

# Dalış Kazaları ve Hastalıkları

## Diving Accidents and Diseases

Ülkümen RODOPLU<sup>1</sup>

<sup>1</sup> İzmir Alsancak Devlet Hastanesi, Acil Servis, İzmir, Türkiye  
Department of Emergency, Alsancak State Hospital, Izmir, Turkey

### ÖZET

Her canlıda olduğu gibi insanlar da yaşamak için oksijene gereksinim duyarlar. Nefes aldığımızda havadan oksijen çekeriz ve bunu metabolizma için kullanırız. Metabolizmanın yan ürünlerinden biri karbondioksittir ve nefes verdiğimizde bu karbondioksitten kurtulmuş oluruz. İnsanoğlunun su altını keşfiyle birlikte dalış kazaları ve hastalıkları da gündeme gelmiştir. Bu kazalarda ve hastalıklarda en büyük neden basınçtır. Bu derlemenin amacı; basınç değişiminden kaynaklanan sorunlara dikkat çekmektir.

**Anahtar Kelimeler:** Su altı, dalış kazaları, dalış hastalıkları, basınç, barotrauma, nitrojen narkozu, dekompresyon, arteryel gaz embolisi.

Geliş Tarihi: 01/05/2010 • Kabul Ediliş Tarihi: 07/05/2010

### ABSTRACT

Like all animals, human beings need oxygen in order to survive. When we breathe, we extract oxygen from the air, and use that oxygen for metabolism. One of the by-products of metabolism is carbon dioxide; whenever we exhale, we are getting rid of the carbon dioxide that our bodies produce. Diving accidents and diseases began to appear with man's exploration of the underwater world. The primary cause of these accidents and diseases is pressure. The aim of this review was to highlight the problems that are caused by changes in pressure.

**Key Words:** Underwater, diving accidents, diving diseases, pressure, barotrauma, nitrogen narcosis, arterial gas emboli.

Received: 01/05/2010 • Accepted: 07/05/2010



**C**ousteau ve Gagnon tarafından ilk kez 1943 yılında geliştirilen regülatör ve portabl hava tüpü sayesinde skuba dalışına ilgi artmıştır. Scuba (Self-contained underwater breathing apparatus) dalışı özellikle 1970 yılından sonra giderek yayılmıştır. Su altı sporuyla ilgilenen kişiler için dalış teknikleri eğitimi konusunda "Professional Association of Diving Instructors (PADI)" sertifikalı eğitim programı düzenlemektedir.

Tüm dünya üzerinde, bu eğitimlere katılmış olan 5 milyon civarında dalgıç vardır (1).

### PATOFİZYOLOJİ

Atmosferik basınç, yükseklik ve iklimle birlikte değişiklikler gösterir. Ancak deniz seviyesinde kabul edilen standart basınç 760 mmHg veya 14.7 lb/in<sup>2</sup> (psi)'dir. Deniz seviyesinde insan vücuduna yansıyan basınç 1 atmosferdir. Dalgıç, derinlik ve basınç göstergesi yardımıyla deniz altındaki basıncı öğrenebilir. Deniz seviyesinde bu basınç 0 olarak kabul edilir ve gösterge de bu şekilde okunur. Kesin atmosferik basınç, atmosferik basınç ile basınç göstergesinde okunan basıncın toplamıdır. Su, havadan daha yoğundur ve dalgıç, deniz dibine indikçe her 1 ayak (30.5 cm) deniz suyu karşılığında 23 mmHg'lık (0.0445 psi) basınç üzerine biner. Bir dalgıcın atmosferik basıncı iki katına çıkarması için denizde 33 ayak derinliğe dalması gerekir. Öte yandan bir dalgıcın, atmosferik basıncı %50 azaltması için 18.000 ayak yüksekliğe tırmanması gerekir.

Vücutta hava ile dolu boşlukların etkilenmesiyle birlikte, basınç değişiklikleri algılanabilmektedir. İnsan vücudu çoğunlukla sudan oluştuğu için Pascal kanununda belirtildiği gibi herhangi bir sıvıya basınç uygulandığında, bu basınç tüm alana eşit olarak dağılır. Basınç değişiklikleri akciğerler, bağırsaklar, sinüsler ve orta kulak gibi vücutta hava ile dolu boşluklardaki hacmi değiştirir. Bu boşluklar Boyle kanununa göre iniş anında kompresyona uğrar, yüzeye çıkarken de genişler, çünkü hacim ile basınç birbirine ters orantılıdır.

