

Étude informatique de la dynamique de l'air lors du cycle respiratoire dans les cavités naso-sinusiennes adultes

Nicolas Réville

▶ **To cite this version:**

Nicolas Réville. Étude informatique de la dynamique de l'air lors du cycle respiratoire dans les cavités naso-sinusiennes adultes. Médecine humaine et pathologie. 2017. dumas-01628044

HAL Id: dumas-01628044

https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01628044

Submitted on 2 Nov 2017

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.

Université de Bordeaux
U.F.R DES SCIENCES MEDICALES

Année 2017 Thèse n° 3198

Thèse pour l'obtention du

DIPLÔME d'ÉTAT de DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement par

Nicolas RÉVILLE

Interne des hôpitaux

Né le 26 Septembre 1988 à Schiltigheim

Le 23/10/2017 à Bordeaux

Etude informatique de la dynamique de l'air lors du cycle respiratoire dans les cavités naso-sinusiennes adultes.

Directeur de thèse

Monsieur le Professeur Ludovic LE TAILLANDIER de GABORY

Jury

Monsieur le Professeur V. DARROUZET	Président
Madame le Professeur V. FRANCO	Jury
Monsieur le Professeur P-O. GIRODET	Jury
Monsieur le Docteur D. BONNARD	Jury
Monsieur le Professeur O. MALARD	Rapporteur
Monsieur le Professeur L. LE TAILLANDIER de GABORY	Directeur

Remerciements

A Monsieur le Professeur Vincent DARROUZET

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier ; Président du jury

Votre savoir, votre sérénité à toute épreuve et votre expérience clinique et chirurgicale sont autant d'exemples à suivre pour nous tous et je mesure tous les jours un peu plus la chance que j'ai de pouvoir bénéficier de votre enseignement au quotidien.
Je vous remercie de présider ma thèse ce jour, et de m'avoir accordé votre confiance pour le rôle d'assistant à vos côtés pour les deux années à venir.

A Madame le Professeur Valérie FRANCO

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier ; Membre du jury

Je vous remercie d'avoir accepté de participer au jury de cette thèse, mais surtout de m'avoir accompagné tout au long de mon internat. Vous serez toujours un exemple de rigueur médicale et scientifique qui sont autant d'objectifs à ne jamais perdre de vue au quotidien.

A Monsieur le Docteur Damien BONNARD

Maître des Conférences des Universités ; Membre du jury

Je vous remercie d'avoir accepté de participer au jury de cette thèse et de m'avoir tant aidé dès mes débuts au CHU. Votre humanisme votre enthousiasme et vos compétences sont un modèle et je me réjouis de notre collaboration future.

Monsieur le Professeur Pierre-Olivier GIRODET

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier ; Membre du jury

Veuillez recevoir mes sincères remerciements pour avoir accepté d'évaluer ce travail de thèse et d'y apporter votre jugement.

Monsieur le Professeur Ludovic LE TAILLANDIER de GABORY

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier ; Directeur et Membre du jury

Je vous remercie de m'avoir confié ce sujet de thèse qui me passionne tout particulièrement et qui m'a permis en plus de satisfaire ce besoin que j'ai de comprendre le fonctionnement de chaque chose. Le dynamisme au quotidien dont vous faites preuve me (et nous) permet de repousser toujours un peu plus nos limites et de donner le meilleur de nous-mêmes, notamment dans l'apprentissage de cette discipline rigoureuse qu'est la rhinologie.

Monsieur le Professeur Olivier MALARD

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier ; Rapporteur de thèse

Veuillez recevoir mes respectueux remerciements et ma gratitude pour avoir accepté d'être le rapporteur de cette thèse. Vos critiques constructives m'ont aidé au perfectionnement de ce travail.

À mes maîtres d'internat :

Aux Professeurs Dominique STOLL, Jean-Pierre BEBEAR, René DAUMAN, aux Docteurs Jacques MARTEL, Erwan de MONES del PUJOL et Magali MARRO pour leurs enseignements et leur expertise durant ces cinq années, je vous remercie.

À mes différents Chefs de Clinique et qui m'ont accompagné au cours de mon internat :

Dr Damien BONNARD & Dr Alix RIBADEAU-DUMAS qui m'ont appris les bases de la chirurgie otologique et prodigué d'innombrables et précieux conseils au quotidien.
Dr Pierre-Louis BASTIER & Dr Amandine LECHOT : pour tous vos bons conseils : de la gestion anxieuse de mon premier épistaxis en garde à l'apprentissage de la septoplastie puis de la chirurgie endoscopique. Vos enseignements m'ont été d'une valeur inestimable. Pierre-Louis : un immense merci pour m'avoir tant aidé pour la rédaction de mon mémoire.
Dr Bertrand BACOT, Dr David FONMARTY & Vincent CASTETBON pour tous vos bons conseils au bloc et/ou en garde, Vincent, je n'oublierai jamais cette soirée trachéo catastrophe aux USN avec cette patiente accompagnée de Lulu… son labrador noir…

Au Centre Hospitalier de Mont de Marsan et son équipe ORL :

Dr Stéphane DUROUX, Dr Karim AOUADI, Dr Zakia BENHADDOUCHE-BENAOUALI, pour m'avoir enseigné les bases de l'ORL.

Au Centre Hospitalier de Dax et au service d'orthopédie et traumatologie :

Dr RIBEYRE, Dr ZIPOLI, Dr CERNIER, Dr RIOJAS : pour avoir accompagné mes premiers pas en tant qu'interne de chirurgie, pour leur accueil, leur gentillesse et leur humanisme.

À toute l'équipe de Neurochirurgie, A & B pour m'avoir fait aimer cette spécialité passionnante une année durant :

Pr Dominique LIGUORO, Pr Emmanuel CUNY, Pr Hughes LOISEAU, Pr Jean-Rodolphe VIGNES : pour vos enseignements nombreux au bloc et en garde, merci.
Dr Edouard GIMBERT & Dr Vincent JECKO qui m'ont appris les rudiments de la neurochirurgie au bloc, saupoudrés de « 2-3 notions » de billard…
Dr Michel DAUTHERIBES et Dr François SAN GALLI pour leurs compétences, leur humour et leur simplicité, qui sont autant d'exemples à suivre pour tous.
Dr Guillaume PENCHET, Dr Olivier MOLLIER, Dr Pascal MONTEIL.
Et bien sûr à mes deux co-internes durant cette année : Séverin, grâce à qui la survie des 6 mois d'astreinte un jour sur deux a été possible & Cassandre.

À tous mes co-internes au fur et à mesure de mon internat :
Eline, Romain, Edouard, Eissa, Nam-Son, Nicolas et Sophie qui m'ont accompagné durant ma première année chirurgicale landaise, mais également Kevin, Marie, Elisabeth, Nicolas, Charles-Eric, Inès, Raja et tous les autres internes de Dax & Mont de Marsan.

À tous mes co-internes d'ORL amateurs de VPS, d'épistaxis sous AVK et de corps étrangers nocturnes poly-orificiels…
Mélodie & Sylvain, mes deux super chouettes compagnons d'internat et bientôt co-chefs, ce qui me réjouit d'avance.
Popi qui pour mon plus grand plaisir à choisi de venir aussi à Bordeaux
Juju, Séverinou, Sylvester, Ahmed, Thomas, Alexis, Romain, Aurélie, Jeanne, Rachel, Léa, Jojo l'expert international en cryptomonnaies, Antoine notre vidéaste pro, Paul, Sophie & Thomas qui font déjà partie de la famille.

À Maria DA CUNHA, Françoise TUBIANA-DUSSIN, Sylvie TARIS, Stéphanie BRETON : pour vos compétences et votre disponibilité mises au service des patients, pour votre bonne humeur permanente facilitant grandement notre quotidien, même dans les inévitables moments de stress. Merci beaucoup.

À toute l'équipe paramédicale du B1, la p'tite Laure, Véronique, Sabrina, Pauline, Adelise, Kamélia, Laetitia, Mélanie, Lucile, Candice, Aurélie, Stéphanie, Christelle, Tiphaine, la p'tite Christine, et toutes les autres…
À Gomecha, Agnès, Marianne, Christine, Claire et Sarah pour ces inoubliables soirées de garde, toujours dans la bonne humeur et parfois dans une profusion alimentaire frôlant l'indécence…

À tous mes amis qui m'ont accompagné pendant mon externat puis mon internat : Aurel & Anne, Fok & Sarah, Matthieu-chéri & Stéphanie, Popi & Stephen, Sonia & Big Jul', Tiana.
À Julien et Florence pour leurs gentillesse et leur soutien, dès mes premiers débuts à Bordeaux.

À Marion & Edona qui ont également fait le déplacement jusqu'à Bordeaux, merci pour ces nombreuses soirées un peu arrosées et tous ces autres bons moments passés en votre présence.

À mes deux Grumeaux que j'aime tant et qui m'ont accompagné quotidiennement durant toutes ces années, votre présence, votre écoute et nos discussions ont pour moi une valeur inestimable et sont une source d'inspiration perpétuelle.

À Florent, notre première rencontre qui a défié les lois de la probabilité a signé le début d'une nouvelle amitié et j'en suis très heureux. Tes conseils, ton humour, ta curiosité et ta sagesse m'ont accompagné et aidé durant ces cinq ans, je n'en dirai pas tant sur tes qualités de décorateur d'intérieur en revanche…

À la team 2018… l'infarctus du putamen n'aura pas eu raison de nous. Force et honneur, la viande c'est la force.

À Jolie-Maman, Tonton Bruno, Tatie Maryse, Tatie Toinette, Mamie Paulette, Isabelle, Floryan, Cilotte, Alexys, Valentin et Juliette : vous m'avez accueilli à bras ouverts dès notre première rencontre et toujours soutenu, psychologiquement, nutritivement… Merci beaucoup.

À Laure-Emmanuelle. Tu m'as accompagné tout au long de ce travail et pendant l'internat. Résumer en quelques mots l'inestimable soutien que tu m'as apporté durant ces années est impossible. Je n'y serai jamais arrivé sans toi. Être avec toi m'a fait grandir et me fait être meilleur tous les jours un peu plus, et ce pour tout le reste de notre vie.

À Noémie, Nicolas, Merlin et Achille. Vous voir rire, grandir, vous unir et construire votre famille au cours de ces années est un modèle de bonheur et un exemple pour nous. Merci pour votre soutien durant ces 11 années et pour tous ces moments de joie vécus et à venir.

À mes parents, qui m'ont permis de mener ces longues études à bien, mais qui sont surtout une source d'inspiration et d'admiration inépuisable, et ce depuis toujours. Vous êtes des parents modèles dont on ne peut qu'être fier.

À mes grands-parents qui nous regardent grandir de là-haut et qui je l'espère seraient fiers de ce que leurs petits enfants sont devenus.

La médecine est une science de l'incertitude et un art de la probabilité.

Sir William Osler – Aphorisms from His Bedside Teachings and Writings, 1961.

Liste des figures

Figure 1 : Influence du nombre de Reynolds sur le régime d'écoulement, d'après Milton von Dyke An Album of Fluid Motion.

Figure 2 : Représentation schématique de la précision d'un modèle numérique en proche paroi, selon une méthode quadratique, sur un volume cubique et une surface curviligne. D'après Computational Fluid Dynamics in the Human Respiratory System, Jiyuan Tu.

Figure 3 : Représentation schématique des différentes méthodes de CFD et de leurs précisions respectives, avec les outils informatiques actuels.

Figure 4 : Développement embryologique du nez olfactif chez l'embryon de 5 semaines. D'après R. Jankowski, Septoplastie et rhinoplastie par désarticulation.

Figure 5 : Coupe sagittale schématique d'un embryon humain mettant en évidence la séparation entre fosse nasale primitive et stomadeum. La membrane oro-olfactive au niveau de la choane primitive s'ouvre à la 7e semaine. D'après R. Jankowski, Septoplastie et rhinoplastie par désarticulation.

Figure 6 : Embryon humain en coupe coronale à 8 semaines. D'après Muller *et al.* Olfactory structures in staged human embryos. Cells Tissues Organs

Figure 7 : Représentation schématique de la valve nasale interne et de ses constituants. D'après W. Fokkens Rhinology and Skull Base Surgery, From the Lab to the Operating Room – An Evidence Based Approach.

Figure 8 : Indice de croissance du cartilage quadrangulaire en fonction de l'âge. D'après Vetter Ulrich, Growth of the human septal cartilage : cell density and colony formation of septal chondrocytes.

Figure 9 : Schématisation des contraintes de croissances différentielles entre les trois pièces septales : Q : cartilage quadrangulaire, P : lame perpendiculaire de l'ethmoïde, V : vomer. D'après Roger Jankowski : Septoplastie et Rhinoplastie par Désarticulation**.**

Figure 10 : Vue latérale schématique d'une fosse nasale droite après exérèse du septum, d'après Dallas Rhinoplasty Third edition.

Figure 11 : Rapports anatomiques de la fente olfactive en coupe frontale (gauche) et sagittale (droite), d'après les cahiers d'anatomie ORL de F. Legent, L. Perlemuter, C. Vandenbrouck.

Figure 12 : Relation entre debit inspiratoire nasal et pression. D'après Proctor DF 1986. Handbook of Physiology, The Respiratory System, Mechanics of Breathing

Figure 13 : Illustration schématique de la perte de charge linéaire ou singulière au sein d'une conduite pour un flux laminaire ou turbulent. T. Metin Önerci, Nasal Physiology and Pathophysiology of Nasal Disorders.

Figure 14 : Représentation schématique « en accordéon » des différentes structures résistives intra-nasales. R. Eccles Nasal airflow in Health and Disease

Figure 15 : Coupe frontale d'un scanner des sinus en fenêtre osseuse mettant en évidence une déviation caudale droite avec hypertrophie compensatrice du cornet inférieur gauche présentant une hypertrophie muqueuse et osseuse. D'après Orhan *et al.* A radiological analysis of inferior turbinate in patients with deviated nasal septum by using computed tomography.

Figure 16 : Schéma issu de l'étude expérimentale de Grützenmacher *et al*. Ils ont étudié la turbulence de flux hydriques dans des boîtes expérimentales en créant différents modèles de déviations septales avec plusieurs degrés d'hypertrophie compensatrice des cornets inférieurs. Cette étude met en évidence une diminution des phénomènes turbulents grâce à l'hypertrophie compensatrice, malgré l'augmentation des résistances à l'écoulement et à la diminution du diamètre hydraulique.

Figure 17 : Représentation schématique des deux couches de mucus. La couche superficielle est visqueuse, la couche profonde correspond au liquide péri-ciliaire qui est fluide afin de ne pas entraver le battement ciliaire. L'extrémité distale du cil est enchassée dans la couche visqueuse du mucus de surface, permettant son déplacement.

Figure 18 : Modèle utilisé dans l'étude d'Elad et al. Analysis of air flow patterns in the human nose 1993.

Figure 19 : Contribution des différentes structures nasales au conditionnement de l'air selon différents moments : de gauche à droite : 1s, 0.6s, 1.6s. D'après Naftali *et al.* - The air conditioning capacity of the nose, 2005.

Figure 20 : Représentation de la vélocité des flux en regard de la valve nasale, à gauche. On observe une vitesse maximale en dessous de la limen nasi, avec la création d'un vortex à hauteur moyenne en dessous. Débit inspiratoire : 7.5L/mn. D'après J. Wen *et al*. Respiratory Physiology & Neurobiology.

Figure 21 : Distribution des flux chez deux volontaires sains asymptomatiques, d'après Zhao & Jiang 2014. Visualisation chez le sujet 22 d'un pic inspiratoire principal unique au niveau du passage aérien principal gauche, tandis que le sujet 8 présente un pic principal et un pic secondaire, traduisant une meilleure répartition des fluides entre les différents espaces.

Figure 22 : Modification de la pénétration du flux aérien inspiratoire au sein de la fente olfactive en fonction du débit. D'après Ishikawa *et al.* Flow Mechanisms in the Human Olfactory Groove.

Figure 23a : Cartographie de la vitesse inspiratoire du flux aérien pour un débit inspiratoire de 200mL/s. La vélocité maximale est de 3.4m/s et se situe au niveau de la limen nasi.

Figure 23b : Cartographie de la vitesse expiratoire du flux aérien pour un débit expiratoire de 200mL/s. La vélocité maximale est à nouveau de 3.4m/s et se retrouve au niveau de la partie inférieure du vestibule narinaire, en miroir de l'inspiration. D'après Ishikawa *et al.* Flow Mechanisms in the Human Olfactory Groove.

Figure 24 : Modélisation des flux au niveau de fosses nasales saines à gauche, et avec méatotomie moyenne de 15mm gauche, sur l'image de droite.

Figure 25 : Représentation de la température et de l'humidité à l'inspiration (en haut) et l'expiration (en bas). On observe à l'inspiration une différence de 8°C entre l'entrée de la narine et la tête du cornet moyen. Une diminution de la température de l'air expiré entre le nasopharynx et l'extérieur existe, d'environ 2°C. D'après Keck *et al.* Numerical simulation and nasal air-conditioning.

Figure 26 : Résistance nasale (ordonnée gauche) et wall shear stress (ordonnée droite) en function de la distance normalisée par rapport aux orifices narinaires. On visualise dans le premier quart une zone de haute résistance et de wall shear stress important correspondant à la région de la valve. D'après Zhao et al. 2014. What is normal nasal airflow ? A computational study of 22 healthy subjects.

Figure 27 : Modèle de contrôle central de la vasomotricité et du cycle nasal propose par Eccles, d'après A model for the central control of airflow patterns within the human nasal cycle

Figure 28 : Alternance réciproque de la congestion nasale chez le sujet 1 de l'étude de Jo *et al.* La vélocité par côté est comparable entre les deux modélisations, on constante que du côté de la décongestion il y a deux régions productrices de vortex à faibles vitesses : partie supérieure de la fosse nasale et méat inférieur.

Figure 29 : Représentation schématique des systèmes sympathique et parasympathique et de leurs voies de passages au niveau de la base du crâne..

Figure 30 : A gauche d'après Spit *et al.* Visualisation de deux terminaisons nerveuses, la première immédiatement en dessous d'une glande, la seconde directement sous les corps cellulaires de l'épithélium cilié, avec de nombreuses granulations cytoplasmiques. A droite : Coupe histologique montrant une glande sous muqueuse entourée de fibres nerveuses amyéliniques, sur un épithélium nasal de chien.

Figure 31 : Cas d'un sujet sain (A) et d'un sujet présentant une déviation septale gauche postérieure symptomatique (B).

Figure 32 : Exemple de courbes de rhinomanométrie 4 phases. La phase 1 correspond à la phase inspiratoire ascendante, l'air est accéléré jusqu'au pic inspiratoire et est à ce niveau instationnaire et turbulent. Puis vient la 2e phase, ou phase inspiratoire descendante, où la pression subit une décroissance du fait d'une relation exponentielle entre pression et flux. La phase 3 correspond à la phase ascendante de l'expiration, le flux accélère jusqu'au pic expiratoire. La relation pression-flux est exponentielle. Durant la période de pic la relation pression et flux est également linéaire, puis en phase 4 soit expiratoire descendante le système retourne à l'état basal.

Figure 33 : Représentation d'une simulation du volume inspiratoire et expiratoire en conditions non stationnaires. On voit que la fonction du débit en fonction du temps n'est pas du tout linéaire témoignant de la non linéarité de leur association. D'après Lee *et al.* Unsteady flow characteristics through a human nasal airway.

Figure 34 : Représentation schématique des trois mécanismes de dépôt de particules au sein d'une conduite. L'impaction inertielle en haut, la sédimentation au milieu et la diffusion par mouvement brownien en bas. Le mouvement brownien concerne les petites particules < 0.5µm.

Figure 35 : Échelle des différentes tailles de particules pour différents éléments.

Figure 36 : Comparaison du dépôt de particules en fonction du nombre de couches de prisme en regard de la couche limite (à gauche) et en fonction de la densité cellulaire de la maquette (à droite). On constate qu'à partir de 3 couches de prismes les résultats sont identiques même si on augmente l'épaisseur de modélisation de la couche limite. De plus, l'augmentation du nombre de cellules n'influe pas sur le dépôt de particules si un modèle de couche limite à 3 épaisseurs existe. D'après ces résultats on peut conclure qu'une maquette de 4 millions de cellules avec une modélisation en triple épaisseur de la couche limite peut suffire pour modéliser les phénomènes de dépôt de particules.

Figure 37 : Exemple de dérivée primaire et secondaire d'une fonction f. En prenant en compte la luminance d'un pixel f en fonction de x et y avec une barre en pointillé correspondant au seuil choisi, l'opérateur laplacien va dériver deux fois cette fonction et lorsqu'elle sera nulle il considérera ce point aux coordonnées (x,y) comme faisant partie du contour à définir.

Figure 38 : Exemple de différentes maquettes : structurée à gauche, déstructurée à droite. La densité cellulaire à proximité de la paroi est plus élevée sur la maquette déstructurée avec plusieurs couches de prismes, permettant d'optimiser la précision de la simulation à ce niveau. D'après Zubair *et al.* Hybrid Mesh for Nasal Airflow Studies.

Figure 39 : Influence de la densité d'une maquette sur les paramètres physiques modélisés. On observe que ces fonctions ont des courbes logarithmiques avec des résultats proches passés un certain seuil de densité, traduisant une indépendance des maquettes. D'après Frank-Ito Influence of Mesh Density on Airflow and Particle Deposition in Sinonasal Airway Modeling.

Figure 40 : Représentation du wall shear stress en fonction de la distance pour chaque modèle de maquette. On observe une importante surestimation de la maquette déstructurée, pouvant jusqu'à doubler les valeurs de wall shear stress, à 1 et 8cm des orifices narinaires par exemple. D'après Zubair *et al.* Hybrid Mesh for Nasal Airflow Studies.

Figure 41 : A gauche, comparaison de la variation de pression avec le flux aérien entre une étude stationnaire et deux études instationnaires. A droite visualisation d'une courbe rhinomanométrique 4 phases issue d'une étude précédente. D'après Horschler *et al.* On the assumption of steadiness of nasal cavity flow.

Figure 42 : Représentation de la distribution de la vélocité entre un sujet sain à gauche et un patient présentant une déviation septale droite à droite. Augmentation de la vitesse des flux, répartition du flux vers la partie supérieure du côté de la déviation.

Figure 43 : Exemples de déviations septales (DS) étudiées, de gauche à droite : DS caudale gauche, DS antérieure gauche, DS moyenne gauche respectivement. La vélocité la plus élevée se trouve du côté concave de la déviation septale, sauf pour les déviations antérieures. Aucun flux intra-sinusien n'est observé. D'après Liu *et al.*

Figure 44 : Répartition quantitative des flux aériens entre sujets asymptomatiques (Nx) et symptomatiques (Sx) : IA = région nasale inférieure ; MA = région nasale moyenne ; SA = région nasale supérieure. La principale différence entre les sujets sains et symptomatiques est l'inégalité de répartition entre chaque fosse nasale.

Figure 45 : Modélisation de la vélocité des flux traversant une perforation septale antéro-inférieure d'après Lindemann *et al.* Numerical Simulation of Airflow Patterns in Nose Models With Differently Localized Septal Perforations.

Figure 46 : Illustration de la modification de la cartographie de la vélocité (première ligne), pression (deuxième ligne) et wall shear stress (troisième ligne) en cas de patient asymptomatique, d'obstruction modérée, ou sévère. D'après Lee *et al.* Changes of airflow pattern in inferior turbinate hypertrophy : a computation fluid dynamics model.

Figure 47 : Image endoscopique typique d'une fosse nasale droite présentant un syndrome du nez vide : fosse nasale hyper perméable, muqueuse fine, cornet inférieur atrophique (réséqué). D'après Bastier *et al.* β-Tricalcium Phosphate Implants in the Surgical Treatment of Empty Nose Syndrome.

Figure 48 : Modélisation d'un sujet sain à gauche et d'une turbinectomie inférieure radicale à droite. Redistribution des flux vers le passage aérien principal avec créations de turbulences à basses vitesses au niveau de la région du cornet inférieur retiré. On note une diminution de la pénétration du flux aérien dans la fente olfactive. D'après Na *et al.* Effects of single-sided inferior turbinectomy on nasal function and airflow characteristics.

Figure 49 : Comparaison de la répartition des flux aériens et du wall shear stress en pré et post opératoire (turbinectomie antérieure). D'après Li *et al.* Computational Fluid Dynamics and Trigeminal Sensory Examinations of Empty Nose Syndrome Patients, 2017.

Figure 50 : Représentation de la différence de pression (Pa) à l'inspiration (en haut) et à l'expiration (en bas). Il s'agit d'une échelle colorimétrique relative de pression entre le cavum et le vestibule narinaire. On observe à l'inspiration un gradient de pression négatif entre le vestibule narinaire et le cavum. Au niveau des sinus on observe également un gradient de pression, avec une pression plus élevée dans les sinus frontaux et maxillaures que sphénoïdes. Inversement à l'expiration la pression est plus élevée au niveau du cavum et des cavités sphénoïdales qu'au niveau des sinus frontaux puis de la région valvaire.

Tables des matières

Liste des figures 1
Tables des matières 5
I. Principes de mécanique des fluides 8
I. 1. Définitions 8
I. 1. a. Fluide et volume de fluide 8
I. 1. b. Masse volumique 8
I. 1. c. Quantité de mouvement – énergie cinétique 9
I. 1. d. Energies d'un système 9
I. 2. Principes de mécanique des fluides 10
I. 2. a. Transport et bilan 10
I. 2. b. Transports diffusif et convectif 11
I. 2. c. Equations de bilan énergétique 14
I. 3. Viscosité et nombre de Reynolds 15
I. 3. a. Définitions 15
I. 3. b. Expression des forces de cisaillement 17
I. 3. c. Expression des forces visqueuses 18
I. 4. Interface liquide-solide 19
I. 4. a. Expression des forces de contact 19
I. 4. b. Expression de la quantité de mouvement 21
I. 4. c. Expression de la puissance W 22
I. 4. d. Expression des équations locales 22
I. 5. Expression des forces sur un obstacle 23
I. 5. a. Expression des forces de pression 23
I. 5. b. Evaluation de la charge 25
I. 5. c. Equations de Navier Stokes 26
I. 6. Vorticité et turbulences 26
I. 6. a. Vorticité 26
I. 6. b. Couche limite 27
I. 7. Résolution des équations de Navier Stokes 28
I. 7. a. Dynamique des fluides numériques 28
I. 7. b. Conditions aux limites 30
I. 7. c. Méthodes de résolution : Computational Fluid Dynamics (CFD) 31

I. 8. Applications médicales 33
II. Exploration clinique et numérique de la physiologie nasale 35
II. 1. Embryogenèse humaine 35
II. 2. Mensurations de l'organe naso-sinusien 37
II. 2. a. Vestibule et valve nasale 37
II. 2. b. Septum et déviations septales 38
II. 2. c. Limites de la fosse nasale 40
II. 3. Corrélation entre l'anatomie et l'aérodynamique nasale 42
II. 4. Etude de la paroi nasale 49
II. 4. a. Epithélium et mucus 49
II. 4. b. Interaction fluide-paroi 50
II. 5. Régulation des débits 52
II. 6. Etude de la distribution et de la turbulence des flux 53
II. 6. a. Etudes expérimentales 54
II. 6. b. Etudes numériques 56
II. 6. c. Ventilation des sinus ? 61
II. 7. Evaluation du conditionnement 62
II. 7. a. Clinique 62
II. 7. b. Numérique 63
II. 8. Le cycle nasal 67
II. 8. a. Contrôle de la vasomotricité 67
II. 8. b. Contrôle central du cycle nasal 68
II. 8. c. Mise en évidence paraclinique du cycle nasal 69
II. 8. d. Etude numérique du cycle nasal 71
II. 9. Mécanismes de la perception du confort respiratoire 73
II. 9. a. Innervation nasale 73
II. 9. b. Mécanismes participant au confort respiratoire 76
II. 9. c. Récepteurs sensitifs TRP 78
II. 10. Mesures de la perméabilité nasale et du confort respiratoire 79
II. 10. a. Rhinométrie acoustique 79
II. 10. b. Rhinomanométrie 80
II. 10. c. Corrélation clinique 82
II. 10. d. Relation entre scores cliniques et CFD 83
II. 11. Modélisation du dépôt des particules 84
II. 11. a. Rappels sur le dépôt de particules 84

II. 11. b. Etudes expérimentales in vivo et in vitro 87
II. 11. c. Etudes numériques 89
II. 12. Etude expérimentale et numérique des irrigations nasales 92
III. Méthodologie d'une étude de la dynamique des fluides numériques et application à la pathologie naso-septale. 96
III. 1. Imagerie médicale 96
III. 2. Maillage volumique 96
III. 3. Paramétrage de l'étude 101
III. 3. a. Définition du régime d'écoulement 101
III. 3. b. Régime laminaire ou turbulent ? 102
III. 3. c. Conditions limites d'écoulement et paramètres pré-établis 103
III. 3. d. Validation de la modélisation numérique 104
III. 4. Etudes de la pathologie naso-septale en CFD 105
III. 4. a. Déviations septales 105
III. 4. b. Perforations septales 109
III. 4. c. Hypertrophie et résection des cornets inférieurs 112
III. 4. d. Syndrome du nez vide 115
IV. Computational fluid dynamics and nasal airways : how does it work ? 120
Abstract 122
Introduction 124
Materials and methods 125
Results 126
Discussion 128
I. Comparison with literature 128
II. Added value of the study and limits on physiology 129
III. Clinical understanding 131
Conclusions 132
References 133
Tables & Figures 137
V. Discussion et perspectives 145
Bibliographie 149
Serment d'Hippocrate 3

I. Principes de mécanique des fluides

I. 1. Définitions

I. 1. a. Fluide et volume de fluide

Un fluide désigne un milieu matériel déformable n'ayant pas de forme définie et s'adaptant à la forme de son contenant. Les fluides peuvent être liquides ou gazeux et sont définis comme un ensemble de molécules ou d'atomes libres de se mouvoir les uns par rapport aux autres, avec des mouvements désordonnés : l'agitation thermique.

Dans un liquide les distances intermoléculaires sont de l'ordre de grandeur des dimensions moléculaires alors que dans un gaz ces distances sont plus importantes, en résulte que les interactions moléculaires ou forces de Van der Waals sont plus importantes dans les liquides que dans les gaz. La compressibilité des liquides est par conséquent très faible en comparaison à celle des gaz.

Un fluide est défini par un ensemble d'éléments appelés particule de fluide. Une particule de fluide est un élément de volume d'un fluide, de dimension dite mésoscopique : intermédiaire entre l'échelle de l'atome et l'échelle macroscopique : environ 0.1 micromètre cube. Le mouvement d'un fluide dans un référentiel est défini par l'ensemble des vecteurs vitesses de ses particules de fluides.

Un volume fixe pouvant être continuellement traversé par de nouvelles molécules est dit eulérien. On parle également de système ouvert. Un volume dont les frontières bougent au cours du temps, notamment avec le fluide, est dit lagrangien. Un volume lagrangien contient toujours les mêmes particules fluides, on parle de système fermé dans ce cas.

I. 1. b. Masse volumique

La masse volumique d'un volume de fluide correspond à la somme de la masse de toutes les molécules contenues dans ce fluide, divisée par son volume. L'unité de la masse volumique est le kg/m^3 et s'écrit ρ. En dynamique des fluides la masse volumique est variable puisque des molécules peuvent entrer et sortir du volume considéré.

On peut donc écrire la formule de la masse volumique comme la somme de la masse sur le volume à l'instant t.

En tenant compte des trois coordonnées de la particule de fluide d'un référentiel cartésien tridimensionnel (O, x,y,z) ainsi que du temps t, la masse volumique s'écrit ainsi :

$$\rho(x,y,z,t) = \frac{\sum_i m_i}{V} = \frac{dM}{dV}$$

Par conséquent la masse s'écrit $M(t) = \iiint_V \rho dV$
Avec trois intégrales car il y a trois coordonnées dans l'espace.

I. 1. c. Quantité de mouvement – énergie cinétique

La quantité de mouvement P correspond au produit de la masse de molécules multipliée par leurs vitesses : P = m_i x v_i

Dans un référentiel (x, y, z) en fonction du temps t, la vitesse s'écrit comme le quotient de la quantité de mouvement par la dérivée de la masse, soit :

$$v(x,y,z,t) = \frac{\sum_i v_i m_i}{\sum_i m_i} = \frac{dP}{\rho dV}$$

On peut donc écrire : P(t) = $\iiint_V \rho v dV$

I. 1. d. Energies d'un système

Le premier principe de la thermodynamique énonce que pour toute transformation dans un système fermé il y a une conservation de l'énergie interne du système.

Δ (U+K) = W + Q avec :

ΔU = variation de l'énergie interne du système = somme des énergies cinétiques et potentielles **microscopiques** des particules le constituant

ΔK= variation de l'énergie cinétique **macroscopique** du système

W = travail des forces non conservatrices appliquées au système : il correspond au transfert d'énergie exercé entre le milieu extérieur et le système, si le système donne de l'énergie alors W est compté négativement.

Q = c'est la quantité d'énergie que le milieu extérieur transfère au système, via la conduction thermique, la convection et le rayonnement. Si le système cède de l'énergie, Q est compté également négativement.

i. Energie interne

L'énergie interne massique U s'exprime comme le produit de l'énergie massique locale notée u (en J/kg) par la masse volumique ρ (en kg/m³), pour un volume de fluide V :

$$U(t) = \iiint_V \rho u dV$$

Pour un gaz parfait ou un fluide incompressible elle peut s'exprimer de manière simplifiée comme le produit de la capacité thermique molaire notée C_v et de la dérivée de la température.

Soit pour une particule de fluide : $d(u) = C_v . dT$

C_v = Capacité thermique molaire = quantité d'énergie apportée par échange thermique pour élever d'une unité la température d'une mole d'une substance ($J.mol^{-1}.K^{-1}$) et T en degré Kelvin.

ii. Energie cinétique

L'énergie cinétique macroscopique d'un fluide est notée Ec ou K, elle correspond au produit de la masse par la vitesse au carré, divisée par deux :

Soit $Ec = \frac{1}{2} m v^2$

Soit $K(t) = \frac{1}{2} \rho v^2 dV$ avec $m = \rho dV$

I. 2. Principes de mécanique des fluides

I. 2. a. Transport et bilan

Dans un système ouvert un volume peut se vider ou se remplir par ses frontières, et lorsque des grandeurs extensives telles que la masse, la quantité de mouvement et l'énergie (cinétique et interne) traversent la frontière du volume, on parle de transport. Il y a deux types de transports : diffusif et convectif. Le transport diffusif intervient même en l'absence de mouvement visible à l'échelle macroscopique alors que le transport convectif est lié directement au mouvement macroscopique d'un fluide.

La quantité d'un fluide se déplaçant par unité de temps s'appelle un flux, il peut intéresser une masse (kg/s) pour un flux massique, de l'énergie (en J/s ou Watt) pour un flux d'énergie, etc. Un flux ne sort pas en tout point d'un milieu à la même vitesse, il est important de rapporter ce flux à la quantité de surface par lequel il sort du milieu, correspondant à la densité de flux.

Un bilan décrit la variation temporelle d'une grandeur au sein d'un système ouvert. La grandeur peut donc rentrer ou sortir du système.

On peut écrire le bilan de cette grandeur G en fonction du temps ainsi :

$$\frac{dG}{dT} = \Phi_e(t) - \Phi_s(t)$$

Avec $\Phi_e(t)$ correspondant au flux de G entrant au cours du temps t et $\Phi_a(t)$ au flux sortant.

De plus, au sein d'un système il peut y avoir production ou destruction d'une variable :

$$\frac{dG}{dT} = \Phi_e(t) - \Phi_s(t) + R^+(t) - R^-(t)$$

Où $R^+(t)$ correspond au terme source (= production) et $R^-(t)$ correspond au terme puit (= destruction). Ces grandeurs peuvent par exemple être un nombre de moles dans le cas d'une réaction chimique, une quantité de mouvements (du fait des forces extérieures) etc.

I. 2. b. Transports diffusif et convectif

i. Transport diffusif :

Le phénomène de diffusion correspond à un mécanisme de transport lié à une différence de concentrations d'une grandeur physique entre deux zones contiguës.

Pour l'énergie, il est défini par la loi de Fourier, la densité de flux énergétique Φ s'écrit :

$\Phi = -\lambda \text{ grad } T$ avec λ en W.K/m (conductivité thermique)

La conductivité thermique des métaux est élevée par rapport aux matériaux plastiques. La sensation de fraîcheur ressentie en manipulant un objet métallique est liée au transfert thermique entre la peau et le métal et non à la température de l'objet métallique.

La densité de flux massique est définie par la loi de Fick et ce flux J_A peut s'écrire :

$$J_A = -D_{AB}\rho \text{ grad } \omega_A$$

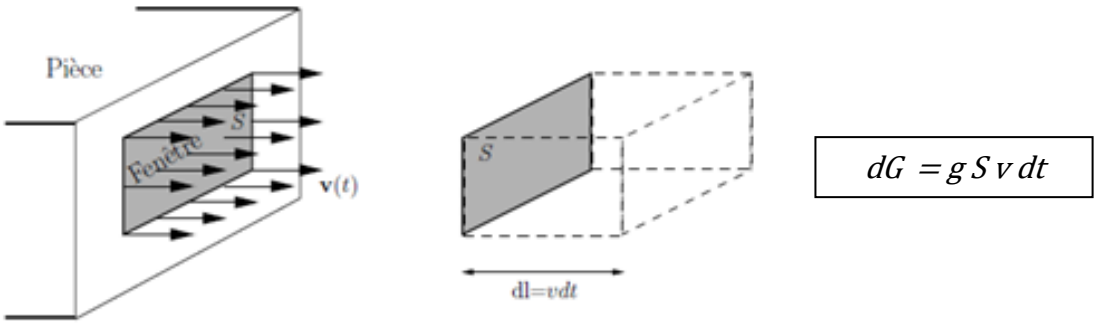
Avec ω_A la fraction massique de A et D_{AB} le coefficient de diffusion de A dans B (en m^2/s).

ii. Transport convectif :

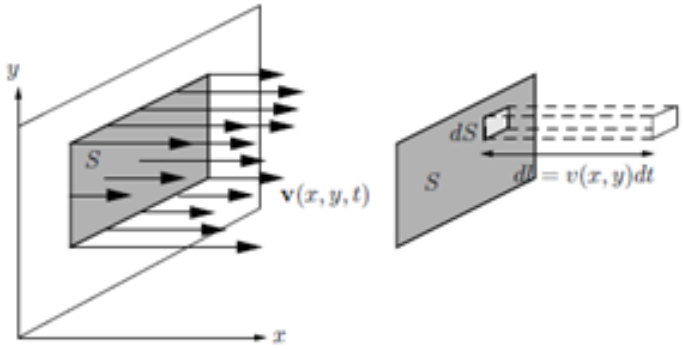
C'est un flux lié au transport d'une quantité par le mouvement du fluide, qui est dépendant de la surface frontière S et du volume V eulérien (donc fixe dans l'espace).

La masse G d'un fluide transporté est dépendante de la densité (g, kg/m^3) du fluide considéré, de la surface de la frontière (S, m^2), et de la vitesse (v, m/s) rapportée au temps (t, s) du mouvement étudié. Soit :

$$dG = g\,S\,v\,dt$$



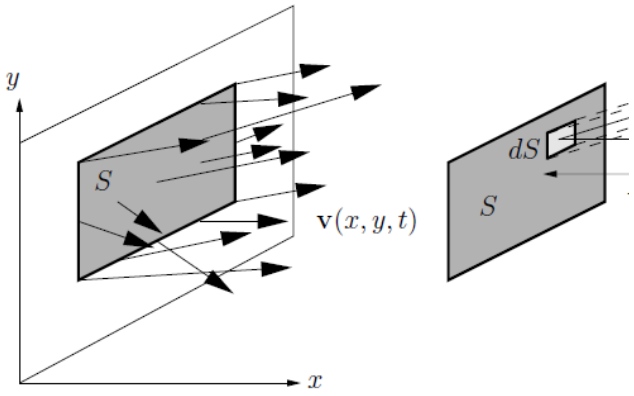
En revanche si la vitesse n'est pas uniforme sur toute la surface il faut alors calculer chaque quantité de fluide par vitesse par élément de surface (appelé dS), qu'il faudra ensuite intégrer sur l'ensemble de la surface S.



$$dG = dt \cdot \iint_S g v dS$$

Cette équation n'est valide que dans le cas très rare où tous les vecteurs vitesses sont parallèles entre eux, si ce n'est pas le cas, il faut se référer pour chaque vecteur à un vecteur orthogonal à la surface étudiée, appelé vecteur n.

L'équation du flux sortant s'écrit alors, en tenant compte de ce vecteur n :



$$dG = dt \cdot \iint_S g\ v\ n\ dS$$

Cette équation correspond au **bilan de la grandeur g entre le flux sortant et le flux entrant** durant l'intervalle d(t). Par conséquent il s'agit de l'inverse de l'équation de bilan citée plus haut :

$$\frac{dG}{dt} = \Phi_e(t) - \Phi_s(t)$$

Donc :

Cette équation représente l'équation généraliste de bilan du transport de la grandeur G avec une vitesse v, à l'intérieur d'un volume V fixe dans l'espace, sur une surface S.

$$\boldsymbol{\Phi_e(t) - \Phi_s(t) = -\iint_S g\ v\ n\ dS}$$

Ensuite si l'on écrit cette équation pour un milieu continu il faut ajouter les termes sources et puits traduisant la production ou la destruction de la grandeur considérée, soit :

$$\frac{dG}{dt} = -\iint_S gv.n.dS + R^+ - R^-$$

Cette équation généraliste est la même pour les trois équations de bilan de mouvement, il suffit de remplacer g par la grandeur souhaitée : masse volumique, quantité de mouvement, ou énergie cinétique. Les termes puits de ces trois différentes grandeurs résultent de trois principes physiques fondamentaux :

- Conservation de la masse : impossible de créer ou détruire de la matière
- Conservation de la quantité de mouvement : 2^{e} loi de la dynamique de Newton
- Conservation de l'énergie : 1er principe de thermodynamique

I. 2. c. Equations de bilan énergétique

Le premier principe de la thermodynamique stipule que la variation d'énergie d'un système fermé est égale à la quantité d'énergie échangée avec le milieu extérieur, par transfert thermique et par transfert mécanique.

Soit : $\Delta(U+K) = W + Q$ avec U = énergie interne ; K = énergie cinétique ; W = travail des forces extérieures et Q = quantité de chaleur échangée.

Dans le cadre d'un système ouvert, le volume V va être continuellement traversé par des molécules, la matière entrante et sortante transporte de l'énergie cinétique et de l'énergie interne qui va donc entrer et sortir de V. En fait la somme W + Q correspond à la différence entre les termes sources et termes puits.

Pour exprimer ce principe de conservation de l'énergie, on peut écrire l'énergie globale G comme la somme de l'énergie interne, des forces extérieures et de la quantité de chaleur échangée :

Avec au départ l'écriture du bilan d'une grandeur physique G :

$$\frac{dG}{dT} = -\iint_S g\, v\,.n\, dS + R^+ - R^- \quad [\,avec\ g\ qui\ devient\ (U\ et\ K)]$$

En remplaçant la grandeur g par la somme U + K, les termes sources et puits de l'équation deviennent W et Q.

Avec

$$\frac{dU}{dt} = -\iint_S \rho.u.v.n.dS$$

$$\frac{dK}{dt} = -\iint_S \frac{1}{2}\rho.v^2.n.dS$$

On note que $\rho.v.n.dS$ sont en commun

Après simplification on obtient :

$$\boldsymbol{\frac{d}{dt}(U+K) = -\iint_S \rho.v.n.dS.\left(u+\frac{v^2}{2}\right) + W + Q}$$

I. 3. Viscosité et nombre de Reynolds

I. 3. a. Définitions

i. Viscosité

La viscosité est un paramètre physique correspondant à la somme des résistances de frottement au sein d'un fluide, qui s'opposent à son mouvement. Cette viscosité dynamique s'exprime par le quotient d'une masse par une vitesse, dont l'unité est le Pa.s ou le $Kg.m^{-1}s^{-1}$ aussi appelé, Poiseuille noté Pl. Dans le système international on utilise le Poise avec la conversion suivante : 1 Pl = 10 Po. La viscosité de l'eau vaut 10^{-3} Pl soit 1cPo. La viscosité de l'air vaut par exemple $1.85.10^{-5}$ Pl.
Un fluide parfait est un fluide dont l'écoulement se fait sans frottements internes.

Lorsqu'un fluide s'écoule autour d'un obstacle les effets de la viscosité du fluide se concentrent près des parois solides, au niveau de ce qu'on appelle la couche limite. Ceci est vrai pour un écoulement à vitesse suffisante, avec une viscosité suffisamment faible.

ii. **Nombre de Reynolds**

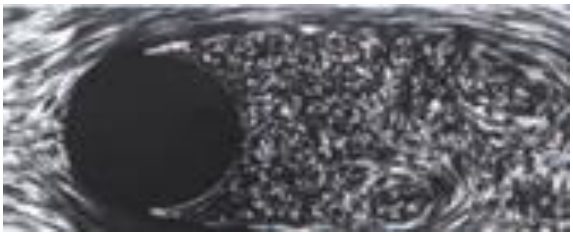
Le nombre de Reynolds permet de quantifier le rapport entre les forces inertielles et les forces visqueuses s'appliquant à un écoulement. Il définit le caractère turbulent ou laminaire d'un écoulement, ainsi que l'épaisseur de la couche limite. Un nombre de Reynolds faible signifie que les forces d'inertie sont faibles par rapport aux forces de viscosité, s'il est vraiment petit on peut même négliger les forces inertielles, c'est le cas d'un écoulement rampant dit de Stokes (par exemple un écoulement de lave). Lorsqu'il est inférieur à 2000 l'écoulement est considéré comme laminaire. Au-delà de 3000 l'écoulement est considéré comme turbulent, c'est le cas de fluides peu visqueux à vitesses élevées tels que l'air en certains points des fosses nasales. Entre ces deux chiffres le régime d'écoulement est qualifié de transitionnel.



Re = 1.5



Re = 28



Re = 2000

Figure 1 : Influence du nombre de Reynolds sur le régime d'écoulement, d'après Milton von Dyke An Album of Fluid Motion.

La valeur du nombre de Reynolds est déterminée comme le quotient de la masse volumique multiplié par la longueur caractéristique de l'écoulement et sa vitesse, divisés par la viscosité dynamique, soit :

$$\mathrm{Re} = \frac{\rho\, L\, v}{\mu}$$

avec ρ masse volumique ; v la vitesse caractéristique de l'écoulement ; L la longueur caractéristique de l'écoulement ; μ viscosité dynamique (Pa.s).

La longueur caractéristique de l'écoulement correspond au diamètre du conduit dans lequel s'écoule le fluide considéré, si cette dernière n'est pas circulaire on utilisera le diamètre hydraulique égal au quotient de la surface de section de la conduite multipliée par 4, divisée par son périmètre : soit :

$$D_H = 4.\frac{A}{P}$$

La viscosité dynamique μ est égale à la contrainte de cisaillement τ (en Pa) divisée par le gradient de vitesse locale perpendiculaire au plan de la force de cisaillement (axe O,y).

Soit : $\mu = \frac{\tau}{\frac{du}{dy}}$

NB : la viscosité dynamique μ et cinématique η ne sont pas synonymes : la viscosité cinématique s'exprime en m²/s et correspond au quotient de la viscosité dynamique par la masse volumique :

$$\eta = \frac{\mu}{\rho}$$

I. 3. b. Expression des forces de cisaillement

Au niveau d'un écoulement on peut noter deux contraintes de cisaillement : la contrainte de cisaillement laminaire τ_l, et la contrainte de cisaillement de Reynolds ou turbulente notée τ_t. Ces contraintes de cisaillement s'écrivent ainsi :

$$\tau_l = \mu.\frac{du}{dy}$$

$$\tau_t = \mu_t.\frac{du}{dy} - \rho.\varepsilon\,\frac{du}{dy}$$

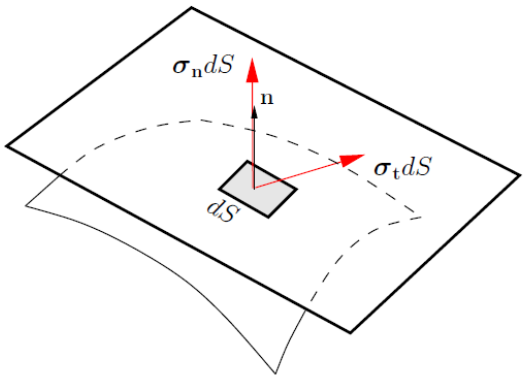
Avec :
ε = taux de dissipation de la turbulence, en J.kg.s^{-1}
μ et μ_t = viscosité dynamique et viscosité turbulente (avec $\mu_t = \nu_t \,.\, \rho$)
$\nu_t = 0.038 \,.\, v \,.\, Re \,.\, \left(\frac{f_D}{8}\right)^2$
f_D = coefficient de perte de charge de Darcy $= 2\,\frac{D \,.\, \Delta P}{\rho\, L\, v^2}$

A une surface donnée on peut lui attribuer un coefficient de frottement, dépendant de la contrainte de frottement visqueux en fonction de x, de la vitesse, et de la masse volumique du fluide. Ce coefficient de frottement local s'écrit ainsi :

$$c_w(x) = \frac{\tau_w(x)}{\frac{1}{2}\rho U^2}$$

I. 3. c. Expression des forces visqueuses

La force exercée par une surface sur un volume V de fluide, sur sa frontière S comprend deux vecteurs de forces : un vecteur de pression qui est normal (ou orthogonal), et un vecteur de cisaillement qui est tangentiel. Tous deux sont proportionnels à l'élément de surface.

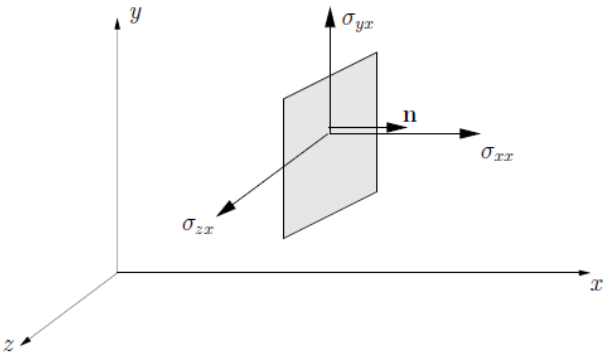


$$dF = \sigma_n dS + \sigma_t dS$$

avec σ = contrainte (N/m²)

Pour connaître la valeur d'une contrainte σ il faut connaître les composantes de cette contrainte dans les trois dimensions de l'espace par rapport au vecteur normal n. Il faut donc organiser une matrice en 3 x 3 qui s'appelle un tenseur des contraintes :

$$\overline{\overline{\sigma}} = \begin{bmatrix} \sigma_{xx} & \sigma_{xy} & \sigma_{xz} \\ \sigma_{yx} & \sigma_{yy} & \sigma_{yz} \\ \sigma_{zx} & \sigma_{zy} & \sigma_{zz} \end{bmatrix}$$



La première colonne est la contrainte lorsque n suit l'axe Ox, la seconde lorsque n suit l'axe Oy etc.

L'ensemble des forces visqueuses pour une surface S par rapport à un vecteur normal n s'écrit :

$$F_v = \iint_S \overline{\overline{\sigma_v}} \,.n\,.dS$$

Enfin, l'ensemble des forces de contact d'un volume de fluide V par unité de surface S peut s'écrire comme la somme des forces de pression (que l'on soustrait) et des forces visqueuses soit :

$$F = \iint_S -p\,.n\,.dS \;+\; \iint_S \overline{\overline{\sigma_v}} \,.n\,.dS$$

NB : pour un fluide parfait $\iint_S \overline{\overline{\sigma_v}} \,.n\,.dS = 0$ cad qu'il n'y a aucune force de friction.

I. 4. Interface liquide-solide

I. 4. a. Expression des forces de contact

Les forces exercées sur un fluide sont représentées par les forces volumiques et les forces de contacts.

Les forces volumiques sont divisées en trois principales :

- Le poids du fluide
- Les forces d'inertie
- Les forces électriques et magnétiques

Les forces de contacts représentent l'interaction fluide – paroi. Selon les lois de Newton, la molécule va lors de son rebond échanger de la quantité de mouvement avec la paroi et exercer sur elle une force proportionnelle à la différence de quantité de mouvement entre avant et après le choc.

Cette force de contact est perpendiculaire à la paroi et se dirige vers son intérieur, pour un fluide cette force correspond à la somme de tous les chocs moléculaires par unité de temps et représente une force de pression en Pascal (ou N/m²). A titre d'exemple notre corps subit la pression atmosphérique en continu correspondant à 101325 Pa soit 1kg/cm².

