

KİMYASAL SAVAŞ AJANLARININ SOLUNUM SİSTEMİNE ETKİLERİ VE TEDAVİ YAKLAŞIMLARI

Sermet SEZİGEN¹Turan KARAYILANOĞLU¹

ÖZET

Kimyasal savaş ajanları; düşmanı öldürme, yaralama veya saf dışı bırakmak için kullanılan toksik maddelerdir. Kitlesele yaralanmalara neden olan bu silahlar ucuz ve kolay depolanabilir olduğu için, hükümetlerin yanında terörist örgütler tarafından da kullanılmaktadırlar. Sinir ajanları, yakıcı ajanlar, akciğer iritanları ve kargaşa kontrol ajanları solunum sistemini etkileyen başlıca kimyasal savaş ajanlarıdır. Bu ajanların potansiyel etkileri kullanılan ajanın cinsine ve maruz kalınan miktara bağlıdır ve etkilerinin çoğu hemen görülür. Gecikmiş etkiler ise uzun vadede oluşan genellikle daha ciddi komplikasyonlardır. Kimyasal silah yaralılarının tıbbi yönetimi triyaj, ventilasyon, dekontaminasyon, antidot uygulaması ve destekleyici tedaviyi içerir. Her ajan için özgül bir tedavi protokolü vardır.

Anahtar Kelimeler: Kimyasal savaş ajanları, solunum sistemi

RESPIRATORY SYSTEM EFFECTS AND TREATMENT APPROACHES OF CHEMICAL WARFARE AGENTS

SUMMARY

Chemical warfare agents (CWA) are toxic substances which are used in order to kill, injure or incapacitate the enemy. As these weapons that cause to mass casualties, are inexpensive and easily stockpiled, besides governments they are also used by terrorist organizations. Nerve agents, vesicants, lung damaging agents, and riot control agents are main chemical warfare agents that affect respiratory system. The potential effects of CWA's depend on type of the agent and amount of exposure. Most of effects could be seen immediately. Generally, long-term complications called as delayed effects could be more serious. Medical management of chemical warfare casualties consists of ventilation, triage, decontamination, antidote application, and supportive treatment. There is a specific treatment protocol for each agent.

Key Words: Chemical warfare agents, respiratory system

GİRİŞ

Fizyolojik etkileri nedeni ile insanları ve diğer canlıları öldürmek, ağır yaralama ile saf dışı bırakmak, fonksiyonlarını bozarak etkisiz hale getirmek gibi temel özelliklere sahip, toksisite potansiyeli yüksek, dış faktörlere dayanıklı ve üretimi ekonomik olan toksik kimyasal maddeler genel olarak kimyasal silah veya kimyasal savaş ajanı olarak tanımlanırlar (1). Başlıcaları Tablo 1'de verilmiş olan kimyasal savaş ajanlarının bir çok fizyolojik sisteme toksik etkisi vardır. Bu etkilerin bir kısmı kısa vadede ortaya çıkarken oldukça büyük bir kısmının etkileri ise uzun vadede açığa çıkar ve son derece şiddetlidir. Kimyasal savaş

ajanlarının kullanımlarına ilişkin kronolojik tarihçe Tablo 2'de verilmiştir.

Bu makalede; esas olarak kimyasal savaş ajanlarının solunum sistemine etkileri ve bu ajanların toksik etkilerinin tedavisine yönelik protokollere ilişkin bilgiler verilmesi amaçlanmıştır.

1. SİNİR AJANLARI

Sinir ajanları; Tabun (GA), Sarin (GB), Soman (GD) ve Vx olarak bilinen fosforik asit esterleridir ve hepsi asetilkolinesteraz enziminin güçlü birer inhibitörüdür.

