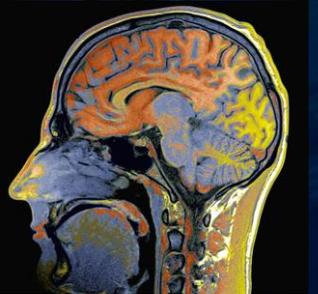




PÔLE DES NEUROSCIENCES CLINIQUES Unité de Traitement par Oxygène Hyperbare HÔPITAL PASTEUR



Docteur Andreas KAUERT
Responsable de Structures Internes
Médecine Hyperbare
kauert.a@chu-nice.fr
Tél : 04.92.03.77.71



Docteur Carl WILLEM
Praticien
Médecine Hyperbare
Médecine du Sport
willem.c@chu-nice.fr
Tél : 04.92.03.81.55





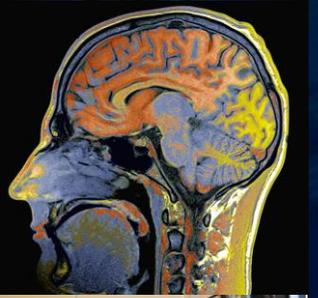
RETENTISSEMENT FONCTIONNEL DE L'OHB après AVC en phase chronique :

5 ans d'expérience à l'UTOH du CHU de NICE (2014-2019)



2 thèses d'exercice de Médecine de l'Université de Nice-Sophia Antipolis :

- ❑ Traitement par oxygénothérapie hyperbare après un AVC de plus de 6 mois : évaluation des activités et participation, à propos de 9 cas.
- ❑ Retentissement fonctionnel du traitement OHB après AVC en phase chronique : étude prospective sur 8 cas.



1 mémoire d'orthophonie de l'Université Claude Bernard Lyon 1 :

- ❑ Etude préliminaire de l'effet de l'oxygénothérapie hyperbare sur les fonctions langagières d'adultes en phase chronique d'un accident vasculaire cérébral.



Retentissement fonctionnel de l' OHB après AVC en phase chronique



1 publication récente

TRAITEMENT PAR OXYGÉNOTHÉRAPIE HYPERBARE APRÈS UN ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL DE PLUS DE 6 MOIS : ÉVALUATION DES ACTIVITÉS ET PARTICIPATION À PROPOS DE 9 CAS

Centre Hospitalier Universitaire de Nice

¹Dr Pierre Blanc, ¹Dr Caratti, ²Dr Gamain, ^{1,3}Pr Fournier-Mehouas
¹Service MPR CHU Nice, ² Service UTOH, ³ LAHMES

Dr Pierre BLANC

2^{ème} lauréat du grand prix de la SOFMER

TRAITEMENT PAR OXYGÉNOTHÉRAPIE HYPERBARE APRÈS UN ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL DE PLUS DE 6 MOIS : ÉVALUATION DES ACTIVITÉS ET PARTICIPATION À PROPOS DE 9 CAS

Centre Hospitalier Universitaire de Nice

¹Dr Pierre Blanc, ¹Dr Caratti, ²Dr Gamain, ^{1,3}Pr Fournier-Mehouas
¹Service MPR CHU Nice, ² Service UTOH, ³ LAHMES

INTRODUCTION

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

MATÉRIELS ET MÉTHODES

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

RÉSULTATS

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

DISCUSSION

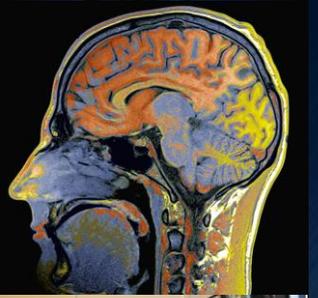
La force de ce travail repose sur la période cible du traitement par OHB: la phase chronique de l'AVC, période à laquelle on ne retrouve pas d'amélioration significative fonctionnelle malgré la prise en charge rééducative et qui est plus axée sur l'entretien des activités et la participation. Aussi son originalité, son association statistiquement significative et l'absence de sortie de protocole en sont les points forts. Cependant, l'effectif reste faible et l'évaluation est rétrospective, monocentrique et la rééducation était non standardisée. Malgré ces limites, les résultats sont en accord avec les essais contrôlés montrant l'activation de la neuroplasticité post-AVC en phase chronique.

CONCLUSION

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

Etude rétrospective, monocentrique avec effectif faible...

L'AVC en FRANCE, enjeu de santé publique : morbidité / mortalité



1^{re} cause

de handicap acquis de l'adulte

2^e cause

de démence

après la maladie d' Alzheimer...

2^e cause

de mortalité

1^{ère} cause chez la femme...

1 AVC
TOUTES
LES 4 MINUTES

DES SÉQUELLES IMPORTANTES

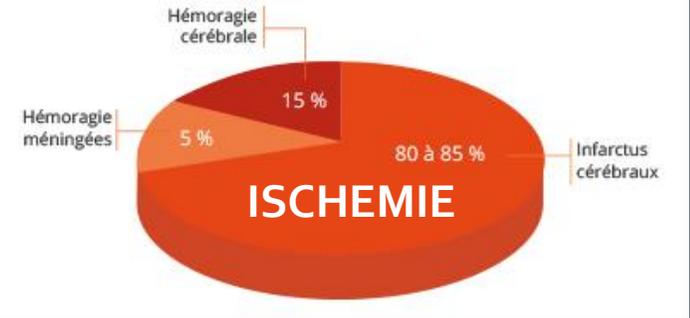
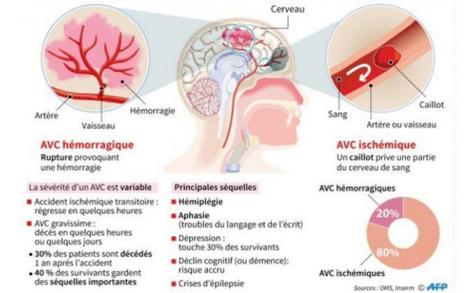
dans **40 %**
DES CAS

L'OCCLUSION D'UNE ARTÈRE CÉRÉBRALE À L'ORIGINE DE

80 à 85 %
DES CAS

L'accident vasculaire cérébral (AVC)

Caused par l'interruption de la circulation sanguine dans le cerveau, c'est la 2^e cause de mortalité dans le monde



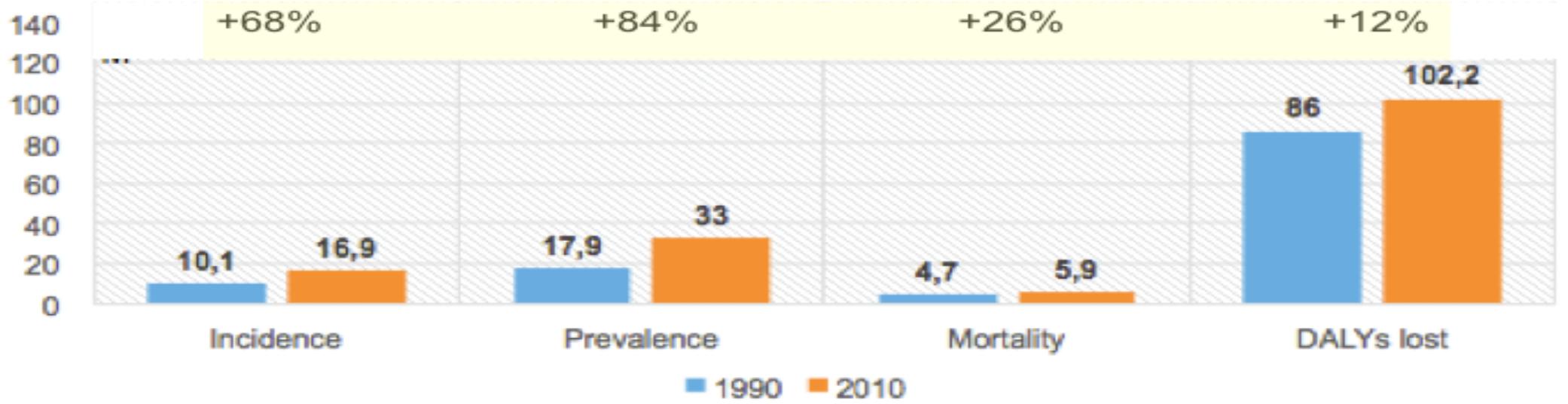
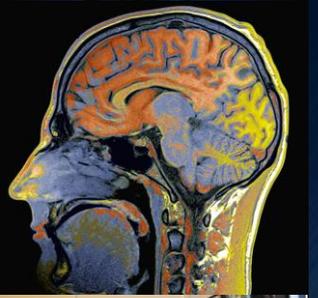
140.000 nouveaux cas d' AVC par an en France. 1 personne sur 6 !

20% à 30 % de décès dans l'année suivant l'AVC...

Âge moyen : 74 ans / 25% < 65 ans. 10% < 45 ans (en augmentation...).

Charge financière importante (8,4 milliards d'euros par an en 2009).

L'AVC dans le monde



Projections 2030

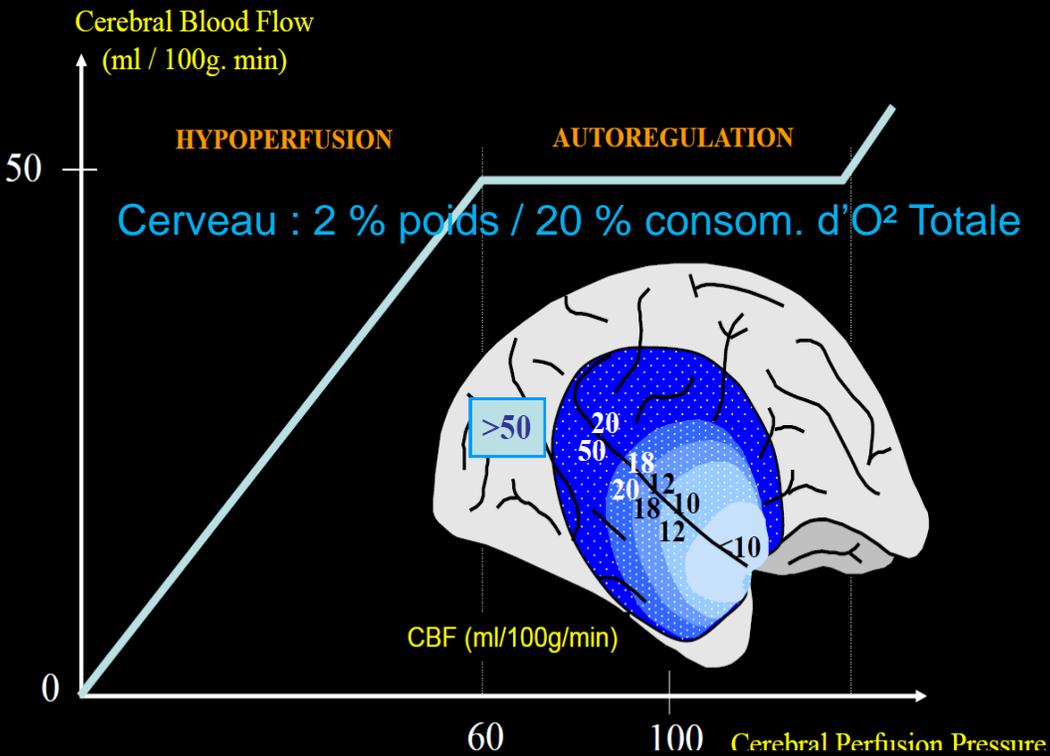
- Prévalence : **70 Millions**
- Décès par AVC : **12 Millions**
- Nombre d'années perdues du fait d'un décès ou d'un handicap résiduel liés à un AVC (DALYs lost, Disability Adjusted Life Years lost) : **200 Millions**

Feigin et al. Lancet 2013 ;383 :245-55

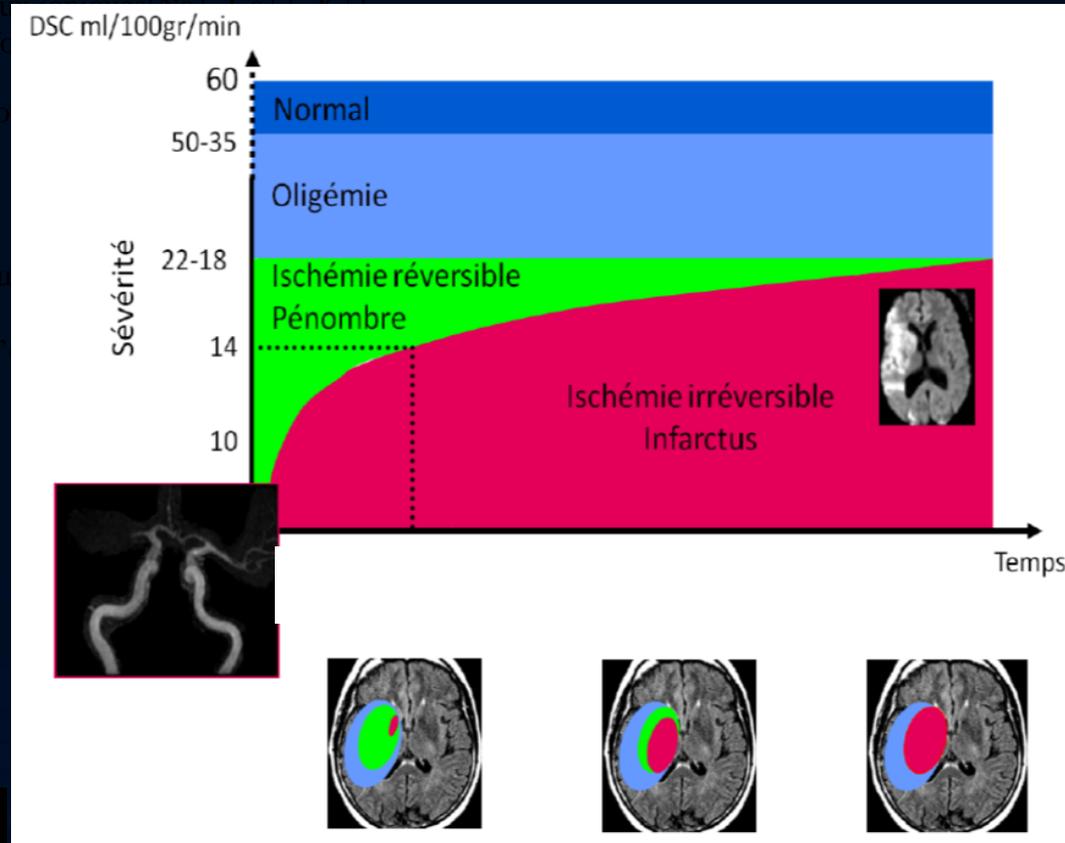
Physiopathologie de l'AVC : l'hypoxie cérébrale

Insuffisance d'apport d'O² et de glucose par la circulation cérébrale, responsable d'une **souffrance du tissu** (neurones et autres cellules), de symptômes neurologiques et d'un risque d'infarctus.

Débit sanguin cérébral (DSC) : 750 ml / min. (15 % débit cardiaque.
50 à 54 ml / 100 gr parenchyme cérébral / min.



Pression perfusion cérébrale :
Différence P artér. moyenne / P intra crâ.

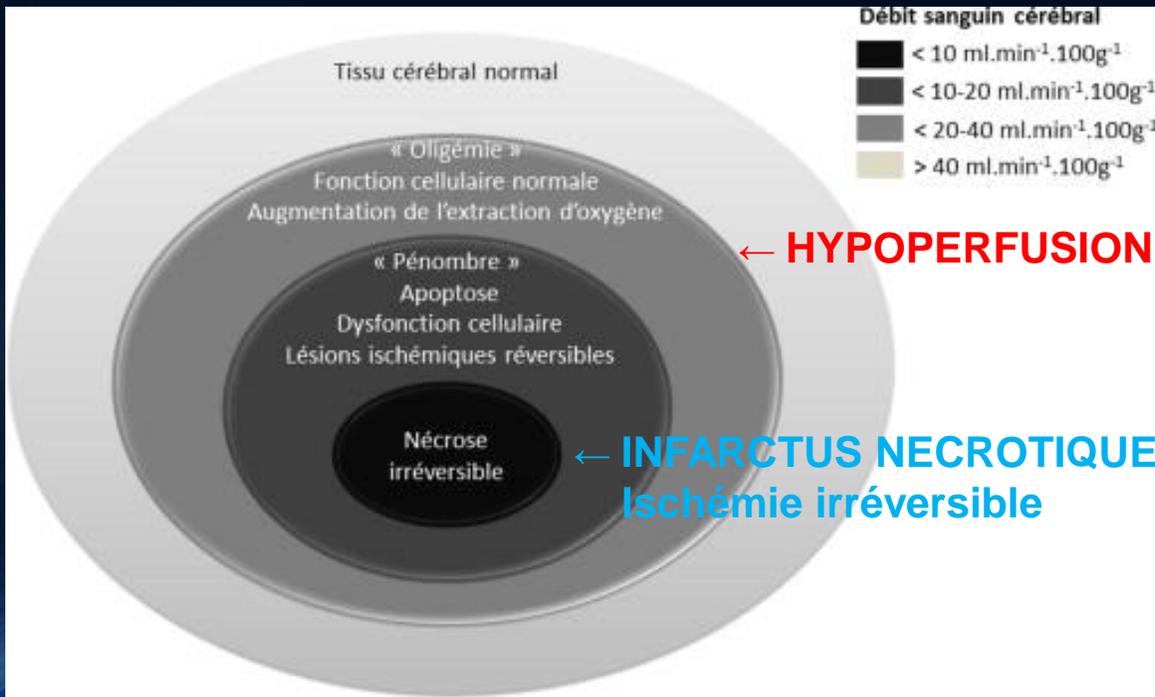


Physiopathologie de l'AVC : hypoperfusion / ischémie

La zone de **pénombre ischémique** induite par l'hypoxie chronique sévèrement hypoperfusée est le siège d'un **dysfonctionnement métabolique** qui peut persister longtemps et **aboutir à la mort cellulaire (délai ???)**.

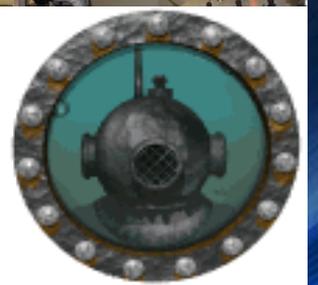
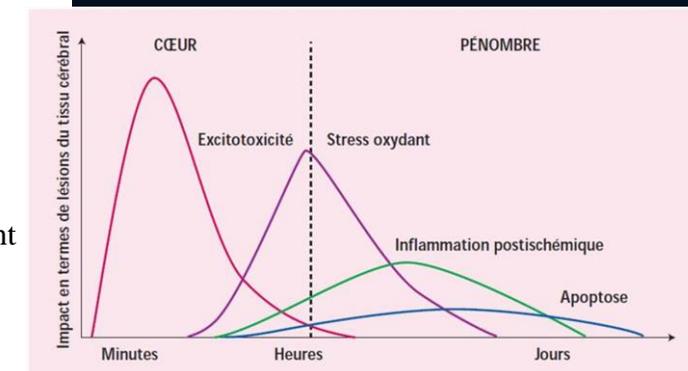
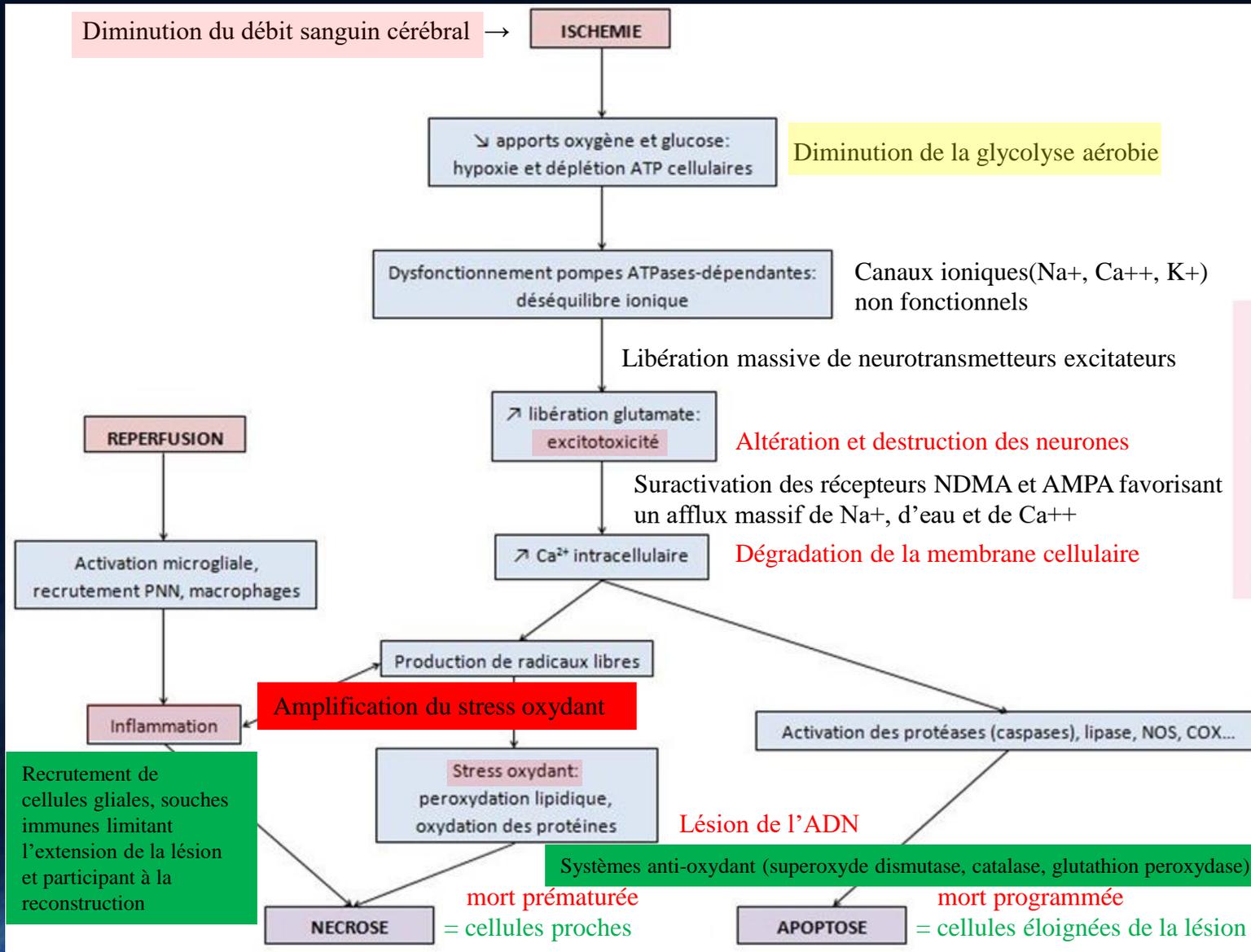
- perméabilité et dépoléarisation des membranes mitochondriales avec altération de la production d'énergie (ATP).
- arrêt ou diminution des biosynthèses cellulaires.
- afflux de dérivés réactifs de l'oxygène.
- activation des récepteurs du glutamate avec \uparrow Ca^{++} intracellulaire et relargage toxique du glutamate.