La force de pression d'un élément sur une surface dS s'écrit :

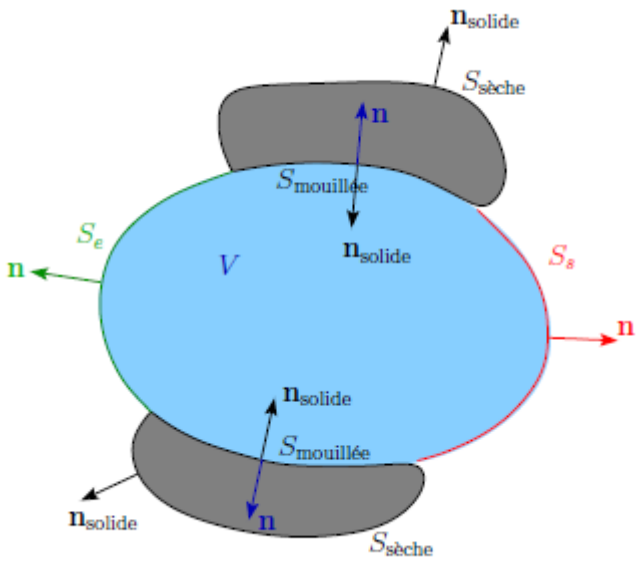
$$d\,P = -p\,.\,n\,.\,dS$$

Pour la surface S entière :

$$P = \iint_S -p\,.\,n\,.\,dS$$

Avec p la pression locale dépendante de x, y, z et n le vecteur normal perpendiculaire à la surface de la paroi de surface dS.

Voici la représentation schématique d'un système avec une interface entre un solide et un liquide.



La force totale que subit le solide peut s'écrire :

$$F_{TOTALE/SOLIDE} = F_{AIR\ /SOLIDE} + F_{FLUIDE\ /SOLIDE}$$

$$F_{TOTALE/SOLIDE} = -\left[\iint_{S\ interne} -(p - p_{atm})\,.n\,.dS + \iint_{S\ interne} \bar{\bar{\sigma}}_v\,.n\,.dS\right]$$

Avec selon la troisième loi de Newton ou principe des actions réciproques :

$F_{AIR\ /SOLIDE} = -F_{SOLIDE\ /FLUIDE} = -\left[\iint_S -p\,.n\,.dS + \iint_S \overline{\overline{\sigma_v}}\,.n\,.dS\right]$

Avec le théorème de la normale au solide, stipulant qu'un solide restitue l'énergie qu'il subit au fluide qu'il contient :

$$F_{AIR\ /SOLIDE} = \iint_{Surface\ \boldsymbol{externe}} -p_{atm}.n_{solide}\,dS = \iint_{Surface\ \boldsymbol{interne}} -p_{atm}.n\,dS$$

I. 4. b. Expression de la quantité de mouvement

Le bilan de la quantité de mouvement est constant entre l'entrée et la sortie car il y a une conservation de l'énergie :

La variation de quantité de mouvement au sein d'un volume V à laquelle on ajoute la différence de quantité de mouvement sortante – rentrante est égale à la somme des forces de pression surfacique, au poids et aux forces visqueuses.

$\Delta P + \Delta (P_{\text{sortante}} - P_{\text{entrante}}) = \text{Forces}_{\text{pression}} + \text{Forces}_{\text{poids}} + \text{Forces}_{\text{visqueuses}}$; soit respectivement :

$$\frac{d}{dt}\iiint_V \rho v dV + \iint_S (\rho v).v.n.dS = \iint_S -p.n.dS + \iiint_V \rho g dV + \iint_S \overline{\overline{\sigma_v}}.n.dS$$

I. 4. c. Expression de la puissance W

La puissance W est le produit scalaire de la force par la vitesse, pour la calculer il faut intégrer toutes les puissances infinitésimales sur un volume V pour une surface S pour chaque force de contact :

- Puissance du poids : $\iiint_V \ \rho g.v.dV$
- Puissance des forces de pression : $\iint_S \ -p.n.v.dS$
- Puissance des forces visqueuses : $\iint_S \ v.(\overline{\overline{\sigma_v}}.n).dS$

Soit : W = $\iiint_V \ \rho g.v.dV$ + $\iint_S \ -p.n.v.dS$ + $\iint_S \ v.(\overline{\overline{\sigma_v}}.n).dS$

I. 4. d. Expression des équations locales

Jusqu'à présent les équations de bilans énergétiques citées faisaient référence à un volume V macroscopique dans l'espace. A partir de ces équations on peut en déduire des équations aux dérivées partielles (dites locales) permettant de relier l'écoulement en chaque point de ce volume V. La décomposition d'un phénomène physique complexe en plusieurs points est un moyen d'effectuer des estimations par moyennage.
Pour évaluer toutes les composantes d'une vitesse il faut utiliser une matrice de coordonnées vectorielles que l'on simplifie par une lettre grecque appelée opérateur nabla ∇:

$(\mathrm{v}.\nabla)\mathrm{v} = \text{opérateur de chaque coordonnée vectorielle } (\mathrm{u},\mathrm{v},\mathrm{w}) \text{ de la vitesse locale } \mathrm{v} =$

$$(\mathrm{v}.\nabla)\mathrm{v} = \begin{bmatrix} u\frac{\partial u}{\partial x} & + v\frac{\partial u}{\partial y} & + w\frac{\partial u}{\partial z} \\ u\frac{\partial v}{\partial x} & + v\frac{\partial v}{\partial y} & + w\frac{\partial v}{\partial z} \\ u\frac{\partial w}{\partial x} & + v\frac{\partial w}{\partial y} & + w\frac{\partial w}{\partial z} \end{bmatrix}$$

Les équations locales du mouvement d'un fluide parfait incompressible s'écrivent :

$$div\ v\ =\ 0$$

$$\rho\left(\frac{\partial v}{\partial t} + (v.\nabla)\mathrm{v}\right) =\ -grad\ p +\ \rho g$$

L'équation locale de conservation de la masse s'écrit :

$$\frac{\partial \rho}{\partial t} + div\,(\rho v) = 0$$

Div correspond à un opérateur divergence : il s'agit de l'abréviation des coordonnées de chaque vecteur vitesse dans un repère cartésien (x,y,z).

A noter que dans le cas d'un fluide incompressible la masse volumique est constante, donc sa dérivée est nulle, on peut donc simplifier l'équation ainsi :

$$div\,(\rho v) = 0$$

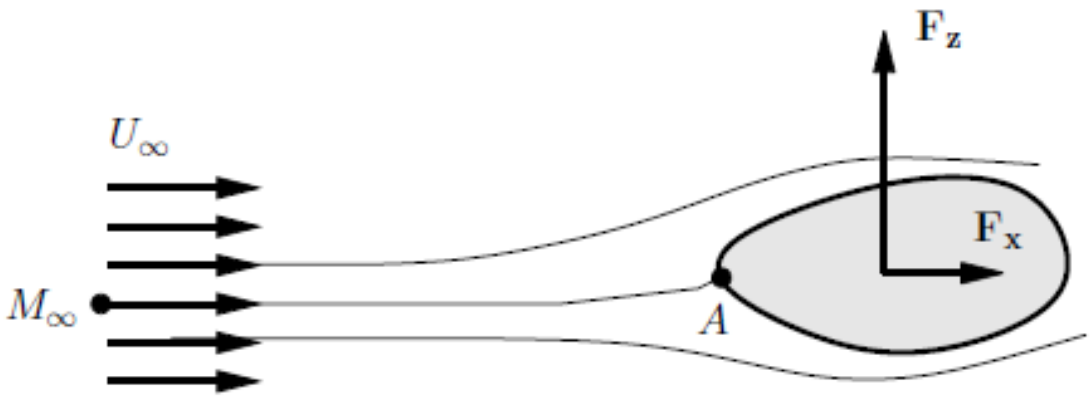
I. 5. Expression des forces sur un obstacle

I. 5. a. Expression des forces de pression

Les frontières d'écoulement des fluides sont le plus souvent solides. On considère que la composante normale de la vitesse d'un fluide sur une paroi solide est toujours égale à la vitesse normale de cette paroi, soit :

$$v\,.n_{solide} = v_{solide}\,.n_{solide}$$

C'est la condition d'étanchéité, si la paroi est fixe : la condition devient $v\,.n_{solide} = 0$



Soit U_∞la vitesse de ce flux, le point A correspond au point où la ligne de courant s'arrête perpendiculairement à l'obstacle avec en ce point une vitesse nulle : A est appelé point d'arrêt de l'écoulement. Fx correspond à la force de traînée, et Fz la force de portance de l'obstacle. p_a est appelée pression dynamique, elle est toujours supérieure à la pression en amont p_∞, surtout si la vitesse de l'écoulement est élevée.

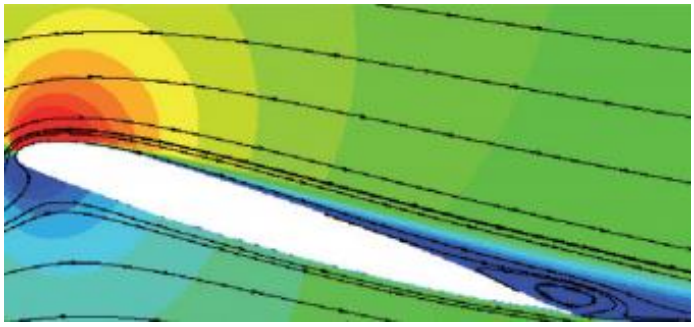
Selon la loi de Bernoulli :

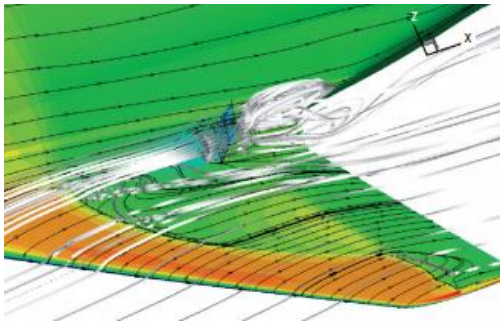
$$p_\infty + \frac{1}{2}\rho U_\infty^2 = p_a$$

L'obstacle va donc subir la pression $\frac{1}{2}\rho U_\infty^2$ de manière proportionnelle à sa surface. Cette surface s'appelle surface de section caractéristique d'un obstacle, elle correspond à la surface projetée, dans un plan perpendiculaire à l'écoulement.

Le phénomène de portance est particulièrement important dans le domaine de l'aéronautique. La force de portance est perpendiculaire à l'écoulement et dirigée de l'intrados (face inférieure de l'aile) vers l'extrados. Ce phénomène est lié à la déviation de l'air par la forme de l'aile légèrement convexe vers le haut, avec un bord d'attaque convexe et un bord postérieur de fuite très fin. Le théorème de Bernoulli propose une des explications de ce phénomène : l'air est dévié de part et d'autre du bord d'attaque et va devoir parcourir dans le même temps l'intrados et l'extrados. Or, l'intrados est plus court que l'extrados, ce qui va provoquer une surpression au niveau de l'intrados par rapport à l'extrados, qui va alors générer une force de pression verticale : la portance. Une autre théorie (de Kutta-Jukowski) évoquerait la formation de deux vortex : le premier en arrière de l'aile qui génèrerait un second vortex centré sur le bord d'attaque, créant une accélération de l'air au niveau de l'extrados et diminuant la vitesse de l'air au niveau de l'intrados, aboutissant à la force de portance.

Le phénomène de décrochage correspond à une baisse de portance due à une augmentation de l'angle entre l'aile et le vecteur de vent relatif horizontal, générant une augmentation du flux d'air turbulent qui se décolle de l'extrados et crée des turbulences en arrière de l'aile (flux bleu turbulent sur l'image).





I. 5. b. Evaluation de la charge

On appelle la charge H une grandeur homogène composée de la hauteur associée aux charges de pression et dynamique. Si un fluide est adhérent aux parois de son contenant il va progressivement subir un gradient de vitesse au fur et à mesure de son avancée. Cette perte de charge linéaire est appelée h_v est proportionnelle au coefficient de frottement de Darcy f :

$$Hv = f \frac{L}{D} \frac{v^2}{2g}$$

Equation de Darcy-Weisbach

Plus la surface d'une conduite est rugueuse plus la perte de charge sera importante. Cette rugosité absolue ε représente l'épaisseur moyenne des aspérités, qui fait varier le coefficient de Darcy.

En revanche lorsque le contenant est irrégulier (virage, coude, obstacle) cette formule n'est plus valable et on parle de pertes de charges singulières, calculées grâce à cette formule :

$$h_v = e_v \frac{v^2}{2g}$$

Avec e_v un coefficient de perte de charge adimensionnel dont la formule est empirique et dépendante de la situation (élargissement brusque, coude, rétrécissement etc).

Dans l'étude des canalisations complexes on définit la dimension caractéristique de la canalisation comme le rapport du volume total sur la surface totale :

$$Lc = \frac{V_{total}}{S_{totale}}$$

Cette dimension caractéristique correspond donc à une distance, et dans l'exemple de la fosse nasale elle serait de 1.6 à 1.7mm.

I. 5. c. Equations de Navier Stokes

Les équations de Navier-Stokes ont été développées par les mathématiciens Henri Navier (1785-1936) et George Stokes (1819-1903) et permettent de résoudre les problématiques d'écoulements de fluides newtoniens, laminaires ou turbulents tout en prenant en compte les forces visqueuses.

Voici leurs écritures et leurs composants :

Première écriture : loi de conservation de masse comme vue précédemment :

$$div\ (\rho v) = 0$$

Deuxième écriture : équation du bilan de quantité de mouvement

$$\rho \frac{\partial v}{\partial t} + \ \rho(v.\nabla)v = \ -\nabla\, p + \ \rho g + \ \eta \nabla^2 v$$

P : masse volumique (kg/m ^{3})
V : vitesse (m/s)
∇ : opérateur nabla correspond aux coordonnées vectorielles des vecteurs vitesses
∇ p : matrice des coordonnées vectorielles de la pression
g : constante gravitationnelle 9.81 N. kg^{-1}
η : viscosité dynamique (Pa.s)

Ces équations sont dites non linéaires : il n'y a pas de rapport de proportionnalité entre la valeur d'entrée et la valeur de sortie.

I. 6. Vorticité et turbulences

I. 6. a. Vorticité

La vorticité représente la propension d'un écoulement de fluide à générer des turbulences appelées tourbillons. Pour évaluer et quantifier la vorticité il faut évaluer ce qu'on appelle le rotationnel de la vitesse. Le rotationnel d'une vitesse est un opérateur différentiel aux dérivées partielles qui va à partir d'un champ vectoriel générer un autre champ (en

général noté « A »). Il permet de quantifier les mouvements de rotation des lignes de champ d'un fluide autour d'un point et de calculer des vitesses angulaires, qui sont liées à la proximité du vecteur au point de rotation.

La vorticité est liée à l'adhérence du fluide aux parois solides, dans le cas des turbulences il faut en outre prendre en compte des phénomènes de diffusion, d'étirements et de repliements des tourbillons.

L'hélicité du fluide correspond au mouvement d'entraînement de la turbulence locale sur les particules de fluide environnante. Elle correspond au produit scalaire du rotationnel de vitesse multiplié par le vecteur vitesse locale du fluide.

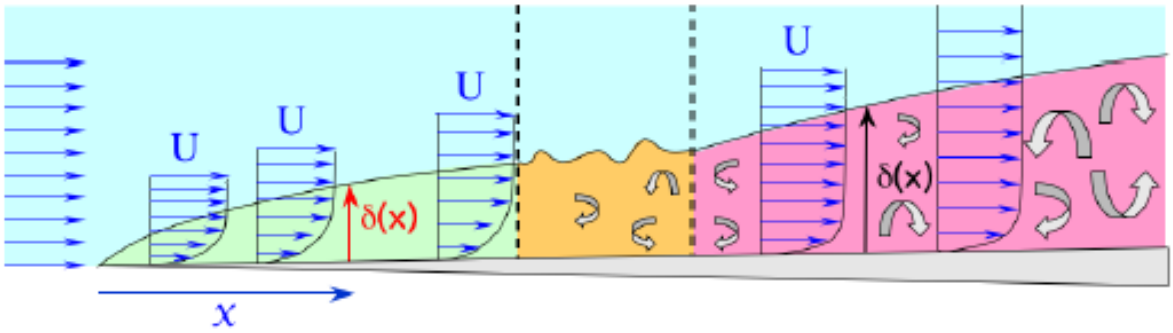
I. 6. b. Couche limite

Lorsqu'un écoulement va rencontrer un obstacle, les lignes de courant vont contourner et suivre la surface de cet obstacle. A proximité de la surface il va y avoir une modification des vitesses de flux dans la direction perpendiculaire à l'obstacle sur une épaisseur bien définie, appelée couche limite.

En pratique cette couche limite est liée à l'adhérence du fluide à la paroi, ce qui va générer un ralentissement du fluide au contact de la paroi par rapport au fluide en amont. Le fluide ralenti à proximité de la paroi va à son tour ralentir les couches de fluide supérieures du fait des forces visqueuses. Donc de proche en proche, perpendiculairement à la paroi, le fluide se ralentit.

Il y a trois parties au sein d'une couche limite qui peuvent être étudiées de manière longitudinale à partir du point d'attaque d'un obstacle. A proximité du point d'attaque le flux est laminaire et la couche limite augmente progressivement d'épaisseur. Puis plus distalement vient une zone dite de transition où le flux devient instable spatialement et temporellement. Une troisième zone apparaît après la zone de transition qui est entièrement turbulente, zone qui voit son épaisseur augmenter plus rapidement avec la distance par rapport au bord d'attaque. On dit que l'écoulement décolle à ce moment-là.

Ces différentes étapes sont illustrées dans la figure suivante :



Une formule mathématique appelée théorème de Buckingham permet de faire le calcul de l'épaisseur de la couche limite δ :

$$\frac{\delta}{x} = \left(\frac{K}{Re_x^b}\right)$$

δ : épaisseur de la couche limite

x = distance par rapport au point d'attaque

η : viscosité dynamique

ρ : masse volumique

Re $_x$ = nombre de Reynolds calculé au point d'abscisse x ; avec $f(Re_x) = f\frac{\rho U x}{\mu}$

b est un coefficient : b = ½ en laminaire contre ≈ 1/7 en turbulent.

I. 7. Résolution des équations de Navier Stokes

I. 7. a. Dynamique des fluides numériques

La résolution de ces équations peut être simple dans le cas de systèmes finis de petite dimension en l'absence de turbulence, mais devient beaucoup plus difficile pour la représentation de problèmes physiques dans des domaines tels que la médecine, la météorologie, ou encore la propulsion aérospatiale. Ainsi il faut donc le plus souvent l'apport de l'outil informatique, qui s'est progressivement généralisé au quotidien des physiciens depuis une cinquantaine d'années.

En pratique la première étape est de définir le milieu de travail et de calcul et de le préparer : pour cela un maillage de la zone de calcul sera réalisé grâce à un programme informatique. La résolution de ce maillage dépend de la précision souhaitée, et des ressources informatiques disponibles.

Cette étape s'appelle la discrétisation d'un problème physique, ce qui permet sa simplification, permettant sa résolution par approximations, les plus précises possibles.

Il existe trois méthodes de discrétisation :

- Méthode des différences finies : approximation des dérivées contiguës.
- Méthode des volumes finis : approximation des intégrales.
- Méthode des éléments finis : approximation de l'équation à résoudre.

La méthode des volumes finis est la plus utilisée. Elle consiste en la modélisation d'un volume défini à partir de petits volumes disjoints contigus appelés cellules qui assemblées vont modéliser l'ensemble du volume étudié, créant un maillage de calcul. Ainsi pour chaque volume de contrôle (et donc pour chaque cellule) on va pouvoir poser les équations de Navier-Stokes, les équations de conservation de masse, de quantité de mouvement, via un repère cartésien appliqué pour chaque cellule.

Le maillage consiste en une segmentation géométrique du domaine de calcul, avec la meilleure précision possible (1). Il s'agit d'une spécialité à part entière dans le domaine de la dynamique des fluides numériques, car il revêt une importance majeure quant à la précision et l'exactitude des résultats. Il est primordial de définir précisément les bordures de l'écoulement afin de modéliser au mieux l'interaction fluide-paroi. C'est pourquoi en régions de proche paroi la densité en cellules de la maquette est plus élevée, afin de représenter au mieux les phénomènes turbulents au niveau de la couche limite.

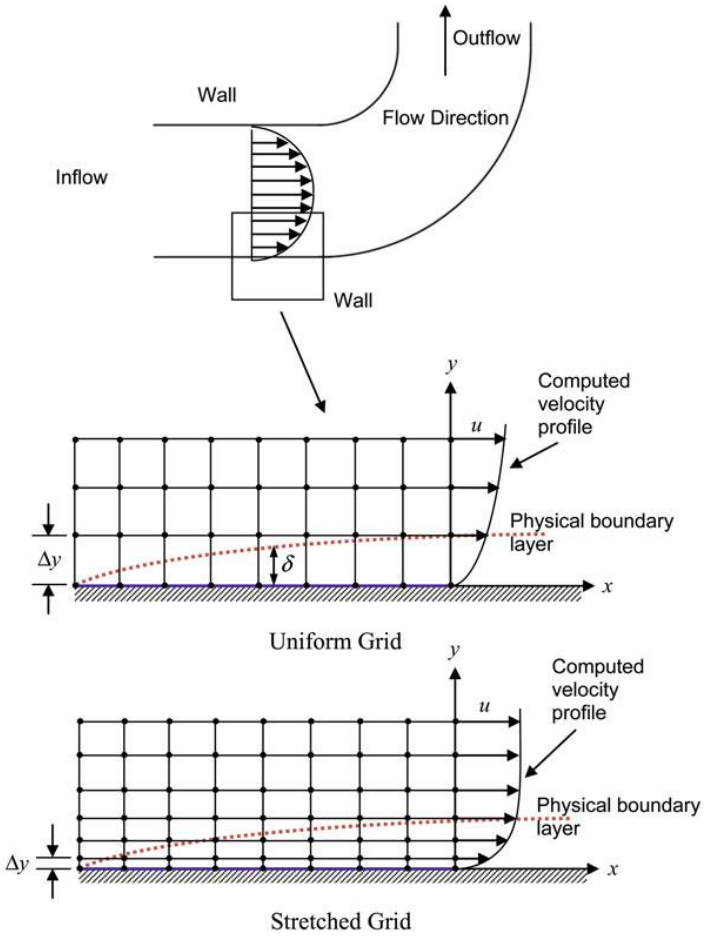


Figure 2 : Schéma explicatif sur la nécessité d'affiner la précision de la modélisation d'un volume à proximité de la paroi : dans le cas de la grille uniforme on perçoit que la couche limite ne va pas être aussi bien définie et modélisée que dans le cas de la grille plus fine, ce qui aboutirait à une perte d'informations.
D'après Computational Fluid Dynamics in the Human Respiratory System, Jiyuan Tu.

I. 7. b. Conditions aux limites

Pour résoudre les équations de Navier Stokes qui comprennent des dérivées partielles il faut indiquer les conditions aux limites. Il s'agit de paramètres physiques connus intéressant l'écoulement de fluide ainsi que les parois qui l'entourent.

Tout d'abord, il faut préciser si la condition de non glissement est appliquée, c'est-à-dire que la vitesse du fluide au contact de la paroi est nulle dans la direction perpendiculaire à la paroi (en revanche cette vitesse n'est pas nulle dans les directions tangentielles à la surface). C'est une condition qui est quasi universellement appliquée.

D’autres paramètres s’ils sont connus peuvent être précisés :

- Coefficient d’échange thermique (paroi)
- Température de la paroi
- Pourcentage de vapeur d’eau part, humidité, etc.

Si on connaît les pressions d’entrée et de sortie ainsi que la vitesse à l’entrée et le débit on diminue le nombre d’inconnues dans les équations de Navier Stokes, ce qui facilite les calculs et permet d’avoir des résultats plus précis.

I. 7. c. Méthodes de résolution : Computational Fluid Dynamics (CFD)

i. DNS

Cette première méthode n’est pas *stricto sensu* un modèle puisqu’il consiste à résoudre les équations de Navier Stokes en utilisant un maillage numérique plus fin que le plus petit tourbillon attendu. Il s’agit de la méthode de résolution la plus précise qui va donc prendre en compte l’ensemble des phénomènes turbulents. Il ne s’agit plus d’une modélisation mais d’une véritable simulation du phénomène physique étudié. Cette méthode déterministe est appelée DNS pour Direct Numerical Simulation et est très consommatrice en ressources informatiques puisqu’il faudra probablement attendre 60 ans pour pouvoir bénéficier de ressources informatiques suffisantes pour réaliser ces calculs à l’échelle industrielle.

ii. Large Eddy Simulation

Les autres méthodes plus fréquemment utilisées vont simplifier les turbulences les plus réduites. La première est une méthode semi-déterministe qui s’appelle la Large Eddy Simulation (LES) : le maillage utilisé est alors plus grossier que précédemment. Il y aura un seuil de taille de turbulences prises en compte, et les tourbillons plus petits seront moyennés à partir des équations de Navier-Stokes.

iii. RANS & modélisation des turbulences

La troisième méthode est la plus utilisée et s'appelle le Reynolds Averaged Navier Stokes Simulation (RANS). Cette méthode statistique va employer un moyennage temporel des équations de Navier-Stokes, qui va permettre de simplifier les calculs et nécessiter des ressources moindres. Il s'agit d'une méthode empirique qui n'est pas toujours applicable.

Le principe de cette méthode est basé sur la résolution des équations de Navier-Stokes moyennées, ce qui s'obtient par la décomposition des variables évaluées.

Ainsi pour chaque variable notée par exemple Φ, cette formule générique sera utilisée :

$$\Phi(x_i, t) = \bar{\Phi}(x_i) + \Phi'(x_i, t)$$

Avec $\bar{\Phi}(x_i)$ la moyenne du paramètre sur une durée d'observation T et $\Phi'(x_i, t)$ sa dérivée.

La durée d'observation T doit être importante par rapport à l'échelle de temps d'une turbulence.

Il existe plusieurs modèles mathématiques RANS permettant la modélisation des turbulences. Les plus utilisés dans les études de la dynamique des fluides dans les fosses nasales sont les modèles k-ω et k-ϵ. Ils génèrent une moyenne des turbulences dans le temps avec un lissage des phénomènes, qui peut générer une surestimation du frottement turbulent et un retard du décollement de la couche limite. Il existe plusieurs versions de ce modèle pour s'adapter aux conditions physiques du phénomène considéré.

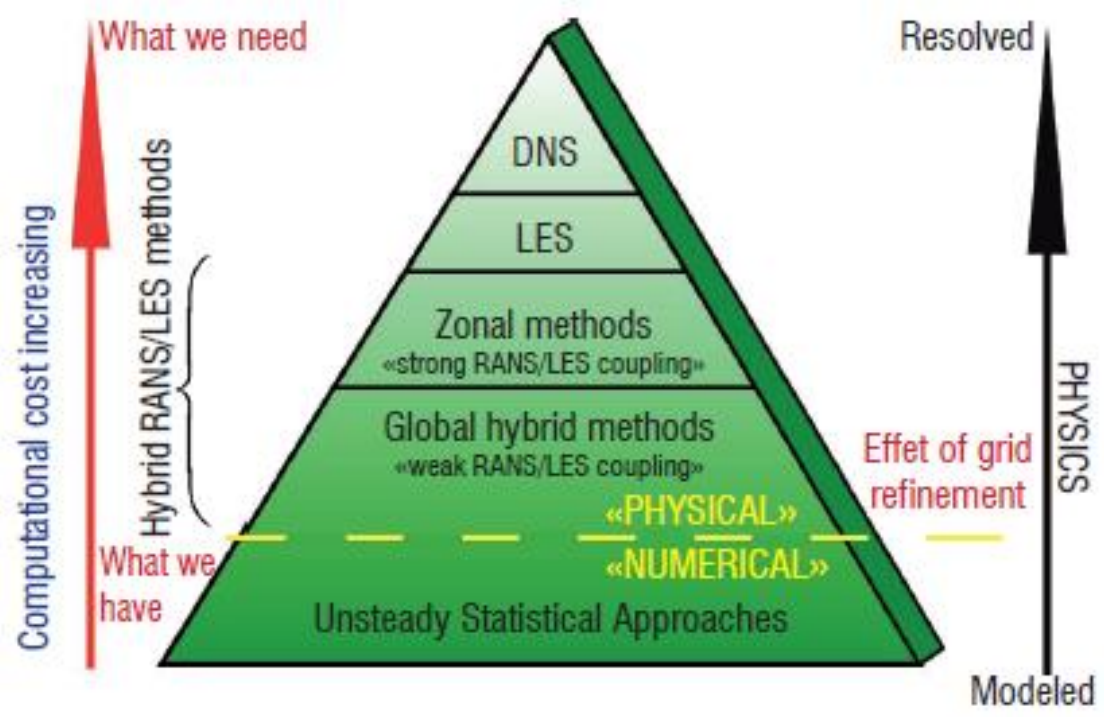


Figure 3 : Représentation schématique des différentes méthodes de CFD et de leurs précisions respectives, avec les outils informatiques actuels.

I. 8. Applications médicales

Dans le domaine de la médecine la compréhension de la mécanique des fluides pourrait expliquer des phénomènes physiopathologiques et orienter la thérapeutique. L'athérosclérose est le principal acteur de la physiopathologie des maladies cardiovasculaires. Les plaques d'athérome provoquent un rétrécissement endoluminal responsable d'une augmentation des résistances à l'écoulement. Le sang est considéré dans la plupart des études comme un fluide non newtonien, c'est-à-dire dont la viscosité n'est pas constante au cours du temps. Ce constat est lié à la modification de la vitesse et du régime de flux due à l'alternance systole-diastole. Une étude italienne a ainsi montré que la forme d'une plaque d'athérome modifiait les paramètres de la dynamique des flux sanguins à son contact. Plus les plaques étaient trapézoïdales et hautes, plus le flux était turbulent, et plus le dépôt de particules au niveau et autour de la plaque était important. Parallèlement on observait une augmentation des contraintes de cisaillement locales corrélée à la taille de la plaque d'athérome (2).

Le wall shear stress serait un facteur clé dans le développement, la localisation, et la progression des anévrysmes intracrâniens, du fait de l'inflammation endothéliale qu'il provoque. Une étude italienne a modélisé la dynamique du flux sanguin dans deux anévrysmes de même localisation, le premier s'étant rompu durant le suivi et le second non rompu (3). La variation du débit sanguin provoquait une modification de l'orientation du shear stress exercé sur la paroi de l'anévrysme, associé à une modification du rythme de l'écoulement (appelé harmonique dominante). L'anévrysme finalement rompu présentait une cartographie du shear stress très différente, avec un coefficient de variation plus important.

II. Exploration clinique et numérique de la physiologie nasale

II. 1. Embryogenèse humaine

La morphologie faciale primaire se développe entre la quatrième et la dixième semaine du développement embryonnaire. Le processus fronto-nasal se fusionne aux bourgeons maxillaires et mandibulaires sous-jacents. Lors de la 5^{e} semaine, le processus frontonasal médian s'épaissit latéralement pour former les placodes olfactives. Elles comportent deux portions : un processus olfactif médial et latéral séparés par une invagination appelée puits olfactif ou nez primitif. Ces processus médiaux vont progressivement fusionner au niveau de la ligne médiane et former le processus intermaxillaire. Les deux puits olfactifs latéralement vont progressivement se creuser puis se rejoindre en bas et en profondeur et vont croître vers la cavité buccale (ou stomadeum) sous-jacente, avec comme séparation la partie inférieure du processus intermaxillaire qui va s'affiner progressivement. Ce n'est qu'à la 7^{e} semaine de vie que la partie postérieure de la membrane oro-olfactive (séparant la cavité nasale de la cavité buccale) se rompra, aboutissant à la choane primitive.

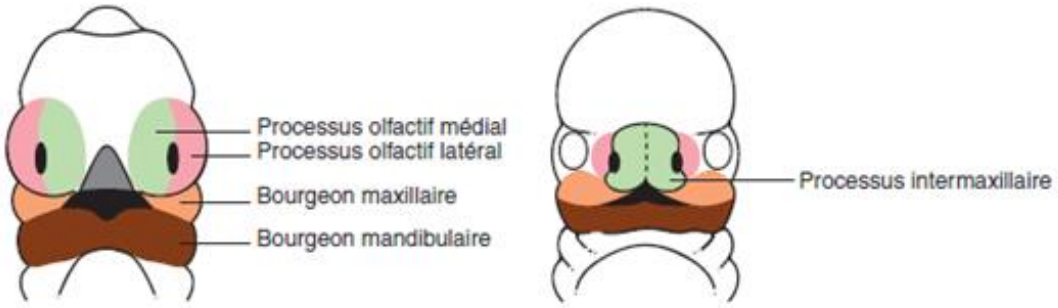


Figure 4 : Développement embryologique du nez olfactif chez l'embryon de 5 semaines. D'après R. Jankowski, Septoplastie et rhinoplastie par désarticulation.

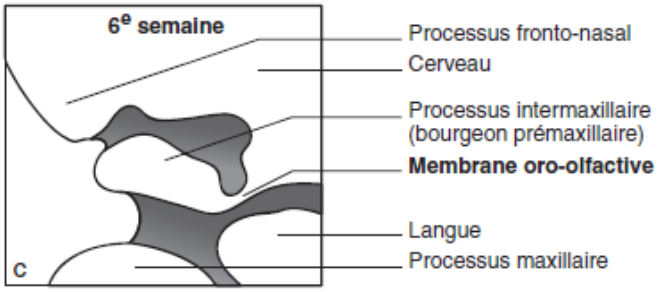
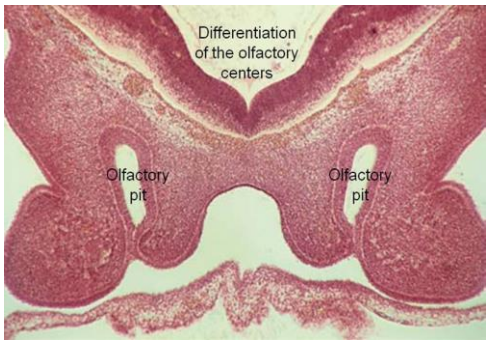


Figure 5 : Coupe sagittale schématique d'un embryon humain mettant en évidence la séparation entre fosse nasale primitive et stomadeum. La membrane oro-olfactive au niveau de la choane primitive s'ouvre à la 7^{e} semaine. D'après R. Jankowski, Septoplastie et rhinoplastie par désarticulation.



A la 8e semaine, une armature cartilagineuse en « m » se développe au contact des structures olfactives, séparant la fosse nasale primitive du tissu cérébral : l'ethmoïde primitif. Les structures ethmoturbinales vont se développer entre la 8e et 12e semaine.

Figure 6 : Embryon humain en coupe coronale à 8 semaines. D'après Muller *et al*. Olfactory structures in staged human embryos. Cells Tissues Organs.

Le développement de l'ethmoïde est différent de celui des sinus paranasaux. Selon Jankowski l'ethmoïde ne serait pas à proprement parler un sinus, il se développerait grâce à l'invagination des puits olfactifs, s'abouchant distalement vers la fosse nasale. L'armature latérale du « m » commencerait à partir de la 8e semaine à s'enrouler pour donner les circonvolutions ethmoïdales, dénuées d'épithélium neurosensoriel qui lui est localisé à la partie supérieure de la fente olfactive. Chez les mammifères l'ensemble de ces circonvolutions sont tapissées de neuroépithélium olfactif. Cette modification par rapport aux autres mammifères serait liée entres autres à l'acquisition de la bipédie, rendant le sens de l'olfaction moins important comparativement à la vue. Le labyrinthe ethmoïdal ne serait donc qu'un vestige de l'évolution phylogénétique et non un sinus à proprement parler (4).

L'hypothèse selon laquelle l'ethmoïde serait le point de départ du développement diverticulaire des différentes cavités sinusiennes au sein des os adjacents aux fosses nasales paraît désormais caduque. Cette hypothèse n'a jamais été démontrée et paraît aujourd'hui détrônée par la théorie du développement des sinus par cavitation suite à une transformation graisseuse de la moelle osseuse des os de la face. Cette cavitation entraînerait la formation d'une cavité bordée d'épithélium respiratoire producteur de gaz et particulièrement d'oxyde nitrique (NO) (5–9). La NO-synthase localisée au niveau des sinus maxillaires est active en permanence, entraînant une concentration en NO intra-sinusienne élevée (25 ppm), si bien que les cavités des sinus maxillaires sont le plus souvent stériles (10,11). Dans cette théorie, les ostia sinusiens servent donc à faire sortir du gaz, et non à faire rentrer de l'air.

II. 2. Mensurations de l'organe naso-sinusien

II. 2. a. Vestibule et valve nasale

Le vestibule correspond à l'entrée des fosses nasales, délimité par un orifice externe et un orifice interne. Cette région est recouverte d'un épithélium malpighien pluristratifié kératinisé, les vibrisses permettant de filtrer les grosses particules inhalées.

L'orifice externe est le point d'entrée de la cavité nasale, d'une surface d'environ 1cm². L'orifice interne (*ostium internum*) est délimité en haut par le relief de la jonction entre le bord retourné du cartilage latéral supérieur et la crus latérale du cartilage latéral inférieur, en bas par l'entrée de l'orifice piriforme. Cet orifice interne est plus large que l'externe avec un rapport de 1.5 (12). L'orifice interne délimite la séparation entre revêtement cutané et muqueux.

La valve nasale se situe à 1.5cm de l'entrée de la fosse nasale et se situe au niveau de la partie supérieure de l'orifice interne. Elle correspond à une zone triangulaire orientée vers le bas et l'arrière délimitée par :

- Le septum médialement
- Le bord retourné du cartilage latéral supérieur en haut et latéralement
- L'orifice piriforme avec le plancher de la fosse nasale en bas et en arrière
- La tête du cornet inférieur en bas et latéralement

L'angle supérieur délimité par le septum et par la zone de jonction entre cartilages latéro-supérieur et latéro-inférieur est de 10 à 15°.

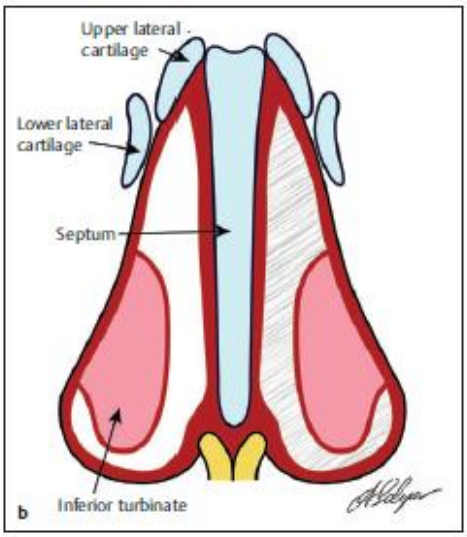


Figure 7 : Représentation schématique de la valve nasale interne et de ses constituants. D'après W. Fokkens Rhinology and Skull Base Surgery, From the Lab to the Operating Room – An Evidence Based Approach.

II. 2. b. Septum et déviations septales

Il s'agit d'une structure ostéo-cartilagineuse recouverte de muqueuse nasale, délimitant de part et d'autre chaque fosse nasale. Il est constitué de trois pièces anatomiques : le cartilage quadrangulaire en avant, la lame perpendiculaire de l'ethmoïde et le vomer.

Les déviations septales sont liées aux contraintes de croissances différentielles des différentes structures composant le septum (9). Plusieurs facteurs peuvent l'expliquer :

- Contraintes de croissance différentielles des trois plaques septales
- Contraintes due à la rotation du cadre osseux du septum (horizontalisation de la base du crâne)
- Influence de la génétique sur le déterminisme de forme septal et nasal

Le cartilage quadrangulaire possède de multiples foyers chondrocytaires majoritairement actifs à la puberté engendrant une croissance centrifuge. C'est grâce à ces phases de croissances que le nez va progressivement s'extérioriser du visage. Après la puberté ces foyers restent actifs, car sont sous l'influence de facteurs hormonaux (hormones sexuelles et gonadotropes), jusqu'à l'âge de 40-50 ans (13).

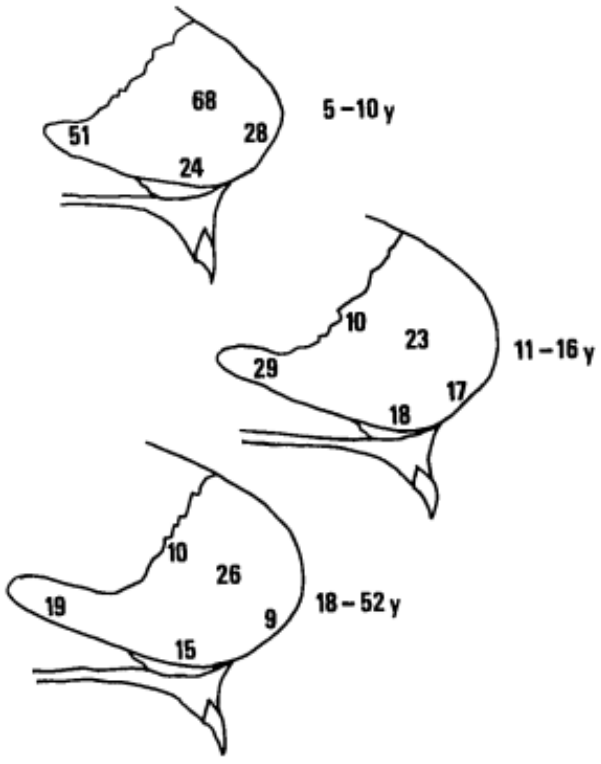


Figure 8 : Indice de croissance du cartilage quadrangulaire en fonction de l'âge. D'après Vetter Ulrich, Growth of the human septal cartilage : cell density and colony formation of septal chondrocytes - 1984.

La croissance du vomer quant à elle intéresse ses deux extrémités : le premier foyer est en regard de la jonction entre vomer et sphénoïde, le second se situe au niveau du plancher de la fosse nasale. La croissance de la lame perpendiculaire de l'ethmoïde est moins connue mais une étude scannographique basée sur 61 nourrissons âgés de 0 à 24 mois indiquerait une croissance en éventail descendante à partir de la base du crâne (14). L'ossification de l'ethmoïde démarre à l'âge de 2 mois pour se poursuivre jusqu'à 24 mois. Elle est maximale la première année et démarre à partir de la partie supérieure des masses latérales de l'ethmoïde. L'ossification de la lame perpendiculaire de l'ethmoïde fait suite à l'ossification de la crista galli selon une progression descendante. L'ossification du foramen caecum est inconstante, il contient les veines émissaires drainant la cavité nasale vers le sinus longitudinal supérieur.

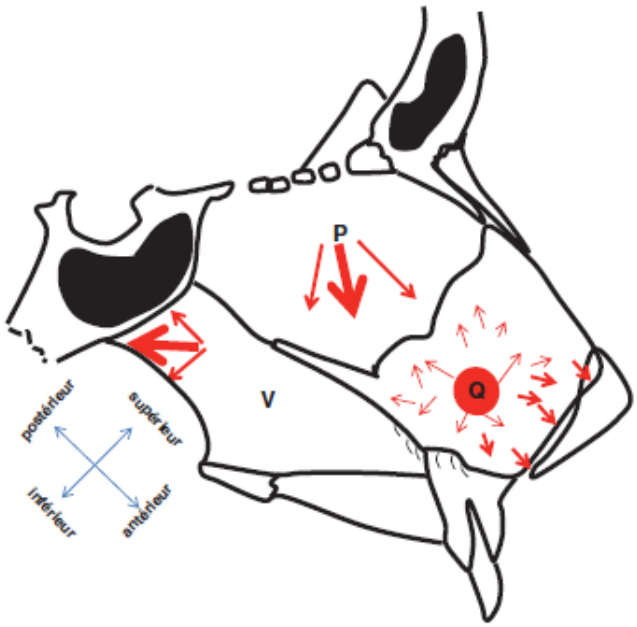
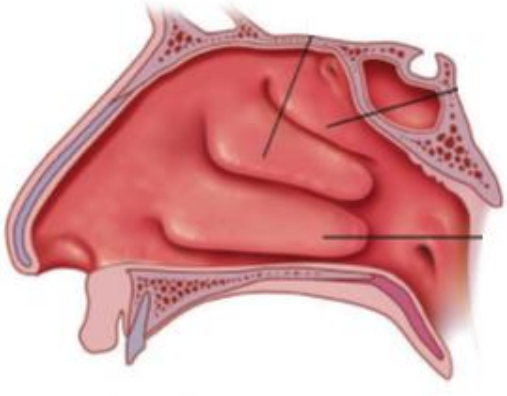


Figure 9 : Schématisation des contraintes de croissances différentielles entre les trois pièces septales : Q : cartilage quadrangulaire, P : lame perpendiculaire de l'ethmoïde, V : vomer. D'après Roger Jankowski : Septoplastie et Rhinoplastie par Désarticulation.

II. 2. c. Limites de la fosse nasale

Le toit de la fosse nasale est délimité d'avant en arrière par plusieurs structures :



D'avant en arrière :

- Dorsum cartilagineux puis osseux
- Fente olfactive
- Paroi antérieure du sinus sphénoïdal
- Plancher du sinus sphénoïdal

Figure 10 : Vue latérale schématique d'une fosse nasale droite après exérèse du septum, d'après Dallas Rhinoplasty Third edition.

La fente olfactive correspond à une surface muqueuse tapissée de neuro-épithélium olfactif, de forme trapézoïdale, légèrement plus large en arrière qu'en avant. Le premier filet olfactif répond à l'extrémité postérieure du plancher du sinus frontal et est un important repère anatomique dans la chirurgie du sinus frontal (15). La fente olfactive est délimitée par le septum médialement et par la lame des cornets dite lame conchale de Mouret. Selon Savvateeva *et al*. la largeur de la fente olfactive serait de 2mm en avant pour 3mm en arrière avec une longueur totale de 19mm en moyenne (7-35mm). La hauteur de la fosse nasale est mesurée à environ 5cm à ce niveau (16,17).

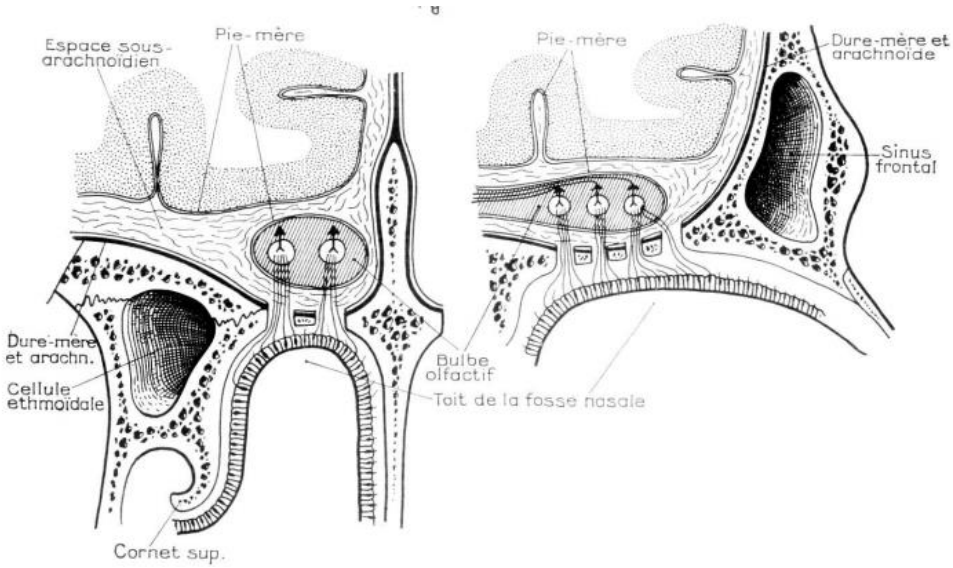


Figure 11 : Rapports anatomiques de la fente olfactive en coupe frontale (gauche) et sagittale (droite), d'après les cahiers d'anatomie ORL de F. Legent, L. Perlemuter, C. Vandenbrouck.

L'arcade choanale correspond à un orifice ovalaire d'axe postéro supérieur d'une largeur moyenne de 12mm pour une hauteur de 20mm, comparable à celle de la valve interne. Elle délimite la frontière entre fosse nasale et nasopharynx. Cette arche est délimitée médialement par le bord libre du vomer, en haut par le plancher du sphénoïde, en bas par la lame palatine de l'os palatin et latéralement par les apophyses ptérygoïdes du sphénoïde. La hauteur du mur antérieur du sphénoïde de la choane à la base du crâne a été évaluée à 21±3.2mm dans une étude radiologique, avec une distance moyenne entre l'arcade choanale et l'ostium sphénoïdal de 10,9 ± 2.3 mm (18). Enfin, une étude anatomique sur cadavre a établi une distance moyenne entre le seuil narinaire et l'orifice du sphénoïde à 62.7 ± 9mm (19).

Chaque cornet possède une base d'implantation latérale et un développement médial dans la cavité nasale. Ils délimitent pour chacun un méat :

- Inférieur : abouchement de la voie lacrymale.
- Moyen : canal naso-maxillaire et canal naso-frontal avec les cellules ethmoïdales antérieures.
- Supérieur : drainage des cellules ethmoïdales supérieures.

Le cornet inférieur est un os pair sagittal formant la paroi latérale de la cavité nasale. Il est convexe sur sa face médiale et concave sur sa face latérale, qui délimite le méat inférieur. Il s'articule d'avant en arrière avec l'os lacrymal, le processus unciforme ethmoïdal, le maxillaire puis l'os palatin. Les cornets inférieurs mesurent en moyenne 48.7mm de long chez l'homme pour 47.3mm chez la femme (20).

Le cornet moyen est un processus osseux pair sagittal inséré à la base du crâne par la lame conchale de Mouret. La tête du cornet moyen peut être parfois pneumatisée, correspondant à une concha bullosa. Cette structure longitudinale va séparer l'ethmoïde en deux parties, antérieure et postérieure, via son implantation osseuse latérale appelée racine cloisonnante. Sur le plan phylogénétique il s'agit d'un vestige des ethmoturbinates, qui sont des structures enroulées occupant la cavité olfactive borgne des mammifères (8). Cette organisation par enroulement permet d'augmenter la surface d'épithélium olfactif et donc les capacités olfactives. Chez les mammifères la cavité olfactive est physiquement séparée de la cavité nasale par une lame transverse tendue entre le vomer et la paroi latérale de l'ethmoïde, inexistante chez l'homme.

II. 3. Corrélation entre l'anatomie et l'aérodynamique nasale

En conditions calmes un être humain respire entre 5 et 12L par minute. A l'effort physique ce débit peut être augmenté à 40L/mn, pour une valeur extrême maximale à 150L/mn (21). Le volume courant de repos dépend de la corpulence et peut être estimé à 7-9mL/kg, soit 8-10% de la capacité pulmonaire totale, pour un nombre de cycle respiratoire allant de 5 à 60/mn (1). La durée de l'inspiration représente 20 à 80% du cycle respiratoire, avec une normale de 25% (22). Le temps de pause du cycle respiratoire survient après la fin de l'inspiration et dure de 0 à 30% du temps total du cycle nasal, pour une valeur habituelle de 10%.

L'air que nous respirons provient de l'atmosphère terrestre qui génère pour chaque corps en son contact une pression moyenne de 1 013 250 Pa, soit 1kg/cm². Il s'agit donc de la pression à l'entrée des fosses nasales. La température de l'air et le taux d'humidité sont très variables d'une région géographique à une autre, néanmoins pour les différentes études expérimentales on prend le plus souvent une température de 20-25°C et un taux d'humidité à 50%.

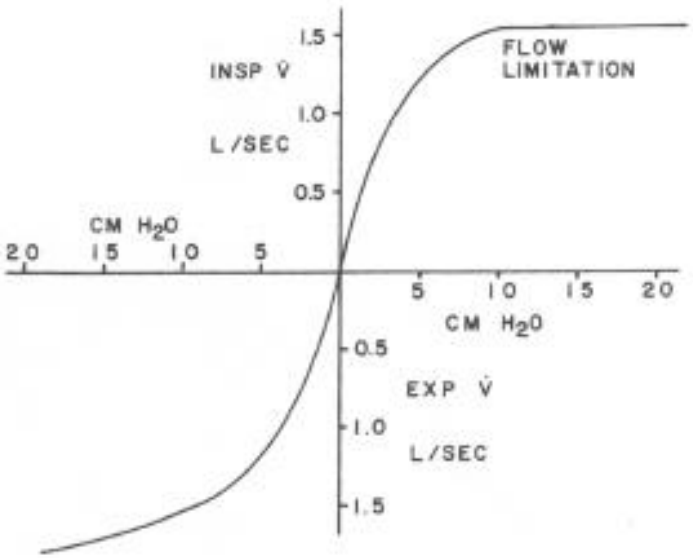


Figure 12 : Relation entre débit inspiratoire nasal et pression. D'après Proctor DF 1986. Handbook of Physiology, *The Respiratory System, Mechanics of Breathing*.

Cette courbe montre que le débit maximal nasal théorique est de 1.5L/s et ne peut être dépassé, correspondant à 90L/mn. La différence de pression entre l'extérieur et le nasopharynx est alors 10 fois plus grande qu'en respiration basale, de l'ordre de 10-12 cm d'H_2O. Pour augmenter encore le débit inspiratoire la respiration buccale est indispensable. Pour un débit courant de 400mL/s la différence de pression entre l'air extérieur ambiant et le pharynx varie de 0.3 à 1.3cm H_2O chez le sujet sain (23).

