



HAL
open science

Retentissement fonctionnel du traitement par oxygène hyperbare après accident vasculaire cérébral en phase chronique : étude prospective sur 8 cas

Julien Caratti

► **To cite this version:**

Julien Caratti. Retentissement fonctionnel du traitement par oxygène hyperbare après accident vasculaire cérébral en phase chronique : étude prospective sur 8 cas. Médecine humaine et pathologie. 2018. dumas-01952038

HAL Id: dumas-01952038

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01952038>

Submitted on 11 Dec 2018

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 Côte d'Azur
Faculté de Médecine de Nice



Thèse d'exercice de Médecine
Pour le
Diplôme d'état de Docteur en Médecine

**Retentissement fonctionnel du traitement par oxygène
hyperbare après accident vasculaire cérébral en phase
chronique : étude prospective sur 8 cas**

Présentée et soutenue publiquement le 4 septembre 2018 par

Julien CARATTI

Né le 12 Décembre 1987 à Cagnes/sur/mer

Composition du jury

Président du Jury : Madame le Professeur Sabrina SACCONI

Assesseur : Madame le Professeur Véronique BREUIL

Directeur de Thèse : Madame le Professeur Manuella FOURNIER

Assesseur : Monsieur le Docteur Bernard GAMAIN

Liste des professeurs au 1er septembre 2017 à la Faculté de Médecine de Nice

Doyen	M. BAQUÉ Patrick
Vice-Doyen	M. BOILEAU Pascal
Assesseurs	M. ESNAULT Vincent M DELLAMONICA Jean Mme BREUIL Véronique M. MARTY Pierre
Conservateur de la bibliothèque	Mme AMSELLE Danièle
Directrice administrative des services	Mme CALLEA Isabelle
Doyens Honoraires	M. AYRAUD Noël M. RAMPAL Patrick M. BENCHIMOL Daniel

Professeurs Honoraires

M ALBERTINI Marc	M. GRELLIER Patrick
M. BALAS Daniel	M. GRIMAUD Dominique
M. BATT Michel	M. HARTER Michel
M. BLAIVE Bruno	M. INGLESAKIS Jean-André
M. BOQUET Patrice	M. JOURDAN Jacques
M. BOURGEON André	M. LALANNE Claude-Michel
M. BOUTTÉ Patrick	M. LAMBERT Jean-Claude
M. BRUNETON Jean-Noël	M. LAZDUNSKI Michel
Mme BUSSIERE Françoise	M. LEFEBVRE Jean-Claude
M. CAMOUS Jean-Pierre	M. LE FICHOUX Yves
M. CANIVET Bertrand	Mme LEBRETON Elisabeth
M. CASSUTO Jill-patrice	M. LOUBIERE Robert
M. CHATEL Marcel	M. MARIANI Roger
M. COUSSEMENT Alain	M. MASSEYEFF René
Mme CRENESSE Dominique	M. MATTEI Mathieu
M. DARCOURT Guy	M. MOUIEL Jean
M. DELLAMONICA Pierre	Mme MYQUEL Martine
M. DELMONT Jean	M. ORTONNE Jean-Paul
M. DEMARD François	M. PRINGUEY Dominique
M. DESNUELLE Claude	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

UNIVERSITÉ NICE-SOPHIA ANTIPOLIS
FACULTÉ DE MÉDECINE



Faculté de Médecine

Liste des professeurs au 1er septembre 2017 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. 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 2017 à la Faculté de Médecine de Nice

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

M.	AMIEL Jean	Urologie (52.04)
M.	BERNARDIN Gilles	Réanimation Médicale (48.02)
M.	BOILEAU Pascal	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique (50.02)
M.	DARCOURT Jacques	Biophysique et Médecine Nucléaire (43.01)
M.	ESNAULT Vincent	Néphrologie (52.03)
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)
Mme	ICHAÏ Carole	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale (48.01)
M.	LACOUR Jean-Philippe	Dermato-Vénérologie (50.03)
M.	LEFTHERIOTIS Geogres	Physiologie-médecine vasculaire
M.	MARQUETTE Charles-Hugo	Pneumologie (51.01)
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.	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	Hépatogastro-entérologie (52.01)

Liste des professeurs au 1er septembre 2017 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)
Mme	BLANC-PEDEUTOUR Florence	Cancérologie – Génétique (47.02)
M.	BONGAIN André	Gynécologie-Obstétrique (54.03)
Mme	BREUIL Véronique	Rhumatologie (50.01)
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.	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)
M.	LONJON Michel	Neurochirurgie (49.02)
M.	MOUNIER Nicolas	Cancérologie, Radiothérapie (47.02)
M.	PADOVANI Bernard	Radiologie et Imagerie Médicale (43.02)
M.	PICHE Thierry	Gastro-entérologie (52.01)
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.	STACONI Pascal	Biostatistiques et Informatique Médicale (46.04)
M.	THOMAS Pierre	Neurologie (49.01)

Liste des professeurs au 1er septembre 2017 à la Faculté de Médecine de Nice

PROFESSEURS DEUXIEME CLASSE

Mme	ALUNNI Véronique	Médecine Légale et Droit de la Santé (46.03)
M.	ANTY Rodolphe	Gastro-entérologie (52.01)
M.	BAHADORAN Philippe	Cytologie et Histologie (42.02)
Mme	BAILLIF Stéphanie	Ophthalmologie (55.02)
M.	BENIZRI Emmanuel	Chirurgie Générale (53.02)
M.	BENOIT Michel	Psychiatrie (49.03)
M.	BREAUD Jean	Chirurgie Infantile (54-02)
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.	CLUZEAU Thomas	Hématologie (47.01)
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-Vénérologie (50-03)
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 2017 à la Faculté de Médecine de Nice

PROFESSEUR DES UNIVERSITÉS

M. HOFUGER Philippe Médecine Générale (53.03)

MAITRE DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS

M. DARMON David Médecine Générale (53.03)

PROFESSEURS AGRÉGÉS

Mme LANDI Rebecca Anglais

MAITRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS -PRATICIENS HOSPITALIERS

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)
M.	BRONSARD Nicolas	Anatomie Chirurgie Orthopédique et Traumatologique (42.01)
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 2017 à la Faculté de Médecine de Nice

PRATICIEN HOSPITALIER UNIVERSITAIRE

M.	DURAND Matthieu	Urologie (52.04)
M.	ILIE Marius	Anatomie et Cytologie pathologiques (42.03)

PROFESSEURS ASSOCIÉS

M.	GARDON Gilles	Médecine Générale (53.03)
Mme	HURST Samia	Thérapeutique (48.04)
M.	PAPA Michel	Médecine Générale (53.03)

MAITRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

M	BALDIN Jean-Luc	Médecine Générale (53.03)
Mme	CASTA Céline	Médecine Générale (53.03)
M.	HOGU Nicolas	Médecine Générale (53.03)
Mme	MONNIER Brigitte	Médecine Générale (53.03)

PROFESSEURS CONVENTIONNÉS DE L'UNIVERSITÉ

M.	BERTRAND François	Médecine Interne
M.	BROCKER Patrice	Médecine Interne Option Gériatrie
M.	CHEVALLIER Daniel	Urologie
Mme	FOURNIER-MEHOUS 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,

Vous me faites l'honneur et le plaisir de diriger cette Thèse de Médecine.

Je me souviens quand, encore jeune externe, vous m'avez fait découvrir et apprécier la spécialité de Médecine Physique et de Réadaptation.

Votre humanité m'a toujours frappé et vos connaissances m'ont toujours impressionné.

Je vous remercie chaleureusement pour tout ce que vous m'avez déjà appris et j'espère encore apprendre beaucoup à vos côtés.

Le futur médecin que je serai vous devra tant de choses.

Merci.

A Madame le Professeur Sabrina SACCONI,

Vous me faites l'honneur et le plaisir de présider ce jury de Thèse.

Je tiens à vous remercier chaleureusement et à vous exprimer toute ma gratitude d'avoir accepté cette tâche.

Je vous prie de croire à mon sincère respect.

A Madame le Professeur Véronique BREUIL,

Vous me faites l'honneur et le plaisir de siéger et de juger ce travail de Thèse.

Vous m'avez gentiment accueilli pour un de mes semestres d'internat durant lequel j'ai énormément appris. Je me souviens des astreintes à vos côtés et de votre disponibilité.

J'espère pouvoir collaborer avec vous dans le futur.

Je vous prie de croire à mes plus sincères remerciements.

A Monsieur le Docteur Bernard GAMAIN,

Vous me faites l'honneur et le plaisir de siéger et de juger ce travail de Thèse.

Vous m'avez fait découvrir le caisson hyperbare et ses particularités.

Votre passion et votre dévouement pour la Médecine sont un véritable exemple.

J'espère également pouvoir collaborer avec vous dans le futur.

Je vous prie de croire à mes plus sincères remerciements.

RÉSUMÉ

INTRODUCTION :

L'accident vasculaire cérébral (AVC) représente un problème majeur de Santé Publique générateur d'une mortalité et de dépenses importantes pour la société. La prise en charge thérapeutique de l'AVC en phase chronique reste d'efficacité limitée avec une faible proportion de résultats probants en rééducation fonctionnelle. Le traitement par oxygène hyperbare (OHB) comme traitement adjuvant semble être une alternative intéressante par induction d'une neuroplasticité. L'objectif de l'étude était d'évaluer l'effet de l'OHB sur les performances en terme d'activités et de participations à la phase chronique de l'AVC.

MATÉRIELS ET MÉTHODES :

L'étude est prospective et mono centrique. Les sujets inclus étaient majeurs et avaient présenté un AVC ischémique ou hémorragique survenu entre 6 et 36 mois avant l'inclusion, responsable de déficiences motrices.

Ils ont été suivis pendant deux phases successives différenciées par l'administration ou non d'OHB et sanctionnées chacune par une journée d'évaluation sur les activités et les participations. Les sujets recevaient 100% d'oxygène administré à 2,5 atmosphères absolues pendant 90 minutes sur 40 séances.

Les évolutions respectives des sujets ont été comparées entre les deux phases.

RÉSULTATS :

L'étude a inclus 8 sujets (1 exclu).

La distance et la vitesse de marche au test de marche de 6 minutes ont été améliorées sans critère de significativité lors des deux phases. L'amélioration était plus importante lors de la phase « non caisson ».

Les fonctions neurologiques, l'activité de préhension et les scores fonctionnels sont restés stables au cours de l'étude.

CONCLUSION :

Les résultats montrent une possibilité d'amélioration de l'activité de marche à la phase chronique de l'AVC par l'administration d'OHB.

Il est important de construire des études contrôlées, randomisées et bien menées pour confirmer ces résultats.

MOTS CLÉS :

Accident vasculaire cérébral, phase chronique, oxygénothérapie hyperbare, réadaptation,

ABSTRACT

BACKGROUND :

Stroke is a major public health issue that generates mortality and high costs for society. The therapeutic management of stroke in the chronic phase remains of limited effectiveness with a low proportion of convincing results in functional rehabilitation. Hyperbaric oxygen therapy (HBOT) as adjuvant therapy appears to be an interesting alternative by induction of neuroplasticity. The objective of the study was to evaluate the effect of HBOT on performance in terms of activities and participation in the chronic phase of stroke.

METHODS :

The study is prospective and monocentric. The subjects included were major and had ischemic or haemorrhagic stroke occurring between 6 and 36 months before the inclusion, responsible for motor impairment.

They were followed during two successive phases differentiated by the administration or not of OHB and sanctioned each one by a day of evaluation on the activities and participation.

Subjects received 100% oxygen administered at 2,5 absolute atmospheres for 90 minutes over 40 sessions.

The respective evolutions of the subjects were compared between the two phases.

FINDINGS :

The study included 8 subjects (1 excluded).

The distance and walking speed at the 6-minute walk test were improved without significance criteria in both phases. The improvement was greater during the « not OHB » phase.

Neurological functions, grasping activity and functional scores remained stable during the study.

CONCLUSION :

The results show a potential for improvement of walking activity at the chronic phase of stroke by the administration of HBOT.

It is important to build controlled, randomized and well-conducted studies to confirm these findings.

KEYWORDS :

Stroke, chronic phase, hyperbaric oxygen therapy, rehabilitation

TABLE DES MATIÈRES

1. INTRODUCTION	20
2. MATÉRIELS ET MÉTHODES	23
A. Sujets	23
B. Protocole d'étude	24
C. Traitement par oxygène hyperbare	26
D. Évaluation des effets du traitement par oxygène hyperbare	26
a. Activité de marche	
b. Fonctions neurologiques	
c. Activité de préhension	
d. Scores fonctionnels	
e. Autres évaluations : activité de langage et fonctions cognitives	
f. Recueil des effets indésirables	
E. Statistiques	29
3. RÉSULTATS	29
A. Critère de jugement principal	31
B. Critères de jugement secondaires	32
a. Activité de marche	
b. Fonctions neurologiques	
c. Activité de préhension	
d. Scores fonctionnels	
e. Autres évaluations : activité de langage et fonctions cognitives	
f. Recueil des effets indésirables	
4. DISCUSSION	41
5. ANNEXES	46
6. ABRÉVIATIONS	56
7. BIBLIOGRAPHIE	58

ÉTUDE CLINIQUE

1. INTRODUCTION

Les maladies cardiovasculaires représentent un véritable problème de santé publique en France et dans le monde. Elles constituent un ensemble de troubles affectant le cœur et les vaisseaux sanguins comprenant les maladies cérébro vasculaires dans lesquelles est classé l'accident vasculaire cérébral (AVC).

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) (1), ce cadre pathologique représente actuellement la première cause de mortalité dans le monde avec 17,7 millions de décès imputables dont 6,7 millions sont dus à un AVC (chiffres 2015). L'incidence spécifique de l'AVC est de 15 millions de cas par an dans le monde avec des conséquences cliniques et fonctionnelles potentiellement dramatiques. Sur ces 15 millions de cas, 5 millions (soit un tiers) vont décéder et 5 millions (soit un tiers) vont souffrir d'une limitation d'activités et de restriction de participation.

La problématique tend à se chroniciser et à s'aggraver au point que les autorités de Santé ont réagi avec la souscription en 2013 par l'ensemble des États Membres de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) à un plan mondial sur la période 2013-2020 pour la lutte contre les maladies non transmissibles visant à réduire de 25% d'ici 2025 le nombre de décès prématurés liés à ces maladies en remplaçant au cœur des politiques de santé la prévention primaire par réduction du risque cardiovasculaire total (2).

Selon la Haute Autorité de Santé (HAS) (3), l'incidence actuelle de l'AVC en France est comprise entre 100.000 et 145.000 cas par an. La mortalité reste importante avec 15 à 20% de décès au terme du premier mois, ainsi que la présence de séquelles cliniques neurologiques et/ou fonctionnelles chez les patients survivants qui est estimée à hauteur de 75% des patients (chiffres 2017).

Les répercussions en termes de dépenses de santé sont considérables avec une dépense annuelle totale financée par la collectivité de 8,6 milliards d'euros répartie presque équitablement entre la dépense de soins au cours de la première année, la dépense de soins pour les patients prévalent et les dépenses médico-sociales (chiffres 2007). Le coût des cas

incidents d'AVC oscille entre 8.000€ et 42.000€ par an ce qui génère une dépense importante pour la collectivité et qui va courir jusqu'au décès du patient (4).