Canaux ioniques (Na^+ , Ca^{++} , K^+) non fonctionnels

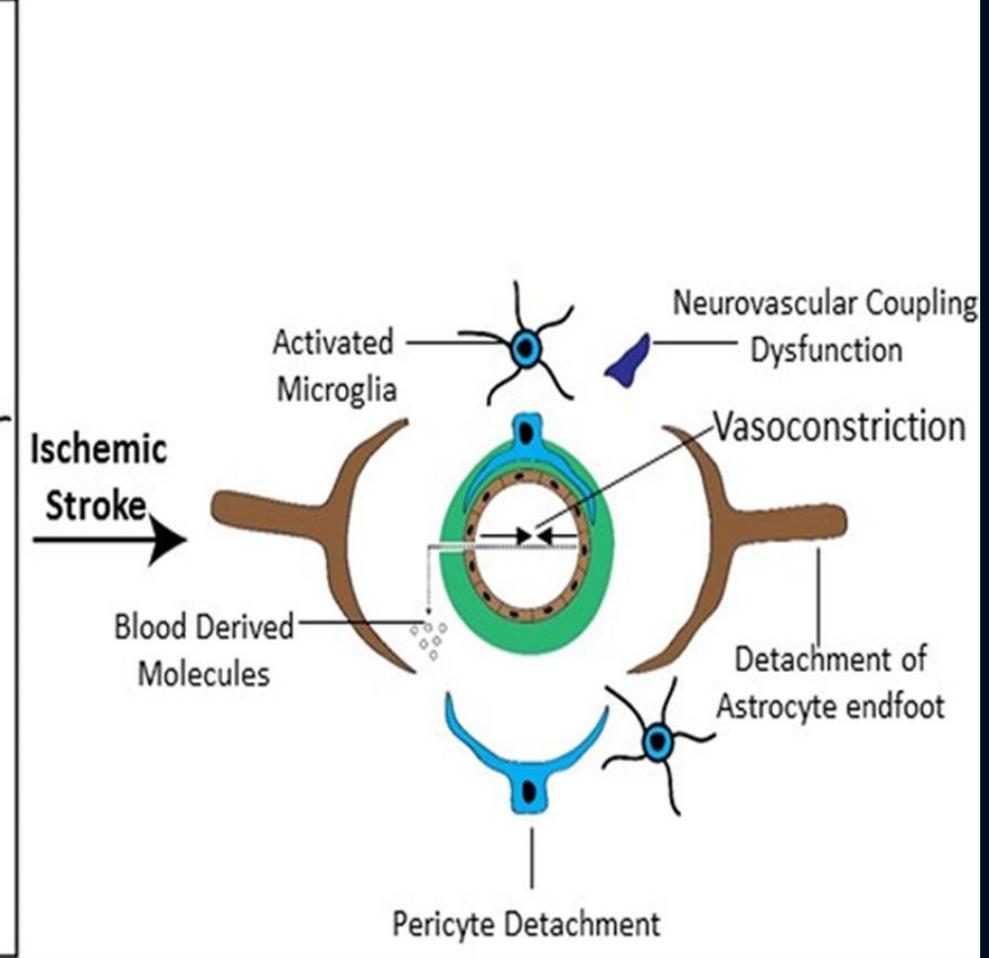
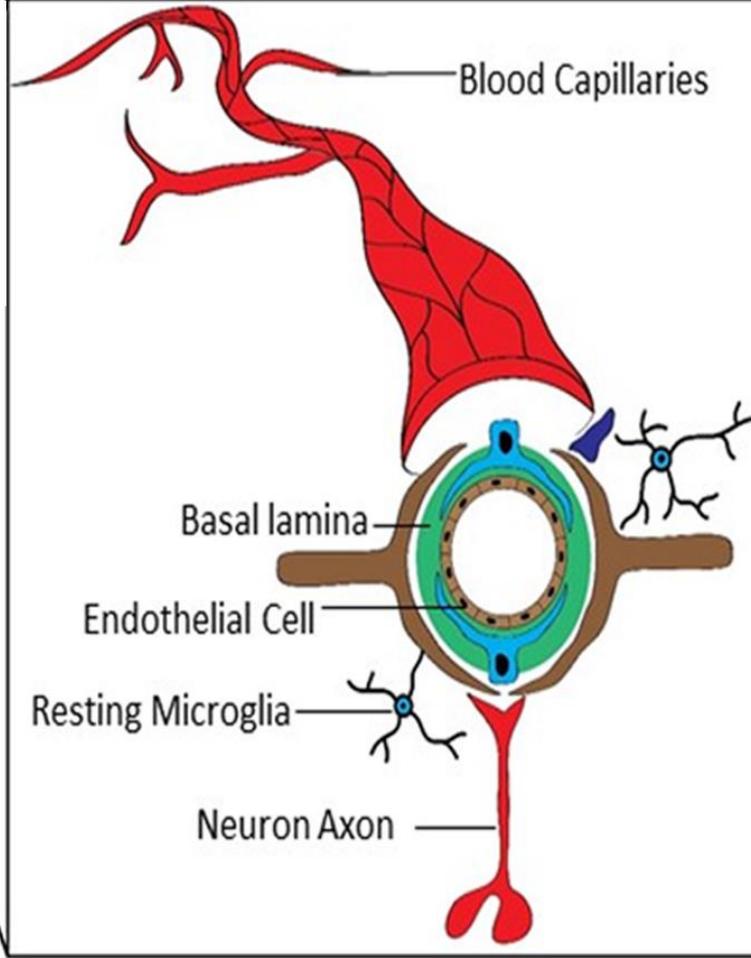
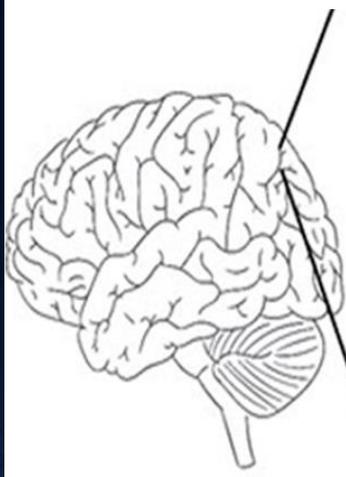
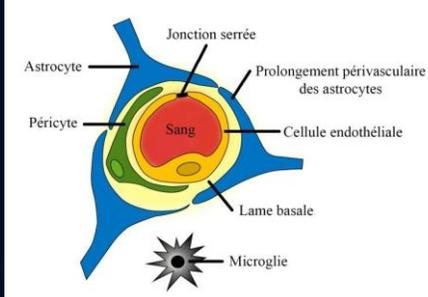


86 à 100 milliards de neurones, tout autant de cellules gliales... donneurs d'ordre : astrocytes ?

Physiopathologie de l'AVC ischémique

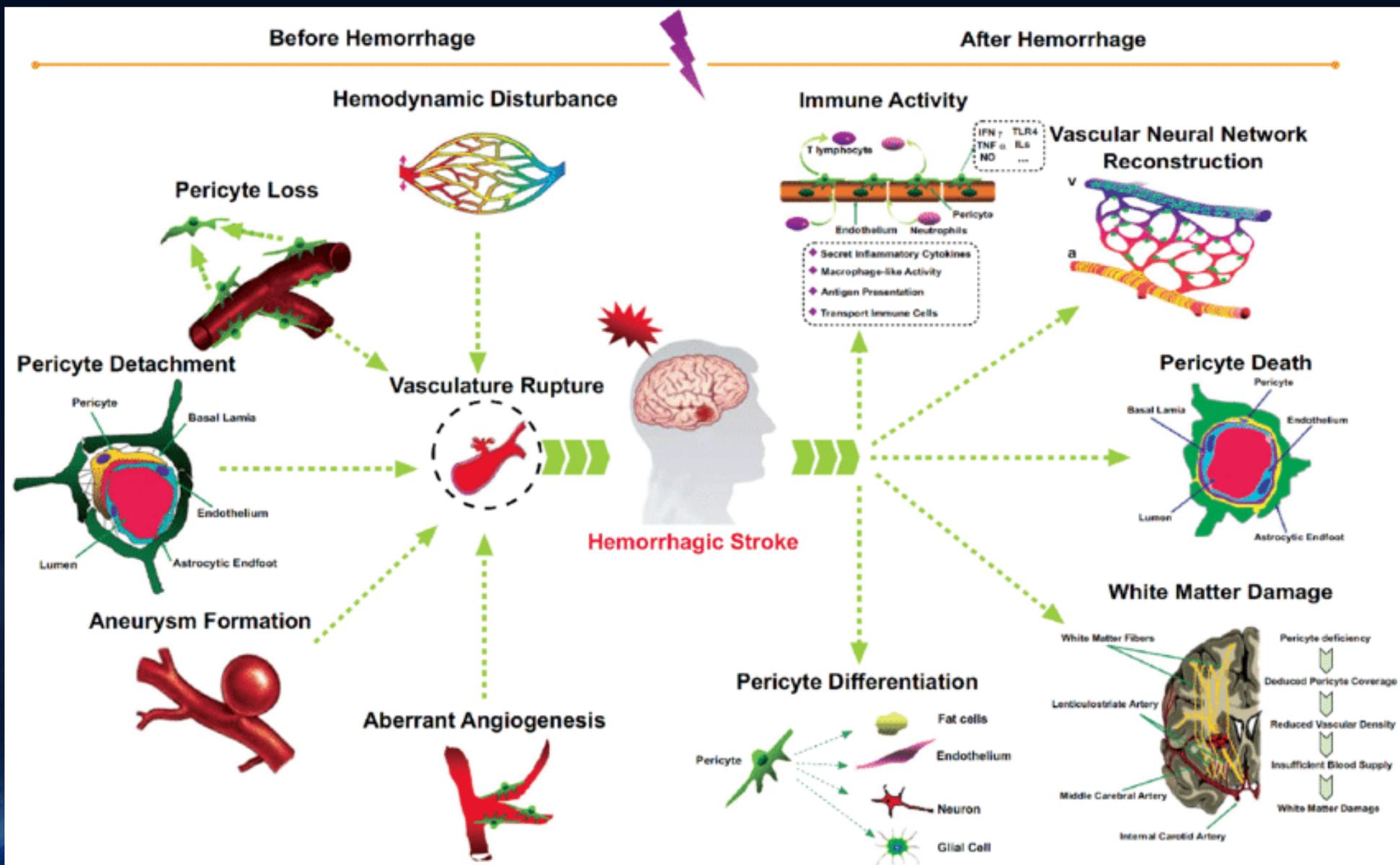
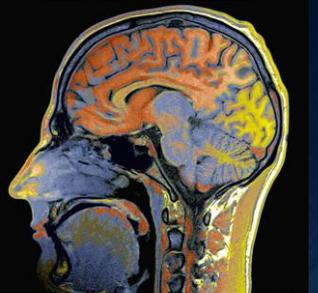


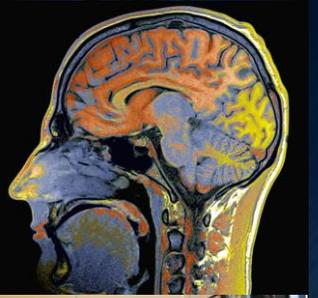
Conséquences de l'ischémie au niveau cellulaire



Déstructuration de l'architecture cellulaire complexe du tissu cérébral avec libération des péricytes (cellules souches) et des astrocytes : donneur d'ordre de la reconstruction ? chef d'orchestre ?

Physiopathologie de l'AVC hémorragique





Plasticité cérébrale et Neurogenèse secondaire

Stade aigu : thrombolyse administration dans les max 4 heures suivant un AVC ischémique. traitement thrombolytique (activateur tissulaire du plasminogène recombinant) ou désobstruction mécanique. Utilisation très limitée (< 2 %).

Phase chronique, favoriser la plasticité post-lésionnelle du cerveau.

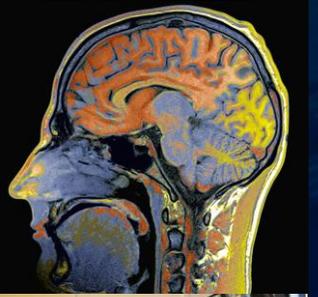
≠ thérapeutiques de « réparation fonctionnelle » du tissu cérébral lésé proposées :

- ✓ thérapie cellulaire (injection de cellules souches mésenchymateuses multipotentes).
- ✓ stimulation transcrânienne répétitive
- ✓ médicaments neurorégénératrices (ex. neuroaid). ?
- ✓ OHB...

L'ischémie cérébrale augmente la neurogenèse secondaire endogène.

Activation de la prolifération des précurseurs neuraux et leur différenciation en neuroblastes au sein de la pénombre ischémique favorisant la neurogenèse.

Rôle prépondérant de la « niche » neuro-vasculaire et de l'angiogenèse.



Effets positifs de l'OHB en phase aiguë d'un AVC

- diminution de l'œdème cérébral.
- amélioration de l'apport d' O² dissous aux cellules cérébrales avec induction d'une diminution du volume cérébral infarcté.
- protection de la zone de « pénombre ischémique ».
- stimulation des inhibiteurs de l'apoptose et de l'angiogenèse.

Effets positifs de l'OHB en phase chronique d'un AVC

Peu explorés et restent à démontrer...

On évoque l'induction possible d'une **neuroplasticité tardive** et d'une **neurogénèse secondaire**.

Histoire du projet Nicois OHB post-AVC

De : KAURT ANDREAS CHU Nice
Envoyé : lundi 12 août 2013 10:06
À : FOURNIER-MEHOUS MANUELLA CHU Nice
Cc : GAMAIN BERNARD CHU Nice
Objet : RE : avis

Bonjour Manuella,

Je découvre ton mail à ma rentrée de corégé.

L'AVC ne fait pas parti des indications de traitement par OHB en France. Nous n'en avons pas d'expérience pratique à Nice. Les américains, canadiens et israéliens ont l'OHB dans leur arsenal thérapeutique des séquelles d'AVC. Des études sont en cours en ce qui concerne l'utilisation de respiration de mélanges gazeux (gaz rare Hélium ou Argon et O2) en caisson dans le traitement des AVC.

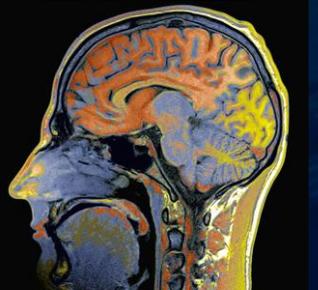
Dans le service, Bernard GAMAIN (PH), est très intéressé par cette problématique. Je lui demande de te contacter.

Amitiés
Andreas

-----Message d'origine-----

De : FOURNIER-MEHOUS MANUELLA CHU Nice
Envoyé : vendredi 9 août 2013 14:05
À : KAURT ANDREAS CHU Nice
Objet : avis

bonjour ;
désolée de t'ennuyer mais je voulais te demander un avis :
un de mes patients victime d'un AVC ischémique en avril 2010 me demande si à Nice vous faites du caisson dans ces cas-là
qu'en est-il et pourrais-tu me donner des informations sur ces indications
merci d'avance
amitiés
manuella



Histoire du projet Nicois OHB post-AVC (CHU NICE)

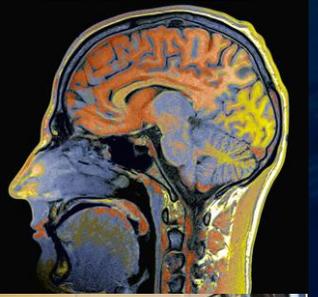


08/2013 : patient, victime d'un AVC ischémique, informé du travail de l'équipe Israélienne du **Dr Shai EFRATI**, contacte le **Prof. Manuella FOURNIER**, responsable de l'unité de médecine physique et de réadaptation du CHU de NICE (Archet 1), laquelle interroge les médecins hyperbaristes de l'UTOH du CHU de Nice (Pasteur 1), les Dr **Andreas KAUERT** et **Bernard GAMIN**.



Ce dernier, intéressé par le sujet entame une recherche bibliographique et se rend en Israël. Sur base de 2 études, il initie un protocole OHB post-AVC à l'**UTOH (Pasteur 1)** en étroite collaboration avec l'équipe de l'**Unité de Médecine Physique et de Réadaptation (Archet 1)** qui sera chargée de l'évaluation des patients sur le plan fonctionnel.

Ces 2 unités appartiennent au pôle des Neurosciences du CHU de NICE.



2014-2015 : premiers patients à bénéficier du protocole thérapeutique sur fond d'études.

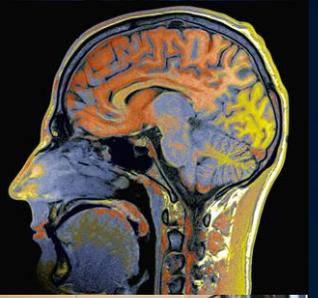
2016 : 1^{ère} étude avec évaluation des activités (marche) et participation.

2017-2018 : collaboration avec le service de médecine nucléaire dirigé par le Dr Micheline RAZZOUK-CADET. Avec le Dr Philippe VIAU, premières imageries avec le TEMP 99mTc-ECD (scintigraphie de perfusion) et ensuite avec le TEP 18F-FDG (étude du métabolisme).



2019 : réunion pluridisciplinaire de passation du dossier pour le départ à la retraite de Bernard.





*Il est raisonnable d'envisager l' OHB dans le cas d'une étude clinique dans un groupe hautement sélectionné de patients atteint d' un **AVC chronique** présentant des signes évidents de **régions cérébrales métaboliquement dysfonctionnelles mais non nécrotiques**.*

Recommandation type 3, preuve de niveau C

traitement optionnel, pas encore soutenu par suffisamment de preuves, opinion consensuelle d'experts, plan d'action considéré comme approprié dans le bon contexte .

122

Diving and Hyperbaric Medicine Volume 46 No. 2 June 2016

Consensus Development Conference

Tenth European Consensus Conference on Hyperbaric Medicine: preliminary report

Daniel Mathieu, Alessandro Marroni and Jacek Kot

(Mathieu D, Marroni A, Kot J. Tenth European Consensus Conference on Hyperbaric Medicine: preliminary report. *Diving and Hyperbaric Medicine*. 2016 June;46(2):122-123.)

