

بررسی صدمات ناشی از سلاحهای هسته‌ای و راههای درمان آنها

هومن بخشنده^{۱*}، M.D.، غلامرضا پورحیدری Ph.D.
* آدرس گردآوردگان: دانشگاه علوم پزشکی بقیه‌الله (عج) - پژوهشکده طب‌رزمی
مرکز تحقیقات NBC - تهران - ایران

مقدمه

صدمات و عوارض ناشی از این سلاحها سبب شده است تا کشورهای قدرتمند، به جای اینکه تولید و ساخت تسلیحات اتمی را مهار کنند، از آن بعنوان یک اسلحه ممتاز استفاده کرده، روز به روز فن‌آوری تولید و ساخت آنها را پیشرفته‌تر کنند و داشتن آن را جزو ارکان امنیت ملی خود بدانند؛ شاهد این مدعا، سرنوشت اینها بحر است. پروفیسور اینها بحر که رهبر سازندگان اولین بمب اتمی بود، پس از انفجار آن جزو سرنسخت‌ترین مخالفان آن در آمد. او پس از ابراز مخالفت، بدلیل خطرناک بودن برای امنیت ملی، از کار برکنار شد [۱]. بنابراین، استفاده از سلاحهای هسته‌ای امری غیر محتمل نمی‌باشد و این احتمال منطقی یا فعالیتهایی که در کشورهای دارنده این سلاحها برای آمادگی در برابر خطرات ناشی از آنها انجام می‌شود، نیز تأیید می‌گردد. از طرف دیگر، امروزه تورسیم هسته‌ای در قالبهایی غیر از حملات هسته‌ای تمام عیار وجود دارد و صرفاً نباید منتظر یک بمباران اتمی بود. بعلاوه، امکان وقوع حوادث ناخواسته و از پیش تعیین نشده در راکتورها و تأسیسات هسته‌ای در هر زمان نیز ایجاد آمادگیهای لازم را می‌طلبد.

قدم اول در این مسیر، اطلاع یافتن از خطرات و صدمات ناشی از یک حمله هسته‌ای و نیز راههای درمانی ممکن برای آن می‌باشد.

اثرات حاصل از یک انفجار هسته‌ای

اساس کار یک بمب اتمی، آزادسازی انرژی موجود در هسته اتمها، یا استفاده از واکنش شکافت یا جوش هسته‌ای است. در

از سال ۱۸۹۶ که رونتگن اشعه X را کشف کرد، چشم‌انداز دیگری از جهان پیش روی انسان باز شد. یک سال پس از آن، یکرل پرتوهای ناشی از اورانیوم را مشاهده نمود و این راه، با مطالعات کوری‌ها در کشف رادیوم و اتوهان در شکافت هسته اتم و سایر دانشمندان ادامه یافت.

به موازات استفاده‌های پزشکی و صنعتی از این اکتشافات، کاربردهای مخرب و ویرانگر این پدیده نیز وجود داشته و دارد. بطور رسمی و برای اولین بار، فوانکلین روزولت در ششم دسامبر ۱۹۴۱ فرمان ساخت بمب اتمی را صادر کرد، در ششم اگوست ۱۹۴۵ هیروشیما و دو روز بعد، شهر ناگازاکی توسط ارتش ایالات متحده مورد حمله قرا گرفت و منجر به خاتمه جنگ جهانی دوم گردید. پس از این حادثه بود که سلاح هسته‌ای بعنوان یک عامل قوی در موازنه قدرتهای جهانی حضور یافت و طرز فکر استراتژیستهای نظامی را بکلی تغییر داد [۱].

سلاحهای مزبور، نه تنها مانند سلاحهای متعارف سبب ایجاد موج انفجار و گرما می‌گردند، بلکه دوزهای بالایی از اشعه رادیواکتیو را نیز در محیط منتشر می‌سازند. گرما و موج انفجار ناشی از این جنگ‌افزارها، هزاران برابر بیشتر از سلاحهای رایج می‌باشد. حاصل استفاده از سلاحهای هسته‌ای، مرگ و ویرانی و از بین رفتن امکانات موجود در یک سرزمین است. بعلاوه، پرتوهای حاصله با ایجاد تغییرات در ذخایر ژنتیکی انسانها اثرات خود را در نسلهای بعدی نیز بر جای خواهند گذاشت [۲-۱].

می‌یابد [۴]. در یک انفجار هسته‌ای، بدلیل تغییرات انرژی محیط، فشار منطقه انفجار بطور ناگهانی، بسیار بالا می‌رود. این افزایش فشار، از هر محیطی عبور خواهد کرد؛ یعنی افرادی که داخل محوطه‌های سرپسته مثل پناهگاههایی که در برابر تشعشع و گرما مقاومتند، یا وسیله‌های نقلیه مستحکم مثل تانکها هستند، در اثر افزایش فشار نابود خواهند شد [۴،۳]. افزایش فشار، همراه با تغییرات دما، سبب وژش بادهای سهمگین می‌گردد که آن نیز باعث تخریب ساختمانها، بلند کردن اجسام و خرد کردن اشیاء می‌گردد. قسمت اعظم صدمات حاصل از موج انفجار، ناشی از این تندبادهاست [۳]. بعلاوه این باد سبب ایجاد حریق و انتقال آن نیز می‌گردد [۲-۲]. محدوده‌ای که در آن، موج انفجار مرگ‌آفرین خواهد بود، برای یک انفجار یک مگانتی، این محوطه نزدیک به ۱۰۰ کیلومتر مربع می‌باشد. بعد از این محدوده است که صدمات ناشی از تندبادها بصورت جراحات مختلف مشاهده می‌گردد [۲].

تابش رادیواکتیو

پس از یک انفجار هسته‌ای، نسبت اندکی از انرژی آزاد شده بصورت پرتوهای یونساز ظاهر خواهد کرد (البته این موضوع در مورد بمبهای نوترونی که تقریباً ۸۰٪ از انرژی خود را بصورت تابش رادیواکتیو آزاد می‌کنند، استثناء است) [۲]. در اثر انفجار، مقادیر زیادی از پرتوهای گاما و ایکس، ذرات آلفا، بتا، نوترون و پوزیترون به اطراف انتشار می‌یابد [۷،۱۱]. ذرات آلفا سنگین بوده، برد محدودی دارند و بنابراین، یک ورق کاغذ یا پوست انسان برای متوقف کردن آنها کافی است و هیچ خطری در پی ندارند؛ ولی بلع یا استنشاق آنها سبب ورود ذرات مولد آلفا به داخل بدن و ایجاد یک خطر بالقوه برای ایجاد سرطان خواهد شد [۱۱]. پرتوهای بتا، قابلیت نفوذ بیشتری دارند و به پوشش محافظ برای کاهش اثرات آنها نیاز است. این ذرات در صورت برخورد با پوست سبب ایجاد سوختگی می‌گردند که به سوختگی بتا معروف است. همچنین ورود آنها به داخل بدن دارای خطر سرطان‌زایی است. پرتوهای ایکس و گاما، دارای انرژی زیادی هستند. این پرتوها از هر محیطی عبور خواهند کرد و تنها دیوارهای بسیار ضخیم بتونی یا لایه‌های سرب از نفوذ آنها جلوگیری می‌نماید [۷]. این اشعه‌های پرنانرژی و نیز

اثر این امر، انرژی فوق‌العاده‌ای آزاد می‌شود که به صورتهای انرژی گرمایی، موج انفجار (انرژی مکانیکی)، تابش رادیواکتیو و تکانه الکترومغناطیسی در محیط منتشر می‌گردد [۷].

