

اپیدمیولوژی بالینی و کنترل بیماری‌های مرتبط با

دفاع بیولوژیک

کتاب دوم / ۳۶

کموتروریسم: مقدمه‌ای بر سوءاستفاده از عوامل شیمیایی به عنوان

سلاح کشتار جمعی

فهرست مطالب

| | |
|-----|---|
| ۶۹۶ | مقدمه |
| ۶۹۷ | مواد شیمیایی در فعالیت‌های تروریستی |
| ۶۹۸ | ترکیبات عصبی ارگانوفسفره |
| ۷۰۲ | ترکیبات موستارد (Mustard agents) |
| ۷۰۳ | ترکیبات آرسنیک (Arsenic compounds) |
| ۷۰۴ | استریکنین (Strychnine) |
| ۷۰۵ | سیانیدها (Cyanide compounds) |
| ۷۰۶ | کلر (Chlorine) |
| ۷۰۷ | فسژن (Phosgene) |
| ۷۰۸ | تالیوم (Thallium) |
| ۷۰۹ | عوامل ضد شورش |
| ۷۱۰ | برنامه ریزی جهت مقابله با مواد شیمیایی در فعالیت‌های ترور شیمیایی |
| ۷۱۱ | ملاحظات عمومی |
| ۷۱۲ | منابع |

مقدمه‌ای بر سوءاستفاده از عوامل شیمیایی به عنوان سلاح کشتار جمعی

دکتر رضوان زنده دل

دانشیار دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

انسان‌ها وقتیکه ظرفیتشان را برای پیش بینی از دست بدهند
درواقع توانایشان را برای تسخیر دنیا از دست داده اند.

Albert Schweitzer

مقدمه

اهمیت به کارگیری مواد شیمیایی در تروریسم

امروزه استفاده وسیع از سلاح‌های شیمیایی در حملات تروریستی یکی از مسایل مورد توجه کشورهای است. چون بسیاری از مواد شیمیایی، ارزان هستند و به راحتی تولید و در محیط پراکنده می‌گردند تروریست‌ها برای پیشبرد اهداف خود توجه زیادی به استفاده از مواد شیمیایی دارند. در سال ۱۹۷۴ کوربگوویک (Muharem Kurbegovic) با به کار گرفتن بمب‌های حاوی ترکیبات سارین و گازهای عصبی در کالیفرنیا در چندین ساختمان عمومی حادثه آفرید. در سال ۱۹۸۲ یک فاجعه تروریستی در آمریکا رخ داد به طوری که ۷ جوان در شیکاگو به علت تماس با کپسول‌های تیلنول و حاوی ۶۵ تا ۱۰۰ میلی گرم سیانید فوت شدند. استفاده از تسلیحات شیمیایی جهت ترور مردم حلبچه (شکل ۱) توسط دولت عراق در سال ۱۹۸۸ سبب کشتار جمعی شد.

شکل ۱ - قربانیان حمله شیمیایی در حلبچه

در ۲۰ مارس سال ۱۹۹۵ یک روز قبل از شروع تعطیلات هفتگی یکی از اعضای گروهک شینریکو (AumShinrikyo) برای منحرف کردن اذهان پلیس و جلوگیری از حمله به مقر این فرقه در متروی ژاپن حادثه‌ای تروریستی ایجاد کرد. آن‌ها با استفاده از سارین در این حادثه تروریستی سبب کشتن ۱۹ نفر و مجروح ساختن ۶۰۰۰ نفر شدند. نکات قابل توجه



در این حادثه این بود که پلیس آمادگی لازم جهت مقابله با این حادثه را نداشت چرا که نیروهای مجربی برای کنترل این حوادث نداشت و به همین دلیل نظم و ترتیبی برای مدیریت این حادثه ایجاد نگردید (شکل ۲) علاوه بر این نیروهای امنیتی وسایل حفاظت فردی جهت مقابله با مواد شیمیایی مهیا نکرده بودند. براساس گزارش‌های پلیس، تروریست‌ها در ۵ خط مترو از کیسه‌های حاوی سارین استفاده کردند که در دو مورد، این کیسه‌ها باز نشده و پخش نگردیدند. با وجود مدیریت نادرست، علت کم بودن مرگ و میر در این حادثه مقادیر کم سارین در کیسه‌های مورد استفاده بود و گرنه با توجه به مسایل مطرح در این حادثه تعداد بیشتری قربانی حادثه می‌شدند. ترکیبات متعددی برای کشتار انسان‌ها استفاده می‌شود که ممکن است در عملیات تروریستی استفاده گردد؛ از جمله این ترکیبات می‌توان به موارد زیر اشاره نمود:

ترکیبات عصبی ارگانوفسفره، گاز موستارد، ترکیبات حاوی آرسنیک، ترکیبات سایکوممیتیک، ترکیبات ضد شورش، فلئورواستات، استریکینین، سوپروارفارین، تالیوم، ترکیبات حاوی سیانید، مونوکسیدکربن، کلر و فسژن. در این بخش به شرح ترکیباتی که به نحو شایعی در عملیات تروریستی استفاده می‌گردند پرداخته می‌شود.



شکل ۲- شمایی از مدیریت حادثه تروریستی مترو در ژاپن (۱۹۹۵)

مواد شیمیایی در فعالیت‌های تروریستی

بحث‌های گسترده در زمینه فعالیت‌های تروریستی مشخص کرده است که مواد مختلف و از گروه‌های متفاوت بسته به دانش افراد استفاده کننده در فعالیت‌های تروریستی استفاده می‌شود. به نظر می‌رسد که بیشتر تروریست‌ها از موادی استفاده می‌کنند که دارای خصوصیت‌های زیر می‌باشند:

- ۱ - ارزان قیمت باشند
- ۲ - به راحتی بتوان آنها را خریداری یا تهیه کرد (مثلا در آزمایشگاه‌های خانگی)
- ۳ - سبب ناتوانی افراد، ترس یا مرگ شوند

۴ - تاثیر بیولوژیکی زیادی داشته باشند و به سرعت وارد عمل شوند.

ترکیبات عصبی ارگانوفسفره

این ترکیبات به دو دسته ترکیبات فرار G که دارای بوی ملایم (بوی میوه، فلفل و کافور) و ترکیبات غیر فرار V و بدون بو تقسیم می‌شوند. ترکیبات ارگانوفسفره‌ای مثل تابون، سارین (GB) و سومان (GD) به عنوان سموم عصبی آنتی کولین استراز در فعالیت‌های تروریستی استفاده شده است.

