



Nükleer Radyolojik Acillere Müdahalede Temel Kavramlar, Akut Radyasyon Sendromu ve Tedavisi

Basic Concepts in Intervention of Nuclear, Radiological Injuries, Acute Radiation Syndrome and Its Treatment

Engin Alagöz

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Tıp Fakültesi, Nükleer Tıp Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

Öz

Akut radyasyon sendromu veya akut radyasyon hastalığı vücudun lokal bir bölgesinin veya tamamının, çok kısa süreler içerisinde, çok yüksek dozda (>1 Gy) radyasyona maruz kalması sonucu ortaya çıkan klinik durumdur. Klasik olarak hematopoetik, gastrointestinal ve nörovasküler sistemler etkilenmektedir. Klinik belirtiler, semptomların süresi ve şiddetine, ışınlanan vücut hacmine, doz maruziyetinin homojen olmamasına, parçacık türüne, radyasyon dozu ve hızına bağlı olarak değişkenlik göstermektedir. Bu derlememizin amacı akut radyasyon sendromunun patogenezi, klinik özellikleri, tanı ve tedavisi hakkında güncel bilgileri paylaşmaktır.

Anahtar Kelimeler: Akut radyasyon sendromu, klinik bulgular, tedavi

Abstract

Acute radiation syndrome or acute radiation sickness is a term used to describe a constellation of signs and symptoms that occurs after whole-body or significant partial-body irradiation of certain amount of radiation (>1 Gy) delivered at high rate. It is classically subdivided into three subsyndromes: the hematopoietic, gastrointestinal, and neurovascular syndrome, but many other tissues can be damaged. The time course and severity of clinical signs and symptoms are a function of the overall body volume irradiated, the inhomogeneity of dose exposure, the particle type, the absorbed dose, and the dose rate. The purpose of this paper is to review the current knowledge about pathogenesis, clinical features, diagnosis, and treatment of acute radiation sickness.

Keywords: Acute radiation syndrome, clinical findings, treatment

Giriş

Akut radyasyon sendromu (ARS) vücudun lokal bir bölgesinin veya tamamının, çok kısa süreler içerisinde çok yüksek dozda (>1 Gy) radyasyona maruz kalması sonucu ortaya çıkan klinik durumdur. Bu hastalık bazen radyasyon toksisitesi veya radyasyon hastalığı olarak da tariflenebilir (1). ARS tanımı ilk kez 1945'de II. Dünya Savaşı sırasında Japonya'ya atılan atom bombası sonrası, De-Coursey tarafından ortaya konulmuştur. Bu konu hakkındaki veriler, Çernobil Nükleer Santral

felaketi sonrası meydana gelen radyasyon kazalarından ve kanser tedavisinin bir parçası olarak toplam vücut ışınlanmasına maruz kalan hastaların klinik verilerinden elde edilmiştir (2).

Nükleer enerji santrallerine saldırı, radyolojik cihazların kötü niyetli kullanılması, endüstriyel radyografi kazaları, terör amaçlı kullanılan kirli bomba vs. sonucu radyasyon hasarı meydana gelebilmektedir. Bu hasarlar harici ışınlanma, radyoaktif materyallerle eksternal kontaminasyon veya internal kontaminasyon olmak üzere 3 farklı şekilde meydana gelebilir. Bu üç radyasyon

Yazışma Adresi/Address for Correspondence

Dr. Engin Alagöz, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Tıp Fakültesi, Nükleer Tıp Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

E-mail: enalamed@yahoo.com **ORCID ID:** orcid.org/0000-0002-4214-4016

©Telif Hakkı 2017 Türkiye Nükleer Tıp Derneği / Nükleer Tıp Seminerleri, Galenos Yayınevi tarafından yayınlanmıştır.

maruziyetine termal veya travmatik yaralanmalar da eşlik edebilir.

