



PAR LE DOCTEUR JEAN-PIERRE LAGACÉ
OPTOMÉTRISTE, M.Sc.

ARTICLE 1

.....

Oxygénothérapie hyperbare et conditions oculovisuelles



Introduction

L'oxygénothérapie hyperbare (OHB) consiste à utiliser de l'oxygène pur à une pression accrue (en général, 2 à 3 atmosphères), ce qui entraîne une augmentation des niveaux d'oxygène dans le sang (hyperoxémie) et dans les tissus (hyperoxie). L'augmentation de la pression et de la biodisponibilité de l'oxygène peut être liée à une pléthore d'applications, en particulier dans les régions hypoxiques, exerçant également des propriétés antimicrobiennes, immunomodulatrices et angiogéniques, entre autres. L'inclusion de l'OHB dans les futures recherches cliniques pourrait constituer un soutien supplémentaire dans la prise en charge clinique de multiples pathologies¹.

L'oxygénothérapie hyperbare (OHB) est une approche thérapeutique basée sur l'exposition à des concentrations pures d'oxygène (O_2) dans une pression atmosphérique accrue. Selon la *Undersea and Hyperbaric Medical Society* (UHMS), cette pression peut être égale ou supérieure à 1,4 atmosphère (atm) [1]. Cependant, toutes les indications actuelles approuvées par l'UHMS exigent que les patients respirent près de 100% d'oxygène tout en étant enfermés dans une chambre pressurisée à un minimum de 2 ATA².

La première utilisation documentée de la thérapie médicale hyperbare a été réalisée en 1662 par Henshaw, un médecin britannique qui a placé des patients dans un conteneur contenant de l'air sous pression. Il est intéressant de noter que cette expérience a été réalisée avant la formulation de la loi de Boyle-Mariotte, qui décrit la relation entre la pression et le volume d'un gaz, et avant la découverte de l' O_2 par John Priestly plus de 100 ans plus tard³. Par la suite, l'utilisation de l'OHB dans les soins médicaux a été retardée par l'observation, par Lavoisier et Seguin en 1789, d'effets indésirables possibles de l' O_2 à des concentrations de 100%.

Des années plus tard, en 1872, Paul Bert, considéré comme le « père de la physiologie hyperbare », a décrit la base physiologique de l'air sous pression dans le corps humain, définissant également les effets neurotoxiques de l'O₂ dans le corps humain, appelés par conséquent l'effet Paul Bert⁴, suivi par la description de la toxicité pulmonaire de l'O₂ par Lorrain Smith⁵. Simultanément, un intérêt croissant pour l'utilisation de l'OHB dans le traitement de différentes affections a été signalé, y compris le traitement des plongeurs qui ont souffert de la maladie de décompression pendant la Seconde Guerre mondiale⁶. Depuis lors, une pléthore d'études ont été réalisées, et des centaines d'installations basées sur l'OHB ont été créées au début du 21^e siècle⁷.

Il existe actuellement 14 indications approuvées pour l'OHB, dont une grande variété de complications telles que l'embolie gazeuse, l'anémie sévère, certaines maladies infectieuses ou la surdité sensorielle idiopathique. En outre, la dernière conférence de consensus européenne sur la médecine hyperbare a mis en évidence l'utilisation de l'OHB comme méthode de traitement primaire pour certaines pathologies en fonction de leur degré de preuve modéré à élevé (par exemple, après un empoisonnement au monoxyde de carbone [CO]), ou comme adjuvant potentiel à considérer dans d'autres pathologies avec un degré de preuve scientifique modéré (par exemple, le pied diabétique)⁸. Dans ce travail, nous examinerons en détail les fondements de l'O₂ en tant qu'agent thérapeutique et les principes de la médecine hyperbare en ce qui concerne les applications les plus pertinentes de l'OHB et les implications potentielles pour les différentes approches, y compris la COVID-19.

L'O₂ est un nutriment souvent négligé en raison de son accès particulier à l'intérieur du corps humain, par les poumons et non par le tractus gastro-intestinal, comme c'est le cas pour tous les autres nutriments⁹. L'O₂ est essentiel pour que les cellules humaines puissent effectuer la respiration aérobie, qui a lieu dans les mitochondries. L'O₂ y joue le rôle d'accepteur d'électrons, ce qui conduit finalement à la synthèse d'ATP dans un processus connu sous le nom de phosphorylation oxydative. D'un point de vue évolutif, l'absorption de l'O₂ est à l'origine des cellules eucaryotes, résultant d'une relation endosymbiotique entre des cellules procaryotes (archées et eubactéries) qui étaient capables d'utiliser ce nutriment¹⁰. Ce fait représentait un avantage adaptatif par rapport aux cellules incapables de l'utiliser, les organismes complexes coévoluaient avec l'O₂, devenant ainsi un nutriment essentiel pour nos cellules¹¹.

Indications approuvées pour l'OHB¹².

- Embolie gazeuse ou aérienne
- Brûlure thermique aiguë
- Intoxication au monoxyde de carbone
- Intoxication au monoxyde de carbone compliquée par une intoxication au cyanure
- Occlusion de l'artère rétinienne centrale
- Myosite clostridienne et myonécrose (gangrène gazeuse)
- Greffes et lambeaux compromis
- Lésions par écrasement, syndrome du compartiment et autres ischémies traumatiques aiguës
- Maladie de décompression

- Lésions par irradiation retardée (nécrose des tissus mous et des os)
- Amélioration de la cicatrisation de certaines plaies problématiques
- Perte auditive neurosensorielle soudaine et idiopathique
- Abscès intracrâniens
- Infections nécrosantes des tissus mous
- Ostéomyélite réfractaire
- Anémie sévère

Nous savons que l'ORC (occlusion de l'artère rétinienne centrale) est une complication oculaire causée par une occlusion permanente de l'artère centrale de la rétine, principalement due à un embolie dans sa partie la plus étroite, qui est typiquement associée à une perte soudaine et massive de la vision dans l'œil affecté¹³. Le pronostic de récupération visuelle est mauvais, car le tissu rétinien ne tolère pas l'hypoxie et présente le taux de consommation d'oxygène le plus élevé de l'organisme, soit 13 ml/100 g par minute. Par conséquent, l'OHB est une indication solide pour les patients atteints d'ORC et de nombreuses études ont rapporté des résultats encourageants de son utilisation, au minimum à huit séances, avec certains avantages présentés par rapport à d'autres lignes de traitement, comme une méthode non invasive avec peu d'effets indésirables¹⁴⁻¹⁷. Cependant, et malgré ces avantages, l'OHB est rarement proposée aux patients atteints d'ORC¹⁷, probablement en raison du manque d'installations dans les services hospitaliers.



Chambre hyperbare en utilisation. Photo prise par moi-même de notre chambre hyperbare Sechrist à l'hôpital Moose Jaw Union, Saskatchewan, Canada. Autorisation de photographier le sujet pour Wikipédia accordée. Photo prise le 11 juillet 2008¹⁸. Selon licence CC BY-SA 3.0 DEED

La rétine a le taux de consommation d'oxygène le plus élevé de tous les organes; par conséquent, des lésions hypoxiques-ischémiques sont fréquemment observées dans de nombreuses maladies ophtalmiques. L'oxygénothérapie hyperbare (OHB), un traitement médical qui vise à augmenter les niveaux d'oxygène dissous dans les tissus, a été utilisée comme traitement adjuvant de maladies menaçant la vision, comme l'occlusion de l'artère rétinienne (OAR), l'occlusion de la veine rétinienne (OVR), l'œdème maculaire diabétique (OMD) et la neuropathie optique aiguë; cependant, l'OHB n'a pas été approuvée pour ces conditions par les autorités de réglementation.

