

PENGKAJIAN KASUS SINDROMA RADIASI AKUT

Zubaidah Alatas

Puslitbang Keselamatan Radiasi dan Biomedika Nuklir – BATAN

- Jalan Cinere Pasar Jumat, Jakarta – 12440
- PO Box 7043 JKSKL, Jakarta – 12070

PENDAHULUAN

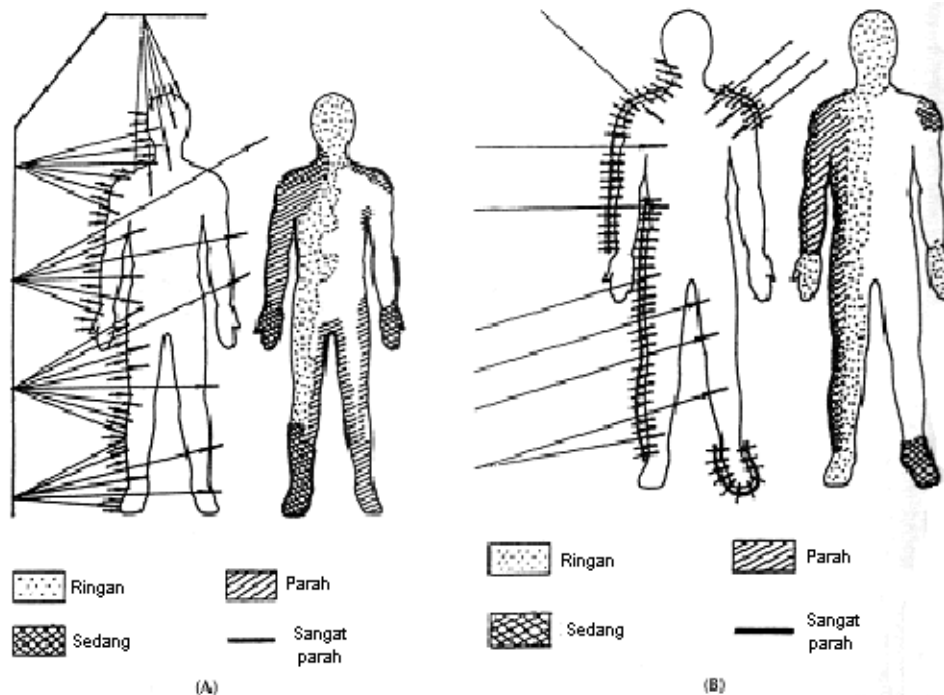
Radiasi pengion adalah radiasi yang dapat menimbulkan terjadinya ionisasi atau pengionan sebagai proses pelepasan satu atau lebih elektron dari suatu atom/molekul, baik dalam bentuk gelombang elektromagnetik (radiasi gamma dan sinar-X) atau partikel (alpa, beta atau elektron, dan neutron). Kedua jenis radiasi di atas mempunyai daya rusak yang berbeda terhadap materi biologis karena mempunyai kemampuan yang berbeda dalam menimbulkan tingkat pengionan dan dalam jarak lintasan yang dapat ditempuh. Radiasi partikel mempunyai tingkat pengionan yang jauh lebih tinggi dan jarak lintasan yang jauh lebih pendek dari radiasi elektromagnetik. Dengan demikian partikel alpa dan beta (elektron) mempunyai daya rusak per satuan jarak lintasan yang besar tetapi daya tembusnya rendah. Sedangkan radiasi gamma dan sinar-X meskipun mempunyai daya rusak yang rendah tetapi mempunyai jarak tempuh yang jauh.

Pajanan radiasi dari sumber radiasi yang berada di luar tubuh akan menimbulkan efek radiasi eksternal. Jenis radiasi yang berpotensi menimbulkan efek eksternal ini adalah sinar gamma dan sinar-X. Sedangkan bila tubuh kemasukan atau terkontaminasi bahan radioaktif maka akan terjadi efek radiasi internal. Radiasi partikel merupakan jenis radiasi yang paling berbahaya dalam menimbulkan efek radiasi internal.