جذب ترکیبات ارگانوفسفره

ترکیبات دسته G از طریق پوست و مسیر تنفسی وارد بدن می‌شوند در حالی که ترکیبات V بدون اینکه آئروسولی شوند از طریق پوست وارد بدن می‌گردند. ترکیبات ارگانو فسفره فرار، قابلیت نفوذ بالایی ندارند بنابراین ترکیبات دسته G اثرات بالینی وسیعی در سطح بدن ایجاد می‌کنند که ممکن است برای مراکز درمانی اورژانس، قابل توجه باشد. به طور معمول ترکیبات ارگانوفسفره فرار در محیط‌های سر بسته سمی فرارتر و موثرتر عمل می‌نمایند ولی استفاده از مدل‌هایی برای پیش بینی نحوه آزاد شدن آلودگی‌ها در محیط، نشان داده است که ارگانوفسفره سارین در محیط‌های سر باز، سمی‌تر و موثرتر از محیط‌های بسته عمل می‌کند. از طرفی مسیرهای تماس دیگر به جز راه تنفسی و پوستی را نباید فراموش کرد و بسته به خصوصیات فیزیکیوشیمیایی این ترکیبات، ممکن است مواد غذایی، آب و مواد خوراکی را آلوده کنند. گزارشاتی از بروز پلی نوروپاتی تاخیری با عنوان پارالیزی ginger-jake در مصرف مواد غذایی و آب آلوده به این ترکیبات در سال ۱۹۳۰ تا ۱۹۳۱ در آمریکا وجود دارد.

مکانیسم عملکرد ترکیبات ارگانوفسفره

گازهای عصبی به عنوان ترکیبات مهار کننده استیل کولین استراز، سبب تجمع استیل کولین در سیناپس‌های عصبی و محل اتصال اعصاب و ماهیچه می‌گردند بنابراین رسپتورهای نیکوتینی و موسکارینی بسته به محل و میزان تماس، تحت تاثیر قرار می‌گیرند. در شرایط طبیعی فیزیولوژیکی، استیل کولین در رسپتورها توسط آنزیم استیل کولین استراز، هیدرولیز شده و به فعالیت استیل کولین خاتمه می‌بخشد. هر مولکول استیل کولین استراز توانایی هیدرولیز 10^5 * ۳ مولکول استیل کولین را در ۱۵۰ میکروثانیه دارا است. فعال سازی مجدد آنزیم بعد از تماس با ارگانوفسفره‌ها به عواملی مثل گونه و نوع بافت وابسته است و سرعت فعال شدن مجدد آنزیم مهمترین عامل در بهبودی مسمومیت با این ترکیبات است. در بعضی موارد فرآیند پیر شدن 'ageing' به علت اتصال غیر قابل برگشت ارگانوفسفره با آنزیم رخ می‌دهد. در این حالت ساختار شیمیایی آنزیم تغییر می‌یابد و اتصال آنزیم به ارگانوفسفره بسیار پایدار بوده و به راحتی به درمان پاسخ نمی‌دهد.

فرآیند پیر شدن، وابسته به زمان است به طوری که به عنوان یک مشکل اساسی در مواجهه با ارگانوفسفره سومان مطرح می‌باشد و درحالی که نیمه عمر اکثریت ارگانوفسفره‌ها چندین ساعت می‌باشد نیمه عمر پیر شدن ترکیب سومان، بسیار سریع و معادل ۱/۳ دقیقه بعد از تماس است.

علائم بالینی ترکیبات ارگانوفسفره

اثرات حاد

علائم بالینی در تماس با ارگانو فسفره‌ها در جدول ۱ - لیست شده است.

جدول ۱ - علائم مسمومیت حاد ارگانو فسفره‌های آنتی کولین استراز

| علائم مسمومیت | ارگان |
|--|-------------------|
| میوزیس، کاهش قدرت بینایی، تاری دید، اشک ریزش | سیستم بینایی |
| افزایش ترشحات و انقباض برونش‌ها، دیس پنه | سیستم تنفسی |
| تهوع، استفراغ و کرامپ شکمی | سیستم گوارشی |
| بی اختیاری ادرار | سیستم دفع |
| هایپر هیدروزیس | پوست |
| ضعف عضلانی و پارالیزی flaccid paralysis | اسکلتی |
| تاکیکاردی، افزایش فشار خون | قلبی، عروقی |
| سردرد، تحریک پذیری، آتاکسی، تشنج، کوما و آسیب مرکز تنفسی | سیستم اعصاب مرکزی |

علائم بالینی، بسته به نوع ارگانوفسفره چند دقیقه تا چند ساعت بعد از تماس ظهور می‌یابد. بیماران با مسمومیت شدید ارگانو فسفره‌ها دچار اختلال در توجه، تعریق زیاد و اشکال در تنفس می‌شوند. در سیستم قلبی - عروقی، عوارضی مثل تاکیکاردی گذرای سینوسی و به دنبال آن برادیکاردی سینوسی، بلوک A-V و بی نظمی S-T و T-wave و آریتمی و نتریکولار، مشاهده می‌شود. هایپوکسی و سیانوز به علت اسپاسم برونش و پارالیزی ماهیچه‌های تنفسی و مهار مرکز تنفسی دیده می‌شود. اثرات تنفسی و آریتمی بطنی، مهمترین دلیل مرگ در مسمومیت ارگانوفسفره ه است.

سندرم واسطه (Intermediate syndrome)

از لحاظ زمانی علائم این سندرم بعد از بروز عوارض حاد و قبل از ظهور پلی نورو پاتی تاخیری و معمولاً ۲۴ تا ۹۶ ساعت بعد از تماس رخ می‌دهد. از لحاظ بالینی، این علائم شامل ضعف یا فلج عضلات اندام پروگزیمال، خم کننده گردن و ماهیچه‌های تنفسی و همچنین درگیری اعصاب حرکتی مجموعه به ویژه اعصاب ماهیچه‌های خارج چشمی می‌باشد. برخلاف پلی نوروپاتی تاخیری، این مرحله به دلیل مهار مرکز تنفسی می‌تواند خطرناک و کشنده باشد در حالی که عوارض بیماری با مدیریت صحیح نارسایی تنفسی، طی ۴ تا ۱۸ روز از بین می‌رود. همچنین با استفاده از تکنیک repetitive nerve stimulation می‌توان الگوی ایجاد و پیشرفت سندرم واسطه را پیش بینی نمود.

پلی نورو پاتی تاخیری (OPIDN) Organophosphate-Ester induced delayed neuropathy

این عارضه بدنبال اتصال به استرازهای باند شده به غشا (Neuropathy target esterase NTE) بوجود می‌آید. مطالعات انجام یافته نشان داده است که از دست رفتن فعالیت NTE منجر به تخریب هموستازی فسفولیپیدهای غشا و فعالیت رتیکولوم آندوپلاسمیک و تخریب عملکرد آکسون‌ها می‌گردد. از لحاظ هیستوپاتولوژیکی دژنراسیون آکسون‌ها و دمیلایسیون فیبرهای عصبی بزرگتر دیده می‌شود. بروز عوارض یک تا چند هفته بعد از تماس دیده می‌شود. این سندرم با پلی نوروپاتی حسی و حرکتی دیستال متقارن، آتاکسی و پارالیزی مشخص می‌شود که با احساس سوزن سوزن شدن، لاغری و فلج شل اندام‌های تحتانی همراه است. شمارش لنفوسیت‌های NTE امکان پیش بینی گسترش پلی نوروپاتی را فراهم می‌نماید.

