



OD PESTYCYDÓW DO BINARNEJ BRONI CHEMICZNEJ I NOWICZOKA

płk rez. mgr inż. Paweł REJMER

ppłk rez. dr inż. Marian RABIEGA



WPROWADZENIE

Mimo funkcjonowania Konwencji o zakazie broni chemicznej z 1993 roku – CWC (ang. Chemical Weapons Convention) nadal istniało poważne zagrożenie terroryzmem chemicznym oraz obawy użycia broni chemicznej przez Irak, niechętnym sygnatariuszem tej konwencji.

Substancje chemiczne będące prekursorami środków trujących mogą być wytwarzane z substancji prostszych, których eksport nie jest kontrolowany lub które są dostępne w kraju.

Takie postępowanie nosi nazwę „back – integration” (integracja cofnięta). Irak wykorzystał „back – integration” do produkcji iperytu siarkowego we wczesnych latach osiemdziesiątego wieku. Ponieważ był niezdolny do produkcji z własnych źródeł tioglikolu, pośredniego prekursora iperytu siarkowego, kupował go od dostawców zagranicznych. Następnie, gdy dostawy z krajów zagranicznych były zagrożone embargiem, Irak rozwinął produkcję krajową, w której wykorzystano reakcję tlenu etylenu z siarkowodorem.

Natomiast produkcję VX rozpoczęto już w maju 1985 r. i kontynuowano na skalę przemysłową do grudnia 1990 r. Aby zachować trwałość VX przez długi czas, otrzymywano go w postaci soli i przechowywano do czasu użycia na polu walki; wtedy przekształcano go w postać wolną za pomocą substancji alkalicznej podobnej do sody oczyszczonej. Ostatnie wydarzenia tj. prawdopodobne użycie bojowych środków trujących (BST) przez armię syryjską przeciwko własnej ludności oraz „Nowiczoka”, którym usiłowano otruć byłego płk. rosyjskiego wywiadu GRU potwierdzają ww. zagrożenia terroryzmem chemicznym. Syria korzystała z pomocy zagranicznych ekspertów do spraw rozwoju broni chemicznej i otrzymywała techniczną pomoc z byłego Związku Radzieckiego. Efektem tego była zdolność samodzielnej produkcji BST. Różne rodzaje broni chemicznej, w tym *środki paralityczno–drgawkowe (sarin i VX)* oraz iperyt były produkowane w pobliżu Damaszku i Homs.

Rosjanie otrzymali pierwsze szczegółowe informacje o produkcji środka paralityczno – drgawkowego w 1957 r. Wzór środka – VX, otrzy-



Problematyka OPBMR

manego przez Ranajtha Ghosha, był inspiracją do wielu eksperymentów, które ostatecznie doprowadziły do otrzymania rosyjskiego V – gazu (Nowiczoka). Z związku z ww. ostatnimi wydarzeniami dotyczącymi użycia broni chemicznej społeczność międzynarodowa musi znaleźć jasny sposób na wyjście z obecnego kłopotliwego położenia. Wiąże się to ze sponsorowaniem przez niektóre państwa międzynarodowego terroryzmu oraz możliwością zainteresowania się bronią chemiczną przez organizacje pozapaństwowe w celu zwiększenia liczby ofiar ataków terrorystycznych.

Każdy związek chemiczny, który może być wykorzystany w połączeniu z innymi związkami chemicznymi do wytwarzania środka trującego nazywa się „prekursorem” i jest kontrolowany w ramach CWC.

Zgodnie z CWC, chemikalia toksyczne i prekursorzy mogą być pozyskiwane tylko do celów pokojowych, jednakże „Państwo – Strona” – podpisujące konwencję – może wy tłumaczyć potrzebę produkcji lub otrzymywania substancji toksycznych po to, aby opracować sposób obrony przed nimi. Także urządzenia do dostarczania BST do celu są przez CWC zakazane.