¹GATA NBC BD. Başkanlığı, Ankara

Yazışma Adresi: Dr.Sermet SEZİGEN, GATA NBC BD. Başkanlığı, Etik, Ankara
Tel: +90 312 304 33 31 e-posta: ssezigen@gata.edu.tr

Tablo 1. Kimyasal savaş ajanları

Sinir Ajanları	Tabun, Sarin, Soman, Vx
Yakıcı Ajanlar	Mustard, Levisit
Akciğer İrritanları	Klor, Fosgen
Kargaşa Kontrol Ajanları	Göz Yaşartıcı Ajanlar: CN (Kloroasetofenon), CS (o-klorobenziliden malononitril) ve CR (dibenzoksazepin) Kusturucular: DA (difenilarsin klorür), DM (Adamsit) ve DC (difenilarsin siyanür)
Kan Zehirleyici Ajanlar	Siyanürler
Kapasite Bozucu Ajanlar	BZ (3-quinuclidinyl benzilate), LSD (D-lysergic acid diethylamide)

Tablo 2. Kimyasal savaş ajanlarının tarihçesi (1, 2)

TARİH	KİMYASAL AJAN KAYNAKLI OLAY
1915	Birinci Dünya Savaşı'nda Alman Ordusu müttefiklere karşı 5 mil genişliğindeki bir cephede 168 ton klor gazı kullanmıştır. Saldırı sonucunda yaklaşık 5.000 asker hayatını kaybetmiştir.
1917	Alman Ordusu müttefiklere bu kez mustard ile saldırmıştır. Bu silahtan dolayı 16 aylık bir sürede yaklaşık 125.000 kadar İngiliz Askeri ölümcül olmayan yaralanmalara maruz kalmıştır. Savaş boyunca yaklaşık 90.000 asker kimyasal silah saldırıları ile hayatını kaybetmiştir.
1980	Irak-İran arasında başlayan savaşta Irak Ordusu 8 yıl boyunca kimyasal silah kullanmıştır.
1984	Bopal, Hindistan'da bir fabrikadan kaza sonucu atmosfere yaklaşık olarak 40 ton metil izosiyanat salınmıştır. Maruz kalan 3800 insan hayatını kaybetmiş, 2.720 insan kalıcı olarak yaralanmış ve binlerce insanda etkilenmiştir.
1988	Irak Ordusu Halepçe şehrinde kimyasal silah kullanmış ve saldırıda 5.000 kadar insan hayatını kaybetmiştir.
1994	Japonya'da "Yüce Gerçek" adındaki bir tarikat tarafından sarin kullanılarak gerçekleştirilen terörist saldırıda 8 kişi hayatını kaybetmiş ve 280 kişi de yaralanmıştır.
1995	Tokyo, Japonya'da yine aynı tarikat tarafından şehrin metrosuna sarin kullanılarak yapılan bir terörist saldırıda 12 kişi hayatını kaybetmiş ve 5.500 kişi yaralanmıştır.

Sinir ajanlarının akut toksisitesi primer olarak asetilkolinesteraz enziminin geri dönüşsüz inaktivasyonuna bağlıdır. Sinir ajanı kolinesteraz molekülünün aktif bölgesinde bulunan serin amino asidine bağlanarak inaktif fosforillenmiş enzim proteinini oluşturur. Enzimin inaktivasyonu sonucu oluşan asetilkolin birikimi kolinerjik sinaptik transmisyonun blokajına neden olur (2).

Akciğerler ve gözler sinir ajanlarını hızla absorbe ederler. Bronş düz kas ve salgı bezlerinin ani olarak etkilenmesi sonucunda bronkokonstrüksiyon ve havayollarında sekresyon artışı meydana gelir (2). Yüksek konsantrasyonlarda sinir ajanı buharına maruz kalan yaralılarda ajan, akciğerlerden hızla dolaşım sistemine geçer ve çok kısa bir sürede sistemik etkiler ortaya çıkar.

Eser miktarda sinir ajanına maruz kalıdıktan sonra solunum sisteminde ilk görülen belirtiler genellikle artmış burun akıntısı (rinore), nasal mukozada hiperemi, göğüste sıkışma hissi ve artmış bronşiyal sekresyon veya bronkokonstrüksiyona bağlı uzamış solunumdur (3). Rinore az miktarda ajana maruz kalanlarda genellikle birkaç saatte, ciddi miktarda ajana maruz kalmış yaralılarda ise bir günde sonlanır.