The tenth European Consensus Conference on Hyperbaric Medicine took place in Lille, France, 14–16 April, 2016, attended by a large delegation of experts from Europe and elsewhere. The focus of the meeting was the revision of the European Committee on Hyperbaric Medicine (ECHM) list of accepted indications for hyperbaric oxygen treatment (HBOT), based on a thorough review of the best available research and evidence-based medicine (EBM). For this scope, the modified GRADE system for evidence analysis,^{1,2} together with the DELPHI system for consensus evaluation,^{3,4} were adopted. The indications for HBOT,

References

- 1 Guyatt GH, Oxman AD, Vist GE, Kunz R, Falck-Ytter Y, Alonso-Coello P, Schünemann HJ. GRADE Working Group. GRADE: an emerging consensus on rating quality of evidence and strength of recommendations. *BMJ*. 2008;336(7650):924-6. doi: 10.1136/bmj.39489.470347.AD.
- 2 GRADE's software for summary of findings tables, health technology assessment and guidelines. [cited 2015 October 09]. Available at: <http://gradepro.org/>.
- 3 Dalkey NC Rand. *The Delphi Method: an experimental study of group opinion*. Santa Monica, CA: Rand Corp; 1969.
- 4 ...

Patients cérébro-lésés hautement sélectionnés

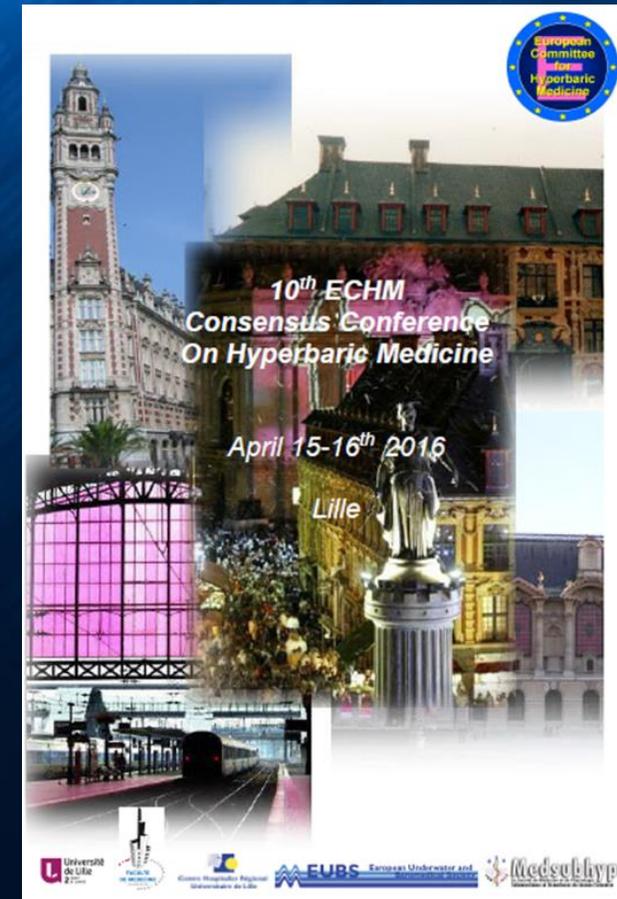
Il est raisonnable d'envisager un traitement par OHB chez les patients souffrant de traumatisme cérébral (TC) aigu modéré à grave et dans un groupe hautement sélectionné de patients atteints de TC chronique qui ont de manière objective, une aire cérébrale métaboliquement dysfonctionnelle (Recommandation de type 3, preuve de niveau B).

Nous recommandons l'utilisation de l'OHB dans les TC uniquement dans le cadre d'une recherche clinique après validation par un comité d'éthique (Recommandation de type 1).

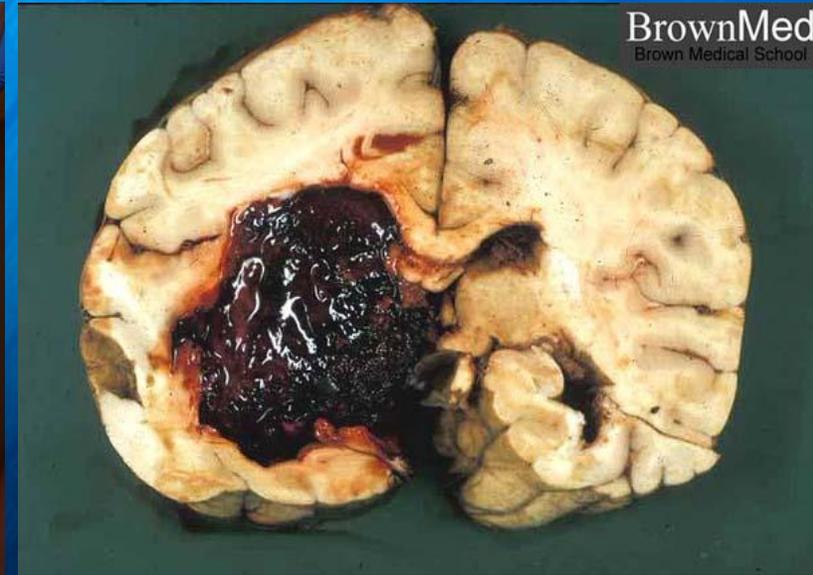
Nous ne recommandons pas l'utilisation de l'OHB dans la phase aiguë de l'accident vasculaire cérébral (Recommandation de type 1, preuve de niveau C).

Il est raisonnable d'envisager l'OHB dans le cadre d'une étude clinique dans un groupe hautement sélectionné de patients atteints d'un accident vasculaire cérébral chronique présentant des signes évidents de régions cérébrales métaboliquement dysfonctionnelles mais non nécrotiques (Recommandation de type 3, preuve de niveau C).

Il est raisonnable de considérer l'OHB comme mesure adjuvante dans le traitement de l'encéphalopathie post anoxique après une tentative de pendaison (Recommandation de type 3, preuve de niveau C).



Lésion musculaire ↔ Ulcère cutané ↔ Lésion cérébrale : ≠ ??



1^{ère} étude : étude expérimentale sur le rat

Long Course Hyperbaric Oxygen Stimulates Neurogenesis and Attenuates Inflammation after Ischemic Stroke

Ying-Sheng Lee,^{1,2} Chung-Ching Chio,³ Ching-Ping Chang,⁴ Liang-Chao Wang,^{1,5}
Po-Min Chiang,¹ Kuo-Chi Niu,^{3,4} and Kuen-Jer Tsai¹

¹ Institute of Clinical Medicine, National Cheng Kung University, Tainan 704, Taiwan

² Department of Emergency Medicine, Kaohsiung Municipal Ta-Tung Hospital, Kaohsiung Medical University, Kaohsiung 807, Taiwan

³ Department of Surgery, Chi Mei Medical Center, Tainan 710, Taiwan

⁴ Department of Biotechnology, Southern Taiwan University, Tainan 710, Taiwan

⁵ Department of Surgery, National Cheng Kung University, Tainan 704, Taiwan

Correspondence should be addressed to Kuen-Jer Tsai; kjsai@mail.ncku.edu.tw

Received 6 November 2012; Revised 13 January 2013; Accepted 15 January 2013

Academic Editor: I-Ming Jou

Copyright © 2013 Ying-Sheng Lee et al. This is an open access article distributed under the Creative Commons Attribution License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

Several studies have provided evidence with regard to the neuroprotection benefits of hyperbaric oxygen (HBO) therapy in cases of stroke, and HBO also promotes bone marrow stem cells (BMSCs) proliferation and mobilization. This study investigates the influence of HBO therapy on the migration of BMSCs, neurogenesis, gliosis, and inflammation after stroke. Rats that sustained transient middle cerebral artery occlusion (MCAO) were treated with HBO three weeks or two days. The results were examined using a behavior test (modified neurological severity score, mNSS) and immunostaining to evaluate the effects of HBO therapy on migration of BMSCs, neurogenesis, and gliosis, and expression of neurotrophic factors was also evaluated. There was a lower mNSS score in the three-week HBO group when compared with the two-day HBO group. Mobilization of BMSCs to an ischemic area was more improved in long course HBO treatments, suggesting the duration of therapy is crucial for promoting the homing of BMSCs to ischemic brain by HBO therapies. HBO also can stimulate expression of trophic factors and improve neurogenesis and gliosis. These effects may help in neuronal repair after ischemic stroke, and increasing the course of HBO therapy might enhance therapeutic effects on ischemic stroke.

Protocole du groupe OHB :

15 séances, 2.5 ATA, 90 min, 1/J, 5J/7.

AVC par occlusion de l'artère
cérébrale moyenne.

Retentissement fonctionnel de l' OHB après AVC en phase chronique © Carl WILLEM 08/11/2019

Réduction de la taille de l'infarctus cérébral par rapport aux animaux non traités, étude fonctionnelle du comportement moteur (échelle mNSS).

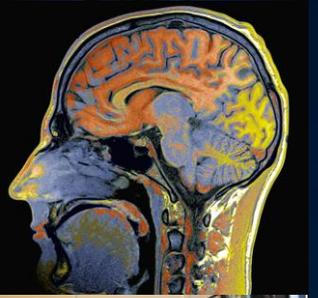
Migration accrue, à partir de la moelle osseuse vers le cerveau, des cellules souches identifiées par technique d'immunofluorescence (CD-34-DAPI).

Prolifération de nouvelles cellules nerveuses, au niveau du cortex et de l'hippocampe, effet directement dépendant du nombre des séances pratiquées.

Majoration de la multiplication des cellules gliales, tout en favorisant l'activité bénéfique de la gliose au détriment de son rôle négatif.

Modération de la réponse inflammatoire, en réduisant la synthèse de l'enzyme cytotoxique myéloperoxydase (MPO) par les granulocytes, enzyme responsable de l'extension des lésions.

Activation notable des facteurs neurotrophes BDNF (facteur neurotrophique dérivé du cerveau, NT4) et GDNF (facteur neurotrophique dérivé des cellules gliales).



Hyperbaric Oxygen Induces Late Neuroplasticity in Post Stroke Patients - Randomized, Prospective Trial

Shai Efrati^{1,2,3*}, Gregori Fishlev¹, Yair Bechor¹, Olga Volkov^{3,4}, Jacob Bergan¹, Kostantin Kliakhandler⁵, Izhak Kamiager^{3,6}, Nachum Gal¹, Mony Friedman¹, Eshel Ben-Jacob^{2,5,7}, Haim Golan^{3,4}

1 The Institute of Hyperbaric Medicine, Assaf Harofeh Medical Center, Zerifin, Israel, **2** Research and Development Unit, Assaf Harofeh Medical Center, Zerifin, Israel, **3** Sackler School of Medicine, Tel-Aviv University, Tel-Aviv, Israel, **4** Nuclear Medicine Institute, Assaf Harofeh Medical Center, Zerifin, Israel, **5** School of Physics and Astronomy, The Raymond and Beverly Sackler Faculty of Exact Sciences, Tel-Aviv University, Tel-Aviv, Israel, **6** Neurology Department, Assaf Harofeh Medical Center, Zerifin, Israel, **7** Center for Theoretical Biological Physics, Rice University, Houston, Texas, United States of America

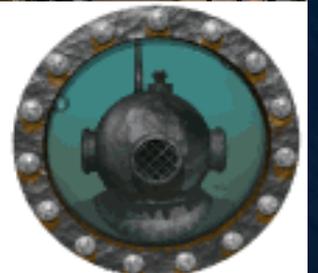
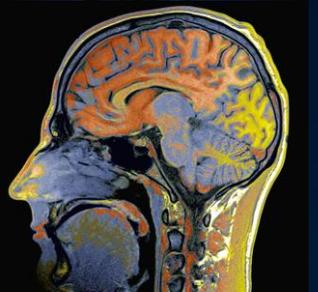
Abstract

Background: Recovery after stroke correlates with non-active (stunned) brain regions, which may persist for years. The current study aimed to evaluate whether increasing the level of dissolved oxygen by Hyperbaric Oxygen Therapy (HBOT) could activate neuroplasticity in patients with chronic neurologic deficiencies due to stroke.

Methods and Findings: A prospective, randomized, controlled trial including 74 patients (15 were excluded). All participants suffered a stroke 6–36 months prior to inclusion and had at least one motor dysfunction. After inclusion, patients were randomly assigned to "treated" or "cross" groups. Brain activity was assessed by SPECT imaging; neurologic functions were evaluated by NIHSS, ADL, and life quality. Patients in the treated group were evaluated twice: at baseline and after 40 HBOT sessions. Patients in the cross group were evaluated three times: at baseline, after a 2-month control period of no treatment, and after subsequent 2-months of 40 HBOT sessions. HBOT protocol: Two months of 40 sessions (5 days/week), 90 minutes each, 100% oxygen at 2 ATA. We found that the neurological functions and life quality of all patients in both groups were significantly improved following the HBOT sessions while no improvement was found during the control period of the patients in the cross group. Results of SPECT imaging were well correlated with clinical improvement. Elevated brain activity was detected mostly in regions of live cells (as confirmed by CT) with low activity (based on SPECT) – regions of noticeable discrepancy between anatomy and physiology.

Conclusions: The results indicate that HBOT can lead to significant neurological improvements in post stroke patients even at chronic late stages. The observed clinical improvements imply that neuroplasticity can still be activated long after damage onset in regions where there is a brain SPECT/CT (anatomy/physiology) mismatch.

Trial Registration: ClinicalTrials.gov NCT00715897



Neuroplasticité cérébrale tardive après un AVC

Etude prospective et randomisée.

Sélection : 74 patients, AVC (ischémique ou hémorragique) avec au moins un déficit moteur.

6 à 36 mois avant l'inclusion.

Groupes : 2 groupes, l'un traité par OHB (37 → 30), l'autre témoin (37 → 29).

Imagerie : activité cérébrale contrôlée par Tomographie d'émission photonique (TEP / SPECT).

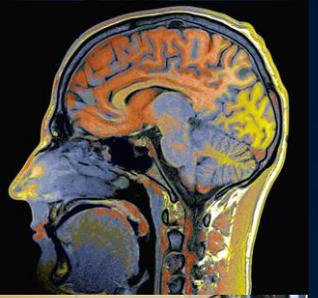
Evaluations : fonctions neurologiques évaluées selon les échelles de déficit neurologique NIHSS (National Institutes Health Stroke Scale), d'autonomie ADL (Activity of Daily Living), de qualité de vie EQ-5D / EQ-VAS. **Pas de données standardisées objectives.**

Patients bénéficiant du traitement HBOT : 2 évaluations, 1^{ère} au début du traitement, 2^{ème} après 40 séances d'OHB.

Patients du groupe témoin : 3 évaluations, 1^{ère} à l'admission, 2^{ème} après 2 mois sans traitement, 3^{ème} après 2 mois après 40 séances d'OHB.

Protocole HBOT : 40 séances OHB (2 mois), 2 ATA absolue, 1/J, 5 J/7, 90 min. à 100% d'O₂

Retentissement fonctionnel de l' OHB après AVC en phase chronique © Carl WILLEM 08/11/2019



Hyperbaric Oxygen Induces Late Neuroplasticity in Post Stroke Patients

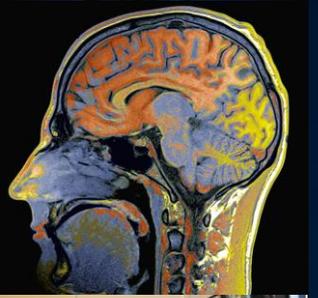


Table 2. Summary of the results of the National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS), activities of daily living (ADL) and quality of life questionnaire (EQ-5D and EQ-VAS).

	Treatment group				Cross group				
	Baseline	Post HBOT	P ₁	P ₂	Baseline	Control period	Post HBOT	P ₁	P ₃
NIHSS	8.53±3.62	5.52±3.59	<0.0001	0.004	8.71±4.11	8.34±4.25	5.85±3.44	0.43	<0.0001
ADL	16.1±6.52	12.77±7.26	<0.0001	0.02	17.38±9.49	17.45±9.53	13.82±8.75	0.42	<0.0001
EQ- 5D	9.3±1.36	7.67±1.33	<0.0001	0.009	8.78±1.55	8.64±1.69	7.57±1.51	0.122	<0.0001
EQ- VAS	4.93±1.62	6.45±1.50	<0.0001	0.016	5.14±2.25	5.34±2.27	6.79±1.85	0.053	<0.0001

*Data presented as Mean ± standard deviation.

Abbreviations: NIHSS = National Institutes of Health Stroke Scale; ADL = activities of daily living; EQ= Evaluation of Quality of life evaluation by the EQ-5D descriptive system and the EQ visual analogue scale (EQ-VAS). HBOT = Hyperbaric Oxygen Therapy.

P₁ = p value compared to baseline in the same group. P₂ = p value compared to the cross group after the control period. P₃ = p value compared to the 2nd evaluation at the end of the control period.

doi:10.1371/journal.pone.0053716.t002

Echelles de déficit neurologique NIHSS (National Institutes Health Stroke Scale), d'autonomie ADL (Activity of Daily Living) , de qualité de vie (EQ)

Hémi-parésie D post-AVC ischémique à 14 mois avant son inclusion.

Amélioration significative des déficits de perfusion dans l'hémisphère G :

- cortex moteur (cercle rouge)
- aire de Broca (cercle vert) : production des mots parlés ou formulation d'un code articulaire mis en œuvre par le cortex moteur ??

Résultats en corrélation avec l'amélioration des fonctions motrices et verbales.

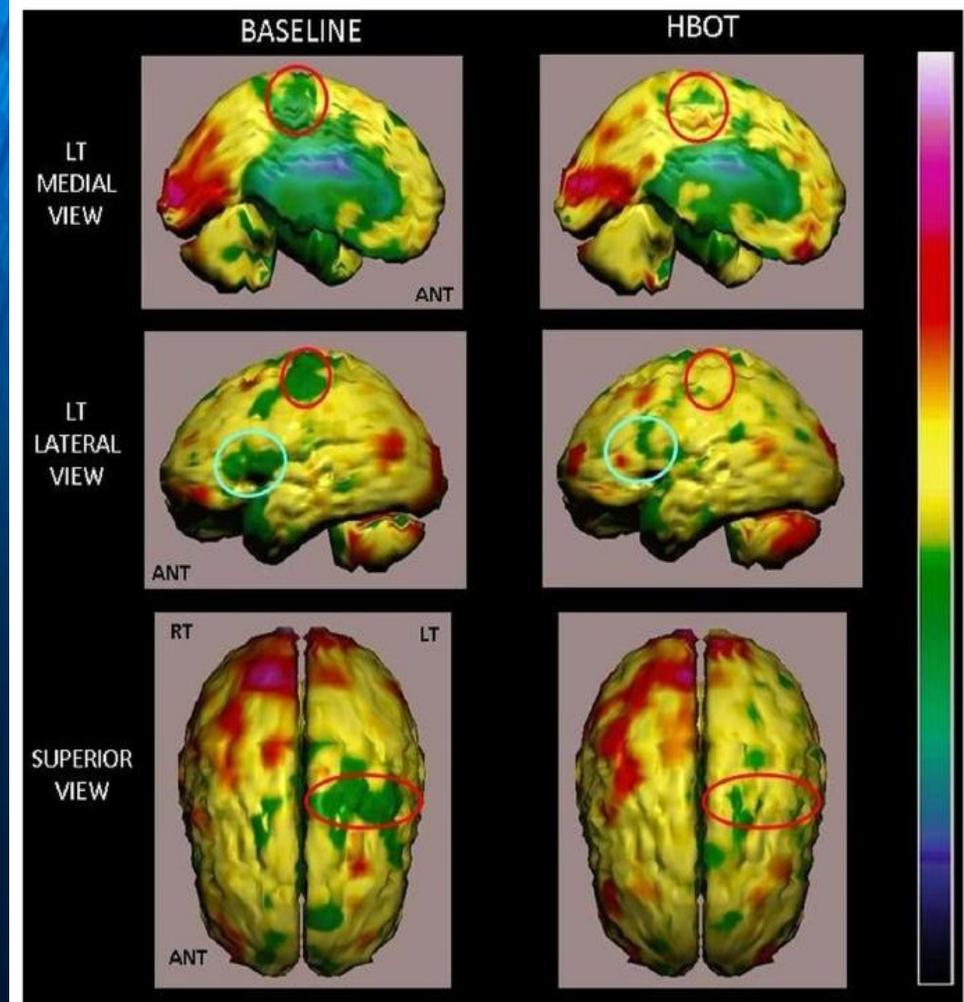
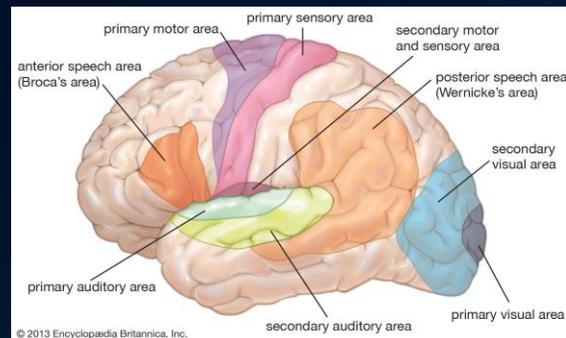


Figure 5. Volume rendered Brain SPECT perfusion maps of Example 2. The results are of a patient in the treated group, suffering from right hemiparesis due to ischemic stroke that occurred 14 months prior to her inclusion in the study. Comparison of pre- and post-hyperbaric treatment SPECT scans. These SPECT images demonstrate significant improvement of perfusion deficits in the left hemisphere involving the medial and posterolateral frontal area (motor cortex, red circles) and lateral inferior frontal region (Broca's area, blue circles) in comparison to the baseline SPECT. HBOT SPECT findings correlate positively with the patient's improved motor and verbal functions.
doi:10.1371/journal.pone.0053716.g005

Neuroplasticité cérébrale tardive après un AVC : discussions

Echelles d'évaluation neurologique :

Scores de déficit neurologique, d'autonomie, de qualité de vie de tous les patients dans les deux groupes très significativement améliorés suite au traitement OHB.