Pendant l'OHB, les patients respirent presque 100% d'oxygène à l'intérieur d'un caisson hyperbare pressurisé à 1 atmosphère absolue (ATA). L'azote contenu dans le vitré est remplacé par de l'oxygène pendant la thérapie et le vitré agit comme une réserve d'oxygène pendant les deux premiers jours du traitement. On a observé que le niveau d'oxygène dans les tissus restait élevé jusqu'à 4 heures après le traitement¹⁹.

L'administration d'oxygène à haute pression atmosphérique augmente le transport de l'oxygène dans les tissus, et il a été démontré que l'utilisation de l'OHB intraoculaire dans les troubles ophtalmiques ischémiques augmentait la saturation en oxygène du corps vitré. L'OHB protège les cellules neuronales rétiniennes lésées de l'apoptose²⁰. Sur la base des résultats observés lors d'études expérimentales sur des modèles animaux, des effets bénéfiques similaires de l'OHB peuvent être observés dans le traitement de l'ischémie rétinienne chez l'homme²¹. L'OHB peut également être utilisée pour obtenir un gradient de diffusion plus élevé de la circulation choroïdienne vers les couches externes²². Cependant, l'OHB est sous utilisée en ophtalmologie en raison de la piètre qualité des données probantes à l'appui de l'OHB en tant que traitement, et toutes ses indications ne sont actuellement pas mentionnées sur l'étiquette.

En 2008, Butler et ses collaborateurs²³ ont examiné en détail le rôle de l'OHB dans les troubles oculaires en passant en revue neuf troubles oculaires pour lesquels l'Undersea and Hyperbaric Medical Society a indiqué l'OHB, notamment la maladie de décompression ou l'embolie gazeuse artérielle et l'intoxication au monoxyde de carbone accompagnée de symptômes visuels. D'autres indications oculaires de l'OHB sont étayées par des preuves considérables, notamment la neuropathie optique ischémique, l'occlusion de l'artère ou de la veine rétinienne et l'œdème maculaire. Selon leur analyse, l'efficacité de l'OHB dans ces troubles varie en raison des différences dans le délai entre l'apparition des symptômes et le début de l'OHB. Cependant, depuis la publication de cet article, de nombreuses études ont démontré l'efficacité et la polyvalence de la thérapie hyperbare en ophtalmologie^{21, 24, 25-29}.

Impact de l'OHB sur les rétines saines

L'artère rétinienne (AR) et la choroïde sont les deux principales sources d'approvisionnement en sang de la rétine. La diffusion à partir de la circulation choroïdienne (CC) alimente la rétine externe et la zone avasculaire fovéale (ZAF). Bien que le système d'auto-régulation interne de la rétine modifie le flux sanguin et la densité vasculaire en réponse à des conditions inattendues afin de maintenir la stabilité du flux sanguin et de l'oxygénation³⁰, il peut ne pas fonctionner correctement dans des conditions telles que la rétinopathie diabétique (RD) ou la dégénérescence maculaire liée à l'âge^{31, 32}.

La microvasculature maculaire est un système complexe comprenant trois plexus capillaires pour l'approvisionnement en sang de la rétine interne: le plexus rétinien superficiel (SP), situé dans la couche des fibres nerveuses rétiniennes, et les deux plexus situés aux bords interne et externe de la couche nucléaire interne, qui constituent le plexus rétinien profond (DP)³³. On a observé que les réponses à l'hypoxie dans la circulation de l'AR et de la CC varient³⁴.

Des études récentes ont évalué l'impact de l'OHB sur les caractéristiques anatomiques d'une rétine saine à l'aide de techniques d'imagerie modernes, telles que la tomographie par cohérence optique dans le domaine spectral (SD-OCT) et l'angiographie par OCT. Cependant, leurs résultats sont contradictoires.

Une étude récente menée par Sayin et coll.²⁴ a examiné les effets de l'OHB sur les couches rétiniennes d'yeux sains. Le groupe d'étude était composé de 30 patients: 14 femmes et 16 hommes. Les indications de l'OHB étaient les suivantes: perte auditive soudaine chez 21 patients (70%), ostéomyélite chronique chez deux patients (6,7%) et nécrose aseptique chez sept patients (23,3%). Le groupe de contrôle était composé de neuf patients de sexe féminin et de onze patients de sexe masculin. La SD-OCT a été réalisée pour obtenir des mesures automatisées de l'épaisseur de chaque couche rétinienne. Les scans OCT de la rétine ont été effectués avant l'OHB et après la première et la dixième séance, et les résultats ont été comparés entre les visites. Aucune modification de l'épaisseur des couches rétiniennes n'a été observée après la première et la dixième séance dans les yeux sains.

Ce résultat ne concorde pas avec celui de l'étude de Tukenmez Dikmen et coll.³⁶, qui ont évalué l'effet de l'OHB sur les composantes vasculaires et stromales de la choroïde et de la macula dans des yeux sains. Ils ont effectué un SD-OCT avant et une demi-heure après la première et la vingtième séance d'OHB et ont mis en évidence une modification statistiquement significative de l'épaisseur maculaire centrale avant et après l'OHB. Ils ont ainsi émis l'hypothèse que l'OHB pourrait être considérée comme une option thérapeutique complémentaire et facilitante, en plus des traitements actuels, pour les patients souffrant d'un œdème maculaire dû à des troubles vasculaires rétiniens.

Çevik et coll.³⁵ ont signalé qu'une rétine saine réagit à la sursaturation en oxygène de l'OHB, ce qui entraîne une diminution de la densité vasculaire de toutes les couches. Ils ont également signalé des diminutions significatives des densités des réseaux capillaires SP et DP dans la région maculaire. Ils ont souligné que l'OHB augmente la concentration d'oxygène dans la rétine externe avasculaire grâce à l'apport accru de la CC, qui maintient un débit constant à des niveaux d'oxygène élevés. Le DP doit contrecarrer une vasoconstriction plus importante pour maintenir un flux d'oxygène constant dans la rétine externe.

L'OHB dans les maladies de la rétine

Rétinopathie diabétique

L'OHB a été signalée comme pouvant être utile dans le traitement de la rétinopathie diabétique³⁸.

Des études expérimentales ont montré que l'hyperoxie diminue l'expression du VEGF dans la rétine adulte et que l'OHB améliore la rupture de la barrière hématorétinienne (BRB). Elle peut donc prévenir et traiter l'œdème maculaire persistant dû à la rupture de la barrière hématorétinienne chez les patients atteints de diabète³⁹.

Le traitement par OHB d'un cas d'œdème maculaire diabétique a entraîné une amélioration bilatérale de la vision, qui est passée de 20/125 à 20/63 dans l'œil droit et de 20/320 à 20/160 dans l'œil gauche, après 14 séances sur une période d'un mois. Bien que l'œdème maculaire soit réapparu au cours des mois suivants, l'OHB a permis de contrôler la baisse de la vision à chaque fois⁴⁰. De même, deux essais cliniques portant sur des patients atteints d'œdème maculaire ont fait état d'une amélioration de l'acuité visuelle après une OHB chronique. L'un d'eux a montré une amélioration de 2 lignes ou plus dans 68% des yeux, tandis que l'autre a fait état d'une augmentation moyenne de 3,5 lignes^{41, 42}. Récemment, une étude de cohorte prospective a révélé que l'OHB avait un effet amincissant sur la macula dans les yeux diabétiques, ce qui confirme le mécanisme hypothétique de l'oxygène hyperbare sur la dégradation du BRB⁴³. Ces premiers résultats sont encourageants et d'autres études sont nécessaires pour élucider l'efficacité de l'OHB sur la rétinopathie diabétique et les occlusions de l'artère rétinienne.