Bu sendromun gelişimindeki temel neden belli dokularda immatür parankimal kök hücrelerin zedelenmesidir. Maruz kalınan radyasyon dozuna, radyasyon tipine, ışınlanan doku hacmine, hastanın yaşına, mevcut sağlık durumuna veya uygulanan tıbbi müdahaleye göre değişmekle birlikte, genellikle hematopoetik, gastrointestinal ve serebrovasküler olmak üzere üç sistemi ilgilendiren semptomlar görülür. Bu sistemlerin yanı sıra kutanöz radyasyon sendromu olarak da adlandırılan radyasyon bağlı deri hasarları da bu tabloya eşlik edebilir.

Akut olarak radyasyondan etkilenen hastaların tıbbi bakımı ve idaresinde bir ekip çalışması yürütmeli ve bu ekipte nükleer fizikçi, nükleer tıp uzmanları, acil tıp doktorları, radyasyon ve medikal onkologlar, gastroenterologlar, enfeksiyon hastalıkları, yoğun bakım ve hematoloji uzmanları görev almalıdır. Biz bu derlemede, ilgili branşların bu konu hakkında bilgi ve becerilerini arttırmayı, gereğinde bu konuyla ilgili beklentileri karşılayabilecek reaksiyonları gösterebilmeleri için akut radyasyon sendromunun klinik özelliklerini ve tedavi yaklaşımlarını gözden geçirmeyi amaçladık.

Radyasyon Hasarının Biyolojisi ve Klinik Özellikleri

Biyolojik hasarın düzeyi maruz kalınan radyasyon dozuna, radyasyon tipine, uygulanan tıbbi müdahaleye, kaynağa olan mesafeye, kaynakla kazazede arasındaki korunma faktörlerine bağlı olarak değişik düzeylerde meydana gelebilmektedir. Radyasyon organizmada deterministik ve stokastik olmak üzere iki tip hasar oluşturur. Deterministik etkide, radyasyon dozu/hızı ile hasarın düzeyi (derinliği-ciddiyeti) arasında bir ilişki kurulabilirken (deterministik-belirleyici etki); diğerinde doz ile hasarın ortaya çıkabilme olasılığı arasında ilişki (stokastik-olasılık etki) yoktur. ARS'de oluşan farklı hastalık tabloları doza bağımlı değişkenler şeklinde ortaya çıkarlar. Radyasyona bağlı ve geç dönemde ortaya çıkan hasarlar ise olasılıksal etkilere bağlı gelişen zararlara örnek oluşturur ve bunlara sebep olabilecek belirli bir doz eşiği tanımlanmamıştır.

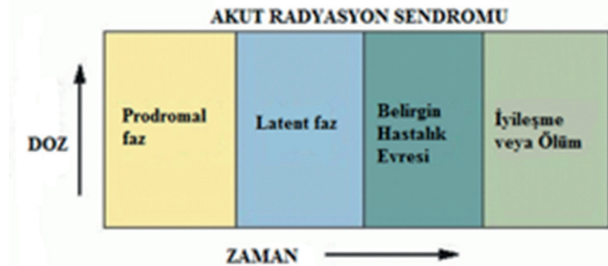
Organizmadaki pek çok doku radyasyon hasarından etkilenirse de, yüksek dozda radyasyona maruz kalındığında ilk olarak yüksek bölünme hızına sahip kemik iliğindeki prekürsör hücreler, testislerdeki spermatositler ve intestinal sistemde yer alan kript hücreleri etkilenmektedir. İyonize edici radyasyona en hassas hücreler hızlı bölünen ve mitotik fazdaki hücrelerdir. Tüm kan hücreleri ve trombositleri oluşturan kemik iliğindeki

ana hücreler, dalak, karaciğer, lenf nodları, timusda bulunan lenfoid dokular radyasyona aşırı hassastır. Lenfositlerin neredeyse tüm sitoplazmayı kapsayan çekirdek yapısına sahip olmaları onları radyasyona ideal hedef durumuna getirmektedir. Barsak mukoza epitel de radyasyona oldukça hassastır. Bu hassasiyet, hematopoetik sistem ve gonadlardaki kadar değildir. Bu nedenle radyasyonun meydana getirdiği değişiklikler ilk olarak özellikle hematopoetik sistem ve spermatogonia üzerinde olmaktadır. Ayrıca deri de radyosensitif bir organdır. Deride meydana gelen radyobiyojik etkiler; total doza ve doz hızına bağlı olarak eritem, tırnak ve saçlarda değişiklikler, kıllanmada azalma gibi belirtiler ve yüksek dozlarda ise pigmentasyonda bozulma, ülserasyon ve dermatittir (3).

