16/0198/45

อาวุธเคมีภัณฑ์

Chemical Warfare Agents

*วีรวรรณ เล็กสกุลไชย**

บทคัดย่อ : วีรวรรณ เล็กสกุลไชย. 2545. อาวุธเคมีภัณฑ์. วารสารวิจัยวิทยาศาสตร์การแพทย์ 16(1) : 65-73.

การนำเอาสารเคมีมาใช้ในสงครามมีมาตั้งแต่สงครามโลกครั้งที่ 1 โดยแบ่งกลุ่มสารเคมีตามลักษณะการออกฤทธิ์ได้เป็น nerve agent, vesicant agent, blood agent และ choking agent ข้อแตกต่างจากระเบิดประการหนึ่งคือ อาวุธเคมีภัณฑ์สามารถแพร่กระจายจากคนหนึ่งไปยังอีกคนหนึ่ง หรือฟุ้งกระจายไปกับอากาศและน้ำ หากนำมาใช้ในระหว่างสงครามย่อมมีผู้ได้รับพิษและผู้ที่ตื่นตระหนกจำนวนมาก การมีแหล่งให้ข้อมูลและคำแนะนำที่เหมาะสมจะลดความตื่นตระหนกได้ระดับหนึ่ง การควบคุมการกระจายของสารเคมีให้อยู่ในบริเวณที่จำกัดจะลดจำนวนผู้ได้รับพิษได้ การรักษาจะต้องเป็นไปอย่างรอบคอบไม่ให้เกิดการแพร่กระจายไปยังผู้ป่วยอื่น ๆในสถานพยาบาล และถูกต้องเพื่อรักษาชีวิตของผู้ป่วยและป้องกันผลที่อาจเกิดขึ้นในภายหลัง

คำสำคัญ: อาวุธเคมีภัณฑ์ การออกฤทธิ์ การป้องกัน การรักษา

Abstract : Veeravan Lekskulchai. 2002. Chemical warfare agents. Thai J Hlth Resch 16 (1) : 65-73.

Chemical agent has been used as a weapon since World War I. Based on their effects, chemical warfare agents can be classified into 4 types; nerve agent, vesicant agent, blood agent, and choking agent. Unlike bomb, chemicals can spread from person to person or by air or water. During a chemical war, there will be large numbers of poisoned patients and of panic people. Information system must be well prepared to educate people how to prevent and to primarily treat themselves if exposed to such a chemical. To limit the number of poisoned patients, there must be a plan to prevent spreading of the chemical. Treatment must be done carefully, not only for saving the patients' lives but also for preventing long term effects.

Key Words: chemical warfare agent, effects, prevention, treatment

*ภาควิชาพยาธิวิทยา คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ
Department of Pathology. Faculty of Medicine. Srinakharinwirot University

บทนำ

การใช้เชื้อ Anthrax เป็นเครื่องมือในการทำสงครามที่ปรากฏเป็นข่าวอยู่ขณะนี้สร้างความตื่นตระหนกให้กับหลายประเทศ นอกจากอาวุธชีวภาพ สารเคมีก็ถูกนำมาใช้เป็นเครื่องมือในการทำสงครามหลาย ๆครั้งในอดีตที่ผ่านมา อย่างเช่นฝนเหลือง (agent orange) ในสงครามเวียดนาม หรือสงครามอินโดจีน (Booker, 2001; Kramarova, *et al.*, 1998), nerve gas เริ่มมีใช้ตั้งแต่สงครามโลกครั้งที่ 1 โดยเยอรมัน และถูกอ้างว่ามีการใช้ในสงครามอ่าวเปอร์เซีย ในสงครามระหว่างอิรักและอิหร่าน (Balali-Mood and Shariat, 1998; McCauley, *et al.*, 2001; Reutter, 1999) การใช้ mustard gas ในสงครามโลกครั้งที่ 1 และ 2 (Dacre and Goldman, 1996; Reutter, 1999; Schnurr, *et al.*, 2000) และมีรายงานข่าวว่าอาวุธเคมีภัณฑ์อาจถูกนำมาใช้ในสงครามระหว่างอัฟกานิสถานกับประเทศพันธมิตรด้วย

