

Dekompresyon Hastalığı (Vurgun)

Decompression Illness

Ataman KÖSE,^a
Giray ALTUNOK^a

^aAcil Tıp AD,
Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Mersin

Geliş Tarihi/Received: 06.07.2017
Kabul Tarihi/Accepted: 06.04.2018

Yazışma Adresi/Correspondence:
Ataman KÖSE
Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Acil Tıp AD,
Mersin, TÜRKİYE
ataberk76@yahoo.com.tr

ÖZET Dekompresyon hastalığı yükselen basınca maruz kalındığında dokularda biriken aşırı gazın düzensiz bir şekilde ortama salınması sonucu ortaya çıkan önemli çevresel acillerdendir. Bir dalgıcın dekompresyon hastalığına yakalanmasına zemin oluşturabilecek risk faktörlerine dikkat etmek gerekir. Dekompresyon hastalığı eklem ve çevresindeki dokular, omurilik, beyin, akciğerler, deri ve kulak üzerindeki kabarcıkların etkileri ile ilgili semptomlar oluşturur. Dekompresyon hastalığının tanısını koymak zordur. Tanının temelini öykü ve fizik muayene oluşturur. Dekompresyon hastalığının tedavisi öncelikle, temel ve ileri yaşam desteği, %100 oksijen ve sıvı verilmesi ve hızlı rekompresyon gerektirir. Nonsteroidal antiinflatuarlar, antitrombositler, antikoagülanlar, intravenöz lidokain ve intravenöz perflorokarbon emülsiyonlar gibi ek tedaviler rekompresyona yardımcı olarak kullanılmıştır, ancak etkili oldukları tam olarak kanıtlanmamıştır. Dalma ve çok derinde uzun süre kalma öyküsü ile acil servise başvuran hastalarda dekompresyon hastalığı olabileceği düşünülmeli ve uygun şekilde konsültasyon ve yönetimi sağlanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Dekompresyon; basınç; oksijen; acil tıbbi servisler

ABSTRACT When the decompression sickness is exposed to the rising pressure, excessive accumulation of excess gas in the tissues causes an irregular spreading to the environment, which is a important environmental emergency. It is need to pay attention to the risk factors that may cause a decompressor to be caught by a diver. Decompression sickness is a symptom of the effects of bubbles on the joints and surrounding tissues, spinal cord, brain, lungs, skin and ear. It is difficult to diagnose decompression illness, main diagnostic tools are anamnesis and physical examination. Basic and advance life support, 100% oxygen support, intravenous hydration and recompression are the main treatments for illness. Additional therapies such as nonsteroidal antiinflammatory agents, antithrombotics, anticoagulants, intravenous lidocaine and intravenous perfluorocarbon emulsions have been used as adjuncts to recompression, but they have not been proven to be effective. It should be thought decompression sickness in patients who have been referred to the emergency service with diving and very long stay history, and appropriate consultation and management should be provided.

Keywords: Decompression; pressure; oxygen; emergency medical services

DEKOMPRESYON HASTALIĞI (VURGUN)

Yüksek atmosferik basınçlardan kaynaklanan dekompresyon ile ilgili fizyolojik problemler genellikle gazın genişlemesi sonucu meydana gelen fiziksel yaralanma ve dokulardaki gaz fazının serbest bırakılmasından kaynaklanan yaralanmalar olmak üzere iki geniş kategoriye ayrılabilir.¹ Bunlardan biri pulmoner barotraumaya bağlı olarak oluşan alveolar hasar sonucu sistemik dolaşıma geçen gazların oluşturduğu arteriyel gaz embolizmi (AGE) diğeri ise yükse-

len basınca maruz kalındığında dokularda biriken aşırı gazın düzensiz bir şekilde ortama salınması sonucu ortaya çıkan vurgundur (Dekompresyon hastalığı=DKH).^{2,3}