انرژی گرمایی

موج حرارتی حاصل از انفجار به تنهایی حدود یک سوم از کل انرژی آزاد شده را به خود اختصاص می‌دهد [۲]. حرارت حاصل از انفجار به قدری است که در یک فاصله معین از انفجار هسته‌ای، همه چیز به حالت بخار (در واقع پلاسما) [۷] در می‌آید؛ بعد از این فاصله موج گرمایی باعث ذوب مواد جامد می‌شود. در این فواصل نیز انتظار باقی ماندن آثار حیات غیرمنطقی است. بنابراین، در فواصلی از انفجار که موج گرمایی امکان حیات را باقی می‌گذارد، ضمن تأثیر مستقیم از طریق ایجاد ترومای حرارتی بوسیله امواج مادون قرمز [۷]، با افزایش دمای منطقه و اجسام احتراق‌پذیر بطور ثانوی سبب ایجاد آتش نیز می‌شود [۲].

در انفجار یک بمب یک مگانتی، این آتشیهای ثانوی در مسافتهای بیشتر از ۱۰ کیلومتر از محل انفجار هم بوجود می‌آیند [۹]. بعلاوه، انتشار رو به بالای گرما، سبب ایجاد بادهای شدید (با سرعت حدود ۱۲۰ کیلومتر بر ساعت) می‌گردد که این خود باعث گسترش بیشتر آتش می‌شود. در یک انفجار هسته‌ای یک مگانتی که در ارتفاع ۱/۵ کیلومتری از سطح زمین واقع شود، محدوده مرگ‌آور ناشی از صدمه گرمایی چیزی در حدود ۳۵۰ کیلومتر مربع خواهد بود [۹،۲]. بعد از این محدوده است که سوختگی بدن و صدمات وابسته به گرما مفهوم پیدا می‌کنند.

در بمباران هیروشیما مرگ و میر ناشی از گرما در حدود ۳-۴ برابر بیشتر از مرگ و میر ناشی از موج انفجار بوده است ولی در محاسبات مربوط به تخمین مصدومان در حوادث شهرهای مدرن، برای این اثر، ارزش کمتری نسبت به موج انفجار قائلند؛ پژوهشهای جدیدتر [۱۰،۹] نشانگر این مسئله است که در شهرهای جدید نیز انرژی گرمایی عامل بسیار مهمی برای مرگ و میر می‌باشد.

موج انفجار

نیمی از انرژی حاصل از انفجار، به صورت موج انفجار انتقال

مدت کوتاهی وجود خواهد داشت. این موج، از نوع امواج رادیویی است و توسط تمامی آنتن‌ها، برقگیرها، خطوط تلفن، هواپیماها، تجهیزات الکترونیک و مخابراتی و وسایلی از این دست جذب می‌گردد. اما از آنجا که این موج بسیار قدرتمند است. پس از جذب در آنتن، میدانی ایجاد می‌کند که در حدود 10^{11} بار قویتر از امواج معمولی می‌باشد [۱۳]. هرچه ارتفاع انفجار بمب بیشتر شود، محدوده جغرافیایی بیشتری تحت پوشش خواهد گرفت. این تکانه، اگرچه بر بدن تأثیری ندارد، زندگی افراد زنده را به کلی فلج می‌کند. تمامی وسایل ارتباطی جمعی، مخابرات، سیستم‌های حمل و نقل، شبکه‌های رایانه‌ای و سیستم‌های نظامی و اطلاع‌رسانی از کار می‌افتد. حتی مخاطرات پزشکی نیز وجود دارد؛ به این نحو که کلیه دستگاه‌های پزشکی که در آنها از وسایل الکترونیک استفاده شده است، مثل دستگاه‌های ونتیلاتور و مونیتورینگ، اتاق‌های جراحی و مراقبت‌های ویژه که برای سرویس‌دهی به مصدومان حادثه دارای اهمیت فوق‌العاده هستند و نیز دستگاه‌های ضربان‌ساز قلب (Pace Maker) از کار خواهند افتاد.

اثرات انفجار هسته‌ای بر بدن انسان

اثرات مختلفی حاصل از انفجار بمب اتمی با اثر بر بدن انسانها و محیط اطراف، و تعادل این دو بر هم، سبب وارد آمدن آسیب‌های گوناگونی بر بدن می‌گردند. این آسیب‌ها در سه دسته: صدمات ناشی از پرتوگیری، صدمات ناشی از موج انفجار و سوختگیها مورد بررسی قرار می‌گیرند. تکانه الکترومغناطیسی به خودی خود اثر واضحی بر سلامت انسان ندارد، مگر به شکل غیرمستقیم که سبب از کار انداختن دستگاه‌های ضربان‌ساز و یا تجهیزات پزشکی می‌شود.

صدمات ناشی از پرتوگیری

همانطور که قبلاً بیان گردید، پرتوهای یونساز با ایجاد یونهای مثبت و منفی، رادیکالهای آزاد، سبب زدن ساختمان‌های ماکرومولکولهای سلولی و تجزیه و ترکیب آنها (مخصوصاً DNA) سبب ایجاد اثرات بیولوژیک خود می‌گردند. با توجه به شدت تابش و مدت زمان آن اثرات مشاهده شده در سلول متفاوت است. در دوزهای بالا، مرگ سلول سریعاً رخ می‌دهد.

نوترون‌ها، پس از ورود به سلولهای بدن با تشکیل رادیکالهای آزاد یونهای مثبت و منفی، شکستن پیوندهای بین ملکولی و در نتیجه تغییر شکل فضایی و اختلال در عملکرد ماکرومولکولهای سلولها، شکستن پیوندهای داخل ملکولی و تجزیه آنها و نیز برقراری پیوند بین ملکولهای مختلف و ترکیب آنها، سبب ایجاد اثرات بیولوژیک زودرس و تأخیری خود می‌گردند [۱۲، ۱۱].

بعلاوه یک انفجار هسته‌ای سبب ایجاد پدیده‌ای بنام ریزش رادیواکتیو یا Fallout خواهد شد. پس از وقوع انفجار، نوترونهای حاصل از شکافت به سطح زمین برخورد کرده، سبب رادیواکتیو شدن مواد می‌شوند. این مواد، همراه با محصولات شکافت اتمی و سوخت مصرف شده، توسط ستون هوای ناشی از انفجار به بالا کشیده شده، سرد شده و توسط باد به نقاط مختلف انتشار می‌یابند [۸، ۴، ۱]. ریزش اتمی به صورتهای مختلفی ممکن است اتفاق افتد. ذرات رادیواکتیوی که در طی ۲۴ ساعت اول در جهت وزش باد به اطراف انتشار یافته و فرود می‌آیند، ریزش محلی (Local Fallout) را تشکیل می‌دهند. در یک انفجار یک مگاتنی، وسعت انتشار چیزی نزدیک به 2000 کیلومتر مربع می‌باشد. این نوع از ریزش، نزدیک به نیمی از مواد رادیواکتیو تولید شده در اثر انفجار را به خود اختصاص می‌دهد و عمدتاً باعث اثرات پرتوگیری خارجی بدن از طریق تولید پرتوهای گاما و ایکس می‌شود. با قدرتمندتر شدن بمب، انواع دیگری از ریزش نیز وجود خواهد داشت. ریزش حد واسطه (Intermediate Fallout) در زمانی طولانی‌تر نسبت به ریزش محلی صورت گرفته و چند هفته به طول می‌انجامد. در این نوع ریزش، محصولات رادیواکتیو از طریق استراتوسفر در مدار جغرافیایی منطقه انفجار، در سطح زمین پراکنده می‌گردند. در ریزش فراگیر (Global Fallout) ذرات رادیواکتیو از طریق تروپوسفر در تمام کره زمین پخش می‌شوند. این نوع ریزش، مدت‌های طولانی باقی خواهد ماند و اثرات مخرب آن، عمدتاً بصورت آلودگی داخلی (یعنی ورود ماده رادیواکتیو به داخل بدن و ایجاد اثرات مخرب داخلی و سرطان‌زایی) اتفاق می‌افتد. سایر ریزشها نیز آلودگیهای داخلی وایدنیال دارند [۲].

