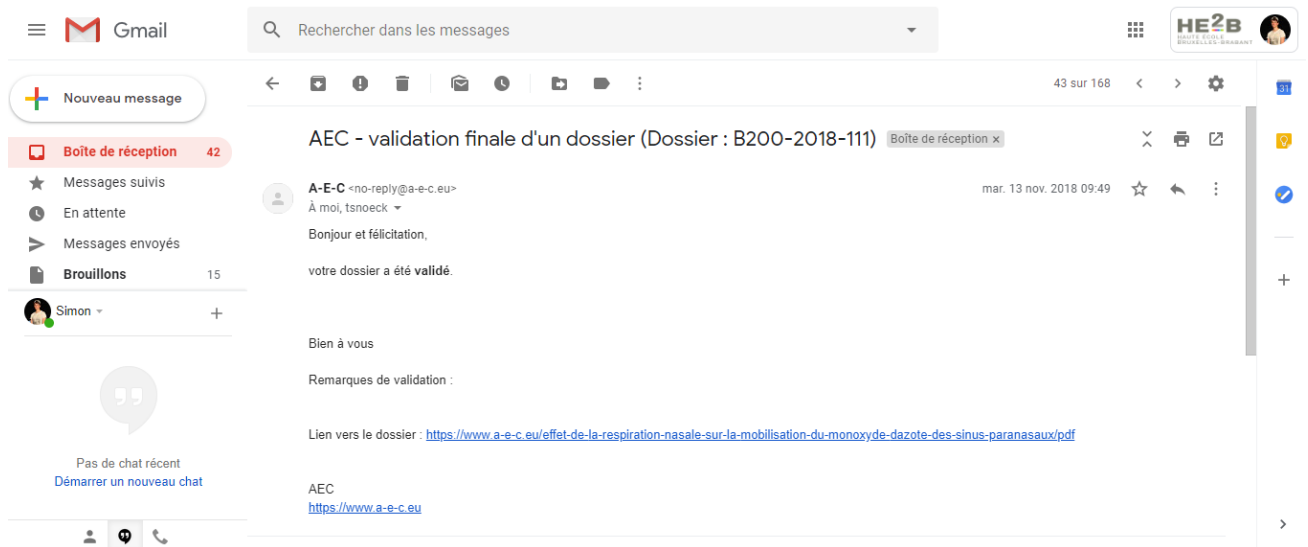
- 1 - Lundberg JO and al., Nasally exhaled nitric oxide in humans originates mainly in the paranasal sinuses, *Acta physiologica scandinavica*, December 1994
- 2- Lundberg JO, Nitric oxide and the paranasal sinuses, *Anatomical record*, November 2008
- 3 - Alving and al., Increased amount of nitric oxide in exhaled air of asthmatics, *The European respiratory journal*, 1993
- 4 – Mancinelli and McKay., Effects of nitric oxide and nitrogen dioxide on bacterial growth, *Applied and environmental microbiology*, July 1983, 198-202
- 5 - Lundberg JO and al., high nitric oxide production in human paranasal sinuses, *Nature medicine*, April 1995
- 6 – Maniscalco and al., Recent advances on nitric oxide in the upper airways, *Current medicinal chemistry*, 2016, 2736-2745
- 7 – Yan and al., Nitric oxide production is stimulated by bitter taste receptors ubiquitously expressed in the sinonasal cavity, *American journal of rhinology and allergy*, March 2017, 85-92
- 8 – Sanchez Crespo and al., Nasal nitric oxide and regulation of human pulmonary blood flow in the upright position, *Journal of applied physiology*, January 2010, 181-188
- 9 – Moncada and Higgs, The L-arginine-nitric oxide pathway, *The new England journal of medicine*, December 1993
- 10 - Khaddaj Mallat and al., The vascular endothelium: a regulator of arterial tone and interface for the immune system, *critical reviews in clinical laboratory sciences*, 2017
- 11 - Costa and al., Neuronal nitric oxide synthase contributes to the normalization of blood pressure in medicated hypertensive patients, *Nitric oxide: biology and chemistry*, 2018
- 12 – Dimmeler and al., Activation of nitric oxide synthase in endothelial cells by Akt-dependent phosphorylation, *Nature*, June 1999, 601-605
- 13 – Davies, Flow Mediated endothelial mechanotransduction, *Physiological review*, July 1995, 519-560
- 14 – Lincoln and al., Invited Review: cGMP-dependent protein kinase signaling mechanisms in smooth muscle: from the regulation of tone to gene expression, *journal of applied physiology*, September 2001, 1421-1430
- 15 - Corretti and al., Guidelines for the Ultrasound Assessment of Endothelial-Dependent Flow-Mediated Vasodilation of the Brachial Artery, *Journal of the American College of Cardiology*, 2002
- 16 – Ghimire and al., Nitric oxide : what's new to NO?, *American Journal of physiology. Cell physiology*, March 2017, C254-C262
- 17 – Smiljic and al., Modulatory role of nitric oxide in cardiac performance, *Medicinski preglod*, September 2014, 345-352
- 18 – Murohara and al., Nitric oxide synthase modulates angiogenesis in response to tissue ischemia, *The Journal of clinical investigation*, June 1998, 2567 – 2578

