



HAL
open science

**Traitement par oxygénothérapie hyperbare après un
accident vasculaire cérébral de plus de 6 mois :
évaluation des activités et participation ; à propos de 9
cas**

Pierre Blanc

► **To cite this version:**

Pierre Blanc. Traitement par oxygénothérapie hyperbare après un accident vasculaire cérébral de plus de 6 mois : évaluation des activités et participation ; à propos de 9 cas. Médecine humaine et pathologie. 2016. dumas-01583763

HAL Id: dumas-01583763

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01583763v1>

Submitted on 7 Sep 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 Nice Sophia Antipolis

Faculté de Médecine de Nice

Thèse d'exercice de Médecine

Pour le

Diplôme d'état de Docteur en Médecine

Traitement par oxygénothérapie hyperbare après un accident vasculaire cérébral de plus de 6 mois : évaluation des activités et participation – à propos de 9 cas

Présentée et soutenue publiquement le 28 octobre 2016 par

Pierre BLANC

Né le 29 Novembre 1987 à Aubagne

Composition du jury

Président du Jury : Monsieur le Professeur Jean Michel VITON

Directeur de Thèse : Madame le Professeur Manuella FOURNIER-MEHOUAS

Assesseurs : Monsieur le Professeur Laurent BENSOUSSAN

Monsieur le Professeur Alain DELARQUE

Monsieur le Docteur Bernard GAMAIN

Madame le Docteur Marie-Hélène MAHAGNE

Liste des professeurs au 1er septembre 2016 à la Faculté de Médecine de Nice

Doyen	M. BAQUÉ Patrick
Vice-Doyen	M. BOILEAU Pascal
Assesseurs	M. ESNAULT Vincent M. CARLES Michel Mme BREUIL Véronique M. MARTY Pierre
Conservateur de la bibliothèque	Mme DE LEMOS Annelise
Directrice administrative des services	Mme CALLEA Isabelle
Doyens Honoraires	M. AYRAUD Noël M. RAMPAL Patrick M. BENCHIMOL Daniel

Professeurs Honoraires

M ALBERTINI Marc	M. HARTER Michel
M. BALAS Daniel	M. INGLESAKIS Jean-André
M. BATT Michel	M. JOURDAN Jacques
M. BLAIVE Bruno	M. LALANNE Claude-Michel
M. BOQUET Patrice	M. LAMBERT Jean-Claude
M. BOURGEON André	M. LAZDUNSKI Michel
M. BOUTTÉ Patrick	M. LEFEBVRE Jean-Claude
M. BRUNETON Jean-Noël	M. LE BAS Pierre
Mme BUSSIERE Françoise	M. LE FICHOUX Yves
M. CAMOUS Jean-Pierre	Mme LEBRETON Elisabeth
M. CANIVET Bertrand	M. LOUBIERE Robert
M. CASSUTO Jill-patrice	M. MARIANI Roger
M. CHATEL Marcel	M. MASSEYEFF René
M. COUSSEMENT Alain	M. MATTEI Mathieu
Mme CRENESSE Dominique	M. MOUIEL Jean
M. DAR COURT Guy	Mme MYQUEL Martine
M. DELLAMONICA Pierre	M. OLLIER Amédée
M. DELMONT Jean	M. ORTONNE Jean-Paul
M. DEMARD François	M. SAUTRON Jean Baptiste
M. DOLISI Claude	M. SCHNEIDER Maurice
M. FRANCO Alain	M. TOUBOL Jacques
M. FREYCHET Pierre	M. TRAN Dinh Khiem
M. GÉRARD Jean-Pierre	M VAN OBBERGHEN Emmanuel
M. GILLET Jean-Yves	M. ZIEGLER Gérard
M. GRELLIER Patrick	
M. GRIMAUD Dominique	

Liste des professeurs au 1er septembre 2016 à la Faculté de Médecine de Nice

M.C.A. Honoraire

Mlle ALLINE Madeleine

M.C.U. Honoraires

M. ARNOLD Jacques
M. BASTERIS Bernard
Mlle CHICHMANIAN Rose-Marie
Mme DONZEAU Michèle
M. EMILIOZZI Roméo
M. FRANKEN Philippe
M. GASTAUD Marcel
M. GIRARD-PIPAU Fernand
M. GIUDICELLI Jean
M. MAGNÉ Jacques
Mme MEMRAN Nadine
M. MENGUAL Raymond
M. PHILIP Patrick
M. POIRÉE Jean-Claude
Mme ROURE Marie-Claire

Liste des professeurs au 1er septembre 2016 à la Faculté de Médecine de Nice
PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

M.	AMIEL Jean	Urologie (52.04)
M.	BENCHIMOL Daniel	Chirurgie Générale (53.02)
M.	BOILEAU Pascal	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique (50.02)
M.	DARCOURT Jacques	Biophysique et Médecine Nucléaire (43.01)
M.	DESNUELLE Claude	Biologie Cellulaire (44.03)
Mme	EULLER-ZIEGLER Liana	Rhumatologie (50.01)
M.	FENICHEL Patrick	Biologie du Développement et de la Reproduction (54.05)
M.	FUZIBET Jean-Gabriel	Médecine Interne (53.01)
M.	GASTAUD Pierre	Ophthalmologie (55.02)
M.	GILSON Éric	Biologie Cellulaire (44.03)
M.	HASSEN KHODJA Reda	Chirurgie Vasculaire (51.04)
M.	HÉBUTERNE Xavier	Nutrition (44.04)
M.	HOFMAN Paul	Anatomie et Cytologie Pathologiques (42.03)
M.	LACOUR Jean-Philippe	Dermato-Vénérologie (50.03)
M.	LEFTHERIOTIS Geogres	Physiologie- médecine vasculaire
M.	MARTY Pierre	Parasitologie et Mycologie (45.02)
M.	MICHIELS Jean-François	Anatomie et Cytologie Pathologiques (42.03)
M.	MOUROUX Jérôme	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire (51.03)
Mme	PAQUIS Véronique	Génétique (47.04)
M.	PAQUIS Philippe	Neurochirurgie (49.02)
M.	PRINGUEY Dominique	Psychiatrie d'Adultes (49.03)
M.	QUATREHOMME Gérald	Médecine Légale et Droit de la Santé (46.03)
M.	RAUCOULES-AIMÉ Marc	Anesthésie et Réanimation Chirurgicale (48.01)
M.	ROBERT Philippe	Psychiatrie d'Adultes (49.03)
M.	SANTINI Joseph	O.R.L. (55.01)
M.	THYSS Antoine	Cancérologie, Radiothérapie (47.02)
M.	TRAN Albert	Hépto Gastro-entérologie (52.01)

Liste des professeurs au 1er septembre 2016 à la Faculté de Médecine de Nice
PROFESSEURS PREMIERE CLASSE

Mme	ASKENAZY-GITTARD Florence	Pédopsychiatrie (49.04)
M.	BAQUÉ Patrick	Anatomie - Chirurgie Générale (42.01)
M.	BARRANGER Emmanuel	Gynécologie Obstétrique (54.03)
M.	BÉRARD Étienne	Pédiatrie (54.01)
M.	BERNARDIN Gilles	Réanimation Médicale (48.02)
Mme	BLANC-PEDEUTOUR Florence	Cancérologie – Génétique (47.02)
M.	BONGAIN André	Gynécologie-Obstétrique (54.03)
M.	CASTILLO Laurent	O.R.L. (55.01)
M.	DE PERETTI Fernand	Anatomie-Chirurgie Orthopédique (42.01)
M.	DRICI Milou-Daniel	Pharmacologie Clinique (48.03)
M.	ESNAULT Vincent	Néphrologie (52-03)
M.	FERRARI Émile	Cardiologie (51.02)
M.	FERRERO Jean-Marc	Cancérologie ; Radiothérapie (47.02)
M.	GIBELIN Pierre	Cardiologie (51.02)
M.	GUGENHEIM Jean	Chirurgie Digestive (52.02)
M.	HANNOUN-LEVI Jean-Michel	Cancérologie ; Radiothérapie (47.02)
Mme	ICHAÏ Carole	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale (48.01)
M.	LONJON Michel	Neurochirurgie (49.02)
M.	MARQUETTE Charles-Hugo	Pneumologie (51.01)
M.	MOUNIER Nicolas	Cancérologie, Radiothérapie (47.02)
M.	PADOVANI Bernard	Radiologie et Imagerie Médicale (43.02)
M.	PRADIER Christian	Épidémiologie, Économie de la Santé et Prévention (46.01)
Mme	RAYNAUD Dominique	Hématologie (47.01)
M.	ROSENTHAL Éric	Médecine Interne (53.01)
M.	SCHNEIDER Stéphane	Nutrition (44.04)
M.	STACCINI Pascal	Biostatistiques et Informatique Médicale (46.04)
M.	THOMAS Pierre	Neurologie (49.01)

Liste des professeurs au 1er septembre 2016 à la Faculté de Médecine de Nice

PROFESSEURS DEUXIEME CLASSE

M.	BAHADORAN Philippe	Cytologie et Histologie (42.02)
Mme	BAILLIF Stéphanie	Ophtalmologie (55.02)
M.	BENIZRI Emmanuel	Chirurgie Générale (53.02)
M.	BENOIT Michel	Psychiatrie (49.03)
M.	BREAUD Jean	Chirurgie Infantile (54-02)
Mlle	BREUIL Véronique	Rhumatologie (50.01)
M.	CARLES Michel	Anesthésiologie Réanimation (48.01)
M.	CHEVALIER Nicolas	Endocrinologie, Diabète et Maladies Métaboliques (54.04)
M.	CHEVALLIER Patrick	Radiologie et Imagerie Médicale (43.02)
Mme	CHINETTI Giulia	Biochimie-Biologie Moléculaire (44.01)
M.	DELLAMONICA Jean	réanimation médicale (48.02)
M.	DELOTTE Jérôme	Gynécologie-obstétrique (54.03)
M.	FONTAINE Denys	Neurochirurgie (49.02)
M.	FOURNIER Jean-Paul	Thérapeutique (48-04)
Mlle	GIORDANENGO Valérie	Bactériologie-Virologie (45.01)
M.	GUÉRIN Olivier	Gériatrie (48.04)
M.	IANNELLI Antonio	Chirurgie Digestive (52.02)
M	JEAN BAPTISTE Elixène	Chirurgie vasculaire (51.04)
M.	LEVRAUT Jacques	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale (48.01)
M.	PASSERON Thierry	Dermato-Vénéréologie (50-03)
M.	PICHE Thierry	Gastro-entérologie (52.01)
M.	ROGER Pierre-Marie	Maladies Infectieuses ; Maladies Tropicales (45.03)
M.	ROHRLICH Pierre	Pédiatrie (54.01)
M.	ROUX Christian	rhumatologie (50.01)
M.	RUIMY Raymond	Bactériologie-virologie (45.01)
Mme	SACCONI Sabrina	Neurologie (49.01)
M.	SADOUL Jean-Louis	Endocrinologie, Diabète et Maladies Métaboliques (54.04)
M.	TROJANI Christophe	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique (50.02)
M.	VENISSAC Nicolas	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire (51.03)