ARS'de klasik olarak hematopoetik, gastrointestinal, nörovasküler ve kutanöz organ sistemleri tek tek veya bunların kombinasyonu şeklinde etkilenebilir. Bu sendromların her biri prodromal, latent, belirgin hastalık ve iyileşme ya da ölüm olmak üzere dört klinik aşamada gözlenmektedir (Şekil 1).

Prodromal semptomlar maruziyetten birkaç saat sonra başlar ve başlangıç zamanı genellikle dozun şiddeti ve doz oranına bağlıdır. Latent dönem süresince hasta nispeten klinik açıdan normal veya genellikle semptomsuz olabilir. Belirgin hastalık döneminde, hematopoetik bulgular ve özellikle de nötropeni, pansitopeni kliniği ile ortaya çıkar. Bu fazlar kazazedenin maruz kaldığı radyasyon dozuna bağlı olarak değişkenlik gösterebilir. Sonuç olarak, radyasyon kazalarının ortak etkileri doz ilişkili olarak çoklu organ tutulumu ve çoklu organ yetmezliği gelişimi şeklinde görülebilir.

Bu tabloya yol açan olayların, iyonize edici radyasyon maruziyetini takiben reaktif oksijen radikallerinin aşırı üretimi ve hücrede apoptozis, nekroza yol açması sonucu hücre debrislerinin (özellikle lipid peroksidazların) oluşumu olduğu bilinmektedir. Reaktif oksijen radikallerinin aşırı üretimi genellikle 4 Gy üzerinde iyonize edici radyasyon dozları sonrası gelişir.



Şekil 1. Akut radyasyon sendromunun fazları

Çeşitli araştırmalar reaktif oksijen radikallerinin bazı endotel gibi hücre tiplerinde apopitozise veya nekrotik hücre ölümüne neden olduğu göstermektedir. Endotel hücrelerindeki böyle bir hasar mikrovasküler kanama ve kapiller sızıntıyı başlatabilir. İyonize edici radyasyon ayrıca normal hücrelerin fagositik yanıtını bozabilir ve apopitotik hücrelerin temizlenmesini önleyebilir. Reaktif oksijen radikallerinin neden olduğu hücre debrisindeki artış mikrovasküler hasara yol açabilir. Ayrıca, reaktif oksijen radikalleri endoplazmik retikulumdan Ca^{++} iyonu salınımına, takiben de nekroz ve apopitoziste artışa yol açabilir. Sonuçta çoklu organ yetmezliği sendromu gelişir. Anoreksi, apati, mide bulantısı, kusma, diyare, ateş, taşikardi ve baş ağrısı erken dönemde ortaya çıkan ve radyasyon dozu ile orantılı olarak değişkenlik gösteren bulguları kapsamaktadır (4,5).

Genel olarak 1 Gy veya daha düşük vücut dozlarında prodromal bulgular çok hafif bir şekilde ve bazen de hiç görünmeyebilir. Klasik olarak ARS hematopoetik, gastrointestinal ve nörovasküler olmak üzere 3 alt sendrom şeklinde gözlenebilir.

Hematopoetik sendrom: Tüm vücut veya kemik iliği dozu >1 Gy olduğu durumlarda ortaya çıkan klinik tablodur. Hematopoetik sistemin radyasyona çok duyarlı sistem olması, radyasyon maruziyetinin düzeyinin belirlenmesi ve hastanın prognozu açısından en belirleyici faktördür (6). Bu sisteme ait değişikliklerin ilk günden titizlikle izlenmesi gerekir. Ayrıca kemik iliği yetersizliği olanlarda bazı tedavi girişimlerinin çok erkenden yapılması gerekliliği de bilinmelidir. Çeşitli radyasyon kazaları ve tedavi amaçlı yüksek doz ışınlama gibi deneyimlerden elde edilen bilgilere bağlı olarak LD 50/60'ın (etkilenen insanların %50'sini 60 gün içinde öldürebilen doz) destek tedavisi yapılmayanlarda 3,25-4 Gy kadar olabileceği düşünülmektedir (7). Buna karşılık antibiyotik ve transfüzyon desteği alanlarda bu doz 6-7 Gy'ye çıkabilirken, izolasyon koşulları sağlanan ve allojenik hematopoetik kök hücre nakli yapılabilen olgularda 7-9 Gy dozlarındaki radyasyona rağmen sağkalım olasılığı olduğu, 10-12 Gy üzerindeki bir doza maruz kalanların ise neredeyse hiç hayatta kalma şansı olmadığı belirtilmektedir (8,9).

