

I gas nervini

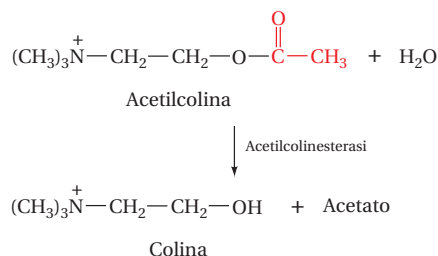
Il 20 marzo 1995 in Giappone si è consumato uno dei peggiori attentati contro la popolazione civile inerme. Alcuni membri della setta religiosa Aum Shinrikyo depositarono involucri contenenti Sarin, un pericoloso gas nervino, in alcune stazioni della metropolitana di Tokyo. La fuoriuscita del gas letale provocò la morte di dodici persone e l'intossicazione di alcune migliaia. Fu solo per il sacrificio di due dipendenti della metropolitana che venne evitata una strage di proporzioni maggiori: essi riuscirono a isolare un sacchetto da cui evaporava il gas rimanendo tuttavia uccisi nell'azione.

Nell'ottobre del 2002 forze speciali russe attaccarono con gas nervino un teatro in cui erano asserragliati terroristi ceceni con 800 persone in ostaggio. Il risultato fu la liberazione degli ostaggi al prezzo della morte di oltre 50 terroristi e 90 civili. Il tipo di gas utilizzato non è mai stato reso noto per questioni di segretezza militare.

I gas nervini sono un gruppo di sostanze di sintesi la cui produzione è iniziata negli anni 1930 da parte di alcune industrie tedesche alla ricerca di nuovi insetticidi. Purtroppo, con il passare del tempo ci si è accorti che queste sostanze potevano essere prodotte con una certa facilità e utilizzate come armi chimiche anche da parte di paesi non particolarmente sviluppati da un punto di vista tecnologico. In altre parole, si trattava di armi estremamente pericolose, potenzialmente a disposizione di tutti. Durante la guerra fra Iraq e Iran combattuta nella seconda metà degli anni 1980, le forze di Saddam Hussein utilizzarono ripetutamente i gas nervini con effetti terribili sulle truppe nemiche. Oggi queste sostanze non sono quasi più utilizzate in zona di guerra, in parte per il timore di rappresaglie con altre armi «non convenzionali», in parte perché l'equipaggiamento dei militari moderni prevede contromisure assai efficaci. Rimane, tuttavia, il timore per l'uso

degli aggressivi chimici da parte di organizzazioni terroristiche contro la popolazione civile.

Ma perché i gas nervini sono così letali? I gas nervini inattivano l'enzima acetilcolinesterasi, la cui funzione è quella di catalizzare l'idrolisi dell'acetilcolina, un neurotrasmettitore deputato al controllo della contrazione muscolare e della trasmissione di impulsi fra cellule nervose.



Le molecole dei gas nervini (figura) appartengono alla classe dei composti organofosforici.

La somiglianza strutturale con l'acetilcolina rende possibile il legame di queste molecole al sito attivo dell'acetilcolinesterasi proprio come accade per i carbammati, tipici inibitori competitivi reversibili dell'enzima. A differenza di ciò che accade con queste ultime sostanze, che vengono rapidamente idrolizzate dall'organismo, una successiva modificazione spontanea del legame fa sì che il complesso enzima-organofosforico non si possa più scindere e che la molecola enzimatica risulti così inattivata in via definitiva. L'inattivazione dell'acetilcolinesterasi che consegue all'avvelenamento da gas nervini determina un accumulo di acetilcolina nelle sinapsi del sistema nervoso centrale e periferico, nonché a livello delle placche neuromuscolari, con effetti devastanti.

I soggetti esposti a basse dosi di gas nervino presentano una serie di sintomi fra cui aumentata salivazione, senso di oppressio-

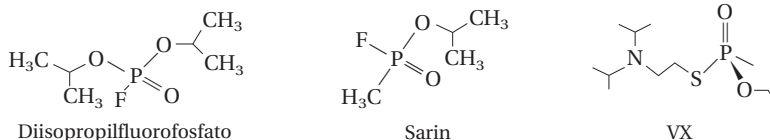
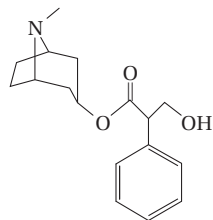


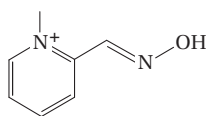
Figura Tre esempi di composti organofosforici. Il diisopropilfluorofosfato (DFP) è stata la prima sostanza di questa classe ad essere utilizzata come insetticida, anche se la sua tossicità per l'uomo ne ha impedito uso e diffusione. Il Sarin mostra una tossicità 10 volte maggiore rispetto al DFP. Il VX, in cui è presente un atomo di zolfo, è il gas nervino più tossico fra quelli attualmente noti.

ne al petto, miosi (restringimento della pupilla) con difficoltà nella visione ravvicinata, cefalea, debolezza muscolare e tremori. Si possono osservare anche difficoltà nel parlare, allucinazioni e nausea. L'esposizione a dosaggi più alti è causa di sintomi ingravescenti: difficoltà nella respirazione, dolori addominali, vomito continuo, abbassamento della pressione arteriosa e rallentamento del ritmo cardiaco (bradicardia). Si ha spesso rilascio involontario di urina e feci, che può accompagnare convulsioni e perdita di coscienza. In molti casi l'avvelenamento è così rapido che alcuni sintomi non si manifestano affatto e la morte sopravviene in pochi minuti per paralisi cardio-respiratoria.

Nei teatri di guerra i soldati sono oggi muniti di autoiniettori contenenti atropina e pralidossima:



Atropina

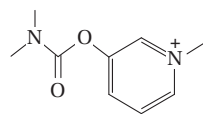


Pralidossima

L'atropina agisce bloccando un particolare tipo di recettore dell'acetilcolina, in modo

da ridurre l'azione del neurotrasmettitore; la pralidossima impedisce invece il legame del gas nervino all'acetilcolinesterasi. Queste sostanze devono essere somministrate nelle fasi iniziali dell'avvelenamento, pena la totale inefficacia della terapia. Per questo motivo i soldati sono addestrati a riconoscere i primissimi sintomi dell'avvelenamento, con particolare riguardo alle difficoltà nella visione ravvicinata. Il recupero è lento e richiede almeno due settimane di osservazione.

Esiste un trattamento preventivo teso a ridurre i danni da gas nervini. Nelle fasi che precedono un probabile attacco con gas possono essere assunte compresse a base di piridostigmina, un carbammato.



Piridostigmina

La piridostigmina agisce come inibitore competitivo dell'acetilcolinesterasi, occupando transitoriamente il sito attivo dell'enzima e impedendo così il legame delle molecole di gas nervino, ben più pericolose. L'assunzione di piridostigmina non produce effetti collaterali, per la presenza nelle sinapsi colinergiche di un eccesso di acetilcolinesterasi.