Barotrauma, basınç değişiklikleriyle ortaya çıkan tablodur. Bu durum, dalgıcın çevre basıncı ile içi hava dolu boşluklar arasındaki basıncı eşitleyememesi durumunda ortaya çıkar. Hacim değişiklikleri, dalgıç yüzeye yaklaştıkça artar. Bu nedenle barotrauma için en büyük risk sığ sudadır. Derine

dalan dalgıç hızla artan dış basınçla karşı karşıyadır. Bu durumda havayla dolu olan torasik kavitenin neden kollabe olmadığı düşünülebilir. Ancak dalgıç, derinlikle artan dış basınca rağmen nefes alıp vermeye devam edebilir. Çünkü tüple dalışta kullanılan tüpte 3000 psi hava vardır ve regülatör yardımıyla solunan hava çevre basıncına eşit olarak solunur.

### DALIŞ KAZALARINDA İLK DEĞERLENDİRME: ÖYKÜ

Şunları bilmemiz çok önemlidir:

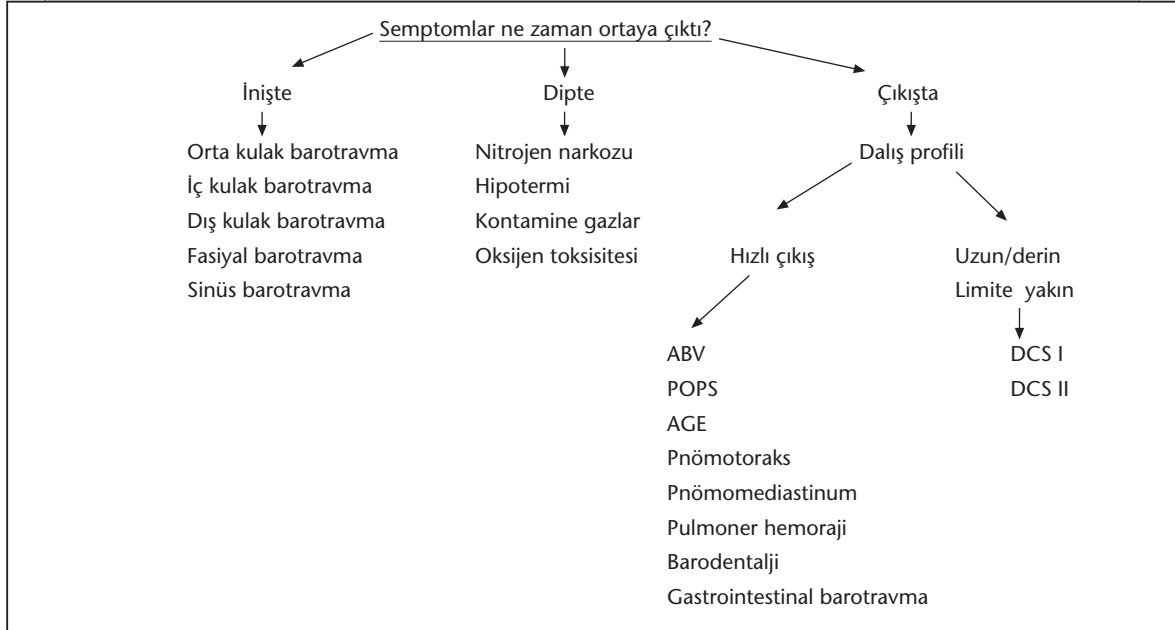
- Dalış profili; dalış derinliği ve süresi nedir?
- Dalış dekompresyon sınırlarına yaklaştı mı? Bunun ölçümü yapıldı mı?
- Gün içinde kaç dalış yapıldı?
- Son dalış ile hava yolculuğu arasında ne kadar süre oldu?
- Dalgıç dalışta ya da çıkarken kulak zarını açma konusunda sorun yaşadı mı? Ağrı oldu mu?
- Dalgıçta intoksikasyon, dehidratasyon var mı? Yaptığı iş ağır bir iş mi?
- Semptomlar dalıştan ne kadar zaman sonra başladı?
- Kulak, sinüs infeksiyonu öyküsü var mı?
- Amfizem, astım öyküsü var mı?
- Koroner kalp hastalığı öyküsü var mı?
- Nörolojik hastalık öyküsü var mı?