- 19 – Murohara and al., *Vascular endothelial growth factor/Vascular permeability factor enhances vascular permeability via nitric oxide and prostacyclin*, *Circulation*, January 1998, 99-107
- 20 – Ignarro, *No More Heart Disease: How Nitric Oxide Can Prevent - Even Reverse - Heart Disease and Strokes*, Paperback, February 2015
- 21 - Perrine et coll., *L'hypertension artérielle en France : prévalence, traitement et contrôle en 2015 et évolutions depuis 2006*, *Bulletin épidémiologique hebdomadaire*, 2018
- 22 – Cornelissen and Smart, *Exercise training for blood pressure : a systematic review and meta-analysis*, *Journal of the American heart association*, February 2013
- 23 – Daskalopoulou and al., *The 2015 Canadian Hypertension Education Program Recommendations for Blood Pressure Measurement, Diagnosis, Assessment of Risk, Prevention, and Treatment of Hypertension*, *Canadian journal of cardiology*, 2015
- 24 – Elliott and Izzo, *Device-guided breathing to lower blood pressure : case report and clinical overview*, *Medscape general medicine*, August 2006
- 25 – Cernes and Zimlichman, *Role of paced breathing for treatment of hypertension*, *Currents hypertension reports*, June 2017
- 26 – Van Hateren and al., *Device-guided breathing exercises for the treatment of hypertension: An overview*, *World journal of cardiology*, May 2014
- 27 – Joseph and al., *Slow Breathing Improves Arterial Baroreflex Sensitivity and Decreases Blood Pressure in Essential Hypertension*, *Hypertension*, October 2005
- 28 – Wang and al., *Effect of Slow Abdominal Breathing Combined with Biofeedback on Blood Pressure and Heart Rate Variability in Prehypertension*, *The journal of alternative and complementary medicine*, October 2010
- 29 – Heinzer and al., *Prevalence of sleep-disorder breathing in the general population : the HypnoLaus study*, *The Lancet, respiratory medicine*, April 2015
- 30 – Floras, *Hypertension and sleep apnea*, *Canadian journal of cardiology*, May 2015
- 31 – Khazaie and al., *Among middle-aged adults, snoring predicted hypertension independently of sleep apnoea*, *Journal of the medical research*, March 2018
- 32 – Somers and al., *Sympathetic Neural Mechanisms in Obstructive Sleep Apnea*, October 1995
- 33 – Pratt-Ubunama and al., *Plasma aldosterone is related to severity of obstructive sleep apnea in subjects with resistant hypertension*, *Chest*, February 2007
- 34 – Jelic and al., *Vascular inflammation in obesity and sleep apnea*, *Circulation*, February 2010
- 35 – Jurado-Gamez and al., *Relationship of oxidative stress and endothelial dysfunction in sleep apnoea*, *European respiratory journal*, January 2011
- 36 – Shenouda and al., *Brachial artery endothelial function is stable across a menstrual and oral contraceptive pill cycle but lower in premenopausal women than in age-matched men*, *American journal of physiology. Heart and circulatory physiology*, August 2018
- 37 – Brandes and al., *Endothelial aging*, *Cardiovascular research*, May 2005

- 38 – Kawano and al., *Physio-pathological effects of alcohol on the cardiovascular system: its role in hypertension and cardiovascular disease*, *Hypertension research : official journal of the Japanese Society of Hypertension*, March 2010, 181-191
- 39 – Toda and Okamura, *Cigarette smoking impairs nitric oxide-mediated cerebral blood flow increase : implications for Alzheimer's disease*, *Journal of pharmacological science*, August 2016
- 40 – Kochanowicz and al., *Influence of Smoking Cigarettes on Cerebral Blood Flow Parameters*, *Biological research for nursing*, November 2013
- 41 – Tesselaar and al., *Acute effects of coffee on skin blood flow and microvascular function*, *Microvascular research*, November 2017
- 42 – Karim and al., *Effects of cacao extracts on endothelium-dependent relaxation*, *The journal of nutrition*, August 2000
- 43 – Bain and al., *Insufficient sleep is associated with impaired nitric oxide-mediated endothelium-dependent vasodilatation*, *Atherosclerosis*, October 2017
- 44 – Sibley and al., *Noninvasive Physiologic Vascular Studies: A Guide to Diagnosing Peripheral Arterial Disease*, *Radiographics : a review publication of the radiological society of North America*, September 2016
- 45 – Lucats and coll., *La dysfonction endothéliale : approche pharmacologique*, *Journal des maladies vasculaires*, Mars 2012
- 46 - *Fonction endothéliale et régulation rhéologique*, *Activité physique, contexte et effet sur la santé*, 2008, chapitre 12, p 281
- 47 – Grossman and al., *Breathing-control lowers blood pressure*, *Journal of human hypertension*, April 2001, 263-269
- 48 – Mourya and al., *Effect of Slow- and Fast-Breathing Exercises on Autonomic Functions in Patients with Essential Hypertension*, *The journal of alternative and complementary medicine*, July 2009, 711-717
- 49 – Radaelli and al., *Effects of slow, controlled breathing on baroreceptor control of heart rate and blood pressure in healthy men*, *Journal of hypertension*, July 2004, 1361-1370
- 50 – Hajian and al., *Pulmonary vascular effects of pulsed inhaled nitric oxide in COPD patients with pulmonary hypertension*, *International journal of COPD*, July 2016, 1533-1541
- 51 – Ichinose and al., *Inhaled Nitric Oxide A Selective Pulmonary Vasodilator Current Uses and Therapeutic Potential*, *Circulation*, June 2004, 3106-3111
- 52 – Bloch and al., *Inhaled NO as a therapeutic agent*, *Cardiovascular research*, July 2007, 339-348
- 53 – Settergren and al., *Decreased pulmonary vascular resistance during nasal breathing : modulation by endogenous nitric oxide from the paranasal sinuses*, *Acta physiologica Scandinavica*, July 1998, 235-239
- 54 – Lundberg and al., *Inhalation of nasally derived nitric oxide modulates pulmonary function in humans*, *Acta physiologica Scandinavica*, December 1996, 343-347