Gastrointestinal sendrom: Gastrointestinal sendrom $>5-6$ Gy dozlarda meydana gelir. Hafif gastrointestinal semptomlar karın ağrısı ile birlikte 1-2 ishal atağıyla sınırlı ise gerçekte belirgin iyileşmeye eşlik eder. Prodromal evre, şiddetli mide bulantısı, kusma, sulu ishal ve abdominal kramplar radyasyon maruziyeti sonrası saatler içinde meydana gelir. Daha yüksek dozlarda, kanlı diyare, hipovolemi, sıvı-elektrolit kaybı,

sok ve ölüm gerçekleşebilir. Yüksek radyasyon dozlarında (10-12 Gy) barsak mukozasında yer alan epitel hücre tabakasında yoğun soyulmaya sekonder normal floradaki mikroorganizmaların bozulmuş bariyer fonksiyonu neticesinde kan dolaşımına geçişi ile sepsis tablosu oluşabilir. Ciddi komplikasyonlar barsak duvarında ülserasyon ve nekrozu içerir. Son durumda, iyileşme mümkün değildir, kriplerdeki radyasyona duyarlı kök hücreler devamlı olarak hasara uğrar. Sonuçta, normal barsağın soyulması ve villusların yüzeyinde kayıplar sonucunda hücreler yeniden oluşamaz (10).

Serebrovasküler sendrom: Genellikle >10 Gy dozlarda meydana gelir. Kan-beyin bariyerinin bozulması, interstisyel ödem, akut enflamasyon, peteşiyel kanamalar, meninklerin enflamasyonu ve perivasküler astrositlerin hipertrofisi sonucunda değişik klinik tablolar ile ortaya çıkar. On ile 20 Gy radyasyon dozlarında persistan kusma, ciddi baş ağrısı, belirgin nörolojik bulgular, disoryantasyon, bilinç kaybı, nöbetler gözlenebilmektedir. Fizik muayenede, papil ödemi, ataksi ve derin tendon reflekslerin kaybı ve korneal reflekslerde azalma gözlenir. Sonuçta hipotansiyon, serebral ödem, artan intrakraniyal basınç ve serebral anoksi neticesinde 5-6 gün içerisinde ölümle sonuçlanır (11).

Radyasyon Dozunun Hesaplanması

Radyasyon dozunun tahmin edilmesi, radyasyon hasarının seyrini ve şiddetini öngörmek, kısa süreli tirajı kolaylaştırmak, tedaviye yönelik önlemleri kısa sürede almak, radyasyon maruziyetinden dolayı oluşabilecek uzun dönem risklerini saptayabilmek için çok önemlidir. Temel olarak 2 farklı şekilde hesaplanabilmektedir.

