

عواقب بهداشتی کاربرد اورانیوم فقیر شده در جنگ خلیج فارس و شبه جزیره بالکان

مسعود غفاری B.Sc. و محسن فروغی زاده مقدم M.D.

آدرس مکاتبه: دانشگاه صنعتی مالک اشتر - مرکز تحقیقات علوم و فن آوری زیستی - گروه رادیوبیولوژی - تهران - ایران

خلاصه

اورانیوم با عدد اتمی ۹۲ به عنوان سنگین ترین عنصر طبیعی موجود در زمین از سه ایزوتوپ با فراوانی زیر تشکیل شده است ($^{238}\text{U} = 99.2746\%$, $^{235}\text{U} = 0.72\%$, $^{234}\text{U} = 0.0054\%$). اورانیوم فقیر شده طی فرآیندی که در آن نسبت ایزوتوپ ^{235}U یا ^{234}U در مقایسه با ^{238}U کاهش یابد، تولید می گردد. اورانیوم فقیر شده در جریان بازفراوری چرخه سوخت نیز تولید می شود. امروزه از اورانیوم فقیر شده در ساخت صفحات محافظ پرتو، وزنه تعادل در هواپیماها، مهمات ضدزره و خودروهای زرهی به کار می رود. مواجهه محیطی و شغلی با اورانیوم غالباً از طریق خوراکی یا استنشاقی صورت می گیرد. اخیراً نظریاتی در مورد سازوکارهای آسیب بیولوژیک تابش هایی نظیر ذرات آلفای ناشی از اورانیوم ارایه شده است که براساس آن ها علاوه بر آسیب به DNA به عنوان مولکول هدف، سایر جایگاه های حساس خارج سلولی تحت تأثیر قرار گرفته اند. در این مقاله نظریه سلول های ناظر (By stander) و نظریه رخداد ثانویه (Second Event) مورد بررسی قرار گرفته و شواهد اپیدمیولوژیک و تجربه آن ارایه شده است.

واژه های کلیدی: اورانیوم فقیر شده، پرتو، مواجهه، آسیب

اورانیوم

این عنصر با عدد اتمی ۹۲ سنگین ترین عنصر طبیعی موجود در زمین است که با فراوانی متوسط $0.1 - 20.0 \text{ mg/Kg}$ از میزان متوسط طلا و نقره نیز فراوان تر است. اورانیوم طبیعی دارای سه ایزوتوپ با فراوانی $^{238}\text{U} = 99.2746\%$, $^{235}\text{U} = 0.72\%$, $^{234}\text{U} = 0.0054\%$ است. در خصوص اورانیوم فقیر شده (Depleted Uranium = DU)، چنانچه فراوانی ایزوتوپ های ^{235}U و ^{234}U در مقایسه با ^{238}U به حد کمتر از آنچه که در بالا گفته شد، تقلیل یابد، اورانیوم فقیر شده (نقصان یافته) خوانده می شود. DU در واقع پسمان دو فرآیند مرتبط با چرخه سوخت هسته ای است. یعنی:

- ۱- تولید مواد قابل شکافت هسته ای (Fissionable) از طریق غنی سازی (Enrichment)
- ۲- بازیابی (Recycling) سوخت مصرف شده (Spent Fuel) اورانیوم طبیعی و DU هر دو تابش کننده ذرات آلفا و بتا و به مقدار کمی پرتوهای گاما هستند اما اکتیویته (Activity) DU حدود ۶۰ درصد اکتیویته اورانیوم طبیعی است [۱].

کاربردهای DU

- ۱- ایجاد حفاظ در برابر پرتوها (Radiation Shielding)

از ابتدای کشف اشعه X همواره این نکته که آسیب پرتوی ناشی از صدمه وارده به DNA است، مورد قبول همگان بوده و در واقع از زمان کشف اثر موتاسیون زایی اشعه X بر مگس سرکه این قانون لایتیگر که اثرات سوء پرتو همانند موتاسیون و کارسینوژنز از آسیب مستقیم DNA حاصل می‌شود، قانون اساسی تلقی شده و سازمان‌های بین‌المللی مانند ICRP و NCRP نیز براساس داده‌هایی که عمدتاً از بازماندگان بمباران‌های اتمی هیروشیما و ناکازاکی با ارایه مدلی خطی و فاقد حد آستانه (linear not-threshold model) ریسک ناشی از ابتلای سرطان در اثر پرتو را برآورد می‌نمایند [۴].