การใช้อาวุธที่ไม่ใช่ระเบิดในการทำสงครามหรือก่อวินาศกรรม มีข้อได้เปรียบคือ จะไม่ทำลายตึกอาคารและสิ่งของ ทำให้ไม่ต้องเสียค่าใช้จ่ายในการบูรณะมากเมื่อเข้ายึดครอง อาวุธประเภทนี้ยังสามารถแพร่กระจายเป็นวงกว้างไม่มีขอบเขตจากตำแหน่งหนึ่งไปยังอีกตำแหน่งหนึ่ง มีผลต่อการทำลายขวัญของคู่ต่อสู้ แผลจากระเบิดจะมีแต่การเสียเลือด การฉีกขาดของเนื้อเยื่อซึ่งจะไม่มีผลแพร่ไปยังผู้ที่เข้ามาให้การช่วยเหลือ ไม่ว่าจะเป็นหน่วยช่วยชีวิต แพทย์-พยาบาล หากผู้ป่วยไม่มีภาวะติดเชื้อที่แพร่ทางเลือด เช่น โรคเอดส์ แต่ถ้าเป็นอาวุธชีวภาพและอาวุธเคมีภัณฑ์ การช่วยเหลืออาจนำไปสู่การแพร่กระจายจนทำให้เกิดความหวาดกลัวในกลุ่มผู้ให้การช่วยเหลือได้ ความหวาดกลัวว่าจะมีการปนเปื้อนของสารเหล่านี้ในแหล่งน้ำและพืชผักผลไม้ จะสร้างความสับสนระส่ำระส่ายได้ สารเคมีบางชนิดหากได้รับเข้าไปในปริมาณไม่มากแต่ได้รับอยู่บ่อย ๆจะทำให้เกิดการสะสมและเกิดอาการแบบเรื้อรังหรือมีผลร้ายต่อผู้สัมผัสในภายหลัง ทำให้มีภาวะอ่อนเพลียเรื้อรัง (chronic fatigue syndrome) ดังที่พบในทหารผ่านศึกที่ใช้ชีวิตช่วงทำสงครามอยู่ในอ่าวเปอร์เซีย หรือเป็นมะเร็งในผู้ที่มีประวัติเคยสัมผัสกับ mustard gas หรือ dioxin เคมีภัณฑ์แม้จะสามารถตกค้างตามดิน น้ำ หรือแขวนลอยในอากาศได้เช่นเดียวกับเชื้อโรค แต่สารเคมีไม่สามารถเพิ่มจำนวนขยายพันธุ์ได้อย่างเชื้อโรค มีแต่จะถูกเจือจางลง หรือเสื่อมสลายตามกาลเวลา (Benjamin, 2000; Betts-Symonds, 1994; Brennan, *et al.*, 1999; Khan, *et al.*, 2001; Lebeda, 1997; Macintyre, *et al.*, 2000; Simon, 1999).

ประเภทของอาวุธเคมีภัณฑ์ (Ellenhorn, 1997)

อาวุธเคมีภัณฑ์สามารถแบ่งตามตำแหน่งการออกฤทธิ์ได้เป็น 4 ชนิดคือ Nerve agents (กลุ่มที่ออกฤทธิ์กับระบบประสาท) Vesicant agents (กลุ่มที่ทำให้เกิดแผลพุพอง) Blood agents (กลุ่มรบกวนการใช้ออกซิเจนของเซลล์) และ Choking agents (lung-damaging agents)

Nerve agents

สารในกลุ่มนี้ได้แก่ organophosphates และ BZ ในกลุ่ม organophosphates สารที่พบในสงครามได้แก่ sarin (isopropyl methylphosphonofluoridate), tabun (ethyl-N-dimethyl phosphoramidocyanidate), และ soman (1,2,2-trimethylpropyl methylphosphonofluoridate) ซึ่งมีฤทธิ์ต่อการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติ (autonomic nervous system) คล้ายกับยาฆ่าแมลงที่ใช้ในทางการเกษตร คือมีฤทธิ์ยับยั้งการทำงานของ choline esterase ที่ปลายประสาท อาการเกิดจากการมี acetyl choline ที่ปลายประสาทมากและนานเกินไป ทั้งที่ nicotinic receptor ของ pre-ganglionic neuron และของ neuromuscular junction และที่ muscarinic receptor ของ parasympathetic post-ganglionic neuron ผู้ป่วยจะมีอาการกระตุกของกล้ามเนื้อ ตามด้วยมีการอ่อนเปลี้ยของกล้ามเนื้อต่างๆซึ่งรวมถึงกล้ามเนื้อช่วยการหายใจ ทำให้ผู้ป่วยไม่สามารถหายใจได้และเสียชีวิตในที่สุด ผู้ป่วยจะมีการหลั่งน้ำลายและเยื่อกเมือกออกมาจำนวนมาก ทำให้มีน้ำลายฟูมปาก และมีเยื่อเมือกจำนวนมากอุดตันในระบบทางเดินหายใจ มีการหดตัวของหลอดลมทำให้ผู้ป่วยหายใจไม่สะดวก มีอาการปวดท้อง อาเจียน มีเหงื่อออกมาก ตาพร่ามัว ม่านตาหดเล็ก (miosis) กลั้นอุจจาระและปัสสาวะไม่อยู่ (Ellenhorn, 1997; Khurana and Prabhakar, 2000; McCauley, *et al.*, 2001)