Aucune amélioration pendant la période sans traitement du groupe témoin.

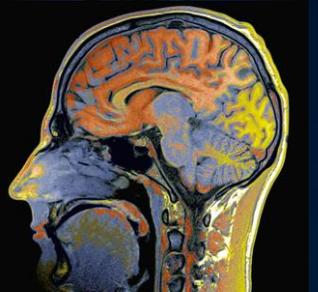
Pas de données standardisées objectives.

Imagerie fonctionnelle de perfusion :

Résultats donnés par l'imagerie TEP / SPECT corroborant les résultats cliniques.

Amélioration significative globale de la perfusion et diminution de la taille ou du nombre de zones hypoperfusées **pour 55 % du groupe traité.**

Réactivation de l'activité cérébrale détectée dans des régions où les cellules bien que vivantes (analyse IRM) présentaient, préalablement au traitement, une perfusion faible.



Hindawi
Neurology Research International
Volume 2018, Article ID 3172679, 12 pages
<https://doi.org/10.1155/2018/3172679>



Clinical Study

The Effect of Hyperbaric Oxygen Therapy on Functional Impairments Caused by Ischemic Stroke

Emily R. Rosario , Stephanie E. Kaplan, Sepehr Khonsari, Garrett Vazquez, Niyant Solanki, Melanie Lane, Hiriam Brownell, and Sheila S. Rosenberg

Casa Colina Hospital and Centers for Healthcare, Pomona CA, 255 East Bonita Avenue, Pomona, CA 91767, USA

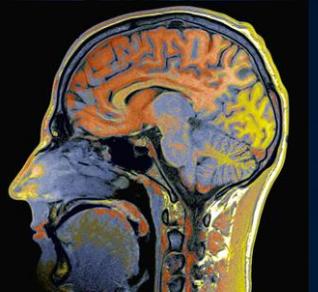
Correspondence should be addressed to Emily R. Rosario; erosario@casacolina.org

Received 3 May 2018; Accepted 24 September 2018; Published 9 October 2018

Academic Editor: Herbert Brok

Copyright © 2018 Emily R. Rosario et al. This is an open access article distributed under the Creative Commons Attribution License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

Background. While research suggests a benefit of hyperbaric oxygen therapy (HBOT) for neurologic injury, controlled clinical trials have not been able to clearly define the benefits. **Objective.** To investigate the effects of HBOT on physical and cognitive impairments resulting from an ischemic stroke. **Methods.** Using a within-subject design a baseline for current functional abilities was established over a 3-month period for all subjects (n=7). Each subject then received two 4-week periods of HBOT for a total of 40 90-minute treatments over a 12-week period. Subjects completed a battery of assessments and had blood drawn six times over the 9-month total duration of the study. **Results.** We found improvements in cognition and executive function as well as physical abilities, specifically, improved gait. Participants reported improved sleep and quality of life following HBOT treatment. We also saw changes in serum levels of biomarkers for inflammation and neural recovery. In the functional domains where improvement was observed following HBOT treatment, the improvements were maintained up to 3 months following the last treatment. However, the physiological biomarkers showed a pattern of more transient changes following HBOT treatment. **Conclusions.** Findings from this study support the idea of HBOT as a potential intervention following stroke.



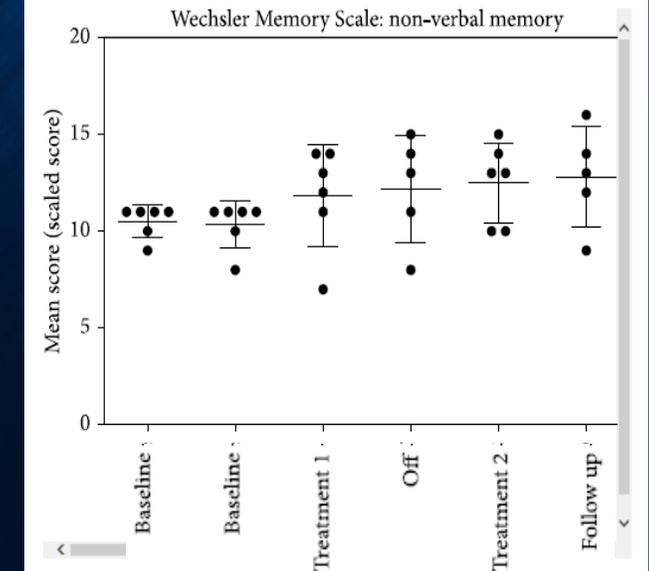
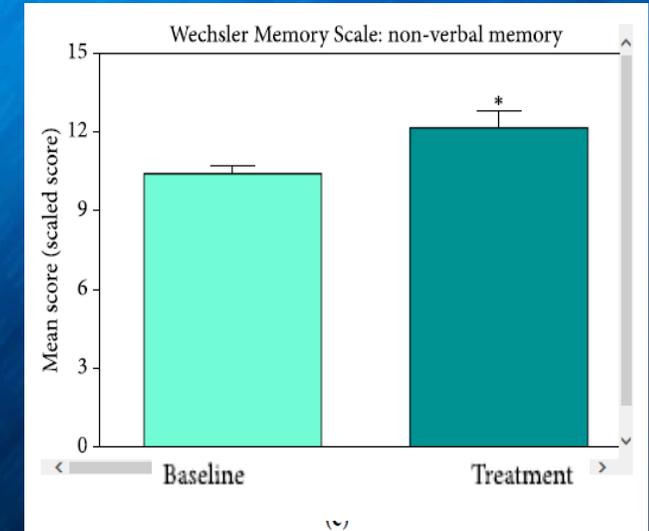
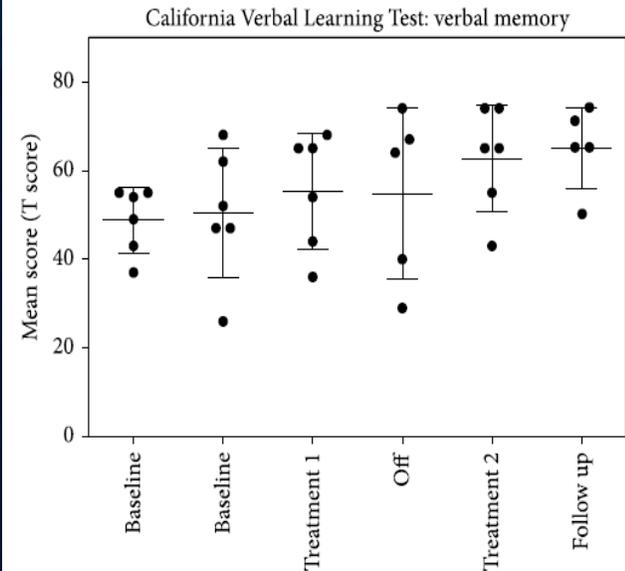
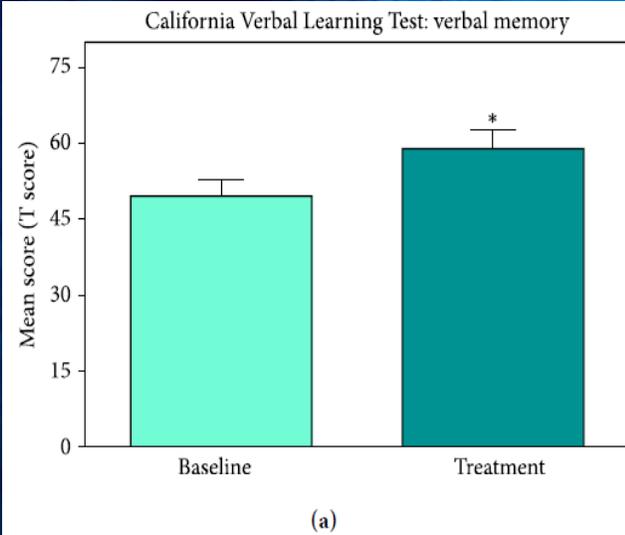
Effet de l'OHB sur les déficiences fonctionnelles / la mémoire post-AVC

Effect of HBOT on **functional impairments** means and effect size

Table 2: Effect of HBOT on functional impairments: means and effect size.

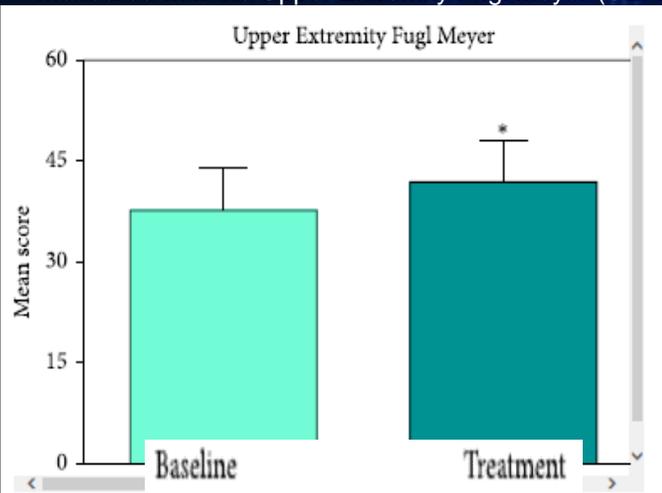
Domain	Baseline (mean±SD)	HBOT (mean±SD)	Paired t test B1,2 vs T1,2	Effect Size
Cognitive				
CVLT-II	49.6 ± 10.4	59 ± 11.9	0.01*	1.56
GP	39.4 ± 9.5	44.5 ± 15.5	0.13	0.38
Trail A	34.1 ± 8.6	39.2 ± 7.4	0.10	0.79
Trail B	37.9 ± 12.6	40.8 ± 8.4	0.51	0.28
COWAT	38.1 ± 8.3	41.7 ± 9.6	0.09	0.81
SF - animals	42.9 ± 10.8	44.1 ± 15.2	0.76	0.13
WASI	44.1 ± 12.5	44.6 ± 9.5	0.78	0.11
WMS	10.4 ± 0.9	12.2 ± 2.1	0.03*	1.11
DKEFS	9.7 ± 2.9	11.1 ± 1.6	0.11	0.76
Physical				
UEFM	37.7 ± 23.1	42.0 ± 22.2	0.03*	0.85
Berg	48.7 ± 9.7	50.7 ± 9.8	0.26	0.5
Gait Velocity	68.7 ± 8.7	83.5 ± 8.4	0.01*	1.5
Step length	3.79 ± 1.5	2.36 ± 1.9	0.33	-0.39
Step time	0.05 ± 0.06	0.04 ± 0.02	0.36	-0.36
Quality of Life				
BDI	14.5 ± 10.8	10.0 ± 7.7	0.09	-0.82
SIS Global	52.1 ± 26.5	61.7 ± 18.4	0.04*	0.73
SIS Strength	49.0 ± 13.6	49.5 ± 13.5	0.75	0.04
SIS Memory	85.9 ± 17.7	90.9 ± 12.8	0.59	0.34
SIS Emotional	74.4 ± 15.8	82.6 ± 13.8	0.14	0.54
Communication	84.8 ± 20.1	86.8 ± 12.4	0.65	0.28
SIS ADL's	72.3 ± 19.3	72.5 ± 19.9	0.95	0.02
SIS mobility	71.2 ± 10.9	78.3 ± 15.8	0.32	0.38
Hand Function	58.9 ± 32.5	60.6 ± 31.8	0.57	0.23
Participation	50.6 ± 13.8	64.6 ± 30.1	0.11	0.54
Physical Comp.	56.0 ± 25.8	61.1 ± 24.4	0.09	0.81
Sleep	41.2 ± 7.7	48.5 ± 9.8	0.04*	1.17
Satisfaction	46.2 ± 6.1	53.8 ± 12.2	0.16	0.68
Biomarkers				
NSE	2.2 ± 0.4	2.9 ± 0.5	0.005*	2.1
GFAP	10.1 ± 18.9	17.3 ± 27.5	0.13	0.74
IL-6	6.3 ± 6.8	3.9 ± 4.9	0.05*	-1.0
TNF-α	7.0 ± 2.0	4.7 ± 1.4	0.01*	-1.5

Effect of HBOT on memory: we observed a significant effect of HBOT on **verbal and nonverbal memory** using the CVLT, which measures verbal memory, and the WMS, which measures nonverbal memory.

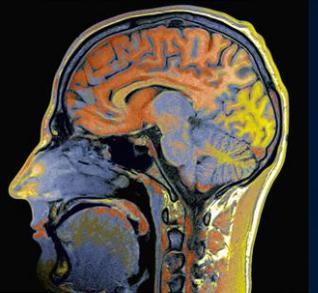
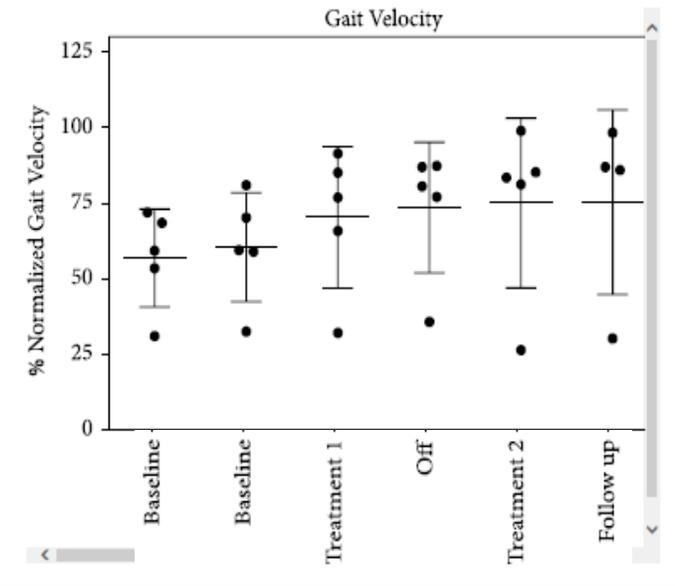
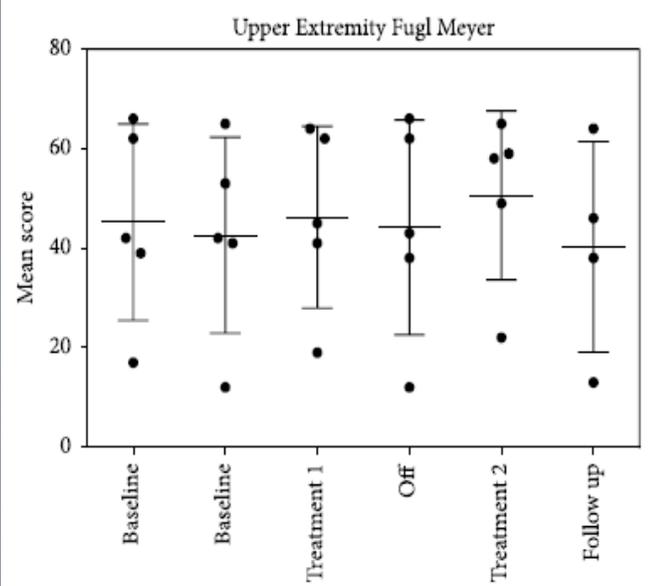
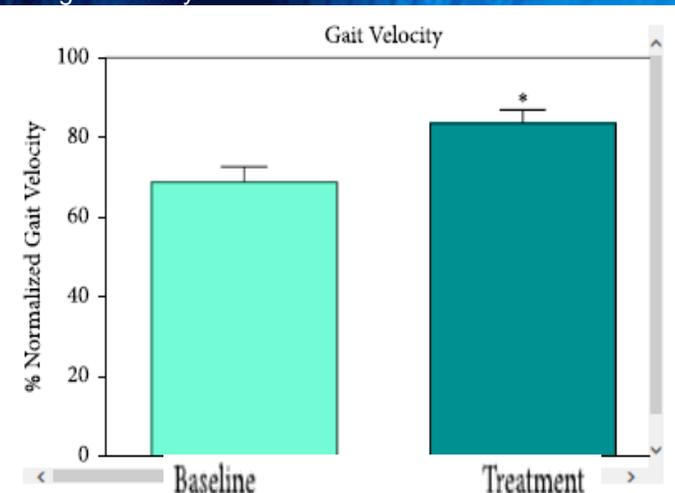


Effet de l'OHB sur la marche et la mobilité du MS en post-AVC

Effect of HBOT on **Gait and UE mobility**: we observed significant improvement in physical abilities as measured with the Upper Extremity Fugl Meyer (UEFM) and gait velocity.

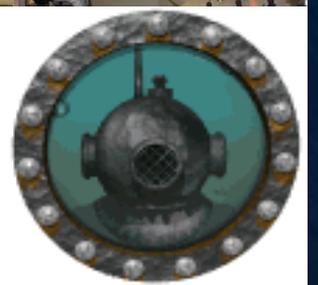
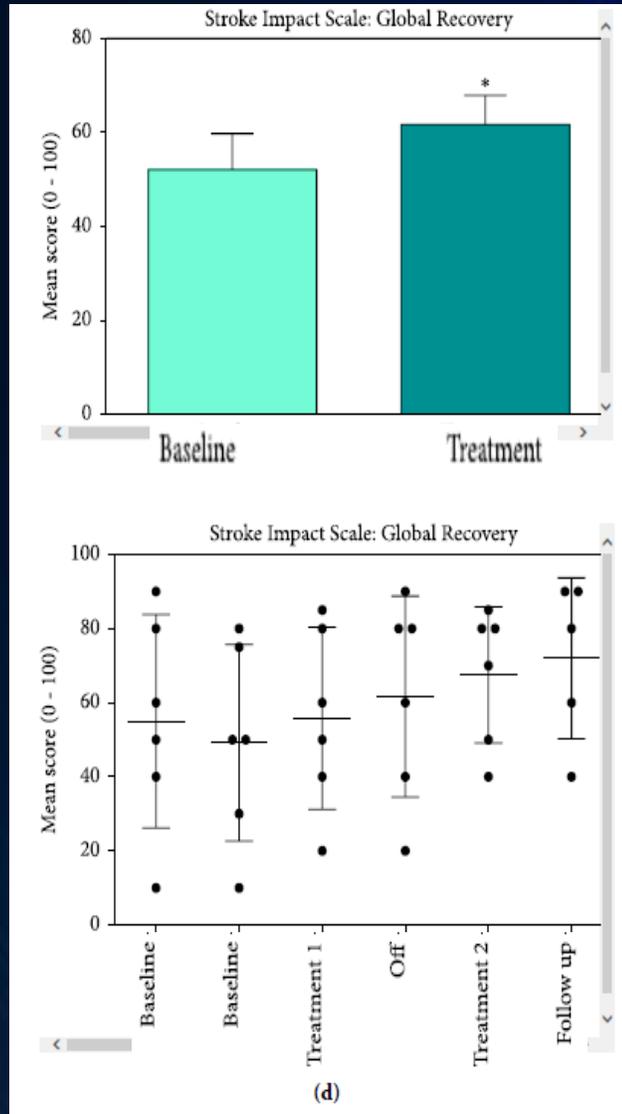


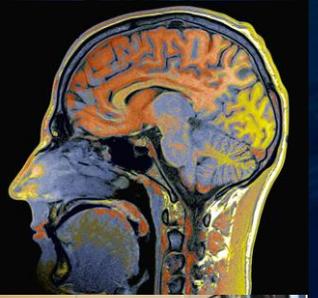
(a)



Effet de l'OHB sur la récupération d'une qualité de vie après un AVC

Effect of HBOT on Quality of Life: participants reported significant improvement in overall global recovery following HBOT.





Protocole thérapeutique OHB – UTOH CHU NICE

O² hyperbare : 100 % O² à 2,5 ATA absolues pendant 70 min., 5 min. de pause à l'air / 20 min. O²

Fréquence des séances : 1/J, 5 J/7

Nombre de séances : 60 (+/- 20)

Sujets inclus :

- ✓ sujets majeurs (> 18 ans).
- ✓ AVC ischémique ou hémorragique « chroniques »
- ✓ 6 et 36 mois avant l'inclusion.
- ✓ déficiences motrices et/ou déficiences cognitives et/ou neurosensorielles

Sélection : 1^{ère} évaluation en médecine physique / 1^{ère} imagerie cérébrale fonctionnelle

- ✓ type et gravité des déficiences : parésie motrice, troubles du langage...
- ✓ scintigraphie de perfusion / scintigraphie métabolique / (IRM fonctionnelle)

Evaluation : *avant et après administration du traitement*

1 journée d'évaluation en médecine physique et en neurologie sur les activités, la participation, les fonctions motrices, les fonctions cognitives, les fonctions neurosensorielles et de manière globale la **qualité de vie.**

Evolution post-AVC à 6 mois

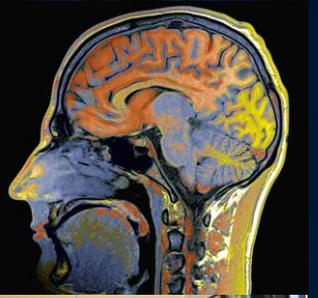
A (+/-) 6 mois de l'accident initial, **en phase chronique** :

Pas d'amélioration significative fonctionnelle malgré une prise en charge rééducative optimale axée sur l'entretien des activités et la participation.