تکانه الکترومغناطیسی

پس از انفجار یک موج فوی الکترومغناطیسی ایجاد می‌گردد که

در دوزهای پایین‌تر، تغییراتی از قبیل اختلال در چرخه تقسیم سلولی، اختلال در عملکرد غشاءها و تغییرات مختلف در ماده ژنتیکی سلولها وجود می‌آید [۱]. بطور کلی، سلولها و به تبع آن یافته‌هایی که سرعت تکثیر در آنها بیشتر است، در برابر پرتوگیری آسیب‌پذیر می‌باشند.

پرتوگیری حاد. در یک پرتوگیری حاد ازگانه‌های مختلف بدن دستخوش ناسامانی می‌گردند. درگیری هر اندام، علائمی را ایجاد می‌کند که به نام سندرم خاص آن اندام مشهور است. بدلیل تکثیر بالای مغز استخوان، اولین ازگانه‌ای که درگیر می‌شود، سیستم خونساز می‌باشد. معمولاً در دوزی در حدود ۷، ۹-۱۰ گری^۳ [۲]، علائم درگیری خونی ظاهر می‌گردد که به صورت کاهش گلبولهای سفید، قرمز و پلاکتهاست [۱۵، ۱۶، ۲، ۱]. کاهش تولید گرانولوسیتها، مهمترین عامل ایجاد عفونت (مخصوصاً با میکروارگانیسمهای فرصت‌طلب) است که یکی از مهمترین عوامل مرگ در اثر رادیاسیون می‌باشد [۱]. در روز ۵ تا ۱۰ پس از پرتوگیری، گرانولوسیتها به کمترین مقدار خود می‌رسند که شدت این کاهش و نیز تولید مجدد آنها بستگی به دوز دریافتی دارد و حتی در دوزهای غیرکشنده به دوره‌ای در حدود ۲۵ تا ۳۰ روز برای این برگشت نیاز است. همچنین، تعداد پلاکتها تا روز دهم به حداقل تعداد می‌رسد که می‌تواند سبب ایجاد خونریزیهای شدید شود [۱۶]. کاهش گلبولهای قرمز در حدی که تهدیدکننده حیات باشد، رخ نمی‌دهد [۱]. پاسخ لنفوسیتها به تابش بسیار سریعتر از سایر سلولها است، به نحوی که طی ۲۶ تا ۴۸ ساعت اول، این کاهش به حداکثر خود خواهد رسید [۲] و لذا بر این اساس شمارش لنفوسیتها بعنوان یکی از روشهای بیودوزیمتری مورد استفاده قرار می‌گیرد [۱۷]. همزمان با این تغییرات پاسخ ایمنی هم‌مورال نیز بدلیل وابسته بودن به این سلولها مختل می‌شود. این اختلال معمولاً در دوزهایی برابر ۲-۴ Gy [۱] رخ می‌دهد. بنابراین تابش رادیواکتیو، مستقیماً باعث اختلال در ایمنی فرد می‌شود که شدت آن بستگی به دوز تابشی دارد. مجموعه علائم فوق، سندرم همانوپوئیتیک را می‌سازند. شروع سندرم معمولاً ۱۰ روز تا ۸-۶ هفته (بطور متوسط ۳-۲ هفته) پس از پرتوگیری است. حتی در موارد شدیدتر، این سندرم تا ۶

هفته پس از تابش کشندگی ایجاد نمی‌کند [۲].

یکی دیگر از ازگانه‌هایی که بطور جدی درگیر می‌گردد، دستگاه گوارش است. سندرم گوارشی در دوزهای ۸-۶ گری ایجاد می‌شود [۲، ۳]. البته در دوزهای پایین در حدود یک گری یکسری علائم غیراختصاصی مثل تهوع و استفراغ و در دوزهای بالاتر، اسهال بوقوع می‌پیوندد. تهوع و استفراغ طی ۳۰ دقیقه پس از پرتوگیری ایجاد شده، تا چند ساعت می‌تواند ادامه پیدا کند و هر چه دوز دریافتی بیشتر باشد، علائم سریعتر رخ می‌دهد [۲-۱]. این علائم باعث رادیاسیون بر مرکز تهوع (CTZ) و تغییرات بوجود آمده در نوروترانسمیترهای دستگاه عصبی مرکزی، محیطی و گوارش ایجاد می‌گردد [۱]. علاوه، تحرک دستگاه گوارش نیز افزایش می‌یابد که این امر منجر به اسهال می‌گردد. علائم مذکور، در صورتیکه باعث شووما و سوختگی نباشند صرفاً جزو علائم غیراختصاصی رادیاسیون محسوب می‌گردند. در دوزهای بالاتر، سندرم دستگاه گوارش بوقوع می‌پیوندد. تشعشع یا دوزهای کشنده، سبب متوقف ساختن میتوز در سلولهای کربیتی روده‌ها می‌گردد [۱۸]، که این امر باعث توقف تکثیر سلولی و برهنه شدن مخاط دستگاه گوارش می‌شود که به نوبه خود سر منشأ بسیاری از عوارض و علائم گوارشی است. از بین رفتن مخاط روده‌ها منجر به از دست رفتن آب و الکترولیتها، اختلال در میکرو و اسکولارزیاسیون و خونریزی، کاهش جذب مواد غذایی، جذب آندوتوکسینهای باکتریال و ورود میکروارگانیسمها بداخل خون و ایجاد توکسمی و باکتریسم می‌گردد که همراه با نقص ایمنی زمینه‌ساز، بروز شوک سستیک و نهایتاً مرگ می‌شود [۲، ۱۸، ۱]. در دوزهای مذکوره این سندرم طی ۲-۱ هفته [۲] و در دوزهای بالاتر، ظرف ۵-۴ روز ایجاد می‌گردد. البته در بعضی از افراد که از حادثه جان سالم بدر می‌برند، این تغییرات می‌تواند هفته‌ها یا ماهها بعد بوقوع پیوندد [۱۹].

درگیری سیستم اعصاب مرکزی و محیطی و قلبی-عروقی به نام سندرم نورو واسکولار معروف است. این سندرم در دوزهای بسیار کشنده (بیش از ۴۰-۲۰ Gy) رخ

* واحد انرژی جزی در سیستم بین‌المللی (SI) گری Gy است که معادل جلد ۱ ژول انرژی در واحد جرم (کلوگرم) است. واحد دیگر انرژی راد Rad است. هر گری معادل ۱۰۰ راد می‌باشد.