- 55 – Pramanik and al., *Immediate Effect of Slow Pace Bhastrika Pranayama on Blood Pressure and Heart Rate, The journal of alternative and complementary medicine, March 2009, 293-295*
- 56 – Naik and al., *Effect of left nostril breathing in hypertensives, Journal Indian Academy of Clinical Medicine, January 2012, 15-17*
- 57 – Telles and al., *Alternate-nostril yoga breathing reduced blood pressure while increasing performance in a vigilance test, Medical science monitor basic research, December 2017, 392-398*
- 58 – Harvey and al., *Vascular biology of ageing – Implications in hypertension, Journal of molecular and cellular cardiology, June 2015, 112-121*
- 59 – Arnal et coll., *Effet vasculaire des oestrogènes, Medecine sciences, Décembre 2003, 1226-1232*
- 60 – Camacho and al., *Myofunctional therapy to treat obstructive sleep apnea: a systematic review and meta-analysis, Sleep, May 2015, 669-675*
- 61 – De Felicio and al., *Obstructive sleep apnea: focus on myofunctional therapy, Nature and science of sleep, September 2018, 271-286*

Annexe 1 – Comité d'éthique et assurance



Comité académique de Bioéthique

Effet de la respiration nasale sur la mobilisation du monoxyde d'azote des sinus paranasaux

Investigateur principal : Snoeck

Etudiant ou chercheur : Robert Simon

Autre(s) étudiant(s) ou chercheur(s) :

Vadim Beckers
Valentin Rumeau

Numéro de référence : B200-2018-111

Bruxelles, 13/09/2018

Attestation d'assurance

Par la présente nous confirmons que la Communauté Française a conclu avec nous un contrat d'assurance « Enseignement » sous le numéro C-11/1580.101/01.

Nom de l'école : HAUTE ECOLE HE2B

Nom de l'élève : ROBERT SIMON / BECKERS Vadim

Période et lieu du stage : du 17/09/18 au 14/05/19 à l'ISCK
TFE

Les garanties assurées (conformément aux Conditions Générales « Enseignement ») concernent :

Responsabilité civile exploitation (par sinistre)

-Dommages corporels à des tiers	20.000.000 EUR
-Dégâts matériels à des tiers	2.500.000 EUR
-Dommages aux biens causés par les élèves-étudiants stagiaires	75.000 EUR
-Dommages corporels et matériels, par suite d'erreurs ou de malfaçons dans la conception, la préparation, l'exécution ou la présentation de produits marchandises ou objets livrés	5.000.000 EUR

Accidents Corporels des élèves de l'enseignement « non-technique »

- Décès :	20.000 EUR
- Invalidité permanente :	100.000 EUR (en fonction du taux d'invalidité après consolidation)
- Invalidité temporaire :	non couvert
- Frais de traitement :	200 % des frais médicaux repris dans la nomenclature du tarif INAMI, après l'intervention de la mutualité.

Accidents Corporels des élèves de l'enseignement « technique »

- Décès, invalidité permanente et temporaire : indemnités et des rentes calculées par référence à la loi du 10 avril 1971 sur les accidents du travail.
- Frais de traitement : 200 % des frais médicaux repris à la nomenclature du tarif INAMI après l'intervention de la mutualité.

Accidents du travail des élèves/étudiants stagiaires

Les garanties sont conformes à celles prévues par l'arrêté royal du 13 juin 2007 modifiant l'arrêté royal du 25 octobre 1971 étendant le champ d'application de la loi du 10 avril 1971 sur les accidents de travail.

Les frais médicaux sont pris en compte jusqu'à concurrence de 200% du tarif INAMI.

Les cas d'incapacité temporaire sont couverts par le paiement d'une indemnité journalière fixée à 90% de la rémunération quotidienne moyenne de la victime à partir du 1er jour qui suit la date de l'accident et ce, jusqu'à concurrence de la perte effective de rémunération.

Cette attestation donne la situation d'assurance telle qu'elle existe à la date de sa délivrance. Cette attestation est donc valable sous réserve de toute modification ultérieure de la police et du paiement correct des primes d'assurance par le client. En cas de conflit entre l'attestation et le contrat, le texte et le statut de la police prévaudront toujours sur l'attestation.

La présente police est d'application du 1/09/2018 au 31/08/2019.



Cinzia Casabona
Gestionnaire administratif
Support & Operations | Business Insurance

Protection de vos données à caractère personnel

Information

Belfius Insurance SA et Belfius Banque SA, dans la mesure où elle intervient comme votre intermédiaire d'assurances, traitent vos données à caractère personnel à différentes finalités, dont la conclusion et l'exécution de contrats d'assurance, le respect des obligations légales, l'évaluation de la relation clientèle, le marketing direct et la lutte contre la fraude. Ces données ne sont pas conservées plus longtemps qu'il ne faut pour le traitement pour lequel elles ont été collectées.

Vos données à caractère personnel relatives aux finalités précitées peuvent également être communiquées à d'autres entreprises du groupe Belfius et à des prestataires de service spécialisés, comme des experts, des réparateurs, des entreprises de réassurance et Datassur GIE.

Vous avez le droit de consulter vos données à caractère personnel dont nous disposons et, le cas échéant, de les faire rectifier ou supprimer. Vous pouvez aussi demander de transférer certaines de ces données à un tiers ou directement à vous-même. En outre, vous pouvez demander de limiter le traitement.