La RD et l'OMD sont considérés comme les complications microvasculaires chroniques les plus courantes du diabète sucré, qui peuvent entraîner une déficience visuelle et une diminution de la qualité de vie chez les adultes en âge de travailler²⁹. Sur la base de l'évaluation des lésions microvasculaires de la rétine, la RD peut être classée en deux stades: la rétinopathie diabétique non proliférante (NPDR) et la rétinopathie diabétique proliférante (PDR), plus grave. La NPDR se caractérise par la présence de microanévrismes, d'hémorragies intrarétiniennes, de perles veineuses, de taches d'ouate, d'exsudats durs et d'anomalies microvasculaires intrarétiniennes. En revanche, la PDR se caractérise par une néovascularisation (NV), c'est-à-dire la formation de nouveaux vaisseaux sanguins anormaux dans la rétine, le disque optique et l'iris, et peut entraîner une perte de vision due à une hémorragie du vitré, à un décollement de la rétine par traction et à un glaucome. L'acuité visuelle (AV) peut se détériorer à n'importe quel stade de la rétinopathie, indépendamment de la présence d'un OMD.

L'occlusion microvasculaire, la rupture de la barrière hématorétinienne entraînant une fuite capillaire et l'inflammation locale chronique sont considérées comme les principaux mécanismes de la RD. Cependant, des études récentes ont montré que le dysfonctionnement de l'unité neurovasculaire de la rétine contribue à la pathogenèse de la RD²⁵. Le rôle physiopathologique de la choroïdopathie diabétique ne peut être négligé. La compréhension des pathogènes de la RD et de l'OMD est devenue cruciale pour le développement de nouvelles thérapies. La photocoagulation au laser et les agents pharmacologiques intravitréens, tels que les inhibiteurs de la voie du facteur de croissance dérivé de l'endothélium vasculaire (VEGF) et les corticostéroïdes, ont révolutionné le traitement de la RD et de l'OMD. Néanmoins, le développement de nouveaux traitements pour les patients qui ne répondent pas aux thérapies disponibles reste crucial.

Depuis plus de trente ans, les chercheurs ont émis l'hypothèse que l'OHB pourrait être bénéfique dans le traitement de la RD. Cependant, il n'existe aucune preuve concluante de l'effet de l'OHB sur l'évolution de la RD dans la littérature. Des études expérimentales antérieures ont démontré que l'OHB améliore la dégradation de la barrière hématorétinienne; on peut donc supposer que l'OHB peut traiter l'œdème maculaire⁴⁴.

Cependant, seuls quelques rapports préliminaires ont fait état de l'impact positif de l'OHB sur l'œdème maculaire^{45, 46}.

Sellman et coll.²⁷ ont évalué les effets de l'OHB sur l'AV et la rétinopathie chez des patients souffrant d'ulcères chroniques du pied diabétique dans le cadre d'une étude prospective, randomisée, en double aveugle, contrôlée par placebo et assortie d'une période de suivi de deux ans. Les 50 patients inclus dans l'étude ont été divisés en deux groupes et les résultats du groupe OHB ont été comparés à ceux du groupe placebo. Aucune différence n'a été observée entre les deux groupes en ce qui concerne l'acuité visuelle, le stade de la rétinopathie ou l'œdème maculaire. Le traitement par OHB a donc été considéré comme neutre d'un point de vue ophtalmologique.

Ces résultats diffèrent considérablement de ceux rapportés par Maalej et coll.⁴⁷, qui ont mis en évidence une réduction de l'épaisseur maculaire centrale (CMT) et une stabilisation des lésions de la RD chez les patients ayant reçu l'OHB. Dans leur étude, les patients atteints de NPDR ont été divisés en deux groupes de 25 patients chacun. Le premier groupe a reçu une OHB pendant six semaines pour traiter les ulcères du pied diabétique, tandis que le second groupe a été suivi sans OHB. Les patients n'ont pas reçu de traitement ophtalmologique concomitant. Les examens ophtalmologiques et le SD-OCT effectués avant et 6 semaines après le traitement ont révélé que l'OHB pouvait être utilisée comme traitement d'appoint pour la prise en charge de l'ischémie rétinienne et de l'hyperperméabilité capillaire dans la RD.

Des résultats similaires ont été obtenus dans une étude de cohorte prospective et non randomisée menée par Kaldırım et coll.⁴⁸. Dans cette étude, les patients atteints de diabète de type 2 et d'ulcères du pied diabétique chroniques coexistants ont été répartis dans les trois groupes de traitement adjuvant suivants: (1) NPDR légère à modérée, (2) NPDR grave et (3) PDR sans signes prolifératifs actifs ayant bénéficié d'un traitement au laser appliqué pendant au moins deux ans. Tous les participants ont reçu 30 séances d'OHB pour le traitement des ulcères du pied diabétique. Des examens ophtalmologiques et des scans OCT ont été réalisés avant le traitement, après les dixième, vingtième et trentième séances, et dix jours après la fin du traitement. Bien qu'aucune progression ou régression du stade PDR n'ait été observée dans aucun groupe, l'OHB a entraîné un épaississement de la macula sur le SD-OCT chez les patients atteints de NPDR. En outre, un amincissement de la couche choroïdienne a été observé, ce qui pourrait indiquer l'effet vasoconstricteur de l'OHB sur la choroïde. Les résultats de cette étude appuient l'hypothèse de Kiryu et Ogura⁴⁹ selon laquelle l'oxygénation directe de la rétine réduit la fuite rétinienne par vasoconstriction.

En revanche, une étude menée par Gün et coll.⁵⁰ n'a révélé aucun effet aigu sur l'épaisseur du CMT ou de la choroïde chez des patients atteints de NPDR et de diabète de type 2 qui avaient subi une OHB pour traiter des ulcères du pied diabétique. Cependant, leur étude n'a évalué que l'effet immédiat de l'OHB sur les épaisseurs maculaire et choroïdienne, et la divergence avec les résultats d'autres études peut être attribuée au fait que les mesures ont été prises avant et après la première séance de traitement, sans tenir compte de l'effet cumulatif de la thérapie.

La pathogenèse de la RD implique diverses voies inflammatoires, telles que la régulation des chimiokines et des cytokines. Le VEGF joue un rôle crucial dans le développement des lésions vasculaires dans la RD et favorise l'angiogenèse pathologique et la perméabilité vasculaire. En outre, la gravité de la RD est fortement corrélée à la concentration intraoculaire de VEGF⁵¹.

Des études menées sur des modèles animaux ont démontré que l'OHB augmente la production de VEGF pour faciliter l'angiogenèse, qui est nécessaire à la cicatrisation des plaies^{52, 53}. Cela pourrait expliquer en partie l'efficacité de l'OHB de soutien dans le traitement des ulcères chroniques du pied diabétique^{54, 55}. D'après ces données, l'OHB pourrait contribuer à la détérioration du diabète en raison d'une augmentation du VEGF. Cependant, à notre connaissance, aucune étude n'a confirmé une augmentation de la sécrétion de VEGF dans le corps vitré à la suite d'une OHB. En outre, aucune étude n'a été menée sur l'exacerbation de la RD après l'OHB, à l'exception de deux rapports de cas d'hémorragie vitréenne^{56, 57}.