Devant l'importance du problème, le Ministère de la Santé a mis en œuvre un plan AVC sur la période 2010-2014 avec pour objectif de diminuer la mortalité et le handicap dans les suites d'un AVC (5). Dans les suites de ce plan national, la qualité de la prise en charge initiale de l'AVC est réévaluée chaque année et consiste principalement sur le suivi d'indicateurs de qualité et de sécurité des soins s'inscrivant dans une démarche d'amélioration de la qualité de la prise en charge des patients victimes d'un AVC (6) :

- délai : arrivée – imagerie en première intention,
- date et heure de survenue des symptômes,
- évaluation par un professionnel de la rééducation,
- tenue du dossier patient,
- expertise neurovasculaire,
- évaluation par un professionnel de la rééducation le 1^{er} jour,
- dépistage des troubles de la déglutition,
- transferts en soins de suites et de réadaptation (SSR) spécialisé,
- traitement antiagrégant ou anticoagulant approprié à la sortie,
- programmation d'une consultation post AVC.

Aujourd'hui, la prise en charge de l'AVC à la phase aiguë est bien codifiée.

Elle s'articule autour de plusieurs éléments au rang desquels une confirmation diagnostique par imagerie cérébrale, une prise en charge thérapeutique, un bilan étiologique exhaustif et un axe de prévention secondaire. De plus, la mise en place précoce d'une prise en charge en rééducation adaptée aux déficiences du patient revêt une importance capitale pour le pronostic fonctionnel à long terme (7).

Dans le cadre de l'AVC de type ischémique, la prise en charge consiste à limiter l'apparition, la croissance et l'installation définitive des zones de souffrance cérébrale en restaurant un apport d'énergie (donc d'oxygène et de glucose) suffisant aux cellules cérébrales pour leur fonctionnement et leur survie. Elle peut alors être abordée par deux angles différents : soit rétablir ou améliorer rapidement le flux sanguin dans le territoire vasculaire occlus, soit trouver une thérapie dirigée vers les cibles cellulaires et métaboliques (8). La recanalisation médicamenteuse ou instrumentale est actuellement la technique de référence mais la fenêtre de mise en œuvre reste très restreinte.

Dans le cadre de l'AVC de type hémorragique, les interventions thérapeutiques vont consister à limiter l'apparition et le développement du saignement intracérébral mais surtout, de l'œdème péri lésionnel qu'il va générer et dont les conséquences directes et indirectes vont nettement influencer le pronostic vital et fonctionnel. Le contrôle strict de paramètres cliniques vise à empêcher l'installation d'agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS) potentiellement responsables d'une majoration de cet œdème.

Au total, la prise en charge à la phase aiguë de l'AVC quelle que soit l'étiologie reste d'application difficile et d'efficacité limitée avec une faible proportion de résultats probants en rééducation fonctionnelle.

Après cette fenêtre thérapeutique immédiate, les sujets sont évalués selon la Classification Internationale du Fonctionnement (CIF) permettant d'organiser 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 la qualité de vie (9). Cependant, des thérapeutiques complémentaires sont évaluées devant l'efficacité partielle de cette prise en charge et la persistance de limitations d'activité et de restrictions de participation.

Le traitement par oxygénothérapie hyperbare (OHB) suite à des lésions cérébrales a été initié dans les années 1960. Depuis, de nombreux essais pré cliniques à la phase aiguë de l'AVC ont été réalisés. Ils ont mis en évidence l'effet neuroprotecteur exercé par l'administration d'OHB (10, 11, 12, 13) par l'intermédiaire de multiples mécanismes d'action : diminution de la taille de l'infarctus (14, 15, 16, 17, 18) avec amélioration de la survie des patients (19, 20, 21, 22, 23), réduction de la mort cellulaire apoptotique avec suppression des voies apoptotiques mitochondriales (24), réduction de l'importance de l'œdème cérébral, réduction de la perméabilité de la barrière hémato encéphalique (21, 25, 26) et atténuation du stress oxydatif et des lésions secondaires d'ischémie – reperfusion (27). Enfin, l'induction potentielle de mécanismes d'angiogenèse et de neurogenèse par l'intermédiaire d'une ramification dendritique et d'une synaptogenèse semble être une piste d'avenir intéressante pour la recherche (28).

Toutefois, le faible nombre d'études contrôlées randomisées bien menées et le manque global de qualité méthodologique empêchent de confirmer ou d'infirmer d'éventuels bénéfices cliniques de la thérapie par OHB, d'autant plus que l'ensemble des études publiées présentent

des résultats parfois contradictoires. Il est donc justifié de poursuivre les essais qui devront être soigneusement planifiées.

L'application de l'OHB à la phase chronique de l'AVC connaît un regain d'intérêt récent dans les suites de publications encourageantes. Depuis plusieurs années, le débat est entretenu sur le créneau temporel disponible pour l'induction de phénomènes de neuroplasticité (29).

En 2013, l'étude d'EFRATI et al. (32) a montré 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 avec l'amélioration du score « National Institutes of Health Stroke Scale » (NIHSS), du score « Activities of Daily Living » (ADL), de la qualité de vie et de la perfusion cérébrale à l'imagerie fonctionnelle. Ces changements laissent penser que la procédure d'OHB a conduit à des réactivations de l'activité neuronale dans les zones de pénombre ischémique ayant permis une neuroplasticité des mois ou des années après l'événement aigu. Malheureusement, les évaluations fonctionnelles des patients se limitaient au score ADL et n'exploraient pas d'autres axes fonctionnels importants après un AVC au rang desquels figurent l'activité de marche et de préhension.

L'objectif principal de cette 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 fonctions neurologiques, les activités de préhension et les scores fonctionnels.

2. MATÉRIELS ET MÉTHODES

A. SUJETS

Cette étude était interventionnelle, prospective et mono centrique.

La population a été choisie selon les critères d'inclusion suivants : âge compris entre 18 et 80 ans, antécédent d'AVC de type ischémique ou hémorragique survenu entre 6 et 36 mois avant l'inclusion dans l'étude, présence de déficiences au moins motrice suite à l'AVC.

Les critères d'inclusion suivants étaient indifférents : sexe, latéralité du patient, étiologie et localisation de l'AVC, réalisation d'une thrombolyse intraveineuse, présence d'un remaniement hémorragique secondaire.

Les critères d'exclusion étaient : compréhension orale altérée, tabagisme durant l'étude, présence d'une contre-indication au caisson hyperbare (épilepsie – pneumothorax – emphysème pulmonaire – volet thoracique – reflux gastro œsophagien – barotraumatisme de l'oreille moyenne – claustrophobie), impossibilité de donner un consentement libre et éclairé. L'AVC de type ischémique ou hémorragique a été diagnostiqué par un neurologue selon les critères de l'Organisation Mondiale de la Santé et confirmé à l'imagerie cérébrale (tomodensitométrie, TDM ou imagerie par résonance magnétique, IRM).

L'étude a été menée sur des patients suivis dans le service de médecine Physique et de Réadaptation (MPR) ou vus en consultation dans le cadre du suivi post AVC sur le Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Nice.

La période d'inclusion s'est étendue de février 2016 à janvier 2017.

B. PROTOCOLE D'ÉTUDE (Figure 1)

Étant donné qu'il est actuellement considéré qu'à cette distance de l'AVC, les patients ne bénéficient plus d'une amélioration significative en rééducation : nous avons modélisé un design d'étude permettant de considérer chaque sujet comme son propre témoin.

Les sujets étaient convoqués une première fois en consultation afin de vérifier qu'ils respectaient les critères d'inclusion et de recueillir l'ensemble des données les concernant. Il était alors défini leur calendrier de prise en charge avec les dates de début et de fin de caisson hyperbare ainsi que celles des journées d'évaluation.

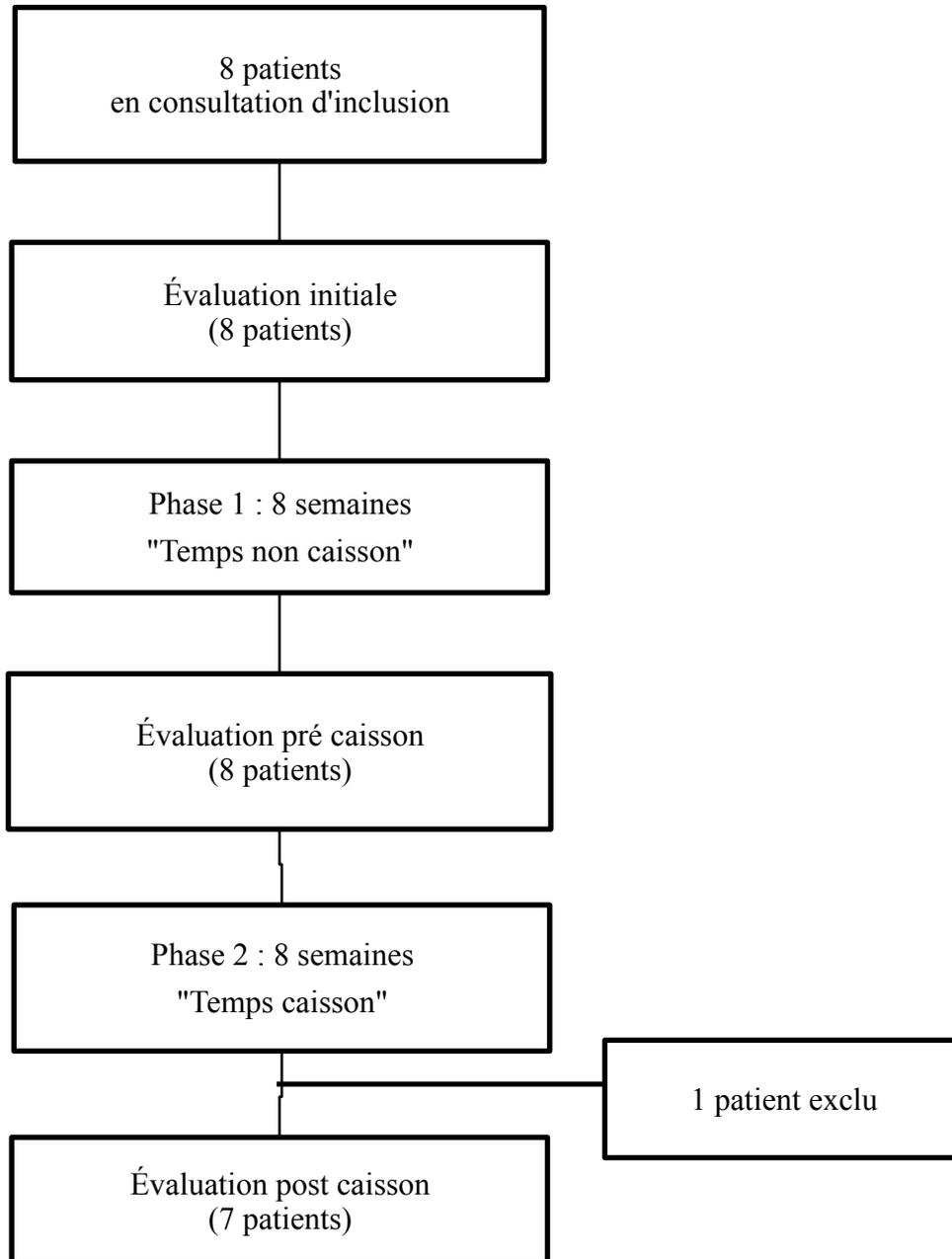
Ils étaient ensuite convoqués pour l'évaluation initiale dans le service d'hospitalisation de jour.

La première période de suivi ou « temps non caisson » voyait les patients poursuivre leur schéma de rééducation habituel et était sanctionnée d'une journée d'évaluation intermédiaire ou évaluation pré caisson.

La seconde période de suivi ou « temps caisson » voyait l'ajout des séances de caisson hyperbare et la poursuite du schéma de rééducation à l'identique et était sanctionnée d'une journée d'évaluation finale ou évaluation post caisson.

L'évaluation terminale reposait sur la comparaison des résultats retrouvés lors de ces évaluations, puis sur la comparaison de la différence éventuelle d'évolution entre les deux phases de suivi.

Les évaluations ont été réalisées par l'équipe médicale et paramédicale du service de MPR du CHU de Nice.

Figure 1 : diagramme de flux

C. TRAITEMENT PAR OXYGÈNE HYPERBARE

L'intervention consistait en l'administration d'un traitement par OHB dans l'unité de traitement par oxygène hyperbare (UTOH) du CHU de Nice. L'OHB était délivré dans 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 (2,5ATA). Les séances duraient 90 minutes par jour, 5 jours sur 7 pendant 8 semaines (soit un total de 40 séances). Ce traitement a été adjuvant à leur rééducation. Pendant la durée du traitement par oxygène hyperbare, un maintien strict dans l'organisation de leur prise en charge rééducative habituelle avait été demandé.

D. ÉVALUATION DES EFFETS DU TRAITEMENT PAR OXYGÈNE HYPERBARE

a. Activité de marche

Le critère de jugement principal de l'étude était l'activité de marche.

Elle a été évaluée par un test de marche de six minutes (T6M) avec recueil de la distance parcourue et, par extrapolation, de la vitesse de marche.

Cet outil de mesure est fiable, reproductible et validé dans cette population (33, 34, 35, 36).

L'évaluation s'est également appuyée sur une locométrie avec recueil de la cadence de marche, de la longueur de pas, de la vitesse de marche et du temps d'appui monopodal.

Elle a été complétée par un exercice de passage d'obstacles avec mesure du nombre de marches d'escaliers franchies en montée puis en descente sans limitation du temps imparti à cet exercice.

Enfin, il a été procédé à la détermination de la « Functional Ambulation Classification modified » (FAC modifiée) qui est une échelle de marche fonctionnelle permettant d'évaluer l'activité de déambulation.

Cette échelle, présentée en annexe 1, est catégorisée en 9 classes et a rapporté d'excellentes corrélations avec le test de marche de 6 minutes dans cette population (37, 38, 39, 40).

b. Fonctions neurologiques

Les fonctions neurologiques représentaient un des critères de jugement secondaires.

Elles ont été évaluées par l'intermédiaire du « National Institutes of Health Stroke Scale » (NIHSS), présenté en annexe 2.

c. Activité de préhension

L'activité de préhension représentait un des critères de jugement secondaires.

L'activité de préhension du côté de la déficience motrice a été évaluée par le « Box and Block test » (B&BT) (41, 42), le « Nine Holes Peg test » (NHPT) (43, 44), un bilan fonctionnel du membre supérieur (BF/MS) et la grille des prises selon Kapandji.

Le B&BT mesure la capacité à transférer grâce au membre supérieur déficient le plus de cubes possible, en une minute, d'un compartiment d'une boîte au compartiment adjacent. Le résultat est exprimé en nombre de cubes déplacés.

Le NHPT mesure la capacité de mise en place avec le membre supérieur déficient de neuf chevilles dans des trous de dimension calibrée. Le résultat est exprimé par le temps imparti à la réalisation de cette tâche. Le sujet disposait de deux essais, s'il n'avait pas terminé la tâche au bout de cinquante secondes, un résultat automatique de cinquante secondes était alloué.

Le BF/MS mesure la capacité de la main du côté de la déficience motrice à atteindre les parties suivantes du corps humain : bouche, front, oreilles, vertèbres cervicales – thoraciques – lombaires, épaules, genoux et pieds. Le résultat est exprimé en nombre de parties du corps humain atteinte. Le score maximal est de 26.