امروزه شواهد موجود حکایت از آن دارند که هدف‌های خارج سلولی (Extracellular) و خارج هسته‌ای در انتقال اثرات ژنوتوکسیک پرتوها حایز اهمیت هستند. عقیده بر آن است که سلول‌هایی که مستقیماً تحت تأثیر تابش ذراتی مانند پرتوهای آلفا قرار نمی‌گیرند نیز در اثر این تابش‌ها دچار آسیب می‌شوند. این سلول‌ها که به سلول‌های ناظر (Bystander) معروف هستند، تحت تأثیر عوامل آزاد شده از سلول‌های مورد اصابت واقع می‌شوند. این ترکیبات که بیشتر از نوع ترکیبات فعال شیمیایی اکسیژن‌دار یا رادیکال‌های آزاد آلی (Organoradicals) و به‌ویژه رادیکال آزاد هیدروکسیل (OH^\bullet) هستند، از طریق اتصالات باز سلولی (Gap Junction) در بین سلول‌های مجاور تبادل شده و آسیب‌های پرتو را به‌طور غیر مستقیم نیز به این سلول‌ها منتقل می‌نمایند [۵].

امروزه نظریه جدیدی به‌نام رخداد دوم (Second Event Theory) نیز در زمینه اثرات در معرض قرارگیری داخلی با پرتوها مطرح است. در توضیح این نظریه به‌طور خلاصه باید گفت: از همان ابتدای ورود به عصر اتم مشخص شده بود که سلول‌های دارای سرعت تقسیم بالا مانند سلول‌های بنیادی و سرطانی به پرتوها حساس‌تر از سلول‌های فاقد تقسیم هستند. مطالعات انجام شده در سلول‌های CHO نشان می‌دهد که حساسیت این سلول‌ها در هنگامی که در سیکل سلولی قرار دارند (در حال تقسیم هستند) ۶۰۰ برابر بیشتر از زمانی است که در خارج از سیکل قرار دارند. چنین تفاوتی در حساسیت پرتوی سلول در موجود زنده را می‌توان به تفاوت در میزان وقوع موتاسیون‌ها تعبیر کرد. بنابراین، چنانچه بروز آسیب به ماده ژنتیکی (برای مثال برخورد ذره آلفا) باعث

۲- تولید وزنه‌های تعادل در کشتی‌ها، هواپیماها و موشک‌ها (Counter weights & Ballasts)

۳- گلوله‌های ثاقب و ضدزره (Armor Piercing)

۴- صفحات زرهی به‌کار رفته در تانک‌ها و نفربرهای زرهی (Tanks & Armored Vehicles)

تولید مهمات موسوم به (Kinetic Energy Penetrators) از DU در اوایل دهه ۶۰ میلادی در ایالت متحده و سپس در بریتانیا آغاز شد. در این گلوله‌ها به‌دلیل دانسیته بالای DU (19 g/cm^3) و آلیاژهای آن و با توجه به سرعت بسیار زیاد گلوله که به 6500 Km/h نیز می‌رسید، پس از برخورد به اهداف سخت و حتی اهداف زرهی به راحتی در آن‌ها حفره ایجاد کرده و آن‌ها را منهدم می‌نماید. از سویی به‌دلیل این استحکام از آن‌ها در ساخت زره به‌کار رفته در تانک‌های M1 Abrams و نفربرهای Bradley استفاده شده است.

در حال حاضر آمریکا، بریتانیا، فرانسه، روسیه و پاکستان تولیدکننده و دارای این مهمات هستند و در ارتش‌های اسرائیل، کویت، عربستان سعودی، بحرین و امارات متحده عربی نیز از آن‌ها استفاده می‌شود.

برای اولین بار در سال ۱۹۹۱ در جنگ خلیج فارس آمریکا و انگلیس از این سلاح‌ها بر علیه عراق استفاده کردند و حدود ۳۰۰ تا ۳۳۸ تن از آن‌ها را در منطقه عملیاتی طوفان صحرا به‌کار بردند. ناتو نیز در سال‌های ۹۵ - ۱۹۹۴ میلادی در اولین مناقشه بالکان در بوسنی و هرزگوین ۳۲۶۰ کیلوگرم از این مهمات را به‌کار بردند و در ادامه در سال ۱۹۹۹ در صربستان، مونته‌نگرو و کوزوو در حدود ده تن از آن‌ها را به‌کار گرفتند [۲].