Liste des professeurs au 1er septembre 2016 à la Faculté de Médecine de Nice

PROFESSEUR DES UNIVERSITÉS

M. HOFLIGER Philippe Médecine Générale (53.03)

MAITRE DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS

M. DARMON David Médecine Générale (53.03)

PROFESSEURS AGRÉGÉS

Mme LANDI Rebecca Anglais

Mme ROSE Patricia Anglais

MAITRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme ALUNNI Véronique Médecine Légale et Droit de la Santé (46.03)
M. AMBROSETTI Damien Cytologie et Histologie (42.02)
Mme BANNWARTH Sylvie Génétique (47.04)
M. BENOLIEL José Biophysique et Médecine Nucléaire (43.01)
Mme BERNARD-POMIER Ghislaine Immunologie (47.03)
Mme BUREL-VANDENBOS Fanny Anatomie et Cytologie pathologiques (42.03)
M. DOGLIO Alain Bactériologie-Virologie (45.01)
M DOYEN Jérôme Radiothérapie (47.02)
M FAVRE Guillaume Néphrologie (52.03)
M. FOSSE Thierry Bactériologie-Virologie-Hygiène (45.01)
M. GARRAFFO Rodolphe Pharmacologie Fondamentale (48.03)
Mme GIOVANNINI-CHAMI Lisa Pédiatrie (54.01)
Mme HINAULT Charlotte Biochimie et biologie moléculaire (44.01)
M. HUMBERT Olivier Biophysique et Médecine Nucléaire (43.01)
Mme LAMY Brigitte Bactériologie-virologie (45.01)
Mme LEGROS Laurence Hématologie et Transfusion (47.01)
Mme LONG-MIRA Elodie Cytologie et Histologie (42.02)
Mme MAGNIÉ Marie-Noëlle Physiologie (44.02)
Mme MOCERI Pamela Cardiologie (51.02)
Mme MUSSO-LASSALLE Sandra Anatomie et Cytologie pathologiques (42.03)
M. NAÏMI Mourad Biochimie et Biologie moléculaire (44.01)
Mme POMARES Christelle Parasitologie et mycologie (45.02)
Mme SEITZ-POLSKI barbara Immunologie (47.03)
M. TESTA Jean Épidémiologie Économie de la Santé et Prévention (46.01)
M. TOULON Pierre Hématologie et Transfusion (47.01)

Liste des professeurs au 1er septembre 2016 à la Faculté de Médecine de Nice

PRATICIEN HOSPITALIER UNIVERSITAIRE

M. DURAND Matthieu Urologie (52.04)

PROFESSEURS ASSOCIÉS

M. GARDON Gilles Médecine Générale
M. GONZALEZ Jean-François Chirurgie Orthopédique et traumatologie (50.02)
M. PAPA Michel Médecine Générale
M. WELLS Michael Anatomie-Cytologie (42.03)

MAITRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

M BALDIN Jean-Luc Médecine Générale
Mme CASTA Céline Médecine Générale
Mme MONNIER Brigitte Médecine Générale

PROFESSEURS CONVENTIONNÉS DE L'UNIVERSITÉ

M. BERTRAND François Médecine Interne
M. BROCKER Patrice Médecine Interne Option Gériatrie
M. CHEVALLIER Daniel Urologie
Mme FOURNIER-MEHOUAS Manuella Médecine Physique et Réadaptation
M. JAMBOU Patrick Coordination prélèvements d'organes
M. ODIN Guillaume Chirurgie maxilo-faciale
M. PEYRADE Frédéric Onco-Hématologie
M. PICCARD Bertrand Psychiatrie
M. QUARANTA Jean-François Santé Publique

REMERCIEMENTS

A Madame le Professeur Manuella FOURNIER-MEHOUAS,

Vous me faites l'honneur et le plaisir de diriger cette thèse de Médecine. Vous m'avez enseigné la spécialité de Médecine Physique et de Réadaptation avec la compétence, la bienveillance et l'humanité qu'on vous connaît. Je tiens à vous exprimer ici ma gratitude et vous remercier de m'avoir accordé votre confiance.

A Monsieur le Professeur Jean Michel VITON,

Vous me faites l'honneur de présider ce jury de thèse. Veuillez trouver ici l'expression de ma profonde reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Alain DELARQUE,

Vous me faites l'honneur de juger ce travail de thèse. Vous m'avez chaleureusement accueilli dans en Inter-CHU et permis de découvrir des horizons nouveaux. Je vous prie de croire à mon sincère respect.

A Monsieur le Professeur Laurent BENSOUSSAN,

Vous me faites l'honneur de juger ce travail de thèse. Vous m'avez guidé et encouragé dans ce travail, veuillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements et de ma profonde estime.

A Monsieur le Docteur Bernard GAMAIN,

Vous me faites l'honneur de juger ce travail de thèse. Vous êtes à l'origine de ce projet de thèse original. Vous m'avez épaulé tout au long de son écriture et j'ai pu bénéficier de votre dynamisme et de votre disponibilité. Veuillez recevoir ici mes sincères remerciements.

A Madame le Docteur Marie-Hélène MAHAGNE,

Vous me faites l'honneur de juger ce travail de thèse. Votre présence témoigne de l'importance de la collaboration entre la Neurologie Vasculaire et la Médecine Physique et de Réadaptation dans la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux. Veuillez recevoir ici mes sincères remerciements.

A mon co-interne Julien CARATTI,

Ton aide dans le recrutement et le recueil de données a été précieuse.

A l'ensemble des Médecins avec qui j'ai partagé mon parcours d'interne dans le service de MPR du CHU de Nice, de Marseille et au Centre Hélio-Marin.

A mes co-internes m'ont supporté et accompagné.

A l'ensemble des équipes paramédicales, administratives et rééducatives que j'ai côtoyées.

A ma famille,

Papa, Maman vous m'avez permis d'être la personne qui présente sa thèse devant vous. Tout simplement le fruit de votre éducation et de votre amour.

Morgane, toi qui va présenter dans quelques mois ton mémoire, je t'embrasse et te souhaite toute la réussite professionnelle et personnelle que tu mérites.

Un très gros bisou à Jules et Laurent, à Jules-Antoine, Lucile et Régine, Nicole, Robert, Cyrille et toute sa petite famille.

A mes grands-mères,

Que j'aurai aimé avoir mes côtés.

A toi Elise,

Qui me comble de bonheur, me supporte et me soutient. Merci d'être là ma Princesse.

A Manu et Ellen,

Merci pour votre accueil, votre soutien et votre expertise.

Et toi aussi Léa

Enfin, à vous les amis,

A votre fidélité et votre insouciance.

RESUME

INTRODUCTION : L'accident vasculaire cérébral (AVC) est un problème de santé publique. La prise en charge rééducative après AVC n'améliore que partiellement le fonctionnement. Ainsi, des thérapies complémentaires sont nécessaires. Le traitement par oxygénothérapie hyperbare (OHB) a montré un intérêt pré-clinique dans la neuroprotection à la phase aiguë de l'AVC. Aussi, l'OHB améliore la participation et la qualité de vie à la phase chronique de l'AVC. Notre étude a évalué l'effet de l'OHB sur les performances en matière d'activités et de participation à la phase chronique de l'AVC.

MATERIELS ET METHODES : L'étude est rétrospective. Les critères d'inclusion concernaient les sujets ayant un antécédent d'AVC ischémique ou hémorragique, qui avaient reçu un traitement par OHB au CHU de Nice et qui avaient été évalués sur les activités et participation avant et après le traitement. Les sujets inclus devaient avoir de plus de 18 ans et une déficience motrice. L'AVC était survenu entre 6 et 36 mois avant le traitement par OHB. L'évaluation portait sur les activités avant et après OHB. Le sujet recevait 100% d'oxygène administré à 2,5 atmosphères absolues pendant 90 minutes sur 40 séances. Aucune modification de l'organisation de leur prise en charge rééducative habituelle n'avait été demandée. L'évaluation reposait sur la comparaison des activités et participation avant et après le traitement par OHB.

RESULTATS : L'étude avait inclus 9 sujets (2 exclus). Nous avons trouvé une amélioration significative ($p=0.0039$) de la distance parcourue au test de 6 minutes de marche ainsi que de la vitesse de marche après OHB. La performance de montée et descente d'escaliers montrait une amélioration non significative.

CONCLUSION : Ces résultats montrent une amélioration des activités de marche à plus de 6 mois de l'évènement initial après traitement par OHB. L'OHB stimulerait la neuroplasticité dans cette phase chronique de l'AVC.

MOTS CLES : fonctionnement, oxygénothérapie hyperbare, accidents vasculaires cérébraux, phase chronique

ABSTRACT

BACKGROUND: Stroke is a Public health issue. Rehabilitation can improve only partially functioning. Therefore, additional therapies are needed. In preclinical research, hyperbaric oxygen therapy (HBOT) demonstrates improvement in neuroprotection at the acute post stroke period. Additionally, HBOT was shown to improve participation and quality of life at the chronic phase of stroke. Our study evaluates the effects of HBOT on activities at the chronic phase of the disease.

METHODS: Our work is a retrospective study. The inclusion criteria were : patients of 18 years of age or older, with ischemic or hemorrhagic stroke which occurred 6 to 36 months prior to their inclusion, with motor dysfunction and who have completed performance assessment before and after HBOT. Activities and participation were assessed and results were compared. Our cohort was exposed to 100% oxygen at 2.5 atmospheres absolute for 40 daily sessions of 90 minutes, 5 days per week. The patients were not asked to modify any of their rehabilitation habits. Results were compared before and after HBOT.

FINDINGS: The study included 9 subjects (2 were excluded). The six-minute walk test performances and walking speed were found to be significantly improved following the HBOT sessions. While after the HBOT sessions the up-and-down-stairs performances were improved, the differences did not reach statistical significance.

CONCLUSION: Our findings demonstrate that the walking capacities improve with HBOT 6 months after the stroke occurrence suggesting that HBOT could stimulate neuroplasticity at the chronic stage of the disease.