Solunum sisteminin sinir ajanlarıyla etkilenmesi ile beraber ilk ortaya çıkan belirti göğüste sıkışma hissidir. Daha fazla miktarda sinir ajanı sistemik dolaşıma geçtikçe, muskarinik etkiyle bu şikayetin şiddeti artar (2). Bu sırada bronşiyal sekresyon miktarında da göreceli bir artış olduğu için öksürük, havayolu obstrüksiyonu ortaya çıkar. Soluk alıp verme zorlaşır, salivasyon artar, sıkışma hissi ile beraber göğüs ağrısı da bu tabloya eklenir.

Sinir ajanlarının nikotirik etkileri somatik (iskelet/motor) ve sempatik sistemde görülür. Öncelikle istemsiz kas hareketleri ortaya çıkar, kas krampları gelişir. Taşikardi ve beraberinde artmış kan basıncı ortaya çıkar. Genel bir yorgunluk izlenir. Maruz kalmanın boyutu ciddi ise muskarinik kardiyovasküler semptomlar ağırlık kazanır ve fasikülasyonlar yaygın bir hal alır (4). Solunum kasları da bu durumdan etkilenir. Solunumun derinliği azalır, sıklığı artar ve bu durum solunum depresyonu gelişimini destekler.

Sinir ajanların yoğun bir şekilde maruz kalındığında merkezi sinir sisteminin etkilenmesine bağlı olarak baş ağrısı, hareketlerde yavaşlama, konsantrasyon güçlüğü, yakın geçmişteki olayları hatırlamakta güçlük izlenir. Zaman ilerledikçe yaralıda konfüzyon ve ataksi gelişir, reflekslerin kaybolması ile beraber "Cheyne-Stokes" tipi solunum izlenir. Solunum kaslarının paralizisine ek olarak beynin solunum merkezinin depresyonu sonucunda solunum durur ve anoksi gelişir. Solunumun durmasında havayolu obstrüksiyonu, artmış bronşiyal sekresyonlar ve laringospazmın katkısı vardır (2, 4).

Sinir ajanlarına maruz kalmış bir yaralının tedavisinde ventilasyon, dekontaminasyon, antidot tedavisi ve destek tedavisini içeren bir protokol uygulanır (1). Yoğun miktarda sinir ajanına maruz kalan bir yaralıda 0,5–3 saat arasında ventilasyon desteği gerekebilir (2). Maruziyet sonrası bronkokonstrüksiyon gelişeceği ve hava yollarında sekresyon artışı olacağı için eldeki mevcut malzemeler ile havayolu açık tutulmalı ve ventilasyon sağlanmalıdır.

Dekontaminasyon; kimyasal ajanların miktarlarının azaltılması veya ortadan kaldırılması amacı ile yapılan temizleme işlemidir (1). Sinir ajanına maruz kalan yaralılar ortamdaki uzaklaştırılmalı, elbiseleri çıkartılmalı ve mümkünse fiziksel temizleme veya kimyasal nötralizasyon işlemleri uygulanmalıdır.

Sinir ajanı zehirlenmesinde antidot olarak atropin ve pralidoksim kullanılır. Atropin muskarinik reseptörde asetilkolini antagonize ederek etki gösterir. Bronkodilatasyon gelişir ve bronşiyal sekresyon miktarı azalır. Atropin hafif nefes darlığı mevcudiyetinde 2 mg İM, ciddi nefes darlığı bulgusunda ise 5 dakika ara ile toplam 6 mg İM dozunda uygulanır. Atropinizasyon kuru cilt, kuru ağız ve taşikardi varlığında sona erdirilmelidir (5). Yaralı anoksik bir durumda iken verilen atropinin ventriküler aritmiye yol açtığı unutulmamalıdır. Atropin uygulaması öncesinde yaralı yeteri kadar ventile edilerek, kanı oksijen ile zenginleştirilmelidir (2).