La grille des prises selon Kapandji évalue la capacité à réaliser les prises suivantes : palmaires, digito-palmaires, sphériques, directionnelles, en étau, en crochet, tri digitales, subtermino-terminales, subtermino-latérales et latéro-terminales. Chaque prise est évaluée sur quatre critères : approche, saisie, fonction et lâcher. Chaque critère est coté sur 34.

Les deux dernières échelles sont présentés en annexe 3.

d. Scores fonctionnels

Les scores fonctionnels représentaient un des critères de jugement secondaires.

Les scores utilisés ont été la Mesure de l'Indépendance Fonctionnelle (MIF) (45, 46, 47), l'Index de Barthel (IB) (48, 49, 50) et une grille d'évaluation de l'autonomie pour les activités de la vie quotidienne de type Katz (Échelle ADL).

La MIF mesure les capacités de soins personnels, de mobilité et de transferts, de locomotion, de communication et de conscience du monde extérieur. Elle est cotée sur 126.

L'IB 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.

L'échelle ADL mesure les capacités d'hygiène corporelle, d'habillage, d'utilisation des toilettes, de continence sphinctérienne, de locomotion et de prise des repas. Elle est cotée sur 6.

L'ensemble de ces échelles est présenté en annexes 4 – 5 – 6.

e. Autres évaluations : activité de langage et fonctions cognitives

Un bilan orthophonique permettait d'évaluer les sujets aphasiques par le test pour l'examen de l'aphasie. Le test de dénomination orale (DO 80) et le test de fluence verbale catégorielle et lexicale 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 ont été soustraites les erreurs et les répétitions.

Un bilan neuropsychologique permettait d'évaluer les fonctions cognitives par l'intermédiaire de plusieurs exercices : orientation dans le temps et l'espace, exercice de dénomination inversée de lettres pour les fonctions exécutives et « Short Cognitive Performance test ou SKT » pour la mémorisation active visuelle immédiate, l'attention et la vitesse d'exécution.

f. Recueil des effets indésirables

Les effets indésirables suivants ont été recherchés lors du « temps caisson » : toxicité neurologique aiguë avec crise convulsive hyperoxique, phénomènes de pression avec

barotraumatismes de la sphère ORL ou pulmonaire, pneumothorax, effets oculaires avec myopie et cataracte, claustrophobie dans la chambre hyperbare.

E. 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 14.

3. RÉSULTATS

Sur la période d'inclusion de février 2016 à janvier 2017, 8 sujets répondant aux critères d'inclusion ont bénéficié du protocole d'OHB. Un sujet a été exclu car il n'a pas pu effectuer la totalité des séances du « temps caisson ». Au total, 7 sujets ont été inclus.

Ils ont été évalués sur les déficiences, les activités et les participations à trois reprises selon les définitions établies dans le protocole d'étude. Un sujet a été exclu de l'analyse statistique sur les activités de marche *a posteriori* car son activité de marche n'a pas pu être évaluée (sujet non marchant).

Les caractéristiques des sujets au moment de l'inclusion figurent dans le tableau 1.

Le score NIHSS n'a été renseigné que chez 4 sujets.

L'ancienneté de l'accident vasculaire cérébral au moment du traitement par oxygène hyperbare était d'une médiane de 11 mois (minimum : 8 mois ; maximum : 22 mois).

Concernant le type d'AVC, il était ischémique pour 6 sujets (85,7%) et hémorragique pour un sujet (14,3%). Parmi les AVC de type ischémique, la localisation concernait l'artère cérébrale moyenne droite pour 1 sujet (14,3%) et gauche pour 3 sujets (42,9%). Les autres localisations étaient l'artère cérébrale postérieure droite pour 1 sujet (14,3%) et le territoire jonctionnel profond gauche pour 1 sujet (14,3%). L'AVC de type hémorragique concernait la région capsulo-thalamique gauche.

Concernant l'origine des AVC de type ischémique, l'étiologie était l'athérosclérose pour 3 sujets (42,9%), cardio-embolique pour 2 sujets (28,6%) et secondaire à la migration paradoxale d'un embole de thrombose veineuse profonde pour 1 sujet (14,3%). L'AVC de type hémorragique était secondaire à une poussée hypertensive.

Tableau 1 : caractéristiques des sujets à l'inclusion

Âge (années) *	50 (20 / 66)
Sexe : masculin / féminin	6 / 1
Latéralité : droitier / gaucher	7 / 0
Score NIHSS *	6 (5 / 15)
Délai depuis AVC (mois) *	11 (8 / 22)
AVC ischémique	6 (85,7%)
AVC hémorragique	1 (14,3%)
Antécédents	
Hypertension artérielle	6 (85,7%)
Diabète	1 (14,3%)
Tabac	4 (57,1%)
Dyslipidémie	4 (57,1%)
Coronaropathie	0 (0%)
Convulsions	1 (14,3%)
Traitement médicamenteux	
Antihypertenseur	6 (85,7%)
Antidiabétique oral / Insuline	1 (14,3%)
Hypolipémiant	4 (57,1%)
Anticonvulsivant	1 (14,3%)
Antidépresseur	4 (57,1%)
Les chiffres marqués * sont exprimés en médiane (valeur minimale / valeur maximale)	

Lors de l'inclusion dans l'étude, 2 sujets étaient autonomes pour l'ensemble des actes de la vie quotidienne (AVQ). 4 sujets nécessitaient une aide partielle pour la toilette, 3 pour

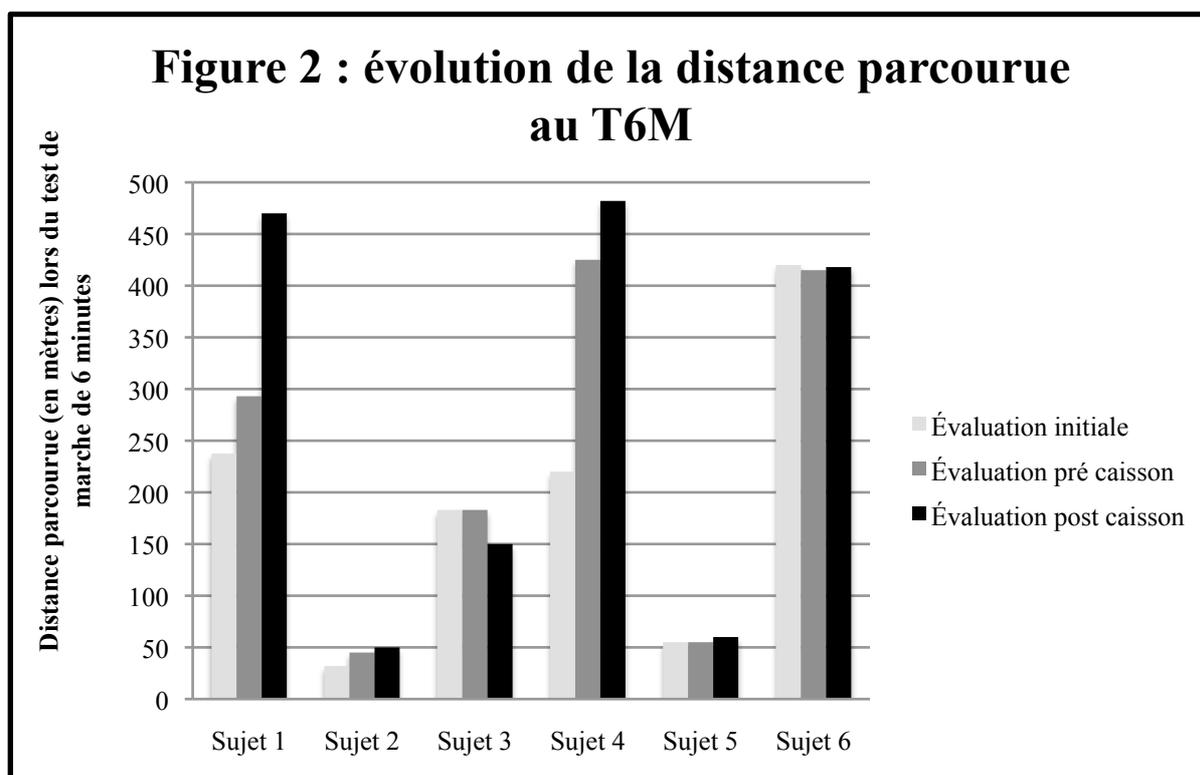
l'habillement. 2 sujets nécessitaient une aide partielle ou totale pour les transferts. 4 sujets nécessitaient une aide partielle ou totale pour la préparation et la prise des repas.

Il avait été demandé aux sujets de ne pas modifier leur schéma de rééducation sur toute la durée de l'étude allant de la consultation d'inclusion jusqu'à la journée d'évaluation finale. Sur les 7 sujets inclus, 5 bénéficiaient d'une prise en charge en rééducation s'articulant autour de 3 séances par semaine de kinésithérapie et d'orthophonie pour 3 sujets, de 3 séances par semaine de kinésithérapie pour 1 sujet et de 4 séances par semaine d'orthophonie pour 1 sujet. L'ensemble de la rééducation se faisait en cabinet libéral. 2 sujets ne bénéficiaient d'aucune prise en charge en rééducation pendant l'étude.

A. CRITÈRE DE JUGEMENT PRINCIPAL

L'évolution de la distance parcourue et de la vitesse de marche durant le T6M initialement, puis avant et après oxygène hyperbare est représentée dans la figure 2.

Le T6M étant normalisé sur le temps de réalisation, les résultats retrouvés sur la vitesse de marche des patients sont directement équivalents à ceux sur le périmètre de marche. Ils présentent donc une évolution et une analyse statistique strictement identiques.



Une augmentation non significative de la distance parcourue durant le T6M est mise en évidence lors des deux phases d'observation passant d'une médiane de 201,5 mètres (minimum : 32 mètres ; maximum : 420 mètres) en évaluation initiale à une médiane de 238 mètres (minimum : 45 mètres ; maximum : 425 mètres) en pré caisson ($p = 0,69$), puis à une médiane de 284 mètres (minimum : 50 mètres ; maximum : 482 mètres) en post caisson ($p = 0,58$).

Toutefois, la comparaison de l'évolution des périmètres de marche selon les phases d'observation montre une amélioration plus importante du périmètre de marche lors du temps « non caisson » avec un gain médian de 6,5 mètres (minimum : - 5 mètres ; maximum : 205 mètres) que lors du temps « caisson » avec un gain médian de 5 mètres (minimum : - 33 mètres ; maximum : 177 mètres). Cette différence n'est toutefois pas significative ($p = 0,94$).

Une augmentation non significative de la vitesse de marche durant le T6M est mise en évidence lors des deux phases d'observation passant d'une médiane de 0,56 mètre/seconde (minimum : 0,09 mètre/seconde ; maximum : 1,16 mètre/seconde) en évaluation initiale à une médiane de 0,66 mètre/seconde (minimum : 0,13 mètre/seconde ; maximum : 1,2 mètre/seconde) en pré caisson ($p = 0,69$), puis à une médiane de 0,79 mètre/seconde (minimum : 0,13 mètre/seconde ; maximum : 1,33 mètre/seconde) en post caisson ($p = 0,58$).

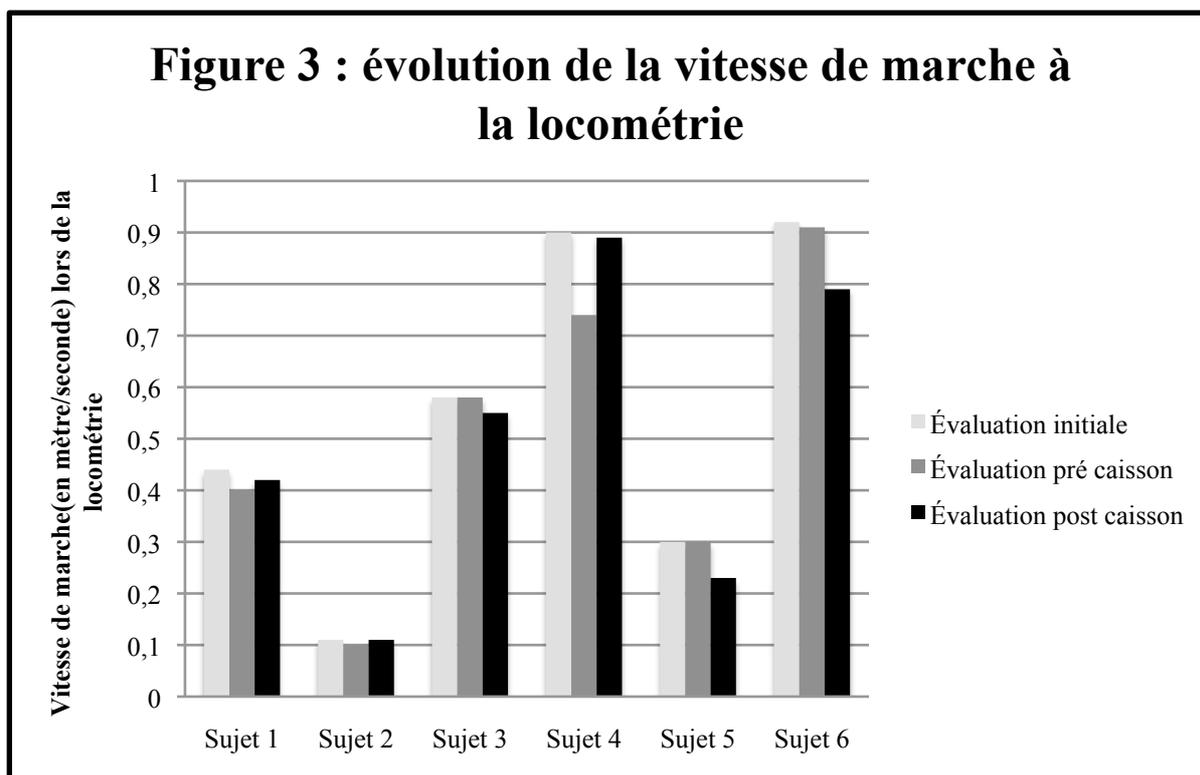
Toutefois, la comparaison de l'évolution des vitesse de marche selon les phases d'observation montre une amélioration plus importante de la vitesse de marche lors du temps « non caisson » avec un gain médian de 0,02 mètre/seconde (minimum : - 0,01 mètre/seconde ; maximum : 0,57 mètre/seconde) que lors du temps « caisson » avec un gain médian de 0,01 mètre/seconde (minimum : -0,1 mètre/seconde ; maximum : 0,50 mètre/seconde). Cette différence n'est toutefois pas significative ($p = 0,94$).

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

B. CRITÈRES DE JUGEMENT SECONDAIRES

a. Activité de marche

L'évolution de la vitesse de marche durant la locométrie initialement, puis avant et après oxygène hyperbare est représentée dans la figure 3.



Une diminution non significative de la vitesse de marche durant la locométrie est mise en évidence lors de la première phase d'observation passant d'une médiane de 0,51 mètre/seconde (minimum : 0,11 mètre/seconde ; maximum : 0,92 mètre/seconde) en évaluation initiale à une médiane de 0,49 mètre/seconde (minimum : 0,10 mètre/seconde ; maximum : 0,91 mètre/seconde) en pré caisson ($p = 0,81$). La seconde phase d'observation montre une stabilisation de la vitesse de marche à 0,49 mètre/seconde (minimum : 0,11 mètre/seconde ; maximum : 0,89 mètre/seconde) en post caisson ($p = 1$).