FİZYOPATOLOJİ

“Arteriyelleştirilmiş gaz” dekompresyon bozukluklarının patogeneğinde rol oynayabilir. Arteriyel kanda normalde bir gaz fazı gelişmez. Bunun nedeni hem alveol gazı ile dengelenmesi hem de arterlerdeki yüksek mekanik basınçtan kaynaklanmaktadır.¹ Dalmanın temel fizyolojisinde gazların oluşan basınç farkından dolayı yüksek basınçtan düşük basınca doğru olan hareketi yer almaktadır. Basınç arttıkça akciğerlerde bulunan gaz basıncı artacaktır, artan gaz basıncı gazların akciğerlerden kana karışmasına oradan da dokulara ulaşmasına sebep olacaktır. Bu atıl gaz genellikle havadaki azot veya dalgıçlar tarafından solunan karışık gazlardır. Gazların bu geçişi dokular doygunluğa ulaşana kadar devam edecektir. Dokuda bulunan inert (atıl) gaz basıncı ortam basıncından fazla olması durumunda süpersaturasyon (aşırı doygunluk) söz konusu olacaktır. Eğer doku süpersaturasyonu “ılımlı” düzeyde ise gazlar kana oradan akciğerler aracılığıyla atmosfere verilir ve atmosferdeki denge düzeyine olacaktır. Eğer doku süpersaturasyonu fazla ise inert (atıl) gazların eliminasyonu düzensizleşmeye başlar ve doku içerisindeki çözünürlüklerini kaybederek gaz kabarcıkları (baloncuklar) oluşturur, bu baloncuklar DKH’nın temel sebebidir.¹⁻⁴ Kısaca dokulardan çıkarılmayan aşırı atıl gaz varsa yüzeydeki dokuda kabarcıklar oluşabilir. Kabarcıkların oluşması DKH’nın oluşacağı anlamına gelmez. Kabarcıklar, önemsiz olanlardan ölümcüllere kadar uzanan mekanik, embolik ve biyokimyasal etkilere sahip olabilirler.³ İntravasküler kabarcıklar, kan damarlarını bloke ederek doku bozulması, iskemi gibi direkt mekanik etkilere, perfüzyonu bozmak için yeterli doku basıncına, plazmanın ekstravazasyonuna ve hemokonsantrasyona neden olabilir.^{5,6} Oluşan kabarcıkların başlattığı endotel veya hücrel hasarı, nötrofilik aktivasyonu, trombosit aktivasyonu ve iskemi-reperfüzyon yaralanması yoluyla bir inflamatuvar kaskad ve diğer biyokimyasal kaskatlar muhtemelen DKH’nın temel patofizyolojisini oluşturmaktadır.⁶⁻⁹

EPİDEMİYOLOJİ VE SIKLIĞI

Dekompresyon hastalığı dalgıçlarda, astronotlarda, derinlerde, kuyularda ve yeraltında çalışan işçilerde ve havacılar yüksek basıncın etkisi ile görülebilir. Dalış sırasında derinliğin ve kalma süresinin fazla olması, fiziksel eksiklik, ileri yaş, obezite, dehidrasyon, fiziksel ya-

ralanma, alkol kullanımı, soğuk hava, egzersiz, tekrarlanan dalışlar DKH yakalanmasına zemin oluşturabilecek risk faktörlerdir ve bunlara dikkat etmek gerekir.^{3,6} Divers Alert Network, DKH oluşum oranının %0,03 olduğunu bildirmektedir.¹⁰ Stresli termal ve egzersiz koşulları altında uzun süreli maruz kalma durumunda, yeni dekompresyon prosedürleri geliştirmek için tasarlanan ABD Deniz Kuvvetleri dalış denemeleri, 100 dalış başına 4.4 vakadan oluşan bir DKH vakası tespit etti.¹¹

KLİNİK

Dekompresyon hastalığında klinik bulgular, ağrıya neden olan dokuların mekanik bozulması veya inmeye benzeri belirtilere neden olan damar tıkanıklığı gibi ekstravasküler kabarcıkların direkt etkilerinden kaynaklanabilir. DKH vakalarının %98’inde klinik tablo ilk 24 saat içinde ortaya çıkar. İkincil etkiler etkilenimden sonra 24 saatte kadar geciken semptomların ortaya çıkmasına neden olabilir.^{3,7,12} DKH periartiküler dokular, omurilik, beyin, akciğerler, deri ve vestibüler sistemdeki kabarcıkların etkileri ile ilgili semptomlar oluşturur.³ DKH için klasik klinik durum Tip 1 ve Tip 2 şeklinde tanımlanmıştır.