Şekil 1'de görüldüğü gibi dalış kazasının iniş, çıkış ya da dipte olup olmadığını saptamak çok önemlidir.

### ORTA KULAKTA BAROTRAVMA

Dalgıç dibe daldıkça her 30 cm'lik iniş için timpanik membrana ilave 23 mmHg basınç yükü biner. Normal koşullarda dalgıç bazı manevralar yardımıyla, üstaki borusundan orta kulağa ilave hava gönderir ve böylece timpanik membranın her iki tarafındaki basınç eşitlenmiş olur. Timpanik membranın her iki tarafındaki basınç farkı 60-100 mmHg'yı geçerse keskin bir ağrı oluşur. Basınç farkını eşitleme işlemi ilk metrelerde başlatılmazsa, 90 mmHg'lık bir basınç farkı ortaya çıkar ve üstaki tüpünün orta 1/3'lük kısmı kollabe olur. Bu da basıncı eşitleme manevralarının yapılabilmesine engel olur. Timpanik membran, basınç far-





Şekil 1. Dalış kazası olan hastaya yaklaşım.

kı 100-500 mmHg arasında olunca ve derinlik 1.5 m'yi geçince yırtılır (2). Bu yırtılma sırasında ağrı geçebilir. Ancak soğuk suyun orta kulağa gelmesi sonucunda nistagmus ve vertigo ortaya çıkar. Beraberinde 7. sinir fasiyal palsi ortaya çıkabilir (3).

Orta kulakta barotravma tanısı dikkatli öykü ve fizik muayene ile konulabilir. Semptomlar arasında dibe dalış sırasında ağrı, işitme kaybı ve geçici vertigo olabilir (Tablo 1). Orta kulak muayene-

sinde kulak zarının değerlendirilmesi Teed Sınıflaması ile yapılabilir (Tablo 2). Bir-üçüncü sınıf arasındaki olgularda semptom bulunmayabilir (4). Diğer sınıflarda ise iletim tipi işitme kaybı ve unilateral yüz felci bulunabilir. Komplike olmayan seröz barotit tedavisinde fenilefrin içeren nazal vazokonstriktör damla ve spreler kullanılabilir. Östaki borusundaki sıvıyı uzaklaştırmak için tekrarlayan Frenzel manevrası uygulanabilir. Franzel manevrasında glottis, dudaklar ve burun delikleri

Tablo 1. Orta ve iç kulakta barotravma; alternobarik vertigo semptom ve bulguları

	Orta kulakta barotravma	İç kulakta barotravma	Alternobarik vertigo
<b>Semptomlar</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Dalışta kulak ağrısı</li> <li>İşitme kaybı</li> <li>Olası geçici vertigo</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Dalışta kulak ağrısı</li> <li>İşitme kaybı</li> <li>Şiddetli vertigo ve bulantı</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Çıkışta kulak ağrısı</li> <li>Geçici işitme kaybı</li> <li>Bulantı</li> </ul>
<b>Bulgular</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>İletim tipi işitme kaybı</li> <li>Kulak zarı hasarı</li> <li>Unilateral yüz paralizisi</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Nistagmus</li> <li>Kusma</li> <li>Ataksi</li> <li>Nöral tip işitme kaybı</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Nistagmus</li> <li>Kusma</li> <li>Kulak zarı hasarı</li> </ul>

**Tablo 2. Teed sınıflaması; kulak zarı hasarı**

Sınıf	Kulak zarının görünümü
I	Kapiller dilatasyon
II	Mukoza ödemi
III	Membran içine kanama
IV	Hemoraji veya seröz transüda
V	Rüptür

kapalıyken yutkunarak yapılır. Profilaktik antibiyotik tedavisi tartışmalıdır. Ancak fizik muayenede kulak zarı yırtılması saptanırsa ampicilin veya eritromisin başlanabilir. Yedinci sinirde felç tanısı konursa, oral steroidler iyileşme sürecini hızlandıracağından kullanılabilir. Ancak kendiliğinden iyileşen bir tablo olduğunu da bilmeliyiz. Timpanik membran iyileşene kadar hastamızın dalmasına izin vermeyelim. Aksi takdirde vertigo atakları olabilir.

