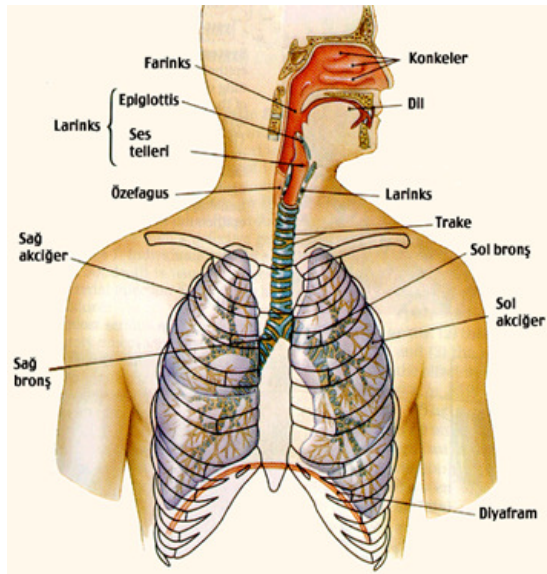


Suda Boğulmanın Patofizyolojisi

Mehmet Üyüklü, Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi Fizyoloji AD., muyuklu@bezmialem.edu.tr

Giriş ve Solunum Fizyolojisi

Organizmayı oluşturan hücrelerin yaşamlarının devam edebilmesi için metabolik gereksinimlerinin sağlanması gereklidir. Hücresel düzeyde gerekli olan temel ihtiyaçlardan biri olan oksijen, besin moleküllerindeki kimyasal bağlarda depolanmış enerjinin açığa çıkartılabilmesi için kullanılır. Gerekli oksijenin sağlanması ve bu faaliyetler sonucu açığa çıkan karbondioksit gazının uzaklaştırılması, “**solunum**” olarak adlandırılmaktadır. Solunum sisteminin temel görevi organizmanın ihtiyaç duyduğu oksijeni atmosfer havasından temin etmek, hücreler seviyesine ulaştırmak ve açığa çıkan karbondioksiti ortamdan uzaklaştırmaktır. Solunum sistemini oluşturan yapılar alt ve üst solunum yolları olmak üzere iki bölümde incelenir. Üst solunum yolu burun, burun boşluğu ve farinks (yutak)’ten oluşur. Alt solunum yolu larinks (gırtlak), trakea (soluk borusu), ana bronşlar, bronşiyoller ve alveoller den oluşur (Şekil 1)



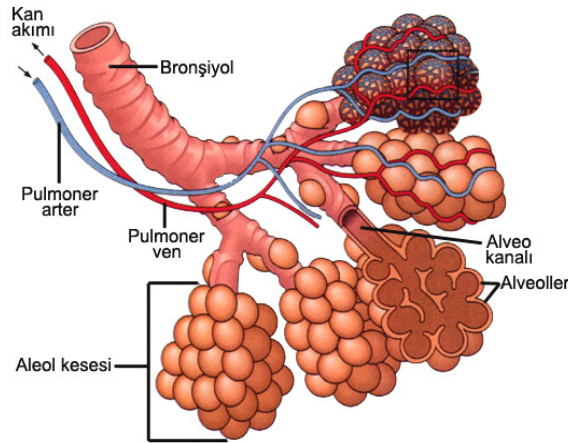
Şekil 1. Solunum Sisteminin Kısımları

Solunum yolları (ağız, burun, farinks hariç) trakea ile başlar bundan sonra devamlı