KEYWORDS: functioning, hyperbaric oxygen therapy, stroke, chronic stage

TABLE DES MATIERES

I INTRODUCTION.....	1
II MATERIELS ET METHODES	3
1. Sujets	3
2. Traitement par OHB	3
3. Evaluation de l'effet du traitement par OHB	3
3.1 Critère de jugement principal.....	4
3.2 Activité de marche.....	4
3.3 Activité de préhension.....	4
3.4 Activité de langage	5
3.5 Participation	5
3.6 Recueil des effets indésirables	5
4. Statistiques	5
III RESULTATS.....	6
1. Sujets	6
2. Critère de jugement principal.....	8
3. Critères de jugement secondaires.....	9
3.1 Activité de marche.....	9
3.2 Activité de préhension.....	10
3.3 Activité de langage	11
3.4 Participation	11
3.5 Recueil des effets indésirables	12
IV DISCUSSION	13
V ANNEXES	19
1. Matériels et méthodes	19
1.1 Annexe 1 : National Institute of Health Stroke Score (NIHSS).....	19
1.2 Annexe 2 : Nine Holes Peg test.....	20
1.3 Annexe 3 : Index de BARTHEL.....	21
1.4 Annexe 4 : Mesure d'indépendance fonctionnelle (MIF).....	22
2. Résultats	23
VI ABBREVIATIONS	28
VII BIBLIOGRAPHIE.....	30

I INTRODUCTION

L'accident vasculaire cérébral (AVC) est un problème de santé publique. Son incidence dans le monde est de 15 millions par an selon l'Organisation Mondiale de la Santé(1). La prévision de cette incidence est à la hausse dans le monde(2). Des déficiences, limitations d'activités et restrictions de participations concernent 5 millions de survivants par an(1). Parmi les survivants, 50% présentent une hémiparésie, 30% ne marchent pas sans assistance humaine ou technique et 25% sont dépendants dans les actes de la vie quotidienne(3). En 2000, le coût de santé atteignait 18 000 euros par AVC en France dans la première année(4). Les AVC ischémiques peuvent être pris en charge à la phase aiguë par recanalisation médicamenteuse ou instrumentale mais la fenêtre thérapeutique reste restreinte. Après cette fenêtre, les sujets sont évalués selon la classification internationale du fonctionnement (CIF) permettant de planifier leur prise en charge globale rééducative et sociale. La rééducation fonctionnelle intensive et les programmes de réhabilitation restent la référence de la prise en charge avec pour objectif l'amélioration de l'autonomie et de la qualité de vie(5). Cependant des thérapeutiques complémentaires sont évaluées devant l'efficacité partielle de cette prise en charge et la persistance de limitations d'activité et restriction de participation.

Le traitement par oxygénothérapie hyperbare (OHB) suite à des lésions cérébrales a été initié dans les années 1960. Depuis, de nombreux essais précliniques à la phase aiguë de l'AVC ont été réalisés. Ils ont montré les mécanismes de neuroprotection suite à l'OHB : diminution de l'œdème cérébral, amélioration de l'apport d'oxygène aux neurones et diminution du volume cérébral ischémié(6,7). L'OHB entraîne aussi à cette période la stimulation des inhibiteurs de l'apoptose, la diminution de la dégradation de la barrière hémato encéphalique, la diminution de la réponse inflammatoire et la stimulation de l'angiogenèse(8,9). Malheureusement le peu d'essais cliniques contrôlés à la phase aiguë de l'AVC ont montré des résultats non concluants voire contradictoires(10–13). Ceci est expliqué tout d'abord par les différences de protocoles,

délais et moyens de mesure de l'effet(14). Aussi, l'utilisation de l'OHB en phase aigüe pourrait être prématurée car beaucoup de cibles thérapeutiques auraient un rôle biphasique : délétère à la phase initiale de l'AVC puis transition vers un rôle de récupération dans un deuxième temps(15). Le traitement par OHB a alors été évalué à la phase chronique de l'AVC dans l'hypothèse que ce traitement assurerait la promotion de la neuroplasticité. En 2013, EFRATI et collaborateurs ont évalué dans une étude prospective randomisée contrôlée l'effet de l'OHB chez des sujets présentant des déficiences motrices suite à un AVC de plus de 6 mois(16). Cette étude montre l'amélioration du score National Institute of Health Stroke Score (NIHSS), du score d'activité de vie quotidienne (ADL), de la qualité de vie et de la perfusion cérébrale à l'imagerie fonctionnelle. On ne retrouve pas de données standardisées, objectives et reproductibles concernant l'évaluation du fonctionnement chez ces sujets.

L'objectif principal de notre étude était d'évaluer l'effet de l'OHB sur l'activité de marche chez des sujets ayant présenté un AVC depuis plus de six mois. Les objectifs secondaires étaient d'évaluer l'effet de l'OHB sur les activités de préhension, de langage ainsi que de la participation.

II MATERIELS ET METHODES

1. Sujets

Cette étude était rétrospective et monocentrique. Les sujets ayant un antécédent d'AVC, qui ont reçu un traitement par oxygénothérapie hyperbare au Centre Hospitalier Universitaire de Nice (CHUN) et qui avaient été évalués sur les activités et participation avant et après le traitement étaient éligibles. La période d'inclusion a duré de janvier 2014 à septembre 2016. Les sujets inclus étaient âgés de plus de 18 ans. Ils avaient subi un AVC ischémique ou hémorragique, diagnostiqué par un neurologue selon les critères de l'Organisation Mondiale de la Santé et confirmé à l'imagerie cérébrale (IRM ou TDM). L'AVC était survenu entre 6 et 36 mois avant le traitement par OHB. Les sujets devaient présenter une déficience de la fonction motrice.

2. Traitement par OHB

L'intervention consistait au traitement par OHB dans l'unité de traitement par oxygène hyperbare du CHUN. L'oxygène hyperbare était délivré par une chambre multiplace de marque Comex Pro. Les sujets étaient exposés à 100% d'oxygène, administré au masque à une pression de 2,5 atmosphères absolues (ATA). Les séances duraient 90 minutes par jour, 5 jours sur 7 pendant 8 semaines (40 séances). Ce traitement a été adjuvant à leur rééducation. Pendant la durée du traitement par OHB, aucune modification de l'organisation de leur prise en charge rééducative habituelle n'avait été demandée.

3. Evaluation de l'effet du traitement par OHB

Chaque sujet avait bénéficié d'une évaluation avant et après traitement par OHB. Cette évaluation était réalisée par l'équipe médicale et paramédicale du service de Médecine

Physique et de Réadaptation du CHUN. L'évaluation reposait sur la comparaison des activités et participations avant et après le traitement par OHB.

3.1 Critère de jugement principal

L'activité de marche est le critère de jugement principal d'évaluation de l'OHB retenu dans notre étude. L'évaluation reposait sur la comparaison des distances parcourues au test de 6 minutes de marche avant et après le traitement par OHB. Cet outil de mesure est fiable, reproductible et validé dans cette population(17,18).

3.2 Activité de marche

La vitesse de marche, le nombre de marches d'escaliers montées et descendues ont été évalués avant et après le traitement par OHB.

3.3 Activité de préhension

La préhension du côté de la déficience motrice a été évaluée par les tests suivants: « box and block test », « nine holes peg test », bilan fonctionnel du membre supérieur et évaluation des prises selon KAPANDJI(19). Le « box and block test » mesure la capacité à transférer le plus de cubes possible, en une minute, d'un compartiment d'une boîte au compartiment adjacent. Le « nine holes peg test » mesure la capacité de mise en place de chevilles dans des trous et le temps imparti à cette tâche. Le bilan fonctionnel du membre supérieur mesure la capacité de la main à atteindre les parties du corps suivantes : bouche, front, oreilles, vertèbres cervicales, thoraciques et lombaires, épaules, genoux et pieds. Le score est noté sur 26. L'évaluation des prises selon KAPANDJI évalue la capacité à réaliser les prises suivantes: palmaires, digito-palmaires, sphériques, directionnelle, étau, crochet, tridigitale, subtermino-terminale, subtermino-latérale, termino-terminale et latéroterminales. Chaque prise est évaluée sur les 4 critères suivants : approche, saisie, fonction et lâcher. Chaque critère est coté sur 34.

3.4 Activité de langage

Un bilan orthophonique avant et après OHB évaluait l'activité de langage. Les sujets aphasiques étaient évalués par le test pour l'examen de l'aphasie(20). Le test de dénomination orale (DO 80)(21) et le test de fluence verbale catégorielle et lexicale(22) évaluaient les sujets à aphasie fluente. Le résultat du DO 80 est exprimé en nombre de mots produits. Les résultats du test de fluence verbale sont exprimés en nombre de mots produits auquel on soustrait les erreurs et répétitions.

3.5 Participation

La participation était évaluée via la mesure de l'index de BARTHEL et la mesure d'indépendance fonctionnelle (MIF). L'index de BARTHEL mesure les capacités d'alimentation, de contrôle sphinctérien, de soins personnels, d'utilisation des toilettes, d'hygiène corporelle, de transferts, de déplacement et d'utilisation des escaliers. Il est coté sur 100. La MIF mesure les capacités de soins personnels, de mobilité et transferts, de locomotion, de communication et de conscience du monde extérieur. Elle est cotée sur 126.

3.6 Recueil des effets indésirables

Les effets indésirables suivants ont été recherchés : complications pulmonaires, oto-rhino-laryngologiques et neurologiques.

4. Statistiques

Les valeurs sont exprimées par la médiane associée aux valeurs minimales et maximales mesurées. Sous l'hypothèse de normalité, le test statistique des rangs signés de WILCOXON a été employé. Le risque de première espèce est fixé à 5%. L'analyse statistique a été réalisée par le logiciel JMP 12.

III RESULTATS

1. Sujets

Sur la période d'inclusion de janvier 2014 à septembre 2016, 11 sujets ayant un antécédent d'AVC avaient reçu un traitement par OHB au CHUN. Ils avaient été évalués sur les activités et participation avant et après le traitement. Parmi eux, 2 sujets ont été exclus : le premier devant l'absence de trouble de la fonction motrice et le second devant une ancienneté supérieure à 36 mois de l'accident vasculaire cérébral. Au total, neuf sujets ont été inclus. Les caractéristiques des sujets au moment de l'inclusion figurent dans le tableau 1.