Tip 1 DKH; cilt, kas-iskelet ve lenfatik rahatsızlıklarını içeren bir tablodur. Dekompresyon ile ilişkili DKH için spesifik değildir. Cilt lezyonları genellikle kaşıntı, döküntü ve ağrıdır. Diffüz kaşıntının, gazın transkutanöz geçişinden kaynaklandığı düşünülmektedir. Genellikle maruz kalmanın benign bir sonucu olarak kabul edilir ve genellikle rekompresyon ile tedavi edilmez.¹ Cilt lezyonları arasında gerçek kutanöz DKH olarak bilinen cilt açık, benekli veya mermerize renk değişikliği olan *cutis marmorata* benzeri görünümü önemlidir. Bu döküntü, kabarcıklardan endotel hasarının bir sonucu olarak kutanöz damarlardan ekstravaze edilen kan nedeniyle düşünülmektedir. Bu lezyon varlığında tip 2’nin bulgusu olduğu bilinmelidir.^{1,2,13} Deri bulguları ile birlikte görülen lenfatiklerin kabarcıklarla mekanik olarak tıkanması sonucu, etkilenen bölgede lenfödemi de diğer bir klinik tablodur. Çoğunlukla ön göğüs veya yan lomber bölgede görülür. Bu DKH şekli genellikle diğer formlardan daha sonra görülür ve ödem, rekompresyon tedavisinden sonra bile çözülmesi birkaç gün alır.^{1,2,14} Kas iskelet rahatsızlıkları (bazı kaynaklarda “bends” olarak tanımlanan) ise ani başlangıçlı eklem ve eklem çevresi ağrı ile karakterize en erken ve en sık görülen tablodur. Sık etkilenen yerler omuzlar, dirsekler, kalçalar ve dizlerdir. Belirtiler genellikle maruziyetten 6 saat sonra ortaya çıkar, ancak bazen maruz kaldıktan sonra 12-24

saatte gelişebilir.^{1,2,6} Hastalar hareketle ilişkisi olmayan ağrı ifade ederler. Erken tedavi edilirse, ekstremitelerde ağrıları rekompresyon terapisine son derece duyarlıdır.²

Tip 2 DKH ise daha ciddi semptomlarla seyreden formudur. Temel olarak klinik bulgu ve semptomlar üç ana kategoriye ayrılır; kardiyopulmoner, nörolojik, ve iç kulak bulgular şeklinde ortaya çıkabilir.^{1,15} Kardiyopulmoner bulgular ıslak öksürüğü içeren boğulma bulguları; retrosternal ağrı, dispne, köpüklü balgam şeklinde olabilmektedir. Pulmoner arterde aşırı yüklü venöz gaz embolisi, interstisyel sıvı üretimi ile ilişkili olan artmış pulmoner arter ve sağ ventrikül basınçlarının bu kardiyopulmoner formun gelişiminde önemli bir rol oynadığı düşünülmektedir.¹ Sıklıkla dekompresyon sonrası dönemde görülür. Kardiyopulmoner vurgun massif baloncukların oluştuğu önlenemeyen ve agresif dalışlarda görülebilmektedir, çünkü pulmoner vasküler yatağın tıkanabilmesi için büyük baloncukların oluşması gerekmektedir.² Nörolojik bulgular santral sistem ve spinal kord hasarına bağlı görülebilir. Nörolojik bulgular olarak sırt ağrısı, inkontinans, ekstremitelerde güç ve duyu kaybı, anal sfinkter bozukluğu, periferik sinir hasarı gibi çeşitli şekillerde kendini ortaya koyabilmektedir.^{1,2,12,16} Nörolojik bulgular çoğu durumda maruz kaldıktan sonra ilk 1-2 saat içerisinde ortaya çıkar. Spinal kordun alt servikal veya alt torasik bölgelerini sıklıkla etkiler. En önemlisi spinal kord DKH genellikle sıklıkla iki taraflı ilerleyici şekilde artan bir transvers miyelit klinik tablosu şeklindedir.^{1,16,17} Spinal kord hasarı Tip 2 DKH olanların %20-50 sinde görülmüştür.¹⁵ Spinal kord DKH ile ilgili belirtiler ve semptomlar için en muhtemel mekanizma deneysel olarak tanımlanan epidural pleksusta omuriliğin venöz çıkışının tıkanmasıdır.^{18,19} Baş ağrısı, sersemlik hissi, açıklanamayan yorgunluk ve iştahsızlık gibi yapısal ve nonspesifik semptomlar çoğu zaman hasta tarafından gözardı edilebilen semptomlardır ve gözden kaçırmamıza sebep olabilir. Dekompresyon stresine bağlı oluşabilir. İç kulak bulguları ise duyma kaybı, çınlama, vertigo, bulantı-kusmadır.^{2,14}