Orta kulakta barotravma sıklığı ve şiddetini azaltmak amacıyla koruyucu olarak dalıştan 30 dakika önce 60 mg psödoefedrin verilebilir (5). Dalıştan önce antihistaminik ilaç alımı engellenmelidir. Ayrıca, sinüzit ve üst solunum yolu infeksiyonu halinde ödem ve östaki borusunda obstrüksiyon olacağından barotravma olasılığı yüksektir. Bu nedenle bu durumda iki hafta süreyle dalış yapılmamalıdır (6). İç kulakta barotravma tedavisinde beş-yedi gün süreyle baş yukarıda yatak istirahati önerilebilir ve orta kulağın drenajı için dekonjestanlar kullanılabilir. Total veya totale yakın işitme kaybı olan hastalar erken cerrahi girişimden yarar görebilir. Kokleovestibüler sistemde belirgin hasar olduğundan bu olguların kulak burun boğaz uzmanı tarafından değerlendirilmesi gerekmektedir.

### **NİTROJEN NARKOZU**

Nitrojenin artmış basınç altında anestetik etkisi vardır. Narkotik etkileri alkol etkilerine benzer ve 30 m'den sonra dalgıçlarda belirgin etki yapmaya başlar. Nitrojen narkozu, derinlikle birlikte artan doku nitrojen konsantrasyonunun artmasına bağlı olarak gelişen zehirlenme tablosudur. Semptomlar arasında konfüzyon, disoryantasyon ve azalmış motor kontrol sayılabilir. 30 m'den

sonra başlar. Ancak 10 m gibi sığ suda da ortaya çıkabilir. Nitrojen narkozunun etkileri yüzeye çıktıkça azalır, ancak dalgıç zayıflamış motor becerileri nedeniyle boğulabilir (7). Artmış basınç altında nitrojen solumanın zararlı etkileri nedeniyle tüple dalışta 40 m'den derine dalınması önerilmez.

### **DEKOMPRESYON HASTALIĞI**

#### **Patofizyoloji**

Dekompresyon hastalığı (DKH), kan ve dokularda küçük nitrojen kabarcıklarının oluşturduğu klinik tablodur.

Henry yasasına göre belli bir ısıda sıvı içinde eriyen gaz miktarı o gazın basıncı ile doğru orantılıdır. Nitrojen, dalışın derinliği ve süresine bağlı olarak kanda ve dokularda artar. Dalgıç su yüzeyine çok hızlı çıkarsa nitrojen sıvı içinden çıkarak, dokularda ve kanda gaz kabarcıklarının oluşmasına neden olur. Bunu kolalı bir içeceğin kapağını açtığımızda, sıvı içinden ilk çıkan karbondioksit kabarcıklarına benzetebiliriz. DKH'nin kliniği, kan ve dokularda oluşan nitrojen kabarcıklarının derecesine ve yerleşimine bağlıdır. DKH oluşumu için dalış süresinin uzunluğu ve dalış derinliği önemlidir. Ayrıca yorgunluk, dehidratasyon, ateş, dalıştan sonra uçak yolculuğu gibi faktörler de riski artırır. Şişman kişiler daha fazla risk altındadır. Sigara tüketimi ve alkol de riski artırır (8).

Dekompresyon, dalgıcın dip zamanını ve dalış derinliğini göz önünde tutarak yüzeye gelirken yapmış olduğu bekleme zamanı gelişigüzel kullanılmaz. Hangi derinlikte ve ne kadar bekleme yapılmasını gösteren dekompresyon cetvelleri hazırlanmıştır. Dekompresyona gereksinim duyulmayan sınır, dalgıcın maksimum derinlikte kalıp, beklemeden yüzeye çıkabileceği maksimum zamanı gösterir. Dalgıç yine de çıkış işlemi yavaş ve kontrollü olarak yapılmalıdır. Yüzeye çıkıştan sonra nitrojen depolarının deniz seviyesindeki düzeye ulaşması için 12 saat geçmelidir. Bu süreden önce yapılan mükerrer dalışlarda dekompresyon limitleri farklılıklar gösterir.