Tableau 1 : caractéristiques des sujets à l'inclusion

Age (années)*	54(20/63)
Sexe masculin/féminin	8/1
Gaucher/Droitier	1/8
Poids (kg)*	75(50/95,5)
Taille (m)*	1,7(1,6/1,93)
IMC (kg/m ²)*	25(19/31,5)
NIHSS*	6(4/15)
<u>Antécédents</u>	
Hypertension artérielle	3(33,3%)
Diabète	1(11,1%)
Tabac	3(33,3%)
Dyslipidémie	1(11,1%)
Coronariens	0(0%)
Antécédents de convulsion	5(55,5%)
<u>Traitements</u>	
Antiagrégant	2(22,2%)
Anticoagulant	4(44,4%)
Hypolipémiant	3(33,3%)
Antihypertenseur	5(55,5%)
Anticonvulsivant	5(55,5%)
Antidiabétique	1(11,1%)
Antidépresseur	3(33,3%)

Les chiffres marqués * sont exprimées en médiane (valeur minimale/valeur maximale)

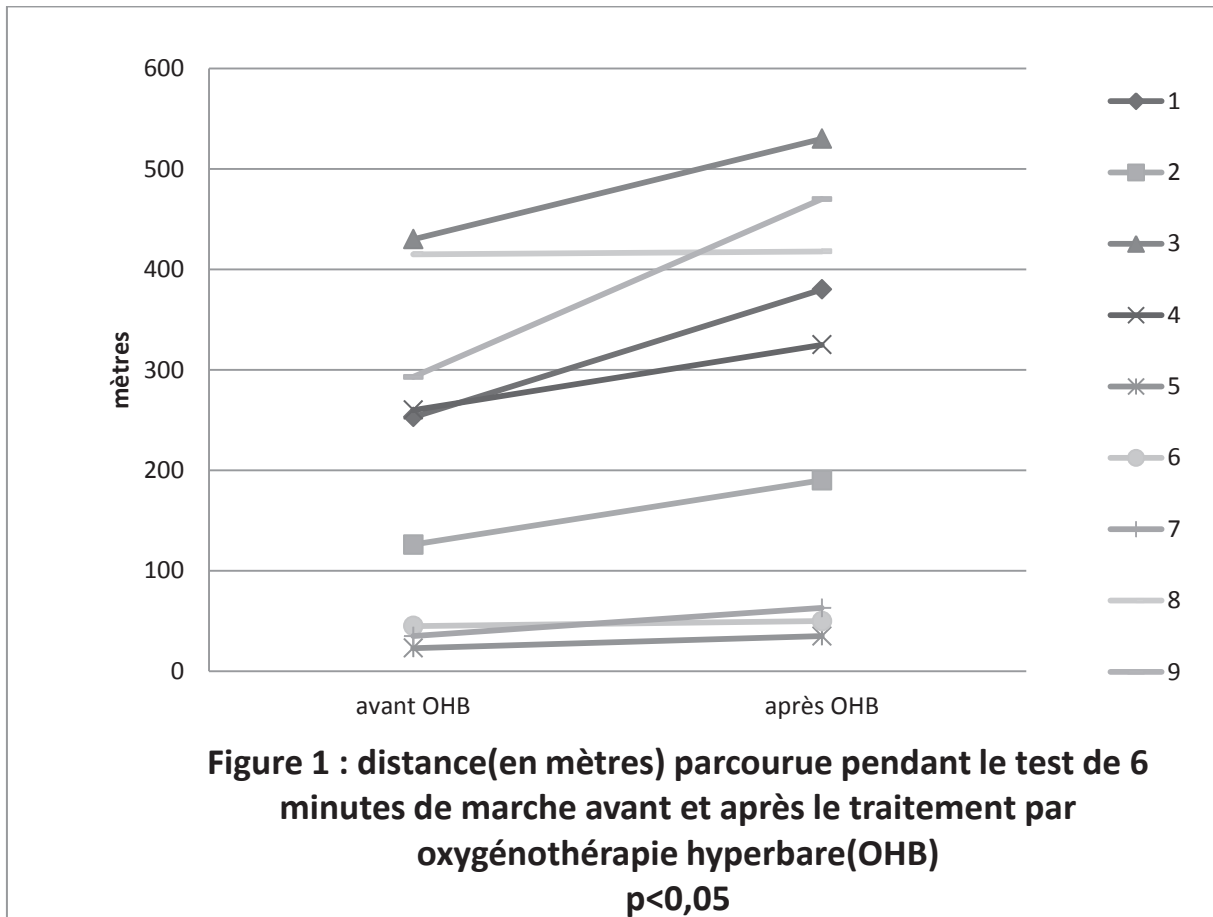
Avant l'AVC, tous les sujets étaient autonomes pour l'ensemble des actes de la vie quotidienne. L'ancienneté de l'AVC au moment du traitement par OHB était d'une médiane de 11 mois (ancienneté minimale 7 mois et maximale 17 mois).

Concernant le type d'AVC, pour 6 sujets (66,6%) l'origine était ischémique. L'origine était hémorragique pour 3 sujets (33,3%). Parmi les AVC ischémiques, la localisation concernait l'artère cérébrale moyenne droite pour 3 sujets (50%) et gauche pour 3 sujets (50%). L'étiologie embolique sur arythmie complète par fibrillation auriculaire concernait 3 sujets (50%) ayant présenté un AVC ischémique. Les autres AVC ischémiques avaient les étiologies suivantes : dissection carotidienne interne, thrombose carotidienne interne et athérome. Parmi les AVC hémorragiques, les localisations étaient fronto-parieto-temporal gauche, capsulo-lenticulaire droit et capsulothalamique gauche. Parmi les AVC hémorragiques 2 (66,6%) avaient pour étiologie une hypertension artérielle et 1 (33,3%) était la conséquence d'une rupture de malformation artério-veineuse.

Durant le traitement par OHB, aucune modification de l'organisation de leur prise en charge rééducative habituelle n'avait été demandée. Sur les 9 sujets inclus, 6 bénéficiaient d'une prise en charge rééducative en hôpital de jour avec kinésithérapie (1h par jour, 5 jours sur 7) et ergothérapie (30 minutes par jour, 5 jours sur 7). Parmi ces 6 sujets, 4 bénéficiaient de rééducation orthophonique 1 heure par jour, 5 jours sur 7 et 2 n'étaient pas aphasiques. Un sujet n'avait aucune prise en charge rééducative pendant le traitement par OHB. Une prise en charge rééducative libérale était réalisée chez 2 sujets : 90 minutes de kinésithérapie par semaine pour l'un et 3h pour l'autre, associées à 2h15 de rééducation orthophonique.

2. Critère de jugement principal

L'évolution de la distance parcourue durant le test de 6 minutes de marche avant et après OHB est représentée dans la figure 1.

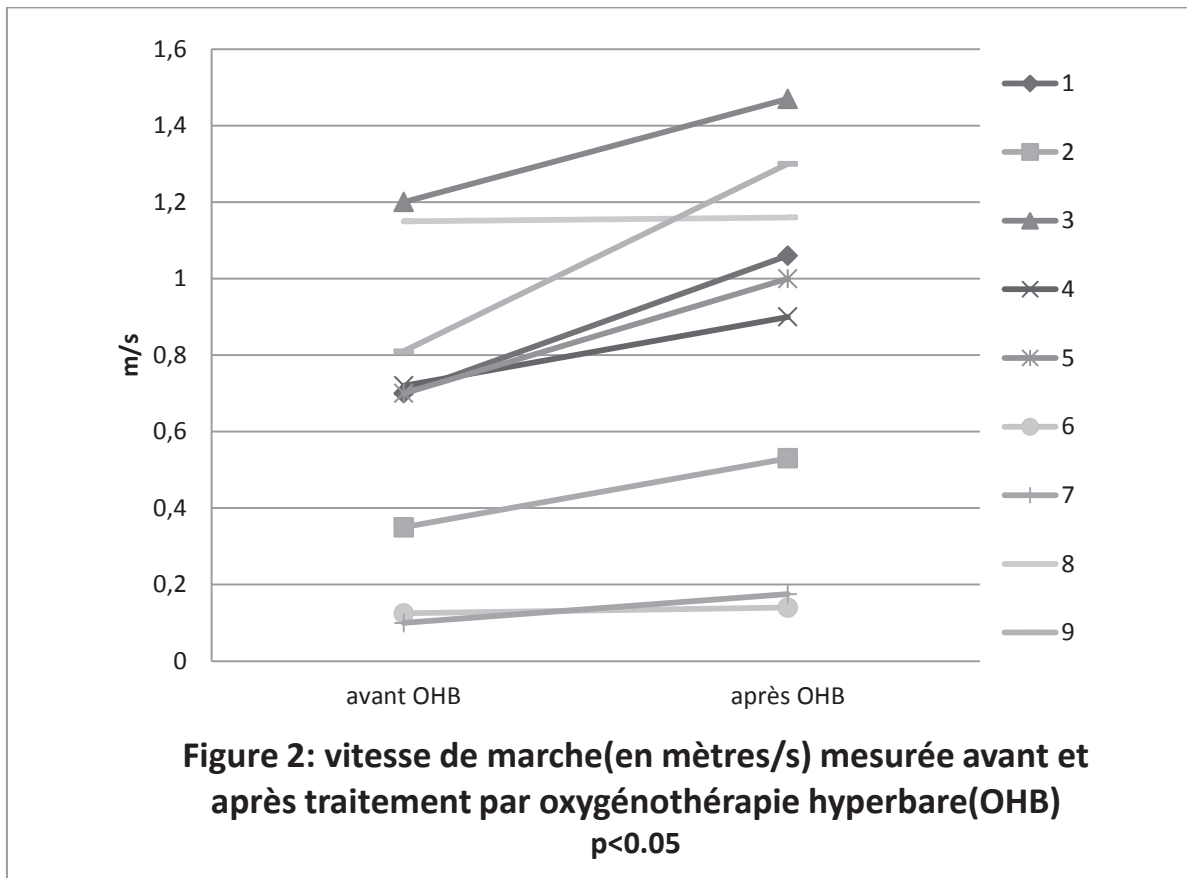


Une augmentation significative ($p=0,0039$) de la distance parcourue durant le test de 6 minutes de marche est mise en évidence passant d'une médiane de 253 mètres (minimum 23m ; maximum 430m) avant le traitement par OHB à une médiane de 325 mètres (minimum 35m ; maximum 530m). Les résultats individuels sont exposés dans le tableau 2 en annexe.

3. Critères de jugement secondaires

3.1 Activité de marche

L'évolution de la vitesse de marche avant et après OHB est représentée dans la figure 2. Une augmentation significative ($p=0,0039$) de la vitesse de marche est mise en évidence passant d'une médiane de 0,7 mètre par seconde (minimum 0,1m/s ; maximum 1,2m/s) avant le traitement par OHB à une médiane de 1 mètres par seconde (minimum 0,14m/s ; maximum 1,47m/s) après le traitement par OHB.



L'analyse du nombre de marches d'escaliers en montée montre une augmentation non significative passant d'une médiane de 20 marches (minimum 4; maximum 108) avant le traitement par OHB à une médiane de 40 marches (minimum 10; maximum 108) après le traitement par OHB.

L'analyse du nombre de marches d'escaliers en descente montre une augmentation non significative passant d'une médiane de 20 marches (minimum 4; maximum 108) avant le traitement par OHB à une médiane de 40 marches (minimum 10; maximum 108) après le traitement par OHB.

Les résultats individuels sont exposés dans le tableau 2 en annexe.

3.2 Activité de préhension

L'analyse du « box and block test » ne montre pas de modification significative avant et après OHB. La médiane du nombre de cubes déplacés en 1 minute est de 0 avant et après OHB. Les valeurs maximales passent de 16 avant OHB à 11 après OHB. Le score de 0 cubes par minute avant et après OHB était obtenu par 7 sujets.

Aucun sujet n'avait pu réaliser le « nine holes peg test » avant et après OHB.

Le résultat du bilan fonctionnel du membre supérieur ne montrait pas de modification significative avant et après OHB. Le nombre de parties du corps à atteindre passait d'une médiane de 2 (minimum 0 ; maximum 19) avant OHB à une médiane de 1 (minimum 0 ; maximum 23) après OHB.

Les résultats individuels du « box and block test », du « nine holes peg test » et du bilan fonctionnel du membre supérieur sont exposés dans le tableau 3 en annexe.