I. Krótka historia VX

Pracujący w brytyjskiej firmie Imperial Chemical dr Ranajtha Ghosh, badając pestycydy, wytworzył bardzo toksyczny środek paralityczno – drgawkowy, który zabijał zwierzęta i insekty. Mając na uwadze jego ewentualne znaczenie militarne, przekazał wzór i próbkę tego związku fosforoorganicznego brytyjskiemu rządowemu Laboratorium w Porton Down w Anglii. Przekazany następnie wzór USA chemicy amerykańscy w laboratorium w Edgewood Arsenal dokonali zmian w oryginalnym wzorze Ghosha i oznaczyli otrzymany związek jako VX. Ta lepka ciecz będąca bardzo toksycznym środkiem paralityczno – drgawkowym, stała się głównym składnikiem amerykańskiego arsenału chemicznego.

W 1955 r. radziecki wywiad wojskowy GRU próbował wykraść wzór strukturalny Ghosha na środki V. Ostatecznie to ZSRR opracował własną wersję środka V, który różni się nieco od VX, ale ma podobne właściwości fizyczne, chemiczne i toksyczne – najpierw oznaczony symbolem A – 234, a później nazwany „Nowiczokiem” (osiem razy bardziej toksyczny od VX). Środek V będąc lepką substancją, odparowuje trudniej nawet w wyższej temperaturze powietrza i z tego względu stwarza większe zagrożenie w wypadku kontaktu ze skórą.

Zastosowanie VX w tzw. binarnej broni chemicznej

W drugiej połowie lat 80-tych minionego wieku, w USA prowadzono rozwój dwuskładnikowej (binarnej) broni chemicznej. W tym pocisków,



2



w których mieszanie składników odbywało się „w locie”, czyli wówczas, gdy pocisk, bomba lub rakietka były w drodze do celu. Np. w bombach oba składniki były mieszane podczas lotu do celu, tworząc śmiertelny środek VX. W tym rodzaju bomb zastosowano względnie nieszkodliwe składniki – stałą siarkę i bezpośredni prekursor *QL – metylofosfonin* O-etylo-O' – (2-diizopropylamino) etylu (związek chemiczny mający strukturę cząsteczki zbliżoną do struktury cząsteczki otrzymanego środka trującego). Podczas opadania bomby na wyznaczony cel, powstający środek trujący był rozpraszany w postaci aerozolu.

Natomiast amunicja artyleryjska zawierała jako prekursory DF (skrót od difluorek metylofosfoniowy) i alkohol izopropylowy. Po odpaleniu pocisku dyski oddzielające prekursory ulegały zniszczeniu pod wpływem nagłego przyspieszenia (ok. 8 G), a szybkie obroty pocisku (15 000 obr/min) sprzyjały powstawaniu mieszaniny zawierającej 70% sarinu. Do produkcji środków paralityczno – drgawkowych używano jako prekursora dimetylometylofosfonianu (DMMP). Chociaż DMMP jest uważany za związek kojarzony z rozprzestrzenianiem broni chemicznej, szczególnie sarinu, to używa się go jako *środku tłumiącego płomień i stabilizatora tworzyw sztucznych*.

W związku z tym należy zauważyć, że w państwach które posiadały (lub posiadają broń chemiczną), przemysł broni chemicznej był ściśle związany z przemysłem produkcji pestycydów, insektycydów i nawozów sztucznych, te zaś z badaniami związków fosforoorganicznych – to jest substancji, których cząsteczki są zbudowane z fosforu i węgla. Szczególnie w trakcie syntezy i testowania potencjalnych pestycydów – wiele z nich należy do związków fosforoorganicznych – chemicy często otrzymywali substancje, które były zbyt toksyczne dla zwierząt żeby je sprzedawać, natomiast nadawały się do dodatkowych badań jako potencjalne bojowe środki chemiczne.

Ponieważ wszystkie te związki fosforoorganiczne są bardzo zbliżone strukturalnie i funkcjonalnie, odkrycia dotyczące aktywności chemicznych przemysłowych można na zasadzie analogii odnieść do czynników BST. Ponadto w czasach broni binarnej tym trudniej jest rozróżnić czy dany związek ma zastosowanie cywilne czy wojskowe. Stosując określenie związki fosforoorganiczne mówimy o wszystkich związkach fosforoorganicznych blisko ze sobą spokrewnionych pod względem własności chemicznych i toksykologicznych.

II. Objawy ostrych zatruc związkami fosforoorganicznymi

Ostre zatrucia spowodowane kontaktem z BST (ang. CW – Chemical Weapons) są dobrze poznane. Niewiele natomiast wiadomo o różnorodnych i szerokich opóźnionych efektach działania tego rodzaju czynników chemicznych.