حدود تماس حاد

برای طراحی اقدامات اورژانسی جهت تماس با ارگانوفسفرها حدود تماس مواجهه حاد (AEGL) در هوا توسط مجامع بین المللی (National Academy Press (e.g. NRC, 2003, 2007 تعیین شده است. با در نظر گرفتن اندیس ۱ تا ۳ برای AEGL براساس میزان اثر در تماس ۱۰، ۳۰ دقیقه و ۱، ۴، ۸ ساعت مقادیر ماده مشخص شده است. با بالا رفتن شماره AEGL اثرات سمی ترکیب افزایش می‌یابد مثلاً در غلظت‌های پیشنهادی برای AEGL-3 اثرات سمی شدیدی مشخص می‌گردد. NRC معتقد است که AEGL-1 ایمن بودن محیط از آن آلودگی را مشخص می‌نماید. AEGL-2 مشخص کننده به خطر افتادن سلامت انسان‌ها و شروعی برای بروز عوارض حاد است. جدول ۲ میزان AEGL پیشنهادی برای تعدادی از ارگانوفسفرها را نشان می‌دهد.

مدیریت تماس حاد

آلودگی زدایی

خارج کردن افراد از محل حادثه و جدا کردن لباس‌های آلوده باید به سرعت انجام یابد و افراد تماس یافته باید با آب، مواد شیمیایی را بشویند. نکته قابل توجه این که درمان‌گران باید از وسایل حفاظت فردی و لباس‌های مناسب استفاده کنند تا از آلودگی ثانویه ممانعت شود. اگر امکان آلودگی بالا است بهتر است به درمان‌گران به عنوان اقدام پیشگیرانه تزریق عضلانی اکسیم تجویز شود.

ارزیابی و مانیتورینگ

اولین نشانه‌های بالینی که بعد از تماس با ارگانوفسفرها ظاهر می‌گردد شامل میوزیس، سردرد، دیس پنه، تهوع و استفراغ، ضعف عضلانی، سرفه، فاسیکولاسیون عضلانی و عوارض سایکوتیک است. برای تشخیص مسمومیت با ارگانوفسفرها بررسی فعالیت دو آنزیم استیل کولین استراز در گلبول‌های قرمز و آنزیم بوتیریل کولین استراز در پلاسما پیشنهاد می‌شود.

جدول ۲ - حدود تماس مواجهه حاد (AEGL) جهت تعدادی از ارگانوفسفره هادرها (mg/m³)
(NRC, 2003)

| ماده | کلاس | ۱۰ دقیقه | ۳۰ دقیقه | ۱ ساعت | ۴ ساعت | ۸ ساعت |
|------|--------|----------|----------|---------|---------|---------|
| GA | AEGL-1 | ۰/۰۰۶۹ | ۰/۰۰۴۰ | ۰/۰۰۲۸ | ۰/۰۰۱۴ | ۰/۰۰۱۰ |
| | AEGL-2 | ۰/۰۰۸۷ | ۰/۰۰۵ | ۰/۰۰۳۵ | ۰/۰۰۱۷ | ۰/۰۰۱۳ |
| | AEGL-3 | ۰/۰۰۷۶ | ۰/۰۰۳۸ | ۰/۰۰۲۶ | ۰/۰۰۱۴ | ۰/۰۰۱ |
| GB | AEGL-1 | ۰/۰۰۶۹ | ۰/۰۰۴۰ | ۰/۰۰۲۸ | ۰/۰۰۱۴ | ۰/۰۰۱۰ |
| | AEGL-2 | ۰/۰۰۸۷ | ۰/۰۰۵ | ۰/۰۰۳۵ | ۰/۰۰۱۷ | ۰/۰۰۱۳ |
| | AEGL-3 | ۰/۰۰۳۸ | ۰/۰۰۱۹ | ۰/۰۰۱۳ | ۰/۰۰۰۷ | ۰/۰۰۵۱ |
| GD | AEGL-1 | ۰/۰۰۳۵ | ۰/۰۰۲۰ | ۰/۰۰۱۴ | ۰/۰۰۰۷۰ | ۰/۰۰۰۵۰ |
| | AEGL-2 | ۰/۰۰۴۴ | ۰/۰۰۲۵ | ۰/۰۰۱۸ | ۰/۰۰۰۸۵ | ۰/۰۰۰۶۵ |
| | AEGL-3 | ۰/۰۰۳۸ | ۰/۰۰۱۹ | ۰/۰۰۱۳ | ۰/۰۰۰۷ | ۰/۰۰۵۱ |
| GF | AEGL-1 | ۰/۰۰۳۵ | ۰/۰۰۲۰ | ۰/۰۰۱۴ | ۰/۰۰۰۷۰ | ۰/۰۰۰۵۰ |
| | AEGL-2 | ۰/۰۰۴۴ | ۰/۰۰۲۵ | ۰/۰۰۱۸ | ۰/۰۰۰۸۵ | ۰/۰۰۰۶۵ |
| | AEGL-3 | ۰/۰۰۳۸ | ۰/۰۰۱۹ | ۰/۰۰۱۳ | ۰/۰۰۰۷ | ۰/۰۰۵۱ |
| VX | AEGL-1 | ۰/۰۰۰۵۷ | ۰/۰۰۰۳۳ | ۰/۰۰۰۱۷ | ۰/۰۰۰۱۰ | ۰/۰۰۰۰۷ |
| | AEGL-2 | ۰/۰۰۰۷۲ | ۰/۰۰۰۴۲ | ۰/۰۰۰۲۹ | ۰/۰۰۰۱۵ | ۰/۰۰۰۱۰ |
| | AEGL-3 | ۰/۰۰۲۹ | ۰/۰۰۱۵ | ۰/۰۰۱۰ | ۰/۰۰۰۵۲ | ۰/۰۰۰۳۸ |

فعالیت آنزیم استیل کولین استراز گلوبول‌های قرمز به علت شباهت ساختاری به آنزیم‌های کولینرژیک شاهد بهتری برای تایید مسمومیت ارگانوفسفره هاست. بسیاری از ارگانوفسفره‌ها فعالیت آنزیم بوتیریل کولین استراز در پلاسما را بسیار بیشتر از استیل کولین استراز مهار می‌کنند بنابراین بررسی فعالیت آنزیم بوتیریل کولین استراز روش مناسبی برای تشخیص تماس اخیر با ارگانوفسفره هاست ولی شدت تماس با میزان فعالیت استیل کولین استراز قابل سنجش نیست. آزمایشات بالینی روتین، بررسی ضربان قلب، الکتروکاردیو گرافی، ارزیابی روتین گازهای خون شریانی و بررسی وضعیت اسید و باز خون، پیشنهاد می‌شود.