La perte de charge nasale dépend de plusieurs paramètres physiques :

- Caractéristiques géométriques du volume des fosses nasales
- Vitesse de l'écoulement
- Régime de l'écoulement (laminaire, transitionnel ou turbulent)
- Rugosité de la paroi
- Viscosité du fluide
- Température de l'air

Comme vu dans les rappels de physiques, les pertes de charge peuvent être de deux types :

- Régulières : dans le cas de conduites aux parois linéaires : l'adhérence du fluide à la paroi génère un gradient de vitesse proportionnel à un coefficient de frottement et à la longueur du tube considéré.
- Singulières : dans le cas de changement brusque au niveau du conduit, exprimées au moyen de formules empiriques avec différents coefficients de perte de charge adimensionnels dont la valeur est approximative et empirique.

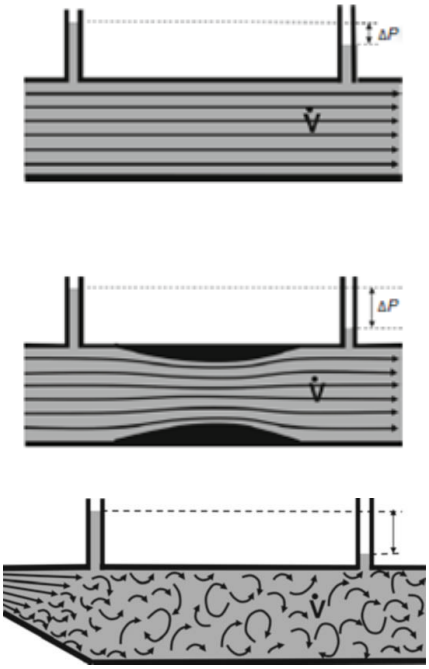


Figure 13 : Illustration schématique de la perte de charge linéaire ou singulière au sein d'une conduite pour un flux laminaire ou turbulent. T. Metin Önerci, Nasal Physiology and Pathophysiology of Nasal Disorders.

La résistance nasale est principalement régie par trois régions :

- La valve narinaire (ou valve externe)
- La valve nasale (ou valve interne)
- La valve septoturbinale

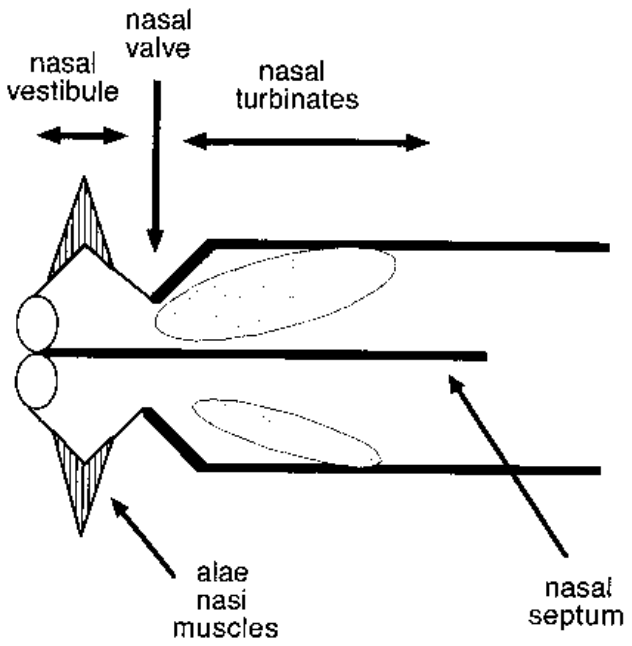
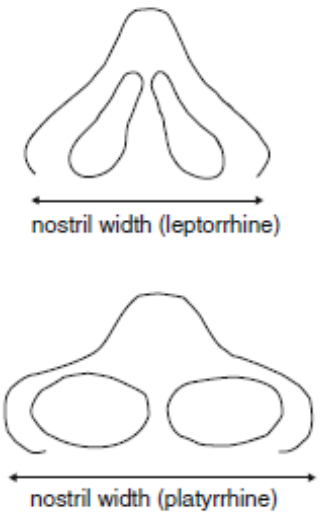


Figure 14 : Représentation schématique « en accordéon » des différentes structures résistives intra-nasales. R. Eccles - Nasal airflow in Health and Disease.

La valve externe correspond à l'orifice narinaire d'une surface d'environ 1cm² dont la forme est variable selon les origines ethniques. La morphologie externe du nez est également variable selon les différentes ethnies humaines. L'indice nasal permet de créer une classification grâce à la mesure du rapport de la largeur sur la hauteur, cet indice est :

- < 60% chez les caucasiens (leptorrhiniens)
- 60-65% chez les asiatiques (mésorrhiniens)
- >65% chez les africains (platyrrhiniens)



Ces variations de morphologie sont un des témoins de la relation étroite entre la structure et la fonction du nez. L'inclinaison variable des orifices narinaires externes conditionne l'orientation initiale des courants aériens qui en modifiant leur orientation modifie le conditionnement de l'air. Plusieurs études tendent à montrer que l'origine de ces variations proviendrait en partie d'une adaptation morphologique aux variations climatiques géographiques (24–26).

Morgan *et al.* ont mené une étude rhinométrique comparative sur 60 sujets asymptomatiques d'âge similaires répartis en trois ethnies : asiatique, caucasienne et africaine. Pour rappel d'après Hilberg et Pedersen le seuil de surface de section minimale normale est $\geq 0.65 \pm 0.45 cm^2$ et le seuil symptomatique d'obstruction nasale de $0.35 cm^2$ (27).

La surface minimale de section (minimal cross area - MCA) mesurée au niveau de la valve interne était significativement différente selon les différentes ethnies. Chez les sujets caucasiens la MCA moyenne était de $0.71 \pm 0.15 cm^2$ contre $0.62 \pm 0.19 cm^2$ chez les sujets asiatiques et $0.88 \pm 0.22 cm^2$ chez les sujets africains. La distance minimale entre l'orifice narinaire et la MCA était également significativement plus petite chez les sujets africains par rapport aux deux autres ethnies. Enfin, les volumes antérieurs (0-4cm) étaient également significativement différents : $3.86 \pm 0.75 cm^3$ pour l'ethnie asiatique, $5.14 \pm 1.09 cm^3$ pour l'ethnie africaine et $4.7 \pm 0.83 cm^3$ pour l'ethnie caucasienne.

Ainsi, un nez leptorrhinien et caucasien aurait tendance à être plus allongé avec une valve nasale interne plus étroite, générant une vitesse plus importante avec des turbulences, ce qui augmenterait les forces de cisaillement de l'air au contact de la muqueuse nasale. Ceci permettant d'améliorer le conditionnement de l'air inspiré, ce qui est nécessaire au vu du climat continental. Réciproquement un nez platyrrhine aura des surfaces et volumes plus larges, diminuant la vitesse et le transfert thermique inspiratoire, plus dispensable au vu des températures plus élevées.

La région de la valve interne a une biodynamique particulière liée aux conditions respiratoires. En respiration calme la valve nasale est fixe, la vitesse de l'air est accélérée du fait du rétrécissement de la surface de section, le débit est alors multiplié par 1.5. Cette surface serait responsable de 56% des résistances intranasales (28). Cette accélération de l'air participe probablement à la sensation proprioceptive de la respiration. Lorsque le débit respiratoire augmente et dépasse 20L/min, la dépression intrathoracique augmente et la valve nasale a naturellement tendance à se collaber, provoquant une augmentation des résistances intranasales. Ce collapsus est compensé par la contraction à l'inspiration des muscles

dilatateurs narinaires qui vont permettre de maintenir la valve nasale ouverte. Haight *et al.* ont mis en évidence une brusque augmentation des résistances intranasales à partir d'un débit de 35L/min après anesthésie bilatérale du nerf facial, paralysant les muscles dilatateurs narinaires (12). Ce seuil de collapsus est variable entre les individus car il dépend de plusieurs facteurs : différence de dépression intrathoracique, rigidité variable de l'armature cartilagineuse de la valve selon l'âge et le sexe. Des expériences électromyographiques ont mis en évidence l'activité simultanée et proportionnelle de ces muscles dilatateurs à l'inspiration via des mesures pléthysmographiques (29). En revanche lorsque le débit dépasse 60L/min, l'activité des muscles dilatateurs narinaires est dépassée et ne permet plus de diminuer les résistances intranasales, la respiration devient alors buccale.

La valve septoturbinale comprend le cornet inférieur, le cornet moyen et le corps caverneux du septum nasal, qui possèdent une muqueuse aux propriétés érectiles. Ces structures ont une capacité de congestion et de décongestion permettant de moduler les résistances nasales. Ces propriétés vasomotrices sont liées à une innervation sympathique, parasympathique, sensitive et non adrénergique non cholinergique (NANC) qui sera détaillée dans le chapitre sur l'innervation nasale. Les cornets inférieurs ont la capacité d'obstruer complètement le triangle de la valve nasale : Haight et Cole ont montré qu'en réponse à l'histamine la tête du cornet inférieur pouvait s'avancer de 5mm au maximum, occasionnant une nette augmentation des résistances aériennes mesurées, passant de 2.77±0.91 $cmH_2O/L/s$ à 9.46±3.88 $cmH_2O/L/s$ (12). Les surfaces de section plus postérieures sont plus larges et sont donc des zones de moindre résistance.

Le corps caverneux du septum est un épaississement muqueux et sous muqueux situé en arrière de la valve nasale et en avant de la tête du cornet moyen, correspondant histologiquement à une hyperplasie des structures glandulaires et dans une moindre mesure des structures vasculaires. Il aurait un rôle de conditionnement et grâce à sa forme il dirigerait les flux aériens vers les cornets moyens et inférieurs (30). Une étude radiologique rétrospective récente a mis en évidence une différence maximale de plus de 2mm au niveau de la partie moyenne du corps caverneux du septum entre une population asymptomatique et des patients présentant une rhinosinusite chronique (10.47±1.32 vs 12.74±1.62mm respectivement). Parmi la population de patients présentant une rhinosinusite chronique la largeur du corps caverneux augmentait avec l'âge contrairement à la population contrôle chez qui il diminuait de taille à partir de la 4^{e} décade (31). Cette augmentation de taille pourrait être

reliée à des remaniements fibreux liés à l'inflammation chronique, diminuant ses propriétés vasomotrices.

Ces différentes structures érectiles suivent un cycle de congestion et de décongestion au rythme du cycle nasal, mais peuvent être hypertrophiées dans certaines situations pathologiques :

- Tabagisme
- Hyper-réactivité nasale : spécifique (allergique, toxique), ou aspécifique (rhinite vaso-motrice idiopathique)
- Rhinites inflammatoires chroniques (Churg & Strauss)

En revanche on peut constater un état congestif des cornets inférieurs de manière physiologique, notamment en cas d'asymétrie septale comme suit :

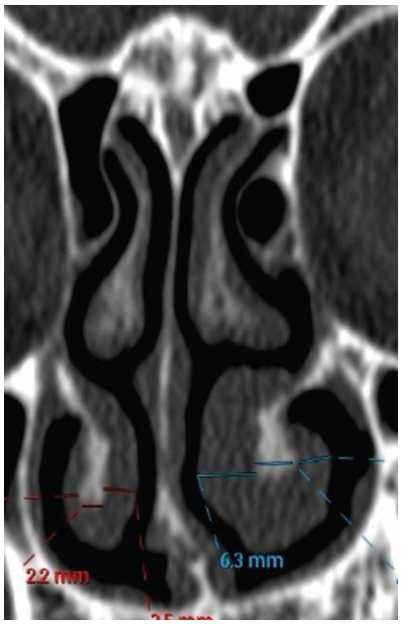


Figure 15 : Coupe frontale d'un scanner des sinus en fenêtre osseuse mettant en évidence une déviation caudale droite avec hypertrophie compensatrice du cornet inférieur gauche présentant une hypertrophie muqueuse et osseuse. D'après Orhan *et al.* A radiological analysis of inferior turbinate in patients with deviated nasal septum by using computed tomography.

Selon Berger cette hypertrophie compensatrice va permettre de protéger la fosse nasale de l'air froid et sec et favoriser son conditionnement (32). Pour d'autres ce phénomène permettrait de rediriger le flux aérien en diminuant les turbulences liées à l'espace mort en regard de la fosse nasale la plus large (33,34). Ce phénomène est illustré dans la figure 16 issue de l'étude expérimentale de Grützenmacher.

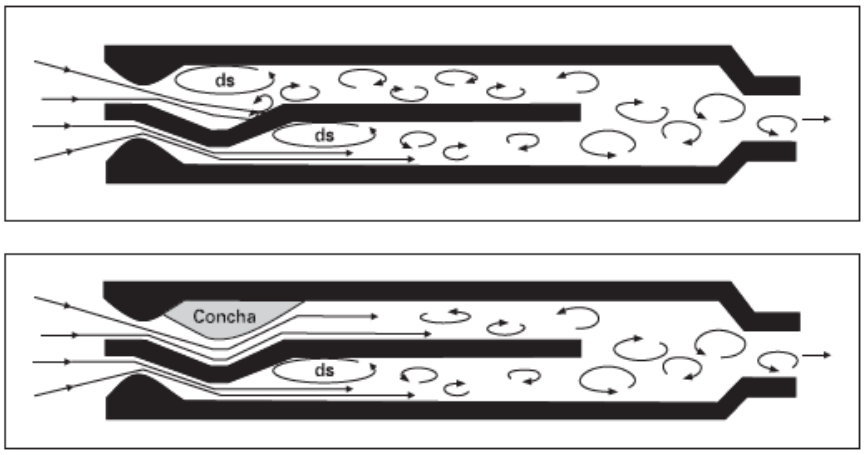


Figure 16 : Schéma issu de l'étude expérimentale de Grützenmacher *et al*. Ils ont étudié la turbulence de flux hydriques dans des boîtes expérimentales en créant différents modèles de déviations septales avec plusieurs degrés d'hypertrophie compensatrice des cornets inférieurs. Cette étude met en évidence une diminution des phénomènes turbulents grâce à l'hypertrophie compensatrice, malgré l'augmentation des résistances à l'écoulement et à la diminution du diamètre hydraulique. ds : espace mort

Plusieurs études histopathologiques ont montré que l'hypertrophie compensatrice ne correspondait pas à une prolifération inflammatoire mais à une augmentation de la structure du cornet dans son ensemble : os, chorion, muqueuse (et particulièrement celle faisant face au septum) (35,36). Plusieurs arguments laissent à penser que ce phénomène n'est pas la source de symptômes d'obstruction nasale.

Tout d'abord la déviation septale est une anomalie très fréquente, plus ou moins marquée, qui est significativement associée à une hypertrophie turbinale inférieure du côté de la concavité (37). Illum *et al.* ont montré dans leur étude comparative que la turbinoplastie inférieure n'apportait pas de bénéfice clinique sur l'obstruction nasale chez des patients opérés d'une septoplastie, ce qui rejoint les résultats de plusieurs équipes (38–40). Il s'agirait d'un phénomène réversible, Kim *et al.* ont effectué des mesures scannographiques comparatives avant-après septoplastie et ont constaté une diminution significative du volume du cornet inférieur initialement hypertrophié, et une augmentation du volume du cornet inférieur controlatéral (41). On peut donc émettre l'hypothèse que la répartition des flux aériens pourrait avoir un effet trophique sur les structures endonasales.

II. 4. Etude de la paroi nasale

II. 4. a. Epithélium et mucus

Au-delà du vestibule nasal la paroi est recouverte de muqueuse respiratoire. Il s'agit d'un épithélium pseudo-stratifié non kératinisé séparé du chorion par une membrane basale. Cet épithélium comprend 4 types de cellules :

- Cellules prismatiques ciliées
- Cellules caliciformes
- Cellules basales
- Cellules neuro-épithéliales

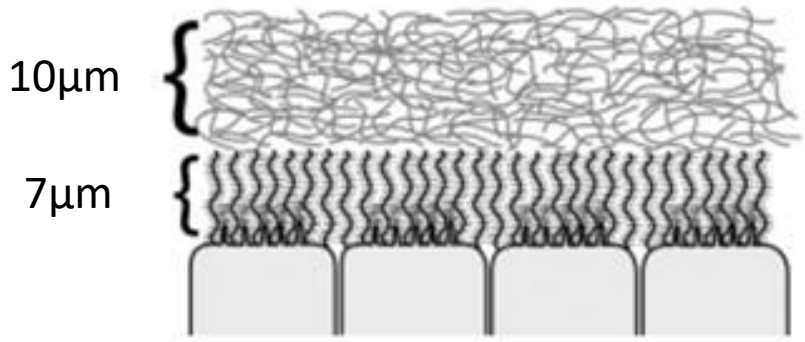


Figure 17 : Représentation schématique des deux couches de mucus. La couche superficielle est visqueuse, la couche profonde correspond au liquide péri-ciliaire qui est fluide afin de ne pas entraver le battement ciliaire. L'extrémité distale du cil est enchassée dans la couche visqueuse du mucus de surface, permettant son déplacement.

Le mucus recouvre l'épithélium et comprend deux parties distinctes. Le mucus en surface d'une épaisseur de 10µm est visqueux, en dessous les cils vibratiles baignent dans un liquide péri-ciliaire plus fluide, d'une épaisseur d'environ 7 microns. Les deux parties sont composées de mucines qui sont des glycoprotéines à haut poids moléculaires pouvant se lier aux molécules d'eau, conférant au mucus un caractère plus ou moins visqueux. Le rôle du mucus est multiple : il hydrate l'épithélium immédiatement sous-jacent et facilite les battements ciliaires, il permet d'humidifier l'air inspiré, enfin il véhicule les particules inhalées progressivement dirigées par les battements ciliaires vers le nasopharynx. Il est constamment renouvelé par les cellules caliciformes épithéliales et par les glandes sous muqueuses. La régulation de la sécrétion des glandes sous muqueuses est dirigée par le système parasympathique via la sécrétion d'acétylcholine, mais également par le peptide intestinal vasoactif (VIP).

Les cellules caliciformes ne sont pas sensibles aux mêmes stimuli :

- Inhalation de substances toxiques ou allergéniques
- Médiateurs inflammatoires
- Stimuli neurogènes

L'inhalation de substances toxiques gazeuses va aboutir à leur dissolution dans le mucus si ces dernières sont solubles, modifiant alors son pH. Les dégâts causés par les toxiques sur la membrane plasmatique vont générer la libération de granules contenant des marqueurs inflammatoires et des mucines. Plusieurs marqueurs inflammatoires participent à la sécrétion des mucines : leucotriènes (LTD4), TNFα, radicaux libres, protéases bactériennes etc.

II. 4. b. Interaction fluide-paroi

Peu d'études ont évalué l'impact de la rugosité de la paroi nasale sur la dynamique des fluides dans le nez. Swift et Proctor en 1977 ont montré expérimentalement qu'en flux laminaire à débit réduit (< 500mL/s) la paroi nasale se comportait comme un tube rigide. Ainsi, la résistance à l'écoulement serait principalement due aux forces de cisaillement plutôt qu'à l'interaction entre le flux et les structures déformables telles que la couche de mucus de surface (42).

En dynamique des fluides la condition de non-glissement est le plus souvent admise, postulant qu'au contact de la paroi, la vitesse du flux est nulle. La paroi nasale est le plus souvent considérée comme saturée en eau et à 34.7°C.

Comme vu précédemment les forces de cisaillement ont deux expressions : forces cisaillement laminaire τ_l et cisaillement turbulent τ_t. Ces forces sont proportionnelles à la vitesse locale du flux et à la viscosité dynamique μ. Ces forces de cisaillement vont participer à l'échange de vapeur d'eau et de chaleur par les mouvements de convection du flux.

La quantité de transfert de flux de vapeur d'eau q^m de la paroi nasale au flux aérien s'écrit ainsi (43,44) :

$q^m = - D . \nabla C$ avec :

- D = coefficient de diffusion de masse moléculaire
- C = Concentration en vapeur d'eau
- ∇ C = référentiel de coordonnées cartésiennes de la concentration en vapeur d'eau au point considéré

La quantité de transfert de flux de chaleur q^h s'écrit ainsi :

$q^h = -k \nabla T + q^m \cdot \Delta H$ avec :

- K = conductivité thermique
- ΔH = différence de chaleur de la vapeur d'eau au contact de la paroi nasale

La quantité de transfert diffusif de vapeur d'eau et de chaleur est selon les études de Naftali *et al.* plus faible que le transfert convectif. En flux laminaire dans un conduit au large diamètre il y a peu d'interactions avec la paroi et le transfert thermique et d'humidité sont faibles. La majorité de ces transferts a lieu au niveau des cornets, où le calibre du conduit rétrécit, avec une vitesse plus importante (43,44). Le nombre de Prandtl est un nombre sans dimension qui permet de caractériser la rapidité des phénomènes thermiques par rapport aux phénomènes hydrodynamiques. Il s'écrit comme le quotient de la viscosité cinématique par la diffusivité thermique. Plus il est élevé et plus la température est influencée par la vitesse. A 23°C le nombre de Prandtl pour l'air est de 0.707. L'eau à 20°C a un nombre de Prandtl à 7.01 par comparaison.

Les forces de cisaillement ont également un rôle de renouvellement du mucus. Elles vont générer la libération d'ATP intra-cellulaire qui est maximale lorsque les pressions de ventilation subies par l'épithélium sont oscillantes et cycliques. Il s'agit d'un système très sensible puisque dès $0.5 dyn.cm^{-2}$ (soit la force nécessaire pour déplacer un demi gramme d'1cm) on peut observer une libération importante d'ATP (45). L'ATP intracellulaire va provoquer un influx calcique intra cellulaire (pôle apical) et inter cellulaire (pôle baso-latéral). L'ATP dégradée en AMP par les ecto-nucléosidases membranaires va activer deux familles de récepteurs P : P1 et P2. Cette voie de signalisation a un rôle d'équilibration hydro-électrolytique. Les récepteurs P2Y2 activent la protéine transmembranaire CFTR (cystic fibrosis transmembrane conductance regulator) qui provoque un efflux de chlore et inhibent l'ENaC (epithelial sodium channel) provoquant une diminution de la réabsorption du sodium. De plus ces récepteurs ont la capacité d'augmenter la fréquence des battements ciliaires.
Les forces de cisaillement provoquent donc dans un premier temps une déshydratation du mucus de surface par évaporation. Ces forces vont ensuite générer la libération d'ATP qui va stimuler la régénération et la clairance du mucus (46).

Ces forces de cisaillement ont probablement un rôle dans le remodelage tissulaire. Comme l'a montré expérimentalement Even-Tzur les forces de cisaillement provoquent une réorganisation du cytosquelette qui persiste après exposition. Cette réorganisation peut aller jusqu'à l'altération tissulaire si ces forces sont trop intenses et/ou trop prolongées (47). Ces résultats mettent en lumière le caractère potentiellement délétère de ce wall shear stress, qui pourrait participer par exemple à la genèse d'épistaxis récidivantes.

D'autre part, l'équipe de Tschumperlin *et al.* ont montré in vitro sur des prélèvements d'épithélium bronchique humain que l'application d'un stress physique générait la libération de facteurs de croissance et notamment d'EGF (epidermal growth factor) (48). Ces résultats pourraient participer à l'explication du déterminisme de forme des structures endonasales : les forces de cisaillement exercées sur l'épithélium génèreraient un signal de mécano-transduction aboutissant au remodelage tissulaire, permettant la modification et l'adaptation des conditions d'écoulement du flux aérien afin de permettre une intensité de wall shear stress nécessaire et suffisante au bon conditionnement de l'air. Cette hypothèse nécessite néanmoins d'autres études pour être étayée.

II. 5. Régulation des débits

Le nez est un organe d'interaction avec l'environnement qui possède un système adaptatif de régulation des débits. Les thermorécepteurs jouent un rôle crucial dans la perception de la respiration, mais le système nerveux autonome permet de moduler le flux sanguin des structures endonasales selon la température afin de permettre un conditionnement adéquat. Le nez doit s'adapter pour conditionner l'air inhalé en toutes situations que l'on soit en milieu aride et chaud ou au Pôle Nord. Cette régulation fine se fait automatiquement grâce au système nerveux autonome via l'innervation sympathique, parasympathique et NANC (non adrénergique non cholinergique) des structures vasculaires du nez.

Le nez comporte plusieurs systèmes vasculaires : des vaisseaux de résistances (artères, artérioles) et des vaisseaux de capacitance (plexus caverneux). Le cornet inférieur est la principale structure érectile nasale, il comprend plusieurs réseaux vasculaires indépendants selon leurs positions, dont le tonus vasomoteur est régulé par le système nerveux autonome :

- En profondeur dans le chorion : réseau anastomotique artério-veineux régulé par un sphincter musculaire lisse.

- Un circuit intermédiaire formé de plexus caverneux dont le volume est régulé en amont par les anastomoses artério-veineuses profondes, et en aval par des sphincters veineux.
- En superficie un réseau de capillaires fenêtrés situés sous la membrane basale.

Le rythme de la respiration est établi par le système nerveux central. L'influx initial provient du bulbe rachidien, qui est sous l'influence de plusieurs structures : contrôle cortical, mécano-récepteurs pulmonaires et de la cage thoracique, chémorécepteurs centraux et périphériques (carotidiens) (49). L'augmentation du rythme respiratoire en cas d'effort physique provoque l'augmentation du volume courant et de la fréquence respiratoire. Plusieurs travaux dans la littérature confirment que l'effort physique provoque une diminution du flux sanguin nasal avec vasoconstriction, une diminution des résistances aériennes, et une augmentation du volume des fosses nasales (50,51).

II. 6. Etude de la distribution et de la turbulence des flux

La trajectoire normale des flux aériens dans les fosses nasales reste un sujet à controverse. L'hypothèse initiale de Masing de 1967 considère que l'air pénètre dans la fosse nasale à 60° puis va s'horizontaliser et se diviser en plusieurs filets balayant les méats et les espaces entre les cornets. Le flux aurait en vue sagittale une trajectoire en cloche pénétrant de manière égale les trois méats et la fente olfactive.

Durant l'inspiration, l'air pénètre dans le vestibule narinaire puis va se heurter à des résistances et à l'orifice interne, délimité par la valve nasale. Pour un nez leptorhinne le flux aérien va se verticaliser du fait de l'orientation de l'orifice narinaire. Les résistances du vestibule vont alors rendre le flux horizontal et permettre sa diffusion. Juste avant la valve les vitesses diminuent mais le flux s'accélère ensuite au passage du rétrécissement, ce qui augmente le nombre de Reynolds et aboutit à la génération de turbulences d'aval. Ces turbulences vont permettre de diffuser l'air à l'ensemble de la muqueuse nasale avoisinante, et notamment celle des cornets inférieurs et moyens. L'énergie cinétique turbulente permet d'intensifier le contact entre l'air inhalé et la muqueuse, favorisant son conditionnement (52,53).

La valve nasale a un double rôle aérodynamique :

- Accélération du flux
- Orientation du flux : horizontalisation et diffusion

II. 6. a. Etudes expérimentales

Les premières études cherchant à représenter les flux aériens se sont faites sur modèles cadavériques, utilisant des fosses nasales unilatérales, et remplaçant le septum par une lame de plexiglas transparent permettant alors d'étudier la répartition de flux aériens (fumée) ou hydriques. L'avantage de ces études expérimentales tient à la reproductibilité de l'expérience, permettant d'observer précisément un phénomène. En revanche l'écueil principal tient à la fidélité de la reproduction du modèle : l'usage d'un modèle cadavérique provoque un amincissement de la paroi pouvant générer des biais de mesures, et par conséquent il n'y a plus aucun cycle nasal individualisable.

Des modèles physiques ont ensuite été utilisés, reproduisant à une échelle anatomique ou agrandie une fosse nasale humaine normale. En 1977 Swift et Proctor ont créé le premier modèle transparent de fosses nasales humaines et ont mesuré les vitesses des flux aériens et hydriques au moyen de tubes de Pitot insérés dans le septum (23). Ils ont mis en évidence un flux aérien laminaire dans l'ensemble de la fosse nasale avec une distribution des flux préférentiellement entre le septum et le cornet moyen au niveau du passage aérien principal.

Girardin *et al.* ont mené une étude sur empreinte en bioplastique de fosses nasales cadavériques et ont trouvé une distribution des flux aériens préférentiellement au niveau du plancher des fosses nasales (54). D'autre part ils ont trouvé un seuil de 167mL/s à partir duquel le flux aérien devenait turbulent. Cette étude doit être interprétée avec prudence car l'épaisseur de la muqueuse nasale d'un cadavre est inévitablement inférieure à une muqueuse vivante, générant une probable augmentation de la perméabilité nasale. La technique de plastination serait néanmoins la plus fidèle à l'anatomie avec un rétrécissement de l'ordre de 10% selon Schwab et Hagens.

Shreck *et al.* ont utilisé une maquette en plexiglas de taille 3 :1 reproduisant des fosses nasales humaines saines, chez quelqu'un d'asymptomatique (55). Les mesures ont été réalisées par un anémomètre à fil chaud. Deux tourbillons inspiratoires ont été observés : le premier au niveau de la région nasale antérieure en arrière de la valve nasale, le second plus lent en regard du cornet inférieur le long du plancher de la fosse nasale. Un régime transitionnel a été observé à partir de 200mL/s et un régime pleinement turbulent à partir de 500mL/s. Les résistances intranasales jusqu'à l'arrière de la valve nasale représentaient 43% de l'ensemble des résistances. En 2000 Kelly *et al.* ont retrouvé les mêmes profils de

turbulences sur une étude en vélocimétrie par imagerie de particules (PIV), expliquant le vortex nasal antérieur par la brutale perte de charge post valve que subit le flux aérien (56).

Plus récemment l'équipe coréenne de Chung *et al.* ont publié en 2006 une étude sur maquette en impression 3D de deux fois la taille de fosse nasale humaine avec PIV (57). Cette technique de mesure de flux consiste à envoyer séquentiellement des impulsions laser sur un écoulement de fluide contenant des microparticules et de recueillir les ondes laser réfléchies par une caméra CCD à des intervalles de temps très courts (micro ou millisecondes). La comparaison de l'onde réfléchie par les particules sur deux impulsions laser consécutives permet de mesurer la vitesse des particules à différents endroits du fluide, puis d'en faire une moyenne. Les auteurs ont retrouvé un flux inspiratoire principal situé dans la partie moyenne de la fosse nasale, de part et d'autre du cornet moyen. A l'expiration des turbulences étaient observées au niveau du cavum et de la partie antérieure de la fosse nasale en avant de la tête du cornet moyen. Cette étude présente néanmoins des limites physiques à sa généralisation de par la taille de la maquette et surtout par le fluide utilisé : un mélange d'eau et de glycérine. Les auteurs ont néanmoins adapté ce mélange afin que ses caractéristiques visqueuses coïncident avec celles de l'air dans les fosses nasales, en établissant un nombre de Womersley similaire.

Hahn *et al.* ont publié en 1993 une étude référente basée sur un modèle de fosse nasale agrandi 20 fois, reconstruit à partir d'un scanner (42 coupes, à intervalles de 2mm). Ils ont étudié les profils de vitesse et l'influence du débit sur le régime d'écoulement au moyen d'anémomètres à fils chaud (58). Ils ont montré qu'à 180mL/s le flux était majoritairement laminaire, et qu'il devenait modérément turbulent au-delà. L'intensité de la turbulence a été mesurée à 5.1%, il s'agit du rapport entre la moyenne quadratique des fluctuations de vitesse et de la vitesse moyenne de l'écoulement (soit la racine carrée de la somme des différences de vitesse au carré, divisée par la vitesse moyenne de l'écoulement) :

$$I = 100 \,.\frac{\sqrt{(\acute{u} - \bar{u})^2}}{\bar{u}} \ \%$$

II. 6. b. Etudes numériques

En 1993 Elad *et al.* ont publié la première étude étudiant des flux aériens à partir d'une modélisation numérique de fosses nasales (59). Leur modèle était une fosse nasale simplifiée géométrique, de forme globale trapézoïdale, avec les cornets de forme rectangulaire implantés sur les parois latérales des fosses nasales. Les simulations ont été effectuées en considérant l'écoulement comme laminaire avec un nombre de Reynolds défini à 1250 et un ΔP de 0.6cm H_2O entre les orifices narinaires et le cavum. Les auteurs ont retrouvé une distribution des flux intéressant de manière décroissante :

- Le plancher de la fosse nasale sous le cornet inférieur
- Région nasale moyenne
- Région entre le septum et les cornets

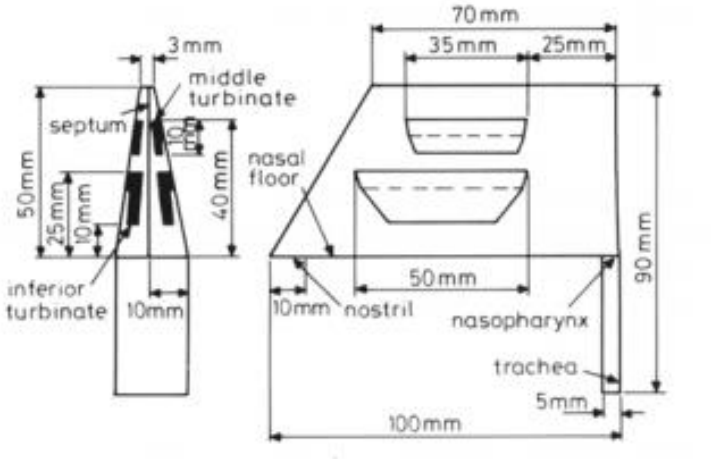
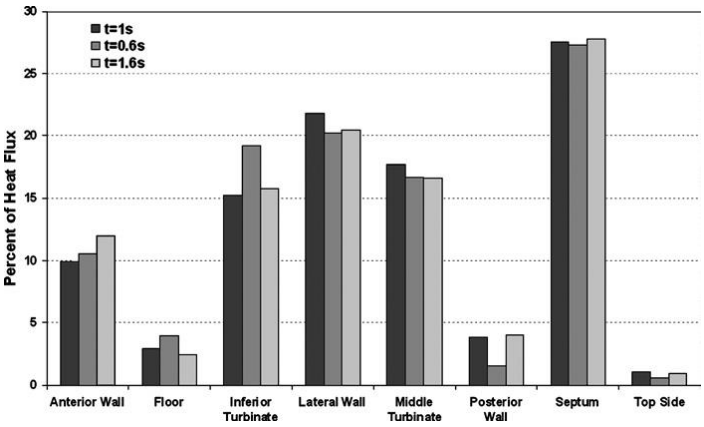


Figure 18 : Plan du modèle simplifié utilisé dans l'étude d'Elad et al. Analysis of air flow patterns in the human nose 1993.

Plusieurs réserves sont à émettre quant à la généralisation de ces résultats. La géométrie est simplifiée : le relief de la valve nasale est absent, le flux est considéré comme entièrement laminaire de par le nombre de Reynolds fixe calculé a priori à 1250 et le ΔP imposé par les conditions d'études est seulement de 0.6cm H_2O (soit 58Pa).

La même équipe a publié en 2005 une étude du conditionnement nasal en comparant ce modèle géométrique simplifié au même modèle avec valve nasale, et à un modèle anatomique (43). La présence de la valve nasale a engendré une augmentation significative de la vitesse en regard de celle-ci puisqu'elle a été mesurée à 3.8m/s contre 2.4m/s pour la première étude. Les taux de transferts de chaleur et de masse ont alors augmenté, témoin d'un meilleur

conditionnement de l'air. La température dans le cavum était de 33.9°C, 36.1°C, 35.3°C pour les modèles géométrique simplifié, géométrique avec valve, et anatomique respectivement.



Sites de transfert thermique entre la paroi nasale et l'air inspiré, par ordre décroissant :

- **Septum nasal**
- **Paroi latéro-nasale**) **70%**
- Cornet inférieur (16%)
- Cornet moyen (12%)

Figure 19 : Contribution des différentes structures nasales au conditionnement de l'air selon différents moments : de gauche à droite : 1s, 0.6s, 1.6s. D'après Naftali *et al.* - The air conditioning capacity of the nose, 2005.

En 1995 Keyhani et al. ont publié la première étude CFD basée sur une modélisation anatomique des fosses nasales humaines à partir d'un scanner (60). Ce scanner était celui utilisé pour créer la maquette de l'étude expérimentale de Hahn *et al.* Leurs résultats semblent assez proches puisque le flux principal intéresse également le plancher de la fosse nasale avec une vitesse maximale de 4m/s contre 3.58m/s pour l'étude expérimentale. Les auteurs soulignent un point important concernant les conditions limites : ils ont obtenu les mêmes résultats de distribution des flux en imposant soit le gradient de pression entre narines et cavum soit une vitesse de flux à l'entrée des narines. Cela signifie que l'impact de la géométrie des structures nasales serait plus important que les conditions limites imposées a priori sur le résultat des simulations numériques. La précision de la définition des structures endonasales est donc primordiale.

Les turbulences en regard de la valve ont été détaillées par l'étude de Wen et al. publiée en 2008 (61). Des turbulences locales avec recirculation ont été retrouvées en dessous de la *limen nasi*. Par la suite le flux nasal était majoritairement situé dans la région moyenne, limité en haut et en avant par le dorsum ostéo-cartilagineux, générant des recirculations de morphologie variable selon la vélocité : plus la vitesse augmente, plus les lignes de flux étaient dispersées. En aval l'énergie cinétique turbulente diminuait progressivement avec la vitesse.

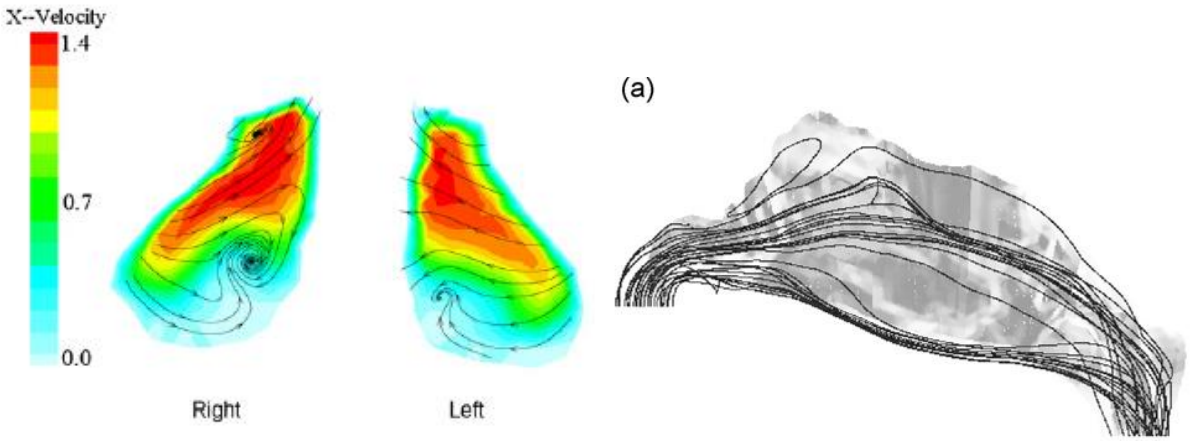


Figure 20 : Représentation de la vélocité des flux en regard de la valve nasale, à gauche. On observe une vitesse maximale en dessous de la limen nasi, avec la création d'un vortex à hauteur moyenne en dessous. Débit inspiratoire : 7.5L/mn. D'après J. Wen *et al*. Numerical simulations for detailed airflow dynamics in a human nasal cavity.

La distribution du flux inspiratoire principal reste discutée. La première étude anatomique publiée par Keyhani en 1995 montra un flux prédominant dans la région du plancher de la fosse nasale et du méat inférieur. Ces résultats ont également été trouvé par d'autres équipes (62,63). La plupart des études ultérieures ont en revanche mis en évidence une distribution principale des flux dans le passage aérien principal (aussi appelé « méat commun ») au niveau de la région nasale moyenne, entre septum et tête du cornet moyen, et secondairement en regard du méat inférieur (43,64–68). D'après l'étude récente de Zhao & Jiang (64) le flux nasal se diviserait en deux principaux, le plus souvent au niveau du méat commun puis du méat inférieur. Ainsi ils retrouvent une distribution moyenne des flux selon cette répartition :

- Région moyenne : 49.7%
- Région inférieure : 35.8%
- Région supérieure : 16.3%
- Fente olfactive : 5.8%

Cette même étude ainsi qu'une autre ont retrouvé une corrélation positive entre la distribution des flux dans la région moyenne de la fosse nasale et la sensation de confort respiratoire (64,69).

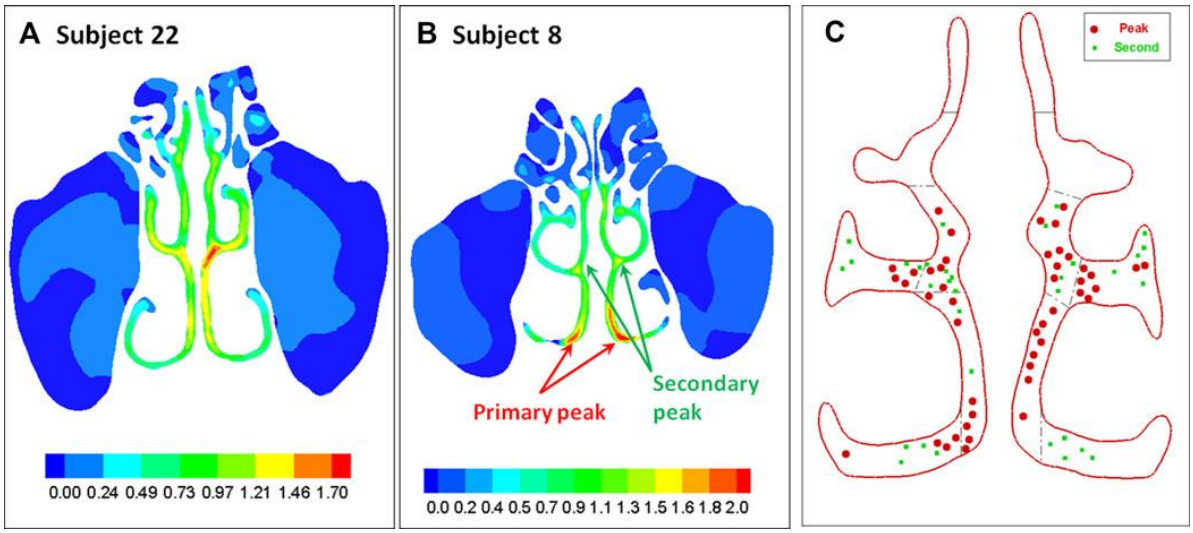


Figure 21 : Distribution des flux chez deux volontaires sains asymptomatiques, d'après Zhao & Jiang 2014. Visualisation chez le sujet 22 d'un pic inspiratoire principal unique au niveau du passage aérien principal gauche, tandis que le sujet 8 présente un pic principal et un pic secondaire, traduisant une meilleure répartition des fluides entre les différents espaces.

Selon Churchill, l'orientation des cornets aurait un double rôle : création de turbulences locales vectrices de conditionnement, et orientation progressivement ascendante des lignes de flux (53). Contrairement à la théorie initiale de Masing, toutes les études s'accordent à dire que la pénétration de la fente olfactive est très faible puisqu'elle représente selon les auteurs entre 5% et 5.8% du flux total (43,57). Cette pénétration se ferait entre autre via des turbulences « organisées » reproductibles au niveau de la fente olfactive (61,64,67,71). Il s'agit de phénomènes de recirculation à vitesses et débits réduits évoluant sur toute la durée de l'inspiration et à la fin de l'expiration (72). Ce phénomène pourrait être corrélé à la vélocité, Ishikawa 2009 *et al.* ont montré une augmentation de ce phénomène de recirculation en augmentant la vélocité (sniffing) (73).

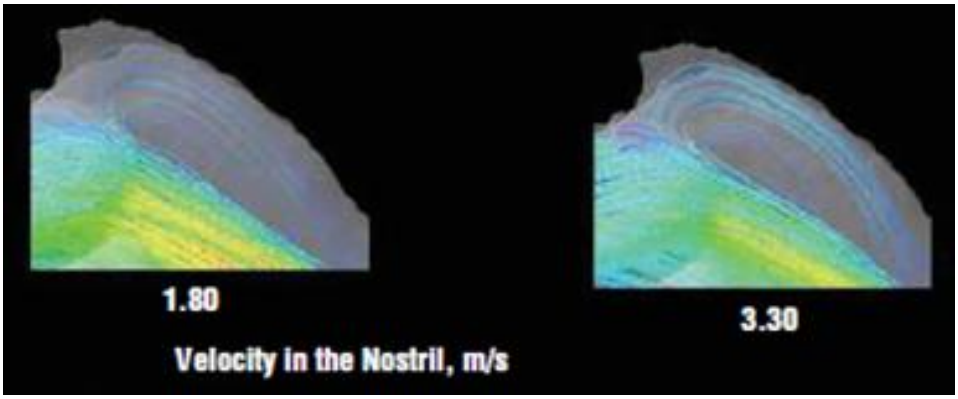


Figure 22 : Modification de la pénétration du flux aérien inspiratoire au sein de la fente olfactive en fonction du débit. D'après Ishikawa *et al.* Flow Mechanisms in the Human Olfactory Groove.

Durant l'expiration le flux est beaucoup moins turbulent qu'à l'inspiration (67). Plusieurs auteurs ont retrouvé que la vitesse expiratoire maximale était située en regard de la valve nasale (67,74), avec une distribution plus homogène des flux et des vitesses inférieures aux vitesses inspiratoires (75). Zhu *et al.* ont émis l'hypothèse que ce comportement différent de l'air entre l'inspiration et l'expiration était probablement lié à l'asymétrie de l'anatomie endonasale. Ainsi une vitesse moindre et une répartition plus équitable des flux s'accorderaient avec la théorie de récupération thermique de la muqueuse : la vitesse expiratoire étant plus faible le temps de contact serait allongé permettant à la muqueuse nasale rafraîchie par l'inspiration de récupérer en température et humidité. Ces résultats sont illustrés dans les figures suivantes.

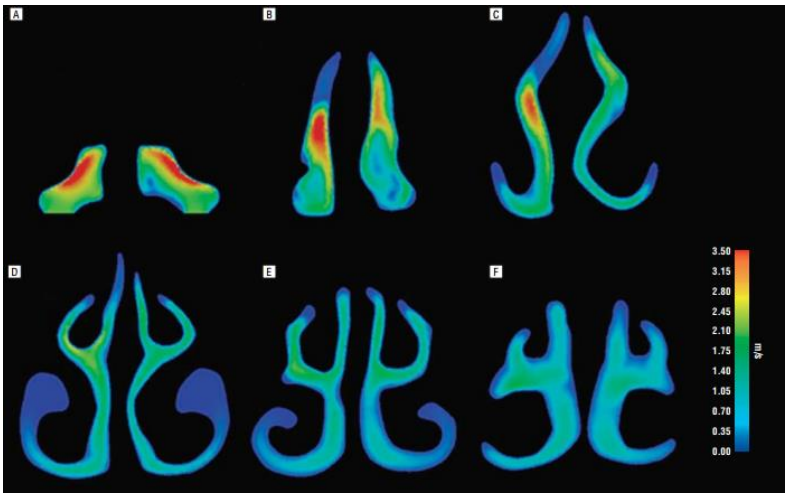


Figure 23a : Cartographie de la vitesse inspiratoire du flux aérien pour un débit inspiratoire de 200mL/s. La vélocité maximale est de 3.4m/s et se situe au niveau de la limen nasi.

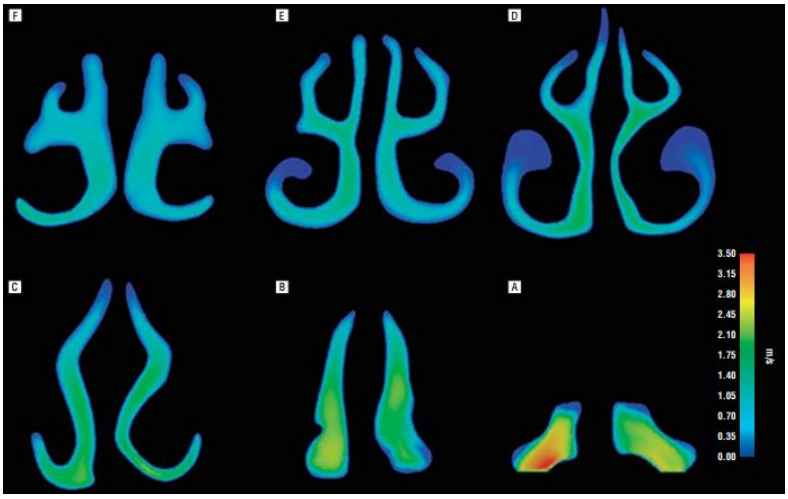


Figure 23b : Cartographie de la vitesse expiratoire du flux aérien pour un débit expiratoire de 200mL/s. La vélocité maximale est à nouveau de 3.4m/s et se retrouve au niveau de la partie inférieure du vestibule narinaire, en miroir de l'inspiration. D'après Ishikawa *et al.* Flow Mechanisms in the Human Olfactory Groove.

II. 6. c. Ventilation des sinus ?

La théorie de l'aération des sinus a longtemps été considérée comme un principe physiologique élémentaire et n'a que récemment été remise en cause. En effet plusieurs arguments laissent à penser que les sinus ne sont pas ventilés par la respiration nasale mais sont plutôt producteurs de gaz (NO) à destinée nasale et pulmonaire. Zang *et al*. ont publié en 2012 une étude CFD sur la pénétration d'air dans les sinus maxillaires à l'état basal chez un sujet sain (76). Ils ont également simulé des méatotomies moyennes de tailles croissantes afin de visualiser d'éventuels flux intra-sinusien.

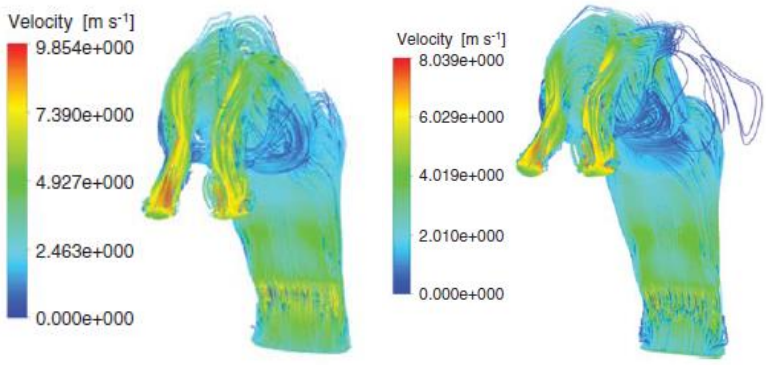


Figure 24 : Modélisation des flux au niveau de fosses nasales saines à gauche, et avec méatotomie moyenne de 15mm gauche, sur l'image de droite. On constate une faible distribution intra-sinusienne des lignes de flux malgré la présence d'une large méatotomie. D'après Zang *et al.* Airflow and temperature distribution inside the maxillary sinus : a computational fluid dynamics simulation.

Les auteurs n'ont pas mis en évidence à l'état basal de flux dans les sinus maxillaires, concordant avec les résultats d'études précédentes (65,77). On peut voir sur l'illustration à gauche l'absence de flux intra-sinusien, à droite la simulation de méatotomie moyenne de 15mm de diamètre met en évidence plusieurs trajectoires intra-sinusiennes. Cette ventilation sinusienne reste modeste même après la méatotomie la plus large. Cela confirme qu'une méatotomie moyenne optimise le drainage sinusien et potentiellement son lavage, mais n'améliore pas fondamentalement sa ventilation. Les auteurs soulignent également l'importance de la finesse du maillage : l'étude s'est réalisée avec 4 résolutions de modèles : 0.68, 1.2, 2.3, 3.5 millions de tétrahèdres. Une modification des résultats légère mais significative concernant les variables vitesse et température a été observée, avec un cut-off de précision estimé à 2.2 millions d'éléments, au minimum. Le sinus maxillaire possède parfois un orifice accessoire situé en bas et en arrière de l'ostium principal, une étude comparative a montré une plus grande pénétration de l'air dans les sinus maxillaires possédant un ou plusieurs orifices accessoires (75,77). L'implication de ces particularités anatomiques dans la pathologie rhinosinusienne reste à démontrer.

II. 7. Evaluation du conditionnement

II. 7. a. Clinique

Un humain respire environ 10.000L d'air quotidiennement, utilisant 400mL d'eau et une énergie de 1470J en conditions d'air à 25°C avec une humidité moyenne de 50% (78). Le conditionnement de l'air est un rôle fondamental du nez. L'interaction entre l'air inspiré et le mucus va aboutir à une augmentation de la température de l'air inspiré ainsi qu'à l'augmentation du taux d'humidité pour le rendre compatible avec le fonctionnement alvéolaire nécessitant un air à 37°C avec une humidité de 100%. Le conditionnement nasal représente 70% du réchauffement réalisé, les 30% restant étant complétés par le pharyngo-larynx et l'axe trachéo-bronchique. L'humidification de l'air se fait de manière passive par le contact entre l'air et le mucus tapissant la muqueuse nasale. Cet échange de vapeur d'eau va générer une augmentation de la température et de l'hygrométrie de l'air inspiré, avec une diminution de la température de la muqueuse nasale.