Toutefois, la comparaison de l'évolution des vitesse de marche selon les phases d'observation montre une perte identique de la vitesse de marche lors de la phase « non caisson » avec une perte médiane de 0,01 mètre/seconde (minimum : - 0,16 mètre/seconde ; maximum : 0 mètre/seconde) ainsi que lors de la phase « caisson » (minimum : -0,1 mètre/seconde ; maximum : 0,50 mètre/seconde). Il n'y a pas de critère de significativité sur ce résultat ($p = 0,57$).

La FAC modifiée est restée stable sur l'ensemble des phases d'observation excepté le gain d'une classe chez un patient en phase « caisson ».

Les critères suivants n'ont pas été analysés statistiquement : cadence de marche, longueur de pas et temps d'appui monopodal lors de la locométrie, ainsi que le nombre de marches d'escaliers franchies en montée puis en descente.

Les résultats individuels sont présentés dans le tableau 3 en annexe.

b. Fonctions neurologiques

Le NIHSS a été recueilli chez quatre sujets et il est resté strictement stable sur l'ensemble des phases d'observation chez tous les sujets.

c. Activité de préhension

En allouant un déplacement de 0 cubes aux patients qui n'ont pas pu réaliser le B&BT, l'analyse ne montre pas de modification significative sur l'ensemble des phases d'observation. La médiane du nombre de cubes déplacés en une minute est de 0 cubes pour les trois évaluations. Les valeurs maximales passent de 27 cubes en initial à 22 cubes en pré et post caisson.

En effectuant une sous analyse sur les deux patients qui ont pu réaliser le test, l'analyse montre une diminution non significative du nombre de cubes déplacés lors de la première phase d'observation passant d'une médiane de 25 cubes (minimum : 23 cubes ; maximum : 27 cubes) en évaluation initiale à une médiane de 21,5 cubes (minimum : 21 cubes ; maximum : 22 cubes) en pré caisson ($p = 0,25$) et une stricte stabilité lors de la seconde phase d'observation.

Le nombre restreint de patients ayant réalisé le test ne permet pas de comparer les évolutions entre les deux phases d'observation.

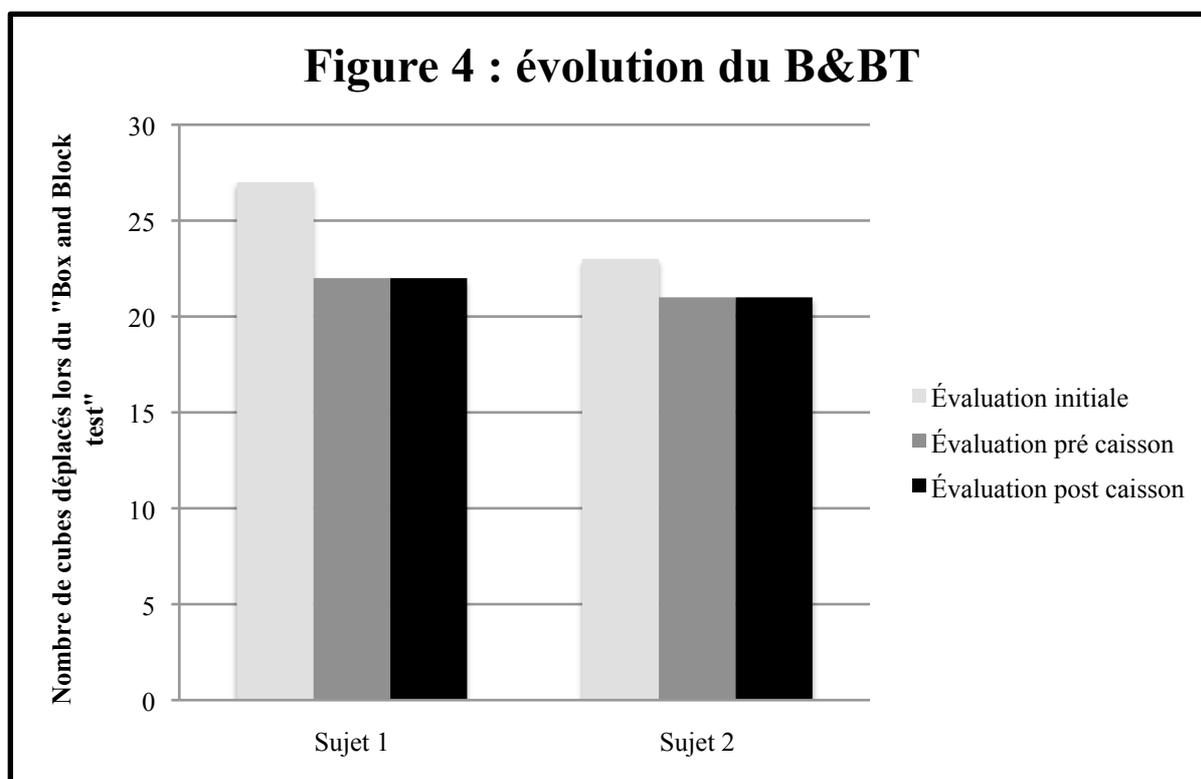
L'évolution du B&BT initialement, puis avant et après oxygène hyperbare chez les patients pour lesquels il a pu être réalisé est représentée dans la figure 4.

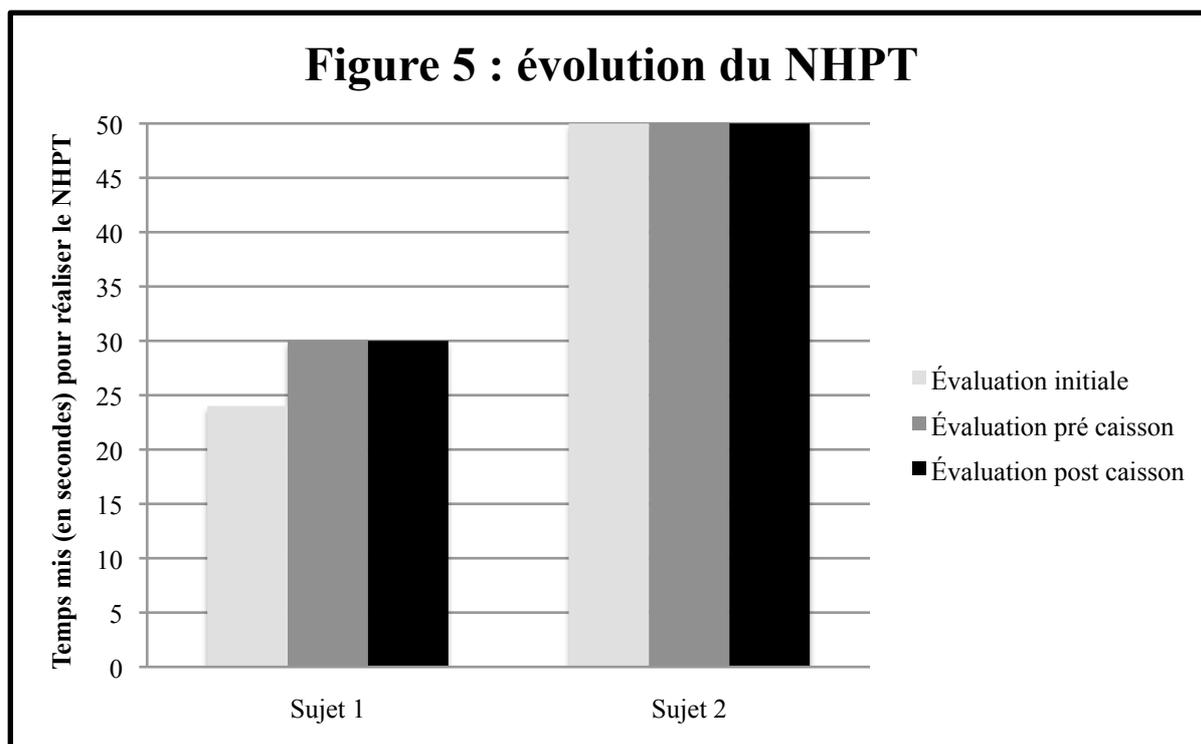
En allouant un temps de 50 secondes aux patients qui n'ont pu réaliser le NHPT, l'analyse ne montre pas de modification significative sur l'ensemble des phases d'observation. La médiane du temps réalisé est de 50 secondes pour les trois évaluations. Les valeurs minimales passent de 24 secondes en initial à 30 secondes en pré et post caisson.

En effectuant une sous analyse sur les deux patients qui ont pu réaliser le test, l'analyse montre une augmentation non significative du temps de passation du test lors de la première phase d'observation passant d'une médiane de 37 secondes (minimum : 24 secondes ; maximum : 50 secondes) en évaluation initiale à une médiane de 40 secondes (minimum : 30 secondes ; maximum : 50 secondes) en pré caisson ($p = 1$) et une stricte stabilité lors de la seconde phase d'observation.

Le nombre restreint de patients ayant réalisé le test ne permet pas de comparer les évolutions entre les deux phases d'observation.

L'évolution du NHPT initialement, puis avant et après oxygène hyperbare chez les patients pour lesquels il a pu être réalisé est représentée dans la figure 5.



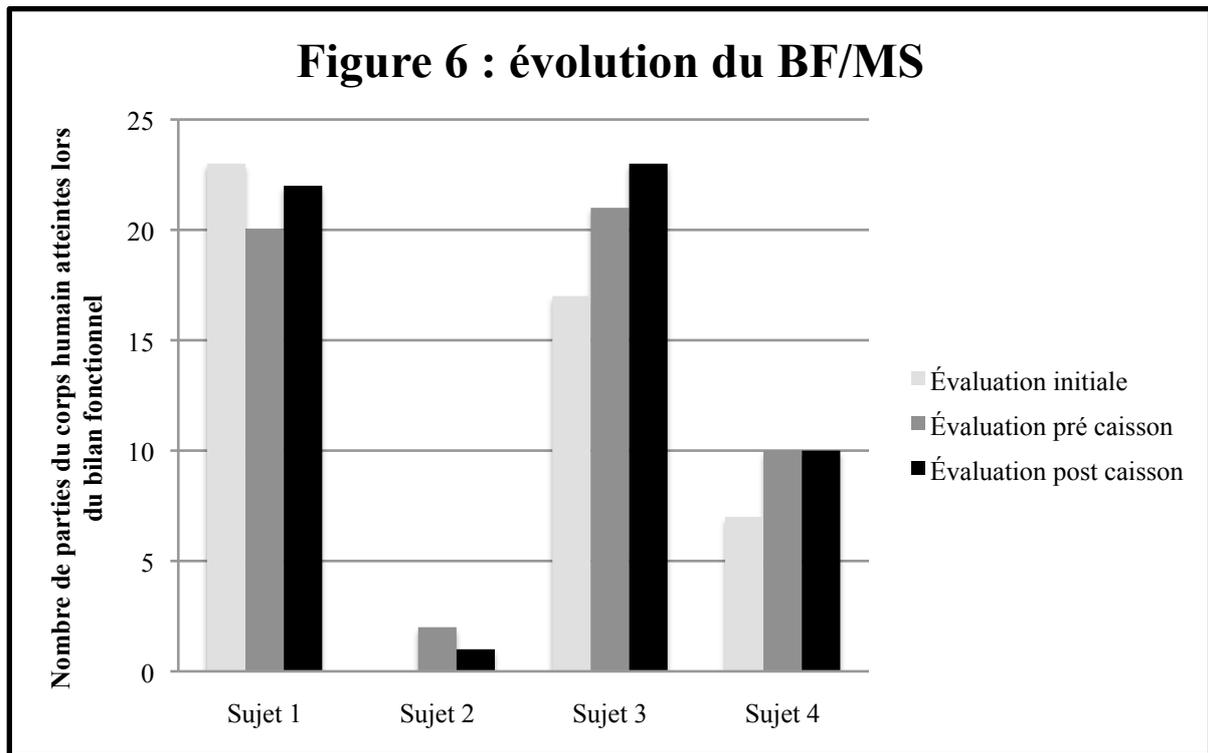


En allouant un score de 0 parties atteignables aux patients qui n'ont pu réaliser le BF/MS, l'analyse ne montre pas de modification significative sur l'ensemble des phases d'observation. La médiane du nombre de parties du corps humain atteignables augmente lors de la première phase d'observation passant d'une médiane de 0 partie (minimum : 0 partie ; maximum : 23 parties) en évaluation initiale à une médiane de 2 parties (minimum : 0 partie ; maximum : 21 parties) en pré caisson ($p = 0,78$) puis diminue lors de la seconde phase d'observation jusqu'à une médiane de 1 partie (minimum : 0 partie ; maximum : 23 parties) en post caisson ($p = 0,89$).

En effectuant une sous analyse sur les quatre patients qui ont pu réaliser le bilan, l'analyse montre une augmentation non significative du nombre de parties du corps humain atteignables lors de la première phase d'observation passant d'une médiane de 12 parties (minimum : 0 partie ; maximum : 23 parties) en évaluation initiale à une médiane de 15 parties (minimum : 2 parties ; maximum : 21 parties) en pré caisson ($p = 0,89$) et lors de la seconde phase d'observation avec une médiane atteignant 16 parties (minimum : 1 partie ; maximum : 23 parties) en post caisson ($p = 0,77$).

Le nombre restreint de patients ayant réalisé le bilan ne permet pas de comparer les évolutions entre les deux phases d'observation.

L'évolution du BF/MS initialement, puis avant et après oxygène hyperbare chez les patients pour lesquels il a pu être réalisé est représentée dans la figure 6.



Les données recueillies dans la grille des prises selon Kapandji n'ont pas été analysées statistiquement.