Le résultat de la réalisation des prises selon KAPANDJI ne montrait pas de modification significative avant et après OHB. La médiane était à 0 pour les 4 critères avant et après OHB. Les variations des valeurs maximales étaient les suivantes : approche (17 avant OHB ; 34 après OHB), prise (14 avant OHB ; 17 après OHB), fonction (9 avant OHB ; 7 après OHB) et lâcher (33 avant OHB ; 33 après OHB).

Les résultats individuels des prises selon KAPANDJI sont exposés dans le tableau 4 en annexe.

3.3 Activité de langage

Trois sujets ne présentaient pas d'aphasie. Le test pour l'examen de l'aphasie avait été réalisé avant et après OHB chez 6 sujets. Cette évaluation ne montrait pas de modification significative avant et après OHB.

Les résultats individuels sont exposés dans les tableaux 5 et 6 en annexe.

Le test de dénomination orale (DO80) et le test de fluence verbale catégorielle et lexicale avaient évalué 2 sujets à aphasie fluente. Cette évaluation ne montrait pas de modification significative avant et après OHB.

Les résultats individuels sont exposés dans le tableau 7 en annexe.

3.4 Participation

L'analyse de l'index de BARTHEL ne montre pas de modification significative avant et après OHB. La médiane est de 85/100 avant et après OHB. La valeur minimum passe de 60/100 avant OHB à 70/100 après OHB. La valeur maximale est de 95/100 avant et après OHB.

L'analyse de la MIF ne montre pas de modification significative avant et après OHB. La médiane est de 104/126 avant et après OHB. La valeur minimale passe de 89/126 à avant OHB à 96/126 après OHB. La valeur maximale est de 116/126 avant OHB et 119/126 après OHB.

Les résultats individuels sont exposés dans le tableau 8 en annexe.

3.5 Recueil des effets indésirables

Le recueil des effets indésirables avait révélé un épisode de crise convulsive hyperoxique. Cette crise s'était manifestée par des clonies du membre supérieur non parétique. Le sujet n'avait pas d'antécédent de convulsion et un traitement antiépileptique a été introduit. Il n'y a pas eu de récurrence pendant la durée du traitement par OHB.

A noter, 2 sujets aux antécédents d'épilepsie traitée par antiépileptiques ont présenté un épisode de convulsions en dehors des séances d'OHB. Ces épisodes consistaient en une crise tonico-clonique généralisée et une crise partielle secondairement généralisée. La prise en charge avait consisté à la majoration du traitement antiépileptique. Aucun de ces 2 sujets n'a présenté de récurrence d'épilepsie pendant la durée du traitement par OHB. Aucun autre effet indésirable n'a été relevé.

IV DISCUSSION

L'objectif de notre étude était d'évaluer l'effet de l'OHB sur l'activité de marche, de préhension, de langage ainsi que de la participation chez des sujets ayant présenté un AVC depuis plus de six mois. L'effet de l'OHB administrant 100% d'oxygène à 2,5 ATA a été évalué rétrospectivement sur les activités et participation à la phase chronique de l'AVC. Chez ces sujets présentant des déficiences motrices plus de 6 mois, l'OHB est associé à une amélioration significative de l'activité de marche. Cette amélioration est documentée sur le périmètre au test de 6 minutes de marche et sur la vitesse de marche. Cette amélioration était présente chez l'ensemble des sujets. Une amélioration non significative est mise en évidence à l'analyse du nombre de marches d'escaliers en montée et descente. Une amélioration des activités de préhension, de langage et de la participation n'a pas été mise en évidence. L'OHB chez des sujets ayant présenté un AVC de plus de 6 mois entrainerait une amélioration significative des activités de marche. En accord avec les données préétablies, l'OHB pourrait s'inscrire comme traitement adjuvant à la prise en charge rééducative à plus de 6 mois de l'AVC.

La force de notre travail repose sur la période cible du traitement. Ces sujets présentant des déficiences motrices ont reçu l'OHB à plus de 6 mois de leur AVC. A cette distance de l'AVC, on ne retrouve pas habituellement d'amélioration significative fonctionnelle malgré la prise en charge rééducative(23). Plus précisément, l'activité de marche n'est pas améliorée à plus de 6 mois de l'évènement initial(24,25). De plus, l'activité de langage se stabilise entre 2 et 12 semaines post AVC(26). La prise en charge rééducative durant cette période vise plus à l'entretien des activités et participation. Notre étude met en évidence une amélioration significative des performances à plus de 6 mois de l'évènement aigu. L'OHB réactiverait la neuroplasticité dans cette phase tardive de l'AVC. Il s'agit de la première série de cas évaluant de façon objective, standardisée et reproductible l'effet de l'OHB en terme d'activité

de marche dans cette population. Notre étude met en évidence une amélioration statistiquement significative malgré un faible effectif et aucun effet indésirable n'a entraîné l'arrêt du protocole. Ceci étant nos résultats doivent être interprétés avec précaution. En effet, l'effectif est faible et une analyse statistique inférentielle comparative n'est pas réalisable. La méthodologie est rétrospective et monocentrique. Nous ne disposions pas de groupe contrôle. De plus, le type de rééducation n'était pas standardisé. Ici, aucune modification de l'organisation de leur prise en charge rééducative habituelle n'avait été demandée. Le sujet était évalué comme son propre témoin. EFRATI et collaborateurs montraient l'amélioration de la participation dans cette population après OHB quel que soit le mode de rééducation employé(16). Ensuite, la qualité de vie n'a pas pu être analysée faute de données. Enfin, une des limites repose sur les modalités du traitement par OHB. Ici, la durée et le nombre de séances de traitement par OHB étaient similaires aux études récentes ayant montré l'efficacité de ce traitement dans cette population. La pression administrée à 2,5 ATA correspondait à la pression maximale supportée conservant une balance bénéfice/effet indésirable favorable. Le protocole exact pour induire le maximum de neuroplasticité avec le minimum d'effets indésirables reste inconnu et nécessite des investigations évaluant différents schémas de pression, durée et nombre de séances. Pour finir, la persistance des effets à distance du traitement n'a pas été évaluée. Ces résultats complètent et sont en accord avec des résultats similaires d'essais contrôlés récents dans cette population ainsi que de façon plus large dans les lésions cérébrales chroniques(27,28).

Nos données sont en accord avec les résultats des essais contrôlés montrant l'activation de la neuroplasticité sur des lésions cérébrales post-AVC à la phase chronique. EFRATI et collaborateurs ont réalisé en 2013 une étude prospective, randomisée et contrôlée sur l'effet de l'OHB à 2 ATA (40 séances de 90 minutes) chez 74 sujets ayant présenté un accident vasculaire cérébral ischémique ou hémorragique de plus de 6 mois avec déficience

motrice(16). Une amélioration significative du score NIHSS, du score activités de la vie quotidienne (ADL) et de la qualité de vie (EQ-VAS et l'EQ-5D) comparé au groupe contrôle est démontrée. Les analyses d'imagerie fonctionnelle de type tomoscintigraphie par émission monophotonique au Tc99 (SPECT) ont évalué la perfusion cérébrale, reflet du débit sanguin cérébral. Une amélioration significative globale de la perfusion et une diminution de la taille ou du nombre de zones hypoperfusées concernait 55% du groupe traité. Ceci mettait en évidence la modification du métabolisme cérébral induite par l'OHB. Aucune évaluation des activités n'avait été réalisée. BOUSSI-GORSS et collaborateurs ont réalisé en 2014 une étude rétrospective sur l'effet de l'OHB à 2 ATA (40 à 60 séances de 90 minutes) chez 91 sujets ayant subi un AVC ischémique ou hémorragique de plus de 3 mois(29). Une amélioration significative des épreuves mnésiques au test Neurotrax (échelle validée, évaluant la mémoire verbale immédiate et retardée, non verbale immédiate et retardée) a été mise en évidence. Les analyses d'imagerie SPECT montrait une amélioration de la perfusion cérébrale notamment du cortex perirhinal (impliquant la mémoire épisodique et sémantique) corrélée à la récupération clinique. Il n'y avait pas de groupe contrôle. VILA et collaborateurs ont réalisé en 2005 une étude prospective, randomisée, en simple aveugle sur l'effet de l'OHB à 2,5ATA (10 séances de 45 minutes) chez 26 sujets avec lésions cérébrales(30). Les sujets avaient présenté des AVC mais aussi des lacunes cérébrales et une leucoarrose. Le traitement par OHB était réalisé 4 ans en moyenne après l'évènement aigu. Une amélioration significative par rapport au groupe contrôle était montrée sur les scores Mini Mental State Examination (MMSE), gait and equilibrium scale (GES), unified scale for parkinson disease factor III (UPDRS), index de BARTHEL et instrumental activities of daily living (IADL). Ces améliorations persistaient à 6 mois du traitement. Sur ces 26 sujets évalués, seulement 11 avaient un AVC. Les échelles d'évaluation de la déficience motrice et de l'activité de marche n'étaient pas validées dans cette population.

La neuroplasticité induite par l'OHB s'explique par plusieurs mécanismes. L'amélioration des performances après OHB serait liée à la réactivation des zones de pénombre ischémique. La pénombre ischémique correspond à une zone cérébrale non fonctionnelle mais viable(15). En périphérie de la zone de nécrose causée par un AVC ischémique, une zone cérébrale va rester viable par l'intermédiaire de la vascularisation collatérale(31). Dans les AVC hémorragiques, on observe une diminution du débit sanguin cérébral péri- lésionnel et ceci de façon inversement proportionnelle à la distance du centre hémorragique(32). Il en résulte une souffrance ischémique décroissante en s'éloignant du centre hémorragique(33). En périphérie de ce centre lésionnel ischémique ou hémorragique, des zones cérébrales vont persister, structurellement intactes mais non excitables électriquement(34). Ces zones sont appelées zones de pénombre. La pénombre est le siège d'un dysfonctionnement métabolique : diminution de la production d'énergie (adénosine triphosphate (ATP)), modification des concentrations ioniques intracellulaires, disparition du potentiel de membrane, majoration du calcium intracellulaire via l'activation des récepteurs du glutamate, dysfonctionnement des mitochondries et libération de radicaux libres oxygénés(15). L'ensemble de ces mécanismes entraîne dans un délai qui demeure inconnu la mort cellulaire (apoptose ou nécrose). Ces régions de pénombre pourraient persister des mois à années après l'AVC. L'OHB va améliorer le métabolisme énergétique de ces zones de pénombre en diminuant l'acidose et la déplétion d'ATP(35,36). La tomoscintigraphie par émission monophotonique au Tc99 (SPECT) est une imagerie fonctionnelle qui fournit une cartographie cérébrale régionale de perfusion considérée comme corrélée à l'activité synaptique. Les changements observés en SPECT avant et après traitement nous montrent que l'OHB peut induire une majoration de la perfusion des zones de pénombre(16,37,38). Cette majoration est interprétée comme une réactivation d'activité cérébrale au niveau de ces zones péri- lésionnelles. L'OHB en délivrant au tissu cérébral l'énergie nécessaire à sa réparation pourrait restaurer l'activité cérébrale de