Dans l'un de ces cas, le patient avait des antécédents de PDR dans les deux yeux. Les lésions actives de l'œil gauche ont été traitées par photocoagulation panrétinienne, mais une hémorragie vitréenne s'est produite dans l'œil droit à la suite d'une vitrectomie. Après huit séances d'OHB pour traiter un ulcère chronique du pied, une hémorragie du vitré est survenue dans l'œil gauche⁵⁶. Dans l'autre cas, un patient ayant des antécédents de RD bilatérale traitée quelques années auparavant par photocoagulation panrétinienne a reçu de l'OHB comme traitement d'appoint des ulcères du pied diabétique⁵⁷.

Une opération de phacoémulsification avec insertion d'une lentille intraoculaire a été réalisée 3 mois et 1 an avant l'OHB, respectivement, pour l'œil gauche et l'œil droit. L'examen ophtalmologique effectué avant la première séance d'OHB a révélé une RDNP. La fundoscopie effectuée après la cinquième séance d'OHB a révélé une hémorragie prérétinienne dans l'œil gauche. Une détérioration des changements prolifératifs a été observée dans les deux yeux après 12 séances d'OHB. Cependant, l'effet de la chirurgie de la cataracte et de la vitrectomie doit être pris en compte chez ce patient de 34 ans⁵⁷.

Occlusion de l'artère rétinienne centrale

Le traitement efficace de l'ORC est particulièrement intéressant en raison de l'apparition aiguë de la perte de vision, de la morbidité fonctionnelle importante et de la relative intraitabilité. En améliorant l'apport d'oxygène au tissu rétinien ischémique, l'OHB peut théoriquement servir de traitement aigu de l'ORC visant à réduire le plus possible la perte de vision avant la recanalisation^{58, 59}. Pendant l'OHB, l'augmentation de la pression partielle d'oxygène a des effets marqués sur le système vasculaire ophtalmique, provoquant une vasoconstriction réversible dans les artérioles et les veinules de la rétine⁶⁰. Malgré cette réponse vasculaire, la rétine peut rester correctement oxygénée en raison de l'augmentation considérable de l'oxygène plasmatique dans la choriocapillaire pendant le traitement⁶¹. Par conséquent, la vascularisation choroïdienne hyperoxygénée peut répondre à la totalité de la demande en oxygène de la rétine, des études animales montrant une oxygénation adéquate malgré l'occlusion de l'artère rétinienne^{62, 63}.

Par conséquent, la présence d'une circulation choroïdienne intacte est essentielle pour que l'OHB parvienne à inverser avec succès la perte de vision⁶⁴.

Le délai entre l'apparition des symptômes et le début de l'OHB et les observations du fond d'œil, notamment la présence d'une tache rouge cerise, la modification de l'épaisseur maculaire et le degré de désorganisation des couches internes de la rétine, apparaissent comme des marqueurs cliniques permettant de prédire la réponse à l'OHB⁴⁰.

La reconnaissance généralisée de l'ORC en tant que pathologie émergente, nécessitant souvent l'administration rapide de plusieurs lignes de traitement, a permis de réduire le délai d'acheminement de l'OHB. De nombreux rapports de cas récents ont attribué leur succès à l'administration rapide de l'OHB dès l'apparition de l'ORC⁶⁵⁻⁶⁷. Étant donné que les lésions irréversibles commencent après une heure et demie d'ischémie rétinienne, les meilleurs résultats ont été documentés lors de l'application de l'OHB dans les deux heures qui suivent l'apparition des symptômes.

Hadanny et coll. ont proposé que l'utilisation d'une tache rouge cerise visible comme indicateur physiologique d'une efficacité réduite de l'OHB soit plus prédictive que le délai d'apparition de l'ORC⁶⁸. D'autres prédicteurs négatifs de la réussite de l'OHB sont l'architecture rétinienne pathologique et l'épaississement maculaire, qui sont tous deux des signes directs de la gravité et de la progression de l'ischémie⁶⁹.



La présence de collatéraux cilio-rétiniens est un indicateur physiologique positif de la réussite de l'OHB⁷⁰.

En 2001, une étude rétrospective portant sur 35 patients traités par OHB et 37 témoins appariés a mis en évidence une amélioration de l'acuité visuelle chez 82% des patients du groupe hyperbare, contre seulement 29,7% dans le groupe non traité. Les améliorations moyennes mesurées par l'échelle de Snellen étaient respectivement de 0,1957 et de 0,045771=[22] Ces résultats concordent avec ceux d'études de cas antérieures montrant une amélioration de l'acuité visuelle chez les patients atteints d'ORC après l'OHB^{72, 73}.

Cependant, un essai clinique réalisé en 2000 sur l'OHB chez des patients atteints d'ORC un jour après l'apparition des symptômes n'a révélé aucune différence significative sur le plan de la vision entre le groupe ayant reçu l'OHB et le groupe témoin ayant bénéficié d'un traitement standard comprenant un massage oculaire, une paracentèse et de l'acétazolamide par voie intraveineuse⁵¹. Des études récentes ont fait état de résultats cliniques prometteurs, bon nombre d'entre elles indiquant une restauration quasi complète ou complète de l'acuité visuelle après l'OHB⁷⁵.

Autres affections vasculaires

Une occlusion isolée de l'artère cilioretinienne traitée par vingt séances d'OHB (120 minutes, 2ATA) et, dans un autre cas, combinée à une occlusion non ischémique de la veine centrale de la rétine secondaire à l'altitude (2 heures quotidiennes d'OHB à 2,5 ATA pendant 11 jours) ont également montré une bonne amélioration de la vision^{76, 77}.

Chez les patients souffrant d'une obstruction de la veine rétinienne, l'OHB a amélioré le pronostic visuel, et chez les patients souffrant d'une obstruction de la veine rétinienne associée à un œdème maculaire cystoïde, l'OHB a amélioré l'œdème maculaire et l'acuité visuelle^{78, 79}.

Un œdème maculaire cystoïde résistant à d'autres modalités thérapeutiques a répondu à l'OHB et amélioré l'acuité visuelle⁸⁰.

Plusieurs séances d'OHB ont été associées à une amélioration de la fonction visuelle et de l'apparence de la rétine chez des patients atteints de rétinopathie de Purtscher⁸¹.

L'OHB précoce a été utilisée pour traiter la cécité bilatérale pendant l'hémodialyse⁸².

Fonte et nécrose sclérales

L'amincissement, la fonte ou la nécrose sclérale peuvent résulter de l'utilisation de l'irradiation bêta ou de la mitomycine C pour prévenir les récurrences chez les patients atteints de ptérygion⁸³. L'OHB a donné des résultats prometteurs chez ces patients, en augmentant le flux sanguin épiscléral et l'épaisseur sclérale⁸⁴. L'hyperoxie et l'induction de l'angiogenèse et de la prolifération des fibroblastes semblent être à l'origine des bienfaits de l'OHB dans ces scénarios⁸³.