#### **Tanı**

Tip I DKH, kas-iskelet sistemini, cilt ve lenfatik damarları etkiler. Tip II DKH ise diğer organ sistemlerini tutar. Tip II DKH daha sık görülür ve daha ciddi tabloya yol açar. Tip I DKH'de kol ve bacaklar-

da ağrı görülür. Bu ağrı çoğunlukla periartikülerdir, omuz ve dirsekte sıklıkla görülür. Eritem ve lokal hassasiyet sık değildir. Tansiyon aletinin 150-200 mmHg kadar etkilenen eklem üzerinde şişirilmesiyle ağrının gerilemesi oldukça tipiktir (9). Tip I DKH'de görülen cilt bulguları arasında pruritis ve eritem görülebilir. Tip I DKH'de, rekompresyon tedavisi başlanmalıdır ve acil doktoru daha şiddetli semptomlara karşı dikkatli olmalıdır.

### **SANTRAL SİNİR SİSTEMİ ve DEKOMPRESYON HASTALIĞI**

Santral sinir sistemi (SSS), yüksek lipid yapısı nedeniyle DKH'ye daha yatkındır. Üst lomber bölge daha fazla tutulmaktadır. Bu hastalarda paraliz, parestezi, sırt ağrısı ve bel ağrısı görülebilir. Serebral bulgular arasında baş ağrısı, bulanık görme, diplopi, dizartri, açıklanamayan yorgunluk ve davranış bozukluğu sayılabilir. Bilinç kaybı bu olgularda arteryel gaz embolisi (AGE) olgularına kıyasla daha az görülür (10).

### **İÇ KULAK ve DEKOMPRESYON HASTALIĞI**

Bu olgularda bulantı, halsizlik, vertigo ve nistagmus görülebilir. Bu olguların barotravmadan ayırt edilmesi için yakınmaların başlama zamanı öğrenilmelidir. Olguların dalış sırasında basınç ayarı yapmada zorlanmaları ve yakınmaların erken başlaması barotravmayı, su yüzeyine çıktıktan sonra başlaması ve beraberinde başka nörolojik yakınmaların da olması DKH'yi düşündürür.

### **PULMONER DEKOMPRESYON HASTALIĞI**

Pulmoner arteryel dolaşıma venöz gaz embolisinin dolması ve birikmesi progresif dispne, öksürük ve göğüs ağrısına yol açar. Fizik muayenede siyanoz, hipotansiyon, santral venöz basınçta ve pulmoner arteryel basınçta artış görülebilir. Solunum arresti görülebilir. Tanı amacıyla kullanılan ultrasonografi, tomografi ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) gibi tetkikler hem yeteri kadar duyarlı değildir, hem de tedavide gecikmelere neden olabilir. Venöz dolaşımdaki mikro kabarcıklar ultrasonografi yardımıyla seçilebilir, ancak hastaların semptomlarıyla uyumlu değildir. MRG, olguların %25'inde spinal kord anormalliklerini gösterebilir (11).

Pulmoner DKH'yi tanımda en etkili yöntem

iyi bir öykü ve dikkatli yapılan fizik muayenedir. Ayırıcı tanıda AGE önemlidir (Tablo 3). Her iki tabloda da tedavide rekompresyon yapılır. Ancak iki tablonun birbirinden ayırt edilmesi gerekir. AGE olgularının büyük çoğunluğu, hasta yüzeye çıktıktan sonra ilk 10 dakika içinde ortaya çıkar. DKH olguları ise 10 dakika sonra ve 24 saate yakın bir zamanda çıkabilir. Yine de olguların %30'u dalgiç yüzeye çıkmadan ya da hemen sonra çıkar.

**Tablo 3. DKH ve AGE ayırıcı tanısı**

DKH	AGE
<b>Dalış öyküsü</b>	
Derinlik ve süreye bağlıdır	Dalış profilinden bağımsızdır
Dekompresyon limitlerine yaklaşmış	Hızlı çıkış Tecrübesizlik
Dalıştan sonra uçak yolculuğu	Havasızlık
<b>Risk faktörleri</b>	
Yorgunluk	Obstrüktif akciğer hastalığı
Dehidratasyon	Amfizem
Ateş, hipotermi	Balgam
Obezite	Patent foramen ovale
<b>Semptomlar ve bulgular</b>	
Progresif başlangıç	Hızlı başlangıç
Spinal bulgular siktir	Serebral semptomlar siktir
Baş ağrısı	Baş ağrısı
Anlamsız yorgunluk	Bilinç kaybı
Güçsüzlük veya paralizi	Konfüzyon
Parestezi	Konvülsiyon
Abdominal ağrı	Motor veya his kaybı
İdrar retansiyonu	Kardiyak dizritmi veya arrest
Fekal inkontinans	
Periartiküler eklem ağrısı	
Cilt bulguları	
Vertigo veya nistagmus	
<b>Tedavi</b>	
Rekompresyon	Rekompresyon
DKM: Dekompresyon hastalığı, AGE: Arteryel gaz embolisi	