Özellikle eklem bölgesinde ağrı, uyuşukluk veya parestezi, döküntü, güç kaybı ve baş dönmesi en sık görülen semptomlardır.³ Özellikle tip 2 DKH'da semptomlar geç dönemde de oluşabilmektedir. Bulgu ve semptomların %90'ı ilk 3 saatte oluşmakla beraber, dalıcı tarafından semptomların farkedilmesi 24 saate kadar uzanabilmektedir.¹² Tip 2 DKH'da ölüm veya uzun vadeli nörolojik defektlerden kaçınmak için acil dekompresyon gereklidir.⁶

DEĞERLENDİRME VE TANISI

Dekompresyon hastalığının tanısını koymak zordur. Tanının temelini öykü ve fizik muayene oluşturur. Dekompresyon işleminden kısa bir süre sonra ortaya çıkan herhangi yeni semptom ve bulgu, muhtemelen DKH olarak kabul edilmelidir.^{2,3}

Öyküde dalma derinliği, tabanda kalma süresi, yüze çıkış süresi sorgulanmalıdır. Derinlik ve derinlikte kalma süresi süre arttıkça kabarcık oluşumunda artış ve dolayısıyla hastalığın oluşma ihtimali artar.⁶ Dalma anında fazla sıcaklık, yukarıya çıkışta ise fazla soğukluk gaz eliminasyonunu azaltır bu da dekompresyon riskini artırır.²⁰ Dalış sırasında egzersiz gaz alımını ve riski artırır. Çıkış aşamasında yada duraklama fazında hafif egzersizler dekompresyon riskini azaltır. Yüze çıkış sırasında aşırı egzersiz ise baloncuk formasyonunu artırır ve risk artmış olur. Çıkıştan sonra yapılan egzersiz ise eklemlerin zorlanmasına sebep olarak baloncuk formasyonunu arttırabilir.³ Dalıştan hemen sonra yapılan uçuşlarda dekompresyon stresi artar. Çünkü uçuş kabinindeki hava basıncı atmosferik basınçtan düşüktür. Dehidrasyon durumu, belirli miktar dekompresyon stresini arttırabilir, çok fazla da etkisi bulunmamaktadır.²¹

Fizik muayenede kardiyopulmoner DKH, tansiyon pnömotoraks, travmaya bağlı hipovolemi veya spinal kord DKH bağlı nörojenik şok açısından hasta değerlendirilmeli ve hipotermi ve hipertermiye dikkat etmek gerekir. Nörolojik semptomlar veya şuur değişikliği ile başvuran hastada hipoglisemi dışlanmalıdır. Kardiyopulmoner ve kulak muayenesi barotravma açısından gözden geçirilmelidir. Tam bir nörolojik ve cilt muayenesi yapılmalıdır.¹⁻³

Dekompresyon hastalığında vasküler permeabilite artışına bağlı gelişebilecek hemokonsantrasyonu göstermek açısından hemogram testi yararlı olabilir.^{5,22} Serum kreatin kinaz konsantrasyonu, DKH'dan arteryel gaz embolisini (arteryel gaz embolisi ile şiddetli vakalarda enzim konsantrasyonunun yüksek olabileceğinden) ayırt etmeye yardımcı olur.²³

Pnömotoraks, pnömomediastinum ve pulmoner ödem açısından akciğer grafisi şüphelenilen hastalarda çekilebilir.^{2,12,22} BT/MRI nörolojik DKH'da faydalı olabilmektedir. MRI özellikle spinal kord hasarlarında BT'ye göre daha üstün olmakla beraber lezyonları saptamada her ikisinin de sensitivitesi düşüktür. Ama her iki görüntüleme yöntemi de nörolojik bulguların diğer sebeplerini dışlamak için kullanılabilir.^{24,25}

TEDAVİ

Dekompresyon hastalığının tedavisi temel ve ileri yaşam desteği, %100 oksijen, sıvı verilmesi ve hızlı rekompresyondur.