Pour le traitement des données à caractère personnel pour lequel vous avez donné votre consentement, vous avez le droit de retirer votre consentement à tout moment, sans porter préjudice à la légitimité du traitement sur la base du consentement donné avant son retrait.

Votre droit d'opposition

Vous avez le droit de vous opposer au traitement de certaines données à caractère personnel et de vous opposer à tout moment à l'utilisation de vos données à caractère personnel à des fins de marketing direct.

Vous trouverez de plus amples informations sur le traitement de vos données à caractère personnel, les finalités du traitement et l'exercice de vos droits dans la Charte sur la vie privée de Belfius Insurance SA et de Belfius Banque SA. Cette charte est disponible dans nos agences Belfius et peut également être consultée sur www.belfius.be/privacycharter.

Annexe 2 – Consentement éclairé et lettre d’information

2- Information essentielle à votre décision de participer

Introduction

Vous êtes invité à participer à une étude scientifique.

Avant que vous n’acceptiez de participer à cette étude, nous vous invitons à prendre connaissance de ses implications en termes d’organisation, avantages et risques éventuels, afin que vous puissiez prendre une décision en toute connaissance de cause. Ceci s’appelle donner un « consentement éclairé ».

Veillez lire attentivement ces quelques pages d’information et poser toutes les questions que vous souhaitez à l’investigateur ou à la personne qui le représente.

Ce document comprend 3 parties : l’information essentielle à votre prise de décision, votre consentement écrit et des informations complémentaires (annexes) qui détaillent certaines parties de l’information de base.

Si vous participez à cette étude, vous devez savoir que :

- Cette étude est mise en œuvre après évaluation par un / plusieurs comité(s) d’éthique.
- Votre participation est volontaire et doit rester libre de toute contrainte. Elle nécessite la signature d’un document exprimant votre consentement. Même après l’avoir signé, vous pouvez arrêter de participer en informant l’investigateur, sans devoir en fournir la raison et sans que cela ne vous porte préjudice.
- L’étude peut également être arrêtée si cela est dans votre intérêt.
- Les données recueillies à cette occasion sont confidentielles et votre anonymat est garanti lors de la publication des résultats.
- Une assurance a été souscrite au cas où vous subiriez un dommage lié à votre participation à cette recherche.
- Vous pouvez toujours contacter l’investigateur ou un membre de son équipe si vous avez besoin d’informations complémentaires.

Objectifs et déroulement de l’étude

Dans un premier temps, il vous sera demandé de faire une respiration buccale pendant une durée de 5 minutes ce qui nous permettra de prendre vos valeurs « de base ». Ensuite deux possibilités :

le groupe 1 effectuera une respiration nasale de 5 minutes après laquelle nous réaliserons une seconde série de mesure puis nous effectuerons une occlusion de 3 à 5mn pour enfin reprendre une dernière série de mesure
le groupe 2 continuera de faire une respiration buccale pour nous permettre d’avoir deux valeurs consécutives avec ce type de respiration puis subira également une occlusion artérielle de 3 à 5mn.
Que vous soyez du groupe 1 ou 2, vous aurez par la suite 10 minutes de marche suivi de 30 minutes de respiration de repos avant de continuer par le programme non-effectué (celui du groupe 2 si vous êtes dans le groupe 1 et inversement)

Cette étude devrait inclure 60 patients .

Critères d’inclusion ou d’exclusion

Pour pouvoir participer à l’étude, vous devez :

- être étudiant à l’ISEK
- être de sexe masculin
- être âgé de 18 à 30 ans
- être sobre de toute consommation de tabac, d’alcool, de caféine ou de chocolat depuis la veille au soir
- être correctement hydratés
- avoir eu un sommeil réparateur dans la nuit précédant l’expérience
- ne pas avoir de pathologies cardio-vasculaire chronique ou transitoire (rhume...)

ne pas avoir de troubles du sommeil important

Evaluation des risques

Risques pour le sujet: non

Risques pour l'expérimentateur: non

Retrait de consentement

Votre participation est volontaire et vous avez le droit de retirer votre consentement à participer à l'étude pour quelque raison que ce soit, sans devoir vous justifier.

Si vous retirez votre consentement à l'étude, afin de garantir la validité de la recherche, les données codées jusqu'au moment de votre interruption seront conservées. Aucune nouvelle donnée ne pourra être transmise au promoteur.

Le promoteur/responsable de l'étude pourrait également décider d'arrêter l'étude parce que les données recueillies apportent une réponse plus rapide qu'initialement prévue ou si cela est dans votre intérêt.

Si vous participez à cette recherche, nous vous demandons :

- De collaborer pleinement au bon déroulement de cette recherche.
- De ne rien masquer comme information au sujet de votre état de santé, de médicaments que vous prenez ou de symptômes que vous ressentez.

Contact

Si vous avez besoin d'informations complémentaires, mais aussi en cas de problème ou d'inquiétude, vous pouvez contacter le promoteur de l'étude ou un membre de son équipe de recherche au numéro de téléphone repris ci-dessous

Expérimentateur: Thyl Snoeck 0475627714

Investigateur principal: Simon Robert 0493557505

3 - Le consentement éclairé

"Effet de la respiration nasale sur la mobilisation du monoxyde d'azote des sinus paranasaux"

Participant

Je déclare avoir lu et compris la lettre d'information qui m'a été donnée et avoir été informé(e) sur la nature de l'étude, son but, sa durée, les effets secondaires éventuels et ce que l'on attend de moi. J'ai pris connaissance du document d'information et des annexes à ce document.

J'ai eu suffisamment de temps pour y réfléchir et en parler avec une personne de mon choix (médecin généraliste, parent).