BZ หรือ 3-quinuclidinyl benzilate ถูกใช้ในสงคราม Bosnia มีฤทธิ์ยับยั้งการทำงานของ acetyl choline ที่ปลายประสาท ทำให้เกิดอาการปากคอแห้ง หัวใจเต้นเร็ว มึนงง สับสน เกิดภาวะประสาทหลอน หลงลืม ผลของ BZ จะทำให้ผู้ที่สัมผัสซึ่งส่วนใหญ่เป็นทหาร ไม่สามารถควบคุมตนเองและปฏิบัติหน้าที่ได้ จึงง่ายต่อการถูกจู่โจมหรือทำร้าย (Ellenhorn, 1997; Hay, 1998)

Vesicant agents

สารในกลุ่มนี้ได้แก่ sulfur mustard, nitrogen mustard, agent orange, arsenic compounds และ phosgene มีฤทธิ์ทำลายเยื่อบุต่างๆ ที่ตา ระบบทางเดินหายใจ ปอด และ ผิวหนัง ทำให้เกิดแผลพุพอง ตาระคายเคืองและอาจบอดมองไม่เห็น เกิดภาวะปอดบวม (pneumonia) Mustard gas ถูกใช้ในสงครามครั้งแรกโดยเยอรมันในปี 1917 และถูกใช้ครั้งล่าสุดโดยอิรักในสงครามอ่าวเปอร์เซีย มีสีและกลิ่นคล้าย mustard เป็นสารกลุ่ม alkylating agent คือมีฤทธิ์ในการจับกับ macromolecule ของเซลล์ เช่น โปรตีน เยื่อบุเซลล์ และกรดนิวคลิอิก ทำให้สารเหล่านี้ทำงานไม่ได้และเซลล์ตายในที่สุด หาก mustard gas ไปจับกับ DNA อาจมีผลให้เกิดการกลายพันธ์ (mutation) และอาจนำไปสู่การเกิดมะเร็งได้ ตาของผู้ป่วยจะเกิดการเจ็บอักเสบ และกลัวแสง (photophobia) หลังสัมผัสกับ mustard gas ประมาณ 4-5 ชั่วโมง อาการไอ เสียงแหบ หายใจไม่ออกจะปรากฏหลังจากสัมผัส 24 ชั่วโมง ผู้ป่วยอาจเสียชีวิตจากภาวะแทรกซ้อนของระบบทางเดินหายใจ ในระยะยาวผู้ป่วยอาจเป็นมะเร็งในระบบทางเดินหายใจหรือที่ผิวหนัง อาจมีภาวะที่ไขกระดูกไม่สามารถสร้างเซลล์เม็ดเลือดได้ (bone marrow depression, aplasia) หรือมีอาการทางจิตประสาท (psycho

logical disorders) ได้ (Dacre and Goldman, 1996; Ellenhorn, 1997; Schnurr, *et al.*, 2000; Solberg, *et al.*, 1997).