Entre l'inspiration et l'expiration il y a une courte période de repos respiratoire de 0.1s, à ce moment la muqueuse nasale est refroidie et le mucus en surface moins hydraté. L'air expiré en provenance des voies aériennes inférieures, à 37°C et saturé en molécules d'eau, va réchauffer la muqueuse nasale et lui fournir à nouveau chaleur et humidité, préparant le conditionnement du prochain cycle respiratoire (74).

L'augmentation de la température dans la fosse nasale est très rapide. La plupart des études sur le conditionnement in vivo utilisent des sondes thermiques miniaturisées, dans des pièces à 25°C avec une hygrométrie normale-basse autour de 30%. Ces études ont montré que la plus grande partie de l'augmentation de la température avait lieu dans les premiers centimètres de la fosse nasale. La température mesurée au niveau de la valve nasale, soit à seulement 1.5cm de l'entrée du nez, était mesurée à 30.2 ± 1.7°C (79,80). La deuxième différence de température la plus importante était située entre la valve nasale et la tête du cornet moyen avec une différence de 2.5 ± 2.2°C. Enfin, la température au niveau du cavum atteignait en moyenne 34°C. On observe en parallèle une augmentation rapide de l'hygrométrie dès les premiers centimètres de la fosse nasale, si bien qu'au niveau du cavum elle atteint 90%. Ces paramètres restent insuffisants pour les conditions alvéolaires : l'air inspiré va progressivement se réchauffer puis se saturer en molécules d'eau, ce d'autant que la capacité de transport en molécule d'eau augmente avec la température. La muqueuse nasale nécessite un afflux sanguin suffisant pour pouvoir récupérer le plus rapidement possible une

température normale car la baisse de température provoque une diminution significative de la clairance muco-ciliaire (81).

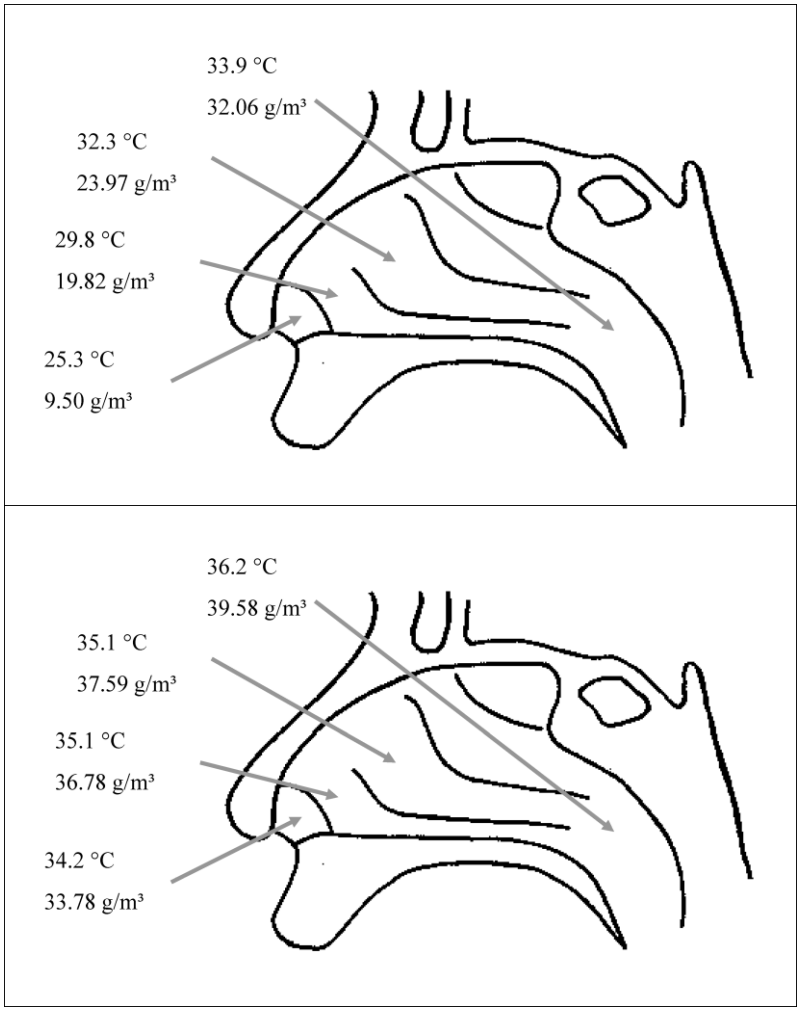


Figure 25 : Représentation de la température et de l'humidité à l'inspiration en haut et à l'expiration en bas. On observe à l'inspiration une différence de 8°C entre l'entrée de la narine et la tête du cornet moyen. Une diminution de la température de l'air expiré entre le nasopharynx et l'extérieur existe, d'environ 2°C. D'après Keck *et al.* Numerical simulation and nasal air-conditioning.

II. 7. b. Numérique

La difficulté d'accès des fosses nasales et le nombre limité de modèles physiques existant ont également motivé le développement d'études en CFD du conditionnement nasal de l'air. Seuls la valve nasale, la tête du cornet inférieur, la tête du cornet moyen et le cavum sont accessibles à des mesures in-vivo, ne permettant pas de cartographier précisément les variations thermiques dans l'ensemble de la fosse nasale. D'autre part bien que les sondes thermiques soient miniaturisées elles participent probablement à une perturbation de la dynamique des fluides, pouvant biaiser la mesure.

L'étude du conditionnement de l'air passe par la résolution des équations de conservation de masse, de mouvement, de l'énergie thermique et du transfert de vapeur d'eau (43). Initialement l'étude de la dynamique des fluides s'est faite par des modélisations de flux stationnaires mais depuis les publications d'Elad et d'Hörschler la plupart des études ultérieures ont utilisé des modèles instationnaires ou au moins quasi-stationnaires (82,83). Ces deux études ont prouvé que les valeurs locales de la température de l'air ou du shear stress variaient en fonction du temps, et que l'inspiration et l'expiration ne sont pas des phénomènes stationnaires mais dynamiques.

Les études de modélisations numériques ont toutes montré en conditions physiologiques que l'air atteignait au minimum 90% d'humidité au niveau du cavum, avec une température de 34°C très proche des conditions alvéolaires que sont 100% d'humidité et 37°C. Soixante-quinze pourcent du conditionnement a lieu dans la partie antérieure des fosses nasales (52,84). Pour un air extérieur de 20°C, la température modélisée au niveau de la valve nasale était de 29.8°C et au niveau de la tête du cornet moyen à 32°C, ce qui est comparable aux mesures expérimentales précédentes (79,80,85). Lindemann précise que les régions à températures élevées sont la région du cornet inférieur et autour du cornet moyen, correspondant à des lieux de turbulences à basses vitesses. Plus la vitesse d'entrée était élevée, moins la température du flux principal était élevée, et vice versa. L'étude de Naftali *et al.* a permis de montrer que même en modélisant des conditions climatiques extrêmes (5°C et 10% d'humidité, 40°C et 5% d'humidité, 5°C et 90% d'humidité) le conditionnement de l'air atteignait systématiquement 90% des objectifs alvéolaires (43), confirmant les résultats expérimentaux de Liener *et al.* (86). Lee *et al.* ont modélisé l'ensemble des voies aériennes supérieures et ont montré que l'accélération du flux en regard du nasopharynx était associée à une augmentation du transfert thermique en regard de la paroi pharyngée postérieure (87). La réduction de la surface d'écoulement en regard des choanes provoquerait la création de turbulences, qui permettraient de parfaire le conditionnement de l'air. La morphologie endonasale normale semblerait donc bien adaptée aux variations climatiques, et ce sans compter sur l'adaptation vasomotrice des structures érectiles pouvant également optimiser le conditionnement de l'air. En revanche lorsque l'on double le volume inspiratoire pour le même temps et que la vitesse d'entrée double on constate une diminution de 10 à 15% du conditionnement de l'air par rapport à une respiration calme (43).

Peu d'études ont modélisé la distribution et la température de l'air durant l'expiration. Dans le modèle réalisé par Pless *et al.* on peut observer une diminution de la température entre le nasopharynx et les narines, traduisant un potentiel phénomène de récupération thermique avec un transfert thermique permettant de réchauffer la muqueuse nasale (74). Les conditions limites établies a priori étaient que l'air au niveau du cavum était à 35°C avec une température des parois nasales fixe à 31°C. La distribution du flux expiratoire intéressait essentiellement le passage aérien principal avec un flux majoritairement laminaire, très peu turbulent ; associé à des phénomènes de recirculations à basse vitesse au niveau des méats moyens et inférieurs. Le cornet inférieur et son méat étaient les deux régions anatomiques où l'air perdait le plus de température, suivis par la région du méat moyen. L'air expiré ne pénétrait que partiellement dans la fente olfactive, en revanche dans l'étude d'Ishikawa *et al.* plus la vitesse expiratoire était importante et plus cette pénétration était importante (73). L'étude des turbulences montre que les régions à haut transfert thermique sont le cornet inférieur et son méat grâce aux turbulences à basses vitesses qui augmentent le temps de contact entre l'air et la muqueuse. Un des écueils de cette étude est la condition pré-établie de la température constante de la paroi nasale, peu représentative de la physiologie humaine. Néanmoins, cet élément étant considéré comme fixe et établi pour l'ensemble de la paroi ces résultats peuvent malgré tout permettre d'estimer les lieux d'échanges thermiques principaux.

Les forces de cisaillement générées par l'air sur la muqueuse nasale vont générer un transfert de chaleur et de vapeur d'eau pour l'air à destinée pulmonaire. Ces forces aussi appelées wall shear stress correspondent à une force de pression de l'air sur la paroi nasale. Elles sont proportionnelles à la vitesse et dépendent du nombre de Reynolds et de la viscosité du fluide. Ces forces prédominent chez le sujet sain à différentes zones anatomiques correspondant aux zones de turbulences, qui ne semblent pas varier avec la vélocité d'entrée (61,66) :

- Valve nasale et particulièrement sur la face latérale de la limen nasi (61,66),
- Tête du cornet inférieur,
- Corps du cornet inférieur,
- Tête du cornet moyen (antéro-inférieure),
- Arcades choanales et nasopharynx.

Les valeurs de shear stress maximales varient entre 0.65 et 1.5Pa selon les auteurs (64,66,88,89). Un shear stress intense et répété peut avoir un effet délétère et inflammatoire sur la muqueuse (45,47,66,90,91). C'est probablement pour cela que les perforations septales antérieures provoquent des épistaxis et que les berges postérieures des méatotomies moyennes sont parfois et rarement le siège de croûtes. Il est important de noter que le rétrécissement des arcades choanales et du cavum participent à une augmentation de la vélocité et du shear stress, au même titre que la valve nasale qui possède des surfaces de section comparables.

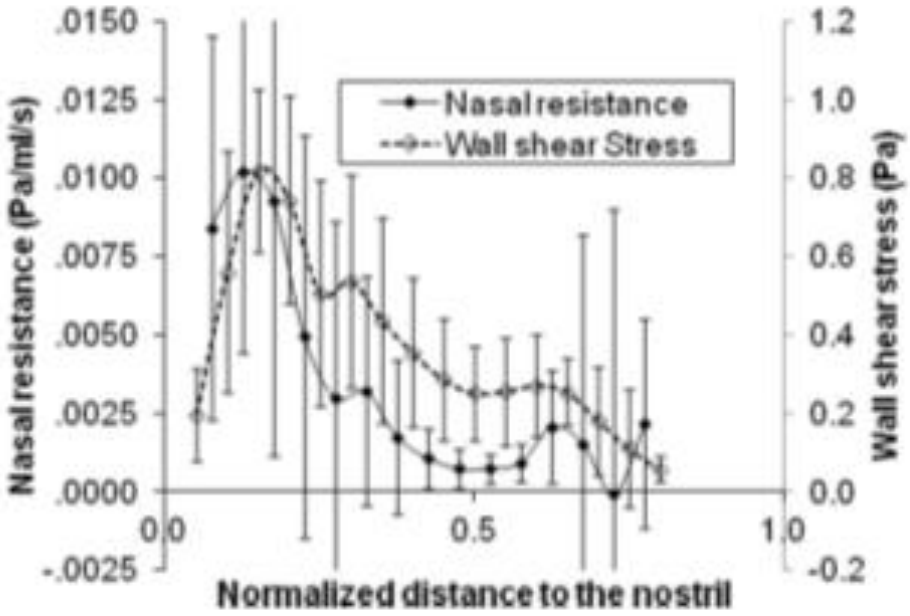


Figure 26 : Résistance nasale (ordonnée gauche) et wall shear stress (ordonnée droite) en fonction de la distance normalisée par rapport aux orifices narinaires. On visualise dans le premier quart une zone de haute résistance et de wall shear stress important correspondant à la région de la valve. D'après Zhao et al. 2014. What is normal nasal airflow ? A computational study of 22 healthy subjects.

On observe une bonne corrélation entre les résistances nasales et le wall shear stress, avec des valeurs plus élevées dans la première moitié de la fosse nasale, ces données correspondant à un échantillon physiologique, la population de l'étude étant asymptomatique.

II. 8. Le cycle nasal

Le cycle nasal est l'alternance périodique de phases de congestion-décongestion de la muqueuse nasale, d'un côté à l'autre. Ce phénomène défini par Kayser en 1895 évolue par périodes de 10mn à 8h et génère une alternance par côté d'augmentation ou diminution des résistances aériennes intranasales de manière réciproque, permettant de maintenir une résistance nasale totale constante (92). C'est un phénomène physiologique contrôlé par le système nerveux central via les efférences végétatives du système nerveux autonome.

Le système sympathique génère des stimulations constantes vasoconstrictrices alors que le parasympathique a une activité plus irrégulière liée à la sécrétion glandulaire. Les trois transmetteurs sympathiques sont la noradrénaline, la somatostatine et neuropeptide Y. Les deux transmetteurs parasympathiques sont l'acétylcholine et le peptide intestinal vaso actif (VIP). Le NO synthétisé par l'isoforme 2 de la NO-synthase au niveau des sinus a également un rôle vasodilatateur permettant de moduler l'afflux sanguin des structures érectiles. Cette régulation est sous contrôle hypothalamique dans sa portion supra chiasmatique. Des lésions atrophiques hypothalamiques telles que le syndrome de Kallmann sont associées à des perturbations de cette régulation et notamment d'abolition du cycle nasal (93)

II. 8. a. Contrôle de la vasomotricité

L'hypothèse du contrôle central de la vasomotricité nasale a été étudiée en premier chez l'animal anesthésié et ventilé mécaniquement, montrant que la stimulation électrique de l'hypothalamus pouvait engendrer une vasoconstriction bilatérale des fosses nasales avec diminution des résistances à l'écoulement (mesurée par pléthysmographie). Une seconde étude chez le chat avec des stimulations ciblées du tronc cérébral mis en évidence une réponse vasomotrice bilatérale et réciproque avec une vasoconstriction nasale côté stimulé et une vasodilatation controlatérale. Le résultat de cette étude amène à penser que le contrôle de la vasomotricité serait divisé en deux hémi centres fonctionnant par inhibition réciproque.

Ce phénomène semble étroitement lié aux centres respiratoires, Eccles *et al.* ont mené une étude expérimentale sur le chat trachéotomisé dont plusieurs résultats sont à retenir (94) :

- En respiration spontanée l'activité vasomotrice génère des oscillations asymétriques entre chaque fosse nasale pouvant s'inverser au cours du temps, confirmant l'existence d'un cycle nasal.
- La vasomotricité nasale n'est pas influencée par la curarisation et l'apnée : la vasomotricité nasale n'est pas influencée par le mouvement mécanique de la pompe ventilatoire.
- Abolition bilatérale des oscillations vasomotrices lors d'une hyperventilation.
- Abolition des oscillations vasomotrices ipsilatérales lors de la section des chaînes sympathiques cervicales.

On peut donc au vu de ces différentes études émettre l'hypothèse que l'hypothalamus contrôlerait les centres vasomoteurs du tronc cérébral, eux-mêmes probablement influencés par les centres respiratoires.

II. 8. b. Contrôle central du cycle nasal

Plusieurs auteurs ont retrouvé l'alternance d'une activité EEG dominante d'un hémisphère cérébral à l'autre, corrélée aux variations du cycle nasal (95,96). Eccles *et al.* ont émis l'hypothèse d'un contrôle central selon deux modes de fonctionnement, le premier avec une alternance réciproque des résistances nasales, le second avec une alternance coordonnée. Ces hypothèses se basent sur les résultats d'une étude expérimentale cherchant à identifier le cycle nasal sur une durée prolongée chez 30 sujets sur deux jours espacés d'une semaine. Les auteurs ont montré que dans la majorité des cas une alternance réciproque des résistances intranasales était observée mais que parfois les résistances augmentaient dans le même sens. Selon Eccles, le contrôle central du cycle nasal serait sous l'influence de l'hypothalamus et de deux hémi centres vasomoteurs du tronc cérébral. L'activité de l'hypothalamus serait oscillante et stimulerait bilatéralement les centres vasomoteurs du tronc cérébral. Ces deux centres pourraient avoir une activité autonome et alternative du fait d'un rétrocontrôle mutuel, à un moment où l'influence de l'hypothalamus serait plus réduite. Cette hypothèse est argumentée par les résultats expérimentaux chez l'animal montrant d'une part que la stimulation hypothalamique provoque une vasoconstriction bilatérale et d'autre part que la stimulation des centres du tronc cérébral génère une vasoconstriction homolatérale et une vasodilatation controlatérale.

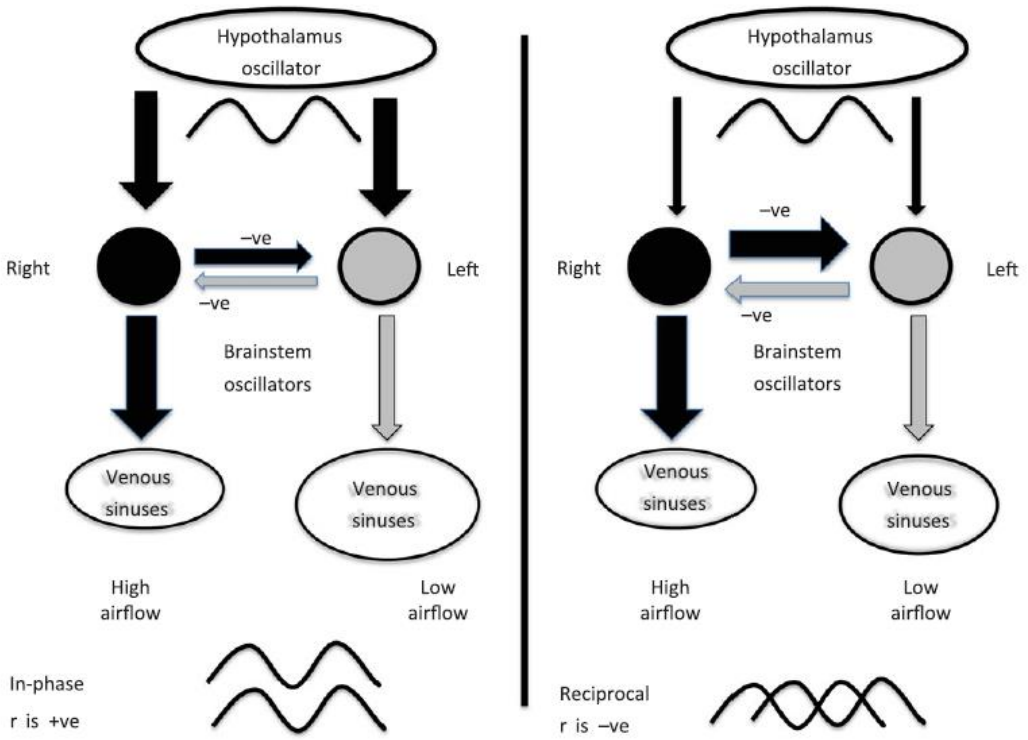


Figure 27 : Modèle de contrôle central de la vasomotricité et du cycle nasal propose par Eccles avec deux modes de fonctionnement : le premier avec une alternance synchrone du tonus vasomoteur à gauche, et à droite avec une alternance réciproque. D'après A model for the central control of airflow patterns within the human nasal cycle.

.

II. 8. c. Mise en évidence paraclinique du cycle nasal

Une étude taïwanaise (97) publiée en 2003 a cherché à objectiver le cycle nasal par rhinométrie acoustique et rhinomanométrie postérieure et de les corréler à l'auto-évaluation de l'obstruction nasale par EVA. La population était représentée par 10 volontaires sains asymptomatiques dont 4 présentaient une rhinite allergique stable en fenêtre thérapeutique. Au total, cinq cycles nasals ont pu être mis en évidence par rhinomanométrie postérieure, contre seulement deux en rhinométrie acoustique. La corrélation des résultats des deux méthodes était faible à modérée avec un coefficient kappa à 0.4. D'autre part les résultats des explorations n'étaient pas corrélés aux scores EVA d'obstruction nasale, ce qui peut s'expliquer par l'observation d'un phénomène physiologique dans une population asymptomatique : la résistance intra-nasale totale reste constante au cours du temps. Les patients aux antécédents de rhinite allergique présentaient de plus grandes amplitudes de variations des résistances intra-nasales, traduisant une potentielle hyper-réactivité nasale latente. La rhinomanométrie semblerait être l'examen le plus fiable pour détecter et quantifier l'importance du cycle nasal.

Plusieurs études chez l'homme ont plus tard confirmé les résultats expérimentaux constatés par l'équipe d'Eccles. Les chémorécepteurs carotidiens et aortiques captant la pression partielle artérielle en CO_2 ont la capacité d'informer les centres vasomoteurs sympathiques du tronc cérébral et d'initier des réponses efférentes. L'hyperventilation induit une diminution bilatérale des résistances aériennes intranasales. Inversement une pression partielle en CO_2 plus élevée témoin d'une hypoventilation, génèrerait une vasoconstriction nasale afin d'optimiser la ventilation nasale pour fournir l'oxygène nécessaire à l'effort et permettre une ventilation efficace. Les modulations du tonus sympathique sont plus probablement contrôlées par le système nerveux central et par ces chémorécepteurs que par les effets locaux du flux aériens, puisque les patients laryngectomisés possèdent toujours un cycle nasal alors qu'il n'y a plus aucun flux aérien nasal.

L'importance de la balance sympathique - parasympathique dans le fonctionnement du cycle nasal a été étayée par plusieurs travaux. Stoksted en 1953 décrivit la procédure d'anesthésie locale du ganglion stellaire et ses conséquences sur la physiologie nasale. L'anesthésie du ganglion stellaire provoquait une augmentation significative des résistances nasales homolatérales en l'espace d'une heure pour une durée totale de deux heures (98). Ishii *et al.* ont comparé le cycle nasal chez différents patients présentant différentes pathologies des fibres efférentes du système nerveux autonome (99) :

- Paralysie faciale périphérique idiopathique pour le système parasympathique.
- Syndrome de Claude Bernard Horner pour le système sympathique.
- Dysautonomie centrale sévère aiguë pour l'étude des deux systèmes.

En définitive cette étude n'a pas mis en évidence de pathologies du cycle nasal chez ces patients puisque 60% et 80% des patients présentant une paralysie faciale et un syndrome de Claude Bernard Horner avaient un cycle nasal respectivement, ainsi que la patiente présentant la dysautonomie végétative. Ces résultats peuvent partiellement s'expliquer par le fait que ces atteintes nerveuses étaient probablement partielles et/ou réversibles, ce qui peut expliquer la persistance du cycle nasal du côté pathologique.

Keunig *et al.* étudièrent des patients présentant des interruptions mécaniques au niveau du nerf grand pétreux (cholestéatome, chirurgie de l'angle ponto-cérebelleux, carcinome de l'oreille moyenne) : tous présentaient une abolition homolatérale du cycle nasal. De plus une étude expérimentale chez le cochon confirma qu'une section des chaînes sympathiques cervicales aboutissait à l'abolition du cycle nasal (100).

Ces différentes constatations cliniques et expérimentales renforcent les arguments actuels pour penser que le cycle nasal et de manière générale la congestion nasale sont liés à un équilibre entre les tonus sympathique et parasympathique, contrôlés par le système nerveux central.

II. 8. d. Etude numérique du cycle nasal

Le cycle nasal génère une augmentation unilatérale cyclique des résistances aériennes. Plusieurs études cliniques l'ont mis en évidence, avec une modification de la surface minimale de section en regard de la tête du cornet inférieur (MCA 2) et par une augmentation des résistances mesurées par rhinomanométrie pouvant aller jusqu'à un facteur 5 (101,102).

L'impact du cycle nasal sur la dynamique des fluides a été étudié par l'équipe de Jo *et al.* en 2015 sur deux patients où l'alternance du cycle nasal était particulièrement visible sur deux de leurs examens scanners (103). Les deux patients choisis avaient été recrutés dans une cohorte de patients consultant pour une obstruction nasale. Le débit le plus important était logiquement retrouvé du côté décongestionné pour les deux cas. Les modélisations ont montré une augmentation des résistances aériennes du côté congestionné, avec un ratio de résistances aériennes entre fosse nasale congestionnée et décongestionnée de 6.36 et 8.57, ratio plus élevé que dans l'étude clinique d'Eccles (104). La valve nasale du côté congestionné était la principale zone de résistance aérienne, avec des vélocités inférieures à la valve du côté décongestionné : 2.5m/s contre 0.7-1m/s respectivement.

Le méat inférieur du côté congestionné était la région possédant la plus grande résistance aérienne cumulée dans les deux cas, probablement lié aux tissus érectiles composant les cornets inférieurs.

Le wall shear stress maximal par unité de surface produit allait de 0.221 à 0.175 $Pa.s.mL^{-1}$, ces valeurs étant supérieures à celles de l'étude de Zhao & Jiang réalisée chez des volontaires sains asymptomatiques, qui avaient une résistance nasale maximale de 0.1 $Pa.s.mL^{-1}$ (64). L'inconvénient majeur de cette étude est l'absence de comparaison entre ces chiffres simulés et les scores cliniques d'obstruction nasale des deux patients, pourtant un résultat intéressant ressort de cette lecture : l'augmentation des valeurs de résistances nasales simulées pourrait participer à la symptomatologie d'obstruction nasale.

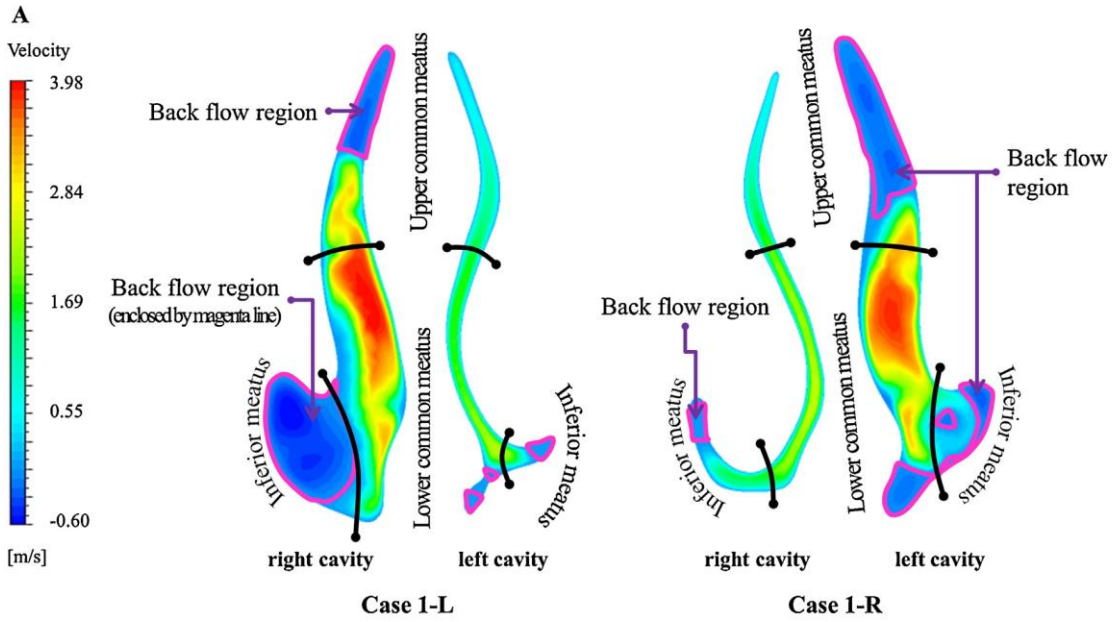


Figure 28 : Alternance réciproque de la congestion nasale chez le sujet 1 de l'étude de Jo *et al.* La vélocité par côté est comparable entre les deux modélisations, on constate que du côté de la décongestion il y a deux régions productrices de vortex à faibles vitesses : partie supérieure de la fosse nasale et méat inférieur.

La problématique du cycle nasal dans l'étude de la dynamique des fluides tient au fait que le scanner va donner une image des fosses nasales à un instant t. Un cycle nasal peut ainsi être observé, rendant l'examen difficilement généralisable au quotidien du patient. La visualisation d'une congestion peut aussi bien se faire du côté convexe d'une déviation septale que de l'autre côté, ce qui peut générer une modification des résultats de la modélisation et des difficultés d'interprétation et/ou être source de confusion. L'équipe américaine de Garcia *et al.* a modélisé le cycle nasal à partir de deux patients possédant un cycle nasal particulièrement visible sur deux examens scanners pré et post opératoires (105). Pour cela ils ont artificiellement modélisé un état intermédiaire de congestion, basé sur les deux examens montrant a priori une congestion maximale pour chaque côté, définissant une limite supérieure à ne pas dépasser. Ils ont justifié l'état de congestion maximale en expliquant que la bascule du cycle nasal était très rapide (de l'ordre de 30mn).

Ils ont donc modifié l'épaisseur du cornet inférieur, du corps caverneux du septum et du cornet moyen. Une inversion des mesures de surface de section entre chaque fosse nasale en pré ou post opératoire a été mesurée, ainsi qu'une inversion de la répartition des flux aériens avant-après modélisation du cycle nasal, permettant d'estimer comme valide la technique utilisée. Ils ont ensuite modélisé un état intermédiaire dans le cycle nasal, en réduisant le volume du côté congestionné et en augmentant celui du côté décongestionné. Ils ont ainsi

montré qu'en état de « transition de cycle nasal » les résistances du côté congestionné diminuaient de manière bilatérale. La diminution des résistances consécutive à l'élargissement du cornet inférieur décongestionné semble de prime abord paradoxal, mais probablement que c'est la modification de la répartition des flux et du régime d'écoulement qui pourrait expliquer ce résultat.

II. 9. Mécanismes de la perception du confort respiratoire

II. 9. a. Innervation nasale

L'innervation des fosses nasales comprend plusieurs contingents, sensitifs et végétatifs. L'innervation sensitive provient des contingents ophtalmique (V_1) et maxillaire (V_2) du nerf trijumeau.

Le nerf ophtalmique V_1 naît du ganglion trigéminé (de Gasser) en arrière du sinus caverneux, il va traverser la fissure orbitaire supérieure pour rejoindre la cavité orbitaire. Il se divisera en trois branches : frontale, lacrymale et naso-ciliaire. Le nerf naso-ciliaire va pénétrer dans l'orbite par l'anneau tendineux commun au sommet de l'orbite, pour ensuite parcourir la paroi médiale de l'orbite. Il va donner le ganglion ciliaire qui recevra les afférences des nerfs ethmoïdaux postérieur et antérieur ainsi que des nerfs ciliaires longs et courts. Le nerf ethmoïdal antérieur innerve la fosse nasale et l'ethmoïde antérieur, tandis que le postérieur innerve le sphénoïde et les cellules ethmoïdales postérieures. Ces deux nerfs accompagnent leurs artères respectives dans les canaux ethmoïdaux antérieur et postérieur.

Le nerf maxillaire V_2 naît lui aussi du ganglion trigéminé, va traverser le foramen rond latéralement au corps du sphénoïde pour rejoindre la fosse ptérygo-palatine et le ganglion sphénopalatin puis traversera la fissure orbitaire inférieure et le canal infra-orbitaire. Il innervera par la suite la muqueuse des fosses nasales.

La voie sympathique est contrôlée par l'hypothalamus et par les aires vasomotrices du tronc cérébral au niveau desquelles sera le premier neurone. Ce premier neurone va faire relais dans la moelle épinière thoraco-lombaire puis fera relais dans les chaînes ganglionnaires sympathiques cervicales au niveau du ganglion cervical supérieur. A ce niveau les fibres sympathiques vont suivre la carotide interne dans l'espace rétro-stylien puis remonter vers la base du crâne en avant du XII. Après sa pénétration intra-pétreuse les fibres vont se distribuer vers les nerfs pétreux, vers le ganglion sphéno-palatin via le canal ptérygoïdien, et vers le ganglion trigéminal.

La voie parasympathique est constituée de fibres partant du noyau salivaire supérieur au niveau du pont, qui vont partir en avant via le nerf intermédiaire (de Wrisberg) VIIbis jusqu'au ganglion géniculé. De là naissent les nerfs grands et petits pétreux superficiels qui vont se diriger via le nerf ptérygoïdien vers le ganglion sphéno-palatin pour faire synapse avec des neurones postganglionnaires sympathiques innervant la muqueuse nasale.

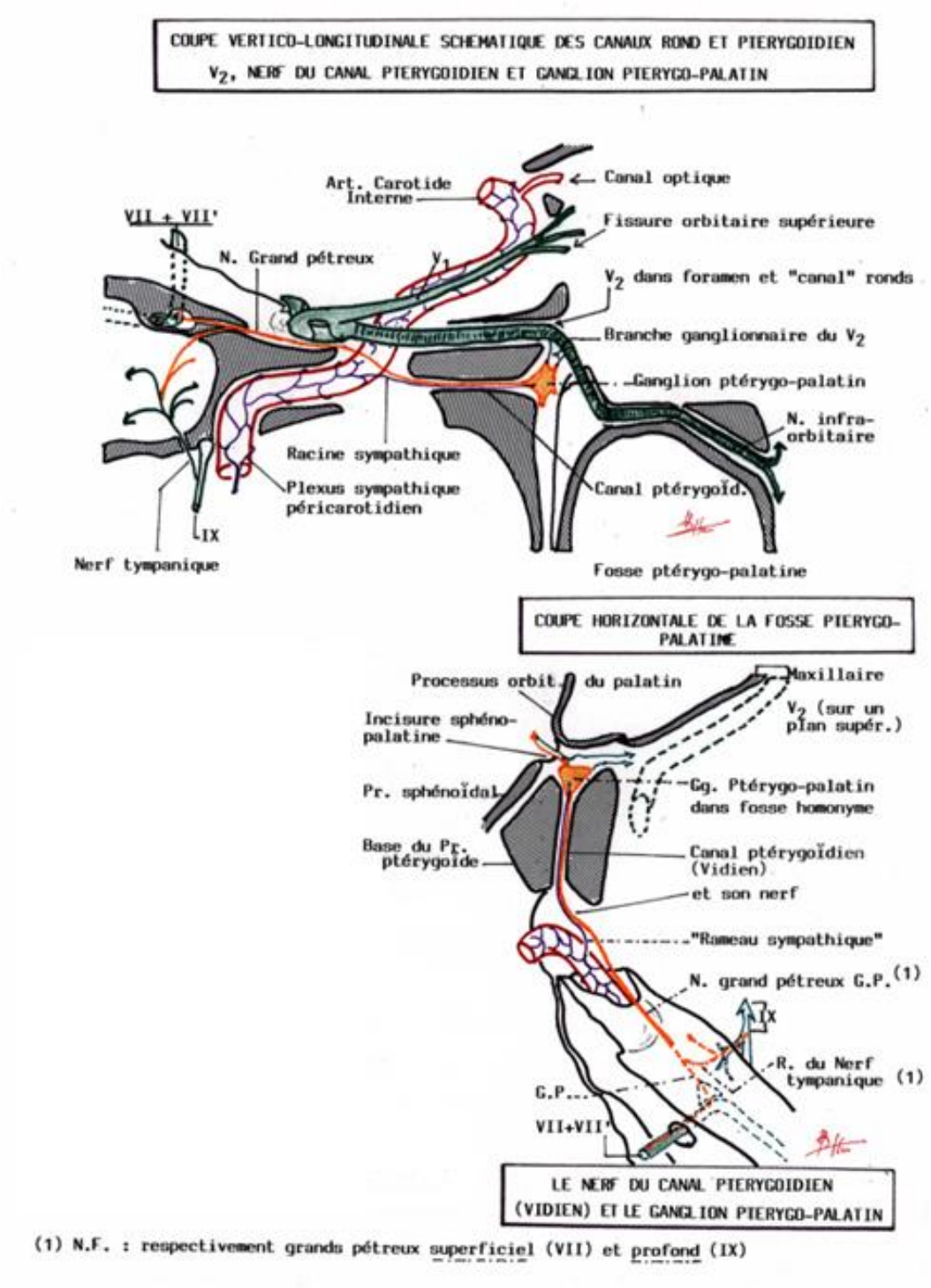


Figure 29 : Représentation schématique des systèmes sympathique et parasympathique et de leurs voies de passages au niveau de la base du crâne.

L'innervation sensitive de la muqueuse nasale est régie par des récepteurs épithéliaux situés sous l'épithélium, au niveau des glandes sous muqueuses, et des vaisseaux du chorion. Il existe trois types de fibres nerveuses véhiculant les informations sensitives : les fibres Aδ et Aβ à conduction rapide véhiculent des informations sensitives sur des stimuli de faibles intensités (thermiques et/ou physiques), et les fibres C amyéliniques sont activées par des stimuli plus intenses, avec une conduction lente. Ces dernières ont la particularité de posséder des dendrites pouvant être stimulées par des potentiels d'action antidromiques : un stimuli sensitif ascendant peut donc « redescendre » vers une autre terminaison dendritique, et générer la libération d'un neuromédiateur : le réflexe d'axone.

Les fibres amyéliniques de type C répondent à différents stimuli chimiques : CO_2, ATP, concentration en chlorure de sodium, capsaïcine etc. La libération de neuromédiateurs tels que la substance P, la neurokinine A ou le CGRP (calcitonin gene related peptide) via le réflexe d'axone vont aboutir à la génération d'une réaction inflammatoire locale qui va induire :

- Différenciation des cellules immunitaires immatures en cellules matures.
- Extravasation des protéines plasmatiques.
- Afflux cellulaire local par chimiotactisme.
- Vasodilatation pour les récepteurs CGRP du fait du caractère vasoactif de la calcitonine.

Ces phénomènes sont appelés « inflammation neurogène » (106). C'est un phénomène rapide, actif en moins de 3mn.

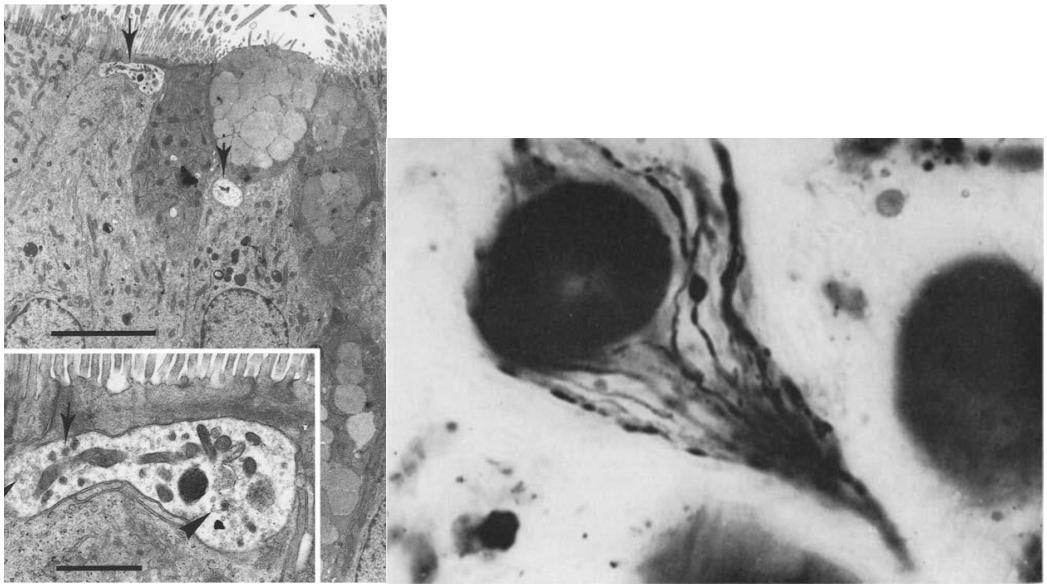


Figure 30 : A gauche d'après Spit *et al.* Visualisation de deux terminaisons nerveuses, la première immédiatement en dessous d'une glande, la seconde directement sous les corps cellulaires de l'épithélium cilié, avec de nombreuses granulations cytoplasmiques. A droite : Coupe histologique montrant une glande sous muqueuse entourée de fibres nerveuses amyéliniques, sur un épithélium nasal de chien.

L'innervation parasympathique intéresse le chorion, particulièrement les glandes sous muqueuses et les vaisseaux. Les neurotransmetteurs parasympathiques sont l'acétylcholine et le peptide intestinal vasoactif (VIP). La libération de ces transmetteurs va générer une vasodilatation et surtout une sécrétion de mucus. L'innervation sympathique intéresse l'environnement vasculaire de la muqueuse, les neurotransmetteurs sympathiques sont la noradrénaline, le neuropeptide Y, tous deux vasoconstricteurs de courte et longue durée respectivement. Le neuropeptide Y en outre peut inhiber les fibres sensitives parasympathiques.

II. 9. b. Mécanismes participant au confort respiratoire

L'appréciation du confort respiratoire est liée à la perception du passage de l'air au travers des fosses nasales. Une théorie est progressivement apparue depuis le début des années 80 suite aux constatations multiples des effets du menthol sur la perception de la respiration : le confort respiratoire serait en partie lié au rafraîchissement de la muqueuse nasale.

L'eucalyptus, le camphre et le menthol sont des substances utilisées depuis 1927 dans le traitement symptomatique de la congestion nasale. Burrow, Eccles et Jones ont montré que contrairement à l'effort physique ces substances n'avaient aucun effet sur la résistance nasale, avec des mesures par rhinomanométrie postérieure (107). Par contre, les sujets testés avec ces différentes molécules ont tous décrit une amélioration de leur respiration nasale, avec une sensation agréable de confort respiratoire. Sur le plan moléculaire, Eccles a montré en 1988 que le L-menthol était le seul isomère générant une amélioration de la sensation de la respiration nasale. En revanche aucun des isomères n'a montré de diminution des résistances nasales, étayant les résultats de l'étude précédente (108). De plus le menthol ne provoque pas réellement de refroidissement de la muqueuse comme l'a montré Lindemann (109). Ces différentes constatations cliniques amènent à penser à l'époque que la perception du confort respiratoire est liée à l'activation de récepteurs sensibles aux variations de température, et plus particulièrement au froid. C'est ce que Zhao a confirmé expérimentalement via une étude où des sujets sains devaient noter leur confort respiratoire en respirant un air plus ou moins chaud et plus ou moins humide : que ce soit en uni ou birhinal tous les sujets ont perçu un meilleur confort respiratoire en respirant l'air froid (110). L'humidité de l'air influence également la perception de la respiration : l'air sec était corrélé à des meilleurs scores de perméabilité.

Ce constat est lié au fait que le refroidissement de la muqueuse nasale correspond à un échange d'énergie faisant intervenir deux phénomènes : une perte de chaleur par convection lié à la différence de température entre l'air inspiré et la muqueuse nasale, et un phénomène d'évaporation par dissipation de l'énergie, lié entre autres au taux d'humidité. Ainsi l'air sec stimule donc également les thermorécepteurs grâce à l'évaporation de mucus, mais logiquement moins que l'air froid qui est à la fois humidifié et réchauffé.

Les récepteurs situés dans le vestibule narinaire semblent participer de manière importante dans la perception de la respiration. En 1987 Jones *et al.* ont mené une étude expérimentale contre placebo étudiant l'effet de l'anesthésie locale du vestibule sur la perception de la respiration (111). Pour cela ils ont injecté de la lidocaïne non adrénalinée ou du sérum physiologique par voie sous labiale dans 2 groupes de 15 patients, en simple aveugle. Neuf patients sur 15 ont présenté une sensation d'obstruction nasale, contre aucun patient du groupe placebo. La mesure des résistances nasales n'a montré aucune modification avant et après injection et ce quel que soit le groupe. Ces résultats suggèrent que les terminaisons nerveuses du vestibule nasal sont très importantes dans la signalisation de la perception de la respiration. Par ailleurs les auteurs ont publié une étude comparant les mesures de résistance nasale par rhinomanométrie avec les scores cliniques d'obstruction, aucune corrélation ne fut trouvée entre la sévérité de l'obstruction nasale et les résistances mesurées, traduisant l'extrême subjectivité de ce symptôme ne se résumant pas à ce seul paramètre physique (112).

Partant de ces constatations, Jones et al. ont cherché à cartographier les thermorécepteurs du nez, jusque-là non retrouvés sur différentes études histologiques (113). Pour cela ils ont appliqué une sonde thermique chaude (42°C) ou froide (12°C) dans différentes régions anatomiques (vestibule, paroi latéro-nasale, cavum) chez 20 sujets sains sans antécédents, en demandant à chaque stimulation le type de sonde utilisée. Le vestibule nasal était la région la plus dense en récepteurs thermiques, que ce soit au froid (3.5/cm²) ou au chaud (3.2/cm²). En revanche aucun thermorécepteur n'a été mis en évidence au niveau du cavum. L'inconvénient de cette étude est lié à la difficulté d'étudier l'ensemble de la fosse nasale, du fait des différents reliefs anatomiques empêchant l'accès de la thermo-électrode.

II. 9. c. Récepteurs sensitifs TRP

Ces thermorécepteurs ont par la suite été mis en évidence suite à la découverte d'une nouvelle famille de récepteurs cellulaires calcium-dépendant : la famille TRP (transient receptor potential). Caterina *et al.* (114) ont décrit le récepteur TRP vanilloid 1, qui est un récepteur activé par la chaleur et la capsaïcine (entre autres). Mc Kemy (115) *et al.* ont mis en évidence les récepteurs au froid qui correspondent à des récepteurs TRP à la mélastatine (TRPM8). Le froid, l'iciline et le L-menthol en sont des agonistes naturels.

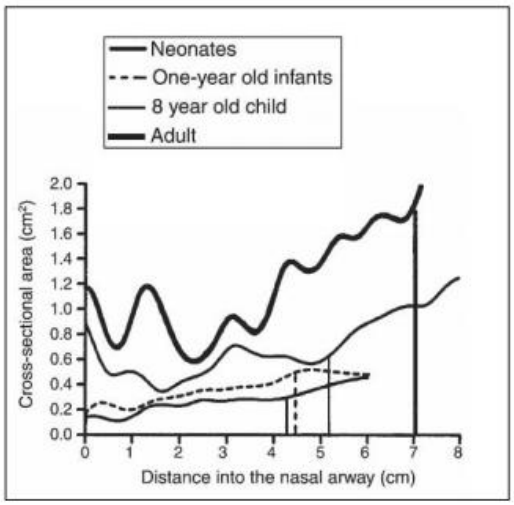
Les récepteurs TRPM8 au niveau du nez sont activés par le passage d'air à haute vitesse et/ou à température froide (8-22°C) (116), phénomène provoquant l'évaporation du mucus en surface. Le mucus résiduel est alors à température plus faible et moins riche en molécules d'eau, ce qui modifie sa fluidité. Cette modification de fluidité serait captée par les récepteurs TRPM8 qui en se dépolarisant envoient via des fibres Aδ myélinisées à conduction rapide un signal de confort respiratoire au tronc cérébral. Ce message de bonne perméabilité des fosses nasales génèrerait en réponse une diminution d'activation des muscles respiratoires accessoires intercostaux. Lorsque le cerveau ne reçoit pas de stimulus afférent (anesthésie, obstruction nasale) il provoque une sensation de congestion nasale et d'inconfort, avec augmentation de l'effort ventilatoire, voire une apnée (116).

La majorité de la muqueuse nasale est innervée par des terminaisons nerveuses sensitives trigéminales. Plus de 60% d'entre elles possèdent des récepteurs TRPM8. Meusel *et al.* ont identifié la présence en proportions équivalentes ces récepteurs au niveau du septum nasal, de la tête des cornets inférieur et moyen et du mur latéral postérieur de la fosse nasale (117). A noter que dans cette étude d'autres récepteurs étaient recherchés : CO_2, ethanol et cinnamaldehyde. Le septum antérieur présentait beaucoup plus de récepteurs au CO_2 que les autres localisations testées. Cela peut s'expliquer par le fait que sur le plan histologique les fibres de ces récepteurs sont très proches des vaisseaux de capacitance, permettant une réponse vasomotrice rapide via le réflexe d'axone (118).

II. 10. Mesures de la perméabilité nasale et du confort respiratoire

II. 10. a. Rhinométrie acoustique

La rhinométrie acoustique est une exploration fonctionnelle rhinologique qui permet de mesurer les dimensions de la fosse nasale. Le principe est d'envoyer une onde acoustique au travers de la fosse nasale via un tube de diamètre défini, puis de recueillir et d'analyser l'onde réfléchie. La différence d'impédance acoustique entre l'onde émise et l'onde réfléchie est dépendante de la surface d'aire de la fosse nasale. Par calcul mathématique il va être possible de mesurer plusieurs surfaces de sections au sein de la cavité nasale, et d'en mesurer le volume, permettant d'obtenir une courbe avec la distance en abscisse et la surface en ordonnées.



La première déflexion correspond au rétrécissement de la valve nasale.

La seconde représente la tête du cornet inférieur.

Les mesures les plus importantes sont :

- Les deux premières surfaces minimales de section (minimal cross-sectional area MCA)
- La distance entre la narine et ces 2 surfaces
- Les volumes nasaux [0-5cm] et [2-5cm] avant- après vasoconstricteurs

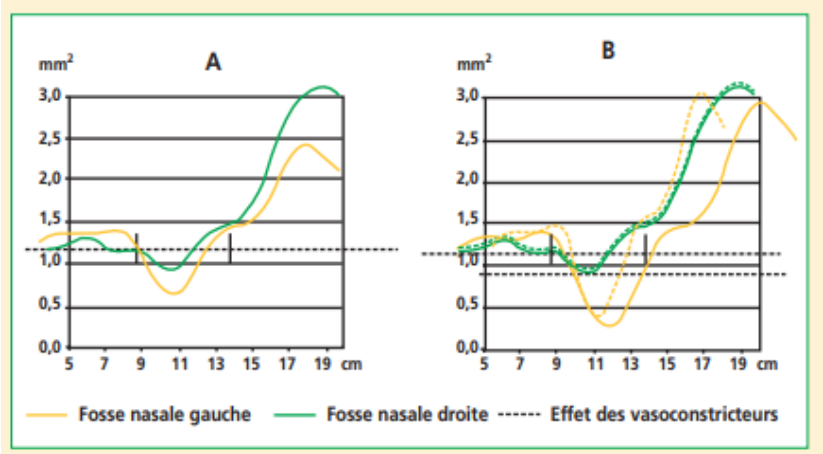


Figure 31 : Cas d'un sujet sain (A) et d'un sujet présentant une déviation septale gauche postérieure symptomatique (B). L'échelle en abscisse plus longue sur cette image correspond à la longueur du rhinomètre qui est inclue sur la courbe finale.

Cette technique est rapide, reproductible, non invasive, et la présentation des résultats sur une courbe avec la distance en abscisse permet de documenter de manière objective les symptômes allégués par le patient.
Le seuil de surface de section minimale normale est établi selon Hilberg à 0.65±0.45cm² et le seuil symptomatique d'obstruction nasale à 0.35cm² (27).

Les limites de cette technique sont de plusieurs ordres :

- Interprétation des courbes parfois difficiles.
- Contrôle des conditions d'examen strictes : silence, température, pression, humidité, nécessitant de paramétrer le rhinomètre régulièrement, embout nasal adapté au patient.
- Biais de mesure : échappement de l'onde sonore dans les cavités sinusiennes.

II. 10. b. Rhinomanométrie

La rhinomanométrie est une exploration fonctionnelle rhinologique permettant de mesurer les résistances aériennes des fosses nasales. Elle est basée sur la loi de Poiseuille qui intéresse des flux laminaires, énonçant que la résistance à l'écoulement correspond au quotient de la pression par le volume, soit : $R = \frac{\Delta P}{V}$.
Deux méthodes de rhinomanométrie existent : la rhinomanométrie antérieure ou postérieure. La première est la plus utilisée et va permettre de mesurer les résistances de chaque fosse nasale séparément via un masque et un capteur à l'entrée de chaque fosse nasale. Pour avoir une approximation de la résistance nasale globale il faut alors utiliser la formule (loi d'Ohm) :

$$R_{totale} = \frac{R_{droite} \cdot R_{gauche}}{R_{droite} + R_{gauche}}$$

La rhinomanométrie postérieure est considérée comme plus fiable, et permet une analyse uni ou birhinale, met est plus contraignante en termes techniques pour le patient.