اقدامات درمانی

اقدامات درمانی بسته به نوع ماده و میزان تماس، متفاوت است. اگر تماس در حد متوسط باشد آلودگی زدایی و پیگیری وضعیت مسمومین تا چندین ساعت کافی می‌باشد اما در تماس‌های حاد علاوه بر آلودگی زدایی، درمان با آنتی دوت، مانیتورینگ و اقدامات حمایتی ساعت‌ها و حتی روزها بعد از تماس ضروری است. به دلیل شدت آسیب‌های تنفسی و برونکواسپاسم و هیپوکسی باید اقدامات مناسبی برای حفظ سلامت راه‌های هوایی انجام شود. در موارد حاد و تشخیص امکان آسیب تنفسی لوله گذاری و ونتیلاسیون مکانیکی با فشار بازدمی مثبت پیشنهاد Positive end-exiratory pressure (PEEP) می‌گردد.

جهت درمان مسمومیت با ارگانوفسفره‌ها استفاده از آتروپین و اکسیم‌ها و داروهای ضد تشنج، پیشنهاد می‌شود. آتروپین به عنوان بلاک کننده رقابتی استیل کولین، اصلی‌ترین درمان مسمومیت با ارگانوفسفره‌ها است. استفاده سریع و کامل از آتروپین سبب میدریاز، تاکیکاردی و خشکی دهان می‌شود ولی در کاهش عوارض تنفسی

و خطر تشنج، نیز موثر است. ترکیبات اکسیم در برگشت آنزیم‌های مهار شده مفید می‌باشند. از اکسیم‌های موجود می‌توان به نمک‌های پرالیدوکسیم و اوبی دوکسیم اشاره کرد. محدودیت کاربرد اکسیم، پیر شدن آنزیم است و به کارگیری اکسیم با افزایش زمان تماس بی‌فایده است. نقش اکسیم در درمان مسمومیت با ارگانوفسفره‌ها مشخص نیست و در بین پزشکان اختلافاتی در به‌کار گرفتن آن برای درمان وجود دارد. به نظر می‌رسد که در موارد مسمومیت با ارگانو فسفره‌ها به‌کارگیری همزمان آتروپین و اکسیم اثرات سینرژیک دارد و امروزه فرمولاسیونی متشکل از آتروپین و اکسیم برای تزریق عضلانی در دسترس است. داروهای ضد تشنج مثل بنزودیازپین برای از بین بردن عوارض عصبی پیشنهاد می‌شود. پیریدوستیگمین برای پیشگیری از پیر شدن آنزیم استیل کولین استراز در تماس با سومان به نیروهای مسلح تجویز می‌شود.

ترور در ژاپن با استفاده از ارگانوفسفره‌ها با شیوع بالایی از عوارض و مشکلات تاخیری همراه بوده و به نظر می‌رسد پیگیری وضعیت بیمار تا مدتی بعد از تماس با ارگانوفسفره‌ها ضروری است. به عنوان مثال در حادثه تروریستی که در مترو توکیو رخ داد در پیگیری ۳۰۳ نفر ۴۶٪ تا مدت‌ها بعد از تماس مشکلاتی مثل اختلال دید، احساس خستگی، سردرد، افسردگی، اختلال در توجه و ترس از مترو مشخص گردید.

ترکیبات موستارد (Mustard agents)

ترکیباتی هستند که سبب ایجاد تاول در پوست می‌گردند و به عنوان آلکیل کننده، ایجاد کننده آسیب در پوست، چشم و سیستم تنفسی مطرح می‌باشند. از این دسته ترکیبات می‌توان سولفور موستارد، نیتروژن موستارد و لویزیت را نام برد.

سولفور موستارد حتی در غلظت‌های بسیار پایین سبب آسیب‌های جدی در چشم و پوست می‌گردد. به دلیل وجود ناخالصی‌هایی در این ترکیب بویی شبیه به سیر ایجاد می‌نماید و در محیط ماندگار می‌باشد.

مکانیسم عملکرد

آسیب‌های ثانویه که مدتی بعد از تماس با ترکیبات موستارد بروز می‌یابد شامل پاسخ‌های التهابی، آسیب به DNA و نشستی در عروق می‌باشد که به دلیل آلکیل کردن ماکرومولکول‌های سلولی و استرس اکسیداتیو رخ می‌دهد. سولفور موستارد با تخریب اپیدرم و لایه زیر آن سبب تاول بین لایه اپیدرم و درم می‌گردد و لویزیت ادم پوست به صورت موضعی و ادم ریوی ایجاد می‌نماید.

علائم بالینی

موستاردها بر پوست، سیستم تنفسی و چشم تاثیرگذار هستند. سولفور و نیتروژن موستارد در تماس حاد موجب ادم، زخم و نکروز اپیتلیال بافت‌ها می‌گردد. اثرات سیستمیک بعد از تماس با پوست به شکل تهوع، استفراغ، تب و بی‌قراری بروز می‌یابد و وجود گرما و رطوبت سبب افزایش سمیت این ترکیبات می‌گردد. اثرات تاخیری به شکل اختلال در دید به علت تماس با چشم و برونشیت مزمن در تماس تنفسی ایجاد می‌گردد و اثرات روانی مثل افسردگی، اضطراب، ضعف اعصاب، بی‌خوابی و post-traumatic stress

syndrome گزارش شده است. در نهایت این ترکیبات در پوست و مسیر تنفسی سرطان‌زا می‌باشند. لویزیت بعد از تماس با پوست موجب درد و پاسخ‌های التهابی می‌گردد. بعد از تماس با پوست در ابتدا قرمزی پوست و سپس ایجاد تاول آبکی شفاف به همراه تورم و سخت شدن پوست اطراف محل تاول مشاهده می‌گردد (شکل ۳). به دلیل چربی دوستی، این ترکیب جذب بالایی از طریق پوست دارد که منجر به بروز سمیت سیستمیک می‌گردد و موجب ادم تنفسی، اسهال، تحریک، ضعف، کاهش دمای بدن و کاهش فشار خون می‌گردد و سرطان‌زایی این ترکیب مشخص نمی‌باشد.