Dioxin โดยเฉพาะ 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) เป็น halogenated aromatic hydrocarbon ที่พบในสารกำจัดวัชพืช (herbicide) ซึ่งถูกใช้ในสงครามอินโดจีนหรือสงครามเวียดนามในชื่อว่า ฝนเหลืองหรือ "agent orange" จุดมุ่งหมายในการใช้สารนี้ไม่ได้มีเจตนาจะใช้เป็นอาวุธ แต่ทหารสหรัฐอเมริกาใช้เพื่อกำจัดพุ่มไม้ทึบที่ทหารเวียดนามใช้เป็นที่กำบังอำพรางตนให้รอดจากสายตาของทหารสหรัฐ แต่สารนี้เมื่อสัมผัสกับผิวหนังจะเกิดการระคายเคืองเป็นแผลฝีอักเสบ (chloracne) ผลระยะยาวสามารถทำลายภูมิต้านทานของร่างกาย (immunotoxicity) และสามารถเหนี่ยวนำให้เกิดเป็นมะเร็งหลายชนิด (Ecobichon, 1999; Ellenhorn, 1997; Kramarova, *et al.*, 1998)

Arsenic compounds หากสัมผัสกับผิวหนังจะทำให้เกิดเป็นผื่นแดง (erythema) เป็นแผลพุพอง (blister) และหากรุนแรงจะเป็นรอยไหม้ที่เจ็บปวด ถ้าเข้าตาอาจทำให้ตาบอดได้ Phosgene สามารถทำให้เกิดอาการเจ็บปวด และการตายของผิวหนังที่สัมผัส แต่ความเป็นพิษของสารนี้เกิดจากการหายใจเข้าไป เป็น choking effect มากกว่าผลการทำลายผิวหนังที่สัมผัส (Ellenhorn, 1997)

Blood agents

Cyanogen หรือ เกลือของ cyanide มีฤทธิ์ไปยับยั้งการใช้ออกซิเจนของเซลล์ (oxygen transport chain, oxidative phosphorylation) โดยกดการทำงานของ cytochrome oxidase ทำให้เกิดสภาวะเสมือนขาดออกซิเจน (cyanosis) ผู้ป่วยจะมีอาการระคายเคืองบริเวณที่สัมผัส ปวดศีรษะ คลื่นไส้ ควบคุมการทรงตัวไม่ได้ หายใจหอบลึก ตามด้วยภาวะชัก และหมดสติ ผู้ที่สัมผัสบางรายอาจเกิดภาวะน้ำท่วมปอด (pulmonary edema) ในภายหลังได้ (Baselt, 1997; Ellenhorn, 1997) Arsenic compounds ก็สามารถรบกวนขบวนการ phosphorylation ของเซลล์โดยไปแย่งที่กับฟอสเฟตในขบวนการสร้าง ATP ทำให้เซลล์ขาดพลังงานหรือ ATP และตายในที่สุด (Ellenhorn, 1997)

Choking agents

สารในกลุ่มนี้ได้แก่ phosgene (carbonyl chloride), diphosgene (trichloromethyl chloroformate), chlorine, และ chloropicrin เป็นสารที่มีอันตรายมากถูกใช้เป็นอาวุธในสงครามโลกครั้งที่ 1 โดยเยอรมัน Chlorine ถูกใช้ในสงครามครั้งแรกในปี 1915 ตามด้วยการผลิตเพื่อให้ได้สารที่มีความรุนแรงเพิ่มขึ้นได้เป็น phosgene, diphosgene และ chloropicrin ตามลำดับ เมื่อถูกหายใจเข้าไป สารเหล่านี้จะทำลายเยื่อบุทางเดินหายใจ ทำลายเยื่อบุถุงลมทำให้เกิดภาวะถุงลมโป่งพอง ทำให้เกิดการบวมน้ำของปอด ผู้ป่วยจะรู้สึกระคายเคืองบริเวณที่สัมผัสกับสาร ไอ เจ็บ

แน่นหน้าอก เกิดอาการกะอักสำลัก (choking) เนื่องจากมีการอุดตันหรือตีบตันของทางเดินหายใจ มีเมือกออกมามากมายในทางเดินหายใจ ผู้ป่วยจะเสียชีวิตจากการขาดออกซิเจน และการล้มเหลวของระบบไหลเวียนโลหิต (circulatory failure) (Ellenhorn, 1997)

การรักษาเบื้องต้น (Ellenhorn, 1997)