dallanarak alveollere kadar gider. Alveollerin çevresi çok zengin kapiller ağı ile kaplıdır, bu kapillerlerden kan çok ince bir tabaka olarak geçer böylece eritrositler ile alveol arası çok yakınlaşır. Bu kısa mesafede gazlar rahatça değişirler. Gazların geçtiği katmanların hepsine birden *solunum membranı* (pulmoner membran) denir. Bu katmanları geçen O₂ eritrosit membranını da geçerek buradaki hemoglobin ile birleşir. Aynı şekilde CO₂'de solunumla vücuttan atılması için aynı yolu izleyerek alveollerin içerisine geçer. Akciğerlerdeki gaz değişimi, kan ile alveol havası arasında gerçekleşir (Şekil 2). Alveollerin duvar yapısı tek katlı epitel hücrelerinden oluşur ve oldukça incedir. Bu duvar yapısında iki tip epitel hücresi bulunur Tip I hücreler (Birincil Örtü Hücreleri), alveol duvarını döşeyen temel hücrelerdir. Tip II hücreler (Granüler Pneumositler), Tip I hücelere dönüşme potansiyeli olan ve lipid, protein ve karbonhidrat karışımı olan *sümfaktan* salgılayan hücrelerdir. Sümfaktan alveol, içerisine salınan yüzey gerimini düşüren maddedir, deterjan benzeri bir etki yaratır. Bu sayede alveollerin büzülmesi ve alveol içerisine kan sıvısının dolması önlenir. Nefes verme sırasında alveollerde kollaps (sönme) oluşumu engellenmiş olur.

Bir soluk alma (inspirasyon) ile onu izleyen soluk verme (ekspirasyon) olayının ikisine birden bir *solunum dönemi* denir. Solunum döneminde akciğerlere alınan veya dışarı verilen hava hacmine *soluk hacmi* (tidal volüm) denir. Bir dakikada yapılan solunum sayısına da *solunum hızı* denir. İstirahatte iken sağlıklı bir erişkin dakikada 12-18 solunum yapar. Soluk hacmi kişiden kişiye değişse de yaklaşık 500 ml kadardır. O halde solunumun dakika hacmi $12 \times 500 = 6000$ ml; yani 6 litre civarındadır. Akciğerlere giden hava solunum yollarında ısınır, su buharı kapsamı artar. Alveole ulaşarak bir önceki solunum havasıyla karışır. Bu

nedenle alveol havası, atmosfer havasından daha fazla karbondioksit ve daha az oksijen taşır. Vücudun hücreleri dokular arası sıvıdan sürekli olarak oksijen alır ve karbondioksit üretirler. Normal şartlarda oksijen alımı ile CO₂ verilmesi kılcallarda gerçekleşen madde alış-verişinin hızıyla sınırlıdır. Bu hız, akciğerlerden oksijen alınması ve karbondioksit verilmesi hızına eşittir. Eğer ihtiyaç ile alınan oksijen miktarı arasındaki denge bozulursa, iç dengeyi koruyan mekanizmalar devreye girer. Bu maksatla gaz transportu lokal olarak düzenlenir ve beyindeki solunum merkezleri solunumun hızı ile derinliğini yeniden ayarlar. Ayrıca, kan basıncı ve kalbin çıkışındaki değişimler solunum merkezlerinin aktivitesini düzenleyen önemli faktörlerdendir.



Şekil 2. Alveollerin Yapısı

Solunum hem istemli hem de istem dışı olarak düzenlenir. İstem dışı merkezler solunum kaslarının aktivitesini ve akciğer ventilasyonunun derinliği ile frekansını düzenlerler. Bu düzenleme, akciğerlerden ve solunum yollarından kalkan duylara göre gerçekleştirilir. İstemli düzenlemeyi beyin korteksi yapar. Korteks pons ile medulladaki solunum merkezlerini ve omurilikte bulunan ve solunum kaslarını innerve eden motor nöronları etkiler. Kanın pH'sı veya PO₂'si düşünce karotis cisimcikler uyarılır. Kanın PCO₂'si değişince pH'da değişir. Yani bu reseptörler PCO₂'deki artışla da uyarılırlar. Aortik cisimler de Karotis cisimciklerini uyarın

faktörler tarafından uyarılırlar. Onun için bu iki grup reseptöre *periferik kemoreseptörler* denir. Bunun dışında merkezi sisteminde bulunan nöronlar sadece sinir beyin-omurilik sıvısının PCO₂'si ile pH'sına duyarlıdırlar. Bu nöronlara da *santral kemoreseptörler* denir.