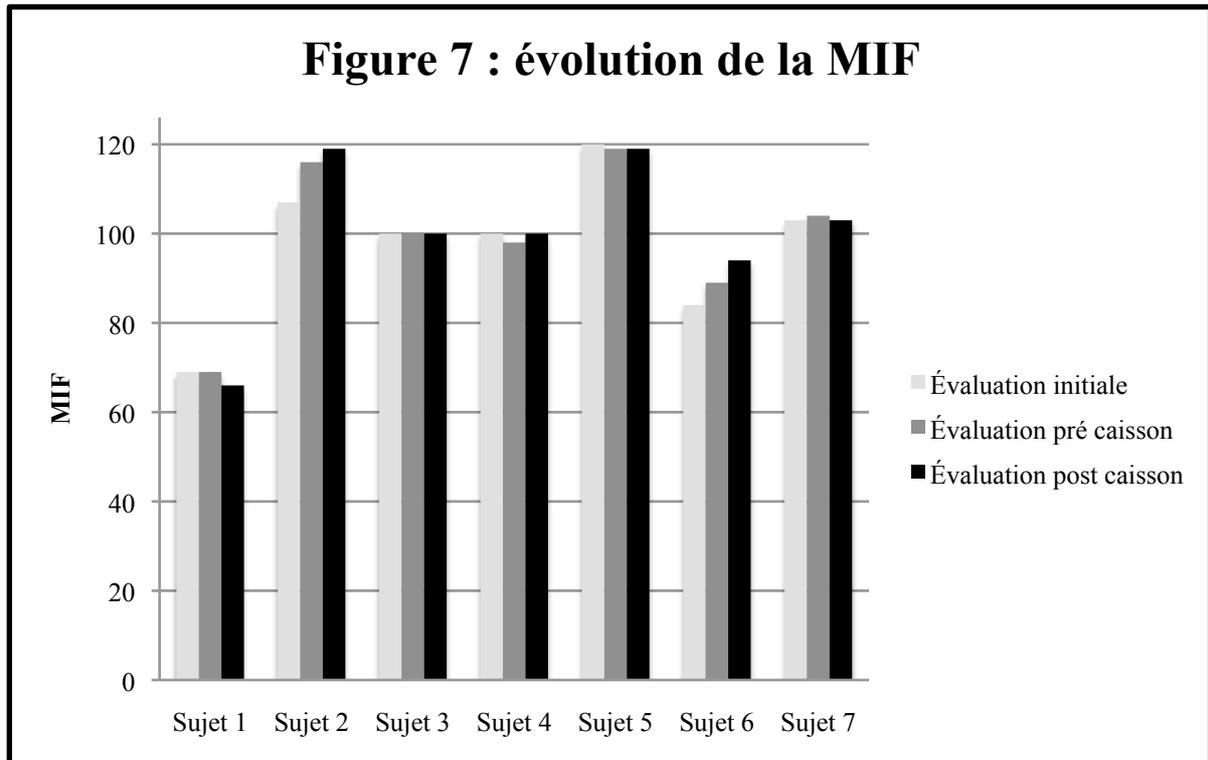
Les résultats individuels sont présentés dans les tableaux 4 et 5 en annexe.

d. Scores fonctionnels

L'analyse sur la MIF retrouve des médianes strictement identiques sur l'ensemble des évaluations réalisées à 100/126. Les valeurs minimales sont de 69/126 en initial et en pré caisson, et de 66/126 en post caisson. Les valeurs maximales sont de 120/126 en initial et de 119/126 en pré et en post caisson.

La comparaison de l'évolution de la MIF selon les phases d'observation confirme ces résultats avec une stricte stabilité évolutive avec absence de perte ou de gain médian lors des deux phases. Les valeurs minimales sont de -2 points en phase « non caisson » et de -3 points en phase « caisson », les valeurs maximales sont de +9 points en phase « non caisson » et de +5 points en phase « caisson ». Il n'y a pas de critère de significativité sur ce résultat ($p = 0,90$).

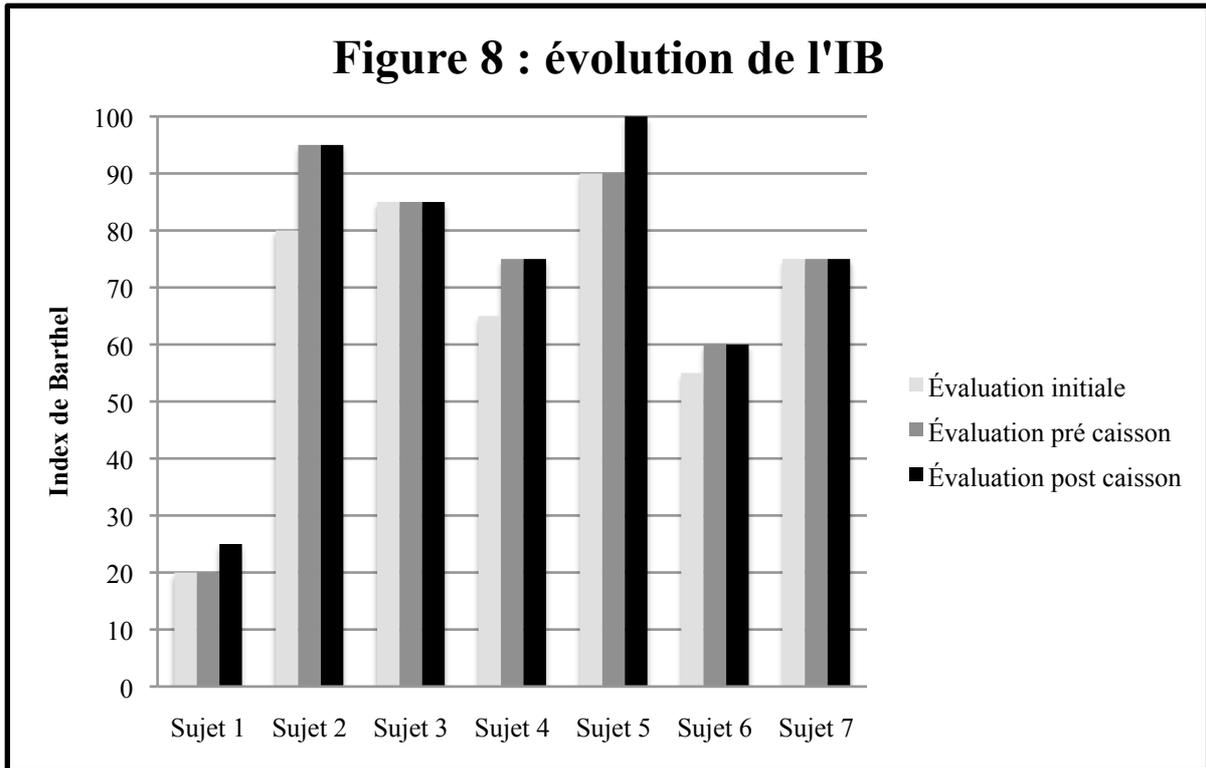
L'évolution de la MIF initialement, puis avant et après oxygène hyperbare est représentée dans la figure 7.



L'analyse sur l'IB retrouve des médianes strictement identiques sur l'ensemble des évaluations réalisées à 75/100. Les valeurs minimales sont de 20/100 en initial et en pré caisson, et de 25/100 en post caisson. Les valeurs maximales sont de 90/100 en initial, de 95/100 en pré caisson et de 100/100 en post caisson.

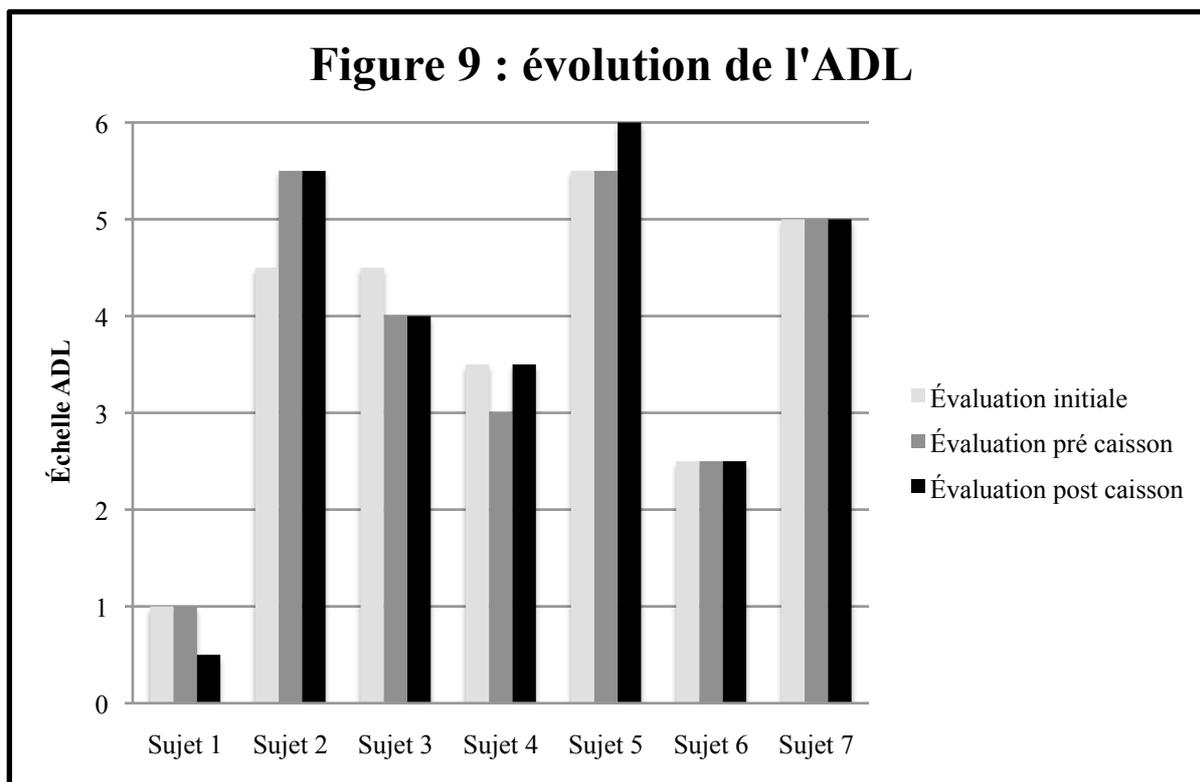
La comparaison de l'évolution de l'IB selon les phases d'observation confirme ces résultats avec une stricte stabilité évolutive avec absence de perte ou de gain médian lors des deux phases. Les valeurs minimales sont de 0 points en phase « non caisson » et « caisson », les valeurs maximales sont de +15 points en phase « non caisson » et de +10 points en phase « caisson ». Il n'y a pas de critère de significativité sur ce résultat ($p = 0,55$).

L'évolution de l'IB initialement, puis avant et après oxygène hyperbare est représentée dans la figure 8.



L'analyse sur l'échelle ADL montre une diminution non significative lors de la première phase d'observation passant d'une médiane de 4,5 points (minimum : 1 point ; maximum 5,5 points) en évaluation initiale à une médiane de 4 points (minimum : 1 point ; maximum : 5,5 points) en pré caisson ($p = 0,95$) et une stricte stabilité lors de la seconde phase d'observation. Toutefois, la comparaison de l'évolution des index de Barthel selon les phases d'observation montre une stricte stabilité évolutive avec absence de perte ou de gain médian lors des deux phases. Les valeurs minimales sont de -0,5 point en phase « non caisson » et « caisson », les valeurs maximales sont de +1 point en phase « non caisson » et de +0,5 point en phase « caisson ». Il n'y a pas de critère de significativité sur ce résultat ($p = 0,57$).

L'évolution de l'échelle ADL est représentée dans la figure 9.



Les résultats individuels sont présentés dans le tableau 6 en annexe.

e. Autres évaluations : activité de langage et fonctions cognitives

L'ensemble des données recueillies lors du bilan orthophonique et du bilan neuropsychologique n'a pas été analysé statistiquement.

f. Recueil des effets indésirables

Aucun effet indésirable n'a été recueilli lors du traitement par OHB.

Un sujet n'est pas allé au bout du traitement par OHB. Cet arrêt faisait suite à des problèmes logistiques, le sujet ne pouvait plus se rendre à ses séances car il avait repris une activité professionnelle.

4. DISCUSSION

L'objectif de notre étude était d'évaluer l'effet de l'OHB sur l'activité de marche et de préhension, les fonctions neurologiques et les scores fonctionnels chez des sujets ayant présenté un AVC en phase chronique (depuis plus de six mois). L'étude présentait un design tel que chaque patient était son propre témoin. En effet, chaque sujet était suivi de manière prospective sur quatre mois avec deux phases successives de durée égale bien définies chacune sanctionnée par une journée d'évaluation afin d'assurer l'analyse comparative de l'évolution de chaque sujet sur chaque phase. La première phase ou temps « non caisson » voyait le sujet poursuivre son schéma habituel de rééducation, la seconde phase ou « temps caisson » voyait la poursuite du schéma habituel de rééducation avec l'ajout des séances quotidiennes de caisson hyperbare. Le schéma d'administration consistait en quarante séances avec 100% d'oxygène à 2,5 atmosphères absolues (2,5 ATA).

Chez ces sujets, l'administration d'OHB a permis une amélioration non significative de l'activité de marche documentée sur le périmètre et la vitesse de marche au test de marche de 6 minutes.

Toutefois, il apparaît que de nombreux éléments doivent être objectés à ce résultat.

Premièrement, il a été mis en évidence que l'activité de marche a été plus nettement améliorée lors de la phase « non caisson » que lors de la phase « caisson » sans critère significatif par ailleurs. Deuxièmement, les résultats obtenus sur ces mêmes données lors de la locométrie ne concordent pas avec l'observation, lors de l'analyse de cet examen, d'une diminution identique non significative de l'activité de marche lors des deux phases d'observation alors même que ces données ont été récoltées lors des mêmes journées d'évaluation. Cet élément laisse envisager d'un biais de recueil dans cette étude. Enfin troisièmement, cette amélioration ne se traduit pas sur la FAC modifiée avec une stricte stabilité de l'ensemble des sujets sur cette échelle. Il est possible d'en déduire que l'amélioration de ce critère analytique pur (distance / vitesse de marche) ne permet pas d'amélioration fonctionnelle plus globale de l'activité de marche.

Les fonctions neurologiques, l'activité de préhension et les scores fonctionnels dans leur ensemble n'ont pas montré d'évolution significative avec une absence d'amélioration ou de dégradation lors des différentes phases de suivi.

Les autres limites recensées dans l'étude ne semblent pas négligeables.

Tout d'abord, il est noté l'absence de constitution d'un véritable groupe contrôle avec randomisation même si chaque patient était considéré comme son propre témoin avec un temps « non caisson » servant de contrôle au temps « caisson » dans cette phase où il est admis qu'aucun progrès significatif en rééducation n'est observé.

Ensuite, il est noté l'absence d'aveugle dans l'étude. Chaque sujet savait qu'il bénéficiait de la thérapie par oxygène hyperbare et il était fréquemment observé lors de la consultation initiale une forte attente dans cette prise en charge ayant pu induire un effet placebo, toutefois modulé au vu des résultats finaux.

Puis, un faible nombre de sujets a été inclus avec un effectif restreint résultant sur un défaut de puissance de l'étude et n'ayant pas permis d'obtenir des résultats significatifs. Une analyse statistique inférentielle comparative n'a également pas pu être menée.

Puis, les résultats n'ont pas été évalués à distance de l'intervention. En effet, les effets bénéfiques de la thérapie hyperbare peuvent apparaître à distance de l'administration d'oxygène hyperbare. D'autant plus que les patients ont eu leur évaluation finale dans la semaine suivant la fin du protocole qui reste très contraignant et fatigant avec des trajets et des plongées quotidiennes pendant deux mois et qui a pu influencer négativement leurs performances enregistrées à ce moment.

Puis, il n'a pas été mis en place de schéma de rééducation standardisé même si les patients ont maintenu leur schéma habituel sur l'ensemble de l'intervention diminuant le risque de biais éventuel.

Enfin, il manque d'une évaluation de la qualité de vie afin de vérifier la bonne tolérance globale de l'application du protocole hyperbare qui reste usant pour les patients avec des trajets et des plongées quotidiens. Sur ce dernier point, il avait été proposé dans le design initial de l'étude de remplir la « Medical Outcome Study Short Form-36 » (MOS SF-36) sensible au changement dans les quatre semaines précédant son recueil mais cela n'a pas été mis en place lors des journées d'évaluation.