تأخیر رشد ناشی از رادیاسیون بسیار شدید است [۴]. تراژون بودن یا ایجاد ناهنجاریهای جنینی، در زمان ارگانوژنز حداکثر شدت خود را دارد. در انسان، بیشترین ارگانی که صدمه می‌بیند، سیستم عصبی می‌باشد. پس از پرتوگیری جنین، احتمال ایجاد سرطان در خلال ۱۵-۱۰ سال اول، $1/3$ تا 2 برابر می‌شود [۴]. آلودگی داخلی - در یک انفجار هسته‌ای، بیش از ۲۰۰ نوع رادیوایزوتوپ تولید می‌شود که از آنها، حدود ۲۰ نوع برای سلامتی انسان مشکل‌آفرین هستند. مهمترین خطر ریزش اتمی در دراز مدت، ناشی از سزیم 137 و استرونیوم 90 است، زیرا احتمال تولید مولدهای آنها بسیار زیاد می‌باشد [۸، ۷، ۶].

بعلاوه، ایزوتوپهای دیگری نیز مثل کیالت، رادیوم، اورانیوم، ید، تری‌تیوم و پلوتونیوم نیز به میزان زیادی تولید می‌شوند که برای بدن مضر هستند [۴، ۱]. این ذرات برای وارد شدن به بدن باید از راههای مشخصی عبور کنند. این راهها عبارتند از: دستگاه تنفس، دستگاه گوارش و زخمهای پوستی. ذرات بزرگتر از 10 میکرومتر در داخل دستگاه تنفس فوقانی به دام افتاده، عبور نمی‌کنند [۸]. بنابراین، این ذرات در همان ناحیه مانده، سبب تابش موضعی می‌گردند و با تدریجاً توسط ترشحات مخاط تنفسی دفع و یا وارد معده می‌شوند. ذرات کوچکتر از این حد، وارد راههای هوایی کوچکتر و آلوئولها می‌گردند. جذب مواد رادیواکتیو از دستگاه گوارش، بوسیله بلع مواد باقیمانده در دستگاه تنفسی و یا خوردن آب و غذای آلوده می‌باشد. زخمهای حین جنگ نیز راه دیگری برای ورود مواد رادیواکتیو به بدن هستند. نکته مهم این است که این جذب، فقط مربوط به ذرات محلول در آب می‌باشد؛ ذرات نامحلول جذب نمی‌شوند و شاید بخوبی از سیستم تنفسی و گوارش دفع گردند. اما در صورتیکه در موضع ورود احتباس یابند (مثلاً در زخمها یا ریه‌ها) توسط ماکروفاژهای موجود بلعیده شده، به عقده‌های لنفاوی موضعی برده می‌شوند و در آنجا به تابش ادامه می‌دهند که در دراز مدت، اثرات تخریبی خود را اعمال می‌نمایند. همچنین، بدلیل تجمع رادیوایزوتوپها در کولون، این عضو تابش‌گیری زیادتری نسبت به سایر اندامها دارد [۲۰]. از این عناصر ید کاملاً محلول است؛ استرونیوم و باریوم به صورت اکسید، حدود ۱۵٪ محلول هستند و اکسید

اورانیوم و پلوتونیوم نیز کاملاً نامحلول است. عناصر محلول، پس از ورود به جریان خون، با توجه به ساختمان خود و تداخل با مواد معدنی، هر یک در یکسری از اندامها جذب و ذخیره شده و سبب ایجاد عارضه می‌گردند؛ بعنوان مثال، ید رادیواکتیو در تیروئید و استرونیوم، باریوم و سزیم (بدلیل مشابهت با کلسیم) در استخوانها جایگزین می‌گردند. بعلاوه سزیم به کبد، تپحال و سایر بافتها هم می‌رود و درصد زیادی از استرونیوم در بافت نرم نیز جای می‌گیرد [۲۰، ۸].

آلودگی داخلی از برخی جهات درخور توجه است. اولاً: این عناصر سبب ایجاد تابش طولانی مدت و افزایش احتمال سرطان و ناهنجاریهای ژنتیک در بدن می‌شوند. ثانیاً: این عناصر راه متابولیک عناصر مشابه خود را می‌پیمایند و لذا باعث اختلال در عملکرد متابولیکی اندامها می‌شوند. ثالثاً: برخی از مواد بدلیل اینکه جزو فلزات سنگین هستند، در اندامها (مثل کلیه) رسوب کرده، سبب اختلال در عملکرد آنها می‌گردند (مثل سرب و اورانیوم فقیر شده) [۴، ۱].

مدت حضور این عناصر در بدن متفاوت است [۸]. مطالعه‌ای که روی ساکنان جزیره مارشال (که در اثر آزمایشهای هسته‌ای دچار آلودگی شده بودند) نشان داده است که صرفاً رادیوایزوتوپهای ید، باریوم، استرونیوم و نیز عناصری که در حالت طبیعی در بدن وجود نداشته و یا کمیاب هستند (مثل پلوتونیوم) به مدت طولانی در بدن باقی می‌ماند و سایر رادیوایزوتوپها به سرعت دفع می‌گردند. اثرات زودرس ناشی از پرتوگیری حاصل از آلودگی داخلی، در مقایسه با آلودگیهای خارجی بسیار کم است. در عوض، آلودگی داخلی به دلایلی که در بالا به آن اشاره شد، ایجاد عوارض تأخیری می‌نماید.

صدمات ناشی از موج انفجار - چنانکه ذکر شد، انفجار هسته‌ای باعث افزایش فشار محیط و نیز تولید تندبادهای شدید می‌گردد. با توجه به ارتجاعي بودن بافتهای بدن، افزایش فشار منطفه باعث فشرده شدن و رفع فشردگی سریع بافتها می‌گردد. این مسئله سبب ایجاد آسیب در بین بافتهایی می‌گردد که چگالیهای مختلف دارند (مثل عضلات و استخوانها) و یا با هوا در

افزایش احتمال عفونت می‌گردد. بنابراین زخمها و جراحات، به کاتونی جهت ایجاد عفونت و سپس سسمی عمل می‌کنند [۲۰۳]. تروما حتی اگر جزئی نیز باشد، سبب افزایش حساسیت افراد به اشعه‌های یونیزان می‌گردد؛ به این ترتیب که اگر LD_{۵۰} رادیاسیون برابر ۴/۵-۲ Gy در نظر گرفته شود، در حضور تروما این عدد به حدود ۲-۴/۵ Gy تنزل می‌یابد [۳]، تروما همچنین از فاکتورهایی است که سبب وخیم‌تر شدن وضعیت سوختگی می‌گردد. همراهی سوختگی با تروما و جراحات، باعث می‌شود که این سوختگی به عنوان سوختگی عمده در نظر گرفته شود [۲۲،۵].

صدمات ناشی از گرما

گرمای حاصل از انفجار هسته‌ای از دو طریق می‌تواند سبب ایجاد ضایعه گردد: ۱- از طریق انتشار گرما بوسیله امواج مادون قرمز و افزایش دمای محیط و بدن (Flash Burn)، ۲- از طریق ایجاد آتش (Flame Burn). امواج گرمایی عمدتاً در پوست بدون حفظ سبب ایجاد سوختگی می‌گردند البته این امواج می‌توانند جذب لباس شده، یا از آن عبور کرده، سبب ایجاد آسیب پوست شوند؛ هرچند که لباسهای روشن و گشاد این آسیب را کمتر می‌کنند. شدت سوختگی ناشی از امواج گرمایی، عمدتاً از درجه دوم است. آتش معمولاً سبب ایجاد سوختگی درجه سوم می‌شود. این نوع سوختگی با عوارض دیگری هم همراه است. در صورت وجود مواد پلاستیکی و یا قیر در محیط و ریختن آن روی پوست، سوختگی غارزده‌دار می‌شود. همچنین استنشاق هوای گرم سبب ایجاد سوختگی مجاری تنفسی و ضایعات استنشاقی می‌گردد. تنفس گازهای سمی حاصل از سوختن اشیاء محیط، سبب ایجاد مسمومیت‌های مختلف، از جمله مسمومیت با منواکسیدکربن می‌گردد. تمام این عوارض، سبب می‌شوند تا سوختگیهای موجود به سوختگیهای عمده (Major) تبدیل شوند و در کل احتمال مرگ و میر بیماران در آن بسیار بالاتر رود [۲۲،۳]. همراهی پرتوگیری با سوختگی، سرنوشت بیماران را بسیار بدتر می‌کند. با پرتوگیری کمی در حد ۱/۵ Gy، سوختگیهایی که احتمال مرگ بیماران در آن ۵۰٪ می‌باشد، به ۹۰٪ افزایش می‌یابد. برعکس، سوختگی نیز بعنوان یک اثر سمی سبب کاهش LD_{۵۰}