Pralidoksim (protopam klorid, 2-PAM) bir oksim türevidir olup, kolinesteraz enzimini inhibe

eden sinir ajanı ile birleşerek ajan ve enzim arasındaki bağı koparır. Böylece bir süre sonra enzim aktivitesi düzelir. Pralidoksim sadece nikotinik reseptörü olan organlarda örneğin; iskelet kaslarında etki gösterir. Pralidoksim 1–2 mg İV olarak kullanılır.

Solunum problemlerinden ayrı olarak gelişen konvülsiyonlar beyinde hasara yol açar. Bu nedenle konvülsiyonları durdurmak için 10 mg İM benzodiazepam kullanılması tedaviye katkı sağlar.

2. YAKICI AJANLAR

Bu grupta kükürtlü ve azotlu hardal gazları yer alır. Mustard bu ajanlar arasında en bilinenidir. Kimyasal yapı itibarıyla bis-(2-kloroetil) sülfid şeklinde olan mustard, birçok biyolojik moleküle reaksiyona girerek doku hasarına neden olmaktadır.

Çok etkili bir yakıcı ajan olan mustard ile ilk temasta genellikle acı duyulmaz, sadece keskin bir sarımsak kokusu fark edilir. Saatler boyunca herhangi bir belirti ve bulgu olmayabilir. Bu süreyi maruz kalınan dozun miktarı belirler. Semptomlar günler içinde belirgin hale gelir. Gözler, cilt, solunum sistemi, sindirim sistemi ve uzun dönemde kemik iliği en çok etkilenen dokulardır (3).

Yakıcı ajanlar etkilerini dokudan penetre olup hücre çekirdek DNA'sını tahrip ederek gösterirler. Bu şekilde DNA sarmalları arasında veya içinde çapraz bağların oluşumuna bağlı sitostatik, mutajenik ve sitotoksik etkileri ortaya çıkmaktadır. Bu hücrel hasar özellikle deri dokusunun bazal hücrelerinin proliferasyonunu etkileyerek epidermisen dermisten ayrılmasına ve bül oluşumuna neden olur (6).

Alkali yakıcı ajana maruz kalındıktan sonra belirti ve bulguların saatler içinde ortaya çıkması tipiktir. Keskin sarımsak kokusu nedeni ile mustard kullanıldığı tahmin edilse bile tespit için spektrofotometrik veya immünokimyasal analiz yöntemleri uygulanmalıdır. Belirtilerin geç ortaya çıkması hastanın sağlık kuruluşuna geç başvurmaya neden olur. Mustard dakikalar içinde ciltten absorbe olur ve süratle dolaşıma geçer. Lokal cilt etkilerinin yanı sıra sistemik etkilere de yol açar (2, 6).

Mustardın inhalasyonu özellikle üst solunum yolunu etkiler. Maruz kalınan dozlar miktar olarak aynı olsa bile her insanın solunum derinliği ve sayısı farklı olduğu için belirtilerin ortaya çıkma süresi ve şiddeti bireylere göre farklılık gösterir. İlk olarak nasal ve oral mukoza membranları etkilendiği için öksürük, burun akıntısı ve boğazda yanma hissi ortaya çıkar. Ses tellerinin etkilenmesine bağlı olarak ses çatallaşır ve ses kısıklığı ortaya çıkar (6). İlerleyen saatlerde alt solunum yolları etkilenir ve bu bölge mukozasında ödem, ülserasyon, nekroz ve psödomembran oluşumu izlenir. Ağrılı ve kuru öksürük gelişir. Artan havayolu sekresyonu ve psödomembranlardan kopan nekrotik doku artıkları havayolunu tıkayarak nefes darlığına yol açar. Trakeobronşiyal yolun bariyer ve temizlik fonksiyonu bozulduğu için hasarlı doku kolaylıkla enfekte olur ve maruziyetten yaklaşık 48 saat sonra trakeobronşit veya bronkopnömoni gelişir.