Her iki kemoreseptörlerin uyarılması solunumun hızını ve derinliğini artırır. Normal şartlarda, arteryel PO₂'nin yüzde 40 azalması (yani 60 mm Hg'nin altına düşmesi) solunum merkezlerini çok az etkiler. Eğer arteryel kanın PO₂'si 40 mm Hg'ye düşerse (periferik dokudaki seviyedir), solunumun hızı yüzde 50-70 kadar artar. Bunun aksine, arteryel PCO₂ yüzde 10 artacak olsa, PO₂ düzeyi normal kalsa bile, solunum hızı iki katına çıkar. Yani, normal şartlarda solunumun düzenlenmesinden arteryel CO₂ sorumludur. Kanın veya beyin-omurilik sıvısının pH'sını değiştiren şartlar da solunumu etkiler. Çünkü PCO₂'ye duyarlı olan kemoreseptörler pH'ya da duyarlıdırlar. Örneğin egzersizden sonra laktik asit seviyesinin artışı, pH'nın düşmesine ve solunum aktivitesinin artmasına yol açar.

Vücut sıvılarında özellikle arteryel kanda karbondioksit birikmesine *hiperkapni* denir. Hiperkapni, karotis ve aortik cisimlerdeki kemoreseptörleri uyarır sonuçta santral cevap başlar. Karbondioksit kan-beyin engelini kolayca geçtiğinden, arteryel PCO₂'nin artması beyin-omurilik sıvısındaki CO₂ seviyesini artırır; pH'yı düşürür, sonuçta, medulla oblongatanın kemoreseptif nöronları uyarılmış olur. Bu reseptörler solunum merkezlerini aktifleyerek solunumun hız ve derinliğini artırılırlar. Solunum hızlanır ve akciğerlere girip çıkan hava miktarı artar. Alveollerdeki CO₂ konsantrasyonu düşer, alveol kılcallarından CO₂ difüzyonu hızlanır. Böylece iç denge yeniden kurulmuş olur. Glottis çevresine irrite edici kimyasal maddelerin veya yabancı cisimlerin kaçması sonucu larenks spazmı görülür. Genelde bu refleks solunum yollarını geçici olarak kapatır. Ancak, zehirli gazlar gibi çok şiddetli uyarılar glottisi bazen öyle şiddetli kapatırlar ki kişi bir daha nefes alamaz, şuuru

yitirir ve ölür. Aniden başlayan ağrı veya soğuk suya dalma da solunumu geçici olarak durdurabilir.

Tanımlar

Suda boğulmalar Dünya Sağlık Örgütü'nün verilerine göre dünya çapında önlenemez yaralanmalar içinde ölüme götüren üçüncü nedendir. Boğulmalardaki morbiditeden esas olarak anoksi, hipotermi ve sonucunda gelişen metabolik asidoz sorumludur. Boğulma kelimesi kelime anlamıyla "Akciğerlerin su veya sıvıyla dolup şişmesi nedeniyle gaz değişiminin engellenmesi ve bu durumun ölüme sonuçlanması" olarak tanımlanmaktadır (Dorland's 1974). Boğulma kaynaklı ölen kişilere yapılan postmortem incelemelerin büyük kısmında akciğerlerde çok az miktarda sıvının bulunduğu ve akciğerlerin suyla dolu olmadığı tespit edilmiştir (Modell 1971). Bununla beraber tanımında boğulmanın ölüme sonuçlandığı ifade edilse de, pek çok boğulma vakası hayata geri döndürülebilir ve sağlığına kavuşturulabilir. Bu tanımlardan yola çıkarak boğulma vakalarını aşağıdaki gibi kategorize edilebilir (Modell 1971);

- I. Aspirasyonsuz boğulma:** Suya batma sebebiyle soluk alamama ve solunumun engellenmesi nedeniyle meydana gelen ölüm.
- II. Aspirasyonlu boğulma:** Suya battıktan sonra nefes almaya çalışma sebebiyle akciğerlere su dolmasıyla meydana gelen ölüm.
- III. Aspirasyonsuz yarı-boğulma:** Suya batma neticesiyle meydana gelen asfiksi (soluğun kesilmesi) sonrasında yaşama devam etme.
- IV. Aspirasyonlu yarı-boğulma:** Suya batma neticesinde soluk almaya çalışmayla akciğerlere su dolması nedeniyle meydana gelen asfiksi sonrasında yaşama devam etme.