Infections oculaires

La mucormycose est une affection rare, mais grave chez les patients immunodéprimés, qui peut toucher l'orbite. Le traitement de cette affection consiste en l'administration intraveineuse d'amphotéricine B et le débridement des tissus nécrosés. Néanmoins, le taux de mortalité est élevé. L'OHB pourrait constituer un traitement complémentaire pour ces patients. L'OHB a une activité antifongique directe en augmentant la production de radicaux libres à base d'oxygène. En outre, elle possède plusieurs propriétés antimicrobiennes indirectes, comme l'inversion de l'acidose lactique favorisant la croissance, le rétablissement de la phagocytose et l'augmentation du burst oxydatif par les leucocytes polymorphonucléaires. Enfin, elle renforce l'action antifongique de l'amphotéricine B⁸⁵.

Price et Steves ont été les premiers à utiliser l'OHB chez un patient atteint de mucormycose rhinocérébrale qui n'avait pas répondu au traitement médical et avait refusé l'intervention chirurgicale⁸⁶. Plus tard, d'autres ont rapporté que l'amphotéricine B et l'intervention chirurgicale avec l'OHB donnaient de meilleurs résultats⁸⁷⁻⁸⁹. Dans une revue détaillée des cas de mucormycose rhino-orbitaire-cérébrale, Yohai et coll. ont constaté que l'OHB avait un effet favorable sur le pronostic⁹⁰.

Œdème cornéen et ischémie du segment antérieur

De bonnes raisons physiologiques peuvent expliquer pourquoi l'OHB peut avoir des effets bénéfiques sur certaines maladies oculaires. L'œdème cornéen d'étiologies diverses et l'ischémie du segment antérieur, en particulier lorsqu'ils sont associés à la drépanocytose, semblent être une indication appropriée de l'OHB^{91, 92}. Bien que ses résultats n'aient pas été cliniquement prouvés, l'administration transcornéenne d'oxygène a été suggérée pour le traitement de la nécrose du segment antérieur et de la rubéose iridienne⁹³.

Vitréorétinopathie proliférative due à la drépanocytose

Il a été démontré que la vitréorétinopathie proliférative due à la drépanocytose pouvait également bénéficier de l'OHB⁹⁴.

Glaucome

La théorie vasculaire du glaucome semble être une justification scientifique de l'application de l'OHB. En ce sens, certaines études ont fait état d'une amélioration du champ visuel sans modification significative de la pression intraoculaire chez des patients atteints de glaucome^{95, 96}. Inversement, une autre étude a associé l'OHB à une diminution de la pression intraoculaire⁹⁷. D'autres études sont nécessaires pour déterminer le rôle de l'OHB dans le glaucome.

Neuropathie optique

L'OHB a donné des résultats contradictoires dans la neuropathie optique radique. Dans une étude, le traitement administré dans les 72 premières heures de la perte de vision a permis d'améliorer l'acuité visuelle jusqu'au niveau de base. En revanche, l'OHB administrée entre la deuxième et la sixième semaine de la perte de vision n'a pas amélioré l'acuité visuelle⁹⁸. À l'inverse, l'acuité visuelle s'est améliorée chez un patient ayant reçu une OHB pour une neuropathie optique radio-induite pendant 17 semaines après l'apparition de la neuropathie optique⁹⁹. Cependant, dans une revue de Levy et Miller, aucun effet bénéfique n'a été démontré pour les cas de neuropathie optique radio-induite¹⁰⁰.


L'OHB a permis une amélioration significative de l'acuité visuelle et du champ visuel chez deux patients atteints de neuropathie optique ischémique antérieure non artérielle¹⁰¹. Cependant, Arnold et coll. ont montré dans un essai clinique contrôlé que l'OHB n'était pas efficace pour le traitement de la neuropathie optique ischémique antérieure non artérielle, ce qui a été confirmé plus tard par Mathews dans une revue^{102, 103}.

Rétinite pigmentaire

La mauvaise circulation sanguine est une composante bien connue de la rétinite pigmentaire⁸³. L'OHB chez les patients atteints de rétinite pigmentaire a amélioré l'œdème maculaire et l'acuité visuelle¹⁰⁴. Elle a également amélioré les réponses de l'électrorétinogramme et le métabolisme des cellules photoréceptrices de la rétine¹⁰⁵.

Néovascularisation choroïdienne

Malerbi et coll.¹⁰⁶ ont évalué l'effet de l'OHB sur les NV choroïdiennes. Dans leur étude, sept patients ont reçu 10 séances quotidiennes de 120 minutes d'OHB. Après les séances, cinq patients ont reçu des injections intravitréennes de bevacizumab. La période de suivi moyenne a été de 150 jours.

À la fin du suivi, la surface et le diamètre des NVC ont diminué chez cinq patients, sont restés inchangés chez un patient et ont augmenté chez un autre. Les auteurs ont suggéré que l'OHB, en monothérapie ou en association avec des agents anti-VEGF intravitréens, pourrait constituer une option thérapeutique pour les patients atteints de NVC active, en retardant potentiellement sa progression. Toutefois, en raison du petit nombre de participants à l'étude, de la courte période de suivi, de l'absence d'un groupe témoin et de l'inclusion des seuls participants présentant des caractéristiques pronostiques défavorables au départ, les données restent peu convaincantes. 