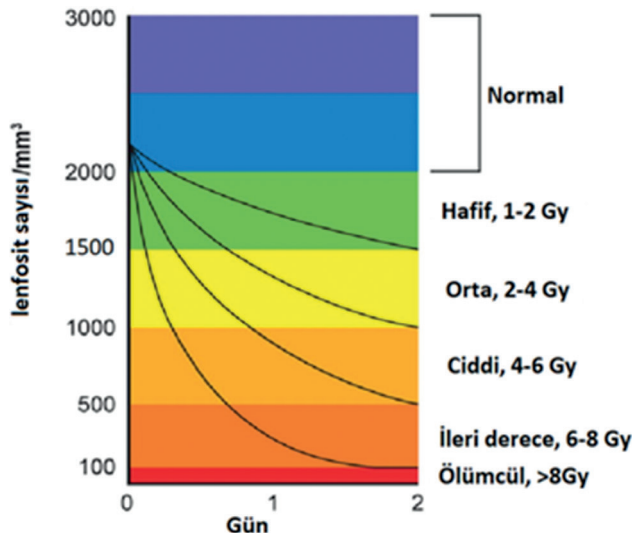
Fiziksel dozimetre: Personel dozimetreleri veya surveymeter aracılığıyla yapılan ölçümlerdir. Bununla birlikte, acil bir durumda, özellikle potansiyel olarak radyasyona maruz kalmış birçok kişi olduğunda, pratik olmayan, zaman alıcı bir süreçtir. Alfa yayıcılar (plutonyum, amerikanum, kaliforniyum) ve beta-gama yayıcıları (sezyum, kobalt ve iyot) gibi akciğerlere, gastrointestinal sisteme ve diğer dokulara radyoaktif materyallerin internal kontaminasyonu durumunda dozu tahmin etmede özel enstrümantasyonlar (iyon odaları ve spektroskoplar gibi) gerektirir (12,13,14).

Klinik ve biyolojik dozimetre: Kısmen zamana dayalı olsa da altın standart olarak kabul edilir. Kusmanın başlangıç zamanı, lenfosit sayılarındaki azalma hızı/derinliği ve kromozom aberasyon testleri ile saptanabilmektedir (Tablo 1).

Radyasyon hasarı sonrası ilk olarak lenfosit sayılarında azalma gözlenir ve diğer sitopenilerden önce gelişir. Özellikle mutlak lenfosit sayılarındaki değişiklikler maruziyetten sonraki ilk 2-3 gün içerisinde gerçekleştiğinden, 4-6 saat aralıklarla lenfosit sayılarının izlenimi radyasyonun neden olduğu hasarı saptamak için oldukça önemlidir (Şekil 2). İlk 24 saat içinde mutlak lenfosit sayımında %50'lik bir azalma ve takiben 48 saat içinde daha ciddi bir düşüş gözlenmesi, potansiyel olarak ölümcül bir radyasyon dozunu karakterize eder (15).

Kromozom aberasyon testi, lenfositlerdeki kromozomal bozuklukların (disentrik, kromozomal halka vs.) frekansı maruz kalınan radyasyon dozu ile koreledir. En fazla güvenilen ve kabul görendir. Dünyada bir çok laboratuvarın iyi bir şekilde elde edilmiş doz-cevap eğrileri mevcuttur. Bu sitogenetik metodun kullanılması ile saptanabilen en düşük doz, X ve gama ışınları için yaklaşık 0,2 Gy, fisyon spektrum nötronları için yaklaşık 10-20 mGy'dir (16). Kısmi vücut ışınlanmasında bu

Tablo 1. Kusma başlangıç zamanına göre doz tahmini	
Doz (Gy)	Kusma olana kadar geçen süre (saat)
1	>4
2	>2
4	1,7
6	1
10	<0,5



Şekil 2. Lenfosit sayısındaki değişiklikler ve beklenen hasar düzeyi arasındaki ilişki

teknik kullanımında bazı sınırlamalar vardır. Kromozom aberasyonlarının varlığı radyasyon hasarını gösterebilir ancak kesin doz tayinine izin vermez. Ayrıca farklı radyonüklidlerin vücuttaki dağılımlarının farklı olması nedeni ile internal kaynaklarından alınan dozlar, her zaman saptanamaz. Periferik bir kan örneği sitogenetik biyodozimetre laboratuvarlarının politikalarına uygun olarak maruziyetten 24 saat veya daha sonrasında alınmalıdır. Numune alındıktan yaklaşık 48-72 saat (kuluçka dönemi) sonra sonuçlar elde edilebilmektedir. Mikronükleus analizi yöntemi ile daha hızlı sonuçlar elde edilebilmektedir. Bu teknikte de lenfosit kültürü gereklidir. Ancak sayım daha hızlı ve kolaydır. Özellikle bilgisayar destekli görüntü analizi, metafaz kromozomların analizi için gerekli olandan daha az çaba gerektirir (17).