Boğulma Süreci

Boğulma sonucu meydana gelen ölümlerin yaklaşık %10'unun aspirasyonsuz boğulma nedeniyle meydana gelen ölümler olabileceğinden şüphelenilmektedir (Tabeling 1983). Bu tür ölümlere laringospazm veya nefes tutma sebebiyle ortaya çıkan hipoksiden kaynaklanan kardiyak arrestin (kalp durması) sebep olduğu düşünülmektedir.

Boğulma süreci, kişinin su veya sıvı dolu bir ortamın içerisine battığı anda başlar ve kişi bilinçli olarak öncelikle nefesini tutar. Orofarenks veya larenkste sıvı olduğundan dolayı nefes tutulduğunda istemsiz bir laringospazm gerçekleşir (Miller 2000). Söz konusu bilinçli nefes tutma ve laringospazm esnasında akciğerlere gaz giriş çıkışı meydana gelmez, sonuç olarak kandaki oksijen miktarı düşerken (hipoksi) karbondioksit hızla yükselir (hiperkapni) ve asidoz (kan pH'sının 7,4'ün altına inmesi) meydana gelir (Modell 1966). Solunum ihtiyacı ve solunum yolu hareketleri artmasına rağmen larenkesteki obstrüksiyona bağlı olarak gaz değişimi olmaz. Ancak kişinin kanındaki oksijen miktarı gitgide azaldığı için laringospazm hafifler ve aktif olarak soluk alma hareketiyle beraber sıvıyı soluyarak akciğerlerine almış olur (Model 1966, Model 1976, Model 1967). Akciğerlerin içerisine giren bu su, alveollerin (hava kesecikleri) içini ince bir tabaka gibi kaplayan, yüzey gerilimini azaltan ve alveollerin kollapsını (kapanması) engelleyen "sürfaktanın" yıkanarak dışarı atılmasına sebep olur ve akciğer hipertansiyonu meydana gelir. Sonuç olarak çoklu organ yetmezlikleri meydana gelebilir. Boğulma kaynaklı hastaneye yatırılan kişilerin pek çoğunda hipoksi sonucu meydana gelen post-hipoksik ensefalopati (beyin hasarı), primer ölüm sebebidir (Conn 1980, Erickson 1973).

Farklı boğulma türleri farklı fizyolojik yanıtlara sebep olarak farklı ölüm şekillerine yol açabilir. Özellikle boğulma öncesi kişinin sağlık durumu, boğulmanın türü, suyun sıcaklığı ve aspire edilen su oranı hayatta

kalma ihtimalini yakından etkiler. Çok soğuk su, hızlı hipotermiye (vücut ısısının 35 derecenin altına inmesi) sebep olarak kişinin oksijen ihtiyacını düşürebilir ve bu sebeple suyun dibine batmadan önce kurtarılma ihtimalini arttırabilir. Fakat diğer taraftan, şiddetli hipotermi miyokardiyal iletim ve ritim bozukluklarına özellikle ani kalp durmalarına sebep olabilir. Bunun haricinde soğuk suya batma kişinin nefesini tutma süresini de kısaltabilir (Biggart 1980, Kemp 1991).