Efek radiasi dapat dibedakan atas efek deterministik dan efek stokastik. Efek

deterministik merupakan konsekuensi dari kematian sel sebagai akibat dari pajanan radiasi yang mengubah fungsi jaringan terpajan. Efek deterministik timbul bila dosis yang diterima tubuh melebihi dosis ambang (*threshold dose*) dan umumnya timbul beberapa saat setelah terpajan. Tingkat keparahannya meningkat dengan semakin besar dosis yang diterima. Tetapi sebenarnya, tidak ada batasan dosis ambang untuk dapat menimbulkan perubahan pada sistem biologik. Serendah apapun dosis radiasi selalu terdapat kemungkinan untuk menimbulkan perubahan pada sistem biologik baik pada tingkat molekul maupun seluler. Dengan demikian radiasi dapat pula tidak membunuh sel tetapi merubah sel dengan fungsi yang berbeda. Semua efek yang terjadi akibat terjadinya proses modifikasi atau transformasi pada sel disebut efek stokastik. Kedua efek radiasi ini dapat terjadi sebagai akibat dari pajanan radiasi pada bagian tubuh tertentu (lokal) atau pada seluruh tubuh.

Sindroma radiasi akut (SRA) adalah sekumpulan sindrom klinik yang terjadi dalam waktu beberapa detik sampai 3 hari setelah pajanan radiasi pengion akut pada seluruh tubuh dengan dosis relatif tinggi (≥ 1 Gy). Perkembangan SRA meliputi reaksi inisial (sindroma prodromal), periode laten, manifestasi kerusakan, dan fase pemulihan atau kematian. Bergantung pada dosis radiasi, SRA merupakan konsekuensi dari kerusakan pada 3 sistem utama pada tubuh. Manifestasi utama SRA meliputi depresi komponen hematopoietik dengan risiko infeksi dan hemorrhage. Sindroma intestinal, toxemia dan cerebral terjadi akibat dosis lebih



Gambar 1. Dua contoh pola distribusi dosis radiasi pada kasus kecelakaan di Chernobyl yang masing-masing menunjukkan arah pajanan radiasi (kanan) dan pola tingkat keparahan efek radiasi (kiri). Tanda panah yang panjang sebagai pajanan radiasi gamma dan tanda panah yang pendek sebagai kontaminasi radiasi beta/alpa pada kulit atau pakaian. (A) dari sumber radiasi beta dan gamma, dan (B) dari sumber radiasi gamma dan sumber beta/alpa pada kulit.

besar berupa timbulnya diare, kehilangan cairan, toxemia, tekanan darah turun drastis, dan perubahan fungsi dan struktur otak. Akibat pajanan dosis akut sangat tinggi pada kepala atau badan, korban akan kehilangan kesadaran. Jika dosis rerata seluruh tubuh atau jika dosis pada sebagian besar tubuh adalah kurang dari 10 – 20 Gy, SRA biasanya sebagai kombinasi kerusakan radiasi lokal yang terjadi pada kulit, mata, paru, usus halus dan ekstremitas.

Perbedaan pajanan jenis radiasi menimbulkan perbedaan dalam manifestasi SRA. Pada pajanan kombinasi radiasi gamma dengan beta, menimbulkan kerusakan pada kulit dan mukosa sebagai penyebab utama mortalitas dan morbiditas. Pada kebanyakan kasus pajanan radiasi yang tidak homogen, akan terjadi kombinasi sindrom haematopoitik atau sumsum tulang (SST) dan sindrom kutaneus (SK). Pada kecelakaan dengan radiasi gamma dosis rendah,

kerusakan kulit sering terbatas pada daerah permukaan tetapi dapat berkembang ke organ dalam bergantung pada bagian tubuh yang terpajan. Biasanya keparahan SRA dideterminasi oleh kerusakan lokal dan juga sindroma hematologik. Pajanan gamma-neutron sebagai karakteristik kecelakaan kritikalitas menimbulkan variasi kerusakan lokal dan kerusakan seluruh tubuh. Bagian penting dari SK adalah kerusakan jaringan seluler subkutaneus dan pembuluh darah.

SINDROMA UTAMA

SST yang parah, mempengaruhi kerusakan kulit dengan peningkatan risiko infeksi luka dan pendarahan. Kerusakan kulit menunjukkan spektrum manifestasi yang besar, dari eritema awal dalam waktu beberapa jam pada hari pertama; melewati fase laten beberapa hari sampai minggu; ke eritema sesungguhnya dengan

atau tanpa melepuh (*blistering*), tukan (*ulceration*) dan kematian jaringan (nekrosis). Penyembuhan terjadi pada kasus yang tidak parah dengan tindakan operasi.

