



NRBC-G 4

CHIMIQUE

TOXICOLOGIQUE

SOMAN

(GD)

Pinacol Methylphosphonofluoridate

Gaz neurotoxique organo-phosphoré qui se présente sous la forme d'un liquide incolore avec une odeur de camphre. Il pénètre à travers la peau et les muqueuses. La dose mortelle lors de l'inhalation est d'environ la moitié de celle du sarin. Son nom auprès de l'IUPAC est le méthylfluorophosphonate de pinacolyle.

PROPRIETES ET CARACTERISTIQUES

- Point d'ébullition : 198°C
- Volatilité à 20°C : 2 700 mg/m³
- Relativement peu persistant, mais peut être transformé en persistant par addition d'épaississant
- Modérément soluble dans l'eau
- Inhibe l'acétylcholinestérase, perturbant ainsi la transmission de l'influx nerveux
- Vapeur inodore et incolore

TOXICOLOGIE ET SYMPTOMATOLOGIE