Boğulmanın Patofizyolojisi

Hemen hemen tüm araştırmaların işaret ettiği ortak nokta olan hipoksi, sıvı aspirasyonunu takiben hemen sonra gerçekleşmektedir. Sadece 1-2,2 ml/kg sıvı aspire edildiğinde bile kandaki oksijen seviyesinde çok ciddi düşüş görülmektedir (Modell 1966, Model 1967, Halmagyl 1961, Colebalch 1961). Hipoksiye en hassas olan iki organ beyin ve kalptir. Kişiler arasında farklılık olmakla, birlikte, nöronlarda irreversibl değişiklikler genellikle hipoksinin 4-10'uncu dakikasında başlamaktadır. Kalp hücresi ise hipoksiye, irreversibl bir değişiklik oluşmadan, 30 dakika kadar dayanabilir. Hücreler arasında yaşama yeteneğinde görülen bu farklılık nedeniyle, gecikilmiş olgularda etkin bir resüsitasyonla kalp çalıştırılabilirken, beyin fonksiyonu geri döndürülemez (Orlowski 1989, Conn 1979). Su altında akciğerlere sıvı girmeden meydana gelen boğulma vakalarında ani gırtlak spazmı nedeniyle gırtlak tamamen kapanır, kişi oksijensiz kalarak hipoksiye girer. Bu kişiler nefes alamadıkları için kaybedilir. Su yutulması sonucu meydana gelen boğulmalarda, özellikle tatlı su, akciğer hava keseciklerinin yüzey gerilimi azalır ve bunlar tamamen kapanırlar. Akciğerlere gelen kan temizlenmeden tekrar dolaşıma katılmış olur. Sonuç yine hipoksidir. Alveoler hipoksiye yanıt olarak gelişen pulmoner vazokonstrüksiyon, pulmoner hipertansiyon oluşturarak pulmoner ödemde artışa neden olabilir. Aspire edilen sıvı ile birlikte sonradan gelişen pulmoner ödem,

akciğer kompliyansını (akciğerin esneyebilme özelliği) belirgin olarak azaltır. Kompliyansı azalmış bu katı akciğer bronkokonstrüksiyona bağlı hava yolu direnci artışı ile birlikte sıklıkla solunum yetmezliğine yol açar (Gary 2005, Susan 2018, Shoomaker 1989).

Boğulma kaynaklı aspirasyonun akciğerlerde yarattığı etkiler aspire edilen suyun miktarına ve ozmolaritesine (yoğunluğuna) göre değişebilmektedir. Yapılan çalışmalarda deniz suyu aspire eden canlıların akciğerlerindeki su vakumla çekilerek çıkartılmaya çalışıldığında, trakenin daha da yoğun olarak sıvıyla dolduğu gözlenmiştir (Modell 1967, Redding 1960). Bunun sebebinin deniz suyunun hipertonic olmasından dolayı kandan ve çevre dokulardan akciğere su çekmesi ve bunun sonucunda da akciğer ödemi ve vücutta hipovolemi meydana getirmesi olduğu düşünülmektedir. Deniz suyunun hipertonic olması boğulma sonucu pulmoner ödem meydana gelmesinin sebebinin açıklamaktadır. Ancak hipotonik özellikteki tatlı suda boğulma sonucunda da pulmoner ödem oluşmaktadır. Bunun sebebi tatlı suda boğulma gerçekleştiğinde akciğerdeki sürfaktanların yıkanarak uzaklaşması ve bunun da alveolar instabilite ve kollapsa neden olmasıdır (Giammona 1967). Çünkü sürfaktanla kaplı olmayan alveoller stabil değildir ve sıvıya geçirgen bir hal alır, bu da pulmoner ödemin meydana gelme sebeplerinden biridir. Pulmoner ödemin diğer bir sebebinin ise tatlı su aspirasyonundan sonra meydana gelen hipervolemi olabileceği düşünülmektedir (Fuller 1963). Kısaca özetlemek gerekirse boğulma tatlı suda gerçekleştiğinde de tuzlu suda gerçekleştiğinde de sıvı aspirasyonu sonucunda pulmoner ödem meydana gelir, pulmoner kompliyans azalır ve ventilasyon/perfüzyon bozukluğu görülür (Layon 2009). Akciğerlere giren suyun içinde bulunan tanecik ve mikropların da büyük önemi vardır. Sudaki çeşitli tanecikler, yosun parçacıkları küçük bronşları tıkayarak akciğer havalanmasının daha çok bozulmasına katkıda bulunabilirler. Mikroplar ise, kişi boğulmaktan kurtarılmış olsa bile ciddi akciğer

enfeksiyonlarına neden olabilirler.