ces zones de pénombre. La neuroplasticité après traitement par OHB serait aussi expliquée par le recrutement et la différenciation de cellules souches nerveuses en neurones. In vitro, l'OHB va favoriser la prolifération et différenciation des cellules souches nerveuses en neurones (via l'augmentation de la bêta-caténine et de la neurogénine)(39). Chez le rat, après un AVC, le cerveau génère des neurones depuis ces cellules souches nerveuses(40,41). Un apport de cellules souches exogènes entraîne une migration de ces cellules vers les zones cérébrales lésées(42). Cette migration est corrélée à une amélioration des scores neurologiques. In vivo, l'HBO majore le recrutement et la mobilisation cellules souches nerveuses : ces cellules provenant de moelle osseuse et du tissu adipeux peuvent être mobilisées via voie hématogène et migrer vers les sites périphériques où elles ont une action dans la réparation tissulaire(43). L'OHB améliore le métabolisme mitochondrial et la production d'énergie. La réparation et la régénération du tissu cérébral sont des mécanismes nécessitant une production d'énergie. Cette énergie est apportée par l'oxygène via le cycle de Krebs. Après un AVC on observe une dépolarisation de la membrane de la mitochondrie et une augmentation de sa perméabilité par l'ouverture de pores. Ceci diminue la production d'énergie et augmente les dérivés réactifs de l'oxygène. L'OHB améliore le fonctionnement des mitochondries en modifiant leur métabolisme : augmentation de l'oxyde nitrique (NO), diminution des radicaux libres, diminution de la libération du glutamate, augmentation des facteurs neurotrophiques de la réparation (Nerve Growth Factor (NGF) et Brain-Derived Neurotrophic Factor (BDNF))(31,35,36,44). L'OHB permet donc une meilleure production d'énergie par la mitochondrie. Cette énergie permettrait de réactiver la réparation tissulaire cérébrale source de neuroplasticité. L'OHB va aussi agir sur le plan cellulaire. L'OHB consolide la barrière hémato encéphalique, inhibe l'arrivée de polynucléaires dans la zone lésée et diminue les microglies qui via des cytokines pro-inflammatoires favorisent la neurodégénération(45). L'OHB conduit à une activation des astrocytes, ce qui entraîne un

apport d'énergie et de substrats énergétiques(46,47). Ce traitement favorise la remyélinisation et la néo-vascularisation, stimule la neurogenèse et le recrutement de cellules souches. L'ensemble de ces phénomènes améliore la récupération fonctionnelle. Egalement, l'OHB initie et accroît l'angiogenèse en augmentant la transcription du facteur HIF-1 alpha qui entraîne la production du Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF) et de l'érythropoïétine (EPO)(48,49). Cette angiogenèse est le support de la production de neurones et des synapses(36,50). Elle assure la prolifération tissulaire cérébrale mais aussi l'augmentation du débit cérébral. Ensuite, l'OHB diminue le stress oxydatif par l'effet antioxydant de la catalase et la superoxide dismutase et diminue l'inflammation via la diminution des cytokines pro-inflammatoires(48,50–52). Pour finir, l'OHB diminue l'apoptose(9,35). Il est à noter que l'ensemble de ces résultats repose sur des études aux protocoles et modalités d'administration d'OHB différents.

Au niveau clinique, une imagerie fonctionnelle pourrait déterminer les sujets candidats au traitement par OHB. Le sujet idéal aurait des limitations d'activités et restriction de participation pour lesquelles l'hypoxie cérébrale chronique serait le facteur limitant de la réactivation neuronale. Le cerveau via la plasticité a une capacité intrinsèque de compenser les dommages structurels suite à un AVC par la réorganisation des réseaux neuronaux persistants. L'OHB donne lieu à la réactivation, à plus de 6 mois de la lésion, de cette neuroplasticité entraînant l'amélioration du fonctionnement. La dixième conférence Européenne de consensus de la médecine hyperbare d'avril 2016 a déclaré le traitement par OHB sur indication d'AVC à la phase chronique comme un traitement optionnel avec un grade C de recommandation en attendant de nouveaux travaux sur le sujet(53). Bien que notre étude nécessite d'être confirmée par des investigations sur de plus grandes cohortes, elle est en phase avec cette recommandation. Dans ce sens, une étude prospective avec groupe contrôle est actuellement réalisé au CHUN.

V ANNEXES

1. Matériels et méthodes

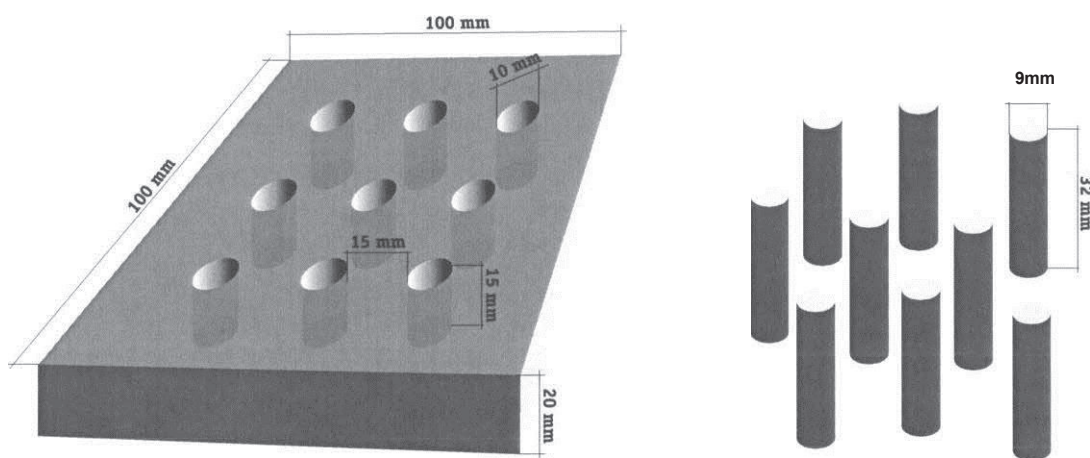
1.1 Annexe 1 : National Institute of Health Stroke Score (NIHSS)

Vigilance	Normale	0			
	Non vigilant mais réaction adéquate pour stimulation mineure (ordre)	1			
	Non vigilant, réaction (non stéréotypée) uniquement aux stimuli intenses	2			
	Absence de réaction ou réactions uniquement réflexes	3			
Questions (mois et âge)	2 réponses correctes	0			
	1 réponse correcte	1			
	0 réponse correcte	2			
Ordres (ex : ouvrir et fermer les yeux – serrer et relâcher une main non parétique)	2 actions correctes	0			
	1 action correcte	1			
	0 action correcte	2			
Oculomotricité	Normale	0			
	Paralysie partielle	1			
	Déviaton forcée du regard ou paralysie complète non surmontée par les réflexes oculo-céphaliques	2			
Champs visuels	Normal	0			
	Hémianopsie partielle	1			
	Hémianopsie complète	2			
	Hémianopsie bilatérale ou cécité corticale	3			
Paralysie faciale	Absente	0			
	Mineure (effacement du sillon naso-génien, asymétrie du sourire)	1			
	Hémiface inférieure	2			
	Hémiface complète	3			
Motricité des membres (à coter pour chaque membre – maintenir une angulation de 45° durant 10 secondes pour les MS, de 30° durant 5 secondes pour les MI)		MSG	MSD	MIG	MID
	Pas de chute	0	0	0	0
	Chute avant délai mais le membre ne retombe pas sur le support	1	1	1	1
	Chute avant délai sur le support	2	2	2	2
	Absence de mouvement contre pesanteur	3	3	3	3
Ataxie (non explicable par un déficit moteur)	Absente	0			
	Sur 1 membre	1			
	Sur 2 membres	2			
Sensibilité	Normale	0			
	Hypoesthésie minime à modérée	1			
	Hypoesthésie sévère à anesthésie	2			
Langage	Normal	0			
	Aphasie légère à modérée	1			
	Aphasie sévère	2			
	Mutisme, aphasie globale	3			
Articulation (trouble non explicable par une éventuelle aphasie ou parésie faciale)	Normale	0			
	Dysarthrie légère à modérée	1			
	Discours incompréhensible ou anarthrie	2			
Attention sensorielle (visuelle, tactile, auditive, spatiale, négligence)	Absente	0			
	Héminégligence partielle ou extinction d'une modalité sensorielle	1			
	Héminégligence complète ou extinction de plusieurs modalités sensorielles	2			
SCORE TOTAL :					
Date et heure du score :			Date et heure du début des symptômes :		
Date et heure de la thrombolyse :					
Patient :			Examineur :		
Commentaire (nécessaire si la cotation d'une épreuve est impossible) :					

1.2 Annexe 2 : Nine Holes Peg test

Matériel

9 chevilles en bois de 9 mm de diamètre et 32 mm de long; cadre en bois de 9 trous (10 mm de diamètre, 15 mm de profondeur) espacés de 15 mm l'un de l'autre en trois rangées de 3 trous.



Réalisation

Patient assis à table, on lui demande de placer les chevilles dans les trous. L'examineur chronomètre le temps du démarrage à la fin de la tâche, mais peut arrêter à 50 secondes et enregistrer le nombre de pions mis en place dans les trous.

Résultats

Le nombre de secondes nécessaires pour mettre en place l'ensemble des chevilles dans les trous ou le nombre de chevilles mises en place en 50 secondes.

1.3 Annexe 3 : Index de BARTHEL

- *Alimentation* :
 - 10 : Indépendante et normale.
 - 5 : Aide pour couper.
 - 0 : Dépendance.
- *Contrôle sphinctérien* :
 - 10 : Continence.
 - 5 : Fuites occasionnelles.
 - 0 : Incontinence.
- *Contrôle ano-rectal* :
 - 10 : Continence.
 - 5 : Accidents occasionnels.
 - 0 : Incontinence.
- *Utilisation des WC* :
 - 10 : Indépendance.
 - 5 : Intervention d'une tierce personne.
 - 0 : Dépendance.
- *Soins personnels* :
 - 5 : Possible sans aide.
 - 0 : Dépendance complète.
- *Bain* :
 - 5 : Possible sans aide.
 - 0 : Dépendance complète.
- *Habillage* :
 - 10 : Indépendance.
 - 5 : Avec aide modérée.
 - 0 : Dépendance complète.
- *Transfert du lit au fauteuil* :
 - 15 : Indépendant.
 - 10 : Peut s'asseoir, mais doit être installé.
 - 5 : Capable de s'asseoir mais aide maximale pour le transfert.
 - 0 : Incapacité totale.
- *Déambulation* :
 - 15 : Indépendance sur 50 m.
 - 10 : Avec aide pour 50 m.
 - 5 : 50 m en fauteuil roulant.
 - 0 : Dépendance complète.
- *Escaliers* :
 - 10 : Indépendant.
 - 5 : Avec aide ou surveillance.
 - 0 : Incapacité totale.

SCORE TOTAL : /100.