Pada tahap klinis sindroma hematologik, kulit mengalami kerusakan lokal yang mulai terjadi pada hari pertama bahkan beberapa menit pertama. Individu yang terpajan radiasi dosis tinggi mengalami rasa sakit terbakar atau sakit akut pada bagian tubuh yang paling terirradiasi, dan eritema awal muncul. Jika pajanan lokal disertai dengan pembengkakan kulit yang sangat sakit pada beberapa jam berikutnya, SRA akan menjadi parah. Pada kebanyakan kasus serius, fase laten SK secara nyata lebih singkat dari fase laten SST, dan kondisi pasien mulai menurun dengan timbulnya eritema primer pada kulit, rasa sakit yang ekstensif, dan kadang-kadang suhu tubuh tinggi. Pada akhir bulan kedua atau awal bulan ketiga setelah pajanan, muncul eritema tertunda yang berhubungan dengan kerusakan pada pembuluh darah. Gelombang ketiga ini lebih jelas pada kasus pajanan radiasi beta. Kerusakan kulit paling parah berkembang secara cepat dengan meningkatnya rasa sakit dan perubahan nekrotik pada jaringan superfisial pada 7 – 10 hari pertama. Selama periode awal, jauh sebelum agranulositosis berkembang, akan muncul anemia. Laju eritopenia dan hypohemoglobinaemia bergantung pada massa jaringan yang rusak dan dosis serap lokal. Waktu eritropenia awal ($3,5 \times 10^{12}/L$ - $2,9 \times 10^{12}/L$) berhubungan dengan periode edema kulit parah dan nekrosis.

Pada dosis merata seluruh tubuh sampai 6 Gy, tidak pernah ada kasus letal. Semua kematian radiasi akibat dosis seluruh tubuh berhubungan dengan SRA dengan SK yaitu pada SRA dari pajanan tidak homogen dengan pajanan berlebih yang nyata pada beberapa bagian tubuh.

SRA akibat paparan tidak homogen berlangsung lama, lebih lama dari sindroma hematopoitik itu sendiri, dikarenakan pemulihan kerusakan kutaneus yang lambat (jika memungkinkan) atau dikarenakan kebutuhan intervensi operasi berulang. Efek tertunda

kerusakan kulit lokal meliputi amputasi, fibrosis kulit, dan *ulceration* tertunda. Kebanyakan individu yang selamat dari SRA dengan SK menjadi invalid.

Penyebab kematian akibat SRA adalah kerusakan parah hematoposis yang disertai infeksi, hemorrhage, pneumonia, dan kegagalan banyak organ. Mereka yang tetap hidup setelah beberapa bulan pajanan radiasi berisiko besar menderita efek tertunda seperti perubahan distropik dan sklerotik dari berbagai jaringan seperti kulit, pembentukan katarak, dan abnormalitas subklinik pada imunitas. Diperkirakan akan terjadi pula peningkatan risiko leukemia dalam 2- 10 tahun dan risiko kanker mempat pada 5 – 10 tahun kemudian. Perhatian khusus diberikan pula pada fertilitas para korban. Kebanyakan korban radiasi yang terpajan dosis di bawah 4 – 6 Gy akan mengalami kesembuhan sempurna dan mampu mempunyai turunan yang sehat.

KRITERIA UNTUK DIAGNOSIS DAN PROGNOSIS

Terdapat sejumlah kriteria yang digunakan untuk SRA yang digolongkan dalam 3 tingkat keparahan meliputi sistem hematopoitik, sistem gastrointestinal dan sistem syaraf pusat. Rangkuman singkat tentang metode yang digunakan untuk mendiagnosis kerusakan pada berbagai tahap perkembangan dan keparahan SRA ditampilkan dari Tabel 1 sampai Tabel 4. Meski dengan klasifikasi seperti itu, masih terdapat kesulitan dalam menentukan diagnosis dan prognosis khususnya jika situasi melibatkan distribusi dosis yang sangat tidak homogen atau dosis sangat tinggi khususnya pada kulit, paru, usus halus dan jaringan hematopoitik.