Diğer yandan mustardın sistemik absorpsiyonu sonucu kemik iliğinde ve immün sistemde meydana gelen hasar pulmoner enfeksiyonların gelişimi için uygun bir zemin hazırlar. İnhal edilen dozun büyüklüğüne bağlı olarak hastalık tablosunun prognozu değişiklik gösterir. İlk 24 saatteki ölüm sebebi, genellikle mekanik obstrüksiyona yol açan psödomembran oluşumu ve laringospazmdir. 3 ila 6 gün arasında gerçekleşen ölümlerin sebebi de genellikle sekonder bakteriyel enfeksiyonlardır. 7 günden sonra gerçekleşen ölümlerin sebebi ise kemik iliği depresyonuna bağlı gelişen sepsislerdir (7).

Geç dönemde en sık görülen solunum yolu patolojisi kronik bronşittir (%59,9). Daha sonra sırasıyla pulmoner fibrozis (%12), bronşiyal astım (%11) ve bronşiyal stenoz (%10) izlenir. İranlı mustard kurbanlarının sonraki yıllarda çekilen akciğer tomografilerinde residüel hava boşlukları (%76), bronşektazi (%72), mozaik parankimal hasarlar (%72), dilate havayolları (%66) ve interlobuler septal duvar kalınlaşması (%26) izlenmiştir (6).

Yapılan bronkoalveolar lavajlarda TGF-, (transförmal büyüme faktörü) oranlarında artış tespit edilmiştir. Bu sitokininin pulmoner fibrosis ile ilişkisini gösteren çalışmalar mevcuttur (6).

Dekontaminasyon ancak ilk dakikalar içinde uygulanırsa etkili olur. Yaralı süratle bölgeden uzaklaştırılmalı ve elbiseleri çıkartılmalıdır (6).

Üst solunum yolunun irritasyonu sonucu ortaya çıkan boğazda yanma, nonprodüktif öksürük ve ses kısıklığı için soğuk buhar uygulaması ve pastiller kullanılır. Steroid eğer endikasyon varsa kullanılmalıdır. Alt solunum yolunun etkilendiği vakalarda pozitif basınçlı ventilasyon uygulamanın yararlı olduğu bildirilmiştir. Steroid eğer endikasyon varsa kullanılmalıdır (7).

Daha ciddi bir solunum sistemi hasarından şüphelenilirse, yaralının hastanede yatarak takip edilmesi uygundur. Bakteriyel enfeksiyon etkeni izole edildiğinde hemen uygun antibiyotik tedavisine başlanmalıdır.

Mustarda maruz kalan yaralılarda larinks spazmı hayatı tehdit eden bir bulgudur. Bu nedenle hırıltılı solunumu (stridoru) olan yaralılara erken dönemde trakeostomi açılması tavsiye edilir. Bu yöntem sayesinde üst solunum yollarındaki nekrotik doku artıkları kolaylıkla temizlenebilir ve pozitif basınçlı hava verilebilir. Trakeostomiden uygulanacak bronkoskopi ile alt solunum yollarını tıkayan psödomembran artıklarının kolaylıkla uzaklaştırılabileceği bildirilmiştir (6). Bronkoskopi inhalasyona maruz kalımdan sonraki akut dönemde uygulanacak ise hastanın entübasyonunu takiben yapılması tavsiye edilmektedir (8).

3. AKCİĞER İRRİTANLARI

Bu grupta endüstride yoğun olarak kullanılan klor ve fosgen gazları bulunmaktadır.

3.1- Klor: Klor gazı yaklaşık 200 yıldan beri kimya endüstrisi, su dezenfeksiyonu, tekstil ve kağıt üretimi ile kozmetik üretiminde kullanılmaktadır. Klor gazının ortama toksik seviyelerde salınması ya kimyasal silah olarak kullanılması ya da kaza sonucu meydana gelen gaz kaçağı ile mümkün olmakta ve ağırlıklı olarak solunum sistemini etkilemektedir.

Toksik dozda gaza maruz kalan kişilerde öncelikle irritasyona bağlı bir bronkospazm ve eşlik eden şiddetli öksürük izlenir. Daha sonra üst hava yollarında ve akciğer parankiminde ödem

gelişir. Ödemi takiben pulmoner konjesyon ve hemoraji izlenir. Tabloya son dönemde sekonder bakteriyel enfeksiyon eklenir (9).