Organophosphate เช่น sarin และ soman สามารถต้านพิษได้ด้วย atropine ขนาด 2 มิลลิกรัม ฉีดเข้ากล้ามหรือเข้าเส้น ในสงครามที่สงสัยว่าจะมีการใช้ nerve gas ทหารสหรัฐจะได้รับ atropine ในรูปที่พร้อมใช้ฉีด (autoinjector) โดยให้ฉีดเข้ากล้ามตนเองทันทีที่สัมผัสโดน nerve gas หากผู้ป่วยมีอาการชักควรให้ diazepam ผู้ป่วยมักมีปัญหาเรื่องการหายใจต้องให้ผู้ป่วยอยู่ในที่ๆมีอากาศถ่ายเทได้สะดวก และกำจัดเยื่อเมือกในปากและทางเดินหายใจ เพื่อป้องกันการอุดกั้นทางเดินหายใจ ในรายที่รุนแรงอาจต้องใช้เครื่องช่วยหายใจ Pralidoxime (2-PAM) ก็เป็นยาต้านพิษที่นิยมใช้ โดยฉีดเข้าเส้นหรือเข้ากล้ามในขนาด 30 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม ทุก 4-6 ชั่วโมง

Mustard gas และสารที่มีฤทธิ์ระคายเคืองผิวหนังและเยื่อบุที่สัมผัส สามารถให้ยา steroid เพื่อลดอาการปวดแสบและคัน ต้องขจัดเสื้อผ้าหรือสิ่งของบนตัวผู้ป่วยที่คาดว่าจะมีสารพิษตกค้างอยู่ออกให้หมดและล้างบริเวณที่สัมผัสด้วยน้ำและสบู่เบาๆเพื่อลดความรุนแรงของการระคายเคือง ตาเป็นอวัยวะที่มีโอกาสได้รับพิษมากที่สุดต้องล้างตาด้วยน้ำสะอาด ให้ steroid ointment เพื่อบรรเทาอาการระคายเคือง และ 5% boric acid ointment เพื่อป้องกันการติดเชื้อ พยายามให้ผู้ป่วยลืมตาหรือพยายามเปิดหนังตาของผู้ป่วยไว้ไม่ให้หนังตาบนและล่างเชื่อมติดกัน การป้องกันการทำลายอวัยวะภายในสามารถใช้ sodium thiosulfate ขนาด 35 กรัม (500 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม) ควรฉีดให้ผู้ป่วยทันทีที่ได้รับพิษหรือภายใน 30 นาทีหลังจากได้รับสารพิษ

พิษของ arsenic agents ต่ออวัยวะภายในสามารถต้านพิษด้วย BAL (British Anti-Lewisite) หรือ dimercaprol ointment การระงับอาการแสบร้อนอาจต้องให้ steroid ช่วย พิษจาก cyanide สามารถทำให้ทุเลาลงโดยการฉีด 3% (300 มิลลิกรัม) sodium nitrate 10 มิลลิลิตร หรือ 25% (12.5 กรัม) sodium thiosulfate 50 มิลลิลิตร และอาจให้ hydroxocobalamin เพื่อต้านพิษ (Sauer and Keim, 2001) สำหรับพิษจาก phosgene ไม่มีสารต้านพิษ ให้รักษาตามอาการ

แนวทางการป้องกันการแพร่กระจายของอาวุธเคมีภัณฑ์ (Bradley, 2000; Jortani, *et al.*, 2000; Raber, *et al.*, 2001, Totenhofer and Kierce, 1999; Tucker, 1997; Wetter, *et al.*, 2001)

เนื่องจากความตื่นกลัวเมื่อพบเห็นผู้ที่ได้รับพิษหรืออยู่ในสภาวะที่มีการใช้เคมีภัณฑ์เป็นอาวุธเกิดจากการไม่รู้ว่าเกิดอะไรขึ้น สารพิษคืออะไร มีพิษอย่างไร ร้ายแรงแค่ไหน และจะป้องกันหรือรักษาตนเองอย่างไรหากถูกสารพิษนั้นๆ การได้รับข้อมูลที่เป็นคำตอบเหล่านี้จะช่วยบรรเทา

ความตื่นกลัวไปได้ และหากมีการตรวจทางห้องปฏิบัติการเพื่อยืนยันชนิดของสารพิษที่พบจะช่วยให้สามารถกำหนดแนวทางป้องกันและรักษาได้อย่างถูกทางขึ้น