تماسند (مثل ریه‌ها و دستگاه گوارش). در اثر این آسیبها، خونریزی شدید و آمبولی هوا و چربی رخ می‌دهد که نهایتاً سبب مرگ خواهد شد [۳]. بطور کلی، آسان بدلیل ازجایی بودن یافته‌های نسبت به افزایش فشار مقاومت دارد، بطوریکه فشاری در حد دو برابر فشار جو (یا ۱۰۰ کیلو پاسکال) را تحمل می‌کند [۲]. هرچند که در موزادی، افزایش بیش از این یعنی در حد ۲۵۶ کیلو پاسکال (kPa) نیز مشاهده شده است [۳]. اما در یک حمله اتمی وضع فرق می‌کند. چرا که در این حالت، تندبادهای شدیدی که گاه سرعت آنها به ۲۶۰ کیلومتر بر ساعت می‌رسد ایجاد شده، با کوبیدن افراد به اشیاء موجودات مرگ آنها را فراهم می‌سازد به همین دلیل فشارهای کمتر از این حد برای مرگ کفایت می‌کند [۲-۲].

در حال حاضر، اعتقاد بر این است که افزایش فشاری در حد ۳۵ kPa یک میانگین قابل قبول برای ایجاد مرگ است. یک انفجار یک مگاتنی با ایجاد افزایش فشاری معادل ۳۵ kPa تا شعاع ۷ کیلومتری همه افراد را خواهد کشت [۲]. باذهای ناشی از انفجار، یا با بلند کردن و کوبیدن افراد به اشیاء مجاور سبب آسیب آنها می‌گردد و یا با خورد کردن اشیاء موجود در محیط و پرتاب آنها به سوی انسان باعث صدمات ترکش مانند می‌شود. در مجموع، صدمات ناشی از ترکش شایعتر و بیشتر است [۳]. برخورد فرد به اطراف، سبب ایجاد جراحات شدید می‌شود [۵،۴]. ترکشهای ناشی از تندباد، جزو ترکشهای با سرعت پایین (Low Velocity) هستند و لذا آسیبها و جراحات ناشی از آنها شکل خاص خود را دارند [۲-۲۱،۲]. ضایعه ایجاد شده این ترکشها بسته به شکل و سرعت آنها متفاوت است. خرده شیشه و اجسام ریز و بُرنده سبب ایجاد زخمهای نافذ می‌شود و بی اجسام بزرگتر و غیر بُرنده سبب ایجاد ترومای غیر نافذ و نیز شکستگیهای مختلف استخوانها می‌گردند که هر چه سنگین‌تر باشد، شکستگی ایجاد شده شدیدتر خواهد بود. تروما و پرتوگیری، بر یکدیگر اثرات تشدیدکنندگی دارند. رادیاسیون از یک طرف با افزایش احتمال خونریزی و کاهش فعالیت ترمیمی یافته‌ها و معامتت از تشکیل بافت گرانولاسیون، سبب تأخیر در بهبود زخمها و صدمات می‌شود و از طرف دیگر با پایین آوردن سیستم دفاعی بدن، ساعت

اشعه می‌گردد [۳].

گودش خون باید انجام شود. بررسی وجود زخم و خونریزی واضح، شکستگیها در گردن، سر، لگن، اندامهای مختلف، کتف و قفسه سینه و وجود علائم مختلف مثل اگیپوز در این اندامها، جهت درمان و یا جلوگیری از ایجاد ناپایداری قلبی-تنفسی بیمارآن ضرورت دارد. بررسی تروما به سر و سیستم عصبی با استفاده از معیارهایی مانند GCS (Glasgow Coma Score) و معاینات نورولوژیک از جمله بررسی تشارن مردمکها و رفلکس به نور، اهمیت حیاتی دارد.

برای بررسیهای پاراکلینیک، حداقل آزمایشهای موردنیاز عبارتند از: شمارش سلولهای خون (CBC)، تعیین گروه خونی و انجام کراس میچ، بررسی گازهای شریانی (ABG)، بیوشیمی و الکترولیتهای خون، آزمایش کامل ادرار و بررسی خون مخفی در مدفوع. آزمایشهای تکمیلی تر مثل کلیتانس کراتینین و جمع‌آوری ادرار ۲۴ ساعته، قسمتهای عملکرد کبد، آزمایشات استعدادی خون، بررسی میوگلوبینوری، بررسی مایع مغزی-نخاعی و بررسی ایزوآنزیمهای CK و سایر آزمایشهای پیشرفته‌تر را در مراکز درمانی مجهز باید درخواست کرد.

روشهای تصویربرداری، کاملاً مورد نیازند و هر چه امکانات موجود بیشتر باشد، رسیدن به تشخیص اورژانسی سریعتر خواهد بود. در بسیاری از موارد تروما، انجام رادیوگرافی اورژانسی از سینه و شکم ضرورت دارد. تکنیکهای دیگر مثل اوروگرافی، سی‌تی‌اسکن و اکوکاردیوگرافی در شرایط یا امکانات بهتر باید انجام شوند. هرچند که در دسترس بودن آنها بسیار مهم و ارزشمند است.

در اختیار داشتن دستگاه الکتروکاردیوگرافی نیز برای سنجش و پایش بیماران بسیار لازم و ضروری است. علاوه بر این مسائل، انجام یکسری روشهای تشخیص جراحی مثل لاپاروسکوپی نیز کاربرد زیادی در ارزیابی بیمار دارد.

برای ارزیابی سوختگی [۲۴،۲۲،۶،۵]، پس از احیاء بیماران، باید آنها را از نظر شدت و وسعت آسیب ارزیابی کرد. وسعت آسیب با استفاده از قانون ۹ برای بزرگسالان، قانون ۵ برای کودکان و قانون کف دست برای سوختگیهای پراکنده محاسبه می‌گردد [۳-۶].

در قانون ۹، سطح هر یک از اندامهای فوقانی معادل ۹٪

چشم نیز در جریان انفجار دچار آسیب می‌گردد که عمدتاً در قسمت کوریورینال است [۲۲،۴،۳]. این آسیب معمولاً دو بخش دارد: ۱- کوری موقت؛ ۲- اسکار در شبکیه. کوری موقت در اثر نگاه کردن به برف حاصل از انفجار اتمی ایجاد می‌شود. این عارضه در اثر تخلیه موقت سلولهای گیرنده شبکیه رخ می‌دهد و مدت زمان تداوم آن، اگر در روز باشد حدود چند ثانیه و در شب حدود ۳۵-۱۵ دقیقه می‌باشد [۲،۳،۱]. اسکار شبکیه در اثر رسیدن امواج گرمایی و سوختگی ناشی از آن به چشم رخ می‌دهد.