BAŞLANGIÇ DEĞERLENDİRME VE İLK TEDAVİ

Güvenlik çemberi içinde hava yolu, solunum, dolaşım ve nörolojik muayeneyi içeren ABCDE değerlendirmesi yapılmalıdır. Yüz maskesi veya geri solumasız maske ile yüksek basınçlı oksijen DKH'nın ilk basamak tedavisidir. Yüksek basınçlı oksijen inert (atıl) gaz eliminasyonunu artırır, iskemik hasarı azaltır, doku hipoksisini düzeltir ve kabarcıkların kaybolmasını sağlayabilir. Oksijen ile hastanın semptomlarının gerilemesi ileri tıbbi müdahaleyi engellemelidir. Çünkü gözden kaçabilecek semptomlar olabileceği gibi oksijen desteği durdurulduğunda semptomlar geri gelebilir.^{1-3,22,26}

Diğer önemli tedavi sıvı verilmesidir. Hasta bilinçli ve kusmuyorsa ağızdan sıvı verilebilir. Dekompresyon sonrasında yeterli hidrasyon kabarcık oluşumunu azaltmada faydalı olabilir. Şiddetli DKH muhtemelen yaygın endotel hasarı veya inflamasyon ile hemokonsantrasyon ve hemodinamik instabiliteye neden olabilir. Bu bulgular, nonglukoz izotonik kristaloid sıvılarla intravenöz sıvı kullanımını teşvik etmektedir.^{21,27,28} Glukoz içeren sıvılar, nörolojik hasarda hipergliseminin olumsuz etkilerinden dolayı kaçınılmalıdır. Hipotonik sıvılar önerilmemektedir, çünkü hipotonik sıvılar osmolar gradient yaratır, hücre içi ödemi artırır ve elektrolit imbalancesına sebep olabilir.^{2,3,22,29}

Uçak yolculuğu dalışlardan sonra yapılırsa DKH neden olabilir. Bu nedenle dalıştan sonra 24 saat içinde uçuş yapılmamalıdır. Dekompresyondaki hasta eğer havayolu ile taşınmak zorunda ise kabin basıncı mümkün olduğunca düşük tutulmalı ki basınç farkı önlenesin.³⁰

HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ

Dekompresyon şüphesi olan tüm dalıcılara rekompresyon önerilmelidir. Kabarcık hacmini azaltarak ve inert gaz eliminasyonunu hızlandırarak, hiperbarik oksijen tedavisi (HBOT) ile rekompresyon tedavisi DKH için ana tedavi olarak güncelliğini korumaktadır. HBOT, iskemik ve inflamasyona bağlı yaralanmaları düzeltir. Sonuçta iskemik ve endotel hasarı, doku ödemi ve artmış vasküler permabilitiyi azaltır.³¹⁻³⁴

HBOT'de hasta genellikle 2.8 atm basınç altında saf oksijen alır. Ama santral sinir sistemi oksijen toksitesin-

den kaçınmak için belirli aralıklarla saf oksijen tedavisine ara verilir.^{2,3,35} Bir atm %100 oksijen verilmesi, hafif dekompresyon hastalığı için yeterli bir tedavi yöntemidir.³⁶