La force de ce travail repose sur la période cible du traitement. L'AVC en phase chronique est défini comme une phase séquellaire lors de laquelle aucun progrès significatif en rééducation ne peut être observé (51). Les recommandations actuelles fixent le caractère chronique d'un AVC à six mois de l'événement clinique. De nouvelles voix s'élèvent pour réduire plus drastiquement ce délai à un mois, voire à trois mois dans certaines circonstances. Passé cette fenêtre, il est considéré que la rééducation ne permet pas d'obtenir des progrès significatifs sur l'activité de marche et le langage (52, 53, 54). Le domaine pathologique connaît toutefois

dans la littérature un regain d'intérêt récent dans les suites de publications encourageantes (32). Depuis plusieurs années, le débat est entretenu sur le créneau temporel disponible pour l'induction de phénomènes de neuroplasticité (29). De nombreuses voies physiologiques, chacune avec un temps effectif différent, sont spontanément activées après le début de l'AVC. Par conséquent, la question qui aborde le laps de temps optimal pour initier la procédure d'OHB après AVC persiste toujours. Grâce à l'amélioration des techniques d'imagerie cérébrale, la surveillance à moyen et long terme de la zone de pénombre ischémique démontre que le tissu cérébral de cette zone conserve des cellules encore vivantes mais dysfonctionnelles pendant des mois, voire des années après l'événement ischémique (30, 31). Ces cellules subissent vraisemblablement un déficit persistant d'apport en oxygène responsable d'une réduction de l'activité neuronale avec perte de la génération de nouvelles connexions synaptiques associée à une impossibilité pour l'angiogenèse de remplacer les vaisseaux sanguins locaux endommagés par l'AVC. On peut alors supposer qu'un apport d'oxygène élevé à distance de l'AVC pourrait fournir les besoins en énergie nécessaires pour réactiver les processus innés de réparation du tissu cérébral.

Dans ce domaine d'application, de nombreuses pistes de recherche future sont développées dont la plus porteuse et prometteuse mène aux effets de l'OHB sur la promotion de la réparation neuronale (55).

Des études *in vitro* ont démontré que l'OHB à moyen et long terme peut stimuler l'expression de facteurs neurotrophiques permettant de favoriser la neurogenèse et la gliose (56), et même la mobilisation et la migration dans le tissu cérébral de cellules souches de moelle osseuse et de tissu adipeux (57).

Premièrement, l'OHB favoriserait le recrutement, la mobilisation avec migration par voie hématogène *in situ* (dans le tissu cérébral lésé) des cellules souches pluripotentes mésenchymateuses. Les cellules souches (ou cellules stromales) de la moelle osseuse sont une sorte de cellules souches adultes ayant la capacité d'autoréplication et de différenciation multiple. Elles ont une action dans la réparation cellulaire et tissulaire. Une étude récente suggère que sous l'effet de l'OHB, les cellules souches de la moelle osseuse ont augmenté sous le contrôle du facteur régulateur de la protéine Wnt3 α (58) en regard de la lésion ischémique. Dans un modèle animal, la thérapie par OHB s'est révélée plus susceptible de favoriser la mobilisation et la migration des cellules souches de la moelle osseuse marquées via la double coloration cluster de différenciation 34 (CD34-DAPI). Des études antérieures ont prouvé que les cellules souches de la moelle osseuse ont la capacité de sécréter le facteur

neurotrophe dérivé de la glie (GDNF), le facteur neurotrophique dérivé du cerveau (BDNF) et le facteur de croissance des nerfs (NGF) et jouent un rôle dans la réponse immunitaire anti-inflammatoire, anti apoptotique et de l'hôte (59, 60). La migration de ces cellules souches semble confirmée par de nombreuses études qui ont montré que l'OHB augmente l'expression du GDNF, du BDNF et du NGF dans la lésion cérébrale ischémique. Ces facteurs peuvent nourrir le tissu cérébral et favoriser la prolifération et la restauration des neurones. Simultanément, des études ont montré que ces effets métaboliques positifs persistent au moins quarante-huit heures chez les traumatisés crâniens (61).

Deuxièmement, l'OHB stimulerait la prolifération des astrocytes et inhiberait la sécrétion des cellules micro gliales. Les astrocytes, un composant important du système nerveux central, jouent un rôle important dans la nutrition et le soutien des neurones, dans la réparation des lésions et dans la réponse immunitaire participante. Les cellules micro gliales sont associées au stress oxydatif et à la sécrétion de cellules inflammatoires qui pourra produire des effets neurotoxiques dans les conditions surabondantes. Un nombre croissant d'études (56, 62, 63) indique que la prolifération des astrocytes et l'atténuation des cellules micro gliales sont étroitement liées à l'administration d'OHB.

Troisièmement, une étude a retrouvé une augmentation de l'expression protéique et de la signalisation de la protéine de liaison à l'élément cyclique (CREB) par l'intermédiaire d'une cascade initiée par la protéine phosphatase (PP1-gamma) entraînant une prolifération cellulaire cérébrale accrue avec régénération cellulaire dans l'hippocampe et la région péri infarctus lors de l'initiation d'OHB à quarante-huit heures de l'AVC avec maintien de l'effet à un mois (64).

Enfin, l'administration d'OHB améliorerait la neurogenèse par inhibition de la voie de régulation associant les espèces réactives de l'oxygène, HIF-1 α et la bêta-caténine (65) et par augmentation de l'expression de la protéine associée aux microtubules (MAP-2) et la protéine acide fibrillaire gliale (GFAP) (66).

Notre étude met donc en évidence une amélioration non significative du périmètre et de la vitesse de marche au test de marche de 6 minutes qui reste en accord avec l'hypothèse de neuroplasticité développée dans les études récentes, mais dont les enseignements restent modulés lorsqu'ils sont comparés à la période contrôle « non caisson ».

Ces éléments ne remettent, malgré tout, pas en cause l'importance de poursuivre une rééducation régulière tout au long de sa vie préférentiellement sous le schéma de séjours répétés d'induction thérapeutique en rééducation ciblés sur les limitations d'activité et

restrictions de participation des patients dans le cadre de protocoles de trois à quatre semaines tous les six à douze mois afin d'améliorer l'autonomie et la qualité de vie. L'administration d'OHB s'ancrant dans une démarche pluri thérapeutique en association avec la prise en charge en rééducation afin de potentialiser ses éventuels effets neuroprotecteurs et neuropromoteurs.

Les caractéristiques exactes du protocole d'OHB restent encore non élucidées.

Le schéma utilisé s'est inspiré des études précédemment réalisées et bien que la pression d'exposition semble optimale, la durée totale du protocole (et par cet intermédiaire, la dose totale d'oxygène administrée) reste encore à définir.

En effet, en partant du postulat que l'apport élevé d'oxygène à distance de l'AVC peut fournir les besoins en énergie nécessaires pour réactiver les processus innés de réparation du tissu cérébral, il semble pertinent de proposer une exposition encore plus longue à l'OHB afin de poursuivre cette stimulation. La durée reste encore à débattre.

L'étude met en avant l'innocuité clinique de l'administration hyperbare dans cette population avec l'absence d'effets indésirables ayant imposé une prise en charge spécifique ou l'arrêt du protocole. En effet, le seul sujet qui n'est pas allé au terme du protocole n'a pas pu assurer sa présence aux séances car il avait repris une activité professionnelle.

Cette étude ne nous permet pas de formuler l'hypothèse de possibles effets bénéfiques sur les activités et participations des sujets ayant bénéficié de l'administration d'OHB à la phase chronique de l'AVC. Toutefois, le faible effectif de sujets nous empêche d'admettre de manière certaine cette hypothèse.

Dans ce contexte, il apparaît indispensable de poursuivre les études sur l'administration de l'OHB dans l'AVC à la phase chronique comme traitement adjuvant à la prise en charge rééducative. De telles investigations devront être correctement planifiées et prendre en compte des tailles d'échantillons appropriées avec une puissance suffisante pour détecter les différences cliniquement importantes, une définition et une sélection soigneuses des patients cibles, une gamme appropriée de doses d'oxygène par séance de traitement (pression et temps d'exposition), une thérapie de comparaison appropriée et soigneusement définie ou une utilisation d'une thérapie simulée efficace, un aveuglement efficace et explicite des évaluateurs de résultats, des mesures de résultats appropriées, une élucidation prudente des effets indésirables et une définition précise de la rentabilité du traitement.

5. ANNEXES

Annexe 1: Functional Ambulation Classification modified (ou FAC modifiée)

Classe 0	Ne peut marcher ou a besoin de l'aide de plus d'une personne
Classe 1	Peut marcher avec l'aide permanente d'une personne
Classe 2	Peut marcher avec l'aide intermittente d'une personne
Classe 3	Peut marcher avec l'aide d'un soutien verbal sans contact physique
Classe 4	Peut marcher seul sur surface plane, mais le passage des escaliers est impossible
Classe 5	Peut marcher seul sur surface plane. Le passage des escaliers est possible avec l'aide d'une tierce personne (contact physique ou simple surveillance)
Classe 6	Peut marcher seul sur surface plane. Le passage des escaliers est possible en utilisant une rampe ou canne, sans aide et/ou surveillance de la part d'une tierce personne
Classe 7	Peut marcher seul sur surface plane. Le passage des escaliers est possible seul mais anormalement (plus lent, avec boiterie), sans aide et/ou surveillance de quelqu'un, ni appui externe
Classe 8 (indépendant)	Peut marcher seul en surface plane et franchit seul les escaliers de façon normale, sans se servir de la rampe ou d'une canne avec passage des marches normalement

Annexe 2 : National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS)

1a Niveau de conscience	
Eveillé, réactivité vive	0
Non vigilant, mais réveillable par une stimulation mineure : question, ordre	1
Non vigilant, nécessité de stimulations répétées pour réagir ou est inconscient et nécessite une stimulation forte et douloureuse pour obtenir un mouvement (non stéréotypé)	2
Réponse par seulement un réflexe moteur ou totalement aréactif, flasque	3
1b Niveau de conscience (questions) Quel mois sommes-nous ? Quel âge avez-vous ? (Ne pas aider le patient)	
Répond aux deux questions correctement	0
Ne répond qu'à une seule question (difficulté mécanique ou linguistique non aphasique = 1)	1
Ne répond pas correctement aux deux questions (stupeur, aphasie = 2)	2
1c Niveau de conscience (commandes) Fermez ou ouvrez les yeux / Serrez les poings	
Exécute les deux ordres correctement	0
Exécute un seul ordre sur les deux	1
N'exécute aucun ordre	2
2 Regard (ne tester que le regard horizontal, volontaire ou réflexe)	
Normal	0
Paralysie partielle du regard score attribué si regard perturbé pour 1 ou 2 yeux	1
Déviaton forcée ou paralysie totale du regard non vaincues par les méthodes oculocéphaliques	2
3 Vision	
Absence de déficit visuel	0
Hémianopsie partielle (ou extension visuelle)	1
Hémianopsie complète	2
Hémianopsie bilatérale (incluant cécité corticale et cécité totale)	3
4 Motricité faciale	
Mobilité normale, symétrique	0
Paralysie mineure (effacement du sillon nasogénien, asymétrie du sourire)	1
Paralysie partielle (paralysie de la partie inférieure de la face totale ou subtotale)	2
Paralysie complète (faciale supérieure et inférieure)	3
5 Motricité du membre supérieur	
Pas de chute, le membre tient à 90° (ou 45°) pendant 10 secondes	0
Chute, le membre tient à 90° (ou 45°) mais chute avant les 10 secondes sans atteindre le plan du lit ou un autre support	1
Quelques efforts contre la gravité, le membre ne peut pas atteindre ou maintenir 90° (ou 45°), tombe sur le lit mais peut faire quelques efforts contre la gravité	2
Absence d'effort contre la gravité, le membre tombe	3
Absence de mouvement	4

6 Motricité du membre inférieur	
Absence de chute, la jambe garde la position à 30° pendant 5 secondes	0
Chute, la jambe tombe pendant les 5 secondes mais sans atteindre le plan du lit	1
Quelques efforts contre la gravité, la jambe tombe sur le lit mais peut faire quelques efforts contre la gravité	2
Absence d'effort contre la gravité, la jambe tombe instantanément	3
Absence de mouvement	4
7 Ataxie	
Absente	0
Présente pour un membre	1
Présente pour deux membres	2
8 Sensibilité	
Normale	0
Déficit sensitif discret à modéré, du côté atteint. Le patient sent la piqûre moins aiguë ou faiblement ou il y a perte de la sensibilité à la piqûre mais le patient reste conscient d'être touché	1
Déficit sévère à total, le patient n'a pas conscience d'être touché	2
9 Langage	
Normal, pas d'aphasie	0
Aphasie discrète à modérée. Perte indiscutable de la fluence ou de la facilité de compréhension sans limitation significative des idées exprimées ou de la forme d'expression. Toutefois, la réduction du discours et/ou de la compréhension rend la discussion difficile à partir des seuls éléments fournis, voire impossible (mais l'examineur peut identifier l'image désignée à partir de la réponse du patient)	1
Aphasie sévère. Toute communication se fait par expression fragmentée, celui qui écoute doit faire des efforts pour déduire, interroger et deviner. Peu d'informations peuvent être échangées. L'examineur fournit l'essentiel de la communication. Il ne parvient pas à identifier les documents présentés à partir de la réponse du patient	2
Mutisme, aphasie globale, absence de discours utile ou de compréhension auditive	3
10 Dysarthrie	
Normal	0
Discrète à modérée. Le patient n'articule pas bien au moins quelques mots et au pire peut être compris avec quelques difficultés	1
Sévère. Le discours du patient est tellement mal articulé qu'il devient inintelligible en l'absence ou hors de proportion avec toute éventuelle dysphasie ou est mutique, anarthrique	2
11 Extinction ou inattention (négligence)	
Absence d'anomalie	0
Extinction ou inattention visuelle, tactile, auditive, spatiale ou personnelle à la stimulation bilatérale simultanée dans une des modalités sensorielles	1
Hémi-inattention sévère ou hémi-inattention de plus d'une modalité sensorielle. Ne reconnaît pas sa propre main ou ne s'oriente que vers un côté de l'espace	2
12 Fonction motrice distale	
Normale	0
Faible extension après 5 secondes	1
Aucune extension volontaire après 5 secondes	2

Annexe 3 : Bilan fonctionnel global du membre supérieur et grille des prises selon Kapandji

Centre
Hospitalier
Universitaire
de Nice

Centre Hospitalier de Nice – Archet 1
Service Médecine Physique et Réadaptation
Centre de référence pour les Maladies Neuromusculaires et la SLA
Chef de pôle Neurosciences Professeur C. Desnuelle

Nom :

EVALUATION ERGOTHERAPEUTIQUE : Bilan fonctionnel du Membre supérieur

Rappel diagnostique :

Latéralité :

Bilan fonctionnel global : Avec la Main, venir toucher les différentes parties du corps:

MSup Gauche			MSup Droit	
		DATE		
		Bouche		
		Front		
		Oreille droite		
		Oreille gauche		
		Nuque		
		Dos (face dorsale)		
		Lombes (face palmaire)		
		Epaule droite		
		Epaule gauche		
		Genou droit		
		Genou gauche		
		Pied droit		
		Pied gauche		
/26	/26	TOTAL	/26	/26

Commentaires – Douleur :

Cotation : 0 impossible – 1 incomplet – 2 réussie

Bilan de préhensions :