شکل ۳ - ساعت بعد از تماس با موستارد

اقدامات درمانی

بعد از تماس با موستادها در ابتدا باید تا حد ممکن آلودگی زدایی انجام داد به طوری که لباس‌های آلوده از فرد جدا شود و اگر تماسی با چشم وجود داشته است کاملاً با آب شسته شود. درمان اختصاصی برای نیترو و سولفور موستارد وجود ندارد بنابراین باید از درمان‌های حمایتی و تسکین دهنده درد و علایم، استفاده گردد در حالی که آنتی دوت اختصاصی لویزیت BAL; 2,3-dimercaptopropanol پیشنهاد می‌گردد که ممکن است عوارض جانی به همراه داشته باشد.

ترکیبات آرسنیک (Arsenic compounds)

آرسنیک به عنوان شبه فلز به دو شکل اکسایش سه و پنج ظرفیتی وجود دارد که شکل سه ظرفیتی آن بسیار سمی تر است. ترکیبات ارگانوآرسنیک متفاوتی مثل لویزیت، متیل دی کلروآرسین، دی فنیل کلرآرسین و اتیل دی کلروآرسین در کشتار انسان‌ها استفاده شده است. از آرسین به عنوان یکی از سمی‌ترین ترکیبات حاوی آرسنیک در فعالیت‌های تروریستی، سوءاستفاده شده است.

آرسین

آرسین گازی بیرنگ، آتشگیر و با بویی شبیه به سیر است. آرسین به سرعت از طریق مسیر تنفسی جذب می‌شود و گلبول‌های قرمز جایگاه هدف اصلی این ترکیب می‌باشد.

مکانیسم عملکرد آرسین

بعد از تنفس گاز آرسین، این ترکیب به سرعت سبب تخریب گلبول‌های قرمز می‌شود که منجر به هیپوکسی و آسیب کلیوی می‌گردد. تخریب گلبول‌های قرمز به دلیل استرس اکسیداتیو و تخریب پمپ Na^+/K^+ -ATPase رخ می‌دهد.

علائم بالینی

علائم بالینی در تماس با آرسینیک از چند ساعت تا ۲۴ ساعت بعد از تماس به وجود می‌آید. تماس حاد با آرسین سبب خستگی، سردرد، خواب آلودگی، تنگی نفس، نفس سریع، تهوع، استفراغ، درد شکم، ادرار قرمز، زردی و گرفتگی عضلانی می‌گردد.

بسته به غلظت آرسین و مدت تماس، علائم ظاهری به شرح زیر در بیمار بوجود می‌آید:

✓ تغییر در علائم حیاتی مثل هایپرترمی، تاکی پنه، تاکیکاردی و کاهش فشار خون

✓ تغییر رنگ در سر، گوش‌ها، بینی، گلو و با بوی سیر در تنفس

✓ تندرست شکمی و حالت تندرست در زاویه costovertebral و هیپاتومگالی و پارستزی

آزمی همولیتیک مهمترین عارضه بالینی است که ممکن است به آنوری منجر گردد و اگر درمان نشود به مرگ منتهی می‌شود.

عوارض تاخیری در تماس با آرسین شامل آسیب مزمن کلیوی، تغییرات هماتولوژی، پلی نوریت و علائم نوروسایکولوژیک مثل تحریک پذیری، تشنج، از دست رفتن حافظه و آریتاسیون می‌باشد.

اقدامات درمانی

آنتی دوت اختصاصی برای درمان آرسین وجود ندارد. مسمومین تحت اکسیژن درمانی قرار می‌گیرند تعویض اریتروسیت پلاسمافورز و همودیالیز نیز پیشنهاد می‌گردد. با وجود این که شلاته درمانی عوارض آرسینیک را کاهش می‌دهد ولی از همولیز، ممانعت نمی‌کند.

استریکنین (Strychnine)

این ترکیب آکالوئیدی است که به شکل کریستال‌های سفید و بدون بو وجود دارد. استریکنین به عنوان آنتاگونیست رسپتورهای گلیسینینی و کانال کلر عمل می‌کند. این رسپتورها از انواع رسپتورهای مهاری هستند.

علائم بالینی

تماس با استریکنین به شکل خوراکی یا تنفسی، منجر به ایجاد عوارضی مثل اضطراب، ترس، بی‌قراری، اسپاسم عضلانی دردناک، تب، آسیب کبدی و کلیوی، سفت و سخت شدن دست و پاها، گرفتگی فک، دشواری در تنفس و ادرار تیره می‌گردد. علائم بالینی از ۱۵ تا ۳۰ دقیقه بعد از تماس ظاهر می‌شود و ممکن است فرد را درگیر تشنج کند و منجر به اسیدوز لاکتیک حاد گردد و در نهایت مشکلات تنفسی ممکن است سبب مرگ شود.

اقدامات درمانی

آنتی دوت اختصاصی برای استریکینین وجود ندارد. بهترین روش برای درمان بیماران، آلودگی زدایی و اقدامات حمایتی در مراکز درمانی است. اگر استریکینین از طریق خوراکی مصرف شده است استفاده از چارکول و گاوآژ معده مفید واقع می‌شود. استفاده از داروهای ضد تشنج مثل فنوباریتال و دیازپام و داروهای شل کننده عضلانی مثل دانترولن مفید است. چون دیازپام در تمامی موارد به عنوان ضد تشنج موثر نیست استفاده از میدازولام و فنتانیل برای کنترل تشنج پیشنهاد می‌شود. بروز اثرات استریکینین با اقدامات سریعی مثل انتوباسیون و کنترل ترمور ماهیچه‌ها و ممانعت از رابدومیولیز و آسیب‌های کلیوی قابل پیشگیری است و اگر بیمار تا ۲۴ ساعت زنده بماند امکان برگشت به وضعیت عادی افزایش می‌یابد.

سیانیدها (Cyanide compounds)

از سیانیدها و بخصوص سیانید هیدروژن به دلیل دارا بودن اثرات حاد کشنده به عنوان مواد شایع برای عملیات تروریستی استفاده شده است. بوی بادام تلخ در آلودگی محیط با گاز هیدروژن سیانید استشمام می‌شود. این ماده به دلیل دانسیته بخار و وزن مولکولی کم برای ترور در محیط‌های بسته مثل ساختمان‌ها و فضاهای بسته استفاده شده است. به عنوان مثال حادثه مترو توکیو در سال ۱۹۹۵ و حادثه تروریستی ناگانو در سال ۱۹۹۸ با استفاده از سیانید انجام یافته است.

مکانیسم عملکرد

مهمترین دلیل سمیت سیانید ایجاد آنوکسی به دلیل مهار آنزیم‌های سلولی مثل سیتوکروم اکسیداز a_3 است. این آنزیم برای تولید ATP در بدن ضروری است. این فعالیت‌ها منجر به هیپوکسی در سلول‌ها می‌شود. سیانید با تشکیل سیانوهموگلوبین سبب کاهش توانایی هموگلوبین برای حمل و نقل اکسیژن می‌گردد. همچنین سیانید به دلیل مهار آنزیم‌های آنتی اکسیدانت در مغز یک تاثیر نورو توکسینی انتخابی دارا است.