## ARTERYEL GAZ EMBOLİSİ

Pulmoner barotravmanın en ağır ve en çok korkulan tablosu budur. Spor amaçlı dalan kişiler arasında en fazla ikinci ölüm nedeni, AGE'dir. AGE, gaz kabarcıklarının yırtılmış olan pulmoner venlerden sistemik dolaşıma girmesiyle oluşur. Bu olay çoğunlukla alveoler ya da terminal bronşiyol seviyesinde oluşur. Kabarcıklar kalbi geçtikten sonra küçük arterlere yerleşir ve distal dolaşımı engeller. Tıkanıklığın lokalizasyonuna bağlı olarak bulgular ortaya çıkar. Hava kabarcıkları en çok koroner ve serebral arterleri tıkar. Koroner arterlerde embolinin oluşması kardiyak iskemi, miyokard infarktüsü, disritmi veya kardiyak arreste yol açar. Serebral arterlerin emboli ile tıkanmasına bağlı olarak da akut inme düşündürülen bulgular ortaya çıkar. AGE'nin klinik bulguları ani, dramatik ve çoğunlukla yaşamı tehdit edici karakterdedir. Dalğış yüzeye çıktığında bilinç kaybı olması öncelikle akla AGE'yi getirmelidir. Olguların %90'ında bulgular ilk 10 dakika içinde ortaya çıkar. İlk bulgu konfüzyon, disorientasyon, baş ağrısı, konvülsiyon ve görme bozuklukları olabilir. Olguların %25-50'sinde de dispne, hemoptizi, göğüs ağrısı gibi pulmoner semptomlar görülebilir.

## TEDAVİ

DKH ve AGE için tek ve kesin tedavi hiperbarik oksijen ile rekompresyondur (12).

Tedavide öncelikle rekompresyona başlayana kadar geçen sürede hastanın ABC'sinin (hava yolu, solunum, dolaşım) desteklenmesidir (13). Hasta hipoksik ise, hava yolu açık tutulamıyorsa, solunum arresti gelişmişse entübe edilmelidir. Kontrollü hiperventilasyon, SSS bulguları olan hastalarda intrakraniyal basıncı azaltabilir. Hastaya %100 oksijen verilmelidir.

Rekompresyon sırasında hacim değişikliklerini önlemek için endotrakeal tüp ve foley sonda kafalarının serum fizyolojik ile şişirilmesi gerekmektedir. Saatte 1-2 mL/kg idrar çıkışı sağlayacak miktarda intravenöz sıvı uygulaması ile doku perfüzyonu sağlanabilir. Nöbet geçiren hastaya 5 mg intravenöz diazepam verilebilir. Mannitol verilmesi önerilmez. DKH ve AGE'nin bulgularını azaltacak ya da giderecek hiçbir ilaç yoktur. Aspirin, steroid, lidokain gibi ilaçlar tedavide ve semptom-

ların azaltılmasında kullanılmıştır (14). Ancak kesin yanıt alınmamıştır ve profilaktik kullanımı hakkında daha ileri çalışma yapılması gerekmektedir.

Tedavide en önemli aşama tanının zamanında konulması ve rekompresyon yapılacak merkeze transportu ile ilgili çalışmaların hemen başlatılmasıdır (15). Hastaların karadan taşınması daha uygundur (16). Çünkü havadan ulaşım sırasında, yükseklik artışı nedeniyle basınç düşer ve nitrojen kabarcıkları vücuda daha fazla yayılabilir. Hastaların havadan taşınması gerekirse kabin içi basıncının 1000 ayaktan daha düşük olması gerekir. Hastayı transfer sırasında portabl basınç odası kullanılması gerekebilir. Arteriyel-venöz dolaşımı artırması için AGE olan olguların supin pozisyonunda taşınması uygundur.