Tedavi

Geniş kitleleri ilgilendiren bir akut radyasyon kazası durumunda, ilk 48 saat içerisinde kazazedelerde oluşabilecek radyasyon hasar düzeyini ve uygulanacak medikal tedavi yaklaşımlarını hızla belirlemek için METROPOL (Medical Treatment Protocols for Radiation Accident Victims) skorum sistemi kullanılmaktadır (Tablo 2) (18,19).

Çoğu yaralanma ve hastalıkta olduğu gibi, radyasyon kazalarında da kazazedenin çok detaylı bir hikayesi alınmalı, bahsi geçen dozimetrik yaklaşımlarla hastanın maruz kaldığı radyasyon dozu en kısa sürede tahmin edilerek en uygun tedavi yaklaşımı belirlenmelidir. ARS şüphesi ile başvuran bir hastada ilk 24-48 saat içerisinde aşağıda verilen işlemler hızlı bir şekilde yapılmalı ve düzenli kayıtları tutulmalıdır.

- İlk 24 saatte 4-8 saat ara ile tam kan sayımları (lenfosit, granülosit, trombosit) bakılmalı ve birinci günden sonra 12 saat arayla bu testler tekrarlanmalı,
- Kromozom aberasyon testi için mutlaka kan örneği alınmalı,
- HLA (insan lenfosit antijeni) tiplendirmesi için serum örnekleme yapılmalı,
- Radyasyon kontaminasyonundan şüpheleniyorsa mutlaka dışkı ve idrar örnekleri alınmalıdır,
- Hastaların maruz kaldığı radyasyon dozlarına göre tedavi yaklaşımları Tablo 3, 4, 5, 6 ve 7'de özetlenmiştir.

ARS'nin tedavisinde takip edilecek prensip, kemik iliği depresyonunda ortaya çıkabilecek komplikasyonları önlemeye yönelik olmalıdır. Yaklaşık 2-6 Gy radyasyon maruziyetinden sonraki ilk 6 hafta içerisinde uygulanacak

tıbbi tedavi özellikle pansitopeni ve enfeksiyonları önlemeye yönelik olmalıdır. Şiddetli derecede anemi ve trombositopeni genelde maruziyetten 2-4 hafta sonra ortaya çıkar. Düşük radyasyon maruziyetinde (<3 Gy) kısa süreli sitokinlerle tedavi mümkün olabilmekteyken, daha

yüksek radyasyon maruziyetlerinde (>7 Gy) sitokinler, kan transfüzyonları, kemik iliği nakli gibi uzun süreli tedavilere ihtiyaç duyulmaktadır. Cerrahi müdahale düşünülüyorsa ilk 48 saat içinde yapılmalı veya maruziyetten en az 6 hafta süre geçmesi beklenmelidir.

Tablo 2. Radyasyon maruziyetinin şiddetinin skorlaması (METROPOL)

Bulgular	Skor 1	Skor 2	Skor 3
Semptomların başlangıç zamanı	<12 saat	<5 saat	<30 dakika
Deride eritem	0	+/-	+++ (<3 saat)
Bulantı	+	+++	++++
Kusma	Maksimum 1 kez	1-10	>10
Diyare	2-3	2-9	>10 sulu
Baş ağrısı	0	++	Belirgin
Ateş	<38	38-40	>40
Kan basıncı	Normal	Geçici azalma	Sistolik <80
Bilinç durumu	0	0	Koma
Lenfosit sayısı	24. saat: >1500	<1500	<500
Lenfosit sayısı	48. saat: >1500	<1500	<100
Takip	Ayaktan	Hospitalizasyon	Hospitalizasyon

Tablo 3. Tüm vücut dozu: 1-2 Gy

Bulgular	Prodromal	Latent	Kritik faz	İyileşme - ölüm
Kusma	%10-50	21-35 gün	Yaklaşık 1 ay sonra yorgunluk, halsizlik şikayetleri	Danışmanlık Stokastik etkiler yönünden takip Psikolojik destek
Kusma zamanı	3-4 saat sonra			
Diyare	Yok			
Ateş	Normal			
Epilasyon	Yok			
Tedavi - takip	Ayaktan gözlem			