علائم بالینی

علائم و نشانه‌های سمیت حاد با سیانید، اختصاصی نمی‌باشد. تماس با مقادیر پایین سبب سردرد، سرگیجه، تهوع، استفراغ، گیجی، کما و بی اختیاری ادرار و مدفوع می‌گردد. تماس در مقادیر بالا سبب تنگی نفس، عدم هماهنگی عضلات و علاوه بر اختلال در توجه، آتاکسی و ضعف در ماهیچه‌ها به چشم می‌خورد به طوری که قربانیان، توانایی فرار از منطقه آلوده را از دست می‌دهند. در نهایت مسموم دچار تشنج، کما و نارسایی تنفسی منجر به مرگ می‌گردد.

اقدامات درمانی

اصل اولیه در درمان مسمومیت ناشی از سیانید خاتمه دادن به تماس است. بنابراین فوراً مصدوم را از

محل حاوی سیانید خارج و لباسهای آلوده را از او جدا کنید و پوست را با صابون و یا آب فراوان بشویید. اگر سیانید به شکل خوراکی مصرف شده با تجویز چارکول و یا گواژ، آلودگی زدایی انجام دهید.

برای بیمار اقدامات حمایتی مثل حمایت از راههای هوایی به شکل مکانیکی، تنفس مصنوعی با اکسیژن ۱۰۰ درصد و مانیتور قلبی انجام دهید. آنتی دوت‌های سیانید در سه گروه قرار می‌گیرد (۱) القاکنندگان متهموگلوبین مثل آمیل نیتريت، سدیم نیتريت، ۴ دی متیل آمینوفنل (۲) دهندگان سولفور مثل سدیم تیوسولفات ۳ (ترکیبات کبالت مثل هیدروکسی کوبالامین. درمان کلاسیک سیانید شامل استفاده از سدیم نیتريت و تیوسولفات است.

کلر (Chlorine)

گاز زرد مایل به سبزی است که دارای بویی تند، تحریک کننده و خفه کننده می‌باشد و سبب تحریک چشم یا راههای تنفسی می‌گردد. آسیب‌های شدید ریوی مثل انسداد، نکروز برونش و همچنین هیپوکسی بافتی و نکروز توبول‌های کلیوی نیز به بار می‌آورد.

مکانیسم عملکرد

سمیت گاز کلر به دلیل خاصیت اکسیدکنندگی آن است. کلر با آب در اپیتلیال راههای تنفسی واکنش نشان داده و هیدروکلریک اسید یا هیپوکلریدریک اسید به وجود می‌آورد. هیدروکلریک اسید ۳۳ برابر محرک تر از کلر است.

علائم بالینی

گاز کلر سبب تحریک چشم و راههای تنفسی می‌گردد. در تماس با چشم به صورت گذرا سبب ایجاد درد، اشک‌ریزش، بلفارواسپاسم (Blepharospasm) و اختلال موقت در دید می‌گردد و در دستگاه تنفس اثراتی مثل تنگی نفس، آب‌ریزش بینی، سرفه، افزایش ترشحات دستگاه تنفس، اسپاسم برونش و تغییر در تعداد تنفس می‌گردد.

اقدامات درمانی

اگر بیمار علائم آنی ندارد درمانی نیز برای رفع مسمومیت با کلر نیاز نخواهد داشت. ولی اگر علائمی دارد بررسی جریان هوای بازدمی (peak flow) با دستگاه پیکفلومتر (شکل ۴) برای او ضروری است و برگشت علائم در عرض ۲۴ تا ۳۶ ساعت بعد امکانپذیر می‌باشد. اگر بیمار عوارض بالایی نشان می‌دهد بررسی عملکرد ریوی و عکس قفسه سینه ضروری است.

انتقال بیمار به هوای آزاد و شستشوی چشمان بیمار از بروز عوارض در حد قابل توجهی می‌کاهد. جهت درمان، استفاده از اکسیژن و برونکودیلاتورها مثل سالبوتامول پیشنهاد می‌گردد. در موارد حادی که التهاب راههای تنفسی وجود دارد کورتیکواستروئیدها تجویز می‌شود. اگر فرد مصدوم از قبل بیماری تنفسی داشته است

حداقل باید ۲۴ ساعت تحت نظر باشد.



شکل ۴ - دستگاه پیکلومتری

فسژن (Phosgene)

گاز بی‌رنگی است که بویی شبیه به یونجه دارد. به دلیل بوی ملایم و اثرات تحریک‌کنندگی کم آن بر سیستم تنفسی، چشم و پوست، ممکن است فردی که در معرض تماس قرار گرفته است دلیلی برای فرار از محل احساس نکند.

مکانیسم عملکرد

هیدرولیز فسژن منجر به تولید اسیدکلریدریک می‌گردد که سبب تحریک چشم و مناطق فوقانی سیستم تنفسی می‌شود. واکنش فسژن با مولکول‌های نوکلئوفیل سبب تخریب لیپیدها، پروتئین‌ها و تخریب غشاهای و آنزیم‌های بدن می‌شود. تخریب غشاهای به افزایش نفوذپذیری و در نهایت به ادم در سیستم تنفسی منجر می‌گردد. مرگ در تماس با فسژن به علت فلج تنفسی و آنوکسی و به دنبال آن توقف ثانویه در عملکرد قلبی رخ می‌دهد.

علائم بالینی

۲۰ دقیقه بعد از تماس حاد با فسژن تحریک در چشم و گلو، سرفه، تهوع، استفراغ و سرگیجه بروز می‌یابد و ممکن است تا ۲۴ ساعت ادامه یابد. سپس احساس درد به همراه احساس سنگینی در قفسه سینه، تنگی

نفس و احساس خفگی مشاهده می‌شود و در بررسی‌های بالینی؛ لکوسیتوز، رال و ادم ریوی مشاهده می‌گردد. لازم به تاکید است که فسژن در غلظت‌های بالا سبب آسیب‌های التهابی در مخاط بینی، انقباض برونش، آسیب اپیتلیال نای، ادم ریوی و خونریزی آلوئول‌ها می‌گردد و پس از رهایی قربانی از عوارض مسمومیت، ممکن است تا چند ماه علایمی مثل تنفس سریع و سطحی و تنگی نفس کوششی عارض شود.