Par convention internationale la différence de pression entre l'orifice narinaire et le cavum est établie à 150Pa, avec un flux aérien nasal considéré comme laminaire, inférieur ou égal à 150mL/s. D'après le rapport de la société française d'ORL sur l'obstruction nasale publié en 1996, le seuil de résistance nasale totale pathologique est de 0.30 Pa/mL/s, et le seuil de résistance nasale unilatérale est à 0.60 Pa/mL/s (119).

Ces valeurs ne sont pas toujours corrélées à la symptomatologie, Dessi retrouve en effet 25% de dissociation clinico-instrumentales : la rhinomanométrie ne permet donc pas de surseoir à l'examen clinique.

Les conditions d'examen doivent être strictes, avec une pièce dont les paramètres physiques (température, humidité, bruit environnant) doivent être contrôlés, chez un patient au repos depuis 30 minutes.

En 1994 Vogt et Hoffrichter ont proposé une version informatisée de la rhinomanométrie classique, permettant de représenter sur une même courbe les 4 phases de la respiration. Ainsi on n'obtient non plus une courbe mais une ellipse.

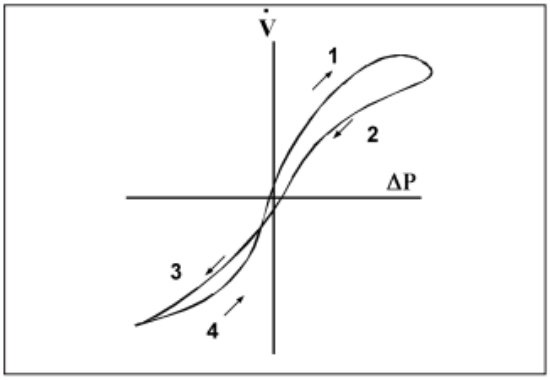


Figure 32 : Exemple de courbes de rhinomanométrie 4 phases. La phase 1 correspond à la phase inspiratoire ascendante, l'air est accéléré jusqu'au pic inspiratoire et est à ce niveau instationnaire et turbulent. Puis vient la 2e phase, ou phase inspiratoire descendante, où la pression subit une décroissance du fait d'une relation exponentielle entre pression et flux. La phase 3 correspond à la phase ascendante de l'expiration, le flux accélère jusqu'au pic expiratoire. La relation pression-flux est exponentielle. Durant la période de pic la relation pression et flux est également linéaire, puis en phase 4 soit expiratoire descendante le système retourne à l'état basal.

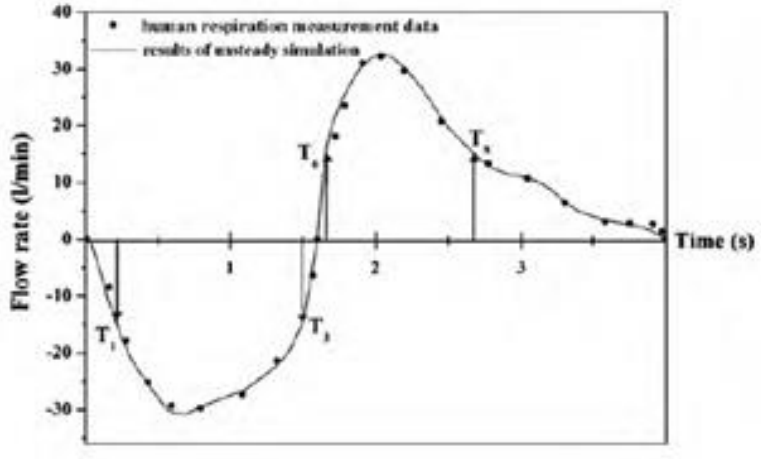


Figure 33 : Représentation d'une simulation du débit inspiratoire et expiratoire en conditions non stationnaires. On voit que cette fonction n'est pas linéaire en fonction du temps, donc instationnaire. D'après Lee *et al.* Unsteady flow characteristics through a human nasal airway.

II. 10. c. Corrélation clinique

La faible corrélation entre les scores cliniques et les examens paracliniques est un sujet à débat encore actuellement. En effet il est fréquent d'observer des discordances clinico-instrumentales. En 1989 Jones *et al.* ont réalisé une étude de cohorte comparant les résultats des scores cliniques d'obstruction nasale avec EVA aux résultats des tests rhinomanométriques (112). Aucune corrélation ne fut retrouvée entre EVA et mesures des résistances nasales, que ce soit dans la population saine ou celle présentant une pathologie rhinologique. Ces résultats permettent d'émettre l'hypothèse que ces deux phénomènes ne sont probablement pas directement reliés. Szucs *et al.* ont cherché à comparer les scores cliniques aux résultats de la rhinomanométrie antérieure active et de la rhinométrie acoustique (120). Les sujets de l'étude étaient représentés par 50 patients présentant des déviations antérieures moyennes et postérieures symptomatiques, et 15 sujets asymptomatiques. Les patients présentant une déviation septale antérieure sévère n'avaient pas de différence significative sur les résultats rhinométriques, en revanche les résistances rhinomanométriques étaient significativement plus importantes par rapport aux sujets asymptomatiques. Les explorations fonctionnelles des déviations septales moyennes et postérieures ne montraient pas de différence significative avec les sujets sains. Aucune corrélation ne fut retrouvée entre les scores cliniques d'EVA et les mesures rhinométriques, quel que soit le groupe.

Une méta-analyse publiée en 2009 par André RF *et al.* confirme les résultats de cette étude (121). La corrélation des mesures de résistance ou de surface avec les scores cliniques d'obstruction nasale est très inconstante, puisque retrouvée dans une étude sur deux. L'évaluation de chaque fosse nasale séparément, associée à des symptômes cliniques d'obstruction sembleraient être des facteurs favorisant des corrélations statistiques clinico-instrumentales. Les auteurs restent prudents sur leurs résultats du fait d'une évaluation clinique uniquement par EVA, et non via des scores cliniques dédiés tels que le NOSE.

La récente étude de cohorte de Hsu *et al.* a comparé NOSE, EVA et rhinomanométrie avant et après septoplastie. Bien que l'EVA et le NOSE diminuent en post opératoire il n'y avait pas de corrélation statistique entre la diminution des résistances intranasales et la diminution de ces scores cliniques (122).

II. 10. d. Relation entre scores cliniques et CFD

La modélisation des fosses nasales grâce aux techniques de CFD a permis de s'affranchir des limitations techniques liées à l'anatomie endonasale. Sullivan *et al.* ont publié en 2014 une étude prospective sur 4 ans comparant la modélisation numérique du transfert thermique pré et post opératoire chez des patients présentant une obstruction nasale architecturale, opérés de septoplastie ± turbinoplastie, comparativement aux scores cliniques (123).

Ils ont analysé plusieurs paramètres :

- Score NOSE pré et post opératoire.
- Transfert thermique de la cavité nasale entière (limitée en arrière par la choane).
- Amplitude du pic de transfert thermique.
- Région du pic maximal de transfert thermique.
- Surface de muqueuse nasale dont le transfert thermique excède un seuil de stimulation, pré-établi à 250 W/m².

Une amélioration significative de l'obstruction nasale a été constatée, le score de NOSE diminuant de 74±18 à 25±24. La cartographie du conditionnement pré et post opératoire a montré un transfert thermique supérieur au niveau du vestibule par rapport au reste de la fosse nasale. En revanche une augmentation significative du transfert thermique moyen en post opératoire au niveau de la fosse nasale la plus symptomatique initialement a été constaté. Du côté le plus libre le transfert thermique moyen n'était que peu ou pas changé. En se basant sur le seuil de 250 W/m², une augmentation de la surface de muqueuse théoriquement stimulée a été constatée entre la modélisation pré et post opératoire : 15% en moyenne en pré opératoire vs 28% en post opératoire. La surface totale de muqueuse subissant un transfert de chaleur supérieur à 50 W/m² était également significativement corrélée à la baisse des scores EVA et NOSE. Le transfert thermique, donc le rafraîchissement de la muqueuse nasale pourrait donc être un paramètre important de la perception du confort respiratoire.

Zhao et al. (124) ont réalisé l'étude de ces mêmes paramètres cliniques et physiques chez des sujets sains asymptomatiques. Un avantage de l'étude est qu'ils ont réalisé le scanner des sinus immédiatement après l'exploration clinique et paraclinique de la perméabilité nasale, garantissant l'absence de biais de mesure lié au cycle nasal. Ils ont également retrouvé une répartition inégale du transfert thermique le long de la fosse nasale : il était concentré au

niveau de la valve nasale et du vestibule. L'importance du transfert thermique à ce niveau était inversement corrélée aux scores cliniques d'obstruction nasale. Ces résultats corroborent numériquement ceux déjà établis par Willat et Jones en 1989 qui soulignaient l'importance du transfert thermique antérieur dans la perception du confort respiratoire (125). Ils pourraient témoigner d'une adaptation de la répartition des récepteurs trigéminaux localisés préférentiellement dans cette région sujette à d'importantes variations thermiques.

II. 11. Modélisation du dépôt des particules

II. 11. a. Rappels sur le dépôt de particules

Un aérosol désigne un ensemble de particules liquides ou solides au sein d'un milieu gazeux. La connaissance de la distribution des particules au sein des fosses nasales est importante à plusieurs points de vue. Du point de vue de la physiologie, le sens de l'olfaction est lié au passage de molécules ayant des propriétés olfactives dans la partie supérieure de la fosse nasale au contact du neuro-épithélium de la fente olfactive. Les molécules olfactives hydrosolubles se dissolvent dans le mucus de surface et vont stimuler les dendrites des neurones olfactifs, les molécules hydrophobes, elles, se liant à des protéines de transport appelées olfactory binding protein (OBP), pour ensuite aller stimuler les dendrites. Leur stimulation va générer une dépolarisation de la cellule, transmettant un potentiel d'action via l'axone qui regroupés forment les filets nerveux olfactifs traversant la lame criblée de l'ethmoïde. L'axone fait ensuite synapse avec les dendrites des cellules mitrales du bulbe olfactif.
En conditions physiologiques le débit aérien dans la fente olfactive est faible, avec de faibles vélocités et un faible shear stress. En revanche en cas d'obstruction nasale liée à une hypertrophie sévère des cornets inférieurs on peut constater que la vélocité du flux dans la fente olfactive va fortement augmenter et le temps de résidence des particules diminuer, ce qui pourrait expliquer l'hyposmie dans la pathologie atopique (126). De plus la connaissance de la répartition des différents traitements locaux et particulièrement les sprays est importante pour optimiser l'efficacité thérapeutique.

La description du mouvement des particules peut se faire de deux façons selon le référentiel choisi. Si on décrit la trajectoire de chaque particule au sein de l'écoulement de fluide on obtient une méthode déterministe appelée description lagrangienne. Cette méthode

présente plusieurs avantages : on obtient des informations détaillées sur la localisation des particules, leurs temps de résidence et leurs lieux de dépôt. L'inconvénient est qu'elle nécessite plus de ressources informatiques et qu'en cas de turbulences, l'interaction des particules sur le fluide qui l'entoure est moins bien décrite.

Si au contraire on procède à l'étude à un instant t et en un point précis la vitesse et le nombre des particules, il s'agit d'une description eulérienne. Cette méthode est plus économique en termes de matériel informatique et peut aussi bien évaluer des fluides denses ou dilués. L'inconvénient est que les interactions sont moyennées par des statistiques, ce qui nécessite un ajustement mathématique selon le régime laminaire ou turbulent du flux.

Trois phénomènes physiques participent au dépôt de particules :

- L'impaction inertielle
- La sédimentation
- Le mouvement brownien.

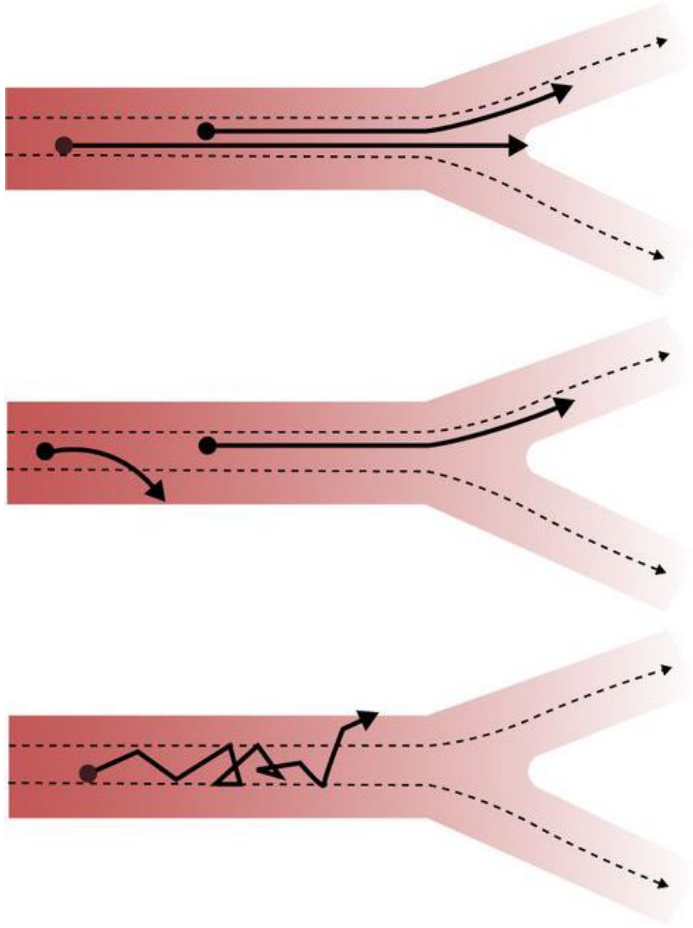


Figure 34 : Représentation schématique des trois mécanismes de dépôt de particules au sein d'une conduite. L'impaction inertielle en haut, la sédimentation au milieu et la diffusion par mouvement brownien en bas. Le mouvement brownien concerne les petites particules < 0.5µm.

L'impaction inertielle peut être quantifiée par le paramètre d'impaction qui est égal au diamètre de la particule (d_a) au carré multiplié par le débit (Q). Il s'agit d'une simplification du nombre de Stokes. Le nombre de Stokes est un nombre sans dimension égal au quotient de l'énergie cinétique, divisée par les forces de frottements avec le fluide. Ce nombre permet de déterminer si la tendance d'une particule à contourner un obstacle en suivant le mouvement du fluide ou au contraire à le percuter. Le nombre de Stokes s'écrit ainsi :

$$Stk = \frac{\rho_g \,.\, v \,.\, d_p^2}{18\mu_g L'}$$

Avec :
ρ_g : masse volumique du fluide
d_p : diamètre de la particule
v : vitesse du fluide
μ_g : viscosité dynamique du fluide
L' : longueur caractéristique de l'écoulement

La vitesse de sédimentation d'une particule correspond à la vitesse minimale qu'un flux doit avoir pour transporter plutôt que déposer des particules. Elle est définie par la loi de Stokes et s'écrit w :

$$w = \frac{(\rho_p - \rho_f).g.r^2}{4.5\ \mu}$$

Avec :
g : accélération de pesanteur
r : rayon de la particule
µ : viscosité dynamique
$\rho_p - \rho_f$: différence entre la masse volumique de la particule et du fluide.

Pour simplifier, les principaux facteurs influençant le dépôt de particules sont la taille des particules, la densité de particules, le débit aérien et la géométrie des fosses nasales (127).

Le phénomène de diffusion brownienne correspond au mouvement aléatoire de molécules très petites (< 0.5µm) constamment en chocs avec les molécules du fluide environnant.

On peut formaliser ce mouvement selon une formule de moyenne quadratique en fonction du temps énoncée par Einstein faisant intervenir la dimension du mouvement brownien et le coefficient de diffusion des particules :

$$\langle X^2(t)\rangle = 2.d.D_g t$$

Avec :
d : dimension caractéristique du mouvement
Dg : coefficient de diffusion des particules

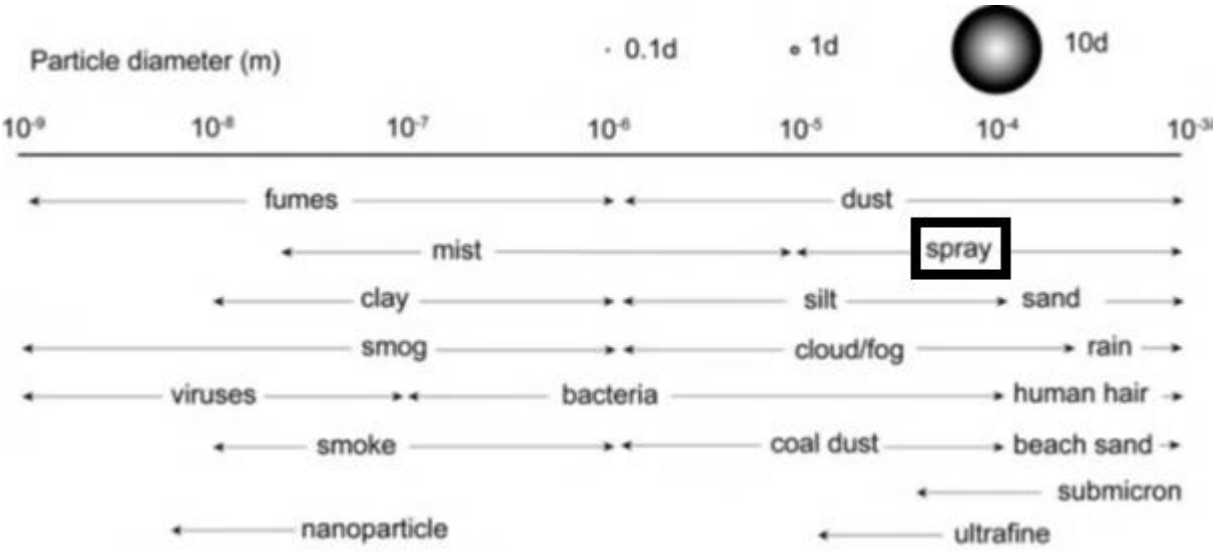


Figure 35 : Échelle des différents diamètres de particules pour différents éléments. D'après Tu *et al.* Computational Fluid and Particle Dynamics in the Human Respiratory System.

II. 11. b. Etudes expérimentales in vivo et in vitro

L'étude clinique de la dynamique des particules dans le nez doit prendre en compte plusieurs variables pouvant modifier le résultat (128). Les facteurs de variabilité anatomiques liés à la modification de la géométrie des parois et de leur rugosité doivent être pris en compte : la distribution des particules sur une tête cadavérique sera différente de celle d'un modèle physique plastiné par exemple. D'autre part chez des sujets vivants, les facteurs architecturaux doivent être précisés : déviation septale, hypertrophie des cornets, chirurgie et type. La présence de pathologie inflammatoire naso-sinusienne et/ou de polypes va également modifier le dépôt des particules. La position de la tête lors de l'administration des particules, le type de dispositif utilisé et la taille des particules évaluées doivent également être précisées. Enfin, l'évaluation du dépôt effectif peut se faire soit par visualisation directe

(nasofibroscopie), soit par imagerie scannographique (pour un produit radio-opaque), soit par gamma-caméra dans le cas de particules radio-marquées.

Cheng YS a publié en 2003 une revue de la littérature sur le dépôt de particules in vitro et in vivo dans les voies aériennes supérieures, en comparant ces résultats à des modèles mathématiques d'impaction (129). Heyder et Rudolf publièrent en 1977 une étude comparant le dépôt inspiratoire et expiratoire de particules parmi 4 sujets masculins. Le dépôt de particules était majoritairement dû aux phénomènes d'impactions inertielles. Leurs résultats montrèrent un dépôt de particules comparable entre l'inspiration et l'expiration, concordant avec le modèle mathématique mesurant le dépôt efficace, proposé par Cheng :

$$E_n = 1 - \exp(-a' d_a^2 Q)$$

Avec :
E_n = dépôt efficace
a' = constante = 0.00241±0.002
$d_a^2 Q$ = paramètre d'impaction (diamètre de la particule multiplié par le débit)

Les modèles physiques de fosses nasales sont basés sur l'imagerie médicale. Swift s'est basé sur une IRM afin de réaliser 4 maquettes (deux hommes adultes, un enfant d'un an et demi et un cadavre). Les molécules étaient nanométriques donc leur dépôt était essentiellement lié aux phénomènes de diffusion. Les débits testés allaient de 5 à 50L/mn. Les particules étaient radio-marquées au Polonium 218 et leur compte se faisait via un compteur Geiger Muller à la sortie de la maquette testée. Le dépôt effectif était très élevé (minimum de 66% chez l'adulte et 89% chez l'enfant). Plus le débit-minute augmentait moins il était effectif. En revanche le dépôt de particules ne semblait pas lié à l'âge. Les variations de dépôts entre les différentes maquettes seraient selon Cheng liées aux modifications géométriques. Ces différentes études ne fournissent en revanche que très peu de renseignements sur la topographie du dépôt des différentes particules.

II. 11. c. Etudes numériques

L'étude numérique du dépôt de particules au cours de la respiration nasale a été étudié par plusieurs auteurs (62,127,130–133). La plupart des auteurs utilisent un modèle lagrangien pour suivre le mouvement des particules au cours du temps, en considérant le fluide comme eulérien : les particules sont mobiles et font partie d'un fluide également en mouvement. Un modèle d'interaction turbulente (eddy interaction model EIM) peut être ajouté au système de résolution des équations de Navier Stokes : il s'agit d'une modélisation lagrangienne pour chaque particule, qui va suivre ses interactions au cours du flux (134).

Liu *et al.* ont montré dans leur étude comparative que la méthode LES était supérieure à ce modèle dans la modélisation du dépôt de particules (135). Les molécules simulées sont de l'ordre du micromètre le plus souvent, allant de 0.5 à 50µm. Les interactions des particules entre elles ne sont jamais prise en compte puisque leur concentration dans un environnement « habituel » est faible. Leur mouvement est défini par trois vecteurs vitesses : la gravité, le mouvement de particule, et la force de traînée. La force de traînée s'écrit comme suit :

$$F_D = C_D \cdot \frac{1}{2} \rho v^2 S$$

Elle dépend de la masse volumique, de la vitesse, de la surface de référence établie pour le coefficient de traînée, et enfin du coefficient de traînée noté C_D.

La distribution des particules dans les fosses nasales est liée à leurs diamètres. Les particules les plus grosses seront filtrées par les vibrisses dès le vestibule narinaire. La norme des particules des sprays nasaux établit un diamètre minimum de 10µm. Schroeter *et al.* ont publié en 2006 une étude numérique de la distribution et du dépôt de particules selon leur diamètre et leur vitesse, pour la délivrance de 7000 particules allant de 5 à 50µm (127). Ils montrent que plus la vitesse augmente, plus le dépôt de particules est important : le pourcentage de dépôt de particules de 10µm était de 61%, 90% et 100% pour les flux de 7.5L/mn, 15L/mn et 30L/mn respectivement. Sur le plan topographique le lieu de dépôt principal était localisé au niveau du vestibule et en arrière de la valve nasale, puis au niveau des cornets (moyens > inférieurs), et enfin au niveau de la fente olfactive. Le paramètre d'impaction de particules de 10µm à un débit de 30L/mn était le même que celui de particules de 20µm à un débit de 7.5L/mn. La distribution en revanche n'était pas strictement identique avec une meilleure pénétration de la fente olfactive par les particules de 10µm. La pénétration de la fente olfactive était nulle lorsque les particules étaient délivrées au niveau de la partie

basse des orifices narinaires. Parallèlement, plus le diamètre des particules augmentait et plus leur dépôt était distal. Cette première étude présente essentiellement des limites d'ordre techniques puisque la modélisation s'est effectuée sur une maquette déstructurée. A l'heure actuelle plusieurs auteurs s'accordent à dire que les maquettes hybrides sont plus performantes et représentent de manière plus réalistes les phénomènes physiques en proche-paroi tels que le wall shear stress et le dépôt de particules (136,137). La différence entre les deux types de maquettes est détaillée dans le chapitre de méthodologie des études CFD.

Wang *et al.* ont publié en 2009 une étude numérique du dépôt de particules d'un diamètre allant de 1nm à 50µm dans chaque fosse nasale, basée sur une maquette numérique hybride (137). Une simulation laminaire a été choisie pour les débits allant de 4 à 15L/mn, et un modèle turbulent k-ω a été adopté pour les débits de 20 à 40L/mn. Concernant les nanoparticules, plus elles étaient petites et plus le pourcentage de dépôt effectif était élevé : de 100% pour les particules de 1nm à 10% pour celles de 100nm. Le lieu de départ des particules était également important, plus il était antérieur et plus les particules s'impactaient dans le vestibule et au niveau de la valve nasale. L'étude du pourcentage de dépôt en fonction de la taille des microparticules et du débit a confirmé les résultats des études précédentes : plus la taille des particules et le débit augmentent, plus le dépôt est effectif. De plus ils ont montré que quelle que soit la concentration, le dépôt de nanoparticules était le même entre les différentes simulations. En revanche pour les microparticules le dépôt était positivement corrélé à la concentration, particulièrement lorsque la concentration augmentait de 100 à 500kg/m^3, cette augmentation s'estompait pour les concentrations supérieures. Sur le plan topographique la distribution des nanoparticules concernait l'ensemble de la fosse nasale avec une concentration maximale en haut et en arrière de la valve nasale interne. Les microparticules quelle que soit leur taille avaient une distribution intéressant les parties supérieures du passage aérien principal, la fente olfactive, majoritairement dans la première moitié de la fosse nasale.

Les paramètres de création de la maquette numérique pour l'étude du dépôt des particules sont capitaux. La maquette doit nécessairement posséder suffisamment de cellules, gage de précision, mais surtout concentrer la précision au niveau de la paroi. Schroeter *et al.* ont étudié l'impact du lissage des parois de la maquette sur le résultat du dépôt de particules, avec une comparaison à un modèle en résine utilisé dans une étude précédente (138). Pour cela ils ont utilisé trois modèles numériques : le premier sans aucun lissage, le second avec un lissage intermédiaire des détails grossiers et le troisième avec un lissage important de l'ensemble de

la maquette. La diminution de la pression était significativement différente entre les modèles. Le modèle sans aucun lissage était le plus fidèle car le plus proche aux mesures expérimentales faites sur le modèle physique. Le dépôt effectif des particules dans la partie antérieure des fosses nasales était sous-estimé par les modèles lissés avec une différence de plus de 10% au niveau du vestibule, pour des particules de 10µm, entre le modèle entièrement lissé et celui laissé brut.

La même équipe a étudié l'influence de la densité cellulaire de la maquette numérique sur le résultat du dépôt de particules (139). Les auteurs ont modifié la densité du nombre de cellules de la maquette en proche paroi de trois façons :

- Augmentation du nombre de couches de prismes (1 à 6 couches) sans modifier la longueur d'arête des prismes (0.3mm)
- Diminution de la longueur d'arête des prismes (0.1mm) et en variant le nombre de couches (1 à 4 couches)
- Augmentation du nombre global de cellules de la maquette (4 millions, 6 millions, 8 millions)

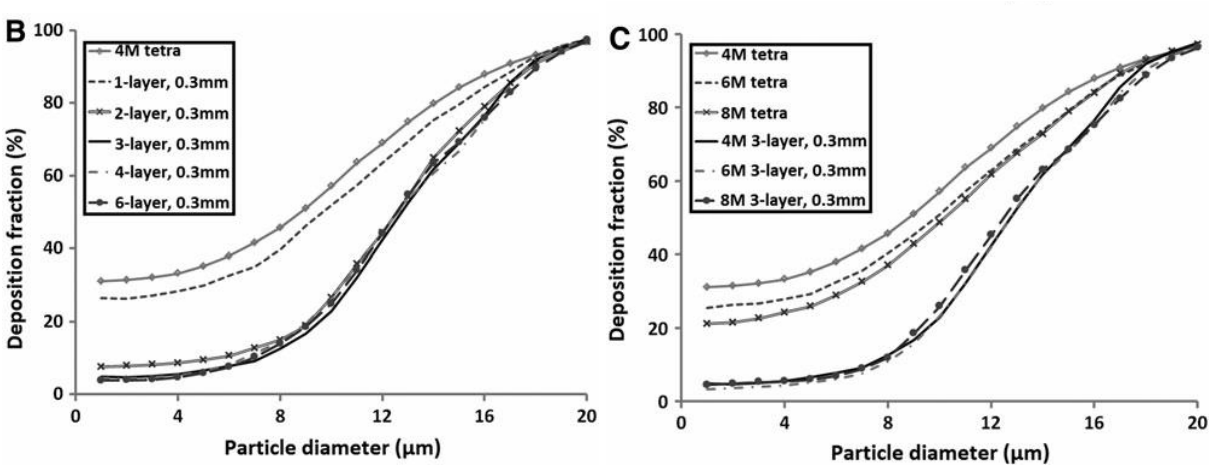


Figure 36 : Comparaison du dépôt de particules en fonction du nombre de couches de prisme en regard de la couche limite (à gauche) et en fonction de la densité cellulaire de la maquette (à droite). On constate qu'à partir de 3 couches de prismes les résultats sont identiques même si on augmente l'épaisseur de modélisation de la couche limite. De plus, l'augmentation du nombre de cellules n'influe pas sur le dépôt de particules si un modèle de couche limite à 3 épaisseurs existe. D'après ces résultats on peut conclure qu'une maquette de 4 millions de cellules avec une modélisation en triple épaisseur de la couche limite peut suffire pour modéliser les phénomènes de dépôt de particules.

II. 12. Etude expérimentale et numérique des irrigations nasales

Peu d'études ont essayé de modéliser la distribution des flux hydriques dans les fosses nasales. Pourtant les lavages de nez font l'objet de nombreuses recommandations en tant que traitement adjuvant pour le traitement de pathologies médicales, ou en situations post opératoires (140–142). Les lavages de nez à base d'eau de mer non diluée augmentent la clairance muco-ciliaire en augmentant la fréquence de battements ciliaires et améliorent la cicatrisation épithéliale (143). Les ions calcium et magnésium ont un effet bénéfique sur la synchronisation des battements ciliaires et améliorent la cicatrisation épithéliale par un effet anti-inflammatoire et anti-apoptotique (144). En situations post opératoires l'effet mécanique de clairance des sécrétions s'ajoute à ces propriétés, permettant d'améliorer les conditions de cicatrisations locales.

En 2002 une étude a comparé la distribution de lavages de nez radio-opaques grâce à un scanner réalisé après lavage (145). Les auteurs comparaient la distribution de 40mL de lavages en pression positive (douche nasale), négative (par reniflement), et via un nébuliseur. Le nébuliseur avait une distribution inférieure et les méthodes en pression positive ou négative avaient des résultats comparables en termes de distribution sinusienne : très faible pour les sinus frontaux et sphénoïdes, bonne pour les sinus maxillaires et ethmoïdes. Une autre étude réalisée avec une solution d'irrigation radiomarquée au Technetium 99m comparant trois méthodes d'irrigation (spray, nébulisation, douche nasale) retrouva des résultats similaires (146). L'irrigation nasale à faible pression et grands volumes semble être la plus efficace en termes de distribution sinusienne.

Une étude nasofibroscopique utilisant une solution de lavage de nez colorée au bleu de méthylène a établi un diamètre ostial minimal post opératoire nécessaire de 3.9mm afin de permettre une irrigation intra-sinusienne (147). L'étude consistait à évaluer la pénétration des lavages de nez en situation pré et post opératoire, au moyen d'une solution de lavage isotonique colorée à grand volume (200mL). Au total les sinus frontaux et sphénoïdes étaient les plus difficiles d'accès, concordant avec le résultat des études précédentes.

L'inconvénient de ces différentes études est que l'on observe uniquement le résultat final et le résidu de l'irrigation, sans visualisation de son mouvement au cours du temps. La pénétration des sinus reste souvent incomplète malgré l'élargissement chirurgical de leurs différents ostiums.

C’est pour améliorer notre compréhension de ce traitement pourtant quotidien qu’en 2015 Craig et al. ont réalisé une étude expérimentale et CFD sur deux cadavres frais pour évaluer la dynamique d’irrigation nasale et la fidélité de reproduction du modèle informatique utilisé (148). Chaque cadavre a bénéficié d’un scanner pré et post opératoire avec irrigations pré et post opératoire. Le geste chirurgical comprenait une ethmoïdectomie totale bilatérale avec sphénoïdotomies, méatotomies moyennes, Draf III pour le cadavre 1 et Draf IIb pour le cadavre 2. Pour la partie expérimentale des lavages de nez colorés au bleu de méthylène ont été utilisés pour un volume de 120mL par côté pendant 2 secondes avec un débit de 60mL/s. Les sujets avaient la tête en position face vers le sol. Les parois antérieures des sinus maxillaires, frontaux et la paroi supérieure des sphénoïdes ont été trépanées pour passer des optiques permettant de visualiser l’irrigation effective de chacun de ces sinus. Ces résultats cliniques ont été notés via une échelle de cotation graduée de 0 à 2 : pénétration absente, légère, importante ; puis comparés aux résultats numériques. La concordance inter-observateur pour le cadavre 1 était de 100% et de 83% pour le cadavre 2. Les sinus maxillaires et frontaux étaient tous irrigués en pré-opératoire avec logiquement un meilleur score pour le côté homolatéral à l’irrigation. Ces scores s’amélioraient en post opératoire. En revanche il n’y avait en pré ou post opératoire qu’une très faible pénétration des irrigations dans les sphénoïdes. Cette étude permet la validation du protocole d’étude et de la technique, mais ne permet pas d’étendre ces résultats au vivant dans la mesure où l’épaisseur de la muqueuse et donc le diamètre des ostiums sinusiens n’est pas physiologique.

Peu après Zhao *et al.* publièrent la première étude sur les irrigations nasales pré et post opératoires en CFD chez le vivant (149). Il s’agit d’une étude sur un patient de 47 ans présentant une rhinosinusite chronique opérée avec ethmoïdectomie totale bilatérale, sphénoïdotomie bilatérale et sinusotomie frontale type DRAF III, possédant un scanner en pré et post opératoire. Le lavage simulé correspondait à un volume de 120mL par narine avec 2 débits : 12mL/s et 60mL/s avec la tête en position face vers le sol ou inclinée à 45° vers le sol. L’orifice d’entrée d’irrigation du dispositif était établi à 4mm à l’entrée de l’orifice narinaire, le nasopharynx était virtuellement bloqué par le palais mou, faisant l’étanchéité postérieure.

Voici les résultats résumés :

- En pré-opératoire le sinus frontal n'était jamais irrigué. L'irrigation à 60mL/s aboutissait à une meilleure irrigation de l'ethmoïde homolatéral mais à une moindre irrigation des deux sinus maxillaires, quelle que soit la position de la tête.
- En post opératoire le sinus frontal était bien irrigué, en revanche en position de 90° face au sol les sinus maxillaires et ethmoïdes n'étaient que peu ou pas irrigués.
- En post opératoire la tête à 45° les sinus maxillaires frontaux et ethmoïdes étaient tous irrigués.
- Le sphénoïde quelle que soit la condition d'inclinaison n'était pas irrigué.
-

L'optimisation de l'irrigation pré-opératoire des sinus maxillaires par un débit plus faible semble être expliquée par le fait que les sinus maxillaires par leurs volumes mettent un certain temps à se remplir, de plus le diamètre pré-opératoire de l'ostium maxillaire dans ce cas était de 2.9mm soit 1mm de moins que ce que Grobler *et al.* avaient estimé comme diamètre minimal. D'autres auteurs retrouvèrent des résultats similaires, soulignant l'importance du positionnement de la tête à 45° pour l'irrigation post opératoire du sinus frontal (150,151).

Ces deux études confirment que le sphénoïde reste un sinus dont l'irrigation est difficile, même en situation post opératoire. Plusieurs études publiées jusque-là ont des résultats très disparates sur l'efficacité de l'irrigation du sphénoïde (151–153). Partant de ces constatations Craig *et al*. ont récemment publié une étude expérimentale et CFD innovante modélisant chez le cadavre la distribution d'un lavage de nez avec la tête en position verticale, regardant vers le plafond. L'objectif était de comparer la pénétration sphénoïdale de l'irrigation entre deux positions de tête différente : nez en direction du plafond, et nez vers le sol. Le cadavre utilisé avait bénéficié d'une intervention d'ethmoïdectomie totale bilatérale – sphénoïdotomie bilatérale – Draf III, avec la même méthodologie que l'étude de validation du modèle pour la visualisation de la diffusion de l'irrigation. Le dispositif de maintien de la tête cadavérique n'a pas permis de réaliser l'expérience nez vers le haut. Néanmoins la modélisation numérique d'irrigation dans cette position a montré que les deux sphénoïdes étaient pleinement irrigués, contre aucune irrigation quand la tête se dirigeait vers le sol. Cette

position d’irrigation nasale est moins pratique que les autres mais sa faisabilité semblerait aux dires des auteurs acceptable, et en tout cas a priori plus efficace pour le soin de pathologies sphénoïdales. Le biais principal et évident de cette étude est qu’elle n’a été réalisée que sur un cadavre, elle nécessite d’autres études pour valider cette nouvelle façon d’administrer les lavages de nez.

III. Méthodologie d'une étude de la dynamique des fluides numériques et application à la pathologie naso-septale.

III. 1. Imagerie médicale

Le meilleur examen d'imagerie actuel pour réaliser une étude CFD est un scanner des sinus en coupes fines. Il doit inclure l'ensemble de l'organe naso-sinusien en incluant largement le cavum et au-delà si l'étude le nécessite. Ce scanner doit avoir une bonne résolution en densité, donc être suffisamment énergétique : moins le scanner est énergétique, moins il est irradiant, mais plus il y a de grain sur l'image finale. Le grain est inversement proportionnel à la racine carrée de la charge.

D'autre part les coupes ne doivent pas être trop espacées, pour avoir une bonne résolution spatiale, car l'espacement de chaque coupe en définit l'épaisseur (154). Plus la définition du scanner sera bonne et meilleure sera la précision de la maquette.

Plusieurs études se sont basées sur des IRM afin d'éviter l'irradiation des sujets sains volontaires. L'avantage de l'IRM sur le scanner est la meilleure visualisation des tissus mous, malheureusement la résolution spatiale est inférieure au scanner et donc n'en fait pas l'examen de choix pour la réalisation de maquette numérique.

III. 2. Maillage volumique

Le processus de reconstruction 3D des fosses nasales comprend plusieurs étapes. Il faut d'abord segmenter chaque image du scanner afin de détecter les contours du volume que l'on veut modéliser. Pour chaque voxel du scanner le logiciel de modélisation va mesurer le gradient de luminance qui permet d'établir si le voxel est à l'intérieur ou à l'extérieur du volume à définir. Le gradient de luminance correspond à la dérivée locale de la luminance d'un pixel, dans les coordonnées x et y d'un repère cartésien orthogonal. La détection automatique des contours par l'utilisation du gradient va utiliser le gradient dans les deux directions x et y, ensuite il sélectionnera les contours les plus marqués via un seuil de gradient défini au préalable. L'opérateur laplacien est basé sur le fait que le contour d'une image correspond au maximum du gradient orthogonal au contour du volume, en prenant en compte la dérivée seconde nulle de la luminance dans un référentiel cartésien. Ce procédé est explicité dans la figure 36.

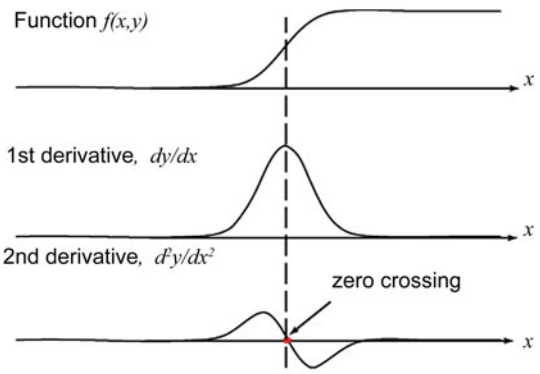


Figure 37 : Exemple de dérivée primaire et secondaire d'une fonction f. En prenant en compte la luminance d'un pixel f en fonction de x et y avec une barre en pointillé correspondant au seuil choisi, l'opérateur laplacien va dériver deux fois cette fonction et lorsqu'elle sera nulle il considérera ce point aux coordonnées (x,y) comme faisant partie du contour à définir.

Ce processus se fait de manière automatique au moyen d'un logiciel, mais nécessite un contrôle humain puisqu'il peut y avoir des erreurs de surfaçage pour plusieurs raisons :

- Présence de mucus.
- Mouvements du patient.
- Exclusion d'un sinus du fait d'un diamètre ostial trop étroit.
- Artéfacts scannographiques métalliques.

Une fois l'ensemble des surfaces 2D contourées, il faut ensuite les assembler pour obtenir un volume. Ce volume sera ensuite segmenté par un logiciel grâce à différents algorithmes mathématiques : « marching cubes » par exemple. Cet algorithme va parcourir l'ensemble du volume et le diviser en différents cubes. Pour chaque cube il faut définir si ses 8 sommets sont dans le volume à définir ou en dehors. Lorsqu'un ou plusieurs des sommets du cube forme une intersection avec la surface limite, le cube est alors tronqué et le quadrillage continue, d'où le nom « marching cubes ». On obtient alors un volume 3D qu'il faut le plus souvent lisser du fait d'un aspect en marche d'escalier au niveau de ses bords (aussi appelé décimation (155)).

Le maillage d'un volume peut se faire via une maquette structurée ou déstructurée. Une maquette structurée correspond à un assemblage régulier de cubes réalisant un quadrillage. Une telle maquette permet alors de définir pour chaque cellule un repère cartésien élémentaire auquel seront appliquées les équations de Navier Stokes. C'est par la résolution itérative de ces équations pour chaque cellule élémentaire que se dessinera la représentation globale du domaine modélisé. Ce type de maillage n'est pas le meilleur pour modéliser un volume complexe comme les fosses nasales, il faut alors utiliser une maquette dite déstructurée, dont l'unité de base est un polygone de 3, 4 ou 6 côtés. Pour modéliser finement les phénomènes physiques au niveau des parois il est nécessaire d'y augmenter le nombre de

polygones, via une stratification de plusieurs couches. Le polygone élémentaire le plus précis pour modéliser les phénomènes en proche paroi est l'hexaèdre mais cela augmente les besoins informatiques. Une maquette hybride correspond à l'utilisation simultanée de couches de prismes assemblés au niveau de la paroi et de tétraèdres plus à distance : c'est un mélange entre une maquette structurée et déstructurée qui permet de simplifier les calculs pour les espaces à distance des parois tout en gardant une bonne précision au niveau de la couche limite.

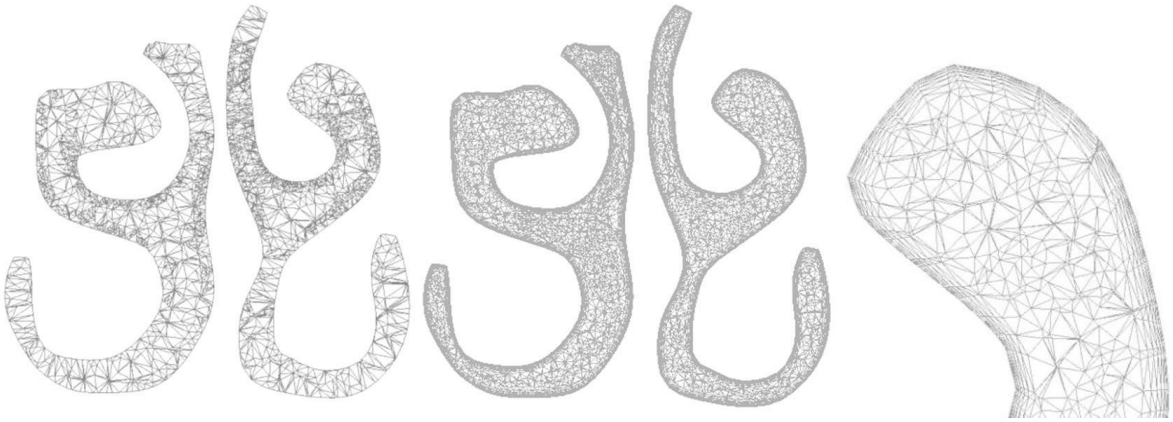


Figure 38 : Exemple de différentes maquettes : structurée à gauche, déstructurées à droite. La densité cellulaire à proximité de la paroi est plus élevée sur la maquette déstructurée avec plusieurs couches de prismes, permettant d'optimiser la précision de la simulation à ce niveau. D'après Zubair *et al.* Hybrid Mesh for Nasal Airflow Studies.

La position des cellules au contact de la paroi est importante. Plus les cellules au contact de la paroi délimitant le volume sont perpendiculaires à cette limite, meilleure est la précision. Par contre plus le volume à modéliser est complexe, plus l'asymétrie des cellules au contact de la paroi sera importante, source d'erreurs de calcul (dénommée dans la littérature «mesh skewness »). La fourchette d'angle valide pour les arêtes des cellules modélisant la paroi est θ = 45-135°, au-delà les calculs sont faussés. Enfin, l'angle β entre les côtés de deux cellules adjacentes ne doit pas dépasser 75° (156). La formule suivante permet de calculer l'indice d'asymétrie, qui doit toujours être inférieur à 0.85 :

$$Indice\ d'asymétrie = \max\left[\frac{\theta_{max} - 90}{90}, \frac{90 - \theta_{min}}{90}\right]$$

La morphologie et le nombre des cellules unitaires est également un des critères de qualité d'une maquette numérique. Le ratio d'aspect AR correspond au quotient de la largeur Δy avec la longueur Δx. Un ratio d'aspect large dégrade la précision des solutions et va aboutir à une divergence des modélisations réalisées. Ce chiffre doit être compris entre 0.2 et 5 pour garantir une grille de qualité. Le nombre de cellules permet d'introduire deux notions importantes : l'indépendance et la convergence. L'indépendance d'une grille de maillage correspond à l'absence de modification des paramètres modélisés lorsque le nombre de cellules augmente. La convergence correspond à l'obtention d'un résultat de modélisation qui devient fixe suite à la modification d'un paramètre de la maquette. Ces phénomènes sont observés dans la figure 39.

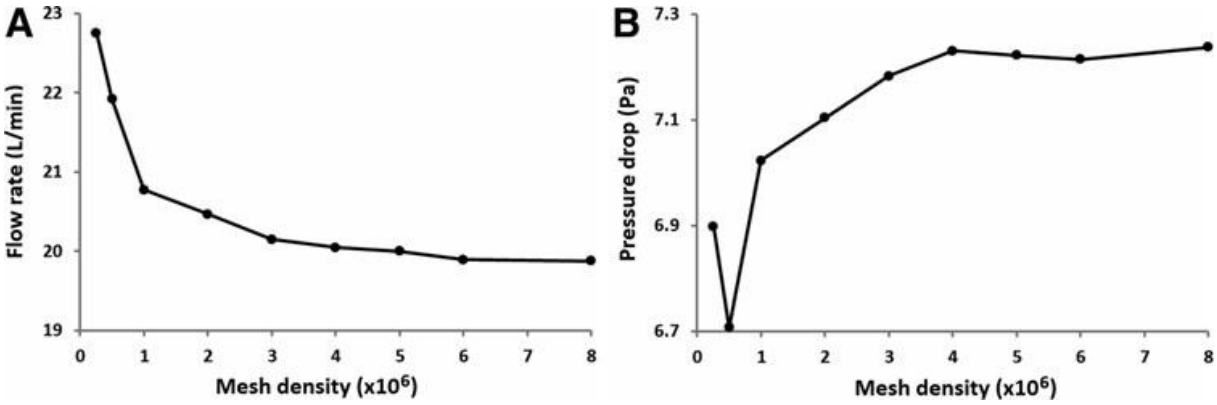


Figure 39 : Influence de la densité d'une maquette sur les paramètres physiques modélisés. On observe que ces fonctions ont des courbes logarithmiques avec des résultats proches passés un certain seuil de densité, traduisant une indépendance des maquettes. D'après Frank-Ito Influence of Mesh Density on Airflow and Particle Deposition in Sinonasal Airway Modeling.

Plusieurs logiciels informatiques existent pour réaliser ces modèles, par exemple Mimics® (Materialise, Ann Arbor, MI, USA) ou Gambit® (Fluent Inc., Canonsburg, PA). Néanmoins il ne s'agit pas d'un processus entièrement automatisé et il faut plusieurs interventions humaines pour parfaire une maquette afin de générer un volume le plus représentatif d'une fosse nasale, un avis expert est préférable (89). Comme vu précédemment les résultats obtenus sur le dépôt de particules peut varier en fonction du nombre total de cellules et du nombre d'épaisseurs de polygones modélisant la couche limite (139). Une équipe malaisienne a étudié l'impact du type de maquette sur le résultat de différents paramètres physiques (136). Ils ont donc réalisé deux maquettes : une maquette déstructurée

tétraédrique et une maquette hybride, en faisant varier pour chacune le nombre de cellules. La majorité des paramètres physiques était différente entre les deux maquettes. La mesure de la différence de pression antéro-postérieure était de 22.6Pa contre 17.8Pa pour les maquettes déstructurée et hybride respectivement. Les résistances nasales présentaient également des variations avec une différence allant jusqu'à 21% entre les deux méthodes. Enfin, les mesures de vitesse en regard de la valve étaient également significativement différentes : 4.18m/s (maquette déstructurée) contre 4.76m/s (maquette hybride). La maquette déstructurée avait une tendance à surestimer la valeur du wall shear stress comme l'illustre la figure 40.

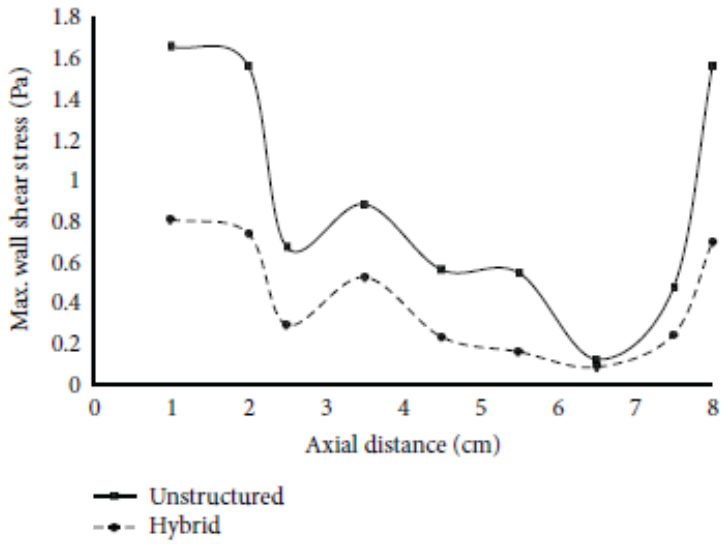


Figure 40 : Représentation du wall shear stress en fonction de la distance pour chaque modèle de maquette. On observe une importante surestimation de la maquette déstructurée, pouvant jusqu'à doubler les valeurs de wall shear stress, à 1 et 8cm des orifices narinaires par exemple. D'après Zubair *et al*. Hybrid Mesh for Nasal Airflow Studies.

III. 3. Paramétrage de l'étude

III. 3. a. Définition du régime d'écoulement

Un des paramètres fondamentaux pré-requis pour une étude CFD est de caractériser le régime de flux comme stationnaire ou instationnaire. Un régime stationnaire est un régime stable dont les caractéristiques physiques de flux ne dépendent pas du temps : le débit aérien est constant au cours du temps. Les premières études de la dynamique des fluides ont utilisé cette condition (59,62,71).

L'évaluation du caractère stationnaire ou non est évalué par le nombre de Strouhal du nom du physicien tchèque qui a décrit ce paramètre. Il permet de quantifier les mécaniques de circulation oscillante d'un flux. Il s'écrit ainsi :

$$St = f\ \frac{D}{V}$$

f = fréquence d'émission des tourbillons, D la longueur caractéristique de l'écoulement, V la vitesse. La longueur caractéristique peut être un diamètre dans le cas d'une conduite, ou une longueur dans le cas d'une surface plane. Si le nombre de Strouhal St est très inférieur à 1 il est dit quasi-stationnaire.

Hörschler a publié en 2010 une étude comparant la modélisation de la dynamique des fluides en régime stationnaire (lim St = 0) ou instationnaire avec un nombre de Strouhal calculé *a priori* à 0.791 (83). Pour cela ils ont utilisé un modèle de fosse nasale simplifiée « lissée » et un modèle anatomique. Le postulat basal était qu'un flux aérien nasal inspiratoire et expiratoire n'est pas purement périodique sinusoïdal puisqu'il existe une phase de transition entre les deux temps qui correspond sur le plan physique à la disparition d'un flux de masse. Cette phase de transition n'avait été jusque-là prise en compte que par Ishikawa *et al.* en 2006 via une étude en régime instationnaire avec un cycle respiratoire de 5.2s et une phase de repos de 0.1s (67).