3



Problematyka OPBMR

Termin *schorzenie opóźnione* jest to schorzenie w zasadzie nieodwracalne, związane z *ostrym* lub *lekkim zatruciem* związkami fosforoorganicznymi, obserwowane zwykle jako pozostające, trwałe uszkodzenie zdrowia lub nieoczekiwane wystąpienie skojarzonych objawów po okresie miesięcy lub lat. Zauważyć tu trzeba, że schorzenia tego rodzaju nie odpowiadają obrazowi uszkodzeń zdrowia w wyniku chronicznego zatrucia.

Chroniczne zatrucie wynika z przewlekłego – ciągłego lub z przerwami – narażenia na małe ilości trucizn.

Opóźnione schorzenie jest wynikiem przyjęcia jednej dawki lub krótkiej ekspozycji na truciznę, a pojawienie się jego symptomów po miesiącach lub latach nie wymaga dalszego kontaktu z tym czynnikiem chemicznym. W celu wyjaśnienia problemu opóźnionych schorzeń najpierw trzeba przedstawić krótko symptomy związane z ostrym zatruciem związkami fosforoorganicznymi. Estry fosfonowe i fosforowe (substancje czynne insektycydów fosforoorganicznych i paralityczno – drgawkowych BST) mogą wnikać do organizmu człowieka przez oddychanie, wchłonięcie z przewodu pokarmowego lub – co ważne – przez kontakt ze skórą. Wprowadzenie do organizmu tych w zasadzie bezwonnych i pozbawionych smaku związków nie wiąże się z żadnym odczuwalnym efektem. Zatrucie manifestuje się potem przez wystąpienie ciężkich objawów.

Symptomy zatrucia związkami fosforoorganicznymi klasyfikuje się następująco:

⌚ *Efekt muskarynowy*: zwężenie źrenicy, kurcz akomodacji, zwężenie oskrzeli, zwolnienie akcji serca, mdłości, wymioty, ból brzucha, biegunka, nietrzymanie moczu i kału, bladeść, ślinotok, pocenie się, łzawienie i podwyższone ciśnienie krwi.

⌚ *Efekt nikotynowy*: drżenie, miastenia (nużliwość mięśni), skurcze i możliwy paraliż.

⌚ *Zatrucie centralnego układu nerwowego*: zawroty głowy, nieznośny ból głowy, lęki/stany lękowe, zaburzenia mowy i równowagi, zahamowane czynności ośrodka oddechowego i w końcu śpiączka i drgawki.

Wszystkie te objawy wynikają z intensywnej stymulacji autonomicznego układu nerwowego przez akumulację acetylocholinę w włóknach zazwojowych przywspółczulnych (efekt muskarynowy), w synapsach między włóknami przedzwojowymi i zazwojowymi zarówno w neuronach współczulnych jak i przywspółczulnych (efekt nikotynowy) w centralnym układzie nerwowym. Wszystkie te symptomy wymieniono w tabelicy 1.



Tab. 1. Przegląd symptomów zatrucia inhibitorami cholinoesterazy

Objawy oskrzelowe i płucne	Wrażenie dławienia, możliwy lekki ból w klatce piersiowej, wzmożone wydzielanie z kaszlem i płwociną, możliwa puchlina wodna płuc, duszności
Objawy żołądkowo – jelitowe	Anoreksja, nudności, wymioty, parcie na stolec, biegunka, mimowolne wypróżnianie
Objawy układu moczowego	Częstomocz, mimowolne wydalanie moczu
Objawy sercowo – naczyniowe	Bładość, możliwe początkowe przyspieszenie tętna i podwyższenie ciśnienia krwi, następnie obniżenie tętna i ciśnienia krwi, szok i śmierć
Objawy układu wydzielania	Pocenie, ślinienie, nadmierne łzawienie
Objawy okulistyczne	Zwężenie źrenic, zamglenie widzenia, ból głowy
Objawy w mięśniach prążkowych	Zmęczenie, zwiotczość, skurcze, możliwe konwulsje
Objawy w centralnym układzie nerwowym	Neuroza lub psychoza, ekscytacja, bezsenność, ból głowy, halucynacje, fobia, apatia, dyzartria, ataksja, konwulsje, drżenie, depresja, śpiączka, osłabienie centrum oddechowego