عوارض روانی. پس از یک انفجار اتمی، علائم بیماری با روانی به علل مختلف و در محدوده‌ای وسیع رخ می‌دهد. استرسهای گوناگون، تروماهای متعدد و تأثیر تابش بر سیستم عصبی مرکزی و اختلالات ناشی از آن بر سیستم نوروترانسمیتری، در مجموع سبب ایجاد عوارض روانی می‌گردند [۱-۳]. این عوارض بصورت واکنشهای حاد (مثل کاهش در تحرک افراد، رفتارهای بی‌هدف، افسردگی، رخوت و تحریک‌پذیری) و واکنشهای مزمن (مثل ضایعات پانیک، اضطراب، فوبیا، احساس گناه در بازماندگان و علائم سایکوسوماتیک) خود را نشان می‌دهد [۱-۳].

اقدامات تشخیصی

با توجه به تعدد ضایعات، به طیف وسیعی از اعمال تشخیصی، از شرح حال و معاینه تا تکنیکهای متفاوت پاراکلینیک و تصویربرداری نیاز است که بسیاری از آنها باید بصورت فوری برای مصدومان انجام شود.

معاینه کامل بیمار باید در سریعترین زمان پس از احیاء بیمار انجام شود. باید سعی کرد که این کار در مراکز درمانی عاری از آلودگی هسته‌ای یا هنگام آلودگی‌زدایی از آنان انجام شود، مگر اینکه وضعیت بیمار، مداخله سریع و معاینه فوری را ایجاب نماید.

در ارزیابی بیماران ترومایی [۲۴،۲۳،۲۱،۶،۵]، به انجام معاینات مختلف نیاز است و در اولین قدم کنترل علائم حیاتی و بررسی وضعیت راههای هوایی، سیستم تنفسی و

پرتوگیری و تعداد لنفوسیت‌های خون نمایش داده شده است:

جدول ۱: رابطه شدت پرتوگیری و تعداد لنفوسیت‌های خون محیطی

| شدت پرتوگیری | تعداد لنفوسیتها / mm ³ |
|--------------|-----------------------------------|
| خفیف | >1500 |
| متوسط | 1000-1500 |
| شدید | 500-1000 |
| خیلی شدید | 100-500 |
| کشنده | <100 |

البته این معیار خیلی اختصاصی نیست؛ چراکه ضعف سیستم ایمنی در اثر سوختگی و تروما نیز سبب کاهش در تعداد لنفوسیتها می‌شود. معیارهای دقیقتری نیز برای دوزیمتری بیولوژیک وجود دارد. یک بیوماکر خوب برای تعیین سطح پرتوگیری، اندازه‌گیری تعداد کروموزومهای دی‌سانتریک در لنفوسیت‌های خون محیطی است. تعداد این کروموزومها در جمعیت ترمال برابر ۱ عدد در هر 10^3 متافاز می‌باشد. روش دقیق دیگری که مورد استفاده واقع می‌شود، روش Cytokinesis-Blocked Micronucleus Study (CBMN) است. در این روش، سلولهایی را که پس از دریافت اشعه دچار تقسیم شده‌اند، بوسیله شمارش هستکهای آنان مشخص می‌کنند. این روش سریع و آسان است و استفاده از آن در سطوح گسترده، مقرون به صرفه می‌باشد [۴].

بررسی پاراکلینیک بیماران، غیر از مواردی که ذکر شد لازم نیست، مگر زمانی که درباره بررسی تروما و سوختگی بیمار دچار عوارض ناشی از ضعف ایمنی (عفونت) شده باشد که در این حالت، انجام کشت و آنتی‌بیوگرام از مایعات مختلف بدن و یافتن ضرورت خواهد یافت و شمارش سلولهای خونی منظم، برای انجام دوزیمتری و پیگیری بیماران الزامی است. برای سنجش میزان آلودگی داخلی، راه مشخصی وجود ندارد. برای انجام یک تخمین خوب، هنگام رفع آلودگی بیمار، یک سواب پنبه‌ای را در هر طرف از سوراخهای بینی فرد قرار می‌دهند. پس از چند دقیقه، این سوابها را برداشته و هر یک را در یک ظرف سرپسته می‌گذارند و سپس توسط یک دستگاه دوزیمتر میزان تشعشع ساطع شده را می‌سنجند. مقدار بدست آمده می‌تواند تا حدی نشان‌دهنده رادیواکتیو استنشاقی در فرد باشد [۴]. سنجش آلودگی داخل زخمها به شرطی ارزشمند

از سطح بدن در نظر گرفته می‌شود (پا و سطح قدامی و خلفی تنه هر کدام معادل دو اندام فوقانی در نظر گرفته می‌شود). در قانون ۵، سطوح قدامی و خلفی هر یک از اندامها بصورت ۵٪ از سطح بدن محاسبه می‌شود. در قانون کف دست، مساحت کف دست هر فرد برابر ۱٪ از سطح بدن وی در نظر گرفته می‌شود و سطح سوختگی بر این اساس تعیین می‌گردد. بعلاوه باید بدنبال عوارض بوجود آمده از سایر سوختگیها نیز بود؛ مثل بررسی وجود ذرات فیر یا پلاستیک روی بدن، سوختگیهای صورت و منخرین برای احتمال آسیب استنشاقی، سوختگیهای شیبایی و برقی و سوختگیهای اندامهای خطرناک (دست و پا، پرنه، صورت، چشم و گوش). وجود این آسیبها بدلیل بدتر کردن پروگنوز و بقای بیماران، باعث می‌شود که سوختگیها بعنوان سوختگیهای عمده (Major Burn) طبقه‌بندی شوند. بنظر می‌رسد که این افراد، اگر دچار سوختگی معمولی شده باشند، بدلیل رادیاسیون و ترومای همراه، حتی در غیاب عوارض سوختگی شدید، دچار سوختگی عمده باشند.

بررسی پاراکلینیک در این قسمت نیز تقریباً مشابه تروما است، ضمن اینکه باید روی یافته‌هایی که امکان وجود آن در سوختگی می‌باشد، بیشتر دقت نمود؛ مثل میوگلوبینوری و درصد اشباع اکسیژن و در صورت امکان سطح کربوکسی هموگلوبین خون.

ارزیابی میزان اشعه دریافتی برای دنبال کردن وضعیت بالینی درمان و پیش‌آگهی بیمار اهمیت زیادی دارد. به این کار دوزسنجی یا دوزیمتری گویند. دوزیمتری به دو صورت انجام می‌شود: فیزیکی و بیولوژیک. در دوزیمتری فیزیکی از دستگاههای دوزسنج (رادیاک) استفاده می‌شود [۴]. این دستگاهها، دوز پخش شده در منطقه را نشان می‌دهد و صرفاً به کار راهنمایی فرماندهان برای ارزیابی از وضعیت نیروها و تصمیم‌گیری برای حفظ یا ترک منطقه نظامی بکار می‌آید. برای تعیین دوز واقعی که هر فرد در جریان پرتوگیری به آن مبتلا شده و در نتیجه برای پیگیری، درمان و پیش‌آگهی سنجی بیماران، از دوزیمتری بیولوژیک استفاده می‌شود [۲۳، ۲۴، ۲۵]. یکی از روشهای شایع بیودوزیمتری، اندازه‌گیری لنفوسیت‌های خون محیطی است [۲۳، ۲۴، ۲۵]. در جدول ۱ رابطه شدت

درمان اولیه و اورژانس در این بیماران، مشابه سایر بیماران با تروماهای متعدد [۲۵،۲۴،۲۱،۵] و سوختگی می باشد [۲۳،۲۲،۶،۵].