Kronik olarak klor gazına maruz kalanlarda ise genellikle bronşiyolit, amfizem ve kalıcı akciğer hasarına bağlı solunum problemleri görülmektedir.

Akciğer iritanlarına maruz kalan yaralılarda öncelik; havayolunun açık tutulması ve solunumunun devamının sağlanmasıdır.

Etkin bir antidotu bulunmadığı için tedavi semptomatiktir (10). Öksürük için dekonjestanlar ve antitüssifler kullanılır. Solunum sıkıntısını azaltmak için nemlendirilmiş oksijen tatbik edilir. Bronkospazm inhalasyon yolu ile verilen sempatomimetikler veya aminofilin ile tedavi edilir. Gelişebilecek sekonder bakteriyel enfeksiyonlar için dikkatli olunmalıdır. Oluşacak pulmoner hasara yönelik doğrudan bir tedavi bulunmadığı için bronkospazm, kardiyojenik olmayan pulmoner ödem, bronşiyolit veya residüel dispne izlendiği zaman genel tedavi protokollerine uyulmalıdır.

3.2- Fosgen: Fosgen, endüstride yaygın olarak kullanılan bir gazdır. Fosgen toksisitesinin hedef organı akciğerlerdir ve bu organlarda oluşturduğu hasar pulmoner ödem ile karakterizedir. Havada 15–20 mg/m³ konsantrasyonda bulunduğu gözlerde ve boğazda irritasyon yapar. 50 mg/m³ üstünde bulunduğu, bir saatte ciddi akciğer hasarına neden olur. Ancak tipik olarak 4–6 saat sonra dispne gelişebilir. Bu nedenle fosgene maruz kalan hasta asemptomatik de olsa en az 4 saat gözlem altında tutulmalıdır.

Fosgen genellikle mukozayı irrite eder ama ne irritasyonu ne de fosgenin kendi kokusu ortamdaki varlığına dair bir uyarı oluşturmaz. Bu nedenle ilk saatlerde asemptomatik olan yaralılarda ileri saatlerde akut akciğer hasarı ortaya çıkar. Dispne veya pulmoner ödem varlığı kötü prognoz göstergesidir ve bu durum yoğun bakım şartlarında tedaviyi gerektirmektedir (11).

Genel olarak pulmoner ödeme bağlı olarak ağrılı öksürük, dispne, hızlı yüzeysel solunum ve siyanoz izlenir. Pulmoner ödemin şiddeti arttıkça

huzursuzluk ve nefes darlığı artar.

Özellikle pulmoner ödemin tedavisine yönelik bir protokol izlenmelidir. Yaralılar yarı oturur vaziyette yatmalı, istirahat etmeli ve sıcak tutulmalıdır. Gerekli durumlarda sedatif kullanılmalıdır. Stridoru olan veya bilinci kapalı olan hastalara endotrakeal entübasyon uygulanmalıdır. Bronkospazm için bronkodilatatör, ciddi havayolu mukozal hasarı varsa steroid kullanılmalıdır.

Akut akciğer hasarında destek tedavisi uygulanmalı, solunum için ekspiriyum sonu pozitif basınç (PEEP) veren maskeler kullanılmalıdır. Pulmoner ödemin tedavisine yönelik deksametazon veya betametazon inhalasyonu maruziyetten sonraki 15 dakika içinde uygulanmalıdır. Akut akciğer hasarına sekonder olarak bakteriyel enfeksiyon gelişme riski olduğu halde etken izole edilmeden antibiyotik kullanımı uygun değildir. Bu nedenle profilaktik olarak antibiyotik başlanması tavsiye edilmemektedir.

4. KARGAŞA KONTROL AJANLARI

Kargaşa kontrol ajanları düşük toksisiteye sahiptirler ve kullanıldıktan kısa bir süre sonra hemen etkilerini gösterirler. Bu grupta en sık kullanılanlar göz yaşartıcı ve kusturucu ajanlardır.