Dengan pajanan relatif homogen seluruh tubuh, prognosis diperoleh dari manifestasi klinik dan laboratorium. Gejala awal berupa mual, muntah, gangguan gastrointestinal, demam, hipotensi, eritema, dan perkembangan parotitis akut. Mual dan muntah terjadi 2 – 3 jam pada

Tabel 1. Sindroma prodromal sebagai tahap inisial SRA.

Simptom dan tindakan medis	Tingkat SRA dan perkiraan dosis akut radiasi pada seluruh tubuh (Gy)				
	Rendah (1 – 2 Gy)	Sedang (2 – 4 Gy)	Parah (4 – 6 Gy)	Sangat parah (6 – 8 Gy)	Letal (> 8Gy)
Muntah Waktu % kejadian	– 2 jam 10-50	– 1 – 2 jam 70-90	– < 1 jam 100	– < 30 menit 100	– < 10 menit 100
Diare Waktu % kejadian	Tidak ada – –	Tidak ada – –	Rendah 3 – 8 jam < 10	Parah 1 – 3 jam > 10	Parah Menit – 1 jam Hampir 100
Sakit kepala Waktu % kejadian	Sangat ringan – –	ringan – –	Sedang 4 – 24 jam 50	Parah 3 – 4 jam 80	Parah 1 – 2 jam 80-90
Kesadaran Waktu % kejadian	Tidak terganggu – –	Tidak terganggu – –	Tidak terganggu – –	Terganggu sedikit – –	Hilang Detik ~ menit 100(>50 Gy)
Suhu tubuh Waktu % kejadian	Normal – –	Naik 1 – 3 jam 10 – 80	Demam 1 – 2 jam 80 – 100	Demam tinggi < 1 jam 100	Demam tinggi < 1 jam 100
Tindakan medis	Rawat jalan	Rawat pada RS umum	Tindakan pada RS khusus	Tindakan pada RS khusus	Tindakan paliatif

Tabel 2. Perubahan jumlah limfosit (G/L) pada beberapa hari pertama setelah pajanan radiasi akut seluruh tubuh.

Tingkat SRA	Dosis (Gy)	Jumlah limfosit (G/L)
Fase prodromal	0,1 – 1,0	1,5 – 2,5
Ringan	1,0 – 2,0	0,7 – 1,5
Sedang	2,0 – 4,0	0,5 – 0,8
Parah	4,0 – 6,0	0,3 – 0,5
Sangat parah	6,0 – 8,0	0,1 – 0,3
letal	> 8,0	0,0 – 0,05

33 – 50% pasien setelah pajanan dosis 1 – 2 Gy. Jika dosis mencapai 2 – 4 Gy, kondisi ini terjadi pada 75 – 80% korban dalam waktu 1 – 2 jam. Peningkatan suhu tubuh, sakit kepala dan hipotensi dan juga diare singkat terjadi akibat

pajanan radiasi dosis 6 – 8 Gy. Ketika dosis dan laju dosis meningkat, mual dan muntah akan terjadi lebih cepat pada semua pasien dalam waktu beberapa menit setelah pajanan.

Pada kasus distribusi pajanan yang tidak homogen, pasien mungkin merasakan panas yang diikuti dengan eritema dan pembengkakan pada bagian tubuh yang terpajan tinggi. Reaksi awal ini paling sering terjadi pada bagian kepala, leher, dan abdomen. Pemeriksaan lab penting untuk

identifikasi limopenia dan penurunan elemen seluler muda (pada sel stem erythroid sumsum tulang) pada 3 hari pertama pasca pajanan. Adanya aberasi kromosom pada sel limfosit perifer dan sumsum tulang akan berguna untuk memperkiraan dosis radiasi yang diterima korban.

Tabel 3. Fase laten sebagai fase kedua SRA.