Tablo 4. Tüm vücut dozu: 2-4 Gy

Bulgular	Prodromal	Latent	Kritik faz	İyileşme - ölüm
Kusma	%70-90	18-28 gün	Yaklaşık 1. ayda yorgunluk, halsizlik diyare kanama	Danışmanlık, Stokastik etkiler yönünden takip Psikolojik destek % 50 ölüm (tıbbi destek olmaksızın)
Kusma zamanı	1-2 saat sonra			
Diyare	Hafif			
Ateş	Hafif artmış			
Epilasyon	>15. gün saç dökülmesi			
Tedavi - takip	Hospitalizasyon			

Profilaktik antibiyotiklerin kullanılması, kan ürünlerinin uygulanması, hastaların antiseptik bir koşutta izolasyonu ve ateş, kanama, orofaringeal ülserasyonlar, nörolojik ve vasküler değişiklikler gibi klinik semptomların dikkatli gözlemlenmesi gerekmektedir. Ateş 38 °C'den daha yüksek olduğunda kan kültürüne başlanmalıdır. Kemik iliğinin kendiliğinden iyileşmesini imkansız kılacak kadar yüksek dozlarda tüm vücudun ışınlandığı durumlarda, kemik iliği transplantasyonu (KİT) kazazedeler için kaçınılmaz bir tedavi gibi görünmektedir.

Buna rağmen, KİT'nin bir çok kısıtlaması vardır. Bunlar, doku uyumlu donörlerin belirlenmesi, lenfopenik hastalarda HLA belirlenmesi, ek immünoşüpresyon ihtiyacı ve alıcıda doku naklinin yaratacağı (graft versus vs.) risklerdir (20).

Sonuç

Nükleer ve radyolojik kazalar sonrası meydana gelen akut radyasyon sendromu, tıbbi ve cerrahi müdahalelerin

Tablo 5. Tüm vücut dozu: 4-6 Gy

Bulgular	Prodromal	Latent	Kritik faz	İyileşme - ölüm
Kusma	%100	8-18 Gün	Yaklaşık 1. ayda yorgunluk Halsizlik Diyare Kanama	Hematopoetik, gastrointestinal nörolojik sendrom %20-60 1-2 ay içerisinde ölüm
Kusma zamanı	<1 saat			
Diyare	3-8 saat içinde			
Ateş	1-2 saat içinde yükselir			
Epilasyon	Var			
Tedavi - takip	Hospitalizasyon, agresif destek bakım			

Tablo 6. Tüm vücut dozu: 6-8 Gy

Bulgular	Prodromal	Latent	Kritik faz	İyileşme - ölüm
Kusma	%100	Yaklaşık 7 gün sürer	Yorgunluk, halsizlik, diyare, kanama, enfeksiyon, disoryantasyon,	Hematopoetik, gastrointestinal nörolojik sendrom >%50 (1-2 hafta) ölüm
Kusma zamanı	<30 dk.			
Diyare	1-3 saat içinde ağır diare			
Ateş	1 saat içinde yükselir			
Epilasyon	Komple saç dökülmesi			
Tedavi -takip	Hospitalizasyon, agresif destek bakım, kemik iliği transplantasyonu?			

Tablo 7. Tüm vücut dozu: >8 Gy

Bulgular	Prodromal	Latent	Kritik faz	İyileşme - ölüm
Kusma	%100	<7 Gün	Yorgunluk, halsizlik sulu, kanlı diyare enfeksiyon disoryantasyon bilinç kaybı hipotansiyon nöbet	Hematopoetik, gastrointestinal nörolojik sendrom Ölüm <1 hafta
Kusma zamanı	<10 dk			
Diyare	Çok kısa sürede			
Ateş	<1 saat			
Epilasyon	Komple saç dökülmesi <10 gün			
Tedavi - takip	Hospitalizasyon, agresif destek bakım, kemik iliği transplantasyonu?			

yanında hızlı teşhis ve tedavi gerektirmektedir. Akut radyasyon sendromunun doğru değerlendirilmesi, tedavisine en kısa sürede başlanması hasta yönetimi açısından son derece önem arz etmektedir. Bu açıdan makalemizin radyasyon kazalarında görev alacak hekim ve sağlık personeline hastayı değerlendirmeleri açısından önemli katkılar sağlayacağını ümit ediyoruz.