پس از تثبیت علائم حیاتی بیماران، باید آنها را جهت رفع آلودگی رادیولوژیک به محلی خارج از محوطه آلوده انتقال داد. این منطقه باید به گونه‌ای استقرار یابد که جهت وزش باد از آن به سمت محوطه آلوده باشد تا آلودگی توسط باد به محلهای پاکیزه منتقل نشود. در صورت تغییر جهت وزش باد، جای این مرکز نیز باید تغییر یابد. سپس از بیماران طی مراحل مربوطه رفع آلودگی می شود [۴].

کندن لباسهای آلوده و شستشوی پوست و موها، ۹۵٪ از آلودگی رادیولوژیک را از میان می برد [۵،۴،۳،۱]. شستشو، باید بوسیله محلول آب و صابون یا محلول ۰/۵٪ هیپوکلریت سدیم انجام شود [۲]. شستشو نباید به گونه‌ای انجام شود که سبب تحریک و قرمز شدن پوست سالم گردد، چرا که امکان جذب موارد رادیواکتیو را بالا می برد. زخمها و سوختگیها باید با نرمال سالین فراوان و به آرامی شستشو داده شوند. شستشوی چشم نیز باید با نرمال سالین انجام شود. کفایت شستشو را می توان با یک دستگاه رادیواکتیو ارزیابی کرد.

برای از بین بردن کامل آلودگی، کلبه آلتها و پانسمانها در این قسمت تعویض می گردند. پس از اتمام این کار، بیماران جهت انجام درمانهای تکمیلی تر به مرکز درمانی پاکیزه‌ای که با فاصله‌ای در حدود ۷۵-۳۰ متر از مرکز رفع آلودگی احداث شده، منتقل می نمایند. در این قسمت باید آزمایشهای لازم به انجام برسد و اقدامات درمانی لازم اجرا گردد. بطور خلاصه، اصول درمانی در این حالت به قرار زیر می باشد [۲۶،۴،۳،۱]:
تداوم احیاء، درمان زخمها، جلوگیری از عفونت و درمانهای حمایتی، تداوم احیاء با اعمالی از قبیل معاینه و تعویض لوله تراشه و یا لوله تراکتوستومی، تجویز اکسیژن، انجام تهویه کمکی در صورت نیاز به ادامه و تکمیل احیاء با مایعات، تجویز خون و پلاکت جهت جلوگیری و جبران خونریزی صورت می پذیرد.

درمان زخمها در آلودگیهای هسته‌ای، یک تفاوت اصلی با حالت معمول دارد. به این صورت که زخمهای جنگی بدلیل

است که زخم خشک شده باشد؛ زیرا وجود مایع در زخم سبب تریق رادیواکتیو توپها شده، نتیجه درستی ارائه نخواهد داد.

تدابیر درمانی

ترباژ و درمان اورژانس بازماندگان یک انفجار هسته‌ای، باید براساس ضایعات تهدیدکننده حیات در آنها انجام و پس از تثبیت علائم حیاتی بیماران، به ارزیابی و درمان ضایعات رادیولوژیک آنها پرداخته شود [۱۰،۴،۳،۱].

اولین قدم، احیاء بیماران است. در بیمارانی که نیاز به CPR داشته باشند باید این کار انجام شود. در ابتدا، باید راههای هوایی کنترل شود (ضمن اینکه باید مراقب شکستگیهای گردن بود). در صورت نیاز، بیماران باید اتوبه شوند. در صورت ایجاد سوختگی استنشاقی، باید قبل از اینکه علائم رخ دهد، اتوباسیون انجام شود، چرا که شروع علائم بدون هشدار قبلی است و پس از آغاز، انجام اتوباسیون مشکل است [۶]. در صورتیکه تعداد زیادی از مصدومان دچار سوختگی استنشاقی شده باشند و برای انتقال آنان به مراکز درمانی، به صرف زمان زیادی نیاز باشد، بعنوان یک اقدام روتین باید همه را تحت انجام تراکتوستومی قرار داد [۳].

چنانچه بیمار به تهویه کمکی نیاز داشته باشد، این کار باید بوسیله آمبویگ ماسکدار (و در نهایت دستگاه ونتیلاتور) انجام شود. تجویز اکسیژن به بیماران (توسط لوله نازال یا تراشه) قدمتی ضروری است. اگر عوارض مختل کننده تنفس وجود داشته باشند (مثل شکستگی دنده‌ها و پنوموتوراکس) باید آنها را اصلاح نمود. در صورت آسیب شدید دستگاه تنفس فوقانی، انجام تراکتوستومی یا کریکوتیروئیدوستومی واجب می باشد.

پس از این اقدامات، وجود نبض در بیماران باید بررسی شود. هر نوع مانع بر سر راه گردش خون (مثل تامپوناد قلبی یا آریتمی) باید سریعاً شناسایی و درمان گردد. از ادامه کلیه خونریزیهای واضح باید جلوگیری کرد. سپس به بیماران یک یا دو کاتتر گشاد وصل شده، مایعات کریستالوئید (مثل رینگر لاکتات) تجویز شود. زخمها و سوختگیها باید شستشو داده شده، پانسمان گردد. اندامهای شکسته نیز آتل گیری شود. در کل، بجز مواردی که ذکر شد، اصول و جزئیات روند احیاء و

طریق عمل نمود: ۱- جلوگیری از جذب در اندامهای جذبیه،
 ۲- تجویز مواد شلاتور برای به دام انداختن آنها، ۳- استفاده از عوامل بلوک‌کننده برای اشیاع‌گیرنده‌های اندامهای هدف و
 ۴- تجویز مواد رفیق‌کننده و حرکت دهنده (Mobilizers) جهت تریق و تسریع دفع آنها از بدن [۲،۳،۶].

برای جلوگیری از جذب ایزوتوپها در دستگاه گوارش، از لاوز معده با آب یا نرمال سالین، تجویز داروهای مهوع مثل اپیکاک، تنقیه با نرمال سالین، تجویز داروهای مسهل مثل روغن کرچک و تجویز مواردی مثل رزینهای میادله‌گریبون (مثل پلی‌استرن سولفات)، آنتی‌اسیدهای حاوی آلومینیوم و مخلوط ذغال فعال و سوربیتول استفاده می‌شود. مواد شلاتور با اتصال به فلزات سنگین از جذب آنها جلوگیری می‌کنند. بهترین ماده مورد استفاده، دی‌اتیلن تری‌آمین پنتا استیک‌اسید (DTPA) می‌باشد. از سایر عوامل می‌توان به دی‌مراکریول (برای جذب پلوتونیوم) و پنی‌سیلامین (برای جذب کیالت و سرب) اشاره کرد.

مهمترین عامل بلوک‌کننده، ید است. این ماده بصورت خوراکی از محلول KI یا KIO_3 (با دوز ید معادل ۱۰۰ mg در روز) به مدت سه روز جهت پیشگیری از جذب ید رادیواکتیو داده می‌شود و پس از مواجهه، باید بمدت دو هفته آن را تجویز کرد. نمکهای کلسیم (مثل گلوناکوت کلسیم) نیز برای جلوگیری از جذب روده‌ای استرونیسم تجویز می‌گردد.