Main Gauche								Main Droite							
A	P	F	L	A	P	F	L	A	P	F	L	A	P	F	L
DATE															
Palmaire (bouteille)															
Digito-palmaire (poignée de porte)															
Sphérique (balle)															
Directionnelle (couteau)															
Etau (livre)															
Crochet (poignée de valise)															
Tridigitale (crayon)															
Subtermino-subterminale (gomme)															
Subtermino-latérale (clef)															
Termino-terminale (aiguille) I II															
I III															
I IV															
I V															
Latéro-latérale (cigarette) I II															
II III															
III IV															
IV V															
TOTAL															
34	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34

A : Approche ; P : Prise ; F : Fonction ; L : Lâcher

Cotation : 0 impossible – 1 incomplet – 2 réussie

Annexe 4 : Mesure de l'Indépendance Fonctionnelle (MIF)

- 1 : Aide totale (autonomie = 0%)
- 2 : Aide maximale (autonomie = 25%)
- 3 : Aide moyenne (autonomie = 50%)
- 4 : Aide minimale (autonomie = 75%)
- 5 : Surveillance
- 6 : Indépendance modifiée (appareil, adaptation, ...)
- 7 : Indépendance complète (appropriée aux circonstances et sans danger)

Soins personnels	
Alimentation	
Soins de l'apparence	
Toilette	
Habillage – partie supérieure	
Habillage – partie inférieure	
Utilisation des toilettes	
Contrôle des sphincters	
Vessie	
Intestins	
Mobilité	
Lit, chaise, fauteuil roulant	
WC	
Baignoire, douche	
Locomotion	
Marche ou Fauteuil roulant	
Escaliers	
Communication	
Compréhension (Auditif ou Visuel)	
Expression (Verbale ou Non-verbale)	
Conscience du monde extérieur	
Interaction sociale	
Résolution des problèmes	
Mémoire	

Annexe 5 : Index de Barthel (IB)

Alimentation	
Indépendant. Capable de se servir des instruments nécessaires. Prend ses repas en un temps raisonnable. Capable de manger de façon usuelle (pas seulement une nourriture mixée). La nourriture étant préparée et servie par une tierce personne mais sans aide pour la découper	10
A besoin d'aide, par exemple pour couper	5
Dépendance	0
Contrôle sphinctérien	
Continence	10
Fuites occasionnelles	5
Incontinence ou prise en charge personnelle si sonde vésicale à demeure	0
Contrôle ano-rectal	
Continence. Capable de s'administrer un lavement ou un suppositoire	10
Accidents occasionnels. A besoin d'aide pour un lavement ou un suppositoire si nécessaire.	5
Incontinence	0
Usage des WC	
Indépendance	10
Intervention d'une tierce personne	5
Dépendance	0
Soins personnels	
Possible sans aide (brossage des dents, adaptation de prothèse dentaire, se coiffer, se raser, se laver le visage). L'exécution peut être améliorée par un tiers	5
Dépendance complète	0
Bain	
Possible sans aucune aide ni contrôle, y compris le transfert de la baignoire ou de la douche	5
Dépendance complète	0
Habillage	
Indépendance (pour boutonner un bouton, fermer une fermeture éclair, lacer ses lacets, mettre des bretelles)	10
A besoin d'aide mais fait la moitié de la tâche en un temps correct	5
Dépendance complète	0

Transfert du lit au fauteuil et inversement	
Indépendant, y compris pour faire fonctionner un fauteuil roulant	15
Peut s'asseoir mais doit être installé. Aide d'une tierce personne sans trop de difficulté ou simple surveillance de sécurité	10
Capable de s'asseoir mais nécessite une aide maximale pour le transfert. Aide d'une tierce personne habile et musclée ou deux personnes, peut tout de même tenir assis	5
Incapacité totale. Absence d'équilibre assis, deux personnes sont nécessaires pour le levé	0
Déplacements	
Marche avec soutien ou pas pour faire plus de 50 mètres	15
Marche avec aide pour faire 50 mètres	10
Indépendant pour faire 50 mètres en fauteuil roulant	5
Dépendance complète	0
Escaliers	
Indépendant, peut se servir de cannes	10
A besoin d'aide ou de surveillance	5
Incapacité totale	0

Annexe 6 : Grille d'évaluation de l'autonomie pour les activités de la vie quotidienne de type Katz (Échelle ADL)

Hygiène corporelle	
Autonome	1
Aide partielle	0,5
Dépendant	0
Habillage	
Autonome pour le choix des vêtements et l'habillage	1
Autonome pour le choix des vêtements et l'habillage mais besoin d'aide pour se chausser	0,5
Dépendant	0
Aller aux toilettes	
Autonome pour aller aux toilettes, se déshabiller et se rhabiller ensuite	1
Doit être accompagné ou a besoin d'aide pour se déshabiller ou se rhabiller	0,5
Ne peut aller aux toilettes seul	0
Locomotion	
Autonome	1
A besoin d'aide (cane, déambulateur, accompagnant)	0,5
Grabataire	0
Continence	
Continent	1
Incontinence occasionnelle	0,5
Incontinent	0
Repas	
Se sert et mange seul	1
Aide pour se servir, couper la viande ou peler un fruit	0,5
Dépendant	0

Tableau 2 : résultats du périmètre et de la vitesse de marche lors du T6M

Évaluation Sujets	Périmètre de marche (en mètres)			Vitesse de marche (en mètre/seconde)		
	Initial	Pré caisson	Post caisson	Initial	Pré caisson	Post caisson
1	237,5	293	470	0,65	0,81	1,30
2	32	45	50	0,09	0,13	0,13
3	183	183	150	0,51	0,51	0,41
4	220	425	482	0,61	1,20	1,33
5	55	55	60	0,15	0,15	0,16
6	420	415	418	1,16	1,15	1,16

Tableau 3 : résultats de la vitesse de marche lors de la locométrie et de la FAC modifiée

Évaluation Sujets	Vitesse de marche (en mètre/seconde)			FAC modifiée		
	Initial	Pré caisson	Post caisson	Initial	Pré caisson	Post caisson
1	0,44	0,40	0,42	6	6	7
2	0,11	0,10	0,11	6	6	6
3	0,58	0,58	0,55	5	5	5
4	0,90	0,74	0,89	7	7	7
5	0,30	0,30	0,23	1	1	1
6	0,92	0,91	0,79	7	7	7

Tableau 4 : résultats du nombre de cubes déplacés lors du B&BT et du temps mis pour réaliser le NHPT

Évaluation	Nombre de cubes déplacés au B&BT			Temps mis pour réaliser le NHPT		
	Initial	Pré caisson	Post caisson	Initial	Pré caisson	Post caisson
Sujets						
1	27	22	22	24	30	30
2	0,23	21	21	50	50	50

Tableau 5 : résultats du nombre de parties du corps humain atteintes lors du BF/MS

Évaluation	Nombre de parties du corps humain atteintes au bilan fonctionnel du membre supérieur		
	Initial	Pré caisson	Post caisson
Sujets			
1	23	20	22
2	0	2	1
3	17	21	23
4	7	10	10

Tableau 6 : résultats sur la MIF, sur l'IB et sur l'échelle ADL

Évaluation	MIF			Index de Barthel			Échelle ADL		
	Initiale	Pré caisson	Post caisson	Initiale	Pré caisson	Post caisson	Initiale	Pré caisson	Post caisson
Sujets									
1	69	69	66	20	20	25	1	1	0,5
2	107	116	119	80	95	95	4,5	5,5	5,5
3	100	100	100	85	85	85	4,5	4	4
4	100	98	100	65	75	75	3,5	3	3,5
5	120	119	119	90	90	100	5,5	5,5	6
6	84	89	94	55	60	60	2,5	2,5	2,5
7	103	104	103	75	75	75	5	5	5

6. ABRÉVIATIONS

ACSOS : agression cérébrale secondaire d'origine systémique

ADL : Activities of Daily Living

ADN : acide désoxyribonucléique

ANG2 : angiopoiétine 2

AQP4 : aquaporine 4

ATA : atmosphère absolue

ATP : adénosine tri phosphate

AVC : accident vasculaire cérébral

AVQ : actes de la vie quotidienne

B&BT : Box and Block test

BDNF : facteur neurotrophique dérivé du cerveau

BF/MS : bilan fonctionnel du membre supérieur

CD : cluster de différenciation

CHU : centre hospitalier universitaire

CIF : Classification Internationale du Fonctionnement

COX : cyclo oxygénase

CREB : protéine de liaison à l'élément cyclique

DAPI : 4',6-diamidino-2-phénylindole

DO : dénomination orale

ERK : kinase régulée par le signal extracellulaire

FAC : Functional Ambulation Classification

GDNF : facteur neurotrophe dérivé de la glie

GFAP : protéine acide fibrillaire gliale

HAS : Haute Autorité de Santé

HIF-1 α : facteur-1 α inductible par l'hypoxie

IB : index de Barthel

IL : interleukine

IRM : imagerie par résonance magnétique

MAP-2 : protéine 2 associée aux microtubules

MIF : mesure d'indépendance fonctionnelle

MMP : métallo protéinase matricielle

MOS SF-36 : Medical Outcome Study Short Form-36

MPO : myélopéroxydase
MPR : médecine physique et de réadaptation
NAD : nicotinamide adénine dinucléotide
NGF : facteur de croissance des nerfs
NHPT : Nine Holes Peg test
NIHSS : National Institutes of Health Stroke Scale
NOS : monoxyde d'azote synthétase
NRF2 : facteur nucléaire érythroïde 2
OHB : oxygène hyperbare
OMS : Organisation Mondiale de la Santé
ORL : oto rhino laryngologie
PP1 : protéine phosphatase 1
rt-PA : recombinant tissue-plasminogen activator
SIRT1 : protéine sirtuine 1
SKT : Short Cognitive Performance test
SOD : super oxyde dismutase
SSR : soins de suite et de réadaptation
T6M : test de marche de 6 minutes
TDM : tomodensitométrie
TEMP : tomographie par émission mono photonique
TNF α : facteur de nécrose tumorale alpha
UTOH : unité de traitement par oxygène hyperbare

7. BIBLIOGRAPHIE

1. Maladies cardiovasculaires. Détail. [Internet]. World Health Organization ; 17 mai 2017. Available on : [http://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/setail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](http://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/setail/cardiovascular-diseases-(cvds))
2. Projet de plan d'action pour la lutte contre les maladies non transmissibles (2013-2020). Rapport du secrétariat. [Internet]. World Health Organization ; 11 janvier 2013. Available on : http://apps.who.int/gb/ebwha/pdf_files/EB132/B132_7-fr.pdf
3. Indicateurs pour l'amélioration de la qualité et de la sécurité des soins. Qualité de la prise en charge initiale de l'accident vasculaire cérébral (AVC). Fiches descriptives des indicateurs retenus pour la campagne 2017. [Internet]. Haute Autorité de Santé ; Janvier 2017. Available on : https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2017-01/dir1/avc_fiche_descriptive.pdf
4. Pouvourville, G. de. « Coût de la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en France ». *Archives of Cardiovascular Diseases Supplements*, Rapport coût-efficacité des traitements médicamenteux et interventionnels dans la fibrillation atriale, 8, n° 2 (1 février 2016): 161-68.
5. Plans d'actions national « accidents vasculaires cérébraux 2010-2014 ». [Internet]. Ministère de la Santé et des Sports. Ministère du travail, de la Solidarité et de la Fonction Publique. Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche ; Avril 2010. Available on : https://www.cnsa.fr/documentation/plan_actions_avc_-_17avr2010.pdf
6. Indicateurs pour l'amélioration de la qualité et de la sécurité des soins. Qualité de la prise en charge initiale de l'accident vasculaire cérébral (AVC). Résultats nationaux de la campagne 2015 – Données 2014. Synthèse. [Internet]. Haute Autorité de Santé ; Novembre 2015. Available on : https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2015-11/synthese_avc_2015_vd.pdf
7. Collège des enseignants de Neurologie. Neurologie. Les référentiels des Collèges. 4^e édition. Paris : Elsevier/Masson; 2016

8. Nighoghossian, N., et P. Trouillas. « Hyperbaric Oxygen in the Treatment of Acute Ischemic Stroke: An Unsettled Issue ». *Journal of the Neurological Sciences* 150, n° 1 (1 septembre 1997): 27-31.
9. Walker MF, Sunnerhagen KS, Fisher RJ. Evidence-Based Community Stroke Rehabilitation. *Stroke*. 1 janv 2013;44(1):293-7.
10. Singhal, Aneesh B. « Oxygen Therapy in Stroke: Past, Present, and Future ». *International Journal of Stroke: Official Journal of the International Stroke Society* 1, n° 4 (novembre 2006): 191-200.
11. Sutherland, Brad A., Joanne C. Harrison, Shiva M. Nair, et Ivan A. Sammut. « Inhalation Gases or Gaseous Mediators as Neuroprotectants for Cerebral Ischaemia ». *Current Drug Targets* 14, n° 1 (1 janvier 2013): 56-73.
12. Sánchez, Ernesto Cuauhtémoc. « Mechanisms of Action of Hyperbaric Oxygenation in Stroke: A Review ». *Critical Care Nursing Quarterly* 36, n° 3 (septembre 2013): 290-98.
13. Bennett, Michael H., Stephanie Weibel, Jason Wasiak, Alexander Schnabel, Christopher French, et Peter Kranke. « Hyperbaric Oxygen Therapy for Acute Ischaemic Stroke ». *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, n° 11 (12 novembre 2014): CD004954.
14. Sunami, K., Y. Takeda, M. Hashimoto, et M. Hirakawa. « Hyperbaric Oxygen Reduces Infarct Volume in Rats by Increasing Oxygen Supply to the Ischemic Periphery ». *Critical Care Medicine* 28, n° 8 (août 2000): 2831-36.
15. Veltkamp, Roland, Li Sun, Oliver Herrmann, Guido Wolferts, Sebastien Hagmann, Dirk A. Siebing, Hugo H. Marti, Claudia Veltkamp, et Markus Schwaninger. « Oxygen Therapy in Permanent Brain Ischemia: Potential and Limitations ». *Brain Research* 1107, n° 1 (30 août 2006): 185-91.
16. Acka, G., A. Sen, Z. Canakci, S. Yildiz, A. Akin, G. Uzun, H. Cermik, I. Yildirim, et S. Kokpinar. « Effect of Combined Therapy with Hyperbaric Oxygen and Antioxidant on Infarct

Volume after Permanent Focal Cerebral Ischemia ». *Physiological Research* 56, n° 3 (2007): 369-73.

17. Eschenfelder, C. C., R. Krug, A. F. Yusofi, J. K. Meyne, T. Herdegen, A. Koch, Y. Zhao, U. M. Carl, et G. Deuschl. « Neuroprotection by Oxygen in Acute Transient Focal Cerebral Ischemia Is Dose Dependent and Shows Superiority of Hyperbaric Oxygenation ». *Cerebrovascular Diseases (Basel, Switzerland)* 25, n° 3 (2008): 193-201.

18. Harman, Ferhat, Askin E. Hasturk, Bulent Duz, Engin Gonul, et Ahmet Korkmaz. « An Evaluation of the Effectiveness of Pre-Ischemic Hyperbaric Oxygen and Post-Ischemic Aminoguanidine in Experimental Cerebral Ischemia ». *Neurosciences (Riyadh, Saudi Arabia)* 17, n° 2 (avril 2012): 121-26.

19. Krakovsky, M., G. Rogatsky, N. Zarchin, et A. Mayevsky. « Effect of Hyperbaric Oxygen Therapy on Survival after Global Cerebral Ischemia in Rats ». *Surgical Neurology* 49, n° 4 (avril 1998): 412-16.