สารพิษส่วนใหญ่ได้รับเข้าสู่ร่างกายจากการสัมผัสและการหายใจเข้าไป ดังนั้นการป้องกันตนเองของผู้ที่ต้องเข้าไปในบริเวณที่สงสัยว่ามีสารพิษกระจายอยู่เช่นกลุ่มที่ต้องเข้าไปให้การช่วยเหลือผู้ประสบภัย (rescue team) คือ การสวมใส่เสื้อผ้าที่ทำจากวัสดุที่มีความหนาสารพิษซึมผ่านไม่ได้ ใส่ถุงมือ ใส่แว่นตาป้องกันสารพิษเข้าตา และมีหน้ากากช่วยกรองอากาศ เพื่อป้องกันการแพร่กระจายของสารพิษควรแบ่งพื้นที่ในการให้ความช่วยเหลือผู้ป่วยออกเป็นเขตที่ชัดเจน ได้แก่ เขตที่อยู่ในบริเวณที่ประสบภัย (hot zone) เขตกำจัดสารพิษตกค้างบนตัวผู้ป่วย (contamination reduction zone) และเขตปลอดสารพิษ/เขตบำบัดรักษา (clean/support zone) ในเขตแรกทุกอย่างที่สงสัยว่ามีสารพิษอยู่ ได้แก่ เสื้อผ้าของผู้ป่วย ของใช้ต่างจะถูกปลดออกและทิ้งหรือแยกเก็บใส่ห่อที่ปิดอย่างมิดชิดทิ้งไว้ในเขตนี้ เขตที่สองผู้ป่วยจะได้รับการฉีดล้างด้วยน้ำเพื่อให้สารพิษถูกชะล้างทิ้งไปให้มากที่สุดโดยห้ามถูขัด เพื่อป้องกันการเกิดแผลที่จะเป็นทางให้สารผ่านเข้าสู่ร่างกาย ในเขตที่สามผู้ป่วยจะได้รับการตรวจรักษาเบื้องต้นและถูกนำส่งโรงพยาบาลเพื่อการรักษาต่อไป

การนำส่งโรงพยาบาลจะต้องมีการเตรียมความพร้อมเพื่อให้แน่ใจว่า สารพิษจะไม่สามารถแพร่กระจายไปสู่ชุมชนและผู้ป่วยอื่นในโรงพยาบาล การใช้ผ้าพลาสติกปูบนรถฉุกเฉินที่รับผู้ป่วยและเตียงที่ผู้ป่วยนอนซึ่งสามารถนำไปขจัดทิ้งได้ จะช่วยลดการแพร่กระจายของสารพิษได้ทางหนึ่ง ทีมผู้ให้การช่วยเหลือจะต้องติดต่อไปยังโรงพยาบาลในระแวกใกล้เคียงกับที่เกิดเหตุ และบอกให้ทราบว่ามีผู้ป่วยได้รับสารพิษชนิดใดจะถูกส่งไป เพื่อให้ทางโรงพยาบาลได้เตรียมการรับมือ และควรสอบถามถึงจำนวนผู้ป่วยที่โรงพยาบาลสามารถรับได้ สำหรับการวางแผนในการจัดส่งผู้ป่วยไปยังโรงพยาบาลต่าง ๆ ทำให้สามารถจัดการได้อย่างรอบคอบรัดกุม โรงพยาบาลควรจัดช่องทางให้รถฉุกเฉินในกรณีนี้เข้าเป็นพิเศษ และจัดสถานที่รักษาให้กลุ่มผู้ป่วยในกรณีนี้แยกจากผู้ป่วยอื่น เพื่อป้องกันไม่ให้มีการแพร่กระจายไปสู่ผู้ป่วยอื่น ๆของโรงพยาบาล ทิศทางลมเป็นปัจจัยหนึ่งที่สามารถกำหนดการแพร่กระจายของสารพิษ เนื่องจากลมสามารถพัดเอาสารพิษไปตกไกลออกไป การหาตำแหน่งจอดรถส่งผู้ป่วยถ้าเป็นไปได้ควรอยู่ในทิศทางที่ไม่มีลมพัดหรืออยู่พ้นทิศทางการพัดของลมเพื่อป้องกันการฟุ้งกระจาย การใช้ helicopter ขนส่งผู้ป่วยควรหลีกเลี่ยงเพราะจะทำให้เกิดแรงลมพัดพาสารพิษไปตกในที่ไกลออกไปได้