- ✓ l'activité de marche n'est plus améliorée
- ✓ **la rééducation ne vise plus qu'à l'entretien** des activités et de la participation.
- ✓ l'activité de langage se stabilise entre 2 et 12 semaines post AVC.



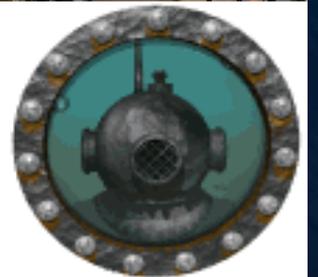
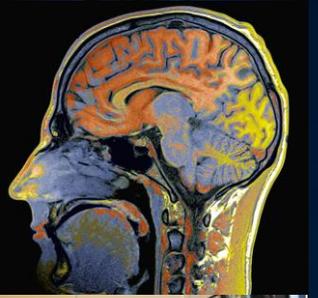
Patients traités par OHB en post-AVC, UTOH CHU NICE 2014-2019



DATE	SEXE	AGE	DIAGNOSTIC	NS	T
2014					
21/01/14	H	54	AVC ischémique 07/2013, hémiplegie G spastique - dysarthrie	58	
21/01/14	H	59	AVC ischémique 03/2013, hémiplegie G - dysphagie	74	
10/03/14	H	30	AVC hémorragique sylvien D, monoparésie MS D	5	
3 patients	3 H	48	Total 2014	137	
2015					
03/06/15	H	66	AVC hémorragique 2010, hémiparésie D - aphasie	115	
25/06/15	H	58	AVC ischémique 2014, hémiparésie	60	
10/11/15	H	62	AVC hémorragique 03/ 2015, hémiplegie G - paralysie faciale	31	
3 patients	3 H	62		206	
2016					
03/01/16	H	62	AVC hémorragique 03/ 2015, hémiplegie G - paralysie faciale	41	72
05/01/16	H	22	AVC hémorragique 08/2014, hémiparésie gauche	40	
05/01/16	F	66	AVC hémorragique 12/2014, aphasie-spasticité	40	
02/02/16	H	58	AVC, ataxie parétique avec syndrome cérébelleux	61	
02/02/16	H	80	AVC hémorragique 04/2015, paralysie oculo-moteur - névralgie	8	
01/03/16	H	55	AVC ischémique 2012, hémiparésie G (accident thrombotique CI D)	44	
21/03/16	H	59	AVC ischémique territoire sylvien G	40	
23/05/16	H	64	AVC hémorragique 2015, hémiparésie - amaurose - troubles cognitifs	40	
24/05/16	F	65	AVC ischémique sylvien G 2015, hémiparésie D, aphasie	40	
30/05/16	F	65	AVC ischémique sylvien G 2015, hémiparésie D - aphasie	18	58
04/07/16	H	52	AVC ischémique 07/2015, hémiparésie D	41	
27/07/16	H	71	AVC hémorragique 01/2016, hémiparésie D	40	
01/08/16	F	48	AVC hémorragique 2014, hémiparésie D - douleurs neuropathiques	40	
22/09/16	H	60	AVC ischémique 02/2014, hémiparésie suite embolisation fistule cervicale	7	
05/10/16	F	20	AVC ischémique, hémiplegie spastique	40	
18/10/16	H	42	AVC Ischémique 2015, aphasie suite thrombose carotide	8	
14 patients	10 H 4 F	56		548	
2017					
11/01/17	F	66	AVC 2015	18	76
16/01/17	H	41	hémiparésie G	60	
16/01/17	H	72	séquelles cognitives	60	
16/01/17	F	56	hémiparésie D	40	
02/02/17	H	58	apraxie - aphasie - monoplégie	80	
13/02/17	H	52	AVC 07/2015, hémiparésie D	20	
01/03/17	F	63	AVC ischémique 03/2016, séquelles phasiques et mnésiques	60	
22/03/17	H	57	AVC sylvien et cérébral ant. séquelles hémiparésie G	40	
27/03/17	H	66	AVC 02/2016, hémiparésie G	40	
07/06/17	F	30	AVC 05/2016, hémiparésie G suite rupture Anévrisme ventriculaire	40	
07/06/17	F	20	reprise TTT AVC/OHB	20	
30/07/17	H	36	séquelle rupture anévrisme cérébral avec hémiparésie	60	
04/09/17	H	77	AVC ischémique et hémiparésie 2016	55	
11/09/17	H	46	hémiparésie D - HLH	45	
06/11/17	H	71	AVC hémorragique 2016, tétraparésie post arthrodèse lombaire	35	
13/11/17	H	56	hémiparésie G - HLH	32	
05/12/17	F	41	AVC 01/2016, hémiparésie par rupture de MAV	15	
16 patients	11 H 5 F	53		720	

2018					
01/01/18	H	56	hémiparésie G - HLH	28	60
02/01/18	H	46	hémiparésie D - HLH	60	105
02/01/18	H	71	tétraparésie 2016 suite hématome cérébral post arthrodèse lombaire	25	60
02/01/18	F	41	AVC 01/2016, hémiparésie par rupture de MAV	45	60
31/01/18	H	58	aphasie	20	100
07/02/18	H	22	AVC hémorragique 08/2014, hémiparésie G	20	
12/02/18	H	64	hémiparésie MS D	58	
12/03/18	F	31	aphasie - hémiparésie	60	
25/04/18	H	23	AVC 11/2014, hémiparésie - troubles cognitifs	59	
02/05/18	H	59	hémiparésie G	20	60
14/05/18	F	58	hémiparésie D	20	60
04/06/18	H	80	hémiparésie MS - aphasie	59	
11/06/18	H	47	AVC cérébelleux, hémiparésie	20	
12/06/18	F	71	aphasie - hémiparésie D	57	
18/06/18	H	62	hémiparésie D - aphasie	20	60
25/06/18	H	72	AVC ischémique 2017	90	
16/07/18	H	80	protocole AVC	59	
30/07/18	H	36	AVC hémorragique, hémiparésie suite rupture anévrisme cérébral	20	80
08/08/18	H	18	AVC ischémique 05/2017, hémiparésie D	54	
20/08/18	F	25	AVC ischémique 2017 suite prise cocaïne	60	
11/09/18	H	22	AVC hémorragique 08/2014, hémiparésie G	20	60
13/09/18	H	72	hémiparésie D - apraxie	33	
17/09/18	H	72	hémiparésie D	20	
08/10/18	F	35	AVC 2015, hémiparésie D	40	
15/10/18	F	67	AVC ischémique, hémiparésie - aphasie globale	43	
29/10/18	F	83	AVC ischémique 2015	37	
05/11/18	H	46	hémiparésie D	37	
12/11/18	H	79	hémiparésie G	12	
22/11/18	H	64	hémiparésie G	25	
06/12/18	H	55	hémiparésie G	17	
17/12/18	F	71	hémiparésie D - aphasie	10	
21 patients	14 H 7 F	54		1148	

Patients sélectionnés OHB post-AVC, UTOH CHU NICE 2014-2019



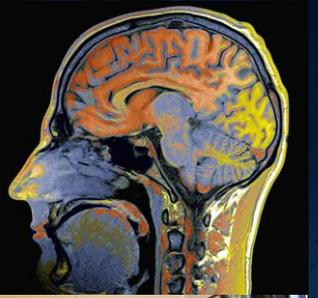
2019					
02/01/19	H	80	hémiplegie droite-aphasie	20	79
02/01/19	H	65	hémiparesie G	35	60
02/01/19	F	84	AVC ischémique 2015	23	60
02/01/19	F	72	hémiparésie D, aphasie	47	57
02/01/19	H	56	hémiparesie G	41	58
02/01/19	H	47	hémiparésie D	23	60
07/01/19	F	68	AVC ischémique, hémiparésie - aphasie globale	17	60
10/01/19	F	35	AVC 2015, hémiplegie D	20	60
04/02/19	F	42	AVC hémorragique 01/2016, hémiparésie par rupture de MAV	20	
04/02/19	H	76	AVC 04/04/2017, hémiparésie D,	80	
04/03/19	F	69	hémiparesie G à prédominance brachiale	60	
11/03/19	F	77	protocole post-AVC	60	
13/03/19	H	82	hémiparésie D - ataxie	61	
18/03/19	F	78	AVC ischémique 2017, hémiparesie G - aphasie	60	
08/05/19	F	74	hémiparésie D 2018 sur embolie cérébrale	60	
03/06/19	F	58	aphasie - hémiparésie D	20	60
11/06/19	H	53	AVC ischémique, hémiparésie D+aphasie	60	
17/06/19	H	70	hémiparésie G spastique	60	
28/07/19	H	24	hémiparésie G spastique	20	60
29/07/19	H	37	hémiparésie suite embolies cérébrale et médullaire	20	100
05/08/19	H	73	aphasie - hémiplegie D	20	110
05/08/19	H	81	hémiparésie - troubles cognitifs	53	
06/08/19	H	75	hémianopsie oeil G - hémiparésie	52	
26/08/19	H	65	hémiparesie gauche	20	45
02/09/19	H	69	AVC ischémique, hémiparésie D	34	
09/09/19	H	65	hémiparésie D - aphasie	29	
10/09/19	H	25	hémiparésie G spastique	23	
23/09/19	H	36	hémiparésie D - aphasie	15	
15 patients	10 H 5 F	62		1033	

Tableau Récapitulatif Activité OHB post-AVC

Année	NP	H	F	NS	Age M
2014	3	3	0	137	48
2015	3	3	0	206	62
2016	14	10	4	548	56
2017	16	11	5	720	53
2018	21	14	7	1148	54
2019	15	10	5	1033	62
2014-2018	57	41	16	2559	54
				4,7 % T	
2014-2019	72	51	21	3792	56
				5,8 % T	H 57 F 53

Tableau Activité Globale UTOH

Année	NP	NS
2014-2018	2275	54339
2014-2019	2720	64689



Nice, le 08/01/2019

OXYGENOTHERAPIE HYPERBARE
ET
ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX
PROTOCOLE OHB ET NEUROGENESE

Madame, Monsieur,

Vous avez manifesté votre intérêt pour l'oxygénothérapie hyperbare comme adjuvant thérapeutique dans la limitation des dommages subis au cerveau à la suite de votre accident vasculaire cérébral.

Il est nécessaire et obligatoire, afin d'étudier votre dossier, que le Docteur GAMAIN puisse recueillir votre dossier clinique complet.

A savoir :

- Une demande expresse par courrier de votre médecin traitant (mentionnant ses coordonnées).
- Une évaluation récente (moins de 6 mois) de vos séquelles motrices, effectuée par un médecin physique et réadaptation, un neurologue ou par un centre adapté ; ou en cas de troubles cognitifs par un orthophoniste ou neuropsychologue.
- Une imagerie type TEP-TDM (18 FDG) ou scintigraphie de perfusion.

A réception de tous ces éléments, le Docteur GAMAIN évaluera la possibilité d'une prise en charge (séances d'oxygénothérapie hyperbare) dans le cadre d'un hôpital de jour.

Veuillez croire, Madame, Monsieur, à l'expression de nos salutations distinguées.

Le Secrétariat Médical

Nom-Prénom

Né(e) le :

Médecin traitant :

Neurologue :

1^{ère} consultation le :

CR de 1^{ère} consultation :

2^{ème} consultation le :

CR de 2^{ème} consultation :

Bilan fonctionnel pré OHB réalisé le :

Par le Docteur :

PET SCAN pré OHB réalisé le :

Par le Docteur :

Date de début des séances le :

Nombre de séances prescrites :

Date de fin de la série de séances le :

Bilan fonctionnel post OHB réalisé le :

Par le Docteur :

PET SCAN post OHB réalisé le :

Par le Docteur :

Consultation pour suite de la prise en charge par OHB : oui/non

le :

Autre série prescrite : oui/non

le :

de ... séances

Date de début de la 2^{ème} série de séances le :

Date de fin de la 2^{ème} série de séances le :

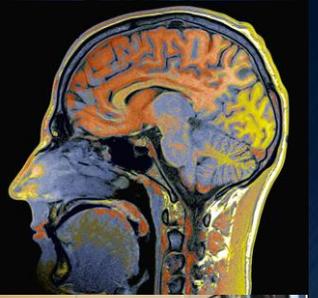
Bilan fonctionnel post 2^{ème} série d'OHB réalisé le :

Par le Docteur :

PET SCAN post 2^{ème} série d'OHB réalisé le :

Par le Docteur :





Etude rétrospective UTOH – MPR du 01-2014 au 09-2016

Étude rétrospective, monocentrique.

Population : 9 patients (> 18 ans, 6 mois - 3 ans post-lésion).

Diagnostic : AVC ischémique ou hémorragique avec déficience motrice entre 6 mois et 3 ans post-lésion.

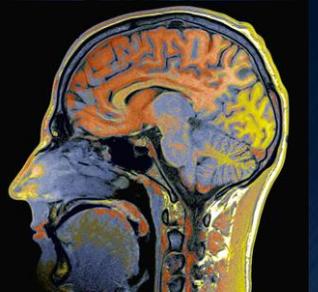
Imagerie : -

Protocole OHB : 40 séances OHB, 2.5 ATA, 70 min. à 100% O₂, 1/J, 5 J/7, pauses à l'air : 5min. toutes les 20 min. à 100% O₂.

Objectif : évaluer l'effet de l' OHB sur l'activité de marche, sur la fonction des MS, de préhension, de langage, de participation.

Evaluations : S0 / S40, test de marche de 6 min - index de BARTHEL - MIF - Nine holes Peg test – test pour l'examen de l'aphasie.

Analyse statistique : logiciel JMP 12.



Etude rétrospective UTOH – MPR : évaluations

Objectif primaire

Activité de marche

Distance parcourue en 6 min., vit. de marche / nombre de marches montées /descendues

Objectifs secondaires

Activité de préhension et de dextérité du côté de la déficience motrice

➤ *box and block test* : transfert de cubes d'un compartiment à un autre en 60 sec. .

➤ *nine holes peg test* : placer avec une main 9 chevilles dans un cadre en bois contenant 9 trous

Mesure fonctionnelle du membre supérieur

Capacité de la main à atteindre la bouche, le front, les oreilles, les vertèbres cervicales, thoraciques et lombaires, épaules, genoux et pieds (notés sur 26).

Evaluation des prises (Kapandji)

Chaque type de prise évalué sur 4 critères : approche, saisie, fonction et lâche . Chaque critère est coté sur 34.

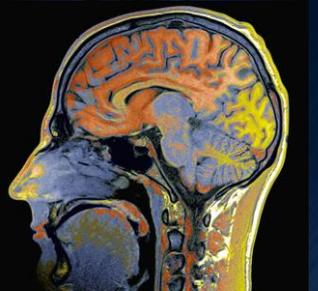
Retentissement fonctionnel de l' OHB après AVC en phase chronique © Carl WILLEM 08/11/2019

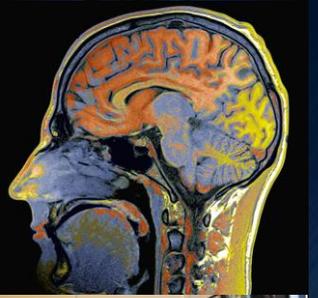
Etude rétrospective UTOH – MPR : patients inclus

Tableau 1 : caractéristiques des sujets à l'inclusion

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

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





Etude rétrospective UTOH – MPR : pathologies

Type d' AVC :

❑ 6 AVC ischémiques :

obstruction de l'artère cérébrale D (3), obstruction de l'artère cérébrale G (3),
origine embolique par FA (3) , lésion carotidienne athéromateuse(3)

❑ 3 AVC hémorragiques :

Tableau clinique commun :

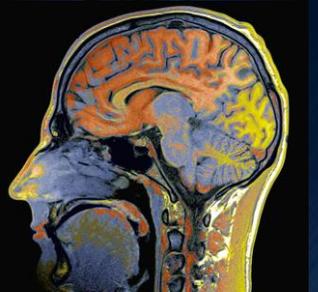
hémiparésie avec difficulté à la marche et atteinte phasique.

Ancienneté de l' AVC :

Médiane de **11 mois** (ancienneté minimale de 11 mois et maximale de 17 mois)

Médications :

Anticonvulsivants (5)

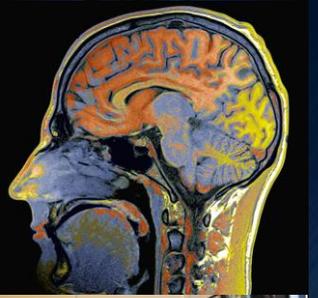


Etude rétrospective UTOH – MPR : rééducation

Protocole de rééducation d'entretien inchangé !

- ✓ 6 patients pris en charge en hôpital de jour dans le service MPR :
 - kinésithérapie et ergothérapie : 1 h/J - 5 J/7
 - orthophonie : 1 h/J - 5 j sur 7
- ✓ 1 patient sans rééducation
- ✓ 2 patients pris en charge en cabinet privé :
 - kinésithérapie : 1.5 h/sem. à 3 h/sem.
 - orthophonie : 3.15h/semaine

Etude rétrospective UTOH – MPR : résultats (récapitulatif)

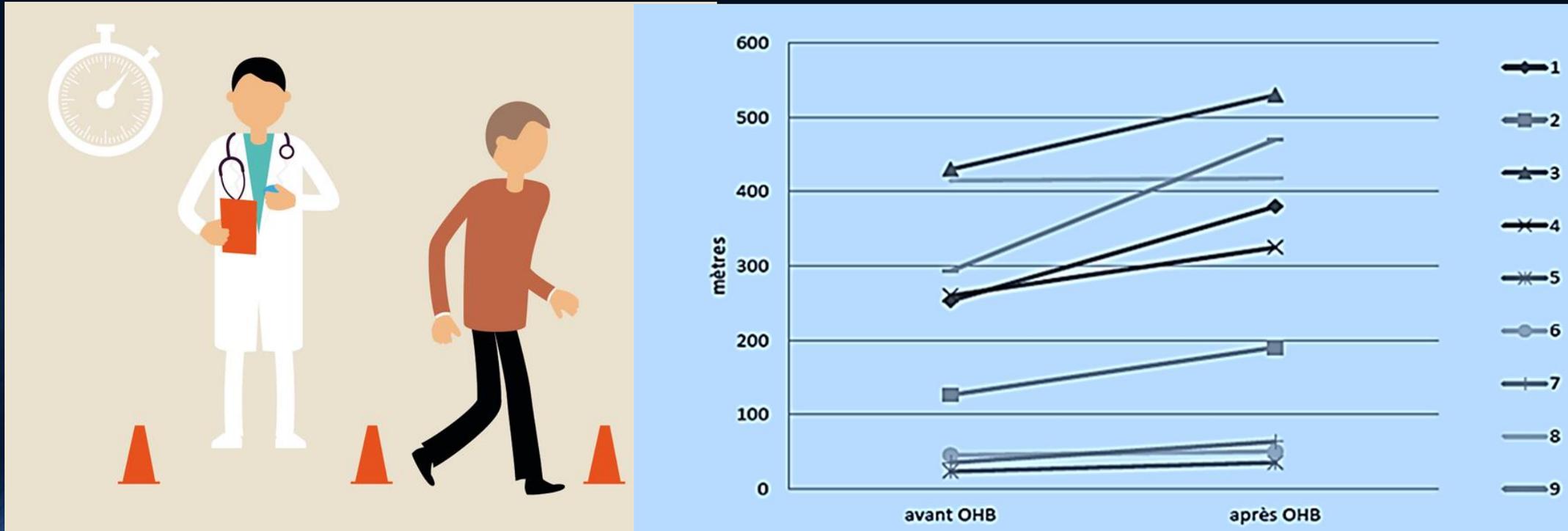


sujets	périmètre de marche(m) *p<0.05		vitesse de marche (m/s) *p<0.05		marches en montée		marches en descente	
	avant OHB	après OHB	avant OHB	après OHB	avant OHB	après OHB	avant OHB	après OHB
1	253	380	0,7	1,06	54	108	54	108
2	126	190	0,35	0,53	18	30	9	30
3	430	530	1,2	1,47	108	108	108	108
4	260	325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

Etude rétrospective UTOH – MPR : résultats

Augmentation significative ($p=0,0039$) de la distance parcourue durant le test de 6 min. de marche :

- avant OHB : médiane de 253 mètres.
- après OHB : médiane de 325 mètres.