اقدامات درمانی

آنتی دوت اختصاصی برای درمان مسمومیت با فسژن وجود ندارد. درمان مصدومین، شامل ممانعت از ایجاد ادم ریوی است که با دریافت استروئیدها، آیوپروفن، N - استیل سیستئین و ونتیلاسیون با فشار مثبت، فراهم می‌شود و استفاده از آنتی بیوتیک نیز برای ممانعت از آسیب‌های باکتریایی پیشنهاد می‌گردد. اگر بعد از ۸ ساعت هیچگونه علامتی از آسیب ریوی در عکس قفسه سینه مشاهده نشد بیمار مرخص می‌شود.

تالیوم (Thallium)

تالیوم یکی از فلزات خاکستری رنگ و با سمیت بالا است. نمک‌های تالیوم بدون بو، رنگ و مزه هستند و به همین دلیل معمولاً در مسمومیت‌های جنایی به شکل خوراکی استفاده می‌گردند.

مکانیسم عملکرد تالیوم

گزارشاتی وجود دارد که نمک‌های تالیوم یک ظرفیتی در فعالیتهای تروریستی استفاده شده است. تالیوم یک ظرفیتی شباهت‌های ساختمانی زیادی با یون پتاسیم دارد و ۱۰ برابر بیشتر از یون پتاسیم تمایل اتصال به آنزیم Na^+/K^+ ATPase دارد به همین دلیل فعالیت این آنزیم کاهش می‌یابد و عملکرد میتوکندری‌های سلول مختل می‌شود. همچنین استرس اکسیداتیو یکی دیگر از مکانیسم‌های ذکر شده برای اثرات این ترکیب موثر است. تمایل تالیوم یک ظرفیتی برای اتصال به ترکیبات ارگانو سولفور در اثرات ریزش مو برای این ترکیب موثر است.

علایم بالینی

مسمومیت حاد با تالیوم سبب اسهال، استفراغ، پلی نوروپاتی و آلوپسی می‌گردد و البته در مواردی بعضی از این علایم بروز نمی‌کند. علایم بالینی ممکن است در طی ۲ تا ۵ روز پیشرفت داشته باشد. بر سیستم اعصاب اثر می‌کند و نیز سبب ایجاد خونریزی در دستگاه گوارش و یبوست می‌گردد. پارستزی و احساس سوزش در پاها مشاهده می‌شود. اگر تماس زیاد باشد آسیب به قلب و عوارض هیپر تانسیون و تاکی کاردی مشاهده می‌شود. دو هفته بعد از تماس، تیرگی در پاپیلای مو به دنبال آلوپسی مشاهده می‌گردد و در هفته سوم آلوپسی کاملی عارض می‌شود. در این زمان ایجاد درد در اندام‌های تحتانی به علت آسیب اعصاب بالا رونده به همراه پارستزی و ضعف عضلانی مشاهده می‌گردد و در نهایت ۱۰ تا ۱۲ روز بعد از تماس به دلیل مشکلات قلبی و کلیوی مرگ رخ می‌دهد.

اقدامات درمانی

تشخیص مسمومیت با بررسی تالیوم در خون و ادرار مشاهده می‌شود. جهت درمان مسمومیت با تالیوم از فریک هگزاسیانوفرات استفاده می‌شود که با اتصال به تالیوم از جذب آن در معده ممانعت می‌کند. در ادامه درمان‌های حمایتی پیشنهاد می‌گردد. بهبود مسمومیت با تالیوم ممکن است ماه‌ها به طول انجامد و عوارض عصبی مثل ضعف، از دست رفتن حافظه و مشکلات سایکوتیکی باقی بماند.

پاراکوات (Paraquat)

به عنوان علف کش بیپیریدلیوم معمولاً به شکل مایع در بازار وجود دارد و بنابراین فقط در مواردی استفاده می‌شود که مواد خوراکی برای اهداف تروریستی به کار می‌رود.

علائم بالینی

بعد از خوردن پاراکوات عوارض موضعی در سیستم گوارشی مشاهده می‌شود اما در دوزهای بالا عوارض سیستمیک ریوی، کبدی، کلیوی و قلبی از چند ساعت تا چند روز بعد از تماس دیده می‌شود. اثرات در ریه به علت بازجذب این ماده با یک مکانیسم اشباع پذیر و توسط سلولهای نوع II در ریه قابل توجه است. بعد از بلعیدن پاراکوات تحریک دهان و گلو مشاهده می‌شود که سبب ایجاد اشکال در بلع، درد اپی گاستر، تهوع، استفراغ و اسهال می‌گردد. اولین نشانه‌های عوارض سیستمیک با آسیب توبول‌های کلیوی یک تا سه روز بعد از تماس مشخص می‌گردد که با افزایش خون در ادرار، کاهش کلیرانس کراتینین و کم شدن ادرار ظاهر می‌شود. آسیب به کبد با نکروز در لوبول مرکزی مشخص می‌گردد و آسیب تنفسی شامل ادم ریوی و خونریزی است که منجر به فیبروز ریوی و بروز عوارض حاد تنفسی می‌گردد. اگرچه از لحاظ بالینی آسیب پاراکوات مدت‌ها بعد از تماس مشخص می‌گردد ولی عوارض این ماده بر ریه سریعاً شروع می‌شود مثلاً در مصرف مقادیر کمتر از ۵ گرم چند هفته پس از تماس مرگ به علت بروز آسیب‌های ریوی به عنوان یک رخداد ثانویه مشاهده می‌گردد.

اقدامات درمانی

در حال حاضر آنتی دوت مناسبی جهت درمان اختصاصی پاراکوات وجود ندارد و فقط باید از درمان‌های حمایتی استفاده گردد. *اگر عوارض ریوی در قربانی مشاهده شد استفاده از اکسیژن تا حد ممکن باید به تعویق افتند چون ممکن است فیبروز ریوی را تشدید کند.*

عوامل ضد شورش

ترکیبات غیر مهلکی هستند که برای ایجاد رعب و وحشت استفاده می‌گردند و باعث ناتوانی گذرا در افراد می‌شوند. این ترکیبات با نام عمومی گاز اشک آور (شکل ۴) ترکیبات متعددی مثل آکروئین، کلروپیکرین، دی فنیل آمین، آرسین و برمواستن را در بر می‌گیرد.



شکل ۴ - استفاده از مواد ضد آثروب

این ترکیبات در واقع گاز نیستند و کریستال‌های جامدی هستند که به شکل آئروسول، اسپری یا ذرات بسیار کوچک در محیط پخش می‌شوند. مکانیسم عملکرد این مواد دقیقاً مشخص نمی‌باشد. گروهی معتقدند عملکرد این مواد به علت تشکیل اسیدکلریدریک در غشای موکوس می‌باشد.

علائم بالینی

اثرات تماس با این ماده شامل؛ اشک ریزش، قرمزی، تورم، بلفاریت، آسیب قرنیه و چشم و نکروز می‌باشد. افزایش ترشح بزاق، آبریزش بینی، عطسه، سوزش و درد در ناحیه تنفسی دیده می‌شود و در سیستم قلبی - عروقی، سبب تاکیکاردی و افزایش فشار خون می‌گردد.