Eğer yüksek hacimlerde hipotonik özellikli tatlı su aspire edilirse ve vücutta hipoksi de mevcutsa, o zaman eritrositler hemolize uğrayarak kandaki hemoglobinin ve plazma potasyum seviyeleri yükselir. Hemolizin olması için sadece aspire edilen suyun hipotonik olması yeterli olmayıp, bu duruma aynı zamanda hipoksinin de eşlik etmesi gerekmektedir (Modell 1972). Sudan yaşamsal fonksiyonlarını kaybetmeden kurtarılan 91 adet boğulma vakasının gözlemsel olarak incelendiği bir çalışmada sadece bir tanesinin plazma hemoglobinin seviyelerinin yükselmiş olduğu (hemoliz nedeniyle) görülmüştür. Ancak söz konusu hasta daha sonra yaşamını kaybetmiştir (Modell 1976). Hem tatlı su hem de tuzlu su boğulma vakalarında bir dizi elektrokardiyografik değişimler tespit edilmiştir. Ancak bunların tedavisi amacıyla özel koşullara gerek olmaksızın yeterli oksijenlenme sağlandığında, söz konusu bozukluklar kendiliğinden kaybolmaktadırlar. Tatlı su aspirasyonu sonucu meydana gelen ventriküler fibrilasyon son derece nadir görülen bir durum olmakla beraber, eğer büyük miktarda su aspire edilmişse meydana gelebilmektedir (Swann 1949, Layon 1992). Aniden ortaya çıkan ölümcül bir kardiyak aritminin boğulma ve suda batmadan sorumlu olabileceği bilinmektedir.

Boğulma neticesinde nadiren de olsa renal fonksiyonlar da bozulmaya uğrayabilir. Albuminüri (Modell 1968), hemoglobinüri (Miles 1968, Tabeling 1983), oligoüri (Tabeling 1983), akut tübüler nekroz (Miles 1968) ve anüri (Tabeling 1983) gibi durumlar meydana gelebilir.

Pek çok boğulma vakasında serebral hipoksiye bağlı bilinç kaybı meydana gelir (Layon 1992). Pek çok vaka sonucu bilinci açık olarak acil servise müracaat eden yetişkinlerin pulmoner rahatsızlıkları giderildikten sonra, herhangi bir nörolojik sekel kalmaksızın yaşamlarına devam edebilmektedirler (Conn 1980, Modell

1980). Bilinci bulanık olmasına rağmen fiziksel bir müdahale ile uyarılabilen hastalar (acı ve ağrılı uyaranlara yanıt verme gibi) yaklaşık olarak %90-100 oranında nörolojik sekel kalmaksızın tedavi edilebilmektedirler (Conn 1980, Modell 1980). Bununla beraber koma halinde hastaneye kaldırılan hastaların sadece %44-55'lik bir oranı tamamen iyileşebilmekte, ancak %10-23'ü kalıcı bir nörolojik sekele maruz kalarak yaşamlarına devam etmektedirler (Conn 1980, Modell 1980).

Referanslar

Biggart MJ, Bohn DJ (1990): Effect of hypothermia and cardiac arrest on outcome of near-drowning accidents in children. *J Pediatr*, 117:179-83.

Colebalch HJH, Halmagyi DFJ (1961): Lung mechanics and resuscitation after fluid aspiration. *J Appl Physiol*; 16:684-96.

Conn AW, Montes JE, Barker GA, Edmonds JF (1980): Cerebral salvage in neardrowning following neurological classification by triage. *Can Anaesth Soc J*; 27:201-10.

Conn AW, Edmonds JF and Barker GA (1979): Cerebral Resuscitation in Near-Drowning. *Pediatr Clin North Am* 26 : 691-701.