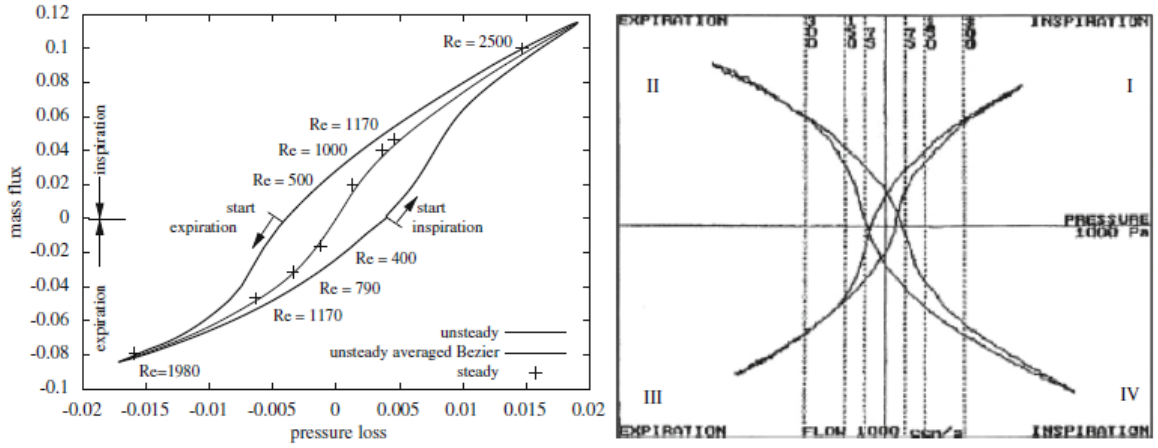


Figure 41 : A gauche, comparaison de la variation de pression avec le flux aérien entre une étude stationnaire et deux études instationnaires. A droite visualisation d'une courbe rhinomanométrique 4 phases issue d'une étude précédente. D'après Horschler *et al.* On the assumption of steadiness of nasal cavity flow.

Voici une représentation d'un des résultats de l'étude. A gauche, la relation entre la pression et le débit de masse met en évidence un hystérésis : ce phénomène correspond au maintien d'un système dans un certain état, une fois que le stimulus externe déclencheur a cessé. Il s'agit en quelque sorte de l'inertie énergétique du mouvement aérien lors de la phase de repos respiratoire. On voit bien qu'entre le début de l'inspiration et le début de l'expiration la pression n'est pas la même. A droite les auteurs mettent en avant le parallélisme entre une courbe de rhinomanométrie 4 phases et la courbe de simulation numérique.
Les auteurs concluent dans leurs résultats qu'à Reynolds très élevé les différences entre analyse stationnaire et instationnaire disparaissent. L'étude en régime stationnaire serait en fait une moyenne des deux courbes instationnaires inspiratoire et expiratoire.

III. 3. b. Régime laminaire ou turbulent ?

Définir le caractère laminaire ou partiellement turbulent du flux à modéliser est un élément fondamental puisqu'il conditionne le résultat de l'étude, le temps de calcul et les ressources informatiques nécessaires. C'est grâce aux différentes études expérimentales réalisées que l'on peut estimer a priori le caractère turbulent du flux. Hahn *et al.* dans leur étude faite sur maquette agrandie 20 fois ont contribué à la mesure de la turbulence de l'air. En dessous de 180mL/s le flux était majoritairement laminaire avec un taux de turbulences moyen de 2.5%. Actuellement la plupart des études CFD actuelles utilisent la méthode RANS de moyennage temporel des équations de Navier-Stokes qui automatiquement fait disparaître

les turbulences. Ainsi pour les prendre en compte il faut ajouter à cette méthode de résolution un modèle. Il en existe plusieurs aux propriétés propres :

- Modèle k-ω
- Modèle k-ε
- Modèle k- ω SST

Le modèle RANS – SST est très utilisé, il combine les deux modèles de turbulences k-ω et k-ϵ, et combine leurs avantages respectifs : le modèle k- ω permet d'accumuler des nœuds près de la paroi sans phénomène d'amortissement, et le modèle k- ϵ est plus performant dans l'analyse du flux principal.

Une étude canadienne publiée en 2007 a cherché à comparer les résultats de trois modèles de turbulences (SST, RANS – Eddy Interaction Models, LES) pour une même simulation de dépôts de particules dans une fosse nasale saine, en comparant ces résultats à une étude expérimentale publiée en 2003 (135). Les résultats montrent que quelle que soit la méthode la valve nasale et le cornet moyen sont les principaux lieux de dépôts de petites particules (diamètre moyen : 3.26µm). La méthode LES semblait être la plus congruente avec les mesures faites in vivo, contrairement à la méthode RANS/EIM moins performante.

III. 3. c. Conditions limites d'écoulement et paramètres pré-établis

Les conditions limites appliquées au modèle permettent de faciliter la résolution de Navier-Stokes. Elles intéressent plusieurs paramètres liés au contenant ainsi qu'au flux. Les parois nasales sont le plus souvent considérées comme des structures rigides, avec une condition de non glissement unanimement établie. Les parois nasales sont considérées comme saturées en vapeur d'eau et à température corporelle. L'initiation du flux modélisé provient généralement d'une dépression au niveau du nasopharynx, stimulant l'effet de pompe à l'inspiration, cette différence de pression est le plus souvent constante puisqu'en pratique clinique on demande au patient de caractériser son obstruction nasale en respiration calme.

Plusieurs paramètres peuvent être paramétrés d'emblée. En voici quelques exemples (43,44) :

- Masse volumique de l'air ρ= 1.12 kg/m3
- Pression atmosphérique : P = 101 325Pa
- Capacité thermique massique de la paroi Cp =1005.9 J/kg.K
- Conductivité thermique k = 0.0268 W/m.K
- Coefficient de diffusion D = $2.6 \times 10{-}5$ m²/s
- Enthalpie de changement d'état : $\Delta H = 2.411 \times 10^6$ J/kg.

Ces chiffres ont été obtenus grâce à un modèle thermodynamique publié précédemment (157).

III. 3. d. Validation de la modélisation numérique

Weinhold *et al.* ont comparé en 2004 les résultats de 4 modélisations physiques d'écoulement sur maquette en résine avec ceux d'une modélisation CFD (71). Le modèle physique réalisé par prototypage rapide évaluait une seule fosse nasale (deux avec une anatomie normale, une avec déviation septale, une avec résection radicale du cornet inférieur), tandis que le modèle numérique utilisait une résolution des équations de Navier Stokes par technique RANS, avec un modèle turbulent k-ε. Une excellente corrélation entre les mesures physiques et modélisations a été retrouvée (différence expérimentation vs CFD <5%). Croce *et al.* ont publié en 2006 une étude expérimentale et CFD permettant d'évaluer la fidélité du modèle informatique par rapport aux constatations expérimentales (158). L'étude a consisté à l'étude expérimentale des flux sur modèle anatomique plastiné conçu à partir d'une tête cadavérique fraîche, comparé à deux études en CFD basées sur un scanner du modèle plastiné : l'une en écoulement considéré comme laminaire, l'autre avec un modèle turbulent k-ϵ. La comparaison des résultats expérimentaux et numériques a montré un pourcentage d'écart relatif inférieur à 10% lorsque les flux étaient inférieurs à 216mL/s. Au-delà, les simulations numériques surestimaient le débit, avec un écart relatif pouvant aller jusqu'à 23%. L'écart relatif entre modèle expérimental et modèle CFD turbulent était plus important que celui mesuré entre modèle expérimental et modèle CFD laminaire.

III. 4. Etudes de la pathologie naso-septale en CFD

III. 4. a. Déviations septales

L'obstruction nasale est un motif de consultation très fréquent en rhinologie. C'est un symptôme subjectif multifactoriel et multi-sensoriel dont la sévérité est évaluée par le patient, mais qui nécessite d'être argumenté par des éléments cliniques et, si besoin, paracliniques. C'est un symptôme tellement fréquent que la septoplastie nasale est une des interventions les plus fréquemment réalisées en oto-rhino-laryngologie : entre 0.8 et 1.3 interventions sur 1000 personnes (159). Environ 50% des personnes présentent une déviation septale (160), avec un retentissement et un degré de sévérité variables qui n'est pas toujours corrélé à la sévérité de la déviation (159). En effet l'anamnèse et les constatations cliniques et paracliniques sont parfois discordantes, traduisant la présence de tiers phénomènes. Une des hypothèses est que l'obstruction nasale pourrait être liée à la perturbation de fonctions physiologiques du nez.

Chen *et al.* en 2009 ont publié la première étude de dynamique des fluides comparant un sujet sain et un patient avec une déviation septale moyenne côté droit, via un modèle quasi stationnaire et un modèle turbulent k-ω SST (161). Les mesures de résistances inspiratoires et expiratoires étaient significativement plus élevées chez le patient présentant un septum dévié. Trois phénomènes ont été observés :

- Modification de la distribution des flux
- Apparition d'un ΔP important en aval de l'obstacle septal
- Modification de la cartographie du shear stress

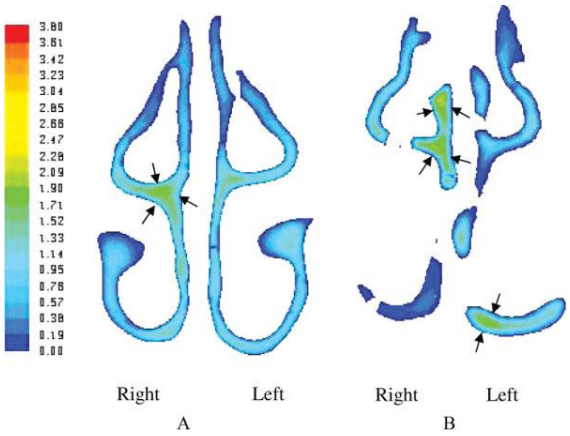


Figure 42 : Représentation de la distribution de la vélocité entre un sujet sain à gauche et un patient présentant une déviation septale droite à droite. Augmentation de la vitesse des flux, répartition du flux vers la partie supérieure du côté de la déviation. D'après Chen *et al.* Assessment of Septal Deviation Effects on Nasal Air Flow : A computational fluid dynamics model.

Chez le sujet sain la majorité du flux intéressait le passage aérien principal, tandis que chez le sujet avec déviation septale moyenne le flux « contournait » l'obstacle et se divisait pour les régions du plancher de la fosse nasale et de la région supérieure. La présence de vortex au niveau de la valve et au niveau de la région dorsale antérieure était également plus importante, avec une plus grande pénétration d'air dans la fente olfactive chez le sujet pathologique.

En inspiration profonde de 35L/mn la vitesse maximale était significativement différente : 5.69m/s vs 7.67m/s pour les sujets septum sain et septum dévié respectivement. Un important ΔP a été constaté en aval de l'obstacle septal (40.7Pa vs 29.1Pa). Enfin, la cartographie du shear stress a également été profondément modifiée : la tête du cornet inférieur était chez le sujet sain la région avec le plus fort shear stress, phénomène peu ou pas visible chez le sujet pathologique.

Pour conclure cette première étude a montré une perturbation de la dynamique des fluides liée à la déviation septale. L'écueil principal de cette étude concerne l'absence de recueil de données cliniques sur le retentissement de la déviation septale chez ce patient.

Liu *et al.* ont cherché à étudier la dynamique des fluides normales et pathologiques avec 15 cas présentant différentes déviations septales symptomatiques (162). Le modèle était basé sur des scanners en coupes fines, en condition quasi-stationnaire avec un modèle turbulent SST. Voici les résultats de la distribution des flux principaux et vitesses maximales selon les types de déviations :

- Déviations caudales : le flux principal concernait la région nasale inférieure et le plancher de la fosse nasale côté convexe, et la région nasale moyenne pour le côté concave. La vitesse maximale était observée du côté concave.
- Déviations antérieures : le flux principal concernait le plancher de la fosse nasale côté convexe, et la région nasale moyenne pour le côté concave. La vitesse maximale était observée du côté convexe.
- Déviations moyennes : le flux principal concernait la région nasale moyenne mais le côté convexe n'était pas toujours celui présentant les vélocités les plus élevées. Les auteurs expliquent ce résultat surprenant par l'importance de l'hypertrophie compensatrice des cornets inférieurs parfois. Le cycle nasal pourrait également participer à l'obtention de ces résultats apparemment discordants.

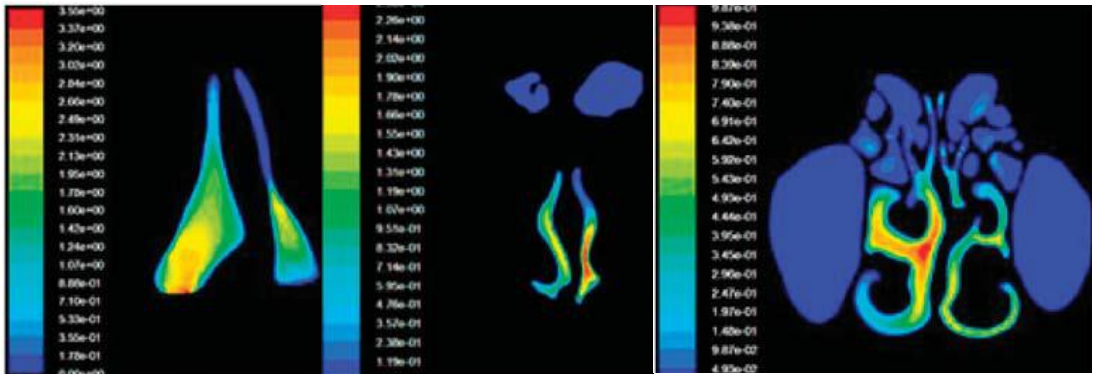


Figure 43 : Exemples de déviations septales (DS) étudiées, de gauche à droite : DS caudale gauche, DS antérieure gauche, DS moyenne gauche respectivement. La vélocité la plus élevée se trouve du côté concave de la déviation septale, sauf pour les déviations antérieures. Aucun flux intra-sinusien n'est observé. D'après Liu *et al*. Effects of septal deviation on the airflow characteristics: using CFD models.

Les auteurs rapportent une corrélation à noter : les déviations septales caudales intéressant la valve nasale étaient significativement plus symptomatiques, avec des pics de vitesse locale plus élevés que dans les autres types de déviations.

Kim *et al.* ont publié en 2014 une étude comparant les caractéristiques des flux aériens chez 6 patients présentant une déviation septale symptomatique ou non (3 patients par groupe) (163). La répartition des flux côté par côté était très asymétrique chez le groupe symptomatique par rapport au groupe asymptomatique, qu'elle soit qualitative ou quantitative :

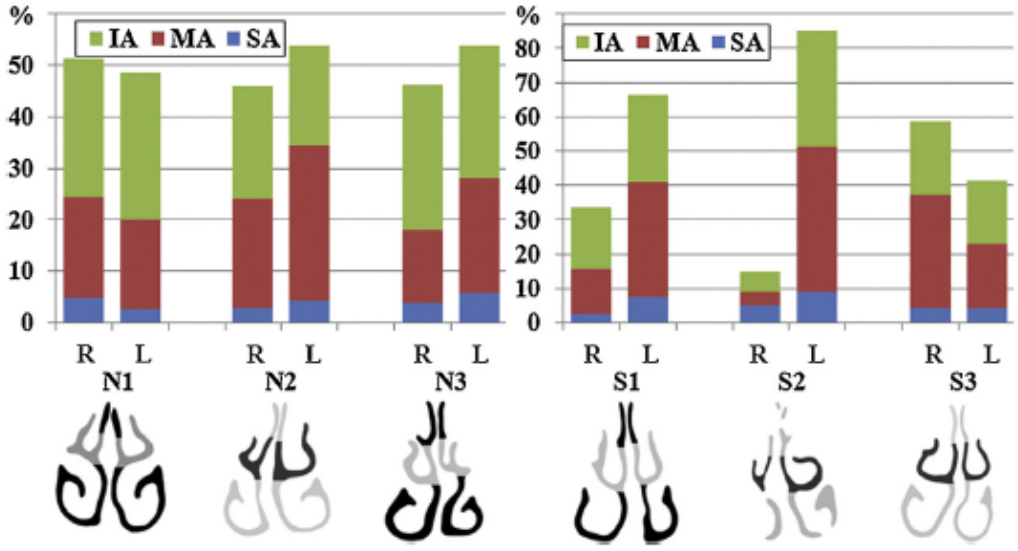


Figure 44 : Répartition quantitative des flux aériens entre sujets asymptomatiques (Nx) et symptomatiques (Sx) : IA = région nasale inférieure ; MA = région nasale moyenne ; SA = région nasale supérieure. La principale différence entre les sujets sains et symptomatiques est l'inégalité de répartition entre chaque fosse nasale.

Les patients symptomatiques présentaient une répartition inhomogène des flux, avec formation de vortex en regard du cornet moyen et du cavum. Ces phénomènes étaient peu ou pas observés chez les sujets asymptomatiques. Le shear stress était significativement plus important dans le groupe S : 0.564-0.943Pa contre 0.368-0.461Pa pour le groupe N.
Trois régions étaient principalement concernées par ces augmentations de mesures :

- Valve nasale
- Tête du cornet moyen
- Tête du cornet inférieur

Plusieurs paramètres objectifs pourraient participer à la sensation d'obstruction nasale :

- Asymétrie qualitative et quantitative de la répartition des flux aériens
- Augmentation du shear stress
- Augmentation de la vélocité du flux

Rhee et al. (164) ont publié en 2011 une étude cherchant à comparer 3 modélisations : avant septoplastie, après septoplastie, et après septoplastie virtuelle. Les résultats de la modélisation post opératoire était comparés aux scores cliniques de symptômes. Une turbinoplastie inférieure bilatérale a également été réalisée. Cinq modélisations ont été réalisées : pré-opératoire, post opératoire, simulation de turbinectomie partielle inférieure bilatérale seule, simulation de septoplastie seule et simulation des deux gestes. Les modèles de chirurgie ont été réalisés par l'opérateur dans les 24h après l'intervention, afin de ne pas influencer le planning chirurgical. Une très bonne corrélation a été trouvée entre les résultats de la simulation du scanner post opératoire et de l'intervention complète simulée. En post opératoire la répartition des flux était plus homogène entre les deux fosses nasales (61.7% à droite vs 38.3% à gauche en pré opératoire contre 52% et 48% en post opératoire). La modélisation de la turbinectomie inférieure partielle bilatérale n'a en revanche pas montré ni de diminution importante des résistances intranasales, ni d'amélioration de répartition des flux aériens. Probablement que la part obstructive septale était supérieure à celle des cornets inférieurs. Un écueil important est à noter : il n'y a pas de mention de l'amélioration ou non de la symptomatologie alléguée par la patiente de l'étude.

Il semble donc réalisable de pouvoir créer une modélisation fiable d'un résultat post opératoire à partir d'un scanner. Le chirurgien ayant réalisé l'intervention savait quel geste il avait réalisé et quelle modélisation faire pour qu'elle soit corrélée à son geste chirurgical,

expliquant la très bonne corrélation entre modélisation post opératoire « vraie » et modélisation du geste chirurgical.

Il n'était en revanche pas éthique de réaliser la modélisation numérique en pré-opératoire afin de ne pas influencer le geste chirurgical suite au résultat de la modélisation, puisque cette technique n'est pas encore validée.

III. 4. b. Perforations septales

Le septum est recouvert en totalité d'épithélium respiratoire et de périchondre, situé immédiatement sous la muqueuse. Le cartilage quadrangulaire est vascularisé par le périchondre par imbibition. La perforation septale correspond à une perte de substance transfixiante muqueuse et cartilagineuse, pouvant avoir plusieurs origines :

- Exogènes : traumatisme et hématome septal, iatrogène : septoplastie, cautérisation, méchage prolongé, inhalation de drogues.
- Endogènes : infections, granulomatoses et vascularites nécrosantes, néoplasies.

Jusqu'à 40% des perforations septales sont symptomatiques (165). Les symptômes de la perforation septale sont l'obstruction nasale, le sifflement respiratoire (dont l'intensité est inversement proportionnelle à la taille de la perforation), un encroûtement des fosses nasales et des épistaxis récidivantes. En pratique clinique les perforations septales antérieures et centrales sont souvent plus symptomatiques que les perforations postérieures. On attribue ces symptômes à une modification de la dynamique des fluides provoquant entre autre une diminution du conditionnement de l'air (166).

Grützenmacher *et al.* ont été les premiers à étudier par un modèle physique les flux aériens dans le nez en cas de perforation septale. Deux modèles physiques ont été utilisés : le premier correspondait à des boîtes reproduisant l'anatomie endonasale de manière rudimentaire, le second était basé sur un moulage en résine de fosses nasales cadavériques, avec un septum dévié ou non selon l'expérience. Plusieurs types de perforations ont été étudiés : de 5 à 10mm de diamètre, sur différents points du septum (antérieur, moyen, postérieur). Les perforations de 5mm quelle que soient leur localisation étaient peu symptomatiques : elles ne provoquaient pas de sifflement, la distribution globale des flux était peu modifiée et il n'y avait pas de flux aérien dans la perforation. L'augmentation du diamètre était corrélée aux turbulences au niveau de la perforation, elles étaient toujours observées à partir d'un débit de 100mL/s, pour un flux entièrement turbulent à partir de 300mL/s. En cas

de déviation septale le flux traversait la perforation de la fosse nasale la plus petite vers la plus large, avec des turbulences en regard de la berge postérieure de la perforation (167).

Les études CFD ont permis de préciser ces premières expériences en améliorant la précision des mesures (151). La première étude de dynamique des fluides numériques a été réalisée par Grant *et al.* et a été publiée en 2004. Ce premier modèle a modélisé une perforation septale antérieure dont le diamètre n'était pas précisé, comparé à un modèle sain. Dans le modèle sain la région au shear stress le plus élevé correspondait à la région de la valve nasale tandis que pour le modèle avec perforation il s'agissait de la perforation elle-même et plus particulièrement de sa berge postérieure. Cette distribution différente semblait être liée au flux traversant la perforation pouvant aller jusqu'à 5m/s.

La cartographie du shear stress dans le cas d'une fosse nasale possédant une perforation septale antérieure a été étudiée par l'équipe de Lee (168). La perforation simulée avait un diamètre de 1.4, 4, 10 et 15mm. Une augmentation du shear stress en regard de la berge postérieure a été mise en évidence pour les trois derniers modèles de perforation, correspondant à un flux traversant la perforation dans le sens de la plus large fosse nasale vers la plus petite. La différence de flux traversant entre une perforation de 10 et de 15mm était négligeable. D'après l'étude de Cannon *et al.* une perforation de 20mm au lieu de 10mm provoquerait une augmentation de la vitesse locale de 59% et du shear stress de 22% (165). En revanche l'augmentation en taille des perforations postérieures provoquerait plutôt une diminution des vitesses et du shear stress local. L'étude du modèle de perforation septale antérieure de Lindemann *et al.* confirma ces résultats en mettant en évidence une augmentation de la vitesse et des turbulences en regard d'une perforation septale antérieure, qu'elle soit supérieure ou inférieure (169). Les perforations supérieures présentaient un flux traversant plus turbulent mais moins rapide. Le ΔP était significativement abaissé dans les deux simulations de perforations antérieures par rapport à la perforation postérieure. L'impact de la perforation septale et de sa localisation sur la qualité du conditionnement de l'air a été secondairement étudié par la même équipe. Ils retrouvent une diminution significative de la température de l'air au niveau du cavum pour le modèle de la perforation septale antérieure par rapport aux autres modèles, corroborant les résultats expérimentaux réalisés jusqu'alors (85,170). La perturbation importante de la dynamique des fluides liée à une perforation septale antérieure semblerait être la cause de cette diminution du conditionnement.

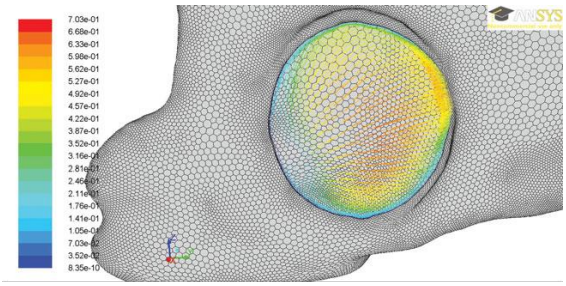


Figure 45 : Modélisation de la vélocité de l'air traversant une perforation septale antéro-inférieure d'après Lindemann *et al.* Numerical Simulation of Airflow Patterns in Nose Models With Differently Localized Septal Perforations.

Bien que des solutions non invasives existent le traitement de la perforation septale est avant tout chirurgical. Plusieurs techniques chirurgicales existent, avec un pourcentage de réussite moyen de 88% au vu de la littérature (171). Cette moyenne est à pondérer car plusieurs études possèdent pour certaines de faibles effectifs et il y a une forte hétérogénéité de pathologie et de pratiques reflétant l'absence de solution uniciste. Néanmoins ce pourcentage semble être lié à principalement trois facteurs : le diamètre de la perforation septale, la couverture muqueuse bilatérale, et l'interposition de matériel entre les deux pans de muqueuse septale. L'élargissement postérieur de la perforation est une solution chirurgicale alternative validée récemment par plusieurs équipes (172,173). Repousser en arrière la berge postérieure de la perforation permet de diminuer l'effet traumatique de l'air à ce niveau, puisque l'air y est moins turbulent et mieux conditionné. Une étude récente a validé numériquement ces pratiques en comparant la dynamique des fluides pré et post opératoires concernant deux fermetures et deux agrandissements de perforations antérieures (174). Les patients opérés par septectomie postérieure avaient de plus grandes perforations pré-opératoires (2.32 ± 0.87 vs 1.21 ± 0.60 cm^2 respectivement), avec des shear stress locaux supérieurs, étayant les résultats des études précédentes. Le pic de shear stress n'était en revanche pas lié à la taille de la perforation mais plus à la vélocité de l'air traversant la perforation, expliquant potentiellement pourquoi les perforations les plus larges ne sont pas toujours les plus symptomatiques. Le pic de shear stress a diminué de 67% chez les deux patients opérés par septectomie, contre 29% chez les deux patients ayant eu une fermeture de perforation. Le transfert thermique était également diminué par le geste chirurgical dans les deux groupes, avec un taux de transfert thermique plus bas pour le groupe septectomie, potentiellement du fait de la perte de substance muqueuse. Les auteurs rapportent une bonne satisfaction post opératoire des patients, quelle que soit la technique utilisée, montrant que la diminution des contraintes de cisaillement locales en regard de la perforation est un facteur déterminant pour le succès chirurgical.

III. 4. c. Hypertrophie et résection des cornets inférieurs

Les cornets inférieurs participent au conditionnement de l'air, à la perception de la respiration, et de par leur position très antérieure et longitudinale à la perméabilité de la fosse nasale. Les rhinites au sens large ont de multiples étiologies, la rhinite allergique saisonnière ou perannuelle en est la plus fréquente. Elle concerne 10 à 40% de la population (175) et serait responsable d'une baisse de productivité d'origine mixte (symptômes rhinitiques et troubles du sommeil) avec perturbation du sommeil rapportée dans 21 à 26% des cas (176–178). Toutes les rhinites génèrent une inflammation qui se traduit par un œdème de la muqueuse et particulièrement des structures érectiles de la fosse nasale que sont le corps caverneux du septum, la tête du cornet moyen et surtout les cornets inférieurs. En résulte que le premier symptôme de la rhinite allergique est l'obstruction nasale. Devant l'échec de plusieurs traitements médicaux avec hypertrophie turbinale réfractaire et symptomatique un traitement chirurgical de réduction peut être proposé. La résection doit être modérée car un geste radical peut engendrer un syndrome du nez vide responsable d'une obstruction nasale paradoxale et d'un encroûtement des fosses nasales (179).

L'impact de l'hypertrophie des cornets inférieurs a peu été étudié autrement que par des simulations informatiques, en effet en pratique courante le constat clinique d'une hypertrophie des cornets inférieurs indique rarement la réalisation d'un scanner des sinus. Lee *et al.* ont modélisé l'hypertrophie des cornets en les augmentant géométriquement de taille, avec comme référentiel des données rhinométriques (126). L'étude compare donc un modèle sain et deux modèles d'obstruction nasale : modérée avec une surface de section de 0.873cm² et sévère avec une surface de 0.527cm². Les conditions d'études sont une vitesse constante dans le cavum de 2m/s justifiée par le fait qu'un patient présentant une obstruction nasale voudrait maintenir un débit inspiratoire constant, bien qu'il en coûte un effort (et donc un ΔP) plus important.

L'hypertrophie sévère mettait en évidence une diminution des vitesses en regard de la valve nasale avec une augmentation de la dépression à ce niveau (-17Pa pour l'obstruction nasale contre -3Pa pour le sujet sain). La valve nasale ne joue alors plus son rôle d'accélérateur de flux et de répartiteur. La cartographie du shear stress est également perturbée avec un déplacement des zones de contraintes maximales : physiologiquement elles se situent au niveau de la valve nasale alors que dans le cas d'hypertrophie sévère il s'agissait de la fente

olfactive. Ceci peut être expliqué par une répartition différente de flux, préférentiellement supérieure dans le cas de l'hypertrophie sévère des cornets inférieurs.

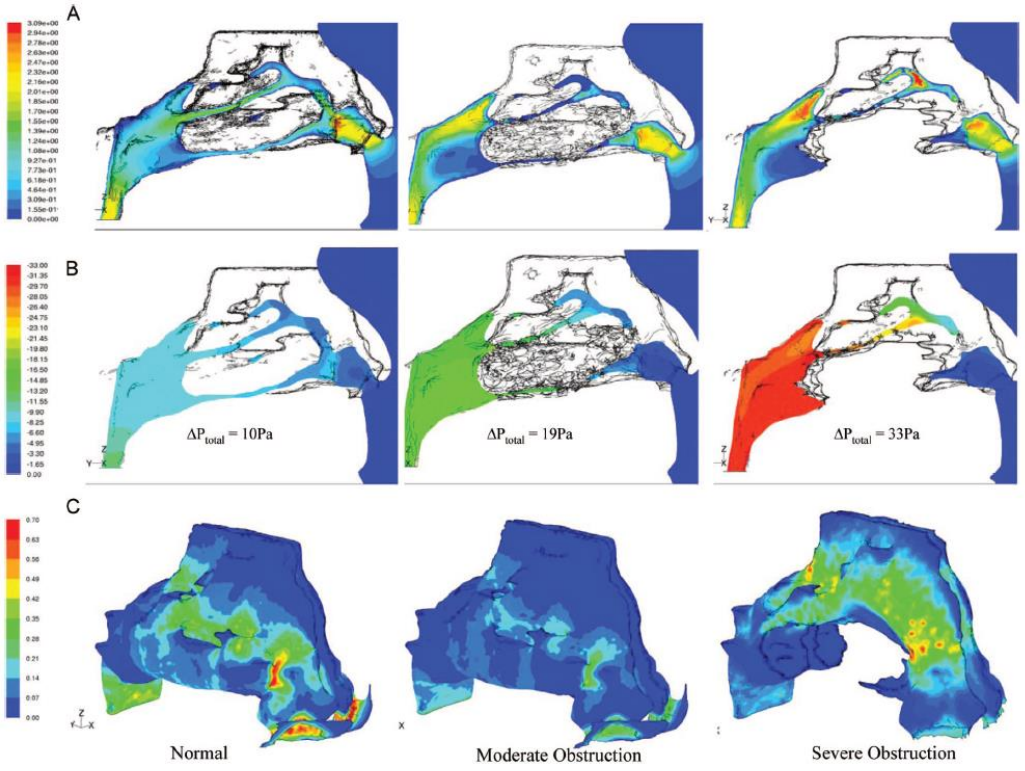


Figure 46 : Illustration de la modification de la cartographie de la vélocité (première ligne), pression (deuxième ligne) et wall shear stress (troisième ligne) en cas de patient asymptomatique, d'obstruction modérée, ou sévère. D'après Lee *et al.* Changes of airflow pattern in inferior turbinate hypertrophy : a computation fluid dynamics model.

Lindemann *et al.* ont publié en 2005 une étude de l'impact de la résection des cornets inférieur et moyen sur les paramètres aérodynamiques (180). Ils ont pour cela généré une maquette de fosses nasales d'un sujet sain à laquelle ils ont simulé une turbinectomie totale inférieure et moyenne du côté droit, en gardant le côté gauche comme témoin. Cette étude a mis en évidence une forte perturbation de la dynamique des fluides avec la formation d'un grand vortex en lieu et place du cornet inférieur droit, avec une diminution significative du gradient antéro-postérieur de température du côté droit. L'exérèse complète de ces cornets perturbe fortement la distribution des flux aériens et semblerait donc diminuer le pouvoir de conditionnement de l'air.

Wexler *et al.* ont réalisé une étude similaire mais pour une résection circonférentielle longitudinale de 2mm du cornet inférieur gauche, avec l'autre fosse nasale comme témoin (181). Cette résection a généré une diminution importante des pressions, plus importante dans les régions de la valve et de la partie moyenne de la fosse nasale. Il est intéressant de noter que la résection du cornet inférieur n'a pas influé sur la surface de section en regard de la

partie antérieure de la valve nasale, en revanche c'est à ce niveau que la diminution de pression était de 59% par rapport au côté controlatéral, soit la valeur maximale du ΔP entre les deux fosses nasales. La vélocité a diminué dans une moindre mesure que la variation de pression, avec une différence de plus en plus importante dans la partie postérieure de la fosse nasale. Le calcul des résistances totales intranasales a montré une diminution des résistances intranasales de 42%, comparable à l'effet d'un vasoconstricteur local évalué dans une étude précédente à 37%.

L'équipe coréenne de Na *et al.* a publié en 2011 une étude comparant l'effet de différents types de turbinectomies inférieure sur les paramètres aérodynamiques dans le nez (70). Cette étude était à la fois numérique et expérimentale, avec pour cette dernière une étude en vélocimétrie par imagerie de particules, basées toutes deux sur un scanner des sinus en coupes fines. Quatre modèles ont été testés :

- Modèle sain
- Résection de la tête du cornet inférieur
- Résection longitudinale inférieure partielle du cornet inférieur
- Résection de la quasi-totalité du cornet inférieur

La résection de la tête du cornet inférieur a généré une augmentation des résistances de 6.4% avec une augmentation du shear stress et du ΔP par rapport au côté sain. La distribution des flux était globalement comparable à celle du modèle normal, avec des vitesses maximales supérieures et des vortex dans la région du méat inférieur.

Le modèle de résection totale a mis en évidence une modification importante de la répartition des flux, se distribuant préférentiellement dans la région du méat moyen et du passage aérien principal, avec des vitesses quasiment nulles en regard de la zone de turbinectomie inférieure. Cette simulation possédait les vitesses les plus élevées, et un transfert thermique diminué par rapport aux trois autres modèles.

Le modèle de résection du quart inférieur du cornet inférieur a généré une diminution des résistances de 4% avec un transfert de chaleur préservé et une modification négligeable de la cartographie du shear stress. Ce modèle était le plus superposable au modèle normal, donc le plus respectueux de la physiologie a priori.

Récemment une étude clinique incluant 5 patients présentant une hypertrophie des cornets inférieurs symptomatiques a cherché à montrer l'effet de différentes résections partielles longitudinales des cornets inférieurs : état basal, résection inférieure avec 3 paliers progressifs, résection médiale avec 3 paliers progressifs ; pour un total de 35 simulations (182). Deux patients sur les 5 montraient une diminution des résistances post simulation modeste, entre 6 et 21% pour les meilleurs chiffres. Chez ces deux patients les surfaces de section et les gradients de pression étaient en faveur d'un facteur obstructif important en regard de la valve nasale, et moins important au-delà. Les trois autres avaient les résistances nasales pré-opératoires les plus élevées comparativement aux deux patients « non répondeurs » et avaient tous des surfaces de section postérieures plus petites, correspondant probablement à une hypertrophie de l'ensemble du cornet inférieur. Le conditionnement de l'air évalué par la température et le taux d'humidité était considéré comme supérieur dans les résections inférieures. Cette étude montre l'importance de hiérarchiser les différents sites obstructifs de la fosse nasale dans le planning pré-opératoire, et d'évaluer l'ensemble du cornet inférieur dans l'examen clinique. De plus il semblerait que la résection partielle inférieure du cornet inférieur serait la technique respectant le plus la physiologie nasale.

III. 4. d. Syndrome du nez vide

Le syndrome du nez vide est une pathologie de la fosse nasale faisant suite à une perte de substance importante des cornets inférieurs, dans la majorité des cas suite à une intervention chirurgicale. La première description de cette pathologie date de 1994, Kern et Stenkvist décrivaient alors trois formes de syndrome du nez vide : résection excessive des cornets inférieurs, résection excessive des cornets moyens, résection des deux cornets. Ce syndrome se manifeste par une obstruction nasale paradoxale avec une fosse nasale hyper-perméable recouverte d'une muqueuse pâle et atrophique. Les patients présentent des douleurs nasales et faciales fréquentes, associées à un encroûtement malodorant des fosses nasales. Le retentissement physique sur le sommeil et psychologique est très important avec dans une série près de 75% de dépression préopératoire (183).



Figure 47 : Image endoscopique typique d'une fosse nasale droite présentant un syndrome du nez vide : fosse nasale hyper perméable, muqueuse fine, cornet inférieur atrophique (réséqué). D'après Bastier *et al.* β-Tricalcium Phosphate Implants in the Surgical Treatment of Empty Nose Syndrome.

Sur le plan histologique il s'agit d'une rhinite atrophique, avec une diminution du nombre de cellules caliciformes et ciliées, avec infiltrats inflammatoires du chorion. Les vaisseaux du chorion sont épaissis et dilatés avec des lésions d'endartérite. La clairance muco-ciliaire est donc diminuée, avec un assèchement des sécrétions faisant le lit de surinfections bactériennes.

Plusieurs hypothèses sont évoquées pour expliquer la physiopathologie encore mal comprise de l'obstruction nasale paradoxale de ces patients :

- Perturbation de la dynamique des fluides : hypothèse la plus communément admise
- Destruction des terminaisons nerveuses du cornet inférieur

L'absence de cornets inférieurs génère un déséquilibre entre le volume de la fosse nasale et sa surface muqueuse. L'orientation des flux aériens est modifiée ainsi que leur distribution. La majorité du flux passe dans le passage aérien principal, et paradoxalement une très faible partie du flux se distribue dans le méat inférieur et autour du cornet inférieur (68,70).

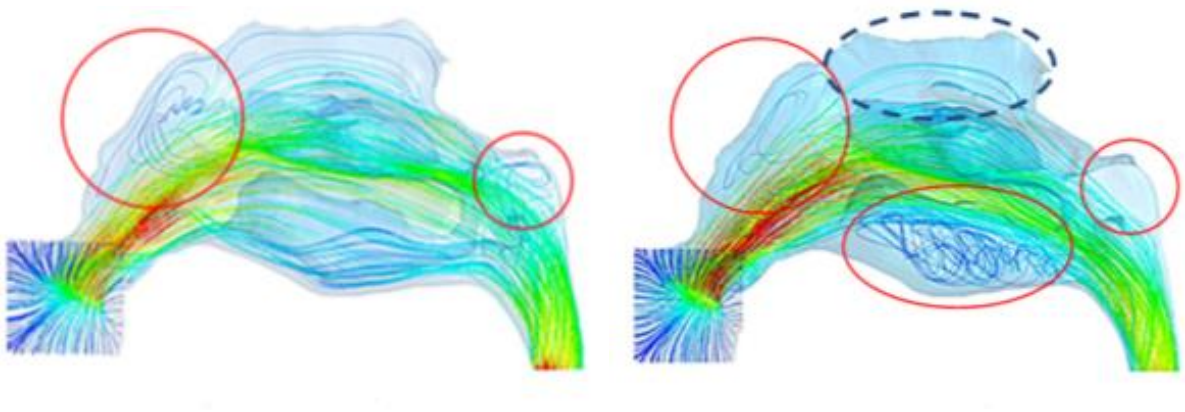


Figure 48 : Modélisation d'un sujet sain à gauche et d'une turbinectomie inférieure radicale à droite. Redistribution des flux vers le passage aérien principal avec créations de turbulences à basses vitesses au niveau de la région du cornet inférieur retiré. On note une diminution de la pénétration du flux aérien dans la fente olfactive. D'après Na *et al.* Effects of single-sided inferior turbinectomy on nasal function and airflow characteristics.

Les flux étant majoritairement laminaires et à très faibles vitesses en regard du cornet inférieur il y a finalement peu d'interactions fluide-paroi et un mauvais conditionnement de l'air puisque ce dernier est essentiellement lié aux turbulences (43,184).

Li *et al.* ont publié en 2017 une étude comparant la dynamique des fluides pré et post opératoire chez des patients ayant un syndrome du nez vide (185). Une étude de la sensibilité au menthol via un sniff test a également été réalisée. Les patients inclus dans l'étude présentaient un syndrome du nez vide clinique avéré en lien à une ou plusieurs interventions de réduction des cornets.

Le sniff test au menthol consistait à faire sentir deux bouteilles, l'une contenant du menthol à différentes concentrations croissantes et l'autre contenant un produit neutre, puis de définir laquelle contenait du menthol. L'intérêt est double puisque le L-menthol stimule les récepteurs TRPM8 donc la voie trigéminale latéralisable, ainsi que l'odorat (qui lui n'est pas latéralisable). En pratique les patients avec un syndrome du nez vide présentaient une moins bonne détection du menthol lors du test avec en moyenne 5 dilutions supplémentaires pour le seuil de détection minimal chez les sujets sains. Les sujets pathologiques commençaient à détecter la présence de menthol à des concentrations en moyenne 50 fois supérieures à celle des sujets sains.

L'étude de la dynamique des fluides retrouvait une redistribution préférentielle des flux vers la région du méat commun aux dépens de plancher de la fosse nasale et de la région du cornet inférieur ne possédant que peu ou pas de flux, contre disant ainsi le principe même de la chirurgie.

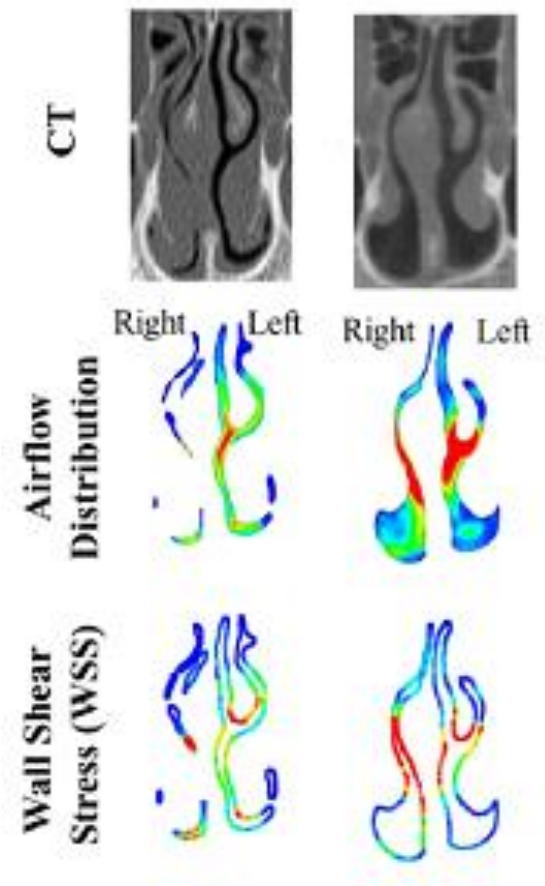


Figure 49 : Comparaison de la répartition des flux aériens et du wall shear stress en pré et post opératoire (turbinectomie radicale antérieure). D'après Li *et al.* Computational Fluid Dynamics and Trigeminal Sensory Examinations of Empty Nose Syndrome Patients, 2017.

D'après l'étude de Zhao faite sur 22 sujets sains, la répartition normale des flux se distribue entre les méats inférieur et commun avec un pic inspiratoire principal et un pic inspiratoire secondaire se situant soit au niveau du passage aérien principal, ou au niveau du plancher de la fosse nasale (64).

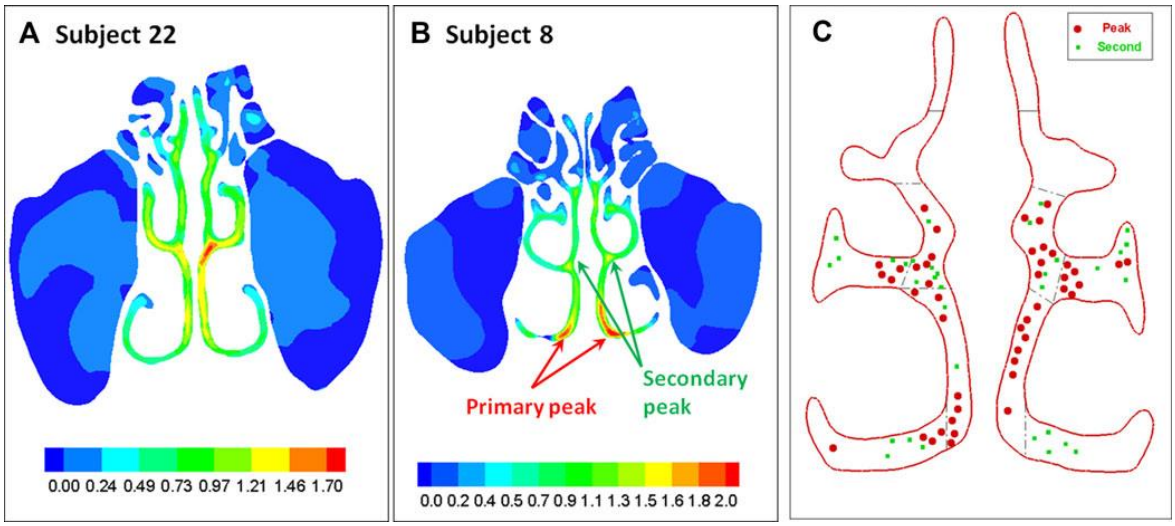


Figure 50 : Représentation de la répartition du flux aérien en deux pics principaux au niveau du passage aérien principal et du plancher de la fosse nasale, chez deux sujets asymptomatiques issus de l'étude de Zhao & Jiang 2014. On peut constater chez le sujet 22 un flux prédominant dans le passage aérien principal sans pic secondaire et chez le sujet 8 deux pics individualisables : le plancher de la fosse nasale majoritaire, et le passage aérien principal secondairement. A droite on observe que pour la majorité des participants de l'étude le flux aérien principal se situait au niveau du passage aérien principal.

Les patients de l'étude de Li avaient sur leur simulation préopératoire des pics inspiratoires uniquement en regard du méat commun. Les auteurs proposent que cette condition particulière soit une des causes de l'apparition d'un syndrome du nez vide. Un geste de turbinectomie ± septoplastie chez ces patients auraient donc abouti à une « sur-libération » du passage aérien principal, provoquant alors les symptômes. Le flux aérien évoluerait alors comme un jet non redirigé dans une vaste pièce vide, sans relief pour être redirigé : plus de relief au niveau du cornet inférieur, septum en rectitude, libération du passage principal. Les auteurs concluent sur ce point que les meilleurs candidats à une réduction turbinale seraient ceux présentant une distribution préopératoire des flux vers le plancher de la fosse nasale.

IV. Computational fluid dynamics and nasal airways : how does it work ?

« To be successful, intranasal operations must be so designed as to restore the normal physiologic function of the nose. It is impossible with impunity to operate upon the interior of the nose as though it were simply an air flue and on the sinuses as though they were boxes. » Anderson C. Hilding. 1950.

Rétablir la physiologie nasale pour soulager les symptômes est l'objectif étiologique principal du traitement des pathologies rhinologiques fonctionnelles. Les études numériques de la dynamique des fluides ont permis d'améliorer progressivement notre compréhension de la physiologie nasale. Le nez dessert plusieurs fonctions physiologiques importantes : filtration, réchauffement et humidification de l'air inspiré, conservation de l'humidité de l'air à l'expiration, perception des composants chimiques via les récepteurs olfactifs et trigéminaux. Toutes ces fonctions sont à relier à la dynamique de l'air dans les fosses nasales et les différents travaux actuels montrent qu'à l'état physiologique la morphologie des structures endonasales est parfaitement adaptée pour permettre ces différentes fonctions.

Le déterminisme de forme des structures endonasales reste encore à l'heure actuelle une zone d'ombre. En effet l'apparition d'une déviation septale provoque très souvent une hypertrophie compensatrice des structures turbinales du côté de la concavité septale. Cette hypertrophie turbinale sur le plan histologique correspond à une augmentation de taille de l'ensemble des structures composant le cornet inférieur, sans caractère histologique pathologique. Une des hypothèses serait que les forces de cisaillement exercées par l'air sur la muqueuse nasale créeraient un stimulus et que c'est cette mécano-transduction qui participerait à l'adaptation morphologique des structures endonasales. Ce mécanisme reste encore à démontrer.

La déviation du septum nasal est une variation anatomique très fréquente au sein de la population, de par sa grande variabilité anatomique on observe également une grande variabilité dans son retentissement clinique. L'obstruction nasale est par essence subjective, mais est un symptôme multisensoriel et multifactoriel, pouvant aussi bien être lié à une cause architecturale que muqueuse. Résumer ce symptôme à une augmentation des résistances aériennes intra-nasales et/ou à une diminution de la surface de section des fosses nasales paraît à ce jour insuffisant car les discordances clinico-instrumentales restent fréquentes.

Actuellement les études de dynamique des fluides appliquées aux fosses nasales nous donnent des résultats de différents paramètres physiques le plus souvent au cours de l'inspiration, et parfois de l'expiration. Les paramètres régulièrement étudiés sont la distribution des lignes de flux, la vitesse, les forces de cisaillement (ou wall shear stress) la température et l'humidité. On sait que l'air n'a pas la même distribution à l'inspiration et à l'expiration car ces deux phases du cycle respiratoire semblent avoir des rôles propres. En revanche ces différentes études ne se sont faites que sur une partie du cycle et à ce jour le cycle respiratoire entier n'a jamais été simulé d'un seul tenant.

C'est dans cette volonté d'améliorer notre compréhension du fonctionnement de l'organe naso-sinusien à l'état physiologique que nous avons réalisé cette étude. Envisager la simulation non plus d'une partie du cycle respiratoire mais de l'ensemble du cycle respiratoire puis de le répéter permettrait d'apporter une vision nouvelle sur la physiologie nasale. Les variations de pression ainsi que les forces de cisaillement ont été simulées, afin de permettre une cartographie précise de ces paramètres à l'état physiologique. La dynamique des particules et leur temps de résidence ont également été étudiés pour pouvoir appréhender la physiologie du conditionnement de l'air et de l'olfaction.

COMPUTATIONAL FLUID DYNAMICS AND NASAL AIRWAYS: HOW DOES IT WORK?

Abstract

BACKGROUND:

Despite some limitations, computational fluid dynamic (CFD) simulations have improved understanding of complex nasal anatomy and physiology. However, CFD protocols to date are heterogeneous. We postulate that simulation of the entire respiratory nasal cycle is mandatory to observe and understand airflow. The aim of this study was to perform CFD simulation within the whole sino-nasal cavities and during the complete and repeated respiratory cycle.

MATERIAL AND METHODS:

A 3D sino-nasal model was constructed from a healthy adult high-resolution CT scan. The 3D mesh contained around 6.6 million cells with a mean volume of 0.008 mm^3 (ANSYS©TGrid^{TM}v16.0.0). CFD simulations were performed with ANSYS©FluentTMv16.0.0 software. Sino-nasal walls were defined to be rigid and no-slip. Simulations of transient airflow were carried out by applying sinusoidal flow rate variations corresponding to a ventilation rate of 30 L/min. Two cycles of respiration of a total duration of 8s were simulated. Time advancement was discretized in 1.0 ms time steps. Sino-nasal pressure variations, velocity contours and particle residence time were assessed.

RESULTS:

There was a pressure gradient within the sinus cavities according to their place of connection to the depth of the nasal cavity and the direction of airflow. Alternation of the pressure gradient during the respiratory cycles created a mild pumping phenomenon close to the ostia. However, there was no or only mild movement within the sinus cavities during the respiratory cycle. Concerning the velocity contours, the main airflow was accelerated by the nasal valve. Its decelerated as it passed the turbinate bodies and reaccelerated close to the turbinate tails. Surprisingly, the inferior meatus did not fill during inspiration but did during expiration through its posterior entrance, as did the olfactory cleft at the same time. During the respiratory cycle, the anatomical structures did not seem to play the same role in the coming and going of air. Finally, particle residence time was considerably increased during

expiration because the particles were retained by the nasal valve, as if the expiratory phase were preparing the next inspiratory phase. Particles steadily accumulated close to the inferior turbinates, the posterior part of the olfactory cleft and on both sides of the main airflow at the site of turbulence. This pattern increased as the respiratory cycle was repeated.

CONCLUSION:

CFD simulation is an efficient tool for understanding the complexity of the sino-nasal cavities in normal and pathologic conditions and should be used more in daily practice. The respiratory cycle must be simulated completely and repeated to avoid any loss of information.

Introduction

The nose functions as a dynamic container that constantly interacts with its environment. It is well known that the passage of the fluid within the nasal fossa determines the behavior of the respiratory epithelium (1). The nose seems to function like a river, water modifying the bed river and the bed river modifying the movement of water. Unlike a vessel, the flow is never in the same direction with the permanent coming and going of air. This is probably why epithelial cells are perpendicular to the basal lamina and not oriented towards the flow like endothelial cells. Moreover, unlike water or blood, air is not visible and the features of airflow require mental representation for the clinician, in such a way that a CT scan shows up anatomy as white and grey while air appears black.