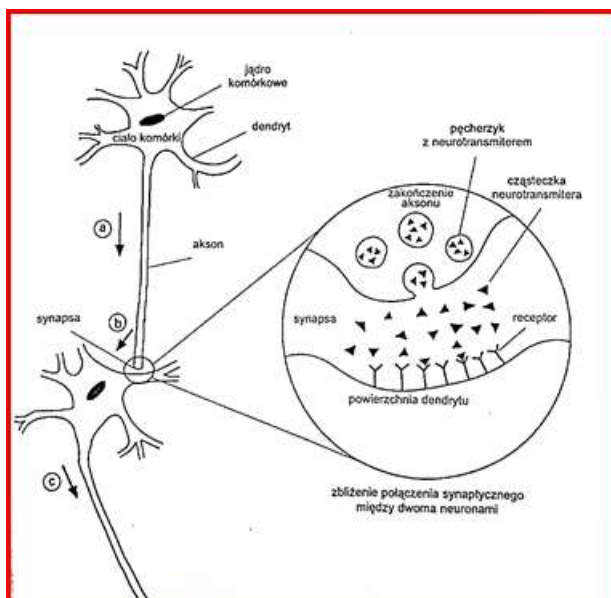
Przyczyną wszystkich ww. objawów jest zablokowanie, przez środki fosforoorganiczne, biochemicznych procesów umożliwiających przekazywanie *bodźca nerwowego jako impulsu elektrycznego* przez połączenia synaptyczne między neuronami. Na rysunku 1 zamieszczono schemat przekazywania bodźca nerwowego wzdłuż włókna nerwowego.

III. Mechanizm biochemiczny zatrucia związkami fosforoorganicznymi

Środki paralityczno – drgawkowe powodują zaburzenie działania enzymów w organizmie, co prowadzi do jego śmierci. Podstawowym enzymem potrzebnym do normalnego funkcjonowania autonomicznego układu nerwowego oraz kurczenia się i rozkurczania mięśni jest *acetylocholinoesteraza* (AChE). AChE występuje w tkance nerwowej, mięśniach i krwinkach czerwonych. Odgrywa decydującą rolę w procesie transmisji impulsów nerwowych.

Acetylocholina (ACh) ważny neurotransmitter, jest niezbędna w procesach fizjologicznych, gdyż bierze udział w procesach transmisji





Rys. 1. Transmisja bodźca nerwowego przekazywany przez synapsę. Po lewej stronie rysunku pokazano dwa neurony, kierunek przekazywania informacji wskazuje strzałka. Impuls elektryczny biegnie wzdłuż aksonu górnego neuronu (a), powoduje uwolnienia do synapsy neuroprzekaźnika (b), który wywołuje impuls elektryczny, wędrujący przez dendryt, ciało komórki i akson dolnego neuronu (c). Po prawej stronie rysunku pokazano zbliżenie połączenia synaptycznego między dwoma neuronami. Impuls elektryczny powoduje uwolnienie cząsteczek pobudzającego neurotransmitera z pęcherzyków do synapsy. Cząsteczki te łączą się ze specyficznymi receptorami na powierzchni drugiego neuronu pobudzając przy tym neuron.

impulsów przez połączenia synaptyczne między neuronami. Kiedy, na przykład, impuls nerwowy pojawi się w płytce motorycznej, Ach zostaje uwolniona z formy związanej i przekazuje impuls do mięśnia, który do tej pory pozostawał w spoczynku. W czasie krótszym od jednej tysięcznej sekundy Ach jest hydrolizowana do cholicy i kwasu octowego przez AChE. Odtworzenie wspomnianej związanej postaci Ach odbywa się z udziałem acetylazy cholicy. Kolejne uwolnienie następuje po nadejściu następnego impulsu nerwowego. Cząsteczka AChE jest zdolna do rozszczepienia około 300 cząsteczek Ach w czasie milisekundy. Związki fosforoorganiczne są zdolne do inhibicji AChE, co prowadzi do akumulacji Ach i pojawienia się objawów endogennego zatrucia acetylocholinowego.