RÉFÉRENCES

1. HBO Indications—Undersea & Hyperbaric Medical Society. Disponible en ligne: <https://www.uhms.org/resources/hbo-indications.html#>.
2. UHMS Position Statement: Low-Pressure Fabric Hyperbaric Chambers Title: Low-Pressure Fabric Hyperbaric Chambers. 2017. Disponible en ligne: https://www.uhms.org/images/Position-Statements/UHMS_Position_Statement_LP_chambers_revised.pdf.
3. Edwards, M.L. Hyperbaric Oxygen Therapy. Part 1: History and Principles. *J. Vet. Emerg. Crit. Care* 2010, 20, 284–288.
4. Dejours, P.; Dejours, S. The Effects of Barometric Pressure According to Paul Bert: The Question Today. *Int. J. Sports Med.* 1992, 13, S1–S5.
5. Hedley-Whyte, J. Pulmonary Oxygen Toxicity: Investigation and Monitoring. *Ulst. Med. J.* 2008, 77, 39–42.
6. Jones, M.W.; Wyatt, H.A. *Hyperbaric, Physics*; StatPearls Publishing: Treasure Island, FL, USA, 2019.
7. Moon, R.E.; Camporesi, E.M. Hyperbaric Oxygen Therapy: From the Nineteenth to the Twenty-First Century. *Respir. Care Clin. N. Am.* 1999, 5, 1–5.
8. Mathieu, D.; Marroni, A.; Kot, J. Tenth European Consensus Conference on Hyperbaric Medicine: Recommendations for Accepted and Non-Accepted Clinical Indications and Practice of Hyperbaric Oxygen Treatment. *Diving Hyperb. Med.* 2017, 47, 24–31.
9. Trayhurn, P. Oxygen—The Forgotten Nutrient. *J. Nutr. Sci.* 2017, 6, e47.
10. Martin, W.F.; Garg, S.; Zimorski, V. Endosymbiotic Theories for Eukaryote Origin. *Philos. Trans. R. Soc. B Biol. Sci.* 2015, 370, 20140330.
11. Trayhurn, P. Oxygen—A Critical, but Overlooked, Nutrient. *Front. Nutr.* 2019, 6, 10.
12. Ortega MA, Fraile-Martinez O, García-Montero C, Callejón-Peláez E, Sáez MA, Álvarez-Mon MA, García-Honduvilla N, Monserrat J, Álvarez-Mon M, Bujan J, Canals ML. A General Overview on the Hyperbaric Oxygen Therapy: Applications, Mechanisms and Translational Opportunities. *Medicina (Kaunas)*. 2021 Aug 24;57(9):864. doi: 10.3390/medicina57090864. PMID: 34577787; PMCID: PMC8465921. ou <https://www.mdpi.com/1648-9144/57/9/864>
13. Hayreh, S.S. Central Retinal Artery Occlusion. *Indian J. Ophthalmol.* 2018, 66, 1684–1694. 104, Hanley, M.E.; Cooper, J.S. *Hyperbaric, Central Retinal Artery Occlusion*; StatPearls Publishing: Treasure Island, FL, USA, 2018.
14. Bağlı, B.S.; Çevik, S.G.; Çevik, M.T. Effect of Hyperbaric Oxygen Treatment in Central Retinal Artery Occlusion. *Undersea Hyperb. Med.* 2018, 45, 421–425.
15. Olson, E.A.; Lentz, K. Central Retinal Artery Occlusion: A Literature Review and the Rationale for Hyperbaric Oxygen Therapy. *Mol. Med.* 2016, 113, 53–57.
16. Kim, S.H.; Cha, Y.S.; Lee, Y.; Kim, H.; Yoon, I.N. Successful Treatment of Central Retinal Artery Occlusion Using Hyperbaric Oxygen Therapy. *Clin. Exp. Emerg. Med.* 2018, 5, 278–281.
17. Youn, T.S.; Lavin, P.; Patrylo, M.; Schindler, J.; Kirshner, H.; Greer, D.M.; Schrag, M. Current Treatment of Central Retinal Artery Occlusion: A National Survey. *J. Neurol.* 2018, 265, 330–335.
18. https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/f/fa/HyperBaric_Oxygen_Therapy_Chamber_2008.jpg
19. Bağlı, B.S.; Çevik, S.G.; Çevik, M.T. Effect of hyperbaric oxygen treatment in central retinal artery occlusion. *Undersea Hyperb. Med.* 2018, 45, 421–425.
20. Di Vincenzo, H.; Kauert, A.; Martiano, D.; Chiabo, J.; Di Vincenzo, D.; Sozonoff, I.; Baillif, S.; Martel, A. Efficacy and safety of a standardized hyperbaric oxygen therapy protocol for retinal artery occlusion. *Undersea Hyperb. Med.* 2022, 49, 495–505.
21. Wang, R.; Xu, J.; Xie, J.; Kang, Z.; Sun, X.; Chen, N.; Liu, L.; Xu, J. Hyperbaric oxygen preconditioning promotes survival of retinal ganglion cells in a rat model of optic nerve crush. *J. Neurotrauma* 2010, 27, 763–770.
22. Dollery, C.T.; Bulpitt, C.J.; Kohner, E.M. Oxygen supply to the retina from the retinal and choroidal circulations at normal and increased arterial oxygen tensions. *Investig. Ophthalmol.* 1969, 8, 588–594.
23. Butler, F.K. Jr.; Hagan, C.; Murphy-Lavoie, H. Hyperbaric oxygen therapy and the eye. *Undersea Hyperb. Med.* 2008, 35, 333–387.
24. Sayin, O.; Altinkaynak, H. The effects of hyperbaric oxygen therapy on retinal layers in healthy eyes. *Undersea Hyperb. Med.* 2022, 49, 485–494.
25. Scanlon, P.H.; Nevill, C.R.; Stratton, I.M.; Maruti, S.S.; Massó-González, E.L.; Sivaprasad, S.; Bailey, C.; Ehrlich, M.; Chong, V. Prevalence and incidence of diabetic retinopathy (DR) in the UK population of Gloucestershire. *Acta Ophthalmol.* 2022, 100, e560–e570.
26. Schmidt, I.; Walter, P.; Siekmann, U.; Plange, N.; Koutsonas, A.; Mazinani, B.E.; Kuerten, D. Development of visual acuity under hyperbaric oxygen treatment (HBO) in non arteritic retinal branch artery occlusion. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 2020, 258, 303–310.
27. Sellman, A.; Katzman, P.; Andreasson, S.; Löndahl, M. Long-term effects of hyperbaric oxygen therapy on visual acuity and retinopathy. *Undersea Hyperb. Med.* 2020, 47, 423–430.
28. Shroff, D.; Kothari, A.; Gupta, P.; Sahni, T.K.; Narain, S. Hyperbaric oxygen therapy combined with immunosuppression for acute macular neuroretinopathy in systemic lupus erythematosus. *Ocul. Immunol. Inflamm.* 2023, 31, 355–361.