ในการบริหารจัดการภาวะคุกคามด้วยอาวุธเคมีภัณฑ์ซึ่งมีผู้ได้รับพิษจำนวนมาก ขั้นตอนแรกคือ การมีแหล่งข้อมูลที่สามารถให้ความรู้เกี่ยวกับภัยร้ายนั้นอย่างถูกต้องและเพียงพอ ทำให้ผู้คนรู้แนวทางป้องกันและรักษาตนเอง ลดอาการตื่นกลัวและความสับสนลงไปได้ ขั้นตอนถัดไปคือการป้องกันการแพร่กระจายของสารพิษนั้นตั้งแต่การแพร่สู่ผู้ที่เข้าไปให้การช่วยเหลือจนถึงชุมชนโดยรวม ขั้นตอนสุดท้ายคือการให้การรักษาพยาบาลเบื้องต้น การรักษาชีวิตของผู้ได้รับพิษ และการติดตามผลระยะยาวจากการได้รับพิษ

ความสำคัญของศูนย์พิษวิทยา (Poisoning Control Center)

ศูนย์พิษวิทยามีความสำคัญในด้านการให้ข้อมูลว่า จากอาการที่พบผู้ป่วยน่าจะได้รับพิษจากสารประเภทใด มีวิธีการรักษาอย่างไร ซึ่งในภาวะทั่วไปจะเป็นการให้ข้อมูลเป็นราย ๆ แต่ในภาวะสงครามจะเป็นการให้ข้อมูลผ่านสื่อเพื่อแนะนำให้ผู้คนได้ป้องกันและรักษาตนเองเบื้องต้นเมื่อได้รับพิษ ศูนย์พิษวิทยาควรมีการจัดอบรมแนวทางการรับมือเมื่อมีการใช้เคมีภัณฑ์ในการก่อวินาศกรรม ข้อมูลจำเป็นในการรับมือกับอาวุธเคมีภัณฑ์ได้แก่ ลักษณะทางกายภาพและทางเคมีของสารพิษต่าง ๆ เพื่อประโยชน์ในการคาดเดาชนิดของสารพิษในที่เกิดเหตุ วิธีการทดสอบอย่างง่ายว่าเป็นสารพิษที่สงสัยหรือไม่ สารพิษดังกล่าวแพร่กระจายอย่างไรได้บ้าง ออกฤทธิ์อย่างไร มีอาการอย่างไรบ้าง มีวิธีป้องกันและรักษาพยาบาลเบื้องต้นอย่างไร มีความต้องการรักษาด้วยสารต้านพิษเฉพาะหรือด้วยวิธีพิเศษหรือไม่อย่างไร ปริมาณเท่าไรจึงเกิดพิษ และเท่าไรทำให้เสียชีวิต (lethal dose) และผลระยะยาวที่ต้องติดตามในผู้ที่สัมผัสกับสารพิษนั้นมีอะไรบ้าง นอกจากการให้ข้อมุลเหล่านี้แก่ทีมผู้เข้าไปให้ความช่วยเหลือและประชาชนแล้ว ศูนย์พิษวิทยาควรวางแผนหรือกำหนดแนวทางปฏิบัติเพื่อให้ผู้ที่เกี่ยวข้องได้ปฏิบัติตามอย่างเป็นระเบียบและเหมาะสมไม่ชุลมุนวุ่นวาย ศูนย์พิษวิทยาจึงมีบทบาทในการลดความตื่นกลัวและแนะนำแนวทางที่ถูกต้องเหมาะสมให้แก่ผู้เกี่ยวข้องทุกฝ่าย (Ellenhorn, 1997) ศูนย์พิษวิทยาจึงควรเป็นที่รู้จักของคนในสังคมนั้น ๆ มีบุคลากรผู้เชี่ยวชาญที่พร้อมจะให้ข้อมูลได้ตลอดเวลา และการติดต่อสอบถามข้อมูลต้องสะดวกรวดเร็วเป็นการสื่อสารแบบสองทาง (two way communication) เพื่อนำไปสู่การเข้าใจที่ตรงกัน และการประสานงานที่ดี

เอกสารอ้างอิง

Balali-Mood M. and Shariat M. 1998. Treatment of organophosphate poisoning. Experience of nerve agents and acute pesticide poisoning on the effects of oximes. J Physiol Paris 92: 375-378.

Baselt RC. 1997. Cyanide. In: Biological monitoring methods for industrial chemicals. 3rd Edition. Chemical Toxicology Institute. California. p 110-111.

Benjamin GC. 2000. Chemical and biological terrorism: Planing for the worst. Physician Exec 26: 80-82.

Betts-Symonds G. 1994. Major disaster management in chemical warfare. Accid Emerg Nurs 2: 122-129.

Booker SM. 2001. Dioxin in Vietnam: fighting a legacy of war. Environ Health Perspect 109: A116-A117.