J'ai eu l'occasion de poser toutes les questions qui me sont venues à l'esprit et j'ai obtenu une réponse favorable à mes questions.

J'ai compris que des données me concernant seront récoltées pendant toute ma participation à cette étude et que l'investigateur principal et le promoteur de l'étude se portent garant de la confidentialité de ces données.

Je consens au traitement de mes données personnelles selon les modalités décrites dans la rubrique traitant de garanties de confidentialité. Je donne également mon accord au transfert et au traitement de ces données dans d'autres pays que la Belgique.

J'ai donné librement mon consentement pour participer à cette étude.

J'accepte que les données de recherche récoltées pour les objectifs de la présente étude puissent être traitées ultérieurement pour autant que ce traitement soit limité au contexte de la présente étude.

« J'ai reçu une copie de l'information au participant et du consentement éclairé »

Nom, prénom, date et signature du volontaire ou de son tuteur légal.

Annexe 3 – Exemple d'échographie obtenue

Les images sont prises en vue longitudinales

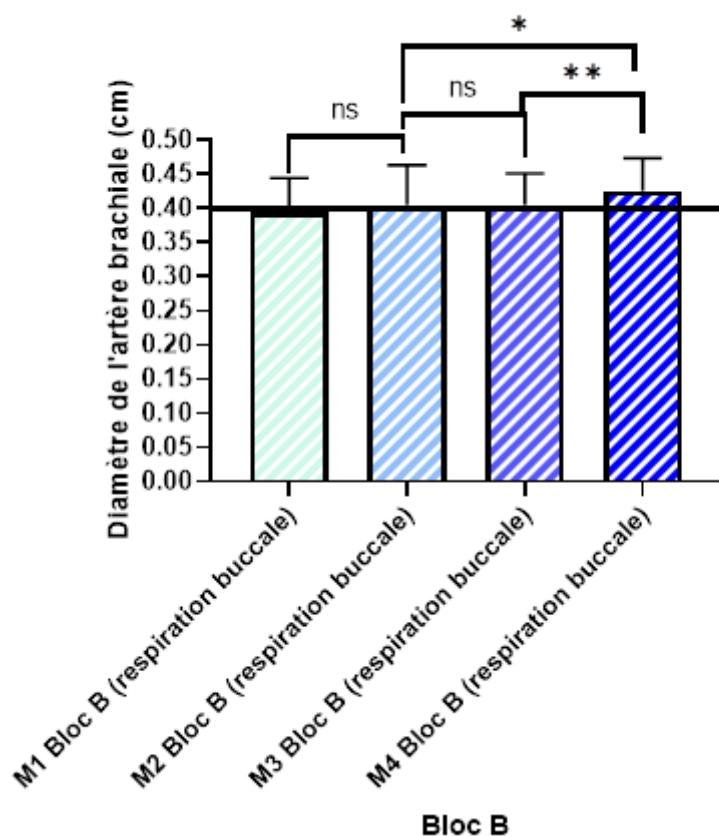
	Bloc A	Bloc B																		
M1	<p>Muscle <i>biceps brachii</i></p> <p>Lumière de arteria <i>brachialis</i></p> <p>Muscle <i>brachialis</i></p> <p>Vue longitudinale</p> <table border="1"> <tr><td>1</td><td>Dist</td><td>0.34 cm</td></tr> <tr><td>2</td><td>Dist</td><td>0.32 cm</td></tr> <tr><td>3</td><td>Dist</td><td>0.34 cm</td></tr> </table>	1	Dist	0.34 cm	2	Dist	0.32 cm	3	Dist	0.34 cm	<p>Muscle <i>biceps brachii</i></p> <p>Lumière de arteria <i>brachialis</i></p> <p>Muscle <i>brachialis</i></p> <p>Vue longitudinale</p> <table border="1"> <tr><td>1</td><td>Dist</td><td>0.35 cm</td></tr> <tr><td>2</td><td>Dist</td><td>0.33 cm</td></tr> <tr><td>3</td><td>Dist</td><td>0.32 cm</td></tr> </table>	1	Dist	0.35 cm	2	Dist	0.33 cm	3	Dist	0.32 cm
1	Dist	0.34 cm																		
2	Dist	0.32 cm																		
3	Dist	0.34 cm																		
1	Dist	0.35 cm																		
2	Dist	0.33 cm																		
3	Dist	0.32 cm																		
M2	<p>Muscle <i>biceps brachii</i></p> <p>Lumière de arteria <i>brachialis</i></p> <p>Muscle <i>brachialis</i></p> <p>Vue longitudinale</p> <table border="1"> <tr><td>1</td><td>Dist</td><td>0.37 cm</td></tr> <tr><td>2</td><td>Dist</td><td>0.38 cm</td></tr> <tr><td>3</td><td>Dist</td><td>0.37 cm</td></tr> </table>	1	Dist	0.37 cm	2	Dist	0.38 cm	3	Dist	0.37 cm	<p>Muscle <i>biceps brachii</i></p> <p>Lumière de arteria <i>brachialis</i></p> <p>Muscle <i>brachialis</i></p> <p>Vue longitudinale</p> <table border="1"> <tr><td>1</td><td>Dist</td><td>0.37 cm</td></tr> <tr><td>2</td><td>Dist</td><td>0.36 cm</td></tr> <tr><td>3</td><td>Dist</td><td>0.37 cm</td></tr> </table>	1	Dist	0.37 cm	2	Dist	0.36 cm	3	Dist	0.37 cm
1	Dist	0.37 cm																		
2	Dist	0.38 cm																		
3	Dist	0.37 cm																		
1	Dist	0.37 cm																		
2	Dist	0.36 cm																		
3	Dist	0.37 cm																		
M3	<p>Muscle <i>biceps brachii</i></p> <p>Lumière de arteria <i>brachialis</i></p> <p>Muscle <i>brachialis</i></p> <p>Vue longitudinale</p> <table border="1"> <tr><td>1</td><td>Dist</td><td>0.39 cm</td></tr> <tr><td>2</td><td>Dist</td><td>0.39 cm</td></tr> <tr><td>3</td><td>Dist</td><td>0.36 cm</td></tr> </table>	1	Dist	0.39 cm	2	Dist	0.39 cm	3	Dist	0.36 cm	<p>Muscle <i>biceps brachii</i></p> <p>Lumière de arteria <i>brachialis</i></p> <p>Muscle <i>brachialis</i></p> <p>Vue longitudinale</p> <table border="1"> <tr><td>1</td><td>Dist</td><td>0.36 cm</td></tr> <tr><td>2</td><td>Dist</td><td>0.36 cm</td></tr> <tr><td>3</td><td>Dist</td><td>0.34 cm</td></tr> </table>	1	Dist	0.36 cm	2	Dist	0.36 cm	3	Dist	0.34 cm
1	Dist	0.39 cm																		
2	Dist	0.39 cm																		
3	Dist	0.36 cm																		
1	Dist	0.36 cm																		
2	Dist	0.36 cm																		
3	Dist	0.34 cm																		
M4	<p>Muscle <i>biceps brachii</i></p> <p>Lumière de arteria <i>brachialis</i></p> <p>Muscle <i>brachialis</i></p> <p>Vue longitudinale</p> <table border="1"> <tr><td>1</td><td>Dist</td><td>0.40 cm</td></tr> <tr><td>2</td><td>Dist</td><td>0.37 cm</td></tr> <tr><td>3</td><td>Dist</td><td>0.39 cm</td></tr> </table>	1	Dist	0.40 cm	2	Dist	0.37 cm	3	Dist	0.39 cm	<p>Muscle <i>biceps brachii</i></p> <p>Lumière de arteria <i>brachialis</i></p> <p>Muscle <i>brachialis</i></p> <p>Vue longitudinale</p> <table border="1"> <tr><td>1</td><td>Dist</td><td>0.37 cm</td></tr> <tr><td>2</td><td>Dist</td><td>0.38 cm</td></tr> <tr><td>3</td><td>Dist</td><td>0.38 cm</td></tr> </table>	1	Dist	0.37 cm	2	Dist	0.38 cm	3	Dist	0.38 cm
1	Dist	0.40 cm																		
2	Dist	0.37 cm																		
3	Dist	0.39 cm																		
1	Dist	0.37 cm																		
2	Dist	0.38 cm																		
3	Dist	0.38 cm																		