Computational fluid dynamics (CFD) provide a description of the movements of fluids, their properties, physical characteristics, interactions and all the forces they are subjected to (2,3). Fluid dynamics assessment offers valuable insights into the characteristics of airflow in the nasal passages and provides a better understanding of the nasal physiology and physiopathology of certain pathologies (4–20). However, research to date has focused on the physical phenomena occurring in pathological sinonasal conditions (10–15), whereas many issues remain regarding the physiological mechanisms prevailing in a healthy nose (21). Moreover, there is little consensus regarding protocols, experimental conditions vary, the sino-nasal cavities are sometimes assessed incompletely or are oversimplified (6), the dynamic phenomena are represented by static diagrams and simulations concern either a phase of the respiratory cycle or a single respiratory cycle (Table I).

Our objective using physiological conditions was to analyze the main flow parameters (pressure, velocity, shear stress, flow distribution, particle residence time) in unsteady flow in all the sino-nasal cavities with an accurate 3D model and during several respiratory cycles. Results focus on the clinical relevance of understanding normal nasal physiology and the changes attributed to disease.

Materials and methods

The construction of the 3-D model was based on the CT scan of a healthy adult (35 yr) performed from the nasal tip to the trachea including all sinuses. The slice was contiguous and 0.6 mm thick. The nasal airway geometries were then constructed from the slice using STereoLithography (STL). The STL surface generated included $1.6*10^6$ facets with an average length of 0.35mm to increase accuracy of the CFD simulation. Non-relevant anatomic structures (the back of the head, ears and the neck base) were excluded. To facilitate mesh generation, the skewed elements were smoothed using a Laplacian filter with BLENDER ™ 2.73 (Blender foundation, Amsterdam, The Netherlands). This model was used to generate a 3D mesh.

The 3D nasal model was constructed using a tetrahedral and hex-dominant mesh grid with TGRID™ 16 (ANSYS Inc., Villeurbanne, France) software. To save cells without losing accuracy, structured hex mesh was created inside the domain using the hexcore method. To better capture the flow field near the boundary walls, three prismatic boundary layers were coated around the hexcore and tetrahedral elements were used in-between. The final mesh had a total of $6.6*10^6$ cells with an average size of $8*10^{-3}$ mm^3.

The different calculation conditions were as follows: flow rate was specified at the boundary in the trachea and atmospheric pressure was imposed at the external boundary (Table II). During simulations, air was assumed to be incompressible with a constant density, as speed remained lower than 0.3Ma.

Three simulations were carried out:

- two simulations (inspiration and expiration) where airflow was considered to be steady with a maximal flow rate of 30 L/min;

- one simulation of transient airflow with a ventilation rate of 30 L/min. Each respiration cycle was assumed to last 5 s with each inspiration and expiration between 2 and 3 s. Two respiratory cycles were simulated.

Navier-Stokes equations of incompressible viscous fluid were employed to calculate the airflow and its characteristics. Considering the highly possible existence of turbulence at a flow rate of 500 ml/s (Re(trachea) = 2500), we considered our airflow to be turbulent and solved the Navier-Stokes equations accordingly using the k-ω model with the shear stress transport (SST) and Low Reynolds correction enabled.

The time step (Δt) for the transient airflow simulation was 1ms. To enhance precision, we used a second-order numerical scheme for spatial discretization and a first-order numerical scheme for temporal discretization.

To ensure high quality visualization, images were exported at a frequency of 500 frames per physical second to ensure a frame rate of 25 ips when video time was slowed down by a ratio of 20. Post-processing work with CFD-Post™ 16 (ANSYS Inc., Villeurbanne, France) and ParaView™ 4.3 (Kitware SAS, Villeurbanne, France) enabled us to represent changes in pressure drop, velocity, wall shear stress and particle residence time at any time and in any plane of the model. Heat and water exchanges were not studied.

Results

Pressure within the sinus cavities was found to vary according to their point of connection with the nasal airways (Figure 1). Air pressure in the nasal passages decreased gradually on the way to the pharynx during inspiration, as in the connected sinuses. The same pressure gradient was observed during expiration where air pressure decreased from the posterior to the anterior region of the nasal fossa and the sinus cavities. Therefore, pressure within the sinus cavities depended on its point of connection anterior or posterior to the principal airstream. For example, the pressure within the frontal sinus was higher than in the maxillary, ethmoid or sphenoid sinus during inspiration and vice-versa during expiration. Moreover, pressure varied at the same rhythm as the coming and going of air within the sinus cavities (Movie 1). According to Boyle and Fick's law and because each sinus cavity is connected with the nasal fossa by a thin canal, this constant pressure variation due to the coming and going of air induced a pump phenomenon into the sinus cavity by way of the connecting canal (Movie 1).

Concerning airflow during inspiration, after a clear acceleration in the nasal valve, it dramatically decelerated along the middle meatus between the inferior and middle turbinates and sped up again before entering the nasopharynx anterior to the turbinate tails. These accelerations and decelerations were visible in the same sites on expiration (Figure 2). However, the distribution of airflow was not the same during inspiration and expiration. The olfactory cleft did not fill up completely through the anterior aperture during inspiration but mainly through its posterior opening, the ethmo-sphenoid recess, during expiration (Movie 2). Surprisingly, the inferior meatus did not fill during inspiration but did during expiration through its posterior opening, like the olfactory cleft at the same time. Therefore, air distribution is probably determined differently during inspiration and expiration by the same anatomical structures which do not play the same role during both phases of respiration. The backward and downward orientation of the turbinate structures like a fan was critical to ensure the partition of airflow in coordination with the nasal valve during inspiration, whereas only the turbinate structures partitioned the airflow differently during expiration. The orientation of the turbinate tails deflected the air upward to the summit in order to fill the olfactory cleft and downward in close contact with the inferior turbinate structure (Movie 2).

Whatever the phase of the respiratory cycle, the same speed was observed in the middle meatus. On the other hand, while high velocities were observed close to the entrance of the accessory and the naso-maxillary canals of the maxillary sinus, the simulation showed a very mild, almost imperceptible movement of air within the sinus cavities, whatever the phase of the respiratory cycle (Figure 2).

Concerning particle residence time (Figure 3), not all the air particles traveled at the same speed during the respiratory cycle: it took 16 to 200 ms for 99.9% of them to travel through the nose during inspiration and 20 to 200 ms during expiration. During inspiration, 1 particle out of 10 needed 16 to 20 ms to cross the nasal passages. During expiration, none crossed them in less than 20 ms. Furthermore, the crossing time was equally distributed between 20 and 24 ms but not between 24 to 38 ms: ¼ during expiration and 1/7 during inspiration. However, even if the outward and return airflow routes were different during inspiration and expiration, the curves expressing decrease were very much alike. Nevertheless, the air particles travelled through the nasal passages less rapidly during expiration than during inspiration depending on the location of the nasal fossa.

Dynamic 3D simulation of several respiratory cycles provides better understanding of the persistence or not of certain particles. Residence time as expressed by the color-coded scale ranged from 0.04 to 4 seconds: e.g. the more fuchsia-colored a particle, the longer its residence time. Similarly, particle diameter increased steadily in such a way that the largest particles were those that remained in the nasal cavity the longest (Figure 4, Movie 3). During expiration, the role of the nasal valve could be seen to change. While it accelerated the particles during inspiration and helped to distribute them, it seemed to retain them during expiration. This is clearly visualized in Movie 3 and correlates with the offset between inspiration and expiration curves concerning the density of probability and particle residence time in Figure 3. The nasal valve did not play the same role during both phases of the respiratory cycle. Since the nasal valve offered the largest area of resistance and wall shear stress (Figure 5), certain particles were retained within the nasal fossa, some in close contact with the inferior turbinate while the heat and humidity exchanges continued during expiration via a vortex in the inferior meatus at low velocity (Movie 3). Other particles remained in the posterior part of the olfactory cleft, and this area was steadily filled up more and more as the repetition of respiratory cycle.

The distribution of wall shear stress is demonstrated with the color-coded contours that constitute a map (Figure 5). The highest WSS values were found in the nasal valve area both during inspiration and expiration. WSS values were also significant at the summit of the nasal passages during inspiration and in the nasopharynx area during expiration. On the contrary, no WSS was found on the sinus surfaces owing to the quasi absence of velocity in these areas.

Discussion

I. Comparison with literature

CFD simulation begins with the acquisition of a three-dimensional model from a CT scan or MRI. However, MRI needs gadolinium-enhanced 3D-T1-weighted images to obtain thin slices but never less than 1 mm, which is not the case with CT scan. The quality of the image is crucial and must include the totality of the sino-nasal organ to avoid pitfalls such as an incomplete model or a stair-shape deformity so that there is a good definition of the interface between mucosa and air (2,22–25). Moreover, the quality of the gridding determines

the quality of results obtained. Compared to others (Table I), we used a highly refined gridding model, firstly in terms of number of elements, e.g. number of equations calculated, and secondly in terms of intrinsic gridding features, taking into account three layers of prisms, one layer of tetrahedrons and a layer of hexahedrons. This method avoids resolution and decimation problems (26). We also use a Laplacian filter, like Doorly (27).

II. Added value of the study and limits on physiology

Like other authors, we did not detect any velocity in the maxillary, frontal, ethmoidal or sphenoidal sinuses, so almost no air passes into the sinuses whatever the phase of respiratory cycle or direction of exchange (5–8,19). However, our results provide additional clues into how very slight movement is created by dynamic pressure variations that create a pumping effect during the respiratory cycles**.** In this phenomenon, nitric oxide is expelled in a light, slow and constant manner throughout the nasal passages, not by convection but by diffusion (19). In view of the permanent coming and going of air and the permanent pressure variation, the connection between the sinus cavities and the principal airstream through a thin canal, Boyle and Fick's law, the convection and diffusion processes (6) and the production of gas in the maxillary sinus (28,29), it is now evident that the theory of sinus aeration is a misinterpretation of physiology and that the exchange occurs from the sinus cavity to the nasal fossa. Contrary to the findings of Zhu *et al.*, the presence of one accessory ostium in our model did not modify the velocity of gas exchange between the sinus and the nasal fossa whatever the phase of respiratory cycle (9). Therefore, no air enters the sinus cavity during respiration, which explains why nebulization output is weak, especially without sonic vibrations (30,31). These vibrations increase the output of particles into the sinus cavities from 3 to 20% in a healthy subject.

Like other authors found, our simulation showed that the airflow accelerates during inspiration when passing through the nasal valve (2,21,27). The nasal valve functions like a carburetor that speeds up and distributes the air into the nasal passages in a coordinated manner such that the main airflow passes directly under the free edge of the middle turbinate. In consequence, the nasal valve area that produces this sharp airflow acceleration acts as an air-cooling system, conceivably activating cold-sensitive thermoreceptors (TRMP8) (32), to create the sensation of improved breathing. However, in our opinion, it is not the only parameter determining nasal comfort (32) and we agree that "it is becoming evident that the

sensation of nasal obstruction may be the amalgamation of many different nasal sensations." (Clarke 2005 (33)). The WSS provides a transduction mechanism for the epithelial cells lining the cavity. This mechanism is likely a stimulus during growth and life to determine structural and behavioral adaptations as an individual's environment changes (1,15). Nurit Even-Tzur *et al.*. showed that mucus production and cytoskeletal deformation of the epithelial cells are stimulated by the passage of air (1). In experimental conditions, epithelial cells can move in one direction like endothelial cells in vascular structures which are oriented in the direction of the flow. This behavior is dependent not only on time and flow rate in the nasal fossa but also on the coming and going air, explaining why the epithelial cells are perpendicular to the basal membrane, in front of the concavity of the nasal septum deviation, the turbinate is hypertrophied to compensate for the empty space between the lateral and medial walls of the nasal fossa. Such compensation leads to a normalization of airflow (34). This hypertrophy is probably a physiologic mechanism to maintain airflow parameters at a rate that provides the perception of good nasal comfort. The hypertrophied turbinate is unilateral and composed of normal tissues to the same proportion as the normal inferior turbinate that is not hypertrophied (35,36). Finally, several teams consider that turbinectomy or turbinoplasty during septoplasty are not necessary (37–39). The normalization of airflow after septoplasty modifies the WSS map and his distribution (15) and acts as a transductor to inform the mucosa and epithelial cells. The hypertrophy recedes several weeks after septoplasty (37–39).

Repetition of the respiratory cycle during simulation is essential for understanding certain processes and avoiding information loss. While conditioning the airflow during inspiration, the nasal valve, which is the most important site of nasal resistance and WSS, also acts as a barrier during expiration to retain a portion of air so that the heat and mass transfer that has already occurred is maintained. This increases the contact time with the mucosal surfaces so that the exchanges that occur during the transition between the end of expiration and the beginning of the next inspiration are not interrupted. The analysis of particle residence time sheds new light on this role. Each inspiration benefits from an already prepared portion of air generated by the previous respiratory cycles. This pre-conditioned air is a key factor affecting the efficiency of air-conditioning and standardization prior to contact with the lungs. It is probably the reason why previous studies failed to explain how air can increase in temperature from 20 to 32°C and in hygrometry from 35% to 79% simply after passing over of 2.5-cm section between the external nasal aperture and the head of the middle turbinate (23,40). If so much temperature and humidity are exchanged over such a short distance and at

such a high speed, we postulate that it is because some of these exchanges have already occurred in the nasal cavity before the beginning of inspiration.

III. Clinical understanding

Our simulation showed that the olfactory cleft is mainly filled through its posterior aperture during expiration, thus accounting for the superiority of food flavor over food tasting. Some particles seem to remain in the posterior part of the olfactory cleft after a respiratory cycle has been completed, which would explain why patients first recover the sense of taste and then smell. Furthermore, our residence time simulation explains why wood dusts build up in the posterior region of the olfactory cleft in woodworkers. This observation is correlated with the findings of Jankowski *et al.*. who showed that the pedicle of adenocarcinomas is always located in the posterior region of the olfactory cleft (41) and is in keeping with our opinion concerning the carcinogenesis of adenocarcinoma and screening (42,43). The study of particle residence time based on our dynamic model that allows respiratory cycles to be repeated provides evidence for this, while it is impossible to demonstrate this steady filling of the OC with shorter simulations.

The nasal valve area is a crucial physiologic site that plays a role in nasal comfort due to a heat flux area > 50W/m^2, velocity, WSS and the dedicated location of TRPM8 on the middle, inferior turbinate, the septum and the lateral wall (32). Our results on pressure, velocity and WSS are in accordance with those of other authors. Any narrowing due to the septum, hypertrophy of the inferior turbinate, the sequelae of trauma to the plica nasi or any enlargement due to the absence of an inferior head leads to changes in the map distribution of these parameters (20,44–47). It may be argued that patients suffering from the empty nose syndrome (ENS) no longer perceive one or several of these types of information, thereby having an impression of nasal obstruction. On the other hand, rebuilding the head of the inferior turbinate seems to improve the symptoms and quality of life of patients suffering from ENS.

Others mutual interactions between container and content can be observed which induce an erosion phenomenon directly attributable to fluid dynamics dysfunction. The airflow becomes traumatic in different areas of the nasal septum leading to desiccation and weakening of the nasal mucosa and recurrent bleeding. Septoplasty and perforation enlargement can be a surgical solution to stop epistaxis due to a septal deviation or a septal perforation.

This study has several limitations. First, the behavior of the air changes with the simulation of consecutive respiratory cycles. We did not take into account the nasal cycle and our patient had the same size of inferior turbinate on both sides on the CT scan. Moreover, we performed simulations on only one patient while Zhao *et al.* showed that pressure, velocity and resistance varied considerably in 22 healthy subjects. They showed different air behavior depending on the subject, i.e. the turbulences behind and above the nasal valve, in front of the head of middle turbinate were in clockwise fashion or not during inspiration (21). Therefore, our data on the behavior of the air within certain areas of the nasal fossa cannot be generalized. Moreover, caution is required when comparing data since the protocols and parameters used to date are different (21). Nevertheless, these simulations shed new light on a long-standing research issue, even if a larger patient sample is required before any firmer conclusions can be drawn. On the other hand, our data on the behavior of air is often are in accordance with clinical observations.

Conclusions

CFD is more efficient and reliable when the entire respiratory cycle is simulated and repeated to avoid losing information in conditions that are closest to physiology. Moreover, being able to visualize the results in slow motion is crucial. It seems that the anatomical structures do not play the same role in the coming and going of air during the respiratory cycle, that certain particles are hindered in leaving the nose and that the expiratory phase prepares the next inspiratory phase.

References

1. Even-Tzur N, Kloog Y, Wolf M, Elad D. Mucus Secretion and Cytoskeletal Modifications in Cultured Nasal Epithelial Cells Exposed to Wall Shear Stresses. Biophys J. 2008 Sep 15;95(6):2998–3008.

2. Keyhani K, Scherer PW, Mozell MM. Numerical simulation of airflow in the human nasal cavity. J Biomech Eng. 1995 Nov;117(4):429–41.

3. Martonen TB, Quan L, Zhang Z, Musante CJ. Flow simulation in the human upper respiratory tract. Cell Biochem Biophys. 2002;37(1):27–36.

4. Leong SC, Chen XB, Lee HP, Wang DY. A review of the implications of computational fluid dynamic studies on nasal airflow and physiology. Rhinology. 2010 Jun;48(2):139–45.

5. Xiong G, Zhan J-M, Jiang H-Y, Li J-F, Rong L-W, Xu G. Computational fluid dynamics simulation of airflow in the normal nasal cavity and paranasal sinuses. Am J Rhinol. 2008 Sep 1;22(5):477–82.

6. Hood CM, Schroter RC, Doorly DJ, Blenke EJSM, Tolley NS. Computational modeling of flow and gas exchange in models of the human maxillary sinus. J Appl Physiol Bethesda Md 1985. 2009 Oct;107(4):1195–203.

7. Zhu JH, Lim KM, Thong KTM, Wang DY, Lee HP. Assessment of airflow ventilation in human nasal cavity and maxillary sinus before and after targeted sinonasal surgery: a numerical case study. Respir Physiol Neurobiol. 2014 Apr 1;194:29–36.

8. Zang H, Liu Y, Han D, Zhang L, Wang T, Sun X, et al. Airflow and temperature distribution inside the maxillary sinus: A computational fluid dynamics simulation. Acta Otolaryngol (Stockh). 2012 Jun;132(6):637–44.

9. Zhu JH, Lee HP, Lim KM, Gordon BR, Wang DY. Effect of accessory ostia on maxillary sinus ventilation: a computational fluid dynamics (CFD) study. Respir Physiol Neurobiol. 2012 Aug 15;183(2):91–9.

10. Cannon DE, Frank DO, Kimbell JS, Poetker DM, Rhee JS. Modeling nasal physiology changes due to septal perforations. Otolaryngol--Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg. 2013 Mar;148(3):513–8.

11. Lindemann J, Rettinger G, Kröger R, Sommer F. Numerical simulation of airflow patterns in nose models with differently localized septal perforations. The Laryngoscope. 2013 Sep;123(9):2085–9.

12. Chen XB, Lee HP, Chong VFH, Wang DY. Assessment of septal deviation effects on nasal air flow: a computational fluid dynamics model. The Laryngoscope. 2009 Sep;119(9):1730–6.

13. Liu T, Han D, Wang J, Tan J, Zang H, Wang T, et al. Effects of septal deviation on the airflow characteristics: using computational fluid dynamics models. Acta Otolaryngol (Stockh). 2012 Mar;132(3):290–8.

14. Li L, Han D, Zhang L, Li Y, Zang H, Wang T, et al. Aerodynamic investigation of the correlation between nasal septal deviation and chronic rhinosinusitis. The Laryngoscope. 2012 Sep;122(9):1915–9.

15. Kim SK, Heo GE, Seo A, Na Y, Chung S-K. Correlation between nasal airflow characteristics and clinical relevance of nasal septal deviation to nasal airway obstruction. Respir Physiol Neurobiol. 2014 Feb 1;192:95–101.

16. Hariri BM, Rhee JS, Garcia GJM. Identifying patients who may benefit from inferior turbinate reduction using computer simulations. The Laryngoscope. 2015 Dec;125(12):2635–41.

17. Xiong G, Zhan J, Zuo K, Li J, Rong L, Xu G. Numerical flow simulation in the post-endoscopic sinus surgery nasal cavity. Med Biol Eng Comput. 2008 Nov;46(11):1161–7.

18. Chen XB, Lee HP, Chong VFH, Wang DY. Aerodynamic characteristics inside the rhino-sinonasal cavity after functional endoscopic sinus surgery. Am J Rhinol Allergy. 2011 Dec;25(6):388–92.

19. Chung S-K, Jo G, Kim SK, Na Y. The effect of a middle meatal antrostomy on nitric oxide ventilation in the maxillary sinus. Respir Physiol Neurobiol. 2014 Feb 1;192:7–16.

20. Di M-Y, Jiang Z, Gao Z-Q, Li Z, An Y-R, Lv W. Numerical simulation of airflow fields in two typical nasal structures of empty nose syndrome: a computational fluid dynamics study. PloS One. 2013;8(12):e84243.

21. Zhao K, Jiang J. What is normal nasal airflow? A computational study of 22 healthy adults. Int Forum Allergy Rhinol. 2014 Jun;4(6):435–46.

22. Zhao K. Effect of Anatomy on Human Nasal Air Flow and Odorant Transport Patterns: Implications for Olfaction. Chem Senses. 2004 Jun 1;29(5):365–79.

23. Lindemann J, Keck T, Wiesmiller K, Sander B, Brambs H-J, Rettinger G, et al. A numerical simulation of intranasal air temperature during inspiration. The Laryngoscope. 2004 Jun;114(6):1037–41.

24. Ishikawa S, Nakayama T, Watanabe M, Matsuzawa T. Flow mechanisms in the human olfactory groove: numerical simulation of nasal physiological respiration during inspiration, expiration, and sniffing. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2009 Feb;135(2):156–62.

25. Fomin VM, Vetlutsky VN, Ganimedov VL, Muchnaya MI, Shepelenko VN, Melnikov MN, et al. Air flow in the human nasal cavity. J Appl Mech Tech Phys. 2010 Mar 1;51(2):233–40.

26. Kim SK, Na Y, Kim J-I, Chung S-K. Patient specific CFD models of nasal airflow: overview of methods and challenges. J Biomech. 2013 Jan 18;46(2):299–306.

27. Doorly DJ, Taylor DJ, Gambaruto AM, Schroter RC, Tolley N. Nasal architecture: form and flow. Philos Transact A Math Phys Eng Sci. 2008 Sep 28;366(1879):3225–46.

28. Lundberg JO, Rinder J, Weitzberg E, Lundberg JM, Alving K. Nasally exhaled nitric oxide in humans originates mainly in the paranasal sinuses. Acta Physiol Scand. 1994 Dec;152(4):431–2.

29. Lundberg JO, Farkas-Szallasi T, Weitzberg E, Rinder J, Lidholm J, Anggård A, et al. High nitric oxide production in human paranasal sinuses. Nat Med. 1995 Apr;1(4):370–3.

30. Durand M, Le Guellec S, Pourchez J, Dubois F, Aubert G, Chantrel G, et al. Sonic aerosol therapy to target maxillary sinuses. Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis. 2012 Oct;129(5):244–50.

31. Möller W, Schuschnig U, Celik G, Münzing W, Bartenstein P, Häussinger K, et al. Topical drug delivery in chronic rhinosinusitis patients before and after sinus surgery using pulsating aerosols. PloS One. 2013;8(9):e74991.

32. Sozansky J, Houser SM. The physiological mechanism for sensing nasal airflow: a literature review. Int Forum Allergy Rhinol. 2014 Oct;4(10):834–8.

33. Clarke JD, Eccles R. Paradoxical sensation of nasal airflow in patients with common cold. Are we measuring the correct modality? Acta Otolaryngol (Stockh). 2005 Dec;125(12):1307–11.

34. Grutzenmacher S, Robinson DM, Grafe K, Lang C, Mlynski G. First findings concerning airflow in noses with septal deviation and compensatory turbinate hypertrophy--a model study. ORL J Oto-Rhino-Laryngol Its Relat Spec. 2006;68(4):199–205.

35. Berger G, Hammel I, Berger R, Avraham S, Ophir D. Histopathology of the inferior turbinate with compensatory hypertrophy in patients with deviated nasal septum. The Laryngoscope. 2000 Dec;110(12):2100–5.

36. Berger G, Balum-Azim M, Ophir D. The normal inferior turbinate: histomorphometric analysis and clinical implications. The Laryngoscope. 2003 Jul;113(7):1192–8.

37. Stewart M. Development and validation of the nasal obstruction symptom evaluation (NOSE) scale1 , *1. Otolaryngol Head Neck Surg. 2004 Feb;130(2):157–63.

38. Uppal S, Mistry H, Nadig S, Back G, Coatesworth A. Evaluation of patient benefit from nasal septal surgery for nasal obstruction. Auris Nasus Larynx. 2005 Jun;32(2):129–37.

39. Mondina M, Marro M, Maurice S, Stoll D, de Gabory L. Assessment of nasal septoplasty using NOSE and RhinoQoL questionnaires. Eur Arch Oto-Rhino-Laryngol Off J Eur Fed Oto-Rhino-Laryngol Soc EUFOS Affil Ger Soc Oto-Rhino-Laryngol - Head Neck Surg. 2012 Oct;269(10):2189–95.

40. Keck T, Leiacker R, Heinrich A, Kühnemann S, Rettinger G. Humidity and temperature profile in the nasal cavity. Rhinology. 2000 Dec;38(4):167–71.

41. Jankowski R, Georgel T, Vignaud JM, Hemmaoui B, Toussaint B, Graff P, et al. Endoscopic surgery reveals that woodworkers' adenocarcinomas originate in the olfactory cleft. Rhinology. 2007 Dec;45(4):308–14.

42. De Gabory L, Conso F, Krief P, Stoll D. Is ethmoidal adenocarcinoma screening in employees exposed to wood dust justified? Rev Laryngol - Otol - Rhinol. 2008;129(4–5):219–26.

43. De Gabory L, Conso F, Barry B, Stoll D. [Carcinogenesis of the ethmoidal adenocarcinoma due to wood dust]. Rev Laryngol - Otol - Rhinol. 2009;130(2):93–104.

44. Lindemann J, Keck T, Wiesmiller KM, Rettinger G, Brambs H-J, Pless D. Numerical simulation of intranasal air flow and temperature after resection of the turbinates. Rhinology. 2005 Mar;43(1):24–8.

45. Sullivan CD, Garcia GJM, Frank-Ito DO, Kimbell JS, Rhee JS. Perception of better nasal patency correlates with increased mucosal cooling after surgery for nasal obstruction. Otolaryngol--Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg. 2014 Jan;150(1):139–47.

46. Dayal A, Rhee JS, Garcia GJM. Impact of Middle versus Inferior Total Turbinectomy on Nasal Aerodynamics. Otolaryngol--Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg. 2016 Sep;155(3):518–25.

47. Li C, Farag AA, Leach J, Deshpande B, Jacobowitz A, Kim K, et al. Computational fluid dynamics and trigeminal sensory examinations of empty nose syndrome patients: Computational and Trigeminal Studies of ENS. The Laryngoscope. 2017 Jun;127(6):E176–84.

48. De Gabory L, Stoll D. [Treatment by enlargement of septal perforations]. Rev Laryngol - Otol - Rhinol. 2008;129(1):43–8.

Tables & Figures

TABLE I. Review of computational fluid dynamics-simulated research in rhinology

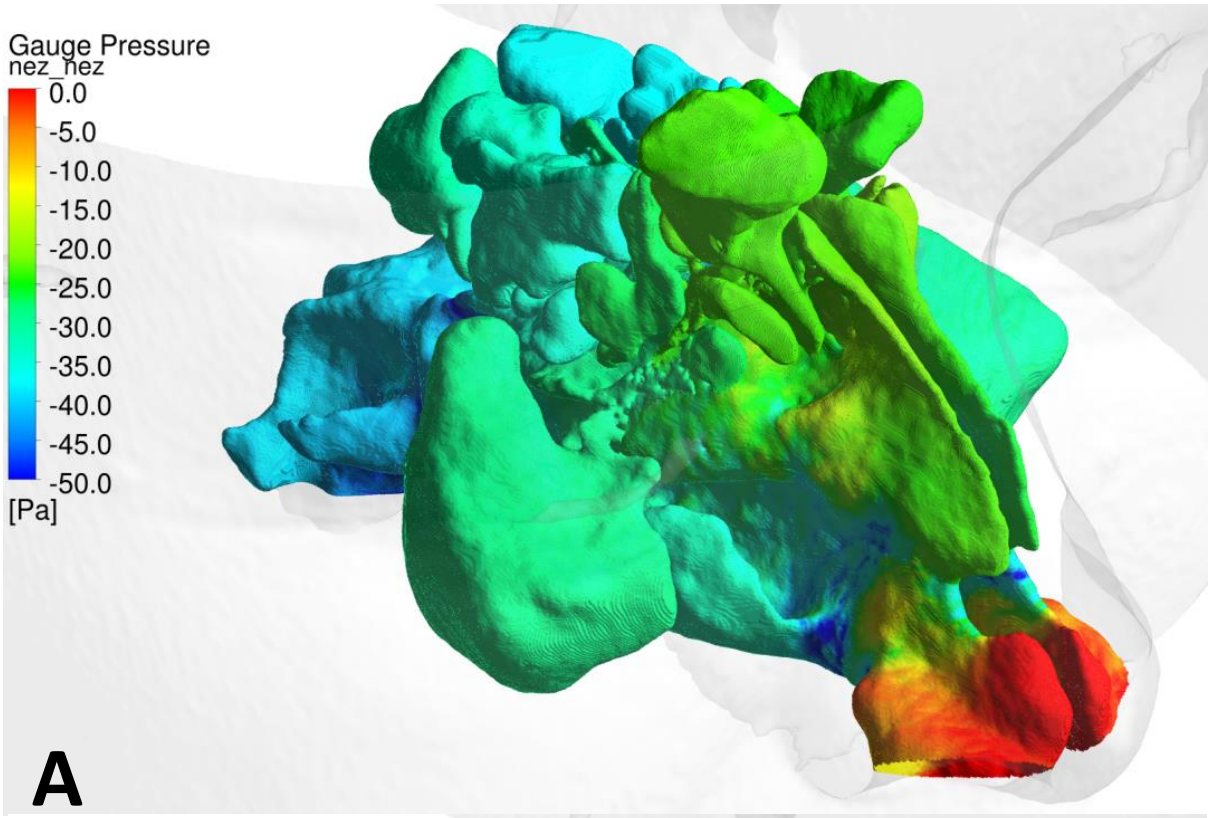
Author, Year	Grid generation software	Mesh size	Turbulence model	Stationary or dynamic respiratory cycle repetition	Studied parameters
Present study	TGRID™ 16	7M tetrahedral elements	k-ω SST with low Reynolds number	Dynamic	V, P, L, WSS, R
Hariri, 2015	NA Fluent™ 14	NA	Laminar flow	Stationary	NR, T, H
Wofford, 2015	ICEM CFD™, Fluent™ 12.1	4M tetrahedrons 10M particules	No turbulence model: Lagrangian transport.	Stationary	-
Zhao, 2014	ICEM CFD™, Fluent™ 13.1	1 to 3M tetrahedral/pentahedral element	Low Reynolds-number-k-ω turbulence	NA	V, P, D, NR
Lindemann, 2013	TGrid™ Fluent™ 13	2.6M polyhedrons	NA	Stationary	V, L
Cannon, 2013	ICEM CFD™, Fluent™ 12.0	4M tetrahedrons	Laminar flow	Stationary	L, WSS, T, H
Di, 2013	ICEM CFD™, Fluent™ NA	2M tetrahedrons	Laminar flow	Stationary	V, L, WSS
Li, 2012	ICEM CFD™, Fluent™ 13	NA	k-ε	Stationary	V, TKE, WSS, T
Liu, 2012	MIMICS 12 ™, Fluent™ 6.3	2M tetrahedrons	k-ω SST	Stationary	V
Zang, 2012	ICEM CFD™, Fluent™ 13	2.3M tetrahedrons	k-ε	Stationary	V, L, T
Zhu, 2012	Hypermesh™ NA	2M	Wilcox low Reynolds number model	Dynamic	D, V, P
Chen, 2009	Hypermesh™, Fluent™ 6.3	2M tetrahedrons	k-ω SST	Stationary	V, P, TKE, L, WSS
Hood 2009	Gambit™ Fluent™ 6.3	2.7M-6.1M cells		Stationary	V, L
Xiong, 2008	Gambit™ 6.1, NA	1.8M tetrahedrons	Laminar flow	Stationary	V

V= velocity, P=pressure, L=current lines, WSS= wall shear stress, NR=nasal resistance, R= residence time of the particles, TKE=turbulent kinetic energy, T= Temperature, H= Hygrometry, D=distribution, NA= non available.

TABLE II. Hypothesis Pressure loss, velocity, wall shear stress during inspiration and expiration

	Inspiration	**Expiration**	
Mass flow rate	0.000612	0.000612	*kg/s*
Flow rate	30.0	30.0	*L/min*
Tracheal pressure	-62.5	79.8	*Pa*
Atmospheric pressure	0.0	0.1	*Pa*
Pressure loss at maximum flow	62.5	79.7	*Pa*
Maximum velocity*	10.1	10.5	*m/s*
Mean wall shear stress **	0.155	0.144	*Pa*
Maximum wall shear stress***	4.92	4.32	*Pa*
Nasal airway resistance	125 102	159 530	*Pa.s/m3*

*observed in nasal valve area ** calculated over the whole nasal lining surface *** calculated in nasal valve area at maximum airflow rate.



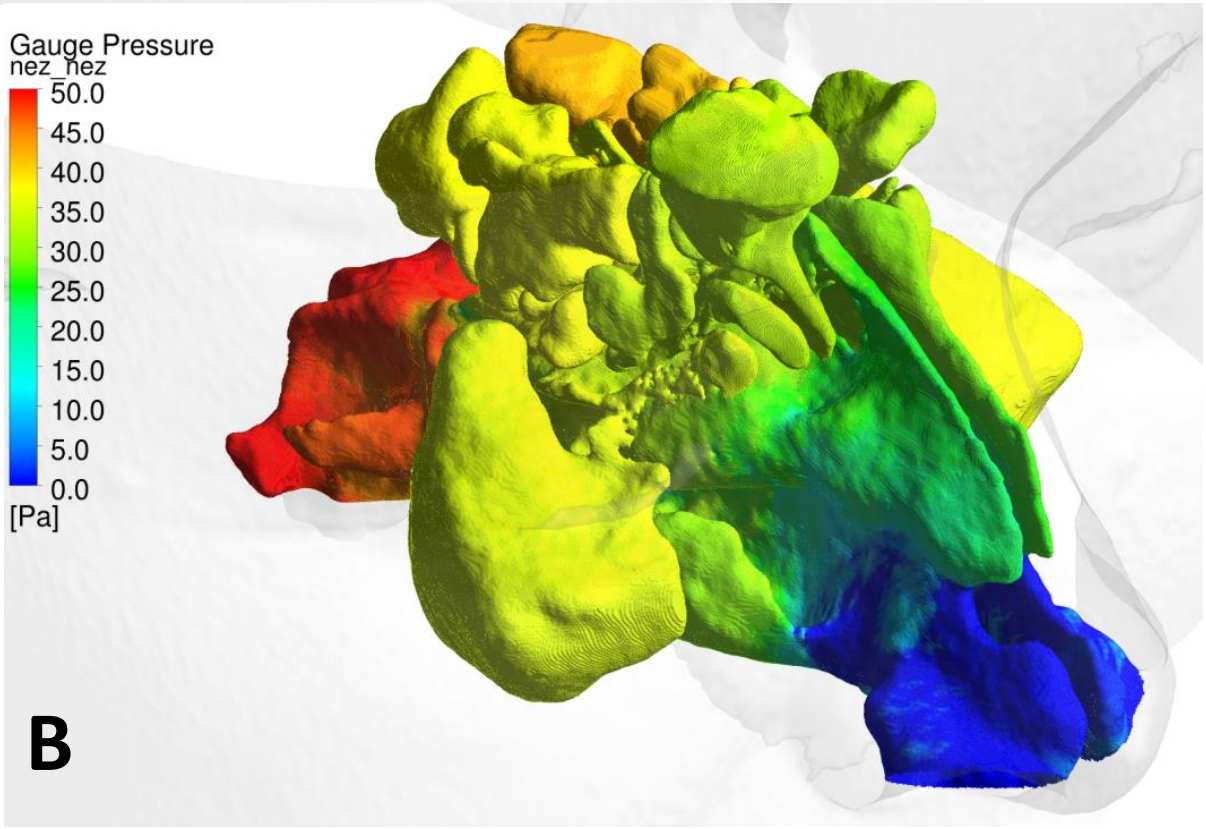


Figure 1: Pressure cartography at maximum flow rate during inspiration (A) and expiration (B).

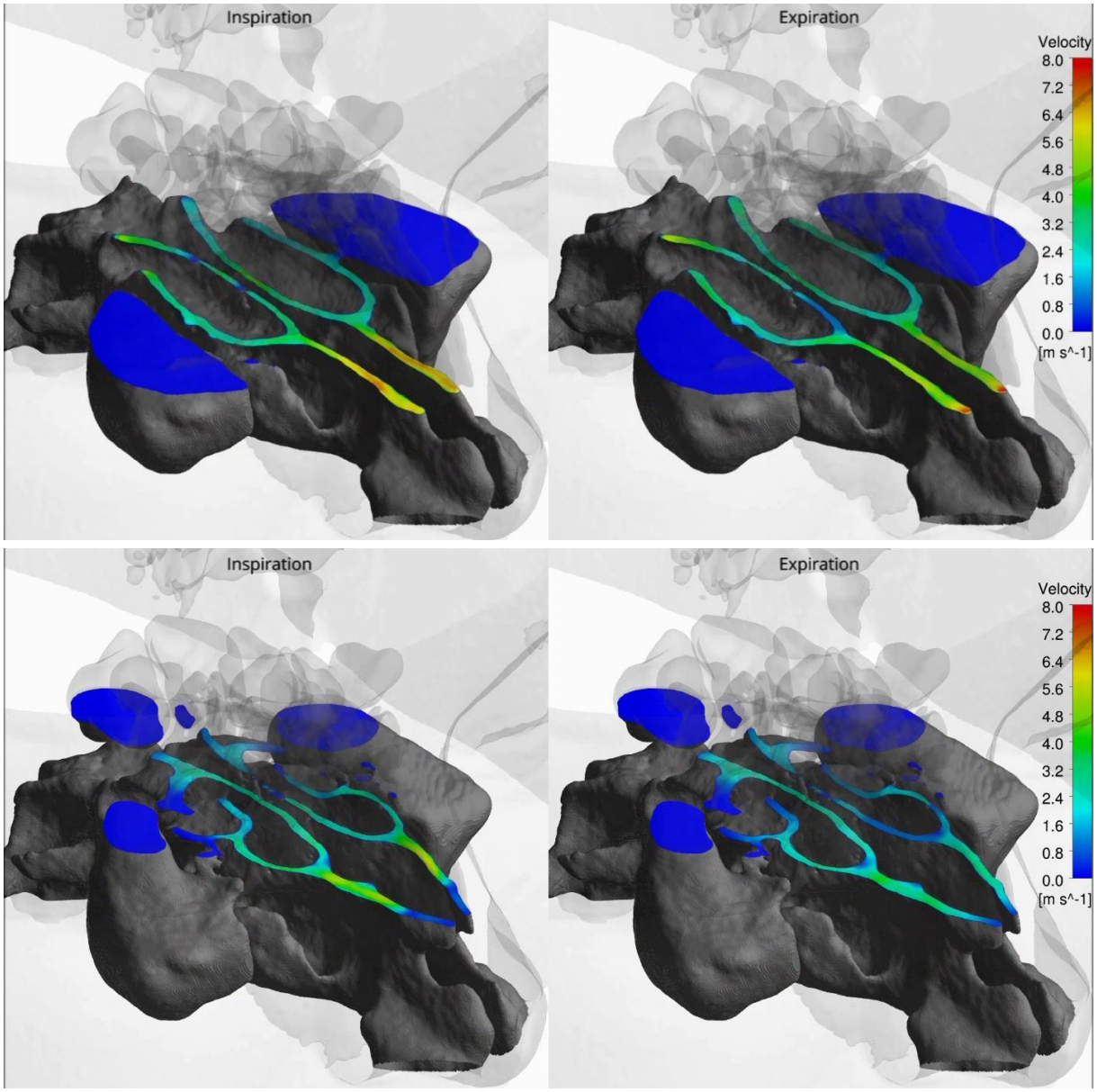


Figure 2: At 15 L / min, the velocities recorded in the sinus cavities are very small or even imperceptible both on inspiration or expiration. In the maxillary sinus there is little or no visible movement near the accessory canal (A, white arrow) or in the naso-maxillary canal (B, white arrow), contrary to what occurs in the middle meatus.

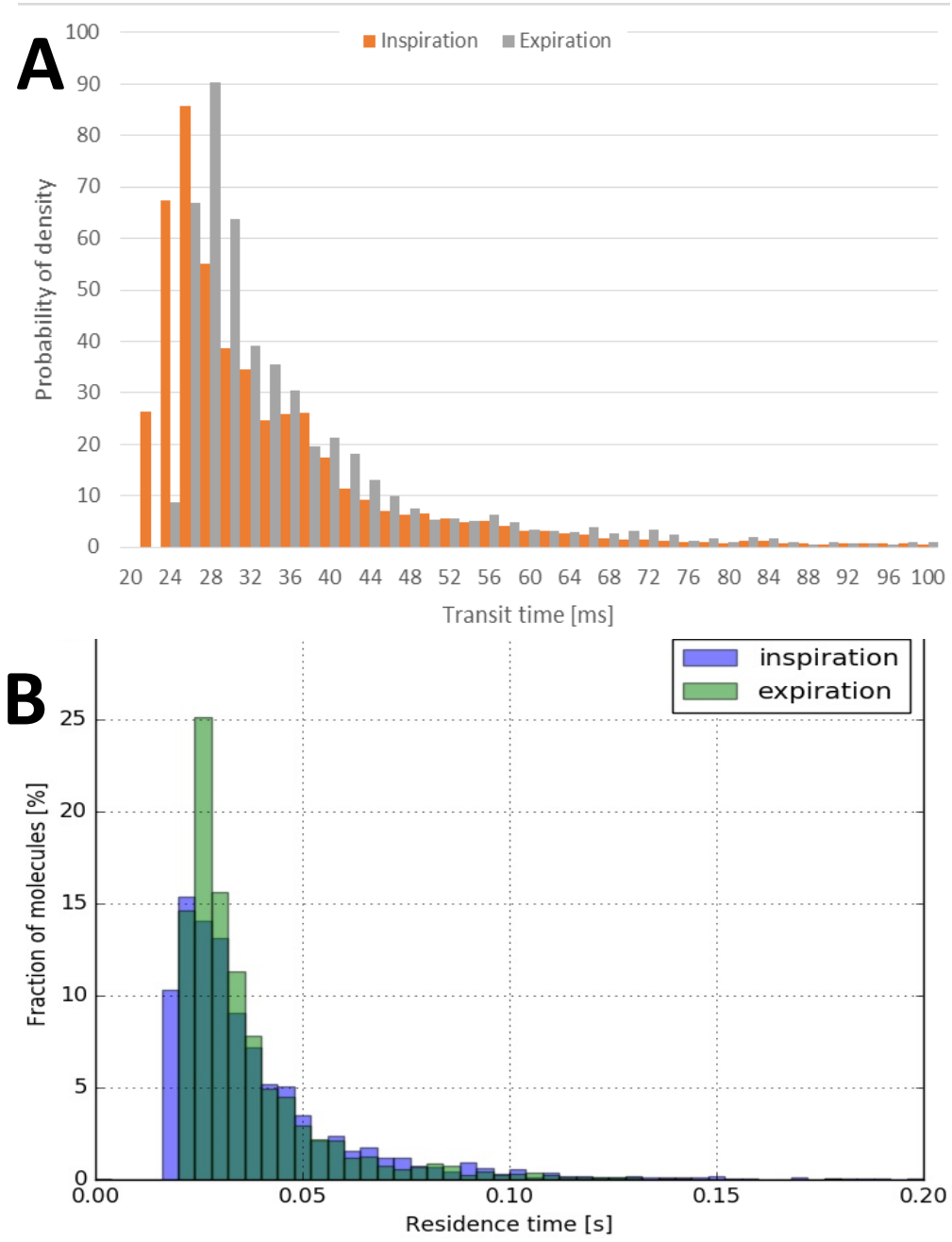


Figure 3: (A) Probability of density of transit time particles and (B) percentage of particles (%) persisting within nasal cavity during respiratory cycle.

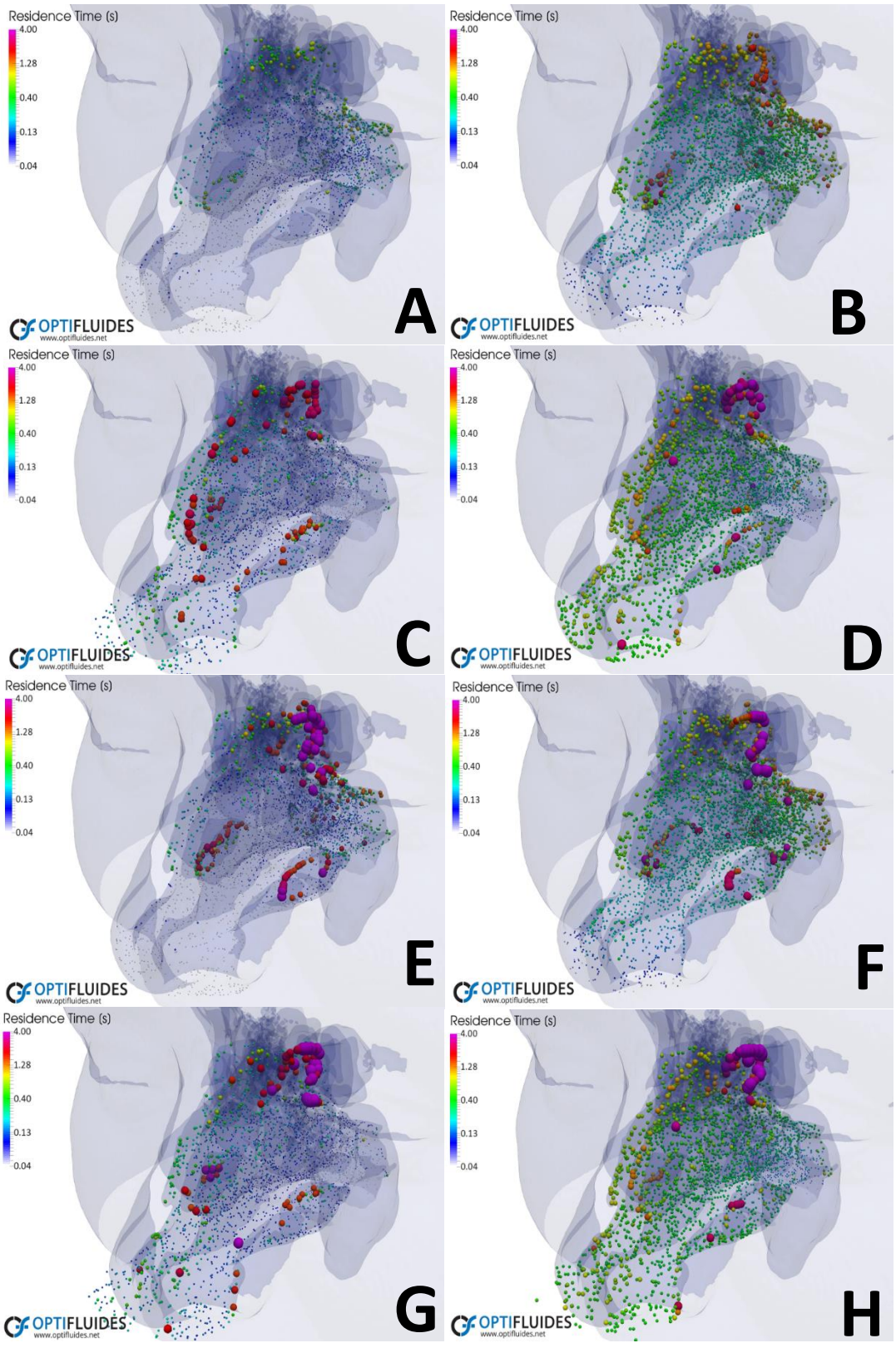


Figure 4: Distribution of particle residence time during inspiration 1 at maximum flow rate (t=1sec; A) and at the end (t=2sec; B), during expiration 1 at maximum flow rate (t=3sec; C) and at the end (t=4sec; D), during inspiration 2 at maximum flow rate (t=5sec; E) and at the end (t=6sec; F), and during expiration 2 at maximum flow rate (t=7sec; G) and at the end (t=8sec; H).

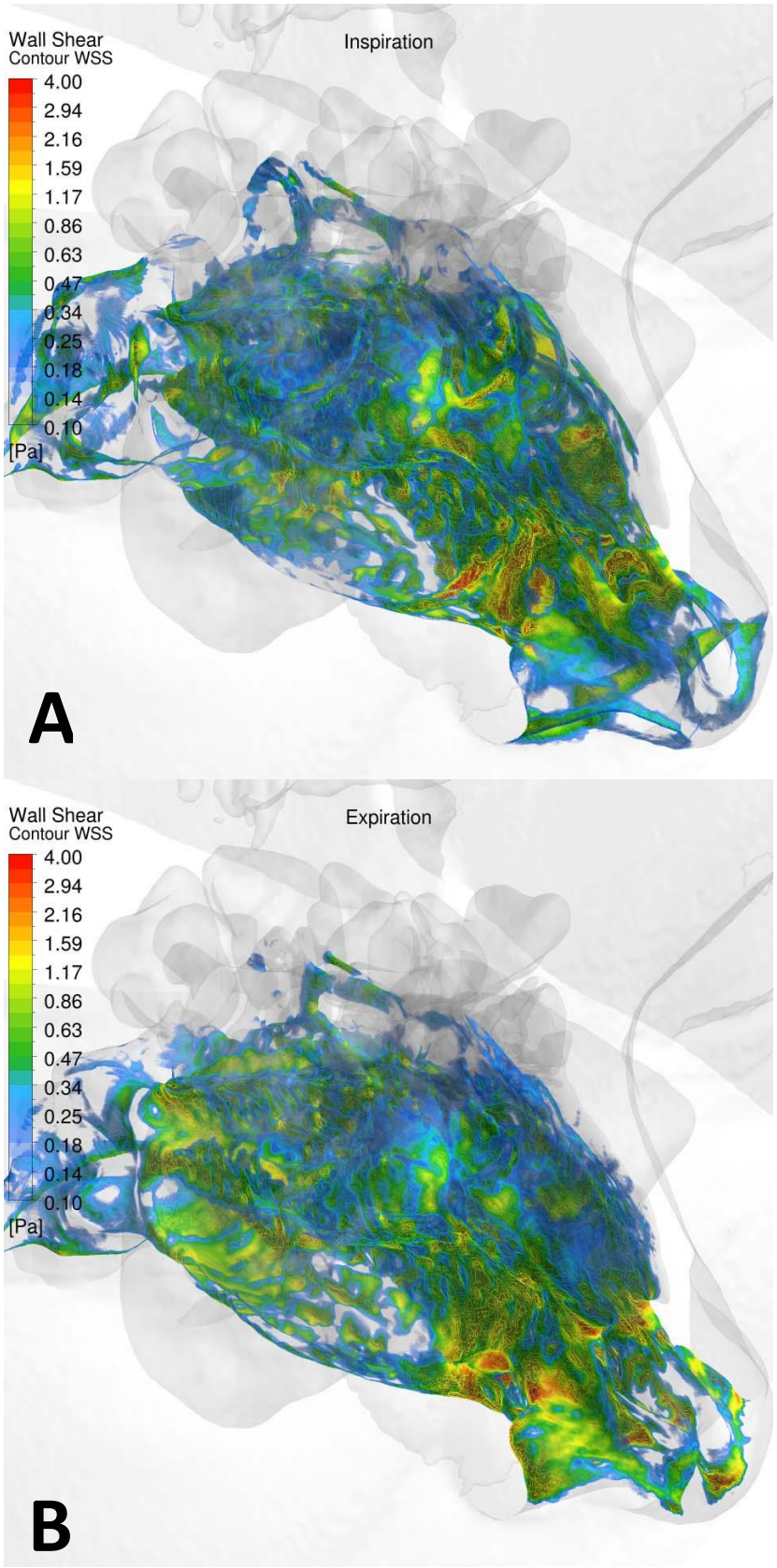


Figure 5: Shear stress cartography at maximum flow rate during inspiration (A) and expiration (B).

Video 1. Dynamic pressure in nasal and sinus cavities in healthy patient at real speed.

Video 2. Dynamic velocity in nasal and sinus cavities in healthy patient slowed-down 20 times.

Video 3. Dynamic residence time of air particles in nasal and sinus cavities in healthy patient slowed down 20 times.