Simptom dan tindakan medis	Tingkat SRA dan perkiraan dosis akut seluruh tubuh (Gy)				
	Ringan (1 – 2 Gy)	Sedang (2 – 4 Gy)	Parah (4 – 6 Gy)	Sangat parah (6 – 8 Gy)	Letal (> 8 Gy)
Limfosit (G/L, hari 3– 6)	0,8 – 1,5	0,5 – 0,8	0,3 – 0,5	0,1 – 0,3	0,0 – 0,1
Granulosit (G/L)	> 2,0	1,5 – 2,0	1,0 – 1,5	≤ 0,5	≤ 0,1
Diare	Tidak ada	Tidak ada	Jarang	Hari 6 – 9	Hari 4 – 5
Epilasi	Tidak ada	Sedang, pada hari > 15	Sedang pada hari 11-21	Total pada < hari 11	Total pada < hari 10
Masa laten (hari)	21 – 35	18 – 28	8 – 18	< 7	Tidak ada
Tindakan medis	Tidak perlu dirawat	Disarankan untuk dirawat	Perlu dirawat	Sangat perlu dirawat	Hanya tindakan simtomatik

Tabel 4. Tahap kritis SRA setelah pajanan radiasi seluruh tubuh.

	Tingkat SRA dan perkiraan dosis radiasi akut seluruh tubuh (Gy)				
	Ringan (1 – 2 Gy)	Sedang (2 – 4 Gy)	Parah (4 – 6 Gy)	Sangat parah (6 – 8 Gy)	Letal (> 8 Gy)
Onset simptom	> 30 hari	18 – 28 hari	8 – 18 hari	<7 hari	< 3 hari
Limfosit (G/L)	0,8 – 1,5	0,5 – 0,8	0,3 – 0,5	0,1 – 0,3	0,0 – 0,1
Platelet (G/L)	60 – 100 10 – 25%	30 – 60 25 – 40%	25 – 35 40 – 80%	15 – 25 60 – 80%	< 20 80 – 100%
Manifestasi klinik	lelah, lemas	demam, infeksi, pendarahan, lemas, epilasi	demam tinggi, infeksi, pendarahan, epilasi	demam tinggi, diare, muntah, pusing, disorientas, hipotensi	demam tinggi, diare, hilang kesadaran
Letalitas (%)	0	0 – 50 pada minggu 6 – 8	20 – 70 pada minggu 4 – 8	50 – 100 pada 1 – 2 minggu	100 pada minggu 1 – 2
Tindakan medis	propilaktik	propilaktik khusus dari hari 14 – 20, isolasi dari hari 10 – 20	propilaktik khusus dari hari 7 – 10, isolasi dari awal	tindakan khusus dan isolasi dari hari pertama	hanya tindakan simptomatik

Untuk besaran dosis yang dapat menginduksi kerusakan kutaneus, waktu terjadinya eritema kedua digunakan sebagai petunjuk, dan pada kasus kerusakan radiasi pada usus halus bagian atas, waktu timbulnya diare adalah spesifik untuk diagnosis (4 – 8 hari setelah pajanan).

Kebanyakan pasien meninggal akibat SRA tanpa tindakan medis yang terjadi dari hari 9 sampai hari 60. Ini merupakan periode terjadinya komplikasi sumsum tulang (infeksi dan pendarahan) atau kerusakan usus halus (kehilangan elektrolit dan nutrisi). Jika dapat bertahan terhadap manifestasi kerusakan SRA, kebanyakan pasien mengalami proses penyembuhan, yang mungkin sempurna atau tidak. Efek tertunda SRA meliputi katarak, fibrosis lokal dan atropi pada kulit dan jaringan lain yang rusak. Akan terjadi peningkatan risiko leukemia dan neoplasma malignan lainnya. Efek pewarisan pada turunan pasien terpajan terjadi cukup rendah.

EFEK KERUSAKAN RADIASI LOKAL PADA KASUS SRA



Gambar 2. Kasus SRA yang disertai dengan sindroma kutaneus pada korban Chernobyl.

Dalam beberapa situasi kecelakaan pajanan radiasi tidak homogen pada tubuh, dapat menyebabkan SRA yang disertai dengan kerusakan radiasi lokal. Jika lebih dari 25% permukaan tubuh terpajan radiasi gamma dengan dosis di atas 30 Gy, atau 10-15% permukaan tubuh terpajan radiasi gamma dengan dosis lebih dari 50 Gy, status pasien menjadi kritis. Khususnya jika yang terpajan radiasi meliputi dada, kepala dan abdomen.