Bradley RN. 2000. Health care facility preparation for weapons destruction. Prehos Emerg Care 4: 261-269.

Brennan RJ., Waeckerle JF., Sharp TW. and Lillibridge SR. 1999. Chemical warfare agents: Emergency medical and emergency public health issues. Ann Emerg Med 34: 191-204.

Dacre JC. and Goldman M. 1996. Toxicology and pharmacology of the chemical warfare agent sulfur mustard. Pharmacol Rev 48: 289-326.

Ecobichon DJ. 1999. Toxic effects of pesticides. In: Casarett & Doull's Toxicology: The basic science of poisons. Edited by Klaassen CD. 5th Edition. McGraw-Hill Health Professional Division. New York. p 643-689.

Ellenhorn MJ. 1997. Chemical disaster. In: Ellenhorn's Medical Toxicology. Diagnosis and treatment of human poisoning. 2nd Edition. Williams & Wilkins. A Waverly Company. Baltimore. p 1236-1266.

Ellenhorn MJ. 1997. Chemical warfare. In: Ellenhorn's Medical Toxicology. Diagnosis and treatment of human poisoning. 2nd Edition. Williams & Wilkins. A Waverly Company. Baltimore. p 1267-1304.

Hay A. 1998. Surviving the impossible: The long march from Srebrenica. An investigation of the possible use of chemical warfare agents. Med Confl Surviv 14: 120-155.

Jortani SA., Snyder JW. and Valdes R Jr. 2000. The role of the clinical laboratory in managing chemical or biological terrorism. Clin Chem 46: 1883-1893.

Khan AS., Swerdlow DL. and Juranek DD. 2001. Precautions against biological and chemical terrorism directed at food and water supplies. Public Health Rep 116: 3-14.

Khurana D. and Prabhakar S. 2000. Organophosphorus intoxication. Arch Neurol 57: 600-602.

Kramarova E., Kogevinas M., Anh CT., Cau HD., Dai LC., Stellman SD., *et al.* 1998. Exposure to agent orange and occurrence of soft-tissue sarcomas or non-Hodgkin lymphomas: An ongoing study in Vietnam. Environ Health Perspect 106 Suppl 2: 671-678.

Lebeda FJ. 1997. Deterrence of biological and chemical warfare: A review of policy options. Mil Med 162: 156-161.

Macintyre AG., Christopher GW., Eitzen E Jr., Gum R., Weir S., DeAtley C., *et al.* 2000. Weapons of mass destruction events with contaminated casualties: Effective planning for health care facilities. JAMA 283: 252-253.

McCauley LA., Rischitelli G., Lambert WE., Lasarev M., Sticker DL. and Spencer PS. 2001. Symptoms of Gulf war veterans possibly exposed to organophosphate chemical warfare agents at Khamisiyah, Iraq. Int J Occup Environ Health 7: 79-89.

Raber E., Jin A., Noonan K., McGuire R. and Kirvel RD. 2001. Decontamination issues for chemical and biological warfare agents: How clean is clean enough? Int J Environ Health Res 11: 128-148.

Reutter S. 1999. Hazards of chemical weapons release during war: New perspectives. Environ Health Perspect 107: 985-990.

Sauer SW. and Keim ME. 2001. Hydroxocobalamin: Improved public health readiness for cyanide disasters. Ann Emerg Med 37: 635-641.

Schnurr PP., Ford JD., Friedman MJ., Green BL., Dain BJ. and Sengupta A. 2000. Predictors and outcomes of posttraumatic stress disorder in World War II veterans exposed to mustard gas. J Consult Clin Psychol 68: 258-268.

Simon JD. 1999. Nuclear, biological, and chemical terrorism: Understanding the threat and design responses. Int J Emerg Health 1: 81-89.

Solberg Y., Alcalay M. and Belkin M. 1997. Occular injury by mustard gas. Surv Opthalmol 41: 461-466.

Totenhofer RI. and Kierce M. 1999. It's a disaster: emergency departments' preparation for a chemical incident or disaster. Accid Emerg Nurs 7: 141-147.

Tucker JB. 1997. National health and medical services response to incidents of chemical and biological terrorism. JAMA 278: 362-368.

Wetter DC., Daniell WE. and Treser CD. 2001. Hospital preparedness for victims of chemical or biological terrorism. Am J Public Health 91: 710-716.