4.1- Göz Yaşartıcı Ajanlar: Bu sınıfa giren ajanların başlıcaları; kloroasetofenon (CN), o-klorobenzliden malononitril (CS) ve dibenzok-sazepin (CR)'dir. Bu özellikle kornea, müköz membranlar ve ciltte bulunan sinir uçlarına hızla etki ederler (1).

İlk belirti boğazda yanmayı takiben ortaya çıkan ağrıdır. Bir süre sonra boğulma hissi gelişir. Burunda yanma hissi, rinore ve bazen burun kanaması izlenir. Maruz kalımdan saatler sonra tat alma duyusunda kayıp oluşur. Baş ağrısı, diyare, öksürük ve kusma maruziyet sonrasında izlenen belirtilerdendir (2).

Yaralıların ortamdaki uzaklaştırılıp temiz havaya çıkartılması şikayetlerin çoğunu sonlandırır. Kontamine olan giysiler de hızla çıkartılmalıdır.

4.2- Kusturucu Ajanlar: Burun ve üst solunum yolları mukozalarında irritasyon yaparlar.

En çok kullanılanlar; adamsit (10-klor-5, 10-dihydrofenarsazin) (DM), difenilarsin klorür (DA) ve difenilarsin siyanür (DC)'dir.

Bu ajanlara maruz kalınması durumunda kişi ortamdaki uzaklaştırılır. Dekontaminasyonun su-sabun ile yapılması semptomların iyileşmesinde etkili olur. Özellikle CS alkali çözeltilerde hızla hidrolize olacağı için %3'lük ve %6'lık sodyum bikarbonat ile %1'lik benzalkonyum içeren çözeltilerin kullanımının faydalı olacağı ileri sürülmektedir.

Sonuç olarak; Kimyasal savaş ajanlarının potansiyel etkileri kullanılan ajanın cinsine ve

maruz kalınan miktara bağlıdır. Etkilerin çoğu hemen gözlenir. Gecikmiş etkiler ise uzun vadede ortaya çıkan daha ciddi komplikasyonlardır. Kimyasal silah yaralılarının tıbbi yönetimi triyaj, ventilasyon, dekontaminasyon, antidot uygulaması ve destekleyici tedaviyi içerir. Her ajan için özgül bir tedavi protokolü vardır. Bu tedavilerin vakit kaybetmeksizin uygulanması hasar oluşumunu azaltır. Kimyasal silah yaralılarının tıbbi yönetiminde olası durumlara hazırlıklı olmak ancak bu konuya yönelik bilgileri arttırmakla mümkün olabilir.

KAYNAKLAR

1. Karayılanoğlu Turan, Saygı Şahan, Baykal Barbaros, Kenar Levent. Kimyasal Atakta Tıbbi Savunma ve Pestisitler. GATA Basımevi, 2003.
2. U.S. Army Medical Research Institute of Chemical Defence. Medical Management of Chemical Casualties Handbook, Ed.3. Aberdeen Providing Ground, 2000.
3. Deveraux Asha, Amundson Dennis, Lazarus Angelina. Vesicants and nerve agents in chemical warfare. Postgraduate Medicine, 2002; 112: 14
4. Sugg Geary Randal. The Vx nerve agent. Professional Safety, 2004; 49: 32
5. Dang Chat, Kare John, Shneiderman Amiram, Dang Alan BC. Chemical warfare agents. Topics in Emergency Medicine, 2002; 24: 25
6. Kehe Kai, Szincz Ladislaus. Medical aspects of sulphur mustard poisoning. Toxicology, 2005; 214: 198
7. Armada Manuel, Mendelson Moss. Chemical terrorism update. Emergency Medicine, 2002; 34: 51
8. Garner Jeffrey P., Jenner John, Parkhouse Duncan. Prediction of upper airway closure in inhalation injury. Military Medicine, 2005; 170: 677
9. Winder Chris. The toxicology of chlorine. Environmental Research Section A 85, 2001; 105-14.
10. Rosenberg David B. Unmasking procedures following a chemical attack. A critical review with recommendations. Military Medicine, 2005; 170: 599
11. Stefanos N.Kales, David C.Christiani. Acute chemical emergencies. The New England Journal of Medicine, 2004; 350: 800