1.4 Annexe 4 : Mesure d'indépendance fonctionnelle (MIF)

Soins personnels A → alimentation B → soins de l'apparence C → toilette D → habillage - partie supérieure E → habillage - partie inférieure F → utilisation des toilettes G → vessie H → intestins
Mobilité, transfert I → lit, chaise, fauteuil roulant J → WC K → baignoire, douche
Locomotion L → marche* → fauteuil roulant* M → escalier
Communication N → compréhension** O → expression***
Conscience du monde extérieur P → interactions sociales Q → résolution des problèmes R → mémoire

M : marche ; F : fauteuil roulant ; A : auditive ; V : visuelle ; V* : verbale ; N : non verbale.

Indépendance : 7 indépendance complète (appropriée aux circonstances et sans danger)

6 : indépendance modifiée (appareil, adaptation)

Dépendance modifiée : 5 : surveillance 4 : aide minimale

3: aide moyenne

Dépendance complète : aide maximale

1: aide totale

2. Résultats

Tableau 2: résultats du périmètre de marche au test de 6 minutes, de la vitesse de marche et du nombre de marches montées et descendues avant et après OHB

sujets	périmètre de marche(m) *p<0.05		vitesse de marche (m/s) *p<0.05		marches en montée		marches en descente	
	avant OHB	après OHB	avant OHB	après OHB	avant OHB	après OHB	avant OHB	après OHB
1	253	380	0,7	1,06	54	108	54	108
2	126	190	0,35	0,53	18	30	9	30
3	430	530	1,2	1,47	108	108	108	108
4	260	325	0,72	0,9	72	57	72	57
5	23	35	0,7	1	4	10	4	10
6	45	50	0,125	0,14	4	40	4	40
7	35	63	0,1	0,175	24	20	24	20
8	415	418	1,15	1,16	20	20	20	20
9	293	470	0,81	1,3	16	40	16	40

Tableau 3: résultats des box and block test, nine holes peg test et bilan fonctionnel du membre supérieur avant et après OHB

sujets	Box & block test (cubes/minute)		nine holes peg test		bilan fonctionnel du membre supérieur	
	avant OHB	après OHB	avant OHB	après OHB	avant OHB	après OHB
1	16	11	0	0	19	23
2	0	0	0	0	0	0
3	0	0	0	0	0	0
4	0	0	0	0	19	18
5	1	2	0	0	14	12
6	0	0	0	0	0	0
7	0	0	0	0	0	1
8	0	0	0	0	12	18
9	0	0	0	0	2	1

Le résultat du nine holes peg test est exprimé en chevilles installées et désinstallées, le résultat du bilan fonctionnel du membre supérieur est exprimé en nombre de zones corporelles cibles atteintes.

Tableau 5 : résultats de l'évaluation du test pour l'examen de l'aphasie avant et après OHB, sujets 1 à 3

FONCTIONS NEURO- LINGUISTIQUES	EPREUVES	SUJETS	1 avant	1 après	2 avant	2 après	3 avant	3 après
COMPREHENSION ORALE	Désignation d'images – lexique / morphosyntaxe		0,96	0,96	0,92	1	0,68	0,84
	Dialogue - récit		0,92	0,88	0,48	0,72	0,44	0,56
EXPRESSION ORALE	Information - dialogue – récit		1	1	0,66	0,73	NT	NT
	Automatismes langagiers		1	1	0,88	0,92	0,48	0,36
	Dénomination – Description		1	0,96	0,76	0,8	0,16	0,2
REPETITION (transposition ORAL - ORAL)	Répétition de syllabes		1	1	1	1	0,4	0,44
	Répétition de mots		0,88	0,92	0,88	1	0,48	0,44
	Répétition de phrases		0,68	0,56	0,2	0,28	0,2	0,2
LECTURE A HAUTE VOIX	Lettres et syllabes		0,96	0,88	0,56	0,92	NT	NT
	Mots		1	1	0,84	0,88	NT	NT
(transposition ECRIT - ORAL)	Phrases et récit		1	1	0,44	0,6	NT	NT
COMPREHENSION ECRITE	Désignation de lettres		1	1	0,92	1	NT	NT
	Désignation de mots		1	1	1	1	NT	NT
	Appariement mots – images (lexique)		1	1	0,92	1	0,4	0,52
	Appariement phrases – images (morphosyntaxe)		1	1	0,68	0,96	NT	NT
DICTEE (transposition ORAL - ECRIT)	Lettres-syllabes		0,44	0,64	0,52	0,6	NT	NT
	Mots-phrases		0,56	0,56	0,48	0,72	NT	NT
EXPRESSION ECRITE SPONTANEE	Etat-civil, narration, dénomination écrite		0,77	0,6	0,24	0,26	NT	NT
LANGAGE ORAL ELABORE	Définitions, métaphores, concaténation, similitudes, antonymes, synonymes		0,8	0,84	NT	NT	NT	NT

NT signifie critère non testé

Tableau 6 : résultats de l'évaluation du test pour l'examen de l'aphasie avant et après OHB, sujets 4 à 6

FONCTIONS NEURO- LINGUISTIQUES	EPREUVES	SUJETS	4 avant	4 après	5 avant	5 après	6 avant	6 après
COMPREHENSION ORALE	Désignation d'images – lexique / morphosyntaxe		0,96	0,96	0,84	0,72	0,92	0,96
	Dialogue - récit		0,96	0,96	0,84	0,88	0,76	0,92
EXPRESSION ORALE	Information - dialogue – récit		1	1	0	0	1	1
	Automatismes langagiers		1	1	0,64	0,72	1	1
	Dénomination – Description		0,96	1	0,06	0,44	1	1
REPETITION (transposition ORAL - ORAL)	Répétition de syllabes		0,96	1	0,12	0,08	1	1
	Répétition de mots		0,96	0,96	0,24	0,2	1	1
	Répétition de phrases		0,84	0,84	0,04	0	0,6	0,88
LECTURE A HAUTE VOIX	Lettres et syllabes		1	1	0	0	0,96	1
	Mots		1	1	0	0	1	1
(transposition ECRIT - ORAL)	Phrases et récit		1	1	0	0	1	1
COMPREHENSION ECRITE	Désignation de lettres		1	1	0,2	0,32	1	1
	Désignation de mots		1	1	0,6	0,68	1	1
	Appariement mots – images (lexique)		1	1	0,84	0,56	1	1
	Appariement phrases – images (morphosyntaxe)		0,92	1	NT	NT	1	1
DICTEE (transposition ORAL - ECRIT)	Lettres-syllabes		0,96	1	0	0	1	1
	Mots-phrases		0,92	0,96	0	0	0,88	0,88
EXPRESSION ECRITE SPONTANEE	Etat-civil, narration, dénomination écrite		1	1	0,04	0,04	0,92	0,92
LANGAGE ORAL ELABORE	Définitions, métaphores, concaténation, similitudes, antonymes, synonymes		0,88	0,88	NT	NT	0,92	0,92

NT signifie critère non testé

Tableau 7 : résultats du test de dénomination orale (DO 80) et du test de fluence verbale

sujet	DO 80		fluence lexicale		fluence catégorielle	
	avant OHB	après OHB	avant OHB	après OHB	avant OHB	après OHB
1	2	3	4	7	24	20
2	2	3	0	8	10	9

Le résultat du DO 80 est exprimé en nombre de mots produits et les résultats du test de fluence verbale sont exprimés en nombre de mots produits moins les erreurs et répétitions.

Tableau 8 : résultats de l'index de BARTHEL et de la mesure d'indépendance fonctionnelle avant et après OHB

sujets	index de BARTHEL (sur 100)		Mesure d'indépendance fonctionnelle (sur 126)	
	avant OHB	après OHB	avant OHB	après OHB
1	90	90	101	111
2	60	90	98	101
3	90	90	108	108
4	85	85	114	116
5	65	70	108	104
6	85	85	100	100
7	70	75	89	96
8	75	75	104	103
9	95	95	116	119

VI ABBREVIATIONS

ADL= Activities of Daily Living

ATA= Atmosphères Absolues

ATP= Adénosine Triphosphate

AVC= Accident Vasculaire Cérébral

BDNF= Brain-Derived Neurotrophic Factor

CIF= Classification Internationale du Fonctionnement

CHUN= Centre Hospitalier Universitaire de Nice

DO 80= Dénomination Orale

EPO= Erythropoïétine

EQ-5D= EuroQol five Dimensions Questionnaire

EQ-VAS= EuroQol-Visual Analogue Scales

GES= Gait and Equilibrium Scale

IADL= Instrumental Activities of Daily Living

IRM= Imagerie par Résonance Magnétique

MIF= Mesure d'Indépendance Fonctionnelle

MMSE= Mini Mental State Examination

NGF= Nerve Growth Factor

NIHSS= National Institute of Health Stroke Score

NO= Oxyde Nitrique

OHB= Oxygénothérapie Hyperbare

UPDRS= Unified Parkinson's Disease Rating Scale

SPECT= Single photon emission computed tomography

TDM= Tomodensitométrie

VEGF= Vascular Endothelial Growth Factor

VII BIBLIOGRAPHIE

1. Mackay J, Mensah GA, Mendis S, Greenlund K. The atlas of heart disease and stroke [Internet]. World Health Organization; 2004 [cité 26 sept 2016]. Disponible sur: https://books.google.fr/books?hl=fr&lr=&id=JagK-qIWaZoC&oi=fnd&pg=PA16&dq=World+Health+organization.+the+atlas+of+heart+disease+and+stroke.+geneva:+World+Health+organization%3B+2004&ots=2I_Ue_GTWy&sig=Ezrg1vnmG5_KNa1eGTB9IPDQzKU
2. World Health Organization, World Bank, éditeurs. World report on disability. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2011. 325 p.
3. Kelly-Hayes M, Beiser A, Kase CS, Scaramucci A, D'Agostino RB, Wolf PA. The influence of gender and age on disability following ischemic stroke: the Framingham study. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2003;12(3):119–126.
4. Spieler JF, Amarenco P. [Socio-economic aspects of stroke management]. *Rev Neurol (Paris).* 2004;160(11):1023–1028.
5. Walker MF, Sunnerhagen KS, Fisher RJ. Evidence-Based Community Stroke Rehabilitation. *Stroke.* 1 janv 2013;44(1):293–7.
6. Sunami K, Takeda Y, Hashimoto M, Hirakawa M. Hyperbaric oxygen reduces infarct volume in rats by increasing oxygen supply to the ischemic periphery. *Crit Care Med.* 2000;28(8):2831–2836.
7. Veltkamp R, Siebing DA, Sun L, Heiland S, Bieber K, Marti HH, et al. Hyperbaric oxygen reduces blood–brain barrier damage and edema after transient focal cerebral ischemia. *Stroke.* 2005;36(8):1679–1683.
8. Helms AK, Whelan HT, Torbey MT. Hyperbaric Oxygen Therapy of Cerebral Ischemia. *Cerebrovasc Dis.* 23 nov 2005;20(6):417–26.
9. Singhal AB. A review of oxygen therapy in ischemic stroke. *Neurol Res* [Internet]. 2013 [cité 27 sept 2016]; Disponible sur: <http://www.maneyonline.com/doi/abs/10.1179/016164107X181815>
10. Nighoghossian N, Trouillas P, Adeleine P, Salord F. Hyperbaric oxygen in the treatment of acute ischemic stroke A double-blind pilot study. *Stroke.* 1995;26(8):1369–1372.
11. Anderson DC, Bottini AG, Jagiella WM, Westphal B, Ford S, Rockswold GL, et al. A pilot study of hyperbaric oxygen in the treatment of human stroke. *Stroke.* 1991;22(9):1137–1142.
12. Rusyniak DE, Kirk MA, May JD, Kao LW, Brizendine EJ, Welch JL, et al. Hyperbaric oxygen therapy in acute ischemic stroke results of the hyperbaric oxygen in acute ischemic stroke trial pilot study. *Stroke.* 2003;34(2):571–574.
13. Imai K, Mori T, Izumoto H, Takabatake N, Kunieda T, Watanabe M. Hyperbaric oxygen combined with intravenous edaravone for treatment of acute embolic stroke: a pilot clinical trial. *Neurol Med Chir (Tokyo).* 2006;46(8):373–378.