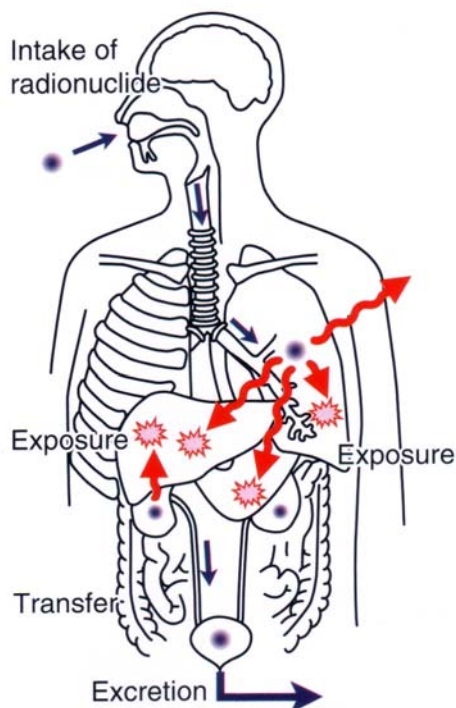
Dalam kecelakaan radiasi daerah kepala dan leher sangat sering terpajan secara parah. Sebelum perkembangan agranulositosis, perubahan pada mukosa dalam mulut dan tenggorokan memperburuk kondisi klinis. Hyperemia terjadi pada hari 1 dengan dosis 5 – 10 Gy yang secara bertahap menyebar dari mukosa pipi, palate halus/lunak, dan daerah hyglossal ke mukosa gum, palate mepat, hidung, lidah, dan laryng. Edema dan deskuamasi epitelium terjadi dengan pendarahan dan rasa sakit dan juga infeksi lokal. Proses penyembuhan pada kasus ini umumnya lebih lama dari mukositis yang dijumpai dengan pajanan radiasi seluruh tubuh yang lebih homogen, yang dapat berlangsung beberapa minggu sampai 2 bulan.

Pada dosis lebih dari 6 – 10 Gy, hyperemia dan edema kutaneus pada muka mungkin disertai dengan nekrosis pada kulit muka, alis, dan kornea, dan bahkan reaksi pada iris. Jika dosis pada kisaran 15 – 20 Gy, keratitis dan konjungtivitis akan terjadi untuk waktu yang lama. Rentang dosis tersebut dapat menyebabkan gangguan vaskuler dalam retina dan sering, hemorrhage sekunder. Sedangkan dosis dengan rentang 50 – 100 Gy, tidak hanya menimbulkan kerusakan awal pada retina, tetapi biasanya juga menyebabkan sindroma cerebral.

Pada kasus kecelakaan sering anterior dada dan abdomen menerima pajanan radiasi dosis tinggi. Letal

akut terjadi pada kasus dimana jantung terpajan dengan dosis lebih dari 200 Gy, dan pericarditis terjadi ketika dosis yang diterima jantung dalam rentang 40 – 50 Gy. Dosis 15 – 20 Gy pada usus halus menyebabkan fatalitas awal akibat perforasi dan hemorrhage, dan peritonitis, dan perubahan tertunda meliputi struktur dan gangguan pada perut.

EFEK RADIASI AKUT AKIBAT KONTAMINASI INTERNA



Gambar 3. Skema penyebaran radionuklida yang masuk tubuh secara inhalasi.

Efek deterministik akut dapat pula terjadi akibat masuknya radionuklida ke dalam tubuh. Sumber pajanan interna yang menyebabkan efek deterministik akut meliputi ledakan instalasi nuklir atau bom dan akibat pelanggaran peraturan dan kesalahan dalam administratif radionuklida baik untuk tujuan medis atau penelitian. Biasanya, pajanan relatif lambat pada organ kritis yang menyebabkan perkembangan tanda-tanda klinik yang lambat pula.

Efek deterministik awal dapat terjadi akibat (1) deposisi radionuklida yang relatif homogen atau pada banyak organ dalam tubuh (tritium, polonium dan cesium), (2) akumulasi dosis radiasi yang cepat (beberapa isotop iodin pada tiroid), (3) akumulasi dosis sangat tinggi pada tahap awal masuknya radionuklida atau kontaminasi radionuklida pada kulit dan mukosa, dan (4) adanya radionuklida pemancar radiasi gamma (phosphor, stronsium, yttrium dan radium).