20. Bennett, M. H., J. Wasiak, A. Schnabel, P. Kranke, et C. French. « Hyperbaric Oxygen Therapy for Acute Ischaemic Stroke ». *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, n° 3 (20 juillet 2005): CD004954.

21. Qin, Zhiyong, Murat Karabiyikoglu, Ya Hua, Robert Silbergleit, Yangdong He, Richard F. Keep, et Guohua Xi. « Hyperbaric Oxygen-Induced Attenuation of Hemorrhagic Transformation after Experimental Focal Transient Cerebral Ischemia ». *Stroke* 38, n° 4 (avril 2007): 1362-67.

22. Fischer, Bernhard R., Stefan Palkovic, Markus Holling, Johannes Wölfer, et Hansdetlef Wassmann. « Rationale of Hyperbaric Oxygenation in Cerebral Vascular Insult ». *Current Vascular Pharmacology* 8, n° 1 (janvier 2010): 35-43.

23. Xu, Yang, Renjie Ji, Ruili Wei, Bo Yin, Fangping He, et Benyan Luo. « The Efficacy of Hyperbaric Oxygen Therapy on Middle Cerebral Artery Occlusion in Animal Studies: A Meta-Analysis ». *PloS One* 11, n° 2 (2016): e0148324.

24. Yin, Dali, Changman Zhou, Ikuyo Kusaka, John W. Calvert, Andrew D. Parent, Anil Nanda, et John H. Zhang. « Inhibition of Apoptosis by Hyperbaric Oxygen in a Rat Focal Cerebral Ischemic Model ». *Journal of Cerebral Blood Flow and Metabolism: Official Journal of the International Society of Cerebral Blood Flow and Metabolism* 23, n° 7 (juillet 2003): 855-64.
25. Mink, R. B., et A. J. Dutka. « Hyperbaric Oxygen after Global Cerebral Ischemia in Rabbits Reduces Brain Vascular Permeability and Blood Flow ». *Stroke* 26, n° 12 (décembre 1995): 2307-12.
26. Veltkamp, Roland, Dirk A. Siebing, Li Sun, Sabine Heiland, Katja Bieber, Hugo H. Marti, Simon Nagel, Stefan Schwab, et Markus Schwaninger. « Hyperbaric Oxygen Reduces Blood-Brain Barrier Damage and Edema after Transient Focal Cerebral Ischemia ». *Stroke* 36, n° 8 (août 2005): 1679-83.
27. Yang, Zhong-jin, Yan Xie, Geraldo M. Bosco, Chung Chen, et Enrico M. Camporesi. « Hyperbaric Oxygenation Alleviates MCAO-Induced Brain Injury and Reduces Hydroxyl Radical Formation and Glutamate Release ». *European Journal of Applied Physiology* 108, n° 3 (février 2010): 513-22.
28. Zhang, Kuan, Lingling Zhu, et Ming Fan. « Oxygen, a Key Factor Regulating Cell Behavior during Neurogenesis and Cerebral Diseases ». *Frontiers in Molecular Neuroscience* 4 (2011): 5.
29. Carson, Susan, Marian McDonagh, Barry Russman, et Mark Helfand. « Hyperbaric Oxygen Therapy for Stroke: A Systematic Review of the Evidence ». *Clinical Rehabilitation* 19, n° 8 (décembre 2005): 819-33.
30. Fernández-Bouzas, A., T. Harmony, T. Fernández, J. Silva-Pereyra, P. Valdés, J. Bosch, E. Aubert, et al. « Sources of Abnormal EEG Activity in Brain Infarctions ». *Clinical EEG (Electroencephalography)* 31, n° 4 (octobre 2000): 165-69.

31. Neubauer, R. A., S. F. Gottlieb, et A. Miale. « Identification of Hypometabolic Areas in the Brain Using Brain Imaging and Hyperbaric Oxygen ». *Clinical Nuclear Medicine* 17, n° 6 (juin 1992): 477-81.
32. Efrati, Shai, Gregori Fishlev, Yair Bechor, Olga Volkov, Jacob Bergan, Kostantin Kliakhandler, Izhak Kamiager, et al. « Hyperbaric Oxygen Induces Late Neuroplasticity in Post Stroke Patients--Randomized, Prospective Trial ». *PLoS One* 8, n° 1 (2013): e53716.
33. Flansbjerg, U. B., Holmback, A. M., Downham, D., Patten, C., & Lexell, J. (2005). Reliability of gait performance tests in men and women with hemiparesis after stroke. *J Rehabil Med*, 37(2), 75-82.
34. Kosak, M., & Smith, T. (2005). Comparison of the 2-, 6-, and 12-minute walk tests in patients with stroke. *J Rehabil Res Dev*, 42(1), 103-107.
35. Barak, S., & Duncan, P. W. (2006). Issues in selecting outcome measures to assess functional recovery after stroke. *NeuroRx*, 3(4), 505-524.
36. Fulk, G. D., Echternach, J. L., Nof, L., & O'Sullivan, S. (2008). Clinometric properties of the six-minute walk test in individuals undergoing rehabilitation poststroke. *Physiotherapy Theory and Practice*, 24(3), 195-204.
37. Collen, F.M., Wade, D.T. & Bradshaw, C.M. (1990). Mobility after stroke: Reliability of measures of impairment and disability. *International Disability Studies*, 12, 6-9.
38. Brock, J.A., Goldie, P.A. & Greenwood, K.M. (2002). Evaluating the effectiveness of stroke rehabilitation: Choosing a discriminative measure. *Archives of Physical Medicine Rehabilitation*, 83, 92-99.
39. Cunha, I.T., Lim, P.A., Henson, H., Monga, T., Qureshy, H. & Protas, E.J. (2002). Performance-based gait tests for acute stroke patients. *American Journal of Physical Medicine Rehabilitation*, 81, 848-856.

40. Mehrholz, J., Wagner, K., Rutte, K., Meiner, D. and Pohl, M. (2007). Predictive validity and responsiveness of the Functional Ambulation Category in hemiparetic patients after stroke. *Archives of Physical Medicine Rehabilitation*, 88, 1314-1319.
41. Adams, R.J., Meador, K.J., Sethi, K.D., Grotta, J.C., & Thomson, D.S. (1986). Graded neurologic scale for the use in acute hemispheric stroke treatment protocols. *Stroke* 18, 665-669.
42. Platz, T., Pinkowski, C., van Wijck, F., Kim, I.H., di Bella, P., & Johnson, G. (2005). Reliability and validity of arm function assessment with standardized guidelines for the Fugl-Meyer Test, Action Research Arm Test and Box and Block Test: a multicentre study. *Clinical Rehabilitation*, 19(4), 404-411.
43. Carr, J.H., Shepherd, R.B., Nordholm, L., & Lynne, D. (1985). Investigation of a new motor assessment scale for stroke patients. *Physical Therapy*, 65, 175- 180.
44. Croarkin, E., Danoff, J., & Barnes, C. (2004). Evidence-based rating of upper-extremity motor function tests used for people following a stroke. *Physical Therapy*, 84, 62-74.
45. Alexander, M. P. (1994). Stroke rehabilitation outcomes: A potential use of predictive variables to establish levels of care. *Stroke*, 25(1), 128-134.
46. Black, T. M., Soltis, T., Bartlett, C. (1999). Using the Functional Independence Measure instrument to predict stroke rehabilitation outcomes. *Rehabilitation Nursing*, 24(3), 109-114, 121.
47. Brock, K. A., Goldie, P. A., Greenwood, K. M. (2002). Evaluating the effectiveness of stroke rehabilitation: Choosing a discriminative measure. *Arch Phys Med Rehabil*, 83(1), 92-99.
48. Collin, C., Wade, D., Davies, S., & Horne, V. (1988). The Barthel ADL Index: a reliability study. *International Disability Studies*, 10, 61-63.

49. Bohannon, R. & Landes, M. (2004). Reliability, validity, and responsiveness of a 3-Item Barthel for characterizing the physical function of patients hospitalized for acute stroke. *Journal of Neurologic Physical Therapy*, 28(3), 110-113.
50. Duffy, L., Gajree, S., Langhorne, P., Stott, D. & Quinn, T. (2013). Reliability (inter-rater agreement) of the Barthel Index for assessment of stroke survivors. *Stroke*, 44, 462-468.
51. 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.
52. 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.
53. Friedman PJ. Gait recovery after hemiplegic stroke. *Int Disabil Stud*. 1990;12(3):119–122.
54. 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.
55. Zhang, Kuan, Lingling Zhu, et Ming Fan. « Oxygen, a Key Factor Regulating Cell Behavior during Neurogenesis and Cerebral Diseases ». *Frontiers in Molecular Neuroscience* 4 (2011): 5.
56. Günther, Albrecht, Lea Küppers-Tiedt, Philipp-Moritz Schneider, Ivonne Kunert, Jörg Berrouschot, Dietmar Schneider, et Steffen Rossner. « Reduced Infarct Volume and Differential Effects on Glial Cell Activation after Hyperbaric Oxygen Treatment in Rat Permanent Focal Cerebral Ischaemia ». *The European Journal of Neuroscience* 21, n° 11 (juin 2005): 3189-94.
57. Lee, Ying-Sheng, Chung-Ching Chio, Ching-Ping Chang, Liang-Chao Wang, Po-Min Chiang, Kuo-Chi Niu, et Kuen-Jer Tsai. « Long Course Hyperbaric Oxygen Stimulates Neurogenesis and Attenuates Inflammation after Ischemic Stroke ». *Mediators of Inflammation* 2013 (2013): 512978.

58. Lin, Song-Shu, Steve Wn Ueng, Chi-Chien Niu, Li-Jen Yuan, Chuen-Yung Yang, Wen-Jer Chen, Mel S. Lee, et Jan-Kan Chen. « Effects of Hyperbaric Oxygen on the Osteogenic Differentiation of Mesenchymal Stem Cells ». *BMC Musculoskeletal Disorders* 15 (25 février 2014): 56.
59. Baraniak, Priya R., et Todd C. McDevitt. « Stem Cell Paracrine Actions and Tissue Regeneration ». *Regenerative Medicine* 5, n° 1 (janvier 2010): 121-43.
60. Xin, Hongqi, Yi Li, Li Hong Shen, Xianshuang Liu, Ann Hozeska-Solgot, Rui Lan Zhang, Zheng Gang Zhang, et Michael Chopp. « Multipotent Mesenchymal Stromal Cells Increase TPA Expression and Concomitantly Decrease PAI-1 Expression in Astrocytes through the Sonic Hedgehog Signaling Pathway after Stroke (in Vitro Study) ». *Journal of Cerebral Blood Flow and Metabolism: Official Journal of the International Society of Cerebral Blood Flow and Metabolism* 31, n° 11 (novembre 2011): 2181-88.
61. Zhang, Run, Kun Qin, Zhiqiang Fa, Yi Liu, Peng Li, Yingqian Cai, et Xiaodan Jiang. « [Motor function evaluation in rats receiving umbilical cord mesenchymal stromal cell transplantation for traumatic brain injury using CatWalk automated gait analysis system] ». *Nan Fang Yi Ke Da Xue Xue Bao = Journal of Southern Medical University* 32, n° 4 (avril 2012): 449-55.
62. Zhang, Xiang-Gen, Zheng-Lin Jiang, Guo-Hua Wang, Yong-Cai Li, Yong Wang, Xia Li, et Hong-Mei Shen. « [Therapeutic efficacy of hyperbaric oxygen on traumatic brain injury in the rat and the underlying mechanisms] ». *Zhongguo Ying Yong Sheng Li Xue Za Zhi = Zhongguo Yingyong Shenglixue Zazhi = Chinese Journal of Applied Physiology* 28, n° 1 (janvier 2012): 42-46.
63. Lim, Sher-Wei, Che-Chuan Wang, Yun-Han Wang, Chung-Ching Chio, Ko-Chi Niu, et Jinn-Rung Kuo. « Microglial Activation Induced by Traumatic Brain Injury Is Suppressed by Postinjury Treatment with Hyperbaric Oxygen Therapy ». *The Journal of Surgical Research* 184, n° 2 (octobre 2013): 1076-84.
64. Mu, Jun, Robert P. Ostrowski, Yoshiteru Soejima, William B. Rolland, Paul R. Krafft, Jiping Tang, et John H. Zhang. « Delayed Hyperbaric Oxygen Therapy Induces Cell

Proliferation through Stabilization of CAMP Responsive Element Binding Protein in the Rat Model of MCAo-Induced Ischemic Brain Injury ». *Neurobiology of Disease* 51 (mars 2013): 133-43.

65. Hu, Qin, Xiping Liang, Di Chen, Yujie Chen, Desislava Doycheva, Junjia Tang, Jiping Tang, et John H. Zhang. « Delayed Hyperbaric Oxygen Therapy Promotes Neurogenesis through Reactive Oxygen Species/Hypoxia-Inducible Factor-1 α / β -Catenin Pathway in Middle Cerebral Artery Occlusion Rats ». *Stroke* 45, n° 6 (juin 2014): 1807-14.

66. Ma, Ming-Ming, Le Zhang, et Bao-Qiong Liu. « [Influence of hyperbaric oxygen treatment on neural plasticity in experimental rats] ». *Zhong Nan Da Xue Xue Bao. Yi Xue Ban = Journal of Central South University. Medical Sciences* 33, n° 12 (décembre 2008): 1113-18.

RÉSUMÉ

INTRODUCTION :

L'accident vasculaire cérébral (AVC) représente un problème majeur de Santé Publique générateur d'une mortalité et de dépenses importantes pour la société. La prise en charge thérapeutique de l'AVC en phase chronique reste d'efficacité limitée avec une faible proportion de résultats probants en rééducation fonctionnelle. Le traitement par oxygène hyperbare (OHB) comme traitement adjuvant semble être une alternative intéressante par induction d'une neuroplasticité. L'objectif de l'étude était d'évaluer l'effet de l'OHB sur les performances en terme d'activités et de participations à la phase chronique de l'AVC.

MATÉRIELS ET MÉTHODES :

L'étude est prospective et mono centrique. Les sujets inclus étaient majeurs et avaient présenté un AVC ischémique ou hémorragique survenu entre 6 et 36 mois avant l'inclusion, responsable de déficiences motrices.

Ils ont été suivis pendant deux phases successives différenciées par l'administration ou non d'OHB et sanctionnées chacune par une journée d'évaluation sur les activités et les participations. Les sujets recevaient 100% d'oxygène administré à 2,5 atmosphères absolues pendant 90 minutes sur 40 séances.

Les évolutions respectives des sujets ont été comparées entre les deux phases.

RÉSULTATS :

L'étude a inclus 8 sujets (1 exclu).

La distance et la vitesse de marche au test de marche de 6 minutes ont été améliorées sans critère de significativité lors des deux phases. L'amélioration était plus importante lors de la phase « non caisson ».

Les fonctions neurologiques, l'activité de préhension et les scores fonctionnels sont restés stables au cours de l'étude.

CONCLUSION :

Les résultats montrent une possibilité d'amélioration de l'activité de marche à la phase chronique de l'AVC par l'administration d'OHB.

Il est important de construire des études contrôlées, randomisées et bien menées pour confirmer ces résultats.

MOTS CLÉS :

Accident vasculaire cérébral, phase chronique, oxygénothérapie hyperbare, réadaptation,