14. Bennett MH, Weibel S, Wasiak J, Schnabel A, French C, Kranke P. Hyperbaric oxygen therapy for acute ischaemic stroke. *Cochrane Libr* [Internet]. 2014 [cité 30 sept 2016]; Disponible sur: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD004954.pub3/pdf>
15. Lo EH. A new penumbra: transitioning from injury into repair after stroke. *Nat Med*. 2008;14(5):497–500.
16. Efrati S, Fishlev G, Bechor Y, Volkov O, Bergan J, Kliakhandler K, et al. Hyperbaric oxygen induces late neuroplasticity in post stroke patients-randomized, prospective trial. *PloS One*. 2013;8(1):e53716.
17. Bushnell C, Bettger JP, Cockcroft KM, Cramer SC, Edelen MO, Hanley D, et al. Chronic Stroke Outcome Measures for Motor Function Intervention Trials Expert Panel Recommendations. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2015;8(6 suppl 3):S163–S169.
18. Flansbjerg U-B, Holmbäck AM, Downham D, Patten C, Lexell J. Reliability of gait performance tests in men and women with hemiparesis after stroke. *J Rehabil Med*. 2005;37(2):75–82.
19. Kapandji IA. ILLUSTRATED PHYSIOLOGY OF JOINTS. *Med Biol Illus*. 1964;14:72–81.
20. de Ribaucourt BD. Test pour l'examen de l'aphasie. Editions du Centre de psychologie appliquée; 1989.
21. Deloche G, Hannequin D. Test de dénomination orale d'images: DO 80. Paris, France: Éd. du Centre de psychologie appliquée; 2007. vi+25.
22. Cardebat D, Doyon B, Puel M, Goulet P, Joannette Y. [Formal and semantic lexical evocation in normal subjects. Performance and dynamics of production as a function of sex, age and educational level]. *Acta Neurol Belg*. 1990;90(4):207- 17.
23. Jørgensen HS, Nakayama H, Raaschou HO, Vive-Larsen J, Støier M, Olsen TS. Outcome and time course of recovery in stroke. Part II: Time course of recovery. The Copenhagen Stroke Study. *Arch Phys Med Rehabil*. 1995;76(5):406–412.
24. Andrews K, Brocklehurst JC, Richards B, Laycock PJ. The rate of recovery from stroke-and its measurement. *Int Rehabil Med*. 1981;3(3):155–161.
25. Friedman PJ. Gait recovery after hemiplegic stroke. *Int Disabil Stud*. 1990;12(3):119–122.
26. Pedersen PM, Stig Jørgensen H, Nakayama H, Raaschou HO, Olsen TS. Aphasia in acute stroke: incidence, determinants, and recovery. *Ann Neurol*. 1995;38(4):659–666.
27. Efrati S, Fishlev G, Bechor Y, Volkov O, Bergan J, Kliakhandler K, et al. Hyperbaric oxygen induces late neuroplasticity in post stroke patients-randomized, prospective trial. *PloS One*. 2013;8(1):e53716.
28. Boussi-Gross R, Golan H, Fishlev G, Bechor Y, Volkov O, Bergan J, et al. Hyperbaric oxygen therapy can improve post concussion syndrome years after mild traumatic brain injury-randomized prospective trial. *PloS One*. 2013;8(11):e79995.
29. Boussi-Gross R, Golan H, Volkov O, Bechor Y, Hoofien D, Schnaider Beerli M, et al. Improvement of memory impairments in poststroke patients by hyperbaric oxygen therapy. *Neuropsychology*. 2015;29(4):610.

30. Vila JF, Balcarce PE, Abiusi GR, Dominguez RO, Pisarello JB. Improvement in motor and cognitive impairment after hyperbaric oxygen therapy in a selected group of patients with cerebrovascular disease: a prospective single-blind controlled trial. *Undersea Hyperb Med.* 2005;32(5):341.
31. Lo EH, Dalkara T, Moskowitz MA. Mechanisms, challenges and opportunities in stroke. *Nat Rev Neurosci.* 2003;4(5):399–414.
32. Wagner KR, Xi G, Hua Y, Kleinholz M, de Courten-Myers GM, Myers RE. Early metabolic alterations in edematous perihematomal brain regions following experimental intracerebral hemorrhage. *J Neurosurg.* 1998;88(6):1058–1065.
33. Mayer SA, Lignelli A, Fink ME, Kessler DB, Thomas CE, Swarup R, et al. Perilesional blood flow and edema formation in acute intracerebral hemorrhage a SPECT study. *Stroke.* 1998;29(9):1791–1798.
34. Astrup J, Siesjö BK, Symon L. Thresholds in cerebral ischemia—the ischemic penumbra. *Stroke.* 1981;12(6):723–725.
35. Zhang JH, Lo T, Mychaskiw G, Colohan A. Mechanisms of hyperbaric oxygen and neuroprotection in stroke. *Pathophysiology.* 2005;12(1):63–77.
36. Sanchez EC. Mechanisms of action of hyperbaric oxygenation in stroke: a review. *Crit Care Nurs Q.* 2013;36(3):290–298.
37. Siddique MS, Fernandes HM, Wooldridge TD, Fenwick JD, Slomka P, Mendelow AD. Reversible ischemia around intracerebral hemorrhage: a single-photon emission computerized tomography study. *J Neurosurg.* 2002;96(4):736–741.
38. GOLDEN ZL, NEUBAUER R, GOLDEN CJ, GREENE L, MARSH J, MLEKO A. Improvement in Cerebral Metabolism in Chronic Brain Injury After Hyperbaric Oxygen Therapy. *Int J Neurosci.* 1 janv 2002;112(2):119–31.
39. Zhang X-Y, Yang Y-J, Xu P-R, Zheng X-R, Wang Q-H, Chen C-F, et al. The role of β -catenin signaling pathway on proliferation of rats neural stem cells after hyperbaric oxygen therapy in vitro. *Cell Mol Neurobiol.* 2011;31(1):101–109.
40. Chen C-F, Yang Y-J, Wang Q-H, Yao Y, Li M. [Effect of hyperbaric oxygen administered at different pressures and different exposure time on differentiation of neural stem cells in vitro]. *Zhongguo Dang Dai Er Ke Za Zhi Chin J Contemp Pediatr.* mai 2010;12(5):368–72.
41. Thored P, Arvidsson A, Cacci E, Ahlenius H, Kallur T, Darsalia V, et al. Persistent production of neurons from adult brain stem cells during recovery after stroke. *Stem Cells.* 2006;24(3):739–747.
42. Wang Y, Deng Y, Zhou G-Q. SDF-1 α /CXCR4-mediated migration of systemically transplanted bone marrow stromal cells towards ischemic brain lesion in a rat model. *Brain Res.* 2008;1195:104–112.
43. Heyboer M, Milovanova TN, Wojcik S, Grant W, Chin M, Hardy KR, et al. CD34+/CD45-dim stem cell mobilization by hyperbaric oxygen—changes with oxygen dosage. *Stem Cell Res.* 2014;12(3):638–645.

44. Lee Y-S, Chio C-C, Chang C-P, Wang L-C, Chiang P-M, Niu K-C, et al. Long course hyperbaric oxygen stimulates neurogenesis and attenuates inflammation after ischemic stroke. *Mediators Inflamm* [Internet]. 2013 [cité 30 sept 2016];2013. Disponible sur: <http://www.hindawi.com/journals/mi/2013/512978/abs/>
45. Qin Z, Karabiyikoglu M, Hua Y, Silbergleit R, He Y, Keep RF, et al. Hyperbaric oxygen-induced attenuation of hemorrhagic transformation after experimental focal transient cerebral ischemia. *Stroke*. 2007;38(4):1362–1367.
46. Günther A, Küppers-Tiedt L, Schneider P-M, Kunert I, Berrouschot J, Schneider D, et al. Reduced infarct volume and differential effects on glial cell activation after hyperbaric oxygen treatment in rat permanent focal cerebral ischaemia. *Eur J Neurosci*. 2005;21(11):3189–3194.
47. Liberto CM, Albrecht PJ, Herx LM, Yong VW, Levison SW. Pro-regenerative properties of cytokine-activated astrocytes. *J Neurochem*. 2004;89(5):1092–1100.
48. Li Y, Zhou C, Calvert JW, Colohan AR, Zhang JH. Multiple effects of hyperbaric oxygen on the expression of HIF-1 α and apoptotic genes in a global ischemia–hypotension rat model. *Exp Neurol*. 2005;191(1):198–210.
49. Peng Z-R, Yang A-L, Yang Q-D. The effect of hyperbaric oxygen on intracephalic angiogenesis in rats with intracerebral hemorrhage. *J Neurol Sci*. 2014;342(1):114–123.
50. Al-Waili NS, Butler GJ, Beale J, Abdullah MS, Hamilton RB, Lee BY, et al. Hyperbaric oxygen in the treatment of patients with cerebral stroke, brain trauma, and neurologic disease. *Adv Ther*. 2005;22(6):659–678.
51. Yin W, Badr AE, Mychaskiw G, Zhang JH. Down regulation of COX-2 is involved in hyperbaric oxygen treatment in a rat transient focal cerebral ischemia model. *Brain Res*. 2002;926(1):165–171.
52. Singhal AB. A review of oxygen therapy in ischemic stroke. *Neurol Res* [Internet]. 2013 [cité 30 sept 2016]; Disponible sur: <http://www.maneyonline.com/doi/abs/10.1179/016164107X181815>
53. Mathieu D, Marroni A, Kot J. Tenth European Consensus Conference on Hyperbaric Medicine: preliminary report. *Diving Hyperb Med*. 2016;46(2):122.

SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admis(e) 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(e) dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu(e) à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

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(e) et méprisé(e) si j'y manque.