Yüze çıktıktan sonra mümkün olduğunca erken dönemde rekompresyon tedavisi başlatılmalıdır. Yapılan çalışmalarda HBOT tedavisine ulaşma zamanı ile klinik düzelleme arasında ters orantı olduğunu göstermiştir. Tedaviye ne kadar geç ulaşırsa semptomların gerileme ihtimali o kadar azalmaktadır. Fakat kesin bir zaman yapılan çalışmalarda belirtilmemiştir. Bununla birlikte bir kaç çalışmada klinik bulgulardan bir kaç gün sonra HBOT'den tam fayda gören vakalarda mevcuttur.^{35,37,38} Erken dönemde hiperbarik tedavi ile, şiddetli DKH olan hastaların %13-63'ünde ve hafif-orta DKH hastalarının % 73-100'ünde tam iyileşme sağlayabilir.^{5,38,39} DKH için geç rekompresyon yüze çıktıktan sonra 48 saat veya daha fazla olduğunda klinik değeri vardır ve uygulandığında dalıcıların% 76'sında tam düzelleme sağlayabilir.¹³ Çoğu vaka tek seferlik HBOT'den fayda görmektedir. Bir tedaviden sonra düzelleme sağlanırsa, ek tedavilere gerek yoktur. İlk tedaviden sonra görülen kalıcı bulgular durumunda, rekompresyon, semptomları tam olarak düzeltilinceye kadar veya daha fazla iyileşme sağlanıncaya kadar, genellikle tekrarlanır.^{13,35,38} Nörolojik belirtileri olan çoğu hasta, klinik düzelmeye erişmek için yalnızca iki veya üç rekompresyon tedaviye ihtiyaç duyar.⁴⁰

Ciddi dekompresyon hastalığında rekompresyon tedavisinin yanında semptomatik ve destek tedavisi (metabolik bozukluğu, mesane disfonksiyonu ve hemodinamik instabilite yönetimi gibi) unutulmamalıdır.^{3,29} Belirli ilaçlar rekompresyona yardımcı olarak kullanılmıştır. Nonsteroidal anti-inflamatuar ilaçlar klinik bulguları maskeleyen riskinden dolayı ilk basamakta önerilmemektedir. Ancak değerlendirdikten sonra tedavisi biten hastalarda ağrıları için kullanılabilir.⁴⁰ Yapılan çalışmalarda aspirin ya da heparinin faydası bulunamamıştır. Uzun süreli immobil olan hastalarda, venöz tromboemboli riski nedeniyle profilaksi önerilebilir.^{3,29} Santral sinir sisteminin etkilendiği dekompresyon hastalarında kortikosteroidler için net kanıtlar bulunmamaktadır. Aksine santral sinir sistemi toksitesisini artırabilir ve fırsatçı enfeksiyonlara sebep olabilir.⁴¹⁻⁴³ Lidokain ile yapılan hayvan çalışmalarında beyin ödemi ve iskemik alanı azalttığı ve nöroelektriksel fonksiyonların devamlılığını sağladığı gösterilmiştir.^{44,45} Bununla birlikte son yapılan retrospektif kohort çalışması DKH'da anlamlı bir etki saptanmamıştır.⁴⁶ Lidokain rutin olarak önerilmemektedir ama adjuvan ajan olarak nörolojik etkilenmenin olduğu vurgun hastalarında ve AGE'de kullanılabilir.² Yeni te-

davi seçeneği olarak intravenöz perflorokarbon emülsiyonları, muhtemelen doku oksijenasyonunu ve dokudan akciğerlere atıl gaz taşınmasını arttırarak faydalı olabilmektedir.^{47,48}

Sonuç olarak dekompresyon hastalığı inert gazların oluşturduğu kabarcıklar sonucu oluşabilmektedir. Bu hastalık genellikle hafif olmakla birlikte, tanısı geç ko-