W efekcie mięśnie zmęczone ciągłym skurczem słabną. Zaczyna się



skurcz oskrzeli z towarzyszącą mu zwiększoną zawartością dwutlenku węgla (kwasica) w płucach i te zaczynają szybciej pracować, aby skompensować niedobór tlenu. Aby oddychanie było możliwe, wytwarza się więcej ACh, ponieważ stymulowane są mięśnie odpowiedzialne za skurcz mięśni oddechowych tj. przepony i mięśni międzyżebrowych. Płuca wymagają więcej niż mogą otrzymać od mięśni osłabionych przez nieubłaganą stymulację. To błędne koło ciągłego kurczenia, powstawania ACh i ciągłej stymulacji w celu wydychania dwutlenku węgla prowadzi do poważnego wyczerpania. Sytuacja komplikuje się coraz bardziej, gdyż zwiększony poziom ACh prowadzi do skurczu mięśni gładkich w układzie oddechowym oraz do obfitego wydzielania śliny i śluzu. Zmiany te w połączeniu z zaburzeniami centralnego układu nerwowego w końcu całkowicie zatrzymują oddychanie.

Jako skutek zatrucia środkami fosforoorganicznymi pojawiają się też inne objawy niekoniernie zagrażające życiu. Są to obfite pocenie się, zwężenie źrenic, nietrzymanie moczu oraz skurcze mięśni szkieletowych.

Należy zauważyć, że ponieważ 300 cząsteczek ACh jest rozszczeplanych w czasie milisekundy przez jedną cząsteczkę AChE, oczywistym jest dlaczego znikoma ilość fosforoorganicznego inhibitora może wywołać katastrofalne skutki biochemiczne. Aby mieć pewne pojęcie o działaniu uśmiercającym środków paralityczno-drgawkowych należy uwzględnić to, że 10–15 mg VX – mniej niż kropla – w kontakcie z niechronioną skórą może zabić człowieka o średniej masie ciała, jeżeli nie będzie on poddany leczeniu. Przy tym sposobie wnikania środków fosforoorganicznych do organizmu poważne objawy zatrucia występują po kilku godzinach.

IV. Schorzenia opóźnione spowodowane przez BST w tym fosforoorganiczne

Paralityczno-drgawkowe BST (fosforoorganiczne) przedstawiane są głównie jako trucizny enzymów, konkretnie cholinoesterazy. Pomijany jest natomiast bardzo ważny aspekt dotyczący opóźnionych schorzeń spowodowanych BST. Większość środków stosowanych jako broń chemiczna jest odpowiedzialna za ostre zatrucia, ale też za schorzenia opóźnione. Dotyczą one zarówno osób, które przeżyły ostre zatrucia jak i tych, które doświadczyły podostrych (a nawet niezauważalnych) zatruc.

Główne opóźnione schorzenia przyjmują formę:

1. Zmian patopsychologicznych i neurologicznych.
2. Nowotworów złośliwych (raka).



Problematyka OPBMR

3. Zwiększonej podatności na choroby zakaźne (głównie płuc i górnych dróg oddechowych).
4. Zaburzenia funkcji wątroby.
5. Zmian patologicznych krwi i szpiku kostnego.
6. Uszkodzenie oczu.
7. Przedwczesnego obniżenia vitalności, szybkiego starzenia i właściwych temu zaburzeń funkcjonalnych np. zanik potencji i libido.

Obok defektów neurologicznych i specyficznych zaburzeń narządowych, należy wziąć pod uwagę wpływ mutagenny na organizm ludzki, występowanie efektów teratogennych i embriotoksycznych u ludzi. Pozostałe schorzenia dotyczą również wielu substancji podobnych do BST pod względem budowy i działania. Styczność z tymi truciznami – nie ważne jak ograniczona – podczas ich produkcji, magazynowania lub stosowania grozi *niedostrzegalnym zatruciem*, które może po upływie czasu spowodować którekolwiek z wymienionych wyżej lub podobnych schorzeń.

Zatem ryzyko ciężkiego upośledzenia zdrowia dotyczy nie tylko ofiar ataku bronią chemiczną, ale wszystkich zajmujących się wytwarzaniem tych chemikaliów lub przygotowania ich do użycia.