Annexe 4 – Résultats obtenus pour le bloc B/ respiration buccale

	M1	M2	M3	M4
Moyenne ± écart type (en cm)	0.40 ± 0.05	0.41 ± 0.06	0.41 ± 0.05	0.43 ± 0.05
P-Value (par rapport à M2)	0.553		>0.999	0.014
Significativité (par rapport à M2)	ns		ns	*

Figure 6 : Tableau de l'évolution du diamètre de arteria brachialis lors du bloc B
M1 correspond à la première mesure à l'arrivée du sujet, M2 à la seconde après cinq minutes de respiration buccale, M3 à la troisième après cinq nouvelles minutes de respiration buccale et M4 à la quatrième, 45 secondes après libération d'une occlusion artérielle de cinq minutes (respiration buccale)

Bloc B/ Evolution du diamètre de l'artère brachiale



ns = Non significatif (p-Value > 0,05)

* = Hautement significatif (p-Value < 0,05)

** = Très hautement significatif (p-Value < 0,01)

Figure 7 : Graphique de l'évolution du diamètre de arteria brachialis lors du bloc A

M1 correspond à la première mesure à l'arrivée du sujet, M2 à la seconde après cinq minutes de respiration buccale, M3 à la troisième après cinq nouvelles minutes de respiration buccale et M4 à la quatrième, 45 secondes après libération d'une occlusion artérielle de cinq minutes (avec respiration buccale)

On constate qu'il n'y a aucune différence significative entre M2 et M3 (p-value > 0,99) c'est-à-dire entre cinq et dix minutes de respiration buccale.

On visualise en revanche une différence significative entre M2 et M4 (p-value = 0,014) et hautement significative entre M3 et M4 (p-value = 0,002), c'est-à-dire qu'il se produit une relaxation vasculaire après libération de cinq minutes d'occlusion artérielle, ce qui est démontré dans la littérature⁽¹⁵⁾. Cette augmentation est quantifiable à 5,18% du diamètre initiale à M2 (identique à M3)

Ces résultats, fidèles aux attentes, confirme que les circonstances dans lesquelles les mesures ont été prises étaient optimales et permettaient réellement d'objectiver les résultats attendus en phase de respiration nasale.