Etude rétrospective UTOH – MPR : résultats

Augmentation significative ($p=0,0039$) de la vitesse de marche :

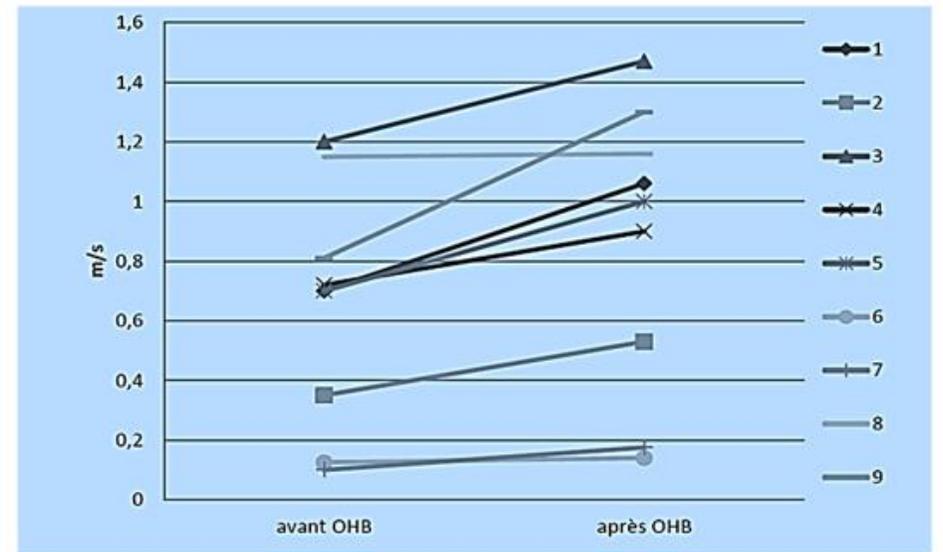
□ avant OHB : médiane de 0,7 mètre/s

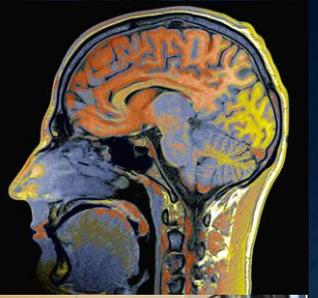
□ après OHB : médiane de 1 mètre/s

(min. : 0,14 m/s - max. : 1,47 m/s)



vitesse de marche(en mètres/s) avant et après OHB $p<0.05$





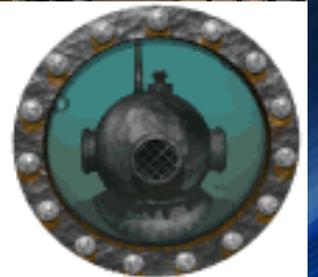
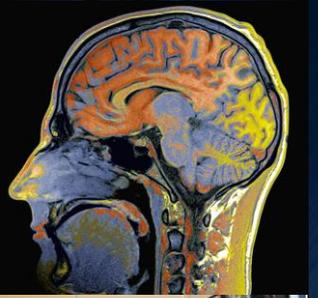
Etude rétrospective UTOH – MPR : résultats / discussions

Amélioration non significative sur l'analyse du nombre de marches en montée et descente.

Pas de modification significative sur les autres activités.

Limites de cette étude rétrospective et monocentrique

- ✓ Effectif faible.
- ✓ Absence de groupe contrôle avec randomisation et absence d'aveugle.
- ✓ Rééducation non standardisée.
- ✓ Qualité de vie non évaluée. Bilan neuropsychologique non effectué.
- ✓ Pas d'imagerie fonctionnelle.
- ✓ Pas de bilan à distance pour évaluer la persistance des effets positifs sur les paramètres de marche.



Étude rétrospective, monocentrique

Population : 3 patients (3 H: 45 ans, 51 ans, 59 ans)

Diagnostic : aphasie post-AVC (2 AVC ischémique / 1 AVC hémorragique) à > 6 mois post-lésion (11 mois, 12 mois, 13 mois)..

Imagerie : -

Protocole OHB : 40 séances OHB, 2.5 ATA, 70 min. à 100% O₂, 1/J, 5 J/7, pauses à l'air : 5min. toutes les 20 min. à 100% O₂.

Objectif : évaluer l'effet de l' OHB sur fonctions langagières.

Evaluations : T0 (S0 - 2 mois avant OHB) / T1 (S0 – avant OH), T2 (S40), test pour l'examen de l'aphasie (Ducarne), questionnaire spécifique du parcours de soins et du ressenti du milieu hyperbare (34 questions).

Etude : OHB sur les fonctions langagières d'AVC en phase chronique

Amélioration de tests pour les 2 périodes sauf subtest 6 au T1 et subtest 4 au T2
 Amélioration T1/2 par rapport à T0/T1 pour les subtests 1, 5, 6, 7, 8

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

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

NT signifie critère non testé

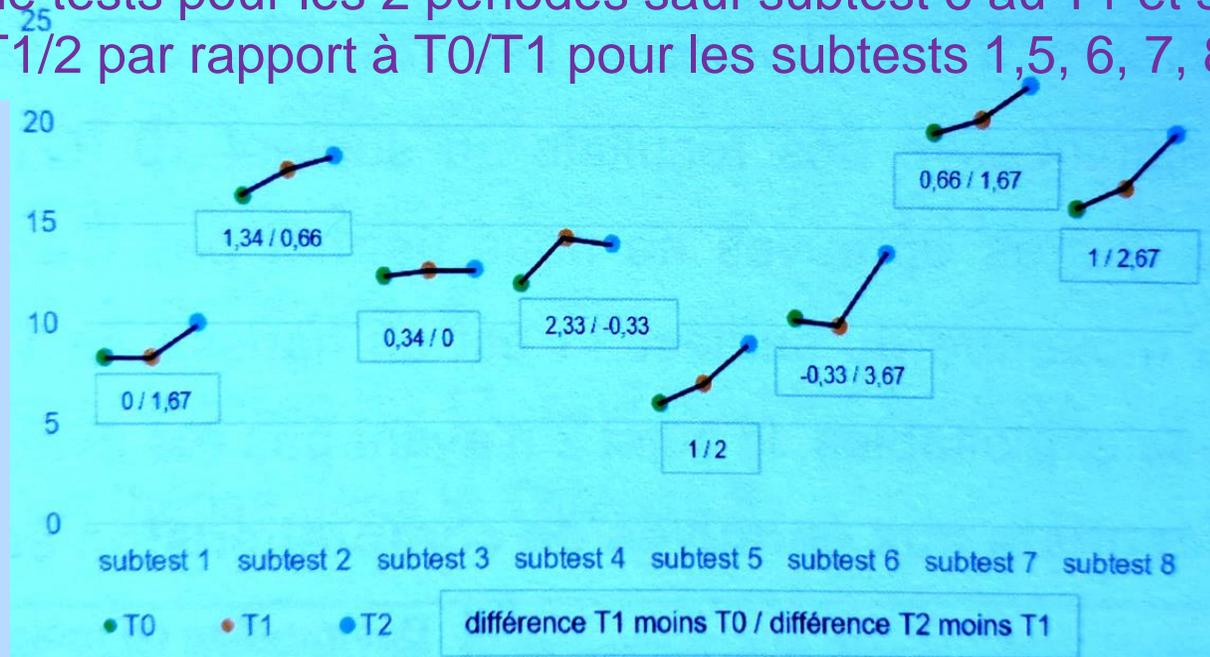


Figure 1. Comparaison des différences de moyennes, pour T0-T1 et T1-T2

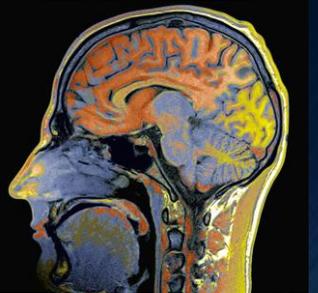
Subtests 1 → 6 : **expression orale** (pouvoir de communiquer / degré d'information / automatismes langagiers (subtest 4) / répétition / dénomination / description)

Subtests 7 → 8 : **compréhension orale** (désignation / compréhension de phrases + textes)

T0/T1 : période témoin avant OHB (2 mois) – T1/T2 : période OHB

Charge rééducative constante de T0 à T2 dans le service MPR du CHU de NICE !

Retentissement fonctionnel de l' OHB après AVC en phase chronique © Carl WILLEM 08/11/2019



BREVE CONCLUSION :

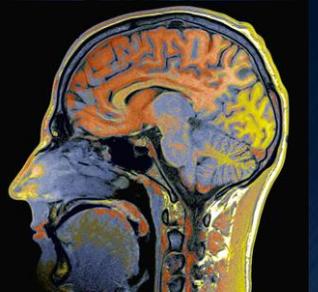
Echantillon de trop petite taille.

Amélioration des fonctions langagières (expression orale) mais pas dans toutes les modalités du langage et avec des différences entre les sujets (lésions cérébrales différentes...).

Limite du test de l'examen pour l'aphasie, non étalonné et moins sensible que d'autres tests comme la batterie de tests BETL (mise en place depuis quelques mois...).

Pas d'imagerie fonctionnelle à ce moment de l'étude (2016).

Nombre de séances OHB limité à 40...le questionnaire spécifique relate que 2 sujets ont témoigné de leur progression avec 20 séances supplémentaires...



Apport de l'Imagerie Fonctionnelle Cérébrale

Objectifs :

- ✓ étude tridimensionnelle de la perfusion et du métabolisme cérébral
- ✓ différencier zone nécrotique, zone de pénombre : zone viable, zone hibernante ou en réveil, zone anaérobie / aérobie, zone compensatoire à distance de la lésion, isométabolisme...

Médecine Nucléaire (Prof. Micheline RAZZOUK, Dr Philippe VIAUX)

TEMP/TEP : tomographie d'émission utilisant un radiopharmaceutique :

- ❑ **TEMP** : tomographie (tomoscinti) par émission monophotonique ou **SCINTIGRAPHIE DE PERFUSION** ou **SPECT** : *Single photon emission computed tomography*

TEMP 99mTc-ECD (éthyl-cystéine-dimère) ou **TEMP 99mTc-HMPAO (examétazime)** / ↔ étude de la perfusion cérébrale avec notion de viabilité cérébrale (neurones fonctionnels) et selon le traceur l'activité enzymatique estérasique ou l'état de métabolisme d'oxydoréduction (HMPAO)

- ❑ **TEP** : tomographie par émission de positons ou **TEP-TDM** si TEP couplée à la tomodensitométrie ou **PET SCAN – PET CT** : *positrons emission tomography*

TEP 18F-FDG (fluor18-fluorodésoxyglucose) : analogue du glucose marqué par fluor radioactif ↔ étude du métabolisme neuronal régional lié à l'activité cérébrale

Apport de l'Imagerie Fonctionnelle Cérébrale

IRM fonctionnelle : IRMf

Détection des variations locales de perfusion et d'oxygénation du sang secondaires à l'activité neuronale (contraste BOLD, Blood Oxygenation Level Dependent).

Augmentation locale du métabolisme cérébral, et de la consommation d'oxygène responsable d'une élévation de l'apport en oxyhémoglobine que l'on détecte en IRMf.

Grande sensibilité.

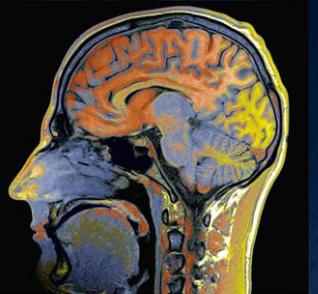
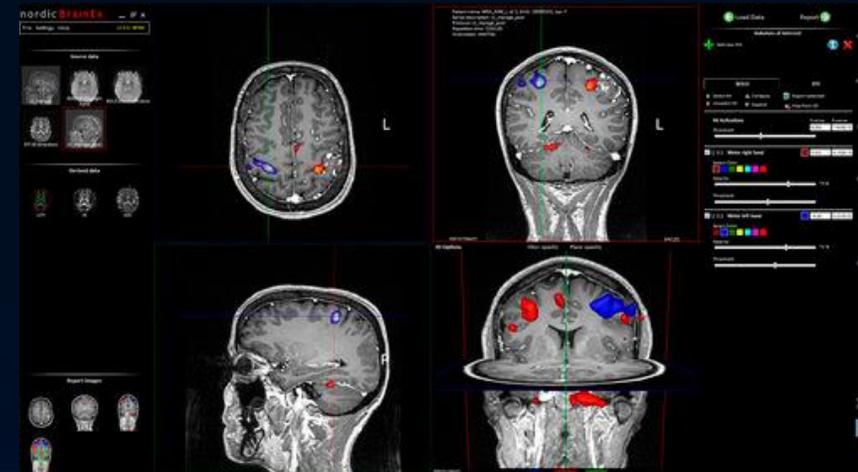
La grande majorité des études concernant la récupération fonctionnelle du langage après lésion ischémique a à l'heure actuelle été publiée en TEP.

Disponibilité ? Coût ? Expérience ? Précision ?

Logiciel d'analyse ?

IRM par marquage des spins artériels

IRM et mesure de perfusion cérébrale

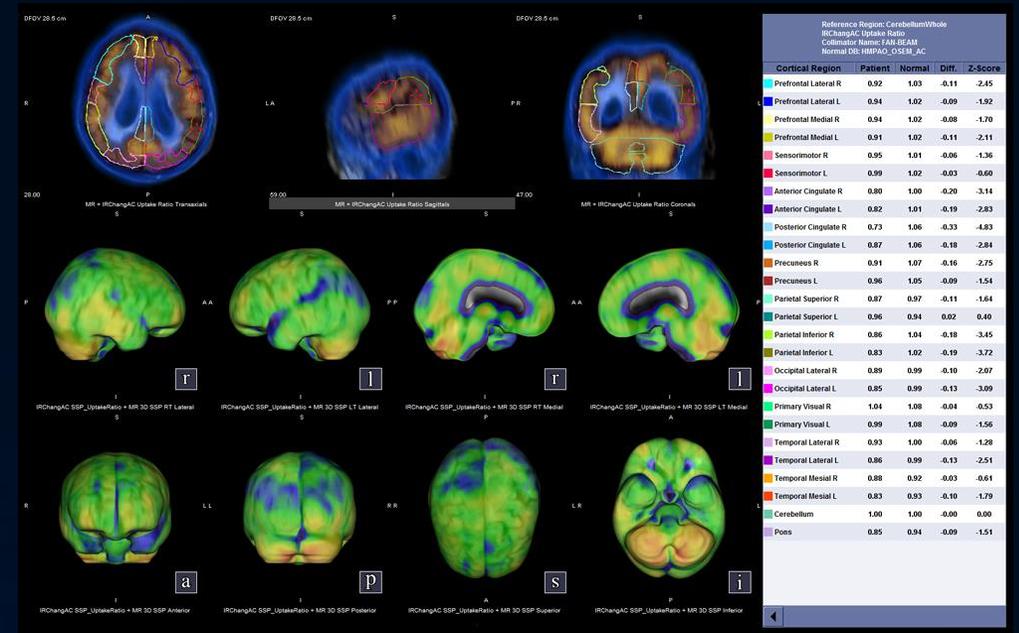
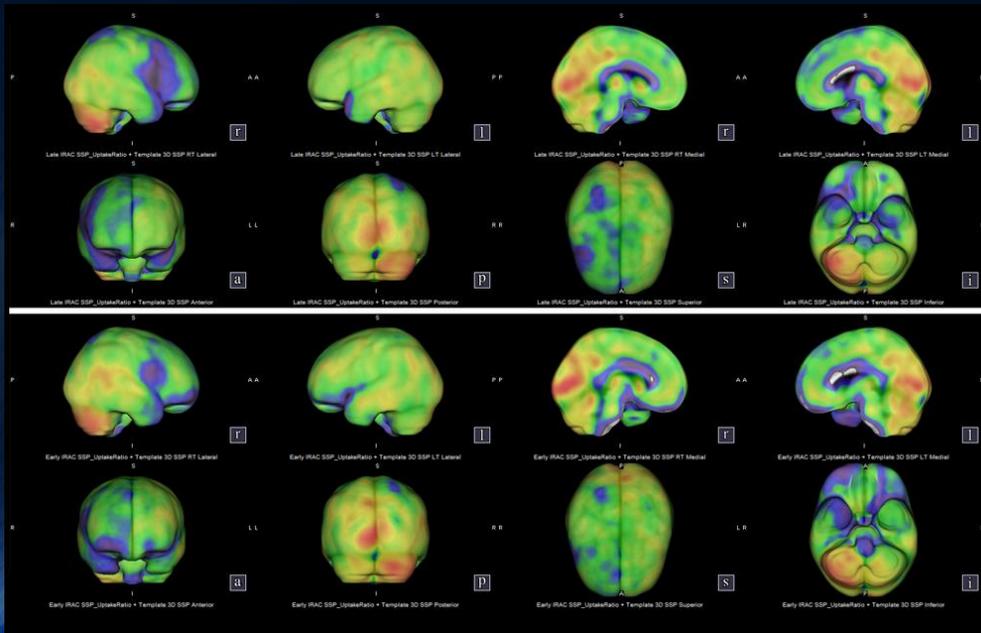
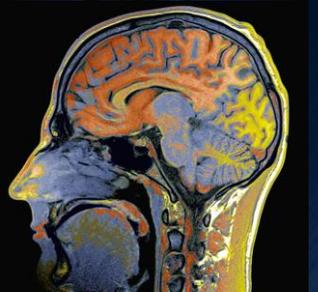


Imagerie FC : analyse des lésions, sélection des patients

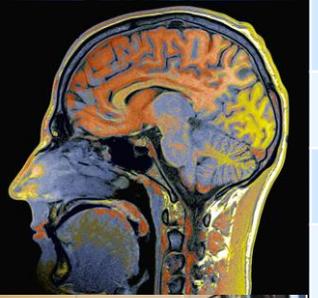
Apport de logiciels d'analyse des images fonctionnelles cérébrales pour affiner l'analyse actuellement visuelle.

Objectifs :

- ✓ analyser avec précision les lésions avec une station d'interprétation et de quantification (Qbrain, Brain view, SPM mapping...).
- ✓ dépister et localiser avec précision les zones de pénombre et d'oligémie.
- ✓ comparer l'évolution des lésions avant et après traitement.
- ✓ aider à la sélection des candidats à l' OHB.