29. Wong, T.Y.; Sun, J.; Kawasaki, R.; Ruamviboonsuk, P.; Gupta, N.; Lansingh, V.C.; Maia, M.; Mathenge, W.; Moreker, S.; Muqit, M.M.K.; et coll. Guidelines on diabetic eye care: The international council of ophthalmology recommendations for screening, follow-up, referral, and treatment based on resource settings. *Ophthalmology* 2018, 125, 1608–1622.
30. Pakola, S.J.; Grunwald, J.E. Effects of oxygen and carbon dioxide on human retinal circulation. *Investig. Ophthalmol. Vis. Sci.* 1993, 34, 2866–2870.
31. Al-Rawahi, A. Role of hyperbaric oxygen therapy on microvascular diabetic complications and metabolic profile among patients with type 2 diabetes mellitus. *Oman Med. J.* 2020, 35, e129.
32. Flores, R.; Carneiro, Â.; Neri, G.; Fradinho, A.C.; Quenderra, B.; Barata, M.J.; Tenreiro, S.; Seabra, M.C. Choroidal vascular impairment in intermediate age-related macular degeneration. *Diagnostics* 2022, 12, 1290.
33. Sidorczuk, P.; Piekarczyk, B.; Konopinska, J.; Saeed, E.; Mariak, Z.; Dmuchowska, D. Foveal avascular zone does not correspond to choroidal characteristics in patients with diabetic retinopathy: A Single-Center cross-sectional analysis. *Diabetes Metab. Syndr. Obes.* 2021, 14, 2893–2903.
34. Stoica, S.I.; Bleotu, C.; Ciobanu, V.; Ionescu, A.M.; Albadi, I.; Onose, G.; Munteanu, C. Considerations about hypoxic changes in neuraxis tissue injuries and recovery. *Biomedicines* 2022, 10, 481.
35. Çevik, S.G.; Bağlı, B.S. Change in the foveal avascular zone and macular capillary network density after hyperbaric oxygen therapy in healthy retina. *J. Ophthalmic Vis. Res.* 2021, 16, 393–399.
36. Tukenmez Dikmen, N.; Akyol, U.C.; Comerter, D.; Sadik, M.T.; Demir, N.; Sumen, S.G.; Sonmez, M. The effect of hyperbaric oxygen therapy on retina, choroidal thickness, and choroidal vascularity index. *Photodiagn Photodyn. Ther.* 2022, 38, 102854.
37. <https://www.mdpi.com/2077-0383/13/1/29#:~:text=It%20has%20promising%20effects%20in,these%20conditions%20by%20regulatory%20authorities>
38. Dumitru R. The hyperbaric method in the treatment of diabetic retinopathy, an alternative to laser therapy? *Oftalmologia.* 1993;37(1):12-16.
39. Chang Y-H, Chen P-L, Tai M-C, Chen C-H, Lu D-W, Chen J-T. Hyperbaric oxygen therapy ameliorates the blood-retinal barrier breakdown in diabetic retinopathy. *Clinical & Experimental Ophthalmology.* 2006;34(6): 584-589.
40. Averous K, Erginay A, Timsit J, Haouchine B, Gaudric A, Massin P. Resolution of diabetic macular oedema following high altitude exercise. *Acta Ophthalmol Scand.* 2006;84(6):830-831.
41. Ogura Y, Kiryu J, Takahashi K, Honda Y. [Visual improvement in diabetic macular edema by hyperbaric oxygen treatment]. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi.* 1988;92(9):1456-1460.
42. Krott R, Heller R, Aisenbrey S, Bartz-Schmidt KU. Adjunctive hyperbaric oxygenation in macular edema of vascular origin. *Undersea Hyperb Med.* 2000;27(4): 195-204.
43. Maalej A, Khallouli A, Choura R, Ben Sassi R, Rannen R, Gharsallah H. The effects of hyperbaric oxygen therapy on diabetic retinopathy: A preliminary study. *J Fr Ophthalmol.* 2020;43(2):133-138.
44. Chang, Y.H.; Chen, P.L.; Tai, M.C.; Chen, C.H.; Lu, D.W.; Chen, J.T. Hyperbaric oxygen therapy ameliorates the blood-retinal barrier breakdown in diabetic retinopathy. *Clin. Exp. Ophthalmol.* 2006, 34, 584–589.
45. Ogura, Y.; Kiryu, J.; Takahashi, K.; Honda, Y. Visual improvement in diabetic macular edema by hyperbaric oxygen treatment. *Nippon. Ganka Gakkai Zasshi* 1988, 92, 1456–1460.
46. Pfoff, D.S.; Thom, S.R. Preliminary report on the effect of hyperbaric oxygen on cystoid macular edema. *J. Cataract. Refract. Surg.* 1987, 13, 136–140.
47. Maalej, A.; Khallouli, A.; Choura, R.; Ben Sassi, R.; Rannen, R.; Gharsallah, H. The effects of hyperbaric oxygen therapy on diabetic retinopathy: A preliminary study. *J. Fr. Ophthalmol.* 2020, 43, 133–138.
48. Kaldırım, H.; Yazgan, S.; Ceylan, B.; Atalay, K. The effect of hyperbaric oxygen therapy on retinal thickness and progression of retinopathy in patients with Type 2 diabetes: A prospective cohort study. *Cutan. Ocul. Toxicol.* 2019, 38, 233–239.
49. Kiryu, J.; Ogura, Y. Hyperbaric oxygen treatment for macular edema in retinal vein occlusion: Relation to severity of retinal leakage. *Ophthalmologica* 1996, 210, 168–170.
50. Gün, R.D.; Gümüş, T.; Kardaş, A.S.Y.; Kardaş, G. Acute effect of hyperbaric oxygen therapy on macular and choroidal thickness in patients with type 2 diabetes and diabetic foot ulcers: Optical coherence tomography based study. *Photodiagn Photodyn. Ther.* 2022, 39, 102926.
51. Aiello, L.P.; Avery, R.L.; Arrigg, P.G.; Keyt, B.A.; Jampel, H.D.; Shah, S.T.; Pasquale, L.R.; Thieme, H.; Iwamoto, M.A.; Park, J.E. Vascular endothelial growth factor in ocular fluid of patients with diabetic retinopathy and other retinal disorders. *N. Engl. J. Med.* 1994, 331, 1480–1487
52. Hopf, H.W.; Gibson, J.J.; Angeles, A.P.; Constant, J.S.; Feng, J.J.; Rollins, M.D.; Zamirul Hussain, M.; Hunt, T.K. Hyperoxia and angiogenesis. *Wound Repair. Regen.* 2005, 13, 558–564
53. Sheikh, A.Y.; Gibson, J.J.; Rollins, M.D.; Hopf, H.W.; Hussain, Z.; Hunt, T.K. Effect of hyperoxia on vascular endothelial growth factor levels in a wound model. *Arch. Surg.* 2000, 135, 1293–1297.
54. Liu, R.; Li, L.; Yang, M.; Boden, G.; Yang, G. Systematic review of the effectiveness of hyperbaric oxygenation therapy in the management of chronic diabetic foot ulcers. *Mayo Clin. Proc.* 2013, 88, 166–175.
55. Stoekenbroek, R.M.; Santema, T.B.; Legemate, D.A.; Ubbink, D.T.; van den Brink, A.; Koelemay, M.J. Hyperbaric oxygen for the treatment of diabetic foot ulcers: A systematic review. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2014, 47, 647–655.
56. McCartney, P.J.; McCartney, P.W. Vitreous haemorrhage after hyperbaric oxygen therapy. *Eye* 1994, 8, 705–706.
57. Tran, V.; Smart, D. Proliferative retinopathy during hyperbaric oxygen treatment. *Diving Hyperb. Med.* 2017, 47, 203.
58. https://eyewiki.org/Hyperbaric_Oxygen_Therapy
59. Kim SH, Cha YS, Lee Y, Kim H, Yoon IN. Successful treatment of central retinal artery occlusion using hyperbaric oxygen therapy. *Clin Exp Emerg Med.* 2018;5(4):278-281.
60. Cvetkovic M, Jensen P, Jansen E. Diameter variations of retinal blood vessels during and after treatment with hyperbaric oxygen. *The British journal of ophthalmology.* 2004;88:771-775.
61. Butler FK, Jr, Hagan C, Murphy-Lavoie H. Hyperbaric oxygen therapy and the eye. *Undersea Hyperb Med.* 2008;35(5):333-387.
62. Landers MB, 3rd. Retinal oxygenation via the choroidal circulation. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 1978;76:528-556.
63. Lin L, Chen T, Wald K, Tooley A, Lisman R, Chiu E. Hyperbaric Oxygen Therapy in Ophthalmic Practice: An Expert Opinion. *Expert Review of Ophthalmology.* 2020;15.
64. Patyal S. Hyperbaric Chamber and Its Ophthalmic Applications. *Delhi Journal of Ophthalmology.* 2017;28:43-47.
65. Bağlı BS, Çevik SG, Çevik MT. Effect of hyperbaric oxygen treatment in central retinal artery occlusion. *Undersea Hyperb Med.* 2018;45(4):421-425.