V. Discussion et perspectives

Les résultats de cette étude permettent d'argumenter plusieurs hypothèses sur la physiologie naso-sinusienne encore débattues actuellement. La vélocité mesurée au sein des différents sinus paranasaux était nulle quel que soit le temps respiratoire, corroborant les résultats précédents de la littérature (64,65,76,186). La valeur de la pression au sein des fosses nasales et des sinus subit à l'inspiration un gradient antéro-postérieur négatif lié à l'effet de pompe ventilatoire. Cette dépression est plus importante dans les cavités nasales et sinusiennes postérieures. Inversement à l'expiration l'augmentation de la pression liée à l'expulsion de l'air provoque un gradient de pression entre la partie postérieure et antérieure de la fosse nasale. Selon la loi de Boyle & Fick ces variations de pression alternatives vont générer un effet de pompe des sinus maxillaires vers les fosses nasales via le canal naso-maxillaire, cet effet étant maximal à l'inspiration. Bien que limité, cet effet par sa répétition durant les cycles respiratoires va aboutir à la diffusion d'air (et donc de NO) des sinus vers la fosse nasale. Ce phénomène s'accorde avec l'hypothèse que les sinus paranasaux ne sont pas ventilés par le volume respiratoire mais qu'ils produisent des gaz, et particulièrement du NO. Le NO aurait un rôle de bronchodilatation et augmenterait la clairance muco-ciliaire (6,7,187).

Le rôle du méat inférieur et de la fente olfactive est mis en avant par la modélisation de la dynamique des particules sur plusieurs cycles respiratoires. La partie postérieure de la fente olfactive semble être le lieu d'accumulation de particules à basse vitesse pendant une longue durée. Celle-ci se remplit préférentiellement à l'expiration via le récessus sphéno-ethmoïdal. Ce résultat explique pourquoi les patients hyposmiques rapportent des troubles du goût, correspondant à une diminution de la flaveur des aliments. Le dépôt préférentiel de particules dans la partie postérieure de la fente olfactive est à relier aux résultats de plusieurs équipes françaises concernant le pédicule d'implantation des adénocarcinomes de type intestinal naso-sinusiens des travailleurs du bois. Le pédicule de ces lésions est localisé au niveau de la fente olfactive et non dans l'ethmoïde (188–190). Jusqu'alors les études de la distribution de l'air ne mettaient en évidence qu'une faible pénétration de l'air dans la fente olfactive, à l'inspiration, de l'ordre de 5-5.8% du flux inspiratoire total (61,64). Peu d'études ont étudié la distribution des flux expiratoires avec précision. L'étude de Pless publiée en 2004 était basée sur le conditionnement de l'air et mettait en avant le probable gain en humidité et en chaleur de la muqueuse nasale à l'expiration, afin de préparer le cycle

respiratoire suivant (74). Cette hypothèse est doublement étayée par l'étude présente : d'une part, la région du méat inférieur richement vascularisée est entièrement ventilée à l'expiration, signant des échanges thermiques supérieurs à l'expiration qu'à l'inspiration. D'autre part la valve nasale interne a un rôle freinateur qui par son effet de retenue permet de maximiser le temps de contact de l'air avec la tête du cornet inférieur, augmentant ainsi les échanges de chaleur et d'humidité. Les différentes études cliniques sur le conditionnement nasal publiées au début des années 2000 mettaient en évidence un important delta de température entre l'orifice narinaire et la tête du cornet inférieur, 25.3±2.1°C vs 32.3±2.2°C respectivement (79,80). Au vu de ces différents résultats on peut penser que cette différence de température qui paraît étonnamment importante compte tenu de la courte distance concernée (7°C en 1.5cm) serait « biaisée » par le rôle d'économie énergétique de l'expiration.

La création d'un modèle numérique de fosses nasales nécessite plusieurs étapes, plus l'examen natif a une bonne résolution spatiale et meilleure est la précision du volume 3D créé. Les maquettes numériques se sont progressivement raffinées grâce à l'évolution des logiciels de surfaçage permettant de corriger complètement les défauts de modélisation (et notamment la décimation (155)). Les maquettes hybrides semblent désormais être la méthode de référence pour la création de modèles à la fois précis au niveau de la couche limite et fidèles sur le plan anatomique (136). La modélisation des turbulences pour cette étude utilise un modèle k-ω SST, utilisé déjà dans plusieurs études (61,136,161,191) et dont la fiabilité a été confirmée expérimentalement (192). Le modèle k-ω est réputé simple, stable et représente un modèle de choix pour modéliser la couche limite (193). Le modèle k-ω SST correspond au modèle k-ω auquel on modifie l'équation de calcul des forces de cisaillement en y incluant l'énergie cinétique turbulente. Cette différence permet d'améliorer la précision de mesure de ces forces notamment pour les écoulements présentant des gradients de pression défavorables, c'est à dire quand la pression augmente au fil de l'écoulement.

Le wall shear stress participe probablement à plusieurs phénomènes physiologiques. Tout d'abord, le fait qu'il soit maximal au niveau de la valve nasale et que l'anesthésie du vestibule provoque une sensation d'obstruction nasale paradoxale peut laisser supposer qu'il participe à la perception de la respiration nasale. Plusieurs études numériques soulignent que l'augmentation du wall shear stress peut participer à l'obstruction nasale (64,103,163). Les récepteurs TRPM8 sont activés par le passage d'air, particulièrement par le passage d'air froid, et sont localisés entre autre au des cornets inférieurs et moyens (116,117). L'obstruction nasale paradoxale des patients présentant un syndrome du nez vide serait en partie liée à la

modification de la dynamique des fluides par l'absence de cornets inférieurs. Li *et al.* ont montré par des modélisations pré et post opératoires de patients présentant un syndrome du nez vide clinique séquellaire que le shear stress du méat inférieur était divisé par deux par rapport à un sujet sain, passant d'une valeur moyenne par unité de surface de 0.075Pa à 0.04Pa (185). Il s'agit de la seule différence significative de wall shear stress par rapport aux autres localisations dans la fosse nasale.

Dans la mesure où les récepteurs TRPM8 sont aussi bien localisés au niveau des cornets inférieurs que moyen, ainsi qu'au niveau du corps caverneux du septum, on peut émettre au vu de ces résultats l'hypothèse que la perception de la respiration nasale pourrait en partie être liée à deux facteurs :

- Activation des récepteurs TRPM8 au niveau de la tête du cornet inférieur.
- Wall shear stress suffisant en regard de la tête du cornet inférieur.

Ces mécanismes ne sont probablement pas exclusifs car la microplastie de la tête des cornets inférieurs permet une amélioration significative de l'obstruction nasale paradoxale (194).

L'hypothèse alternative de Sullivan & Zhao serait que la perception du confort respiratoire est liée au refroidissement de la muqueuse nasale (64,123). Ils ont montré grâce à des modélisations numériques comparatives pré et post opératoires de patients présentant une obstruction nasale que le transfert thermique du côté le plus obstrué augmentait significativement en post-opératoire. Le pic de transfert thermique localisé au niveau du vestibule narinaire augmentait significativement en post opératoire, ainsi que celui de la cavité nasale en totalité. Les auteurs émettent également l'hypothèse d'un seuil de transfert thermique pouvant activer les récepteurs au froid, ce seuil est estimé à 250W/m² et le pourcentage de muqueuse théoriquement stimulée au-delà de ce seuil était significativement supérieur en pré et post opératoire chez ces patients dont les symptômes étaient améliorés. Ce seuil n'est en revanche pas documenté par des résultats expérimentaux.

L'importance de la mesure précise du wall shear stress est également liée à son pouvoir traumatique. Selon Doorly le shear stress épithélial nasal serait au maximum de 1.6±0.5Pa ce qui est inférieur à nos mesures maximales mesurées en regard de la valve nasale à 4.92Pa. Zhao *et al.* avaient déjà montré en 2014 que parmi une population de 22 sujets asymptomatiques une grande variabilité de mesures pouvait être retrouvée, qu'il s'agisse des résistances ou des vélocités (64). Comme l'a montré Even-Tzur expérimentalement le wall shear stress provoque une augmentation de la sécrétion de mucines par l'épithélium, lié à la

libération d'ATP (46). L'auteur a également mis en évidence le caractère potentiellement délétère du wall shear stress sur l'épithélium nasal humain in vitro (47). La désorganisation du cytosquelette de l'épithélium avait un potentiel de récupération qui était amoindri par la durée d'exposition et l'importance du wall shear stress. Il ne s'agissait en revanche pas de dégâts permanents mais plus d'une réorganisation globale de l'épithélium. Le caractère oscillant du wall shear stress paraît donc fondamental afin de maintenir l'intégrité de l'épithélium.
De plus d'après les travaux de Tschumperlin *et al.* il semblerait que l'application d'un stress physique sur des cellules d'épithélium bronchique provoquerait in vitro la libération d'EGFR (epidermal growth factor), qui serait lié à la modification du volume du secteur extra-cellulaire (48). Le stress épithélial aboutirait à une cascade de phosphorylation impliquant la protéine ERK (extra-cellular signal regulated kinases) et activant la voie des MAP kinases. Ces différents résultats témoignent qu'à l'échelle microscopique le wall shear stress permet probablement de participer au modelage tissulaire. Ces éléments pourraient permettre d'expliquer la constatation fréquente d'une hypertrophie compensatrice du cornet inférieur du côté concave d'une déviation septale.

Le cycle nasal est un facteur confondant dans l'étude de la dynamique de l'air dans les fosses nasales. De par la congestion alternative qu'il provoque on peut être amené sur un examen scanner à visualiser un état congestif de la muqueuse nasale. Plusieurs auteurs évoquent ce phénomène comme un procédé de repos de la muqueuse décongestionnée. Dans notre étude le sujet était en phase intermédiaire de cycle nasal puisqu'aucune asymétrie de calibre n'était observable entre les deux fosses nasales. Le cycle nasal, son impact et sa modulation par modifications informatiques ont été évalués par plusieurs équipes (103,105,195). Il semblerait réalisable à l'heure actuelle de corriger informatiquement la congestion nasale sans dénaturer les résultats des paramètres dynamiques étudiés (195).

Comme l'a dit Hilding, en 1950 déjà, le nez n'est pas seulement qu'une voie de passage respiratoire mais un organe complexe et dynamique. Pour pouvoir délivrer le traitement étiologique des symptômes que présentent les patients au quotidien il est fondamental de comprendre les modifications de la physiologie qui participent à ces symptômes. C'est par l'établissement de valeurs normatives des paramètres de la dynamique de l'air dans les fosses nasales qu'à l'avenir il sera envisageable de réaliser des simulations numériques pré-opératoires ainsi que des chirurgies virtuelles, qui permettront de guider le geste chirurgical.

Bibliographie

1. Tu J, Inthavong K, Goodarz Ahmadi. Computational fluid and particle dynamics in the human respiratory system. Dordrecht ; New York: Springer; 2012. 374 p. (Biological and medical physics, biomedical engineering).

2. Lorenzini G, Casalena E. CFD analysis of pulsatile blood flow in an atherosclerotic human artery with eccentric plaques. J Biomech. 1 janv 2008;41(9):1862-70.

3. Sarrami-Foroushani A, Lassila T, Gooya A, Geers AJ, Frangi AF. Uncertainty quantification of wall shear stress in intracranial aneurysms using a data-driven statistical model of systemic blood flow variability. J Biomech. 8 déc 2016;49(16):3815-23.

4. Jankowski R. Revisiting human nose anatomy: phylogenic and ontogenic perspectives. The Laryngoscope. nov 2011;121(11):2461-7.

5. Jankowski R, Nguyen DT, Poussel M, Chenuel B, Gallet P, Rumeau C. Sinusology. Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis. sept 2016;133(4):263-8.

6. Lundberg JO, Farkas-Szallasi T, Weitzberg E, Rinder J, Lidholm J, Anggård A, et al. High nitric oxide production in human paranasal sinuses. Nat Med. avr 1995;1(4):370-3.

7. Lundberg JO, Rinder J, Weitzberg E, Lundberg JM, Alving K. Nasally exhaled nitric oxide in humans originates mainly in the paranasal sinuses. Acta Physiol Scand. déc 1994;152(4):431-2.

8. The Evo-Devo Origin of the Nose, Anterior Skull Base and | Roger Jankowski | Springer [Internet]. [cité 26 août 2017]. Disponible sur: http://www.springer.com/us/book/9782817804217

9. Jankowski R. Septoplastie et rhinoplastie par désarticulation [Internet]. 2016 [cité 27 août 2017]. Disponible sur: http://ezproxy.usherbrooke.ca/login?url=http://www.sciencedirect.com/science/book/9782294750007

10. Abou-Hamad W, Matar N, Elias M, Nasr M, Sarkis-Karam D, Hokayem N, et al. Bacterial flora in normal adult maxillary sinuses. Am J Rhinol Allergy. juin 2009;23(3):261-3.

11. Cook HE, Haber J. Bacteriology of the maxillary sinus. J Oral Maxillofac Surg Off J Am Assoc Oral Maxillofac Surg. déc 1987;45(12):1011-4.

12. Haight JS, Cole P. The site and function of the nasal valve. The Laryngoscope. janv 1983;93(1):49-55.

13. Vetter U, Heit W, Helbing G, Heinze E, Pirsig W. Growth of the human septal cartilage: cell density and colony formation of septal chondrocytes. The Laryngoscope. sept 1984;94(9):1226-9.

14. Belden CJ, Mancuso AA, Kotzur IM. The developing anterior skull base: CT appearance from birth to 2 years of age. AJNR Am J Neuroradiol. mai 1997;18(5):811-8.

15. Upadhyay S, Buohliqah L, Vieira Junior G, Otto BA, Prevedello DM, Carrau RL. First olfactory fiber as an anatomical landmark for frontal sinus surgery. The Laryngoscope. mai 2016;126(5):1039-45.

16. Savvateeva DM, Güldner C, Murthum T, Bien S, Teymoortash A, Werner JA, et al. Digital volume tomography (DVT) measurements of the olfactory cleft and olfactory fossa. Acta Otolaryngol (Stockh). mars 2010;130(3):398-404.

17. Gambaruto AM, Taylor DJ, Doorly DJ. Decomposition and description of the nasal cavity form. Ann Biomed Eng. mai 2012;40(5):1142-59.

18. Hidir Y, Battal B, Durmaz A, Karaman B, Tosun F. Optimum Height From the Roof of the Choana for Seeking the Sphenoid Ostium: J Craniofac Surg. mai 2011;22(3):1077-9.

19. Kim HU, Kim SS, Kang SS, Chung IH, Lee JG, Yoon JH. Surgical anatomy of the natural ostium of the sphenoid sinus. The Laryngoscope. sept 2001;111(9):1599-602.

20. Scheithauer MO. Surgery of the turbinates and "empty nose" syndrome. GMS Curr Top Otorhinolaryngol Head Neck Surg [Internet]. 27 avr 2011 [cité 14 août 2017];9. Disponible sur: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3199827/

21. Hooper RG. Forced inspiratory nasal flow-volume curves: a simple test of nasal airflow. Mayo Clin Proc. oct 2001;76(10):990-4.

22. Mougey L. Contribution à l'étude de l'écoulement de l'air dans les fosses nasales humaines. 2000.

23. Swift DL, Proctor DF. Access of air to the respiratory tract. Respiratory Defence Mechanisms. 1977;63-93.

24. Zaidi AA, Mattern BC, Claes P, McEcoy B, Hughes C, Shriver MD. Investigating the case of human nose shape and climate adaptation. Gibson G, éditeur. PLOS Genet. 16 mars 2017;13(3):e1006616.

25. Seren E, Seren Ş. Morphological adaptation of the nasal valve area to climate. Med Hypotheses. avr 2009;72(4):471-2.

26. Morgan NJ, MacGregor FB, Birchall MA, Lund VJ, Sittampalam Y. Racial differences in nasal fossa dimensions determined by acoustic rhinometry. Rhinology. déc 1995;33(4):224-8.

27. Hilberg O, Pedersen OF. Acoustic rhinometry: recommendations for technical specifications and standard operating procedures. Rhinol Suppl. déc 2000;16:3-17.

28. Hirschberg A, Roithmann R, Parikh S, Miljeteig H, Cole P. The airflow resistance profile of healthy nasal cavities. Rhinology. mars 1995;33(1):10-3.

29. Cole P, Haight JS, Love L, Oprysk D. Dynamic components of nasal resistance. Am Rev Respir Dis. déc 1985;132(6):1229-32.

30. Sişman AS, Acıoğlu E, Yiğit O, Akakın D, Cilingir OT. Nasal septal turbinate: cadaveric study. Am J Rhinol Allergy. oct 2014;28(5):173-7.

31. E Gelera J, Ojar D, Lim JH, Wee JH, Kim J-W, Rhee C-S. Radiographic Changes of the Nasal Septal Body Among Patients With Sinonasal Diseases. Clin Exp Otorhinolaryngol. 6 juin 2017;

32. Berger G, Hammel I, Berger R, Avraham S, Ophir D. Histopathology of the inferior turbinate with compensatory hypertrophy in patients with deviated nasal septum. The Laryngoscope. déc 2000;110(12):2100-5.

33. Grützenmacher S, Robinson DM, Gräfe K, Lang C, Mlynski G. First Findings Concerning Airflow in Noses with Septal Deviation and Compensatory Turbinate Hypertrophy – A Model Study. ORL. 20 juin 2006;68(4):199-205.

34. Mlynski G. Aerodynamik der Nase. In: HNO Praxis heute [Internet]. Springer, Berlin, Heidelberg; 2000 [cité 8 oct 2017]. p. 61-81. (HNO Praxis heute). Disponible sur: https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-3-642-57007-0_3

35. Schmidt J, Zalewski P, Olszewski J, Olszewska-Ziaber A. Histopathological verification of clinical indications to partial inferior turbinectomy. Rhinology. sept 2001;39(3):147-50.

36. Berger G, Gass S, Ophir D. The Histopathology of the Hypertrophic Inferior Turbinate. Arch Otolaryngol Neck Surg. 1 juin 2006;132(6):588.

37. Orhan I, Aydın S, Ormeci T, Yılmaz F. A radiological analysis of inferior turbinate in patients with deviated nasal septum by using computed tomography. Am J Rhinol Allergy. févr 2014;28(1):e68-72.

38. Illum P. Septoplasty and compensatory inferior turbinate hypertrophy: long-term results after randomized turbinoplasty. Eur Arch Oto-Rhino-Laryngol Off J Eur Fed Oto-Rhino-Laryngol Soc EUFOS Affil Ger Soc Oto-Rhino-Laryngol - Head Neck Surg. 1997;254 Suppl 1:S89-92.

39. Stewart M. Development and validation of the nasal obstruction symptom evaluation (NOSE) scale1 , *1. Otolaryngol Head Neck Surg. févr 2004;130(2):157-63.

40. Mondina M, Marro M, Maurice S, Stoll D, de Gabory L. Assessment of nasal septoplasty using NOSE and RhinoQoL questionnaires. Eur Arch Oto-Rhino-Laryngol Off J Eur Fed Oto-Rhino-Laryngol Soc EUFOS Affil Ger Soc Oto-Rhino-Laryngol - Head Neck Surg. oct 2012;269(10):2189-95.

41. Kim DH, Park HY, Kim HS, Kang SO, Park JS, Han NS, et al. Effect of septoplasty on inferior turbinate hypertrophy. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. avr 2008;134(4):419-23.

42. Kamm R. Respiratory biomechanics—Engineering analysis of structure and function. J Biomech. janv 1991;24(6):495-6.

43. Naftali S, Rosenfeld M, Wolf M, Elad D. The Air-Conditioning Capacity of the Human Nose. Ann Biomed Eng. avr 2005;33(4):545-53.

44. Naftali S, Schroter RC, Shiner RJ, Elad D. Transport phenomena in the human nasal cavity: a computational model. Ann Biomed Eng. oct 1998;26(5):831-9.

45. Button B, Boucher RC. Role of mechanical stress in regulating airway surface hydration and mucus clearance rates. Respir Physiol Neurobiol. nov 2008;163(1-3):189-201.

46. Even-Tzur Davidovich N, Kloog Y, Wolf M, Elad D. Mechanophysical Stimulations of Mucin Secretion in Cultures of Nasal Epithelial Cells. Biophys J. 22 juin 2011;100(12):2855-64.

47. Even-Tzur N, Kloog Y, Wolf M, Elad D. Mucus Secretion and Cytoskeletal Modifications in Cultured Nasal Epithelial Cells Exposed to Wall Shear Stresses. Biophys J. 15 sept 2008;95(6):2998-3008.

48. Tschumperlin DJ, Dai G, Maly IV, Kikuchi T, Laiho LH, McVittie AK, et al. Mechanotransduction through growth-factor shedding into the extracellular space. Nature. 6 mai 2004;429(6987):83-6.

49. Marieb EN, Lachaîne R. Anatomie et physiologie humaines. Paris; Bruxelles: De Boeck Université; 1999.

50. Fonseca MT, Machado JA van P, Pereira SA, Pinto KM, Voegels RL. Efeito do exercício físico sobre o volume nasal. Rev Bras Otorrinolaringol. avr 2006;72(2):256-60.

51. Ohki M, Hasegawa M, Kurita N, Watanabe I. Effects of exercise on nasal resistance and nasal blood flow. Acta Otolaryngol (Stockh). oct 1987;104(3-4):328-33.

52. Keck T, Lindemann J. Numerical simulation and nasal air-conditioning. GMS Curr Top Otorhinolaryngol Head Neck Surg [Internet]. 27 avr 2011 [cité 14 août 2017];9. Disponible sur: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3199825/

53. Churchill SE, Shackelford LL, Georgi JN, Black MT. Morphological variation and airflow dynamics in the human nose. Am J Hum Biol Off J Hum Biol Counc. déc 2004;16(6):625-38.

54. Girardin M, Bilgen E, Arbour P. Experimental study of velocity fields in a human nasal fossa by laser anemometry. Ann Otol Rhinol Laryngol. juin 1983;92(3 Pt 1):231-6.

55. Schreck S, Sullivan KJ, Ho CM, Chang HK. Correlations between flow resistance and geometry in a model of the human nose. J Appl Physiol Bethesda Md 1985. oct 1993;75(4):1767-75.

56. Kelly JT, Prasad AK, Wexler AS. Detailed flow patterns in the nasal cavity. J Appl Physiol Bethesda Md 1985. juill 2000;89(1):323-37.

57. Chung S-K, Son YR, Shin SJ, Kim S-K. Nasal airflow during respiratory cycle. Am J Rhinol. août 2006;20(4):379-84.

58. Hahn I, Scherer PW, Mozell MM. Velocity profiles measured for airflow through a large-scale model of the human nasal cavity. J Appl Physiol Bethesda Md 1985. nov 1993;75(5):2273-87.

59. Elad D, Liebenthal R, Wenig BL, Einav S. Analysis of air flow patterns in the human nose. Med Biol Eng Comput. nov 1993;31(6):585-92.

60. Keyhani K, Scherer PW, Mozell MM. Numerical simulation of airflow in the human nasal cavity. J Biomech Eng. nov 1995;117(4):429-41.

61. Wen J, Inthavong K, Tu J, Wang S. Numerical simulations for detailed airflow dynamics in a human nasal cavity. Respir Physiol Neurobiol. 30 avr 2008;161(2):125-35.

62. Zhao K. Effect of Anatomy on Human Nasal Air Flow and Odorant Transport Patterns: Implications for Olfaction. Chem Senses. 1 juin 2004;29(5):365-79.

63. Subramaniam RP, Richardson RB, Morgan KT, Kimbell JS, Guilmette RA. COMPUTATIONAL FLUID DYNAMICS SIMULATIONS OF INSPIRATORY AIRFLOW IN THE HUMAN NOSE AND NASOPHARYNX. Inhal Toxicol. janv 1998;10(2):91-120.

64. Zhao K, Jiang J. What is normal nasal airflow? A computational study of 22 healthy adults. Int Forum Allergy Rhinol. juin 2014;4(6):435-46.

65. Xiong G, Zhan J-M, Jiang H-Y, Li J-F, Rong L-W, Xu G. Computational fluid dynamics simulation of airflow in the normal nasal cavity and paranasal sinuses. Am J Rhinol. 1 sept 2008;22(5):477-82.

66. Bailie N, Hanna B, Watterson J, Gallagher G. A model of airflow in the nasal cavities: Implications for nasal air conditioning and epistaxis. Am J Rhinol Allergy. juin 2009;23(3):244-9.

67. Ishikawa S, Nakayama T, Watanabe M, Matsuzawa T. Visualization of flow resistance in physiological nasal respiration: analysis of velocity and vorticities using numerical simulation. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. nov 2006;132(11):1203-9.

68. Chen XB, Lee HP, Chong VFH, Wang DY. Numerical simulation of the effects of inferior turbinate surgery on nasal airway heating capacity. Am J Rhinol Allergy. 1 sept 2010;24(5):118-22.

69. Casey KP, Borojeni AAT, Koenig LJ, Rhee JS, Garcia GJM. Correlation between Subjective Nasal Patency and Intranasal Airflow Distribution. Otolaryngol--Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg. avr 2017;156(4):741-50.

70. Na Y, Chung KS, Chung S-K, Kim SK. Effects of single-sided inferior turbinectomy on nasal function and airflow characteristics. Respir Physiol Neurobiol. mars 2012;180(2-3):289-97.

71. Weinhold I, Mlynski G. Numerical simulation of airflow in the human nose. Eur Arch Oto-Rhino-Laryngol Off J Eur Fed Oto-Rhino-Laryngol Soc EUFOS Affil Ger Soc Oto-Rhino-Laryngol - Head Neck Surg. sept 2004;261(8):452-5.

72. Lee JY, Byun JY, Shim SS, Lee SW. Outcomes after endoscopic sinus surgery for unilateral versus bilateral chronic rhinosinusitis with nasal polyposis. Am J Rhinol Allergy. 1 mai 2010;24(3):83-6.

73. Ishikawa S, Nakayama T, Watanabe M, Matsuzawa T. Flow mechanisms in the human olfactory groove: numerical simulation of nasal physiological respiration during inspiration, expiration, and sniffing. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. févr 2009;135(2):156-62.

74. Pless D, Keck T, Wiesmiller K, Rettinger G, Aschoff AJ, Fleiter TR, et al. Numerical simulation of air temperature and airflow patterns in the human nose during expiration. Clin Otolaryngol Allied Sci. déc 2004;29(6):642-7.

75. Zhu JH, Lee HP, Lim KM, Gordon BR, Wang DY. Effect of accessory ostia on maxillary sinus ventilation: a computational fluid dynamics (CFD) study. Respir Physiol Neurobiol. 15 août 2012;183(2):91-9.

76. Zang H, Liu Y, Han D, Zhang L, Wang T, Sun X, et al. Airflow and temperature distribution inside the maxillary sinus: A computational fluid dynamics simulation. Acta Otolaryngol (Stockh). juin 2012;132(6):637-44.

77. Hood CM, Schroter RC, Doorly DJ, Blenke EJSM, Tolley NS. Computational modeling of flow and gas exchange in models of the human maxillary sinus. J Appl Physiol Bethesda Md 1985. oct 2009;107(4):1195-203.

78. E. White D, M. Al-Jumaily A, Bartley J, Somervell A. Nasal Air-Conditioning During Breathing Therapy. Curr Respir Med Rev. 1 juin 2011;7(3):213-25.

79. Keck T, Leiacker R, Heinrich A, Kühnemann S, Rettinger G. Humidity and temperature profile in the nasal cavity. Rhinology. déc 2000;38(4):167-71.

80. Keck T, Leiacker R, Riechelmann H, Rettinger G. Temperature profile in the nasal cavity. The Laryngoscope. avr 2000;110(4):651-4.

81. Mercke U, Håkansson CH, Toremalm NG. The Influence of Temperature On Mucociliary Activity *Temperature range 20°C-40°C*. Acta Otolaryngol (Stockh). janv 1974;78(1-6):444-50.

82. Elad D. Physical stresses at the air-wall interface of the human nasal cavity during breathing. J Appl Physiol. 10 nov 2005;100(3):1003-10.

83. Hörschler I, Schröder W, Meinke M. On the assumption of steadiness of nasal cavity flow. J Biomech. 19 avr 2010;43(6):1081-5.

84. Lindemann J, Keck T, Wiesmiller K, Sander B, Brambs H-J, Rettinger G, et al. A numerical simulation of intranasal air temperature during inspiration. The Laryngoscope. juin 2004;114(6):1037-41.

85. Lindemann J, Kühnemann S, Stehmer V, Leiacker R, Rettinger G, Keck T. Temperature and humidity profile of the anterior nasal airways of patients with nasal septal perforation. Rhinology. déc 2001;39(4):202-6.

86. Liener K, Leiacker R, Lindemann J, Rettinger G, Keck T. Nasal mucosal temperature after exposure to cold, dry air and hot, humid air. Acta Otolaryngol (Stockh). sept 2003;123(7):851-6.

87. Lee J-H, Na Y, Kim S-K, Chung S-K. Unsteady flow characteristics through a human nasal airway. Respir Physiol Neurobiol. juill 2010;172(3):136-46.

88. Chen XB, Lee HP, Chong VFH, Wang DY. Impact of inferior turbinate hypertrophy on the aerodynamic pattern and physiological functions of the turbulent airflow - a CFD simulation model. Rhinology. juin 2010;48(2):163-8.

89. Doorly DJ, Taylor DJ, Schroter RC. Mechanics of airflow in the human nasal airways. Respir Physiol Neurobiol. 30 nov 2008;163(1-3):100-10.

90. Chen XB, Lee HP, Chong VFH, Wang DY. Numerical simulation of the effects of inferior turbinate surgery on nasal airway heating capacity. Am J Rhinol Allergy. 1 sept 2010;24(5):118-22.

91. Garcia GJM, Bailie N, Martins DA, Kimbell JS. Atrophic rhinitis: a CFD study of air conditioning in the nasal cavity. J Appl Physiol. 5 juill 2007;103(3):1082-92.

92. Wolf M, Naftali S, Schroter RC, Elad D. Air-conditioning characteristics of the human nose. J Laryngol Otol. févr 2004;118(2):87-92.

93. Galioto G, Fornasari G, Mevio E, Cisternino M, Galioto P, Fraietta L. Modifications of the Nasal Cycle in Patients with Hypothalamic Disorders: Kallmann's Syndrome. Ann Otol Rhinol Laryngol. juill 1991;100(7):559-62.

94. Eccles R, Lee RL. Nasal Vasomotor Oscillations in the Cat Associated with the Respiratory Rhythm. Acta Otolaryngol (Stockh). janv 1981;92(1-6):357-61.

95. Shannahoff-Khalsa D. The ultradian rhythm of alternating cerebral hemispheric activity. Int J Neurosci. juin 1993;70(3-4):285-98.

96. Shannahoff-Khalsa DS, Yates FE. Ultradian sleep rhythms of lateral EEG, autonomic, and cardiovascular activity are coupled in humans. Int J Neurosci. 2000;101(1-4):21-43.

97. Huang ZL, Ong KL, Goh SY, Liew HL, Yeoh KH, Wang DY. Assessment of nasal cycle by acoustic rhinometry and rhinomanometry. Otolaryngol--Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg. avr 2003;128(4):510-6.

98. Stoksted P, Thomsen KA. Changes in the nasal cycle under stellate ganglion block. Acta Oto-Laryngol Suppl. 1953;109:176-81.

99. Ishii J, Ishii T, Ito M. The Nasal Cycle in Patients with Autonomic Nervous Disturbance. Acta Otolaryngol (Stockh). janv 1993;113(sup506):51-6.

100. Eccles R. The domestic pig as an experimental animal for studies on the nasal cycle. Acta Otolaryngol (Stockh). juin 1978;85(5-6):431-6.

101. Hasegawa M, Kern EB. Variations in nasal resistance in man: a rhinomanometric study of the nasal cycle in 50 human subjects. Rhinology. mars 1978;16(1):19-29.

102. Lang C, Grützenmacher S, Mlynski B, Plontke S, Mlynski G. Investigating the nasal cycle using endoscopy, rhinoresistometry, and acoustic rhinometry. The Laryngoscope. févr 2003;113(2):284-9.

103. Jo G, Chung S-K, Na Y. Numerical study of the effect of the nasal cycle on unilateral nasal resistance. Respir Physiol Neurobiol. déc 2015;219:58-68.

104. Eccles R. Nasal airflow in health and disease. Acta Otolaryngol (Stockh). août 2000;120(5):580-95.

105. Patel RG, Garcia GJM, Frank-Ito DO, Kimbell JS, Rhee JS. Simulating the nasal cycle with computational fluid dynamics. Otolaryngol--Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg. févr 2015;152(2):353-60.

106. Baraniuk JN, Merck SJ. Neuroregulation of Human Nasal Mucosa. Ann N Y Acad Sci. juill 2009;1170(1):604-9.

107. Burrow A, Eccles R, Jones AS. The effects of camphor, eucalyptus and menthol vapour on nasal resistance to airflow and nasal sensation. Acta Otolaryngol (Stockh). août 1983;96(1-2):157-61.

108. Eccles R, Griffiths DH, Newton CG, Tolley NS. The effects of menthol isomers on nasal sensation of airflow. Clin Otolaryngol Allied Sci. févr 1988;13(1):25-9.

109. Lindemann J, Tsakiropoulou E, Scheithauer MO, Konstantinidis I, Wiesmiller KM. Impact of menthol inhalation on nasal mucosal temperature and nasal patency. Am J Rhinol. 1 juill 2008;22(4):402-5.

110. Zhao K, Blacker K, Luo Y, Bryant B, Jiang J. Perceiving Nasal Patency through Mucosal Cooling Rather than Air Temperature or Nasal Resistance. Cohen NA, éditeur. PLoS ONE. 13 oct 2011;6(10):e24618.

111. Jones AS, Crosher R, Wight RG, Lancer JM, Beckingham E. The effect of local anaesthesia of the nasal vestibule on nasal sensation of airflow and nasal resistance. Clin Otolaryngol Allied Sci. déc 1987;12(6):461-4.

112. Jones AS, Willatt DJ, Durham LM. Nasal airflow: resistance and sensation. J Laryngol Otol. oct 1989;103(10):909-11.

113. Jones AS, Wight RG, Durham LH. The distribution of thermoreceptors within the nasal cavity. Clin Otolaryngol Allied Sci. juin 1989;14(3):235-9.

114. Caterina MJ, Schumacher MA, Tominaga M, Rosen TA, Levine JD, Julius D. The capsaicin receptor: a heat-activated ion channel in the pain pathway. Nature. 23 oct 1997;389(6653):816-24.

115. McKemy DD, Neuhausser WM, Julius D. Identification of a cold receptor reveals a general role for TRP channels in thermosensation. Nature. 7 mars 2002;416(6876):52-8.

116. Baraniuk JN. Subjective Nasal Fullness and Objective Congestion. Proc Am Thorac Soc. 1 mars 2011;8(1):62-9.

117. Meusel T, Negoias S, Scheibe M, Hummel T. Topographical differences in distribution and responsiveness of trigeminal sensitivity within the human nasal mucosa: Pain. nov 2010;151(2):516-21.

118. Keh SM, Facer P, Yehia A, Sandhu G, Saleh HA, Anand P. The menthol and cold sensation receptor TRPM8 in normal human nasal mucosa and rhinitis. Rhinology. oct 2011;49(4):453-7.

119. Freche C, Fontanel JP. L'obstruction nasale. Rapport de la Société française d'otorhino-laryngologie et de pathologie cervico-faciale. 1996. 79-84 p.

120. Szücs E, Clement PA. Acoustic rhinometry and rhinomanometry in the evaluation of nasal patency of patients with nasal septal deviation. Am J Rhinol. oct 1998;12(5):345-52.

121. André RF, Vuyk HD, Ahmed A, Graamans K, Nolst Trenité GJ. Correlation between subjective and objective evaluation of the nasal airway. A systematic review of the highest level of evidence. Clin Otolaryngol Off J ENT-UK Off J Neth Soc Oto-Rhino-Laryngol Cervico-Facial Surg. déc 2009;34(6):518-25.

122. Hsu HC, Tan CD, Chang CW, Chu CW, Chiu YC, Pan CJ, et al. Evaluation of nasal patency by visual analogue scale/nasal obstruction symptom evaluation questionnaires and anterior active rhinomanometry after septoplasty: a retrospective one-year follow-up cohort study. Clin Otolaryngol Off J ENT-UK Off J Neth Soc Oto-Rhino-Laryngol Cervico-Facial Surg. févr 2017;42(1):53-9.

123. Sullivan CD, Garcia GJM, Frank-Ito DO, Kimbell JS, Rhee JS. Perception of better nasal patency correlates with increased mucosal cooling after surgery for nasal obstruction. Otolaryngol--Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg. janv 2014;150(1):139-47.

124. Zhao K, Jiang J, Blacker K, Lyman B, Dalton P, Cowart BJ, et al. Regional peak mucosal cooling predicts the perception of nasal patency: Mucosal Cooling and Nasal Patency. The Laryngoscope. mars 2014;124(3):589-95.

125. Willatt DJ, Jones AS. The role of the temperature of the nasal lining in the sensation of nasal patency. Clin Otolaryngol Allied Sci. déc 1996;21(6):519-23.

126. Lee HP, Poh HJ, Chong FH, Wang DY. Changes of airflow pattern in inferior turbinate hypertrophy: a computational fluid dynamics model. Am J Rhinol Allergy. avr 2009;23(2):153-8.

127. Schroeter JD, Kimbell JS, Asgharian B. Analysis of particle deposition in the turbinate and olfactory regions using a human nasal computational fluid dynamics model. J Aerosol Med Off J Int Soc Aerosols Med. 2006;19(3):301-13.

128. Thomas WW, Harvey RJ, Rudmik L, Hwang PH, Schlosser RJ. Distribution of topical agents to the paranasal sinuses: an evidence-based review with recommendations: Paranasal sinus topical agent distribution. Int Forum Allergy Rhinol. sept 2013;3(9):691-703.

129. Cheng YS. Aerosol Deposition in the Extrathoracic Region. Aerosol Sci Technol J Am Assoc Aerosol Res. 2003;37(8):659-71.

130. Karakosta P, Alexopoulos AH, Kiparissides C. Computational model of particle deposition in the nasal cavity under steady and dynamic flow. Comput Methods Biomech Biomed Engin. 2015;18(5):514-26.

131. Shi H, Kleinstreuer C, Zhang Z. Laminar Airflow and Nanoparticle or Vapor Deposition in a Human Nasal Cavity Model. J Biomech Eng. 2006;128(5):697.

132. Shi H, Kleinstreuer C, Zhang Z. Modeling of inertial particle transport and deposition in human nasal cavities with wall roughness. J Aerosol Sci. avr 2007;38(4):398-419.

133. Naseri A, Shaghaghian S, Abouali O, Ahmadi G. Numerical investigation of transient transport and deposition of microparticles under unsteady inspiratory flow in human upper airways. Respir Physiol Neurobiol. oct 2017;244:56-72.

134. Kleven M, Melaaen MC, Djupesland PG. COMPUTATIONAL FLUID DYNAMICS (CFD) APPLIED IN THE DRUG DELIVERY DESIGN PROCESS TO THE NASAL PASSAGES: A REVIEW. J Mech Med Biol. mars 2012;12(01):1230002.

135. Liu Y, Matida EA, Gu J, Johnson MR. Numerical simulation of aerosol deposition in a 3-D human nasal cavity using RANS, RANS/EIM, and LES. J Aerosol Sci. juill 2007;38(7):683-700.

136. Zubair M, Abdullah MZ, Ahmad KA. Hybrid Mesh for Nasal Airflow Studies. Comput Math Methods Med. 2013;2013:1-7.

137. Wang SM, Inthavong K, Wen J, Tu JY, Xue CL. Comparison of micron- and nanoparticle deposition patterns in a realistic human nasal cavity. Respir Physiol Neurobiol. mai 2009;166(3):142-51.

138. Schroeter JD, Garcia GJM, Kimbell JS. Effects of Surface Smoothness on Inertial Particle Deposition in Human Nasal Models. J Aerosol Sci. 1 janv 2011;42(1):52-63.

139. Frank-Ito DO, Wofford M, Schroeter JD, Kimbell JS. Influence of Mesh Density on Airflow and Particle Deposition in Sinonasal Airway Modeling. J Aerosol Med Pulm Drug Deliv. 11 juin 2015;150611112949003.

140. King D, Mitchell B, Williams CP, Spurling GK. Saline nasal irrigation for acute upper respiratory tract infections. In: The Cochrane Collaboration, éditeur. Cochrane Database of Systematic Reviews [Internet]. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2015 [cité 10 août 2017]. Disponible sur: http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD006821.pub3

141. Chong LY, Head K, Hopkins C, Philpott C, Glew S, Scadding G, et al. Saline irrigation for chronic rhinosinusitis. In: The Cochrane Collaboration, éditeur. Cochrane Database of Systematic Reviews [Internet]. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2016 [cité 10 août 2017]. Disponible sur: http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD011995.pub2

142. Jiang R-S, Liang K-L, Wu S-H, Su M-C, Chen W-K, Lu F-J. Electrolyzed acid water nasal irrigation after functional endoscopic sinus surgery. Am J Rhinol Allergy. 1 mars 2014;28(2):176-81.

143. Bonnomet A, Luczka E, Coraux C, de Gabory L. Non-diluted seawater enhances nasal ciliary beat frequency and wound repair speed compared to diluted seawater and normal

saline: Seawater superior to saline on CBF and WRS. Int Forum Allergy Rhinol. oct 2016;6(10):1062-8.

144. Bastier P-L, Lechot A, Bordenave L, Durand M, de Gabory L. Nasal irrigation: From empiricism to evidence-based medicine. A review. Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis. nov 2015;132(5):281-5.

145. Olson DEL, Rasgon BM, Hilsinger RL. Radiographic comparison of three methods for nasal saline irrigation. The Laryngoscope. août 2002;112(8 Pt 1):1394-8.

146. Wormald P-J, Cain T, Oates L, Hawke L, Wong I. A Comparative Study of Three Methods of Nasal Irrigation. The Laryngoscope. déc 2004;114(12):2224-7.

147. Grobler A, Weitzel EK, Buele A, Jardeleza C, Cheong YC, Field J, et al. Pre- and Postoperative Sinus Penetration of Nasal Irrigation. The Laryngoscope. nov 2008;118(11):2078-81.

148. Craig JR, Zhao K, Doan N, Khalili S, Lee JYK, Adappa ND, et al. Cadaveric validation study of computational fluid dynamics model of sinus irrigations before and after sinus surgery. Int Forum Allergy Rhinol. avr 2016;6(4):423-8.

149. Zhao K, Craig JR, Cohen NA, Adappa ND, Khalili S, Palmer JN. Sinus irrigations before and after surgery-Visualization through computational fluid dynamics simulations: CFD Simulation of Sinus Irrigation. The Laryngoscope. mars 2016;126(3):E90-6.

150. Harvey RJ, Goddard JC, Wise SK, Schlosser RJ. Effects of endoscopic sinus surgery and delivery device on cadaver sinus irrigation. Otolaryngol-Head Neck Surg. juill 2008;139(1):137-42.

151. Singhal D, Weitzel EK, Lin E, Feldt B, Kriete B, McMains KC, et al. Effect of head position and surgical dissection on sinus irrigant penetration in cadavers. The Laryngoscope. déc 2010;120(12):2528-31.

152. Beule A, Athanasiadis T, Athanasiadis E, Field J, Wormald P-J. Efficacy of different techniques of sinonasal irrigation after modified Lothrop procedure. Am J Rhinol Allergy. févr 2009;23(1):85-90.

153. Abadie WM, McMains KC, Weitzel EK. Irrigation penetration of nasal delivery systems: a cadaver study. Int Forum Allergy Rhinol. févr 2011;1(1):46-9.

154. Bailie N, Hanna B, Watterson J, Gallagher G. An overview of numerical modelling of nasal airflow. Rhinology. mars 2006;44(1):53-7.

155. Kim SK, Na Y, Kim J-I, Chung S-K. Patient specific CFD models of nasal airflow: overview of methods and challenges. J Biomech. 18 janv 2013;46(2):299-306.

156. Computational Fluid and Particle Dynamics in the Human Respiratory | Jiyuan Tu | Springer [Internet]. [cité 11 sept 2017]. Disponible sur: http://www.springer.com/gp/book/9789400744875

157. Ferron GA, Haider B, Kreyling WG. A method for the approximation of the relative humidity in the upper human airways. Bull Math Biol. 1985;47(4):565-89.

158. Croce C, Fodil R, Durand M, Sbirlea-Apiou G, Caillibotte G, Papon J-F, et al. In vitro experiments and numerical simulations of airflow in realistic nasal airway geometry. Ann Biomed Eng. juin 2006;34(6):997-1007.

159. Verhoeven S, Schmelzer B. Type and severity of septal deviation are not related with the degree of subjective nasal obstruction. Rhinology. 1 déc 2016;54(4):355-60.

160. Teixeira J, Certal V, Chang ET, Camacho M. Nasal Septal Deviations: A Systematic Review of Classification Systems. Plast Surg Int. 2016;2016:1-8.

161. Chen XB, Lee HP, Chong VFH, Wang DY. Assessment of septal deviation effects on nasal air flow: a computational fluid dynamics model. The Laryngoscope. sept 2009;119(9):1730-6.

162. Liu T, Han D, Wang J, Tan J, Zang H, Wang T, et al. Effects of septal deviation on the airflow characteristics: using computational fluid dynamics models. Acta Otolaryngol (Stockh). mars 2012;132(3):290-8.

163. Kim SK, Heo GE, Seo A, Na Y, Chung S-K. Correlation between nasal airflow characteristics and clinical relevance of nasal septal deviation to nasal airway obstruction. Respir Physiol Neurobiol. 1 févr 2014;192:95-101.

164. Rhee JS. Toward Personalized Nasal Surgery Using Computational Fluid Dynamics. Arch Facial Plast Surg. 1 sept 2011;13(5):305.

165. Cannon DE, Frank DO, Kimbell JS, Poetker DM, Rhee JS. Modeling Nasal Physiology Changes Due to Septal Perforations. Otolaryngol-Head Neck Surg. mars 2013;148(3):513-8.

166. Lanier B, Kai G, Marple B, Wall GM. Pathophysiology and progression of nasal septal perforation. Ann Allergy Asthma Immunol Off Publ Am Coll Allergy Asthma Immunol. déc 2007;99(6):473-479; quiz 480-481, 521.

167. Grützenmacher S, Lang C, Saadi R, Mlynski G. [First findings about the nasal airflow in noses with septal perforation]. Laryngorhinootologie. avr 2002;81(4):276-9.

168. Lee HP, Garlapati RR, Chong VFH, Wang DY. Effects of septal perforation on nasal airflow: computer simulation study. J Laryngol Otol. janv 2010;124(1):48-54.

169. Lindemann J, Rettinger G, Kröger R, Sommer F. Numerical simulation of airflow patterns in nose models with differently localized septal perforations. The Laryngoscope. sept 2013;123(9):2085-9.

170. Lindemann J, Leiacker R, Stehmer V, Rettinger G, Keck T. Intranasal temperature and humidity profile in patients with nasal septal perforation before and after surgical closure. Clin Otolaryngol Allied Sci. oct 2001;26(5):433-7.

171. Kim S-W, Rhee C-S. Nasal septal perforation repair: predictive factors and systematic review of the literature. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg. févr 2012;20(1):58-65.

172. De Gabory L, Stoll D. [Treatment by enlargement of septal perforations]. Rev Laryngol - Otol - Rhinol. 2008;129(1):43-8.

173. Beckmann N, Ponnappan A, Campana J, Ramakrishnan VR. Posterior Septal Resection: A Simple Surgical Option for Management of Nasal Septal Perforation. JAMA Otolaryngol Neck Surg. 1 févr 2014;140(2):150.

174. Otto BA, Li C, Farag AA, Bush B, Krebs JP, Hutcheson RD, et al. Computational fluid dynamics evaluation of posterior septectomy as a viable treatment option for large septal perforations: CFD analysis of nasal septal perforation. Int Forum Allergy Rhinol. juill 2017;7(7):718-25.

175. Brożek JL, Bousquet J, Agache I, Agarwal A, Bachert C, Bosnic-Anticevich S, et al. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) guidelines—2016 revision. J Allergy Clin Immunol [Internet]. juin 2017 [cité 1 août 2017]; Disponible sur: http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0091674917309193

176. Roger A, Arcalá Campillo E, Torres MC, Millan C, Jáuregui I, Mohedano E, et al. Reduced work/academic performance and quality of life in patients with allergic rhinitis and impact of allergen immunotherapy. Allergy Asthma Clin Immunol [Internet]. déc 2016 [cité 1 août 2017];12(1). Disponible sur: http://aacijournal.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13223-016-0146-9

177. de la Hoz Caballer B, Rodríguez M, Fraj J, Cerecedo I, Antolín-Amérigo D, Colás C. Allergic rhinitis and its impact on work productivity in primary care practice and a comparison with other common diseases: The Cross-sectional study to evAluate work Productivity in allergic Rhinitis compared with other common dIseases (CAPRI) study. Am J Rhinol Allergy. 1 sept 2012;26(5):390-4.

178. Hoehle LP, Speth MM, Phillips KM, Gaudin RA, Caradonna DS, Gray ST, et al. Association between symptoms of allergic rhinitis with decreased general health-related quality of life. Am J Rhinol Allergy. 1 juill 2017;31(4):235-9.

179. Chhabra N, Houser SM. The Diagnosis and Management of Empty Nose Syndrome. Otolaryngol Clin North Am. avr 2009;42(2):311-30.

180. Lindemann J, Keck T, Wiesmiller KM, Rettinger G, Brambs H-J, Pless D. Numerical simulation of intranasal air flow and temperature after resection of the turbinates. Rhinology. mars 2005;43(1):24-8.

181. Wexler D, Segal R, Kimbell J. Aerodynamic effects of inferior turbinate reduction: computational fluid dynamics simulation. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. déc 2005;131(12):1102-7.

182. Hariri BM, Rhee JS, Garcia GJM. Identifying patients who may benefit from inferior turbinate reduction using computer simulations. The Laryngoscope. déc 2015;125(12):2635-41.

183. Lee T-J, Fu C-H, Wu C-L, Tam Y-Y, Huang C-C, Chang P-H, et al. Evaluation of depression and anxiety in empty nose syndrome after surgical treatment: Psychological Changes for ENS. The Laryngoscope. juin 2016;126(6):1284-9.

184. Lindemann J, Keck T, Scheithauer MO, Leiacker R, Wiesmiller K. Nasal mucosal temperature in relation to nasal airflow as measured by rhinomanometry. Am J Rhinol. 1 janv 2007;21(1):46-9.

185. Li C, Farag AA, Leach J, Deshpande B, Jacobowitz A, Kim K, et al. Computational fluid dynamics and trigeminal sensory examinations of empty nose syndrome patients: Computational and Trigeminal Studies of ENS. The Laryngoscope. juin 2017;127(6):E176-84.

186. Wofford MR, Kimbell JS, Frank-Ito DO, Dhandha V, McKinney KA, Fleischman GM, et al. A computational study of functional endoscopic sinus surgery and maxillary sinus drug delivery. Rhinology. mars 2015;53(1):41-8.

187. Ricciardolo FLM. Multiple roles of nitric oxide in the airways. Thorax. 1 févr 2003;58(2):175-82.

188. Georgel T, Jankowski R, Henrot P, Baumann C, Kacha S, Grignon B, et al. CT assessment of woodworkers' nasal adenocarcinomas confirms the origin in the olfactory cleft. AJNR Am J Neuroradiol. août 2009;30(7):1440-4.

189. Jankowski R, Georgel T, Vignaud JM, Hemmaoui B, Toussaint B, Graff P, et al. Endoscopic surgery reveals that woodworkers' adenocarcinomas originate in the olfactory cleft. Rhinology. déc 2007;45(4):308-14.

190. De Gabory L, Conso F, Barry B, Stoll D. [Carcinogenesis of the ethmoidal adenocarcinoma due to wood dust]. Rev Laryngol - Otol - Rhinol. 2009;130(2):93-104.

191. Chen XB, Leong SC, Lee HP, Chong VFH, Wang DY. Aerodynamic effects of inferior turbinate surgery on nasal airflow--a computational fluid dynamics model. Rhinology. déc 2010;48(4):394-400.

192. Mylavarapu G, Murugappan S, Mihaescu M, Kalra M, Khosla S, Gutmark E. Validation of computational fluid dynamics methodology used for human upper airway flow simulations. J Biomech. 22 juill 2009;42(10):1553-9.

193. Menter FR. Two-equation eddy-viscosity turbulence models for engineering applications. AIAA J. août 1994;32(8):1598-605.

194. Bastier P-L, Bennani-Baiti AA, Stoll D, de Gabory L. β-Tricalcium Phosphate Implant to Repair Empty Nose Syndrome: Preliminary Results. Otolaryngol-Head Neck Surg. mars 2013;148(3):519-22.

195. Gaberino C, Rhee JS, Garcia GJM. Estimates of nasal airflow at the nasal cycle mid-point improve the correlation between objective and subjective measures of nasal patency. Respir Physiol Neurobiol. avr 2017;238:23-32.

Serment d'Hippocrate

« Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions.

J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité.

Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera.

Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés.

Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les moeurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances.

Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission.

Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque. »