راه‌های در معرض قرارگیری با DU

۱- در معرض قرارگیری محیطی از طریق استنشاق و خوردن و آشامیدن رخ می‌دهد که در این حالت امکان خوردن یا نوشیدن مواد

آلوده به DU بیشتر است.

۲- در معرض قرارگیری شغلی بیشتر از طریق استنشاق و یا تماس جلدی می‌باشد که در این حالت احتمال استنشاق DU بیشتر است. به این ترتیب می‌توان گفت که آب و مواد غذایی عامل اصلی در معرض قرارگیری زمینه‌ای (Background) می‌باشد [۳].

مأموریت کمیته‌های علمی

به دلیل شواهد متعدد خطاء در سال ۲۰۰۱ از طرف دولت بریتانیا اتحادیه اروپایی و اجلاس سازمان بهداشت جهانی در شهر کیف تصمیم ارزیابی مجدد این مدل‌های ارایه شده از سوی ICRP و NRPB اتخاذ گردیده است.

بررسی از طریق آزمون میکروساتلایت (Microsatellite)

به‌عنوان یکی از شاخص‌های سنجش، میزان واقعی موتاسیون تا دو برابر میزان ارزیابی شده براساس مدل افزایش داشته است که این میزان خطا حدود ۱۰ هزار برابر است.

همین بررسی در مورد فرزندان کارکنان ارزیاب حادثه در نیروگاه چرنوبیل (Liquidators) در مقایسه با کودکان گروه‌های کنترل افزایش ۷ برابر در میزان موتاسیون‌ها را نشان می‌دهد. ضمن آن که با اثبات دو فاز بودن (Biphasic) رابطه دوز - پاسخ (تعداد میکروساتلایت‌ها در برابر میزان پرتو) و رد مدل خطی، میزان خطای مدل ICRP را ۷۰۰ - ۲۰۰ برابر می‌دانند.

همین آزمون در مورد پرستوهای مهاجر به بلاروس نیز انجام شده و خطای محاسبه مدل ICRP را ثابت نموده است [۴].

لوسمی، سرطان و ناهنجاری‌های مادرزادی در عراق پس از جنگ

امروزه شواهدی دال بر بروز علایمی مانند سندرم جنگ خلیج فارس در افراد بالغ و کودکان عراقی ساکن مناطق نزدیک به محل‌های به‌کارگیری گلوله‌های DU وجود دارد و افزایش غیرطبیعی ناهنجاری‌های مادرزادی حین تولد و نیز افزایش شدید لوسمی در کودکان ۹ - ۵ سال (در سال ۱۹۹۸) دیده می‌شود (کودکان متولد شده بعد از جنگ).

کوزوو و شبه جزیره بالکان

مطالعات انجام شده در مناطق به‌کارگیری سلاح‌های حاوی DU در کوزوو وجود مقادیر زیادی DU در هوا (۱۸ ماه پس از جنگ) را ثابت کرده و میزان دفع ادراری DU ساکنین بوسنی و کوزوو که

مرگ آن نشده و روند ترمیم سلول را فعال نماید (ورود سلول به سیکل تقسیم)، انتظار می‌رود که حساسیت آن در برابر ضربات بعدی ناشی از پرتوها افزایش یابد. این امر در دو صورت در ایجاد آلودگی داخلی با رادیونوکلیدها حایز اهمیت خواهد بود زیرا:

۱- رادیونوکلیدهای ساخته دست بشر (Anthropogenic) که بعد از تجزیه و تلاشی رادیواکتیو به هسته‌های پرتوزای دیگری تبدیل می‌شوند. در این حال ذرات یا پرتوهای تابش شده از ایزوتوپ والد (Parent) باعث فعال شدن روند ترمیم سلول‌های تحت تابش شده و با حساس تر شدن سلول‌هایی که وارد سیکل گردیده‌اند، ضربات تابش‌های ایزوتوپ یا ایزوتوپ‌های دختر صدمات جدی‌تری را وارد می‌نمایند.

۲- آلودگی داخلی با ذرات بسیار ریز مواد پرتوزا (Hot Particles) که قابل استنشاق بوده و حتی از جداره آلوئول‌ها و عروق ریوی عبور می‌نمایند (قطر ذرات کمتر از ۰/۱ میکرومتر). برای مثال در مورد ذرات آئروسول DU می‌توان مشاهده کرد که این ذرات پس از استنشاق در گره‌های لنفاوی tracheobronchial تجمع می‌یابند [۶].