66. Weymouth W, Pedersen C. Central Retinal Artery Occlusion Associated with Carotid Artery Occlusion. *Clin Pract Cases Emerg Med.* 2019;3(3):233-236.
67. Johnson DR, Cooper JS. Retinal Artery and Vein Occlusions Successfully Treated with Hyperbaric Oxygen. *Clin Pract Cases Emerg Med.* 2019;3(4):338-340.
68. Hadanny A, Maliar A, Fishlev G, et coll. Reversibility of retinal ischemia due to central retinal artery occlusion by hyperbaric oxygen. *Clin Ophthalmol.* 2017;11:115-125.
69. Yilmaz H, Durukan AH. Disorganization of the retinal inner layers as a prognostic factor in eyes with central retinal artery occlusion. *Int J Ophthalmol.* 2019;12(6):990-995.
70. Snyder K, Yazdanyar A, Mahajan A, Yiu G. Association Between the Cilioretinal Artery and Choroidal Neovascularization in Age-Related Macular Degeneration: A Secondary Analysis From the Age-Related Eye Disease Study. *JAMA Ophthalmol.* 2018;136(9):1008-1014.
71. Beiran I, Goldenberg I, Adir Y, Tamir A, Shupak A, Miller B. Early hyperbaric oxygen therapy for retinal artery occlusion. *Eur J Ophthalmol.* 2001;11(4):345-350.
72. Takeuchi M, Morita K, Nakatsuka H, et coll. [A case of central retinal artery occlusion after anterior posterior fusion of the lumbar spine]. *Masui.* 2001;50(8):899-901.
73. Beiran I, Reissman P, Scharf J, Nahum Z, Miller B. Hyperbaric oxygenation combined with nifedipine treatment for recent-onset retinal artery occlusion. *Eur J Ophthalmol.* 1993;3(2):89-94.
74. Aisenbrey S, Krott R, Heller R, Krauss D, Rössler G, Heimann K. [Hyperbaric oxygen therapy in retinal artery occlusion]. *Ophthalmologe.* 2000;97(7):461-467.
75. Masters TC, Westgard BC, Hendriksen SM, et coll. Case series of hyperbaric oxygen therapy for central retinal artery occlusion. *Retin Cases Brief Rep.* 2019.
76. Akil H. Hyperbaric Oxygen Therapy in an Isolated Cilioretinal Artery Occlusion: A Case Report. *Advances in Ophthalmology & Visual System.* 2015;2.
77. Gokce G, Metin S, Erdem U, et coll. Late hyperbaric oxygen treatment of cilioretinal artery occlusion with nonischemic central retinal vein occlusion secondary to high altitude. *High Alt Med Biol.* 2014;15(1):84-88.
78. Krott R, Heller R, Aisenbrey S, Bartz-Schmidt KU. Adjunctive hyperbaric oxygenation in macular edema of vascular origin. *Undersea Hyperb Med.* 2000;27(4):195-204.
79. Kiryu J, Ogura Y. Hyperbaric oxygen treatment for macular edema in retinal vein occlusion: relation to severity of retinal leakage. *Ophthalmologica.* 1996;210(3):168-170.
80. Yamada H, Yamada E, Hackett SF, Ozaki H, Okamoto N, Campochiaro PA. Hyperoxia causes decreased expression of vascular endothelial growth factor and endothelial cell apoptosis in adult retina. *J Cell Physiol.* 1999;179(2):149-156.
81. Lin YC, Yang CM, Lin CL. Hyperbaric oxygen treatment in Purtscher's retinopathy induced by chest injury. *J Chin Med Assoc.* 2006;69(9):444-448.
82. Keynan Y, Yanir Y, Shupak A, Yanir Y. Hyperbaric therapy for bilateral visual loss during hemodialysis. *Clinical and experimental nephrology.* 2006;10:82-84.
83. Oguz H, Sobaci G. The use of hyperbaric oxygen therapy in ophthalmology. *Surv Ophthalmol.* 2008;53(2):112-120.
84. Bayer A, Mutiu FM, Sobaci G. Hyperbaric oxygen therapy for mitomycin C-induced scleral necrosis. *Ophthalmic Surg Lasers.* 2001;32(6):490-493.
85. Patyal S. Hyperbaric Chamber and Its Ophthalmic Applications. *Delhi Journal of Ophthalmology.* 2017;28:43-47.
86. Price JC, Stevens DL. Hyperbaric oxygen in the treatment of rhinocerebral mucormycosis. *Laryngoscope.* 1980;90 (5 Pt 1):737-747.
87. Bell S, Mahoney L. Mucormycosis: a case study. *Crit Care Nurse.* 2000;20 (1):18-23.
88. Ferguson BJ, Mitchell TG, Moon R, Camporesi EM, Farmer J. Adjunctive hyperbaric oxygen for treatment of rhinocerebral mucormycosis. *Rev Infect Dis.* 1988;10 (3):551-559.
89. Kajs-Wyllie M. Hyperbaric oxygen therapy for rhinocerebral fungal infection. *J Neurosci Nurs.* 1995;27(3):174-181.
90. Yohai RA, Bullock JD, Aziz AA, Markert RJ. Survival factors in rhino-orbital-cerebral mucormycosis. *Surv Ophthalmol.* 1994;39(1):3-22.
91. de Smet MD, Carruthers J, Lepawsky M. Anterior segment ischemia treated with hyperbaric oxygen. *Can J Ophthalmol.* 1987;22(7):381-383.
92. Prockop LD, Grasso RJ. Ameliorating effects of hyperbaric oxygenation on experimental allergic encephalomyelitis. *Brain Res Bull.* 1978;3 (3):221-225.
93. Jampol LM, Orlin C, Cohen SB, Zanetti C, Lehman E, Goldberg MF. Hyperbaric and Transcorneal Delivery of Oxygen to the Rabbit and Monkey Anterior Segment. *Archives of Ophthalmology.* 1988;106(6):825-829.
94. Freilich DB, Seelenfreund MH. Long-term follow-up of scleral buckling procedures with sickle cell disease and retinal detachment treated with the use of hyperbaric oxygen. *Mod Probl Ophthalmol.* 1977;18:368-372.
95. Bojić L, Kovacević H, Andrić D, Romanović D, Petri NM. Hyperbaric oxygen dose of choice in the treatment of glaucoma. *Arh Hig Rada Toksikol.* 1993;44(3):239-247.
96. Bojić L, Racic G, Gosović S, Kovacević H. The effect of hyperbaric oxygen breathing on the visual field in glaucoma. *Acta Ophthalmol (Copenh).* 1993;71(3):315-319.
97. Gallin-Cohen PF, Podos SM, Yablonski ME. Oxygen lowers intraocular pressure. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1980;19(1):43-48.
98. Guy J, Schatz NJ. Hyperbaric oxygen in the treatment of radiation-induced optic neuropathy. *Ophthalmology.* 1986;93(8):1083-1088.
99. Borruat FX, Schatz NJ, Glaser JS, Feun LG, Matos L. Visual recovery from radiation-induced optic neuropathy. The role of hyperbaric oxygen therapy. *J Clin Neuroophthalmol.* 1993;13(2):98-101.
100. Levy RL, Miller NR. Hyperbaric oxygen therapy for radiation-induced optic neuropathy. *Ann Acad Med Singap.* 2006;35(3):151-157.
101. Bojić L, Ivanisević M, Gosović G. Hyperbaric oxygen therapy in two patients with non-arteritic anterior optic neuropathy who did not respond to prednisone. *Undersea Hyperb Med.* 2002;29(2):86-92.
102. Arnold AC, Hepler RS, Lieber M, Alexander JM. Hyperbaric oxygen therapy for nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol.* 1996;122(4):535-541.
103. Mathews MK. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Curr Opin Ophthalmol.* 2005;16(6):341-345.
104. Skogstad M, Bast-Petersen R, Tynes T, Bjørnsen D, Aaserud O. [Treatment with hyperbaric oxygen. Illustrated by the treatment of a patient with retinitis pigmentosa]. *Tidsskr Nor Laegeforen.* 1994;114(21):2480-2483.
105. Vingolo EM, Pelaia P, Forte R, Rocco M, Giusti C, Rispoli E. Does hyperbaric oxygen (HBO) delivery rescue retinal photoreceptors in retinitis pigmentosa? *Doc Ophthalmol.* 1998;97 (1):33-39.
106. Malerbi, F.K.; Novais, E.A.; Emmerson, B.; Bonomo, P.P.; Pereira, A.J.; Lottenberg, C.L.; Maia, A. Hyperbaric oxygen therapy for choroidal neovascularization: A pilot study. *Undersea Hyperb. Med.* 2015, 42, 125-131.