nulduğunda veya uygun ve yeterli tedavi alınmadığında ciddi durumlara neden olabilmektedir. Bu nedenle %100 oksijen, sıvı resüsitasyonu ve HBOT erken başlanması önemlidir. Dalma ve uzun süre çok derinde kalma öyküsü ile acil servise başvuran hastalarda dekompresyon hastalığı olabileceği düşünülmeli ve uygun şekilde konsültasyon ve yönetimi sağlanmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Neuman TS: Arterial gas embolism and decompression sickness. *News Physiol Sci* 2001;17:77.
2. Pollock NW, Buteau D. Updates in Decompression Illness. *Emerg Med Clin North Am* 2017;35(2):301-19.
3. Vann RD, Butler FK, Mitchell SJ, Moon RE. Decompression illness. *Lancet* 2011;377: 53-64.
4. Vearnes RJ, Aarli JA, Klove H, Tonjum S. Differential neurophysiological effects of diving to 350 meters. *Aviat Space Environ Med* 1987;58:155-65.
5. Boussuges A, Blanc P, Molenat F, Bergmann E, Sainy JM. Haemoconcentration in neurological decompression illness. *Int J Sports Med* 1996;17:351-55.
6. Hall J. The risks of scuba diving: a focus on decompression illness. *Hawaii J Med Public Health* 2014;73(11 Suppl 2):13-6.
7. Bosco G, Yang ZJ, Savini F, Nubile G, Data PG, Wang JP, Camporesi EM. Environmental stress on diving-induced platelet activation. *Undersea Hyperb Med* 2001;28:207-11.
8. Nossum V, Hjelde A, Brubakk AO. Small amounts of venous gas embolism cause delayed impairment of endothelial function and increase polymorphonuclear neutrophil infiltration. *Eur J Appl Physiol* 2002;86:209-14.
9. Martin JD, Thom SR. Vascular leukocyte sequestration in decompression sickness and prophylactic hyperbaric oxygen therapy in rats. *Aviat Space Environ Med* 2002;73:565-69.
10. Pollock NW. Annual diving report: 2008 edition. Durham, NC: Divers Alert Network; 2008
11. Temple DJ, Ball R, Weathersby PK, Parker EC, Survanshi S. The dive profiles and manifestations of decompression sickness cases after air and nitrogen-oxygen dives. Volume I: data set summaries, manifestation descriptions, and key files. Washington, DC: Naval Medical Research Center, 1999: NMRC 99-02.
12. Elliott DH, Moon RE. Manifestations of the decompression disorders. In: Bennett PB, Elliott DH, editors. *The physiology and medicine of diving*. 4th edition. London: WB Saunders; 1993. p. 481-505.
13. Hadanny A, Fishlev G, Bechor Y, Bergan J, Friedman M, Maliar A, et al. Delayed recompression for decompression sickness: retrospective analysis. *PLoS One* 2015;10(4): e0124919.
14. Howle LE, Weber PW, Vann RD, Campbell MC. Marginal DCS events: their relation to decompression and use in DCS models. *J Appl Physiol* 2009;107:1539-47.
15. Aharon-Peretz J, Adir Y, Gordon CR, Kol S, Gal N, Melamed Y. Spinal Cord Decompression Sickness in Sport Diving. *Arch Neurol* 1993;50:753.
16. Knauth M, Ries S, Pohlman S. Cohort study of multiple brain lesions in sport divers. a role of patent foramen ovale. *Br Med J* 1997; 317:701-705
17. Newton HB: Neurologic complications of scuba diving. *Am Fam Physician* 2001;63: 2211-6.
18. Hallenbeck JM. Cinephotomicrography of dog spinal vessels during cord damaging decompression sickness. *Neurology* 1976;26:190-9.
19. Gerriets T, Tetzlaff K, Liceni T Schäfer C, Rosengarten B, Kopiske G, Algermissen C, Struck N, Kaps M. Arteriovenous bubbles following cold water sport dives: relation to right to left shunting. *Neurology* 2000;55:1741-3.
20. Gerth WA, Ruterbusch VL, Long ET. The influence of thermal exposure on diver susceptibility to decompression sickness. Panama City (FL): Navy Experimental Diving Unit; 2007. p. 70. NEDU Report TR 06-07.
21. Fahlman A, Dromsky DM. Dehydration effects on the risk of severe decompression sickness in a swine model. *Aviat Space Environ Med* 2006;77:102-6.
22. Sen A, Akin A. Dekompresyon hastalığı. *TSK Koryuucu Hekimlik Bülteni* 2004;3(9):221-7.
23. Smith RM, Neuman TS. Elevation of serum creatine kinase in divers with arterial gas embolization. *N Engl J Med* 1994;330:19-24.
24. Reuter M, Tetzlaff K, Hutzelmann A, Fritsch G, Steffens JC, Bettinghausen E, et al. MR imaging of the central nervous system in diving-related decompression illness. *Acta Radiol* 1997;38:940-4.
25. Gempp E, Blatteau JE, Stephant E, Pontier JM, Constantin P, Peny C. MRI findings and clinical outcome in 45 divers with spinal cord decompression sickness. *Aviat Space Environ Med* 2008;79:1112-16.
26. Longphre JM, Denoble PJ, Moon RE, Vann RD, Freiburger JJ. First aid normobaric oxygen for the treatment of recreational diving injuries. *Undersea Hyperb Med* 2007;34:43-9.
27. Williams ST, Prior FG, Bryson P. Hematocrit change in tropical scuba divers. *Wilderness Environ Med* 2007;18:48-53.
28. Gempp E, Blatteau JE, Pontier JM, Balestra C, Louge P. Preventive effect of pre-dive hydration on bubble formation in divers. *Br J Sports Med* 2009;43:224-28.
29. Moon RE. Adjunctive therapy for decompression illness. Kensington, MD: Undersea and Hyperbaric Medical Society, 2003.
30. Millar I. Post diving altitude exposure. *SPUMS J* 1996;26:135.
31. Broome JR. Aspects of neurological decompression illness: a view from Bethesda. *JR Nav Med Serv* 1995;81:120-6.
32. Martin JD, Thom SR. Vascular leukocyte sequestration in decompression sickness and prophylactic hyperbaric oxygen therapy in rats. *Aviat Space Environ Med* 2002;73:565-69.
33. Gill AL, Bell CN. Hyperbaric oxygen: its uses, mechanisms of action and outcomes. *QJM: monthly journal of the Association of Physicians* 2004;97(7):385-95.
34. Cianci P, Slade JB Jr. Delayed treatment of decompression sickness with short, no-air-break tables: review of 140 cases. *Aviat Space Environ Med* 2006;77(10):1003-08.
35. Moon RE, Sheffield PJ. Guidelines for treatment of decompression illness. *Aviat Space Environ Med* 1997;68:234-43.