این ذرات ریز که جمعی از هسته‌های پرتوزای اورانیوم هستند می‌توانند با بمباران سلول‌های مجاور محل تمرکز خود، آن‌ها را تحریک و وارد سیکل تقسیم نمایند. DU و هسته‌های دختری آن تابش‌های آلفا و بتا دارند و با گذشت تنها ۳۰ روز 238U بادختران پرتوزای خود یعنی 234Th و 234P به تعادل پایدار می‌رسد.

شواهد اپیدمیولوژیک

شواهد اپیدمیولوژیک دال بر اهمیت بیشتر آلودگی داخلی با DU در مقایسه با پیش‌بینی مدل‌های موجود است.

حادثه چرنوبیل در سال ۱۹۸۶ روی کودکانی که در هنگام حادثه در رحم مادر بوده‌اند، موجب افزایش ریسک ابتلاء به لوسمی در سال اول تولد بوده است. زیرا مقایسه این کودکان با کودکان متولد اسکاتلند، یونان، ایالات متحده و آلمان مؤید آن است که بین نوزادان متولد شده در فواصل زمانی ۸۵ - ۱۹۸۰ میلادی (قبل از حادثه) و ۹۲ - ۱۹۹۰ میلادی (بعد از حادثه) تفاوت و افزایش قابل توجهی (۳/۸ برابر) در ابتلای به لوسمی وجود دارد که براساس مدل موجود این میزان باید یک‌صد برابر کمتر باشد.

ایتالیایی ۷ و در نیروهای پرتقالی ۵۲ مورد در هر یک صد هزار نفر بوده است.

اضافه بر این میزان ابتلاء به لوسمی و سرطان در ساکنان ساریوو (۶ سال بعد از جنگ) افزایش یافته است [۴].

آزمایشات سیتوژنتیک نیروهای غربی

بررسی سیتوژنتیک خون سربازان انگلیسی مستقر در منطقه خلیج فارس در طی جنگ و مقایسه آن با گروه‌های کنترل مستقر در آلمان در آن دوره از نظر تعداد ناهنجاری‌های کروموزومی (Dicentric & Ring) میزان افزایش این ناهنجاری‌ها را به میزان ۴ برابر گروه کنترل نشان می‌دهد که براساس روش دوزیمتری بیولوژیک این میزان آسیب ناشی از ۵۰۰mGy پرتوگیری خارجی است [۵].

در مجاورت محل‌های به‌کارگیری سلاح‌ها بوده‌اند (مانند شهر Dejakove) بالاتر از حد طبیعی گزارش شده است [۵].

لوسمی در نیروهای حافظ صلح غربی در بالکان

براساس آمارهای موجود سال ۱۹۹۸ میلادی در مردان انگلیسی و ساکن ولز درصد ابتلاء به لوسمی برای افراد ۲۵ - ۷۵ ساله، حدود ۶/۱۲ مورد در هر صد هزار نفر گزارش شده است. این رقم برای افراد ۲۰ - ۴۰ ساله (سن معمول افراد نظامی) ۱/۵ مورد در هر صد هزار نفر بوده است. اما میزان ابتلاء به لوسمی در سربازان انگلیسی مستقر در کوزوو ۴۲، در سربازان

منابع

- 1- Department of Protection of Human Environment. Depleted Uranium: Sources, Exposure and Health Effects World Health Organization: Geneva. April (2001).
- 2- Fahey D Dse. Effects and Legal Standing of Depleted Uranium Munition. <http://www.du.publica.cz/papers/fahey.htm>.
- 3- Zhou H, Randers - Pehrson EA. et al (2000). waldren Induction of a by stander mutagenic effect of alpha particles in Mammalian Cells. PANAS; 79(5): 2099 - 2104.
- 4- Zhou H., Suzuki M, Runders - pehrson et al(2001).

- Radiation Risk to Low Fluences of Alpha Particles may be greater than we Thought Proc natl Acad Sci USA: 98(25): 14410 - 15.
- 5- Busby C. Health Risk Following Exposure to Aeroesl Produced by the Use of Depleted Uranium Weapons. <http://du.Publica.cz/papers/busby.htm>.
 - 6- The Timebomb in your Lymph Nodes illustrating the Fallacy of the "Average Dose" Model. (2001) <http://www.interactorg.com/Timebomb.htm>. 3