Annexe 5 – Tableau récapitulatif pour chaque cobaye

Cobaye	Age	ABI	Bloc A				Bloc B			
			M1(cm)	M2(cm)	M3(cm)	M4(cm)	M1(cm)	M2(cm)	M3(cm)	M4(cm)
1	20	1.03	0.41	0.41	0.47	0.43	0.40	0.43	0.43	0.41
2	20	1.06	0.34	0.42	0.45	0.47	0.35	0.37	0.41	0.48
3	23	1.10	0.39	0.51	0.51	0.63	0.39	0.59	0.47	0.49
4	23	0.96	0.44	0.44	0.45	0.47	0.45	0.38	0.42	0.42
5	21	1.04	0.48	0.50	0.48	0.53	0.47	0.45	0.42	0.40
6	26	1.01	0.39	0.46	0.49	0.53	0.45	0.52	0.47	0.43
7	20	0.96	0.38	0.37	0.34	0.45	0.38	0.36	0.39	0.44
8	20	0.94	0.37	0.40	0.43	0.43	0.37	0.37	0.39	0.42
9	22	1.14	0.34	0.45	0.44	0.48	0.37	0.39	0.35	0.54
10	20	0.97	0.46	0.55	0.56	0.58	0.46	0.52	0.51	0.54
11	28	0.99	0.46	0.46	0.50	0.53	0.47	0.47	0.46	0.45
12	21	0.99	0.43	0.48	0.47	0.48	0.44	0.43	0.46	0.45
13	20	0.91	0.47	0.46	0.47	0.50	0.46	0.46	0.45	0.50
14	22	0.96	0.43	0.41	0.44	0.47	0.43	0.43	0.42	0.45
15	21	0.97	0.44	0.43	0.44	0.47	0.41	0.42	0.42	0.44
16	22	0.93	0.46	0.39	0.48	0.47	0.49	0.35	0.43	0.42
17	21	1.07	0.34	0.36	0.39	0.39	0.37	0.34	0.37	0.41
18	21	1.06	0.40	0.42	0.41	0.44	0.42	0.41	0.41	0.45
19	22	0.91	0.48	0.43	0.47	0.48	0.46	0.46	0.45	0.48
20	18	0.92	0.37	0.37	0.40	0.41	0.34	0.35	0.37	0.41
21	18	0.91	0.41	0.41	0.43	0.44	0.38	0.40	0.39	0.42
22	22	1.00	0.35	0.35	0.36	0.37	0.34	0.40	0.38	0.40
23	21	0.93	0.47	0.42	0.46	0.46	0.42	0.41	0.41	0.42
24	19	0.98	0.36	0.39	0.41	0.41	0.31	0.38	0.40	0.41
25	20	0.98	0.37	0.36	0.38	0.37	0.34	0.33	0.33	0.36
26	29	0.93	0.40	0.42	0.44	0.44	0.35	0.41	0.43	0.37
27	20	1.01	0.39	0.38	0.40	0.41	0.41	0.40	0.40	0.42
28	22	1.07	0.33	0.35	0.37	0.38	0.37	0.35	0.35	0.38
29	18	1.05	0.40	0.42	0.40	0.43	0.42	0.40	0.38	0.39
30	20	1.00	0.42	0.43	0.46	0.43	0.43	0.41	0.45	0.48
31	24	0.99	0.40	0.38	0.40	0.41	0.37	0.38	0.38	0.39
32	21	1.01	0.32	0.33	0.34	0.36	0.33	0.33	0.34	0.34
33	22	0.99	0.31	0.30	0.34	0.33	0.32	0.31	0.32	0.32
34	19	0.97	0.43	0.42	0.46	0.44	0.37	0.39	0.38	0.41
35	22	0.91	0.34	0.35	0.38	0.41	0.33	0.39	0.38	0.40
36	21	1.04	0.42	0.40	0.45	0.45	0.37	0.39	0.40	0.41
37	26	0.98	0.36	0.34	0.37	0.37	0.38	0.35	0.34	0.42
38	20	0.94	0.41	0.43	0.46	0.48	0.42	0.42	0.43	0.42
39	21	1.14	0.37	0.39	0.43	0.44	0.42	0.45	0.42	0.43
40	22	0.96	0.44	0.46	0.47	0.47	0.43	0.44	0.43	0.47
41	22	0.94	0.37	0.38	0.36	0.39	0.37	0.40	0.41	0.42
42	22	0.92	0.43	0.47	0.49	0.47	0.46	0.47	0.46	0.47
43	20	1.04	0.43	0.44	0.49	0.51	0.44	0.47	0.47	0.48
44	19	0.96	0.23	0.29	0.30	0.33	0.30	0.26	0.28	0.32
45	21	1.07	0.33	0.37	0.38	0.39	0.33	0.37	0.35	0.38