Comparaison des évaluations / imagerie / protocoles OHB



UTOH CHU NICE	Assaf Harofeh TEL-AVIV	Casa Colina POMONA
Post-AVC 6-36 mois	Post-AVC 6-36 mois	Post-AVC 12-24 mois
72 patients	30 patients	6 patients
NIHSS / BEC 96 (T cognitif)	NIHSS (déficit neurologique)	Stroke Impact Scale
MIF (indépendance fonctionnelle)	ADL (autonomie)	
MOS SF 36 / IB (qualité de vie)	EQ-5D / VAS (qualité de vie)	
BETL (troubles lexicaux)		BNT / RCBA / PICA
		CVLT / WMS (mémoire verbale / non verbale)
Test de marche 6 min.		
Locométrie		Vit. de marche (GaitRite system) / UEFM (mobilité MS)
Analyse vidéo		
TEMP (SPECT) ^{99m} Tc-ECD	TEMP (SPECT)	
TEP ^{18F} -FDG		
		GFAP, S100β, Neuron specific enolase, IL6, TNFα
2.5 ATA	2 ATA	2 ATA
60 S (+20), 1/J, 5J/7 70 min à 100 % d'O ₂	40 S, 1/J, 5J/7 90 min à 100 % d'O ₂	20 S, 1/J, 5J/7 60 min à 100 % d'O ₂

Analyse de la marche et du mouvement

Analyse instrumentale de la cinématique de la marche et du mouvement

Paramètres spatio-temporels de la marche

Vitesse (m/s)	Cadence (enjambees/min)
0,49 ± 0,01	82,99 ± 0,74

Paramètres spatiaux de la marche

Longueur d'enjambeé gauche (m)	Longueur d'enjambeé droite (m)	Longueur du demi-pas gauche (m)	Longueur du demi-pas droit (m)	Écartement des pieds (m)
0,72 ± 0,00	0,70 ± 0,04	0,33 ± 0,07	0,38 ± 0,06	0,25 ± 0,02

Paramètres temporels de la marche

	Appui bipodal	Appui unipodal gauche	Appui unipodal droit
Proportion (%)	30 ± 1	35 ± 8	35 ± 7
Durée (s)	0,42 ± 0,01	0,50 ± 0,11	0,51 ± 0,09

	Phase d'appui gauche	Phase d'appui droite (%)	Phase oscillante gauche	Phase oscillante droite
Proportion (%)	65 ± 7	65 ± 8	35 ± 7	35 ± 8
Durée (s)	0,92 ± 0,10	0,93 ± 0,11	0,51 ± 0,09	0,50 ± 0,11

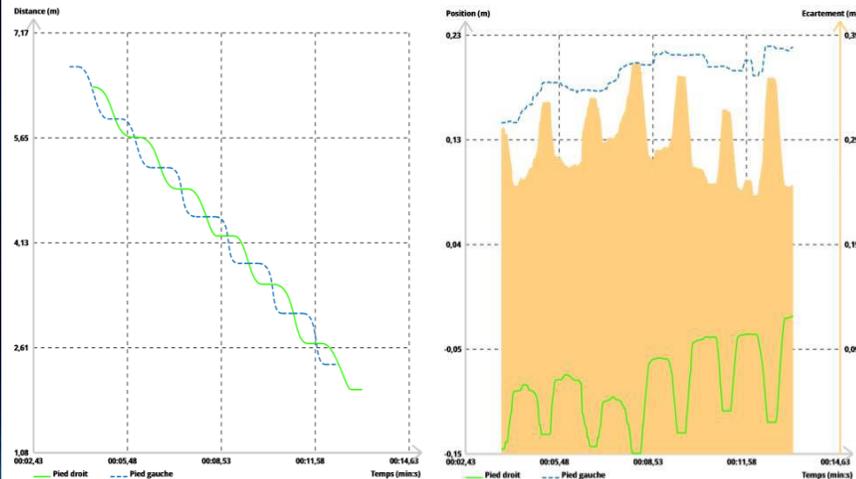
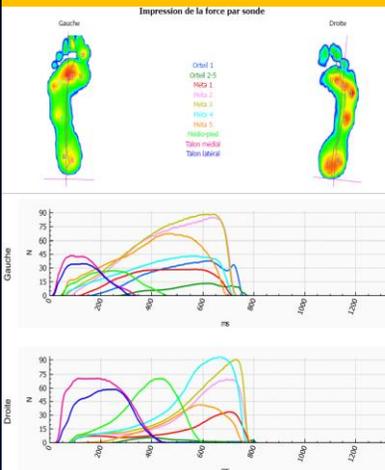


Figure 1: Longueur des enjambees pour la séquence S1 : Vue de face

Figure 2: Ecartement des pieds pour la séquence S1 : Vue de face

Analyse vidéo des paramètres spatio-temporels de la marche

Mesures baropodométriques, optocinétiques, gonométriques, accélérométriques



Longueurs	Longueur du pas [cm]	Gauche	0,8221 (CV 26,1%)
	Droit	0,8221 (CV 21,8%)	
	Diff.	-16,6%	
Longueur cycle pas [cm]		1,6452 (CV 30,4%)	
Paramètres de temps	Temps de vol	Gauche	0,03220,919 (CV 59,4%) [10,9%]
	Droit	0,04226,022 (CV 51,2%) [10,7%]	
	Diff.	-34,4%	
	Temps de contact	Gauche	0,30820,073 (CV 18,8%) [80,0%]
	Droit	0,30820,065 (CV 18,3%) [80,3%]	
	Diff.	2,3%	
	Phase de Contact	Gauche	0,03780,026 (CV 70,3%) [9,5%]
	Droit	0,03780,028 (CV 75,7%) [8,1%]	
	Diff.	0,0%	
	Phase à plat	Gauche	0,19820,070 (CV 44,3%) [29,1%]
	Droit	0,17220,075 (CV 44,1%) [24,3%]	
	Diff.	-7,6%	
	Phase de Propulsion	Gauche	0,10520,041 (CV 21,0%) [51,7%]
	Droit	0,19120,038 (CV 18,8%) [49,7%]	
	Diff.	-45,2%	
	Ry/Time [pas/min]		209 (82,04,29 (CV 140,5%))
Paramètres de vitesse	Vitesse [m/s]	Gauche	2,5011,98 (CV 47,2%)
	Droit	2,3720,39 (CV 16,5%)	
	Diff.	5,2%	
	Vitesse moyenne [m/s]		2,4440,40 (CV 16,5%)

Cas clinique 1 : AVC hémorragique sylvien D chez un patient de 20 ans

Patient : homme, 20 ans.

Historique : 20/08/14 : céphalée brutale temporale D avec déficit moteur brachio-facial G, quadranopsie inférieure G, score NIHSS à 8.

Diagnostic IRM : infarctus sylvien D sur occlusion sylvienne D compliquant une dissection carotidienne interne D.

Traitement : thrombolyse à 2h36 du début des symptômes avec recanalisation de l'artère sylvienne D, craniotomie décompressive, injection de toxine botulique pour MS G + MI G spastiques, traitement de fond de l'épilepsie.

Evolution : plégie du MS G et parésie du MI G, crise d'épilepsie (partielle → généralisée).

Protocole OHB (16 mois post-AVC) : 40 séances (05-01-16 / 13-03-16), + 20 séances (07-09-16 / 14-10-16) + 20 séances (06-02-17 / 03-03-17), 2.5 ATA, 90 min., 1/J, 5/7

Evolution post-OHB : amélioration de la parésie du MI G et obtention de mouvements du MS G (dextérité de la main G lui permettant de reprendre des activités).

Imagerie fonctionnelle : TEP / TDM, légère amélioration > au niveau du diaschisis cérébelleux croisé

Retentissement fonctionnel de l' OHB après AVC en phase chronique © Carl WILLEM 08/11/2019



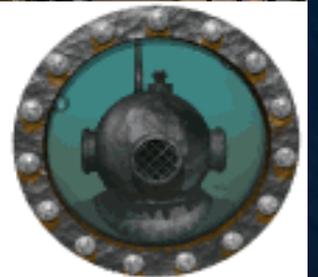
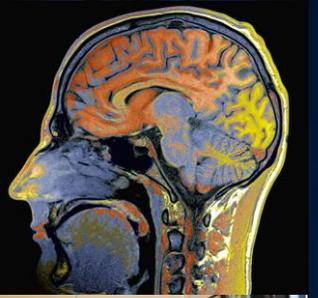
Cas clinique : AVC sylvien D, observations parentales...



Après 40 séances :

Au cours de ces séances, notre fils nous a fait part, à multiples reprises, qu'une vingtaine de mn après la fin de la séance, il ressentait des fourmillements, de la « vie » dans ses membres impactés. Il nous a dit que jour après jour, il sentait revivre ses membres. En outre, nous avons pu constater de l'évolution, au fur et à mesure de ces séances. En effet, le membre supérieur a eu des réactions qu'il n'avait pas eues jusqu'à présent, au niveau de la facilité et de la précision du mouvement, ainsi qu'au niveau de ses doigts, où ceux-ci ont réagi à l'ouverture plus aisément, il est indéniable, au regard de ses progrès, du bienfondé de ces séances.

Malgré la rééducation traditionnelle effectuée en hôpitaux depuis son AVC, qui a contribué largement à retrouver l'usage de son membre inférieur et supérieur, ces séances ont permis une évolution plus rapide et notamment de son membre supérieur.



Nous avons tenu de vous énumérer le détail des manifestations qui ont suivi ces séances et notamment à partir de la 64ème où il a ressenti une sensation interne, une sensibilité profonde dans son index et en essayant de le faire bouger, celui-ci a légèrement bougé.

La veille, à la fin de la séance, il a eu de grosses sensations dans toute la main en partant du bras après le coude.

A la 66ème séance, à nouveau une sensation dans l'index, donc Alexandre a réitéré la commande et celui-ci a bougé sensiblement ainsi que le majeur (plus petits sauts).

Après, la 67ème et la 68ème séance, des sensations sont présentes dans les doigts ainsi qu'une sensation nouvelle sous la plante du pied.

Une perception de l'équilibre à la marche plus évidente ainsi qu'une sensation profonde dans le bras et les doigts à la fin de la 70ème séance + un craquement du bras dans le vestiaire (musculaire ou osseux !!).

En sortant de la 75ème séance, des sensations s'installent dans la main et sur tout le bras, le majeur saute à nouveau.

A la 78ème séance, Alexandre ressent des pulsations dans les doigts et le soir dans les muscles du bras. Il perçoit moins de spasticité sur sa main lorsqu'il tient son ballon de basket, avec lequel il manipule tous les soirs.

Et enfin, lors de la 79ème séance, dans le caisson (à la remontée) Alexandre a ressenti une grosse sensation de froid (de fourmillements) comme quelqu'un de "gelée" qui se réchauffe devant une source de chaleur.

Nous constatons nous mêmes une amélioration des mouvements de tous les jours dans la vie d'Alexandre et souhaitons de tout coeur que les séances à venir auront encore plus d'effets positifs dans sa récupération grâce à ce traitement.

Vous remerciant encore pour tout ce que vous avez fait et ferez pour notre enfant et un grand merci à toute votre équipe formidable.

Nous vous prions d'agréer, Cher Docteur, l'expression de nos sentiments distingués.

Cas clinique 1 : AVC hémorragique sylvien D, évaluation de la marche

Evaluation avant caisson Novembre 2015

- ❑ Test de marche de 6 minutes : **260 mètres** pour une vitesse de marche de **0,7m/s**
- ❑ Locométrie :
 - Cadence de marche : 80,26 enjambées/minute
 - Longueur de pas : 0,54m droite et 0,46m gauche
 - Vitesse de marche : 0,68m/s

RESULTATS

1) Validité des tests / Comparaison des paramètres cardio-respiratoires

Tableau. 5. Données cardio-respiratoire de fin de test et comparaisons avec le 6MWT:

	6MWT	STST	p	3MST	p	3MStepT	p
FC	108±18	97±17	0.275	120±17	0.176	115±16	0.509
Dyspnée	4.0±1.8	4.3±2.2	0.097	5.6±1.9	0.067	4.0±1.6	0.667
SpO2	85±6	91±4	0.012*	88±6	0.354	86±6	0.957
Pén MI	2.4±2.3	2.9±1.8	0.750	4.7±1.3	0.002*	4.7±1.8	0.039*

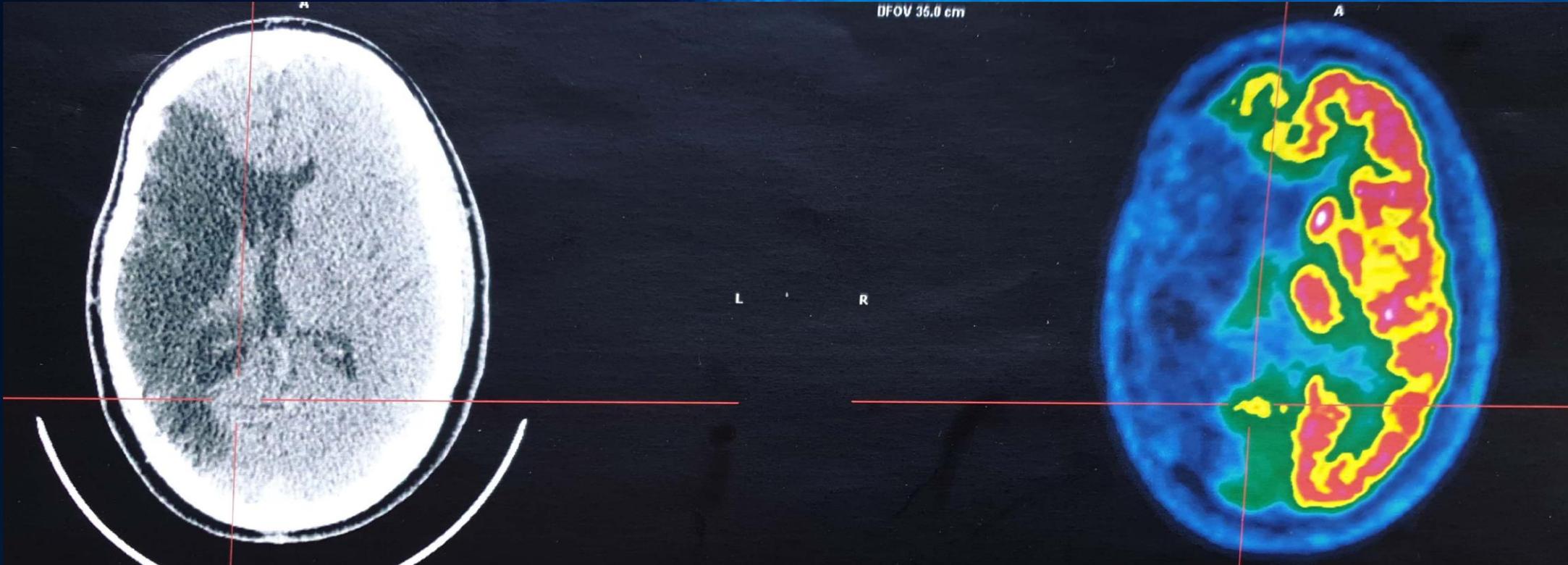
FC : fréquence cardiaque ; SpO2 : saturation pulsée en oxygène ; saturation ; Pén MI : pénibilité membres inférieurs. * seuil de significativité 0.05.

Université Catholique de Louvain - La Bièvre / JGCK 2014

Evaluation après caisson Mars 2016

- ❑ Test de marche de 6 minutes : **325 mètres** pour une vitesse de marche de **0,9m/s**
- ❑ Locométrie :
 - Cadence de marche : 71,22 enjambées/minute
 - Longueur de pas : 0,43m droite et 0,46m gauche
 - Vitesse de marche : 0,53m/s

Cas clinique 1 : AVC hémorragique sylvien D, TEP-FDG

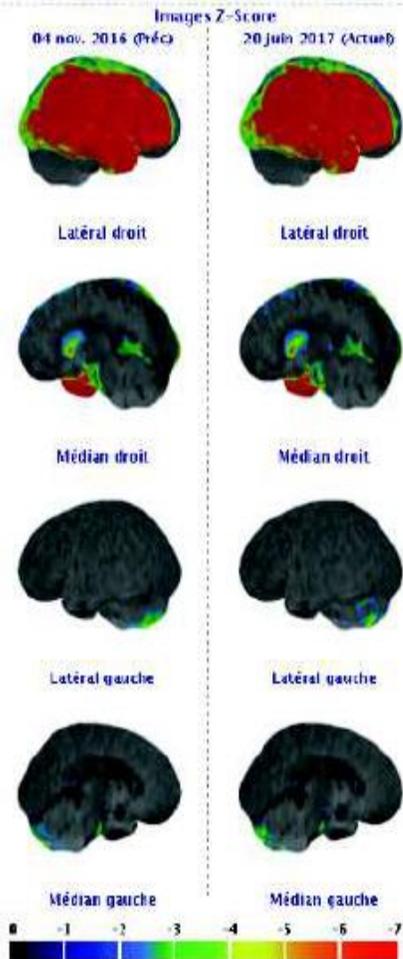


Cas clinique 1 : AVC hémorragique sylvien D, TEP-FDG

PET FDG Résultats du test

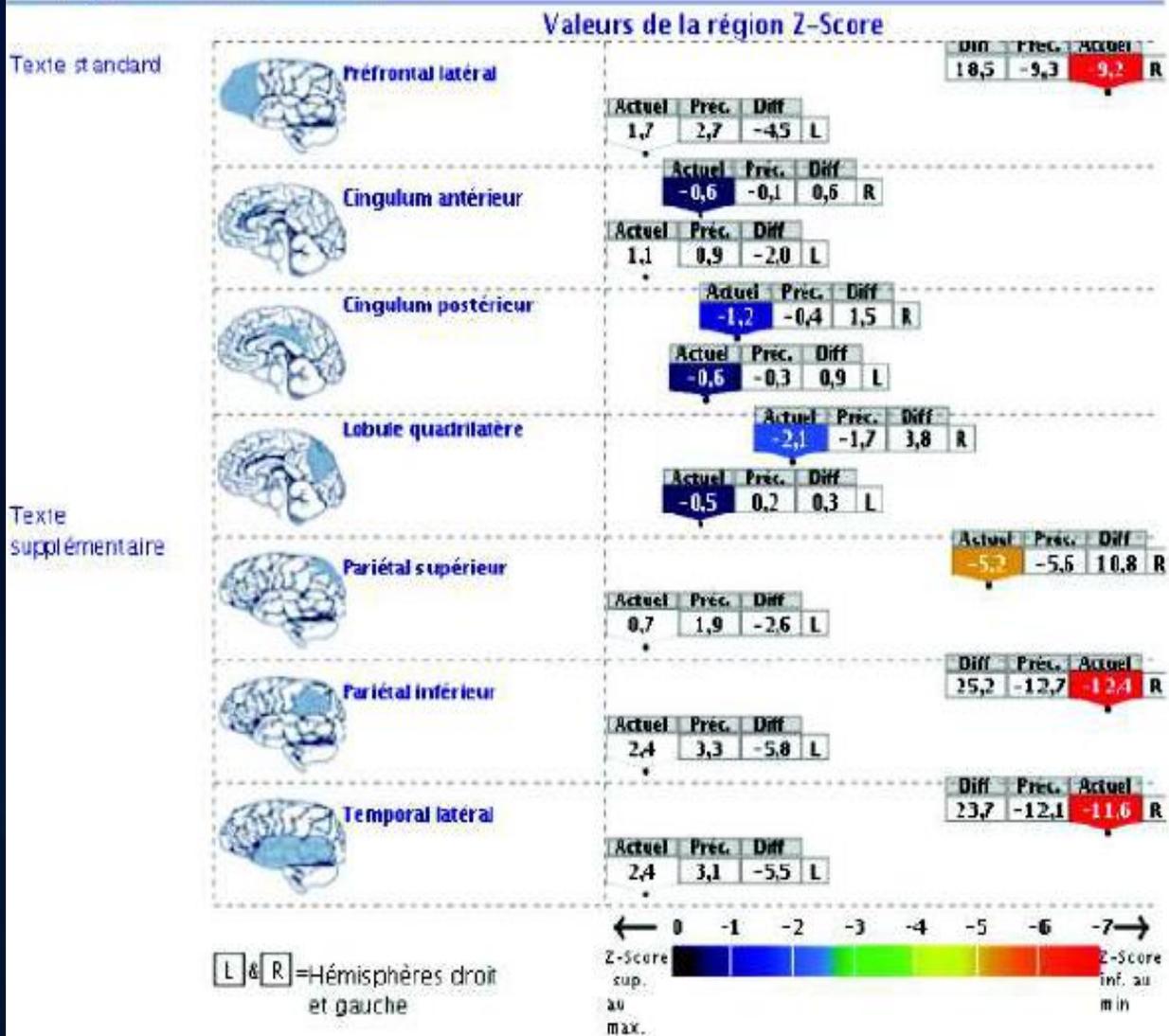
Patient: ALEXANDRE VISENTIN Âge 23
 ID patient: 1913230 Date du test: 20 juin 2017
 Médecin prescripteur: Non disponible Date de naissance: 18 oct. 1993
 Médecin: DRARAZZOUK Examen: TEP/CT
 Dose inj.: 159,1 MBq/ml FDG Scanner: GE MEDICAL SYSTEMS Discovery

Région	Z-Score 04 nov. 2016	Z-Score 20 juin 2017
Prefrontal Lateral R	-9,34	-9,17
Prefrontal Lateral L	2,71	1,74
Prefrontal Medial R	-8,90	-1,33
Prefrontal Medial L	1,67	1,24
Sensorimotor R	-9,20	-9,37
Sensorimotor L	1,77	0,57
Anterior Cingulate R	-8,09	-0,56
Anterior Cingulate L	0,90	1,08
Posterior Cingulate R	-8,36	-1,17
Posterior Cingulate L	-8,28	-8,64
Precuneus R	-1,67	-2,08
Precuneus L	0,20	-0,54
Parietal Superior R	-5,59	-5,25
Parietal Superior L	1,90	0,74
Parietal Inferior R	-12,72	-12,45
Parietal Inferior L	3,35	2,40
Occipital Lateral R	-5,34	-6,04
Occipital Lateral L	3,44	2,43
Primary Visual R	-3,25	-3,29
Primary Visual L	1,74	1,16
Temporal Lateral R	-12,10	-11,62
Temporal Lateral L	3,11	2,35
Temporal Mesial R	-5,72	-5,02
Temporal Mesial L	2,73	2,97
Cerebellum Whole	0,75	0,78
Pons	0,00	0,00



Les images affichées ont un seuil de 2 SD

*Les images normales représentatives ont des Z-scores inférieurs à 2 SD pour la plupart des régions cérébrales. Les images affichées ont un seuil de 2 SD



Cas clinique 2 : AVC ischémique protubérantiel D d'étiologie athéromateuse

Patient : homme, 77 ans, ancien pilote, gestionnaire d'entreprise

Historique : 19/02/15 : dysarthrie , troubles de la déglutition, diplopie binoculaire, paraparésie (motricité fine) : difficultés à marche, troubles cognitifs : ralentissement, difficultés d'attention, de flexibilité mentale et de concentration, légère paralysie faciale G.

Diagnostic : **IRM** lésion en hypersignal de la protubérance annulaire paramédiane droite étendue jusqu'à la région interpédonculaire.

Traitement : kinésithérapie et rééducation orthophonique.