Finansal Destek: Yazar tarafından finansal destek almadıkları bildirilmiştir.

Kaynaklar

1. Waselenko JK, MacVittie TJ, Blakely WF, et al. Medical Management of the Acute Radiation Syndrome: Recommendations of the Strategic National Stockpile Radiation Working Group. *Ann Intern Med* 2004;140:1037-1051.
2. De-Coursey E. Human pathological anatomy of ionizing radiation effects of the atomic bomb explosions. *Mil Surg* 1948;102:427-432.
3. Young NS, Maciejewski JP. Aplastic anemia , Hematology, Basic Principles and Practice. In: Hoffman R, Benz EJ, Shattil SJ, Furie B, Cohen HJ, Silberstein LE, Mc Glave P, editors. Elsevier Churchill Livingstone; 2005. p. 381-417.
4. Vriesendorp HM, Van Bekkum DW. Susceptibility to total-body irradiation. In: Broerse JJ, MacVittie T, editors. Response to total-body irradiation in different species. Amsterdam: Martinus Nijhoff; 1984.
5. Anno GH, Young RW, Bloom RM, Mercier JR. Dose response relationship for acute ionizing-radiation lethality. *Health Phys* 2003;84:565-575.
6. Walker RI, Cerveny RJ. Medical Consequences of Nuclear Warfare. Falls Church, VA: Office of the Surgeon General; 1989. Available at www.afri.usuhs.mil.
7. Vorobiev AI. Acute radiation disease and biological dosimetry in 1993. In: Dainiak N, Schull WJ, Karkanitsa L, Aleinikova OA, editors. Radiation Injury and the Chernobyl Catastrophe. Miamisburg, OH: Alpha Med Pr; 1997.
8. Anno GH, Young RW, Bloom RM, Mercier JR. Dose response relationships for acute ionizing-radiation lethality. *Health Phys* 2003;84:565-575.
9. Saenger EL. Radiation accidents. *Ann Emerg Med* 1986;15:1061-1066.
10. Mettler FA Jr, Upton AC. Medical Effects of Ionizing Radiation. 2nd Philadelphia: WB Saunders; 1995.
11. Hall EJ. Acute effects of total-body irradiation. In: Hall EJ. Radiobiology for the Radiologist. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000:124-35.
12. Bouville A, Anspaugh L, Beebe GQ. What is desirable and feasible in dose reconstruction for application in epidemiological studies? In: Karaglou A, Desmetg G, Kelly GN, editors. The radiological consequences of the Chernobyl accident. Luxembourg: Office for Official Public of the European Communities; 1996.
13. Brooks AL. Biomarkers of exposure, sensitivity and disease. *Int J Radiat Biol* 1999;75:1481-1503.
14. Management of persons accidentally contaminated with radionuclides. NCRP 1980. 65. Bethesda. National Council on Radiation Protection and Measurements; 1979.
15. Goans RE, Holloway EC, Berger ME, Ricks RC. Early dose assessment following severe radiation accidents. *Health Phys* 1997;72:513-8.
16. Ishihara T, Sasaki MS. Radiation Induced Chromosome Damage in man. New York: Alan R. Liss; 1983.
17. Szirmai S, Berces J, Köteles GJ. Computerized image analysis for determination of micronucleus frequency. *Environ Health Perspect* 1993;101(Suppl 3):57-60.
18. Gorin NC, Fliedner TM, Gourmelon P, et al. Consensus conference on European preparedness for haematological and other medical management of mass radiation accidents. *Ann Hematol* 2006;85:671-679.
19. Gourmelon P, Benderitter M, Bertho JM, et al. European consensus of the medical management of acute radiation syndrome and analysis of the radiation accidents in Belgium and Senegal. *Health Phys* 2010;98:825-832.
20. Vorobiev AI. Acute radiation disease and biological dosimetry in 1993. *Stem Cells* 1997;15(Suppl 2):269-274.