اقدامات درمانی

جهت آلودگی زدایی؛ استفاده از آب و محلول‌های قلیایی مثل سدیم بیکربنات، کربنات سدیم و بنزالکونیوم کلرید پیشنهاد می‌گردد. درمان‌های شامل استروئیدها مثل تریامسینولون و آنتی هیستامین‌ها مثل پروپرتیس و آنتی بیوتیک‌هایی مثل سولفادیازین نقره مناسب است.

برنامه ریزی جهت مقابله با مواد شیمیایی در فعالیت‌های ترور شیمیایی

تغییر رنگ در هوای محیط، ایجاد مه در یک منطقه، بوی غیر معمول، اشکال در تنفس مردم، تهوع، سردرد، انقباض مردمک، تشنج و از بین رفتن حیوانات و پرندگان احتمال بروز حادثه تروریستی را ایجاد می‌نماید. قربانیان ترور شیمیایی نیاز سریع به درمانی موثر دارند. برای رسیدن به این هدف پرسنل درمانی باید با موارد زیر آشنایی کامل داشته باشند.

✓ در نظر گرفتن ایمنی، آلودگی زدایی و حفاظت از کارکنان

- ✓ تشخیص سریع نوع آلودگی در محل حادثه
- ✓ رسیدگی سریع و آلودگی زدایی از قربانیان
- ✓ نجات حادثه دیدگان و به‌کارگیری اقدامات درمانی در محل حادثه و بیمارستان
- ✓ مراقبت و پیگیری مصدومین در زمان‌های برنامه ریزی شده

فعالیت‌های گروهی و برنامه ریزی جهت همکاری‌های گروهی رمز موفقیت در مقابله با حوادث تروریستی است. اعزام نیروهای آموزش دیده و با هوش به محل حادثه اولین اقدام دفاعی است. باید محدوده مناطق نزدیک به محل حادثه به عنوان منطقه خطر توسط نظامیان که در فواصل معین قرار گرفته‌اند از مناطق دیگر جدا گردد. امکانات آلودگی زدایی در مناطق اطراف منطقه خطر تمهید شود و مهمترین اقدام برای نجات افراد حادثه دیده اندازه گیری آلودگی در منطقه خطر می‌باشد.

آلودگی زدایی، مهمترین اقدام برای کاهش اثرات موضعی و عمومی مواد شیمیایی می‌باشد. آلودگی زدایی ممکن است با شستن آلودگی از سطح بدن به کمک آب یا fullers' earth امکانپذیر گردد یا با طراحی یک واکنش شیمیایی ماده سمی به یک ترکیب بی خطر تبدیل گردد. به عنوان مثال گازهای عصبی مثل سارین و سومان در محیط قلیایی سریعاً هیدرولیز شده و ترکیبات غیر سمی ایجاد می‌کنند. جهت آلودگی زدایی از لویزیت و گاز موستارد شستشو با آب، کلرید سدیم ۰/۹ درصد و محلول بیکربنات سدیم ۱/۲۶ درصد توصیه می‌شود.

ملاحظات عمومی

در حملات تروریستی معمولاً از مواد شیمیایی به شکل مجهول استفاده می‌گردد و بنابراین باید آمادگی‌هایی وجود داشته باشد تا اقداماتی در جهت خنثی نمودن اثرات مواد شیمیایی انجام یابد. برای رسیدن به این آمادگی اقدامات زیر مورد نیاز است:

- ✓ ارتباط مکرر و پیوسته بین مراکز علمی و نظامی وجود داشته باشد تا در مورد احتمال رخداد، زمان و موقعیت‌های جغرافیایی برای بروز حادثه مشورت گردد.
- ✓ به روز رسانی مکرر در ارتباط با مواد مورد استفاده در حوادث تروریستی به همراه روش پراکندگی مواد و مکان‌های مورد استفاده انجام یابد. تهیه چک لیست‌هایی شامل وسایل و تجهیزات مورد نیاز و آنتی دوت‌ها در اقدامات درمانی و لیست اقدامات پیشگیرانه ضروری است.
- ✓ جلسات آموزشی برای مدیریت اقدامات تروریستی، کشف و ضبط موارد تروریستی قبل از بروز حوادث انجام یابد.
- ✓ یک مسئله مهم اطمینان از کافی بودن وسایل حفاظت فردی و لباس‌های مناسب چه در محل حادثه و چه در مراکز درمانی است. مثلاً وسایل حفاظت سیستم تنفسی به شکل فشار مثبت و تامین کننده هوا و لباس‌های پوشاننده تمام بدن و دستکش ضروری است.

- ✓ جهت تشخیص آلودگی در محل حادثه وسایل آنالیز و تشخیص مواد به روز رسانی شود و توجه ویژه‌ای به حساسیت و ویژگی روش‌ها گردد. استفاده از شیوه‌ها و وسایلی با قابلیت بررسی کمی و تعیین میزان آلاینده‌گی، ارجح است.
- ✓ پیگیری افراد حادثه دیده یکی از مهمترین اقدامات برای جلوگیری از بروز عوارض تاخیری است.

منابع

1. RameshC.Gupta. Handbook of Toxicology Chemical warfare agents. First edition. 2009. Elsevier. ISBN:978-0-12-374484-5.
2. TimothyC.Marrs, RobertL.Maynard and Frederick R.Sidell. Chemical warfare agents Toxicology and treatment. Second edition. John Wiley. 2007. ISBN:978-0-470-01359-5.
3. James A.Romano, BrianJ.Lukey, HarrySalem. Chemical warfare agents Chemistry, Pharmacology, Toxicology and Therapeutics. Second edition. CRC Press. Taylor&Francis. 2008. ISBN: 978-1-4200-4661-8.
4. BryanBallantyne, TimothyC.Marrs, Toresyversen. General and applied Toxicology. Thierdedition. John Wiley. 2009. ISBN:978-0-470-72327-2.
5. Curtis D.Klaassen, Cassarett & Doull's Toxicology The Basic Science of poisons. Seven edition. MC Graw Hill. 2008. DOI: 10.1036/0071470514.
6. Garry Stevens, Kingsley Agho, Melanie Taylor, Alison L Jones, Margo Barr and Beverley Raphael. Perceived coping & concern predict terrorism preparedness in Australia. Stevens et al. BMC Public Health 2012, 12:1117.
7. Jonathan E. Fielding, Cynthia Harding, Robert Kim-Farley, Chief, Laurene Mascola, Alonzo Plough, Mitchell H. Katz, Cathy Chidester. Terrorism Agent Information and Treatment Guidelines for Clinicians and Hospitals OCTOBER 2012. published by Emergency medical service agency.