بهترین عامل رفیق‌کننده آب و مایعات خوراکی یا تزریقی است که برای رفیق شدن ایزوتوپهای جذب شده، مخصوصاً تری‌تیم بکار می‌رود. همراه با آن باید یک دیورتیک نیز تجویز شود. بهتر است که این دیورتیک، اتاکرتیک اسید باشد تا سبب دفع عناصر رادیواکتیو قلبایی خاکی شود. متی‌مازول و PTU سبب افزایش دفع ید رادیواکتیو از تیروئید می‌شود. کلرید آمونیوم نیز باعث جدا شدن استرونیسم از استخوانها می‌گردد، ولی بدلیل عوارض سمی آن (گاستریت و هبایت) در مصرف آن نباید عجله کرد. بطور معمول انجام اقدامات فوق برای درمان اکثر رادیوایزوتوپها کفایت می‌کند [۲].

روشهای درمانی اختصاصی تری در مراکز پیشرفته باید

آلودگی زیاد نباید بطور اولیه بسته شوند [۲۱]، اما در این حالت چون ترمیم زخمها کند است و نیز سیستم ایمنی منضوم تضعیف شده است، باز ماندن زخمها بعنوان کانونی جهت ایجاد عفونت عمل خواهد کرده بنابراین باید تمام این زخمها را وسیعاً دربندمان و پانسمان نمود. در مورد سوختگی نیز همبیطور عمل می‌شود. همچنین، اتمام اعمال جراحی لازم باید طی ۲۴-۳۶ ساعت اول پس از پرتوگیری به انجام برسد و اعمال جراحی با ضرورت کمتر، به پس از هفته ششم پس از آلودگی موکول گردد [۲].

درمان و پیشگیری از عفونت، نباید بوسیله تجویز آنتی‌بیوتیکها به انجام برسد. پروفیلاکسی باید برای افرادی که نوتروپنی شدید (کمتر از ۱۰۰۰ عدد در میلی‌لیتر) دارند ولی فاقد تب هستند، آغاز شود [۳]. چنانچه بیماران دچار تب شوند، بلافاصله باید نمونه‌های لازم برای کشت و آنتی‌بیوگرام از آنها گرفته شده، آنتی‌بیوتیک درمانی اولیه آغاز گردد. درمان آنتی‌بیوتیکی باید بصورت پلی‌تراپی بوده و توانایی پوشش گرم منفی‌ها را بخوبی داشته باشد. گرم مثبتها باید با توجه به فلور موجود در منطقه پوشش داده شوند [۳]. در صورت لزوم باید بی‌هوازیها و قارچها را هم پوشش داد. رژیم پیشنهادی بصورت ترکیب یک آمینوگلیکوزید مثل جنتامایسین، همراه با یک سفالوسپورین نسل سوم مثل سفتریاکسون و یک پنی‌سیلین مقاوم به پنی‌سیلیناز برای پوشاندن استاف‌اورتوس می‌باشد [۳-۵]. در صورت لزوم، مس‌توان و آنکوئمایسین و بک آنتی‌بیوتیک ضدقارچ مثل آمفوتریپسین B و مترونیدازول، را به این رژیم اضافه نمود.

درمانهای حمایتی شامل درمانهای علامتی عوارض سندرم حاد رادیاسیون (مثل تجویز داروهای ضدتهوع) و درمان عوارض ناشی از تروما و سوختگی مثل درمان ادم مغزی، میوگلوبینوزی و ارژیایی و درمان عوارضی مثل ضایعات استنشاقی و مسمومیت با مونوکسیدکربن می‌باشد.

درمان آلودگیهای داخلی باید سریعتر آغاز شود. لباسها و ماسک محافظ در صورت کفایت، مانع از ورود رادیوایزوتوپها به داخل بدن می‌شوند. یا اینحال، احتمال وجود آلودگی داخلی همواره موجود است. در درمان این آلودگیها باید از چهار

12. Alper T (1979). Cellular Radiology; Cambridge University Press; London.

13. Wik MW, and Stone WR(eds). (1985). URSI factual statement on nuclear electromagnetic pulse and associated effects; International union of radiosciences; 232.

14. Jones TD (1981). Hematologic cytokinesis modeled from mammalian lethality; Health Phys; 41: 318-30.

15. Robinson CV (1986). Relationship between animals and stem cell dose survival curves; Radiation Res; 35: 318-44.

16. Mathe G (1965). Total body irradiation injury: A review of the blood and hematopoietic tissue and their therapy. In: Nuclear hematology, edited by Szirmai E; pp.275-336. Academic Press; New York.

17. Dolphin GW (1969). Heading of Radiation Accidents; IAEA, Vienna.

18. Franger H, and Lushbaugh CC (1967). Radiation death from cardiovascular shock following a critically accident. Arch-Pathol; 83: 446-60.

19. Cockerham LG, Doyle TE, Trumbe RB, and Noll JB (1984). Acute post radiation intestinal flow; Int J Radiol Biol; 45: 65-72.

20. Dunning GM (1957). Radiation from fallout and their effects. In: The nature of radioactive fallout and its effects in Man; Atomic Energy Congress of the United States; 85th Congress.

21. Moore EE, and Mattox KL (eds.) (1997). Trauma; 2nd edition; Lange and Appleton; London.

22. Herndon (ed). (1996). Total Burn Care; 1st edition; Saunder's; Philadelphia.

23. Noble J (ed). (1996). Textbook of primary care medicine. 2nd edition; Mosby-Yearbook Inc; Baltimore.

24. Gann DS, Lilly MP (1992). Trauma In: Principles and practice of emergency medicine, edited by schwartz GR, 3rd edition; Lea and Febiger Pennsylvania.

25. Holliman J (1996). Emergency trauma care; 1st edition; Penn State University; Pennsylvania.

26. Geiger HJ (1986). The accident at chernobyl and the medical response; JAMA; 256.

به انجام برسد. یکی از مهمترین این درمانها، پیوند مغز استخوان می‌باشد. در حال حاضر، شیوه‌های دیگر درمانی نیز به عنوان درمانهای تکمیلی مورد مطالعه و بررسی است که از آن جمله می‌توان به استفاده از فاکتورهای محرک رشد (CSF)، سیتوکینها و مواد رادیوپروتکتور (برای کاهش آسیب پذیری نسبت به تابش رادیواکتیو) اشاره کرد.

References

1. Conklin J (1995). Military Radiobiology; 1st Edition. Armed Forces Radiobiology Research Institute; Maryland.
2. WHO (1987). Effects of nuclear war on health and health services; 2nd edition; World Health Organization; Geneva.
3. NATO (1996). NATO handbook on the medical aspects of defensive operations. Part 3, 1st edition Departments, of the Army, the Navy and the Airforce; Washington DC.
4. Jarrett D (1996). Medical management of radiological casualties; 1st edition; Armed Forces Radiobiology Research Institute; Maryland, 1996.
5. HO M(ed) (1992). Current of emergency medicine; 4th edition; Lange and Appleton; London.
6. Schwartz GR, Cayton CG, Mangelsen MA, and Mayer TA (eds.) (1992). Principles and practice of emergency medicine; Vol I; 3rd edition; Lea and Febiger; Pennsylvania.
7. Blanchard CH(ed). (1969). Introduction to modern physics; Prentice hall; Englewood Cliff, New Jersey.
8. Glasstone S(ed). (1977). The effects of nuclear weapons; Department of energy; Washington DC.
9. Brode HL, and Small RD (1984). Fire damage and strategic targeting; Pacific-Sierra Research Corp.
10. Postol TA (1986). Possible fatalities from superfiere following nuclear attacks in near urban areas. In: The medical implications of nuclear war; Institute of medicine; National Academy Press; Washington DC.
11. Asimov I, and Dobzhansky T (1973). The genetic effects of radiation; US atomic energy commission, office of information services; Washington DC.