Dorland's Illustrated Medical Dictionary (1974), 25th edition. Philadelphia, Saunders, 475.

Erickson R, Fredin H, Gerdman P, Thorson J (1973): Sequelae of accidental near drowning in childhood. *Scand J Soc Med*; 1:3-6.

Fuller RH (1963): The clinical pathology of human near-drowning. *Proc R Soc Med*; 56:33-8.

Gary M, Will W (2005). Drowning and immersion injury. *Anesthesia and Intensive care medicine* 6:9: 321-323, 2005.

Giammona ST, Modell JH (1967): Drowning by total immersion: Effects on pulmonary surfactant of distilled water, isotonic saline and seawater. *Am J Dis Child*; 114:612-6.

Halmagyi DFJ (1961): Lung changes and incidence of respiratory arrest in rats after

- aspiration of sea and freshwater. *J Appl Physiol*; 16:41–4.
- Kemp AM, Sibert JR (1991): Outcome in children who nearly drown – A British Isles study. *Br J Med*; 302:931–3.
- Layon AJ, Modell JH (2009). Drowning. *Anesthesiology*; 110:1390–401.
- Layon AJ, Modell JH (1992) Drowning and near-drowning, *Care of the Critically Ill Patient*. Edited by Tinker, J, Zapol WM. London, Springer-Verlag, 909–18.
- Miller RD (2000): *Anesthesia*, 5th edition. Philadelphia, Churchill Livingstone, 1416–7.
- Miles S (1968): Drowning. *BMJ*; 3:597–600.
- Modell JH (1971): *The Pathophysiology and Treatment of Drowning and Near-Drowning*. Springfield, IL, Charles C. Thomas, 3–119.
- Modell JH, Gaub M, Moya F, Vestal B, Swarz H (1966): Physiologic effects of near-drowning with chlorinated freshwater, distilled water, and isotonic saline. *Anesthesiology*; 27:33–41.
- Modell JH, Graves SA, Ketover A (1976): Clinical course of 91 consecutive neardrowning victims. *Chest*; 70:231–8.
- Modell JH, Moya F, Newby EJ, Ruiz BC, Showers AV (1967): The effects of fluid volume in seawater drowning. *Ann Intern Med*; 67:68–80.
- Modell JH, Moya F, Williams HD, Weibley TC (1968): Changes in blood gases and AaD_{O2} during near-drowning. *Anesthesiology*; 29:456–65.
- Modell JH, Kuck EJ, Ruiz BC, Heinitsh H (1972): Effect of intravenous versus aspirated distilled water on serum electrolytes and blood gas tensions. *J Appl Physiol*; 32:579–84.
- Modell JH, Graves SA, Kuck EJ (1980): Near-drowning: Correlation of level of consciousness and survival. *Can Anaesth Soc J*; 27:211–5.
- Orlowski JP, Abulleil MM and Phillips JM (1989): The Hemodynamic and Cardiovascular Effects of Near-Drowning in Hypotonic, Isotonic, or Hypertonic Solutions. *Ann Emerg Med* 18 : 1044-1049.
- Redding JS, Voigt GC, Safar P (1960): Treatment of seawater aspiration. *J Appl Physiol*; 15:1113–6.
- Shoomaker WC, Ayres S Grenvik A Holbrook PR and Thompson WL (1989): *Drowning and Near-Drowning*. Textbook of Critical Care 2nd ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia : 64-69.
- Susan M, Hageman; Heather M. Murphy-Lavoie (2018). *Diving, Immersion Pulmonary Edema*, StatPearls Publishing.
- Swann HG, Brucer M (1949): The cardiorespiratory and biochemical events during rapid anoxic death: VI-Freshwater and seawater drowning. *Texas Rep Biol Med*; 7:604–18.
- Tabeling BB, Modell JH (1983): Fluid administration increases oxygen delivery during continuous positive pressure ventilation after freshwater near-drowning. *Crit Care Med*; 11:693–6.