36. Krause KM, Pilmanis AA. The effectiveness of ground level oxygen treatment for altitude decompression sickness in human research subjects. *Aviat Space Environ Med* 2000;71: 115-18.
37. Weisher DD. Resolution of neurological DCI after long treatment delays. *Undersea Hyperb Med* 2008;35:159-61.
38. Vann RD, Denoble PJ, Howle LE, Weber PW, Freiburger JJ, Pieper CF. Resolution and severity in decompression illness. *Aviation space and environmental medicine* 2009; 80(5):466-71.
39. Xu W, Liu W, Huang G, Zou Z, Cai Z, Xu W. Decompression illness: clinical aspects of 5278 consecutive cases treated in a single hyperbaric unit. *PLoS one* 2012;7(11): e50079.
40. Bennett M, Mitchell SJ, Dominguez A. Adjunctive treatment of decompression illness with a non-steroidal anti-inflammatory drug (Tenoxicam) reduces compression requirement. *Undersea Hyperb Med* 2003;30:195-205.
41. Dromsky DM, Weathersby PK, Fahlman A. Prophylactic high dose methylprednisolone fails to treat severe decompression sickness in swine. *Aviat Space Environ Med* 2003;74:21-8.
42. Bracken MB. Steroids for acute spinal cord injury. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;(1): CD001046.
43. Bowers CA, Kundu B, Hawryluk GW. Methylprednisolone for acute spinal cord injury: an increasingly philosophical debate. *Neural Regen Res* 2016;11:882-5.
44. Cogar WB. Intravenous lidocaine as adjunctive therapy in the treatment of decompression illness. *Ann Emerg Med* 1997;29:284-6.
45. Mitchell SJ. Lidocaine in the treatment of decompression illness: a review of the literature. *Undersea Hyperb Med* 2001;28: 165-74.
46. Weenink RP, Hollmann MW, Zomerbruch A, van Ooij PJ, van Hulst RA. A retrospective cohort study of lidocaine in divers with neurological decompression illness. *Undersea Hyperb Med* 2014;41:119-26.
47. Spiess BD. Perfluorocarbon emulsions as a promising technology: a review of tissue and vascular gas dynamics. *J Appl Physiol* 2009; 106:1444-52.
48. Zhu J, Hullett JB, Somera L, Barbee RW, Ward KR, Berger BE, et al. Intravenous perfluorocarbon emulsion increases nitrogen washout after venous gas emboli in rabbits. *Undersea Hyperb Med* 2007;34:7-20.