Kerusakan pada sumsum tulang bergantung pada metabolisme radionuklida, laju dosis dan distribusi. Ketika dosis dari radionuklida terjadi dalam rentang dosis 1 – 2 Gy pada seluruh tubuh atau sumsum tulang dalam waktu 1 – 3 hari, penurunan sel sumsum tulang dan SRA akan mungkin terjadi. Kasus seperti ini yang pernah terjadi adalah akibat kontaminasi interna tritium dengan dosis kumulatif tubuh mencapai 10 – 12 Gy, kontaminasi phosphor dengan dosis kumulatif tubuh 3 - 6 Gy yang menimbulkan kerusakan erithroid hematopois, kontaminasi emas radioaktif dengan dosis lebih besar dari 4 Gy, dan kontaminasi americium-241 yang menimbulkan dosis kumulatif tubuh sampai 5,5 Gy dengan kerusakan limpopoiesis. Selain itu juga kerusakan pada sistem endotelial retikular setelah masukan polonium dan koloid emas.

Jika laju dosis menurun secara nyata dengan waktu, akan memungkinkan terjadinya proses penyembuhan bahkan ketika beberapa radionuklida masih ada dalam tubuh (tritium dan phosphor). Akumulasi radionuklida dalam organ spesifik juga mempunyai implikasi kerusakan jangka lama terhadap organ tersebut. Ini berpotensi merusak tulang pada kasus kontaminasi radium, dan paru dan hati pada kasus kontaminasi interna radium-mesothorium. Jelasnya, radioisotop iodin dapat menyebabkan berbagai efek pada tiroid termasuk hypoplasia akut, hipotiroid, adenoma, dan kanker tiroid. Interpretasi dari kasus yang jarang terjadi ini adalah masih sulit, sehingga dosimetri yang canggih dan pemahaman radiobiologi yang lebih baik sangat diperlukan.

PENUTUP

Sindroma radiasi akut adalah suatu manifestasi kerusakan akut yang kompleks yang terjadi setelah pajanan ekstensif dosis tinggi radiasi pengion. Ancaman terjadinya kecelakaan yang berisiko menimbulkan SRA antara lain pada irradiator medis, unit radiografi industri, irradiator komersil, ledakan oleh teroris, proses bahan bakar nuklir dan reaktor nuklir.

Pada kecelakaan radiasi, sangat penting untuk memperkirakan dosis yang diterima para korban untuk merencanakan tindakan medis yang tepat. Perbedaan rentang dosis seluruh tubuh menyebabkan perbedaan manifestasi kerusakan. Selain itu, pada sebagian kasus kecelakaan, dosimetri fisik dosis serap adalah tidak mungkin. Meskipun bila memungkinkan, dosimetri fisik sangat penting untuk dikonfirmasi dengan dosimetri klinis dan biologis. Parameter yang dapat digunakan relatif segera untuk memperkirakan keparahan korban, adalah gejala klinis yaitu saat timbul dan tingkat keparahan sindroma prodromal khususnya muntah, dan perubahan komponen darah khususnya jumlah limfosit absolut dan aberasi kromosom disentrik pada sel darah tepi melalui analisa sitogenetik.

DAFTAR PUSTAKA:

1. International Atomic Energy Agency. Diagnosis and treatment of Radiation Injuries. Safety Reports Series No. 2. IAEA, Vienna. 1998.
2. International Atomic Energy Agency. The International Chernobyl Project: An Overview. IAEA, Vienna. 1993.
3. Hall, E.J. Radiobiology for the Radiologist. 5th ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia. 2000.
4. International Atomic Energy Agency. The Radiological Accident in Soreq. IAEA, Vienna. 1993.
5. International Atomic Energy Agency. Planning the Medical Response to Radiological Accidents. Safety Reports Series No.4. IAEA, Vienna. 1998.
6. Friesecke, I., Beyer, K., Densow, D., Fliedner, T.M. Acute Radiation Exposure and Early Hematopoietic Response Pattern: An Evaluation of the Chernobyl Accident Victims. *Int. J. Radiat. Med.* 1(1), 55-62. 1999.
7. Goans, R.E., Holloway, E.C., Berger, M.E. Early Dose Assessment Following Severe Radiation Accidents. *Health Phys.* 72(4), 513-518. 1997.