DKH ve AGE için kesin tedavi, rekompresyondur. Acil doktoru kendi çalıştığı hastaneye en yakın ve uygun basınç odasının yerini öğrenmelidir. Semptom ve bulgular ne kadar ağır olursa olsun, tüm hastaların basınç odasına alınması gerekir. Rekompresyon tedavisinin amacı, hava kabarcıklarının mekanik olarak obstrüksiyona neden olmasını önlemek, nitrojenin atılmasını sağlamak ve iskemik dokuların oksijenlenmesini sağlamaktır.

DKH tedavisinde olguların %58-86'sında başarılı sonuçlar alınmıştır (17). Rekompresyon tedavisine 24 saat sonra başlanan olgularda bile sonuçlar oldukça başarılıdır. Bu hastalarda %53'ünde tam iyileşme sağlanmış, %82'sinde de majör bulgular gerilemiştir (18). Tedavi 10-14 gün gecikme halinde bile başlanabilir ve nörolojik semptomların bu olgularda da gerilediği saptanmıştır (19).

## KAYNAKLAR

1. PADI: 2009 Diver Survey, Professional Association of Diving Instructors, Santa Ana, CA: 2009.
2. Arthur DC, Marguiles RA. A short course in diving medicine. *Ann Emerg Med* 1987;16:689.
3. Whelan TR. Facial nerve palsy associated with underwater barotrauma. *Postgrad Med J* 1990;66:465.
4. Green SM, Rothrock SG, Green EA. Tympanometric evaluation of middle ear barotrauma during recreational scuba diving. *Int J Sports Med* 1993;14:411.
5. Brown M, Lones J, Krohmer J. Pseudoephedrine for the prevention of barotitis media: a controlled clinical trial in underwater divers. *Ann Emerg Med* 1992;21:849.



6. Parell GJ, Becker GD. Conservative management of inner ear barotrauma resulting from scuba diving. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1985;93:393.
7. Lafere P, Germonpre P, Balestra C. Pulmonary barotrauma in divers during free ascent training. *Aviat Space Environ Med* 2009;80:371-5.
8. Sykes JJW. Medical aspects of scuba diving. *BMJ* 1994;308:1483.
9. Rudge FW, Stone JA. The use of the pressure cuff test in the diagnosis of decompression disease. *Aviat Space Environ Med* 1991;62:266.
10. Dick APK, Massey EW. Neurologic presentation of decompression sickness and air embolism in sport divers. *Neurology* 1985;35:667.
11. Warren LP, Djang WT, Moon RE, et al. Neuroimaging of scuba diving injuries to the CNS. *AJR Am J Roentgenol* 1988;151:1003.
12. Moon RE. Treatment of diving emergencies. *Crit Care Clin* 1999;15:429-56.
13. Dueker CW. Diving emergencies. *Resuscitation* 2004;61:239-40.
14. Leitch DR, Green RD. Pulmonary barotrauma in divers and the treatment of cerebral arterial gas embolism. *Aviat Space Environ Med* 1986;57(10Pt1):931.
15. Greer HD, Massey EW. Neurologic injury from undersea diving. *Neurol Clin* 1992;10:1031.
16. Haddox R. Under pressure. Responding to eiving emergencies. *JEMS* 2006;31:80-4.
17. Bond JG, Moon RE, Morris DL. Initial table treatment of decompression sickness and arterial gas embolism. *Aviat Space Environ Med* 1990;61:738.
18. Ball R. Effect of severity, time to recompression with oxygen, and re-treatment on out-come in forty-nine cases of spinal cord decompression sickness. *Undersea Hyperb Med* 1993;20:133.
19. Myers RA, Bray P. Delayed treatment of serious decompression sickness. *Ann Emerg Med* 1985;14:254.

**Yazışma Adresi/Address for Correspondence**

Uzm. Dr. Ülkümen RODOPLU

Ali Çetinkaya Bulvarı 1438 Sokak No: 1/10  
Alsancak, İzmir-TürkiyeE-posta: [ulkumenrodoplu@yahoo.com](mailto:ulkumenrodoplu@yahoo.com)Web : [www.ulkumenrodoplu.com](http://www.ulkumenrodoplu.com)