Annexe 6 – Grille d'évaluation du TFE

Rubrique	Evaluation			
	Détaillée		Globale	
Introduction				
Présentation du problème bien cernée	+	±	-	/3
Raison(s) fondée(s) d'étudier ce problème	+	±	-	
Utilisation adéquate de références à la littérature	+	±	-	
Originalité de la question posée par rapport au problème envisagé	+	±	-	
Hypothèse (ou une question) claire et précise	+	±	-	
Matériel et méthode				
Echantillon				
Population(s) étudiée(s) clairement identifiée(s)	+	±	-	/3
Description du (des) groupe(s) adaptée à la question posée	+	±	-	
Mode et lieu de recrutement de l'échantillon décrits	+	±	-	
Critères d'inclusion et d'exclusion (non-inclusion) appropriés	+	±	-	
Participants avertis à bon escient	+	±	-	
Consentement éclairé des sujets obtenu.	+	±	-	
Aval d'un comité d'éthique mentionné	+	±	-	
Matériel				
Matériel opportun	+	±	-	/3
Description brève et suffisante	+	±	-	
Lieu d'expérimentation approprié	+	±	-	
Outils de mesures validés	+	±	-	
Méthode				
Design de l'étude précisé (prospective, randomisée, comparative...)	+	±	-	/4
Techniques et unités de mesures bien définies et bien décrites	+	±	-	
Etapes des mesures appropriées	+	±	-	
Durée de suivi conforme aux objectifs	+	±	-	
Critères de mesures propres à répondre à la question posée	+	±	-	
Méthode adaptée aux objectifs	+	±	-	
Méthode ou technique inhabituelle de mesure référencée	+	±	-	
Méthode ou technique originale de mesure correcte	+	±	-	
Le critère mesuré est une référence standard (golden standard)	+	±	-	
Variables analysées bien identifiées + cellule ci-dessous	+	±	-	
Variables en relation avec l'objectif	+	±	-	
Traitement des variables décrit	+	±	-	
Description de l'analyse statistique (normalité, inférence, risque alpha)	+	±	-	
Choix du (des) test(s) statistique(s) approprié	+	±	-	
Utilisation opportune de références à la littérature	+	±	-	
Résultats				
Présentation succincte et claire	+	±	-	/3
Phrases concrètes (≠ "il existe une différence significative", par ex.)	+	±	-	
Tableaux clairs avec moyenne ± écart type, valeur p, I.C., r, r ² ...	+	±	-	
Figures explicatives excluant les diagrammes inutiles	+	±	-	
Discussion et conclusion				
Résultats discutés (en principe, par ordre d'importance)	+	±	-	/4
Rapports avec des études antérieures mentionnés	+	±	-	
Effet(s) et/ou absence d'effet(s) abordé(s) et expliqué(s)	+	±	-	
Pertinence du (des) critère(s) étudié(s) (ré)évaluée	+	±	-	
Biais possibles, y compris biais a posteriori, relevés	+	±	-	
Généralisation des résultats à des groupes semblables proposée	+	±	-	
Limites de l'étude cernées	+	±	-	
Apport(s) de l'étude dans le(s) domaine(s) étudié(s)	+	±	-	
Etude(s) future(s) suggérée(s)	+	±	-	
Utilisation adéquate des références à d'autres études	+	±	-	
Conclusion brève et fondée	+	±	-	
TOTAL				/20

Résumé

Objectif : Mettre en évidence une dilatation de *arteria brachialis* lors d'une respiration nasale par mobilisation du monoxyde d'azote (NO) des sinus paranasaux (autoinhalation).

Méthodologie : 45 sujets de sexe masculin se sont portés volontaires pour nos études. Tous étaient âgés de 18 à 30 ans (moyenne : $21,38 \pm 2,31$ ans). Des critères d'inclusion et d'exclusion ont été respectés. Deux blocs étaient réalisés, comportant chacun quatre mesures M1, M2, M3, M4 du diamètre de *arteria brachialis* à l'échographie. Une pause de 40 minutes était réalisée entre le bloc A et le bloc B (10 minutes de marche et 30 minutes de repos). M1 était réalisée dès l'arrivée du volontaire, M2 après cinq minutes de respiration buccale, M3 après cinq minutes de respiration nasale (bloc A) ou buccale (bloc B) et M4 45 secondes après libération de cinq minutes d'occlusion de l'artère brachiale accompagnée d'une respiration nasale (bloc A) ou buccale (bloc B). Chaque sujet commençait aléatoirement par l'un ou l'autre des blocs.

Résultats : Lorsqu'on regarde l'évolution en respiration nasale, on constate une augmentation très hautement significative (p -value < 0,0001) du diamètre de *arteria brachialis* entre M2 et M3 (après cinq minutes de respirations nasale) et entre M2 et M4 (après dix minutes de respiration nasale dont cinq d'occlusion artérielle). Cette augmentation est hautement significative entre M3 et M4 (p -value = 0,0033). On constate également une augmentation très hautement significative lors d'une respiration nasale entre M3 (p -value < 0,0001) et hautement significative entre M4 (p -value = 0,0027) par rapport au même protocole réalisé en respiration buccale.

Conclusion : Nos résultats sont en faveur d'une vasodilatation de *arteria brachialis* lors d'une respiration nasale comparativement à une respiration buccale.

Mot clés : respiration nasale, oxyde nitrique, sinus paranasaux, vasodilatation, hypertension

Abstract

Goal: Highlighting a dilatation of *arteria brachialis* during nasal breathing by mobilizing nitric oxide (NO) of paranasal sinuses.

Method: 45 masculine subjects were volunteers for our study. All of them were between 18 and 30 (mean: 21.38 ± 2.31 years). Inclusion and exclusion criteria were followed. Two groups were built, each of them containing 4 measurements M1, M2, M3, M4 of *arteria brachialis* diameter during ultrasound. A 40-minutes pause was made between the first and the second group (10-minutes walk and 30-minutes rest). M1 was constituted as soon as the volunteer arrived, M2 after 5-minutes mouth breathing, M3 after 5-minutes nasal breathing, M3 after 5-minutes nasal breathing (first group) or mouth breathing (second group) and M4, 45 seconds after 5-minutes release of brachial artery occlusion along with a nasal breathing (first group) or a mouth breathing (second group). Each volunteers started randomly with one of the groups.

Results : When we look at the nasal breathing evolution, it is striking to note a very significant rise (p -value < 0,0001) of *arteria brachialis* diameter between M2 and M3 (after 5-minutes nasal breathing) and between M2 and M4 (after 10-minutes nasal breathing, including 5-minutes artery occlusion). The rise is highly significant between M3 and M4 (p -value = 0.0033). We can also note a very highly significant rise when nasal breathing occurs between M3 (p -value < 0.0001) and highly significant between M4 (p -value = 0.0027) comparing to the same protocol realized with mouth breathing.

Conclusion : My results are favorable to a vasodilation of *arteria brachialis* during nasal breathing in comparison with mouth breathing.

Key-words: nasal breathing, nitric oxide, paranasal sinuses, vasodilation, hypertension