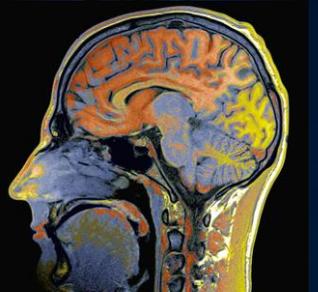
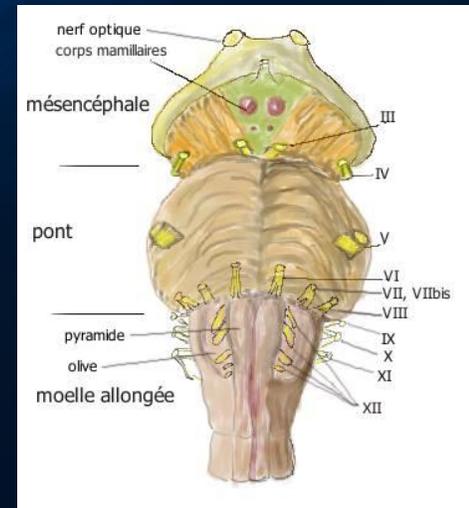
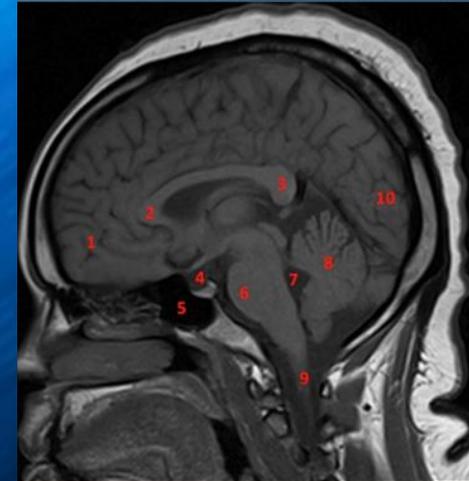
Evolution : troubles importants orthophoniques (vocaux et arthriques).

Protocole OHB (27 mois post-AVC) 60 séances (16-07-17 / 09-10-17), + 20 séances (02-01-19 / 29-01-19), 2.5 ATA, 90 min., 1/J, 5/7

Evolution post-OHB : **très nette amélioration des troubles dysarthriques et paraparétiques**

Imagerie fonctionnelle : peu contributive (TEMP / TEP-TDM) vu la petite taille de la lésion : très discret hypométabolisme

Retentissement fonctionnel de l' OHB après AVC en phase chronique © Carl WILLEM 08/11/2019



Evaluations (10/2018) :

Epreuves cognitives

BEC 96 : 93/96 (11/12 pour la mémoire visuelle, auditive et la dénomination) : scores tous augmentés (88/96 au 06/2018 avec 10/12 pour l'orientation dans le temps et l'espace et 11/12 pour la fluence verbale actuellement normalisés, mémoire visuelle et auditive améliorée).

Examen de la parole et geste vocal

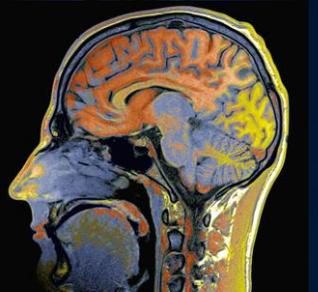
Incoordination phono-respiratoire : amélioration générale de la gestion du souffle phonatoire.

Voix moins spasmée et « robotique ».

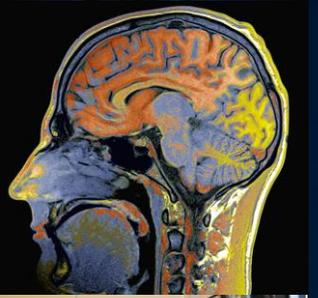
Amélioration de l'effacement articulatoire.

Intelligibilité du discours améliorée.

Apnées moins nombreuses et moins grandes, reprises d'air moins bruyantes et moins anarchiques.



Cas clinique 2 : imagerie fonctionnelle peu contributive



TEMP 99mTc-ECD (éthyl-cystéine-dimère)

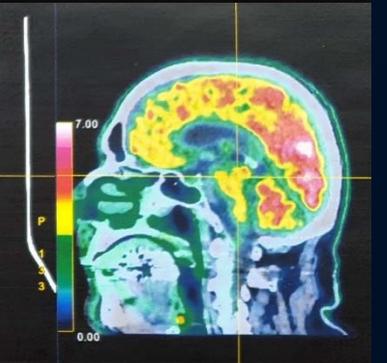
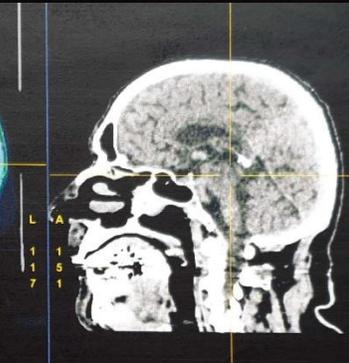
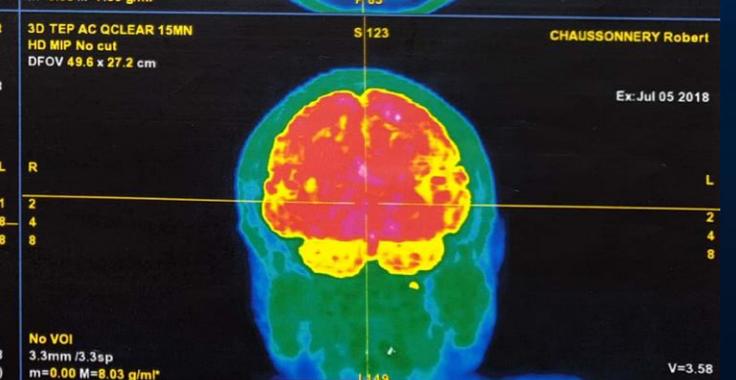
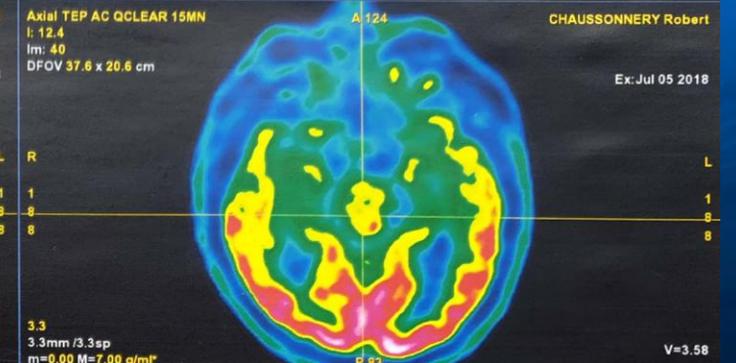
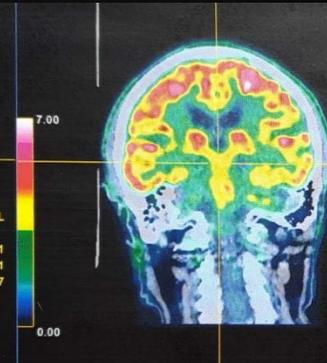
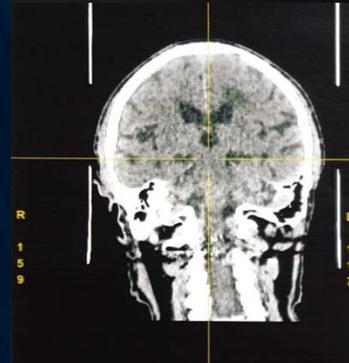
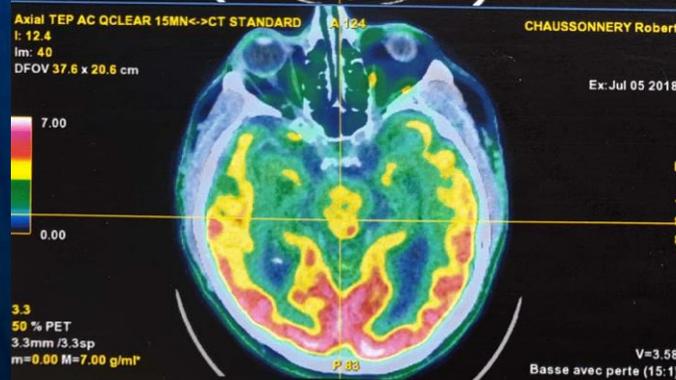
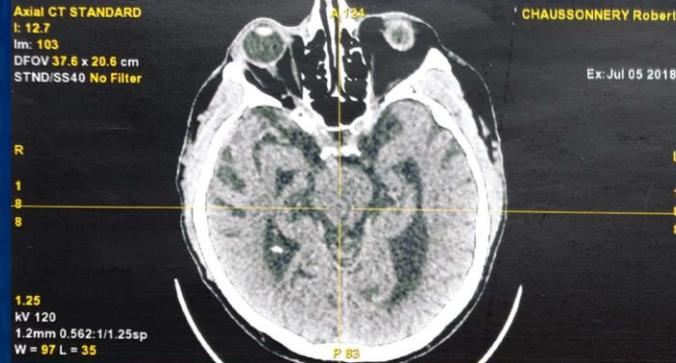


HYBRID_CT Transaxials



HYBRID_CT + IRACSC Transaxials

TEP 18F-FDG (fluor18-fluorodésoxyglucose)



Cas clinique 3 : AVC ischémique sylvien G profond

Patient : homme, 17 ans, étudiant

Historique : 21/05/17 : céphalées, vomissements, dysarthrie et hémiparésie D, MI D algique mais fonctionnel, déficit MS D), ralentissement cognitif : troubles de l'attention, de la mémoire et de l'évocation lexicale

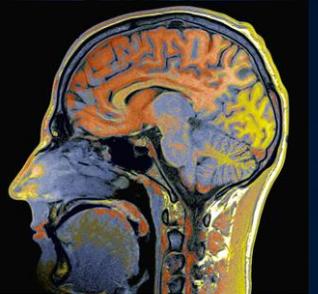
Diagnostic : **IRM AVC sylvien G**

Traitement : thrombolyse à 1h48 du début des symptômes, corticothérapie, injection de toxine botulique le 26/06/18 pour spasticité des fléchisseurs.

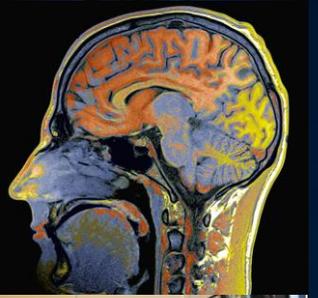
Protocole OHB (15 mois post-AVC) : protocole de 60 séances (08/08/18-30/10/2018), 2.5 ATA, 90 min., 1/J, 5/7

Evolution post-OHB : **très bonne récupération** (persiste une raideur dans la main D) et corrélation entre l'amélioration clinique et scintigraphique !

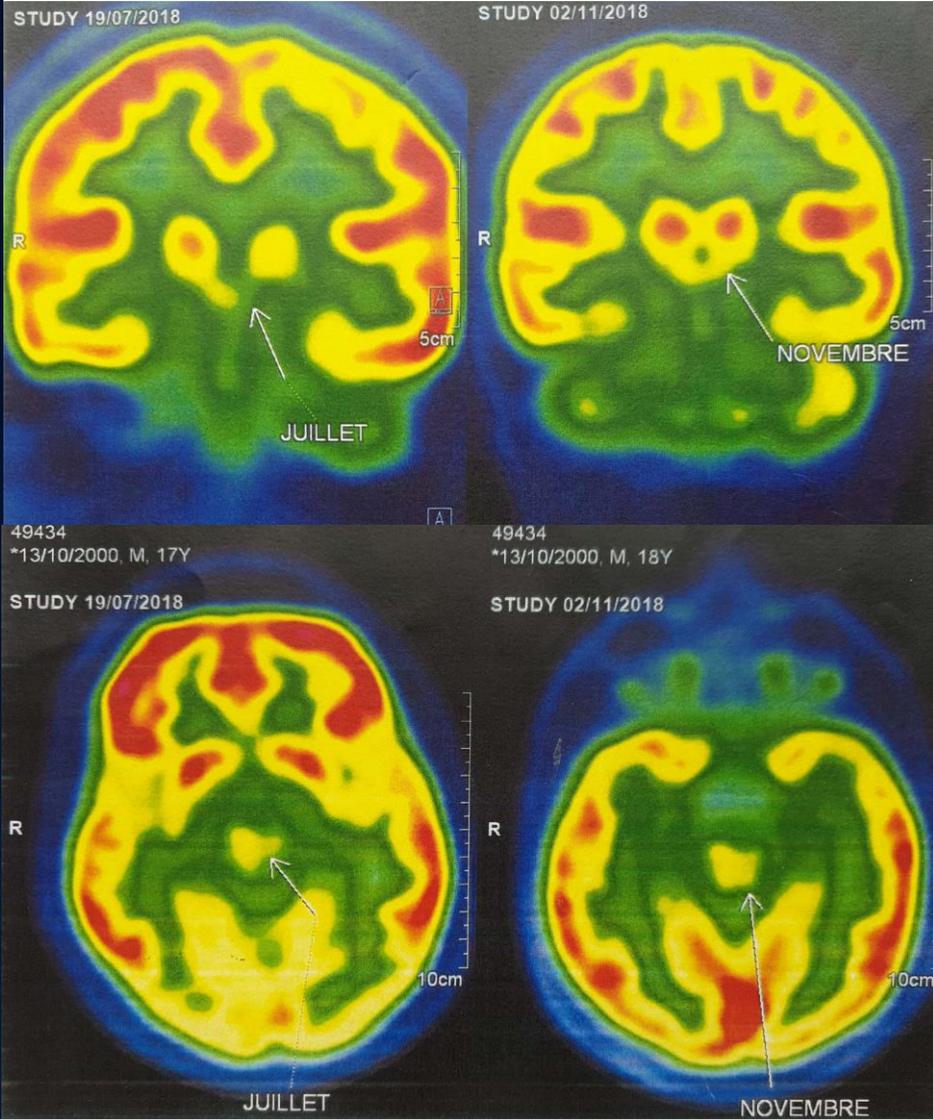
Imagerie fonctionnelle : TEP / TDM, **résolution quasi-intégrum des zones anomalies métaboliques**



Cas clinique 3 : AVC ischémique sylvien G profond



TEP 18F-FDG (fluor18-fluorodésoxyglucose)



PETSCAN au ¹⁸F-FDG du Vendredi 02 novembre 2018

Indication : Evaluation après oxygénothérapie par caisson hyperbare chez un patient aux antécédents d'AVC ischémique sylvien gauche profond traité par thrombolyse.

Technique : Injection de 282.6 MBq de ¹⁸F-FDG. Acquisition TDM couplée sans injection d'iode. DLP totale 812 mGy.cm.

Résultats :

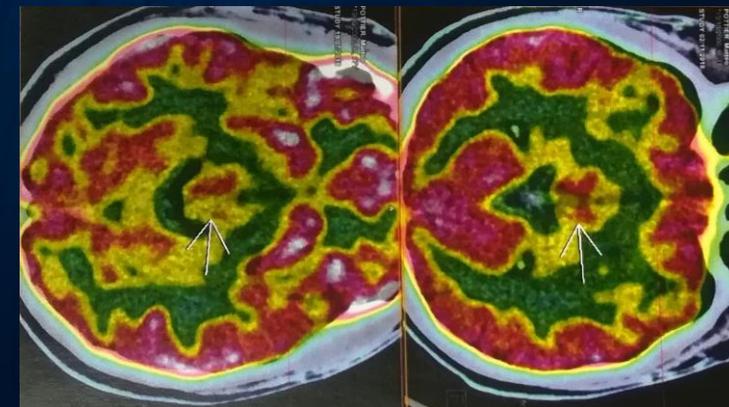
Comparativement à l'examen de juillet 2018, résolution quasi-ad-integrum des anomalies perfusionnelles précédemment décrites du pédoncule et tegmentum gauche. Peut-être très minime asymétrie résiduelle, non significative.

Métabolisme physiologique, symétrique sur le reste du parenchyme cérébral, ainsi qu'en regard des régions sous-tentorielles et des noyaux gris centraux.

Pas de modification péjorative des coupes TDM non injectées.
Structures ventriculaires en place. Pas de déviation des structures médianes.
Pas d'argument pour une lésion hémorragique récente intracrânienne.

Conclusion :

Evolution favorable avec amélioration des anomalies perfusionnelles pré-existantes.
Pas de modification de l'imagerie par ailleurs.



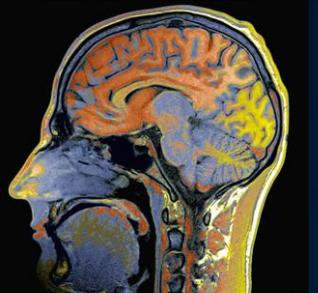
Comment améliorer le protocole OHB post-AVC en vue d'une nouvelle étude



Travailler en **équipe pluridisciplinaire INTERACTIVE** (médecin hyperbariste ↔ neurologue, médecin rééducateur, spécialiste en imagerie fonctionnelle, orthophoniste, physiologiste, statisticien).



Mettre en place un **protocole spécifique d'évaluation fonctionnelle** (physique, neuro-psychologique, logopédique...) de l'AVC permettant de récolter des données standardisées, objectives et reproductibles.

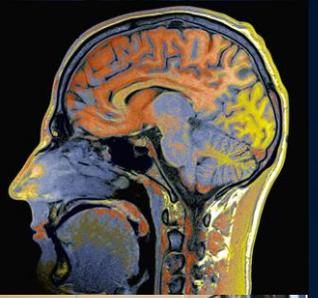


Choisir des **échelles d'évaluation les plus pertinentes** et les standardiser sur différents plateaux de recherche avec de **plus grandes cohortes**.



Amélioration du **protocole d'évaluation objective** en neurologie et médecine physique par l'**analyse instrumentale** de la cinématique de la marche, du mouvement et de l'expression



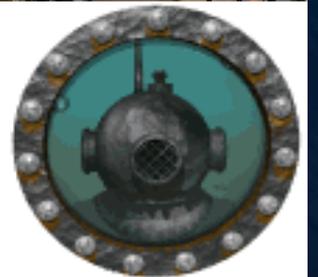
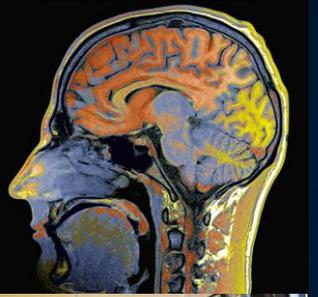


Comment améliorer le protocole OHB post-AVC en vue d'une nouvelle étude

Optimaliser la sélection des patients à la fois sur la base du protocole d'évaluation fonctionnelle et celle de l'imagerie fonctionnelle en quantifiant de manière objective les zones cérébrales en souffrance avec l'assistance d'un **logiciel d'analyse**.

Acquérir plus d'expérience par rapport à **l'interprétation des images de l'ischémie cérébrale**. Nous en sommes toujours au stade observationnel : pas encore assez de données à ce jour et données toujours en cours d'analyse... Pour apprécier la zone de pénombre, il faut une **analyse multimodale** (SPECT et/ou IRM et/ou TEP-FDG) car on ne sait pas trop ce qui se passe physiologiquement ni les changements que l'on doit observer (hibernation/réveil, anaérobie/aérobie, hypoperfusion/reperfusion, hypométabolisme/isométabolisme...).

Sélectionner des patients avec limitations d'activités et restriction de participation pour lesquelles l'hypoxie chronique cérébrale serait le facteur limitant de la réactivation neuronale.

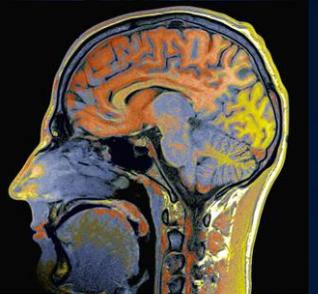


Coupler les évaluations et l'imagerie, fonctionnelles à un **suivi des marqueurs biologiques** : cellules souches marquées (CD34+, CD31-, CD117), dosage des cytokines / facteurs de croissance intervenants dans les processus inflammatoires, dans la réparation tissulaire cérébrale dont le facteur neurotrophique du cerveau (BDNF), le facteur induit par l'hypoxie (HIF), IGF 1 le facteur qui stimule la prolifération et la différenciation ainsi que les facteurs d'angiogenèse plasmatiques (interleukine 8, VEGF A et C (facteurs de croissance de l'endothélium vasculaire), IL6 et IL1 bêta, PDGF, EGF).

Favoriser une **démarche plurithérapeutique** et clairement l'association avec la **restimulation cognitive** qui viserait à stimuler des cellules cérébrales nouvellement réactivées par l'OHB et maintenir de nouvelles connexions.

Constat de nos travaux en cours : la qualité de vie d'une majorité de nos patients traités en post-AVC s'est amélioré.. Beaucoup de joie et d'espoir !

Cas clinique 2 : témoignage du patient



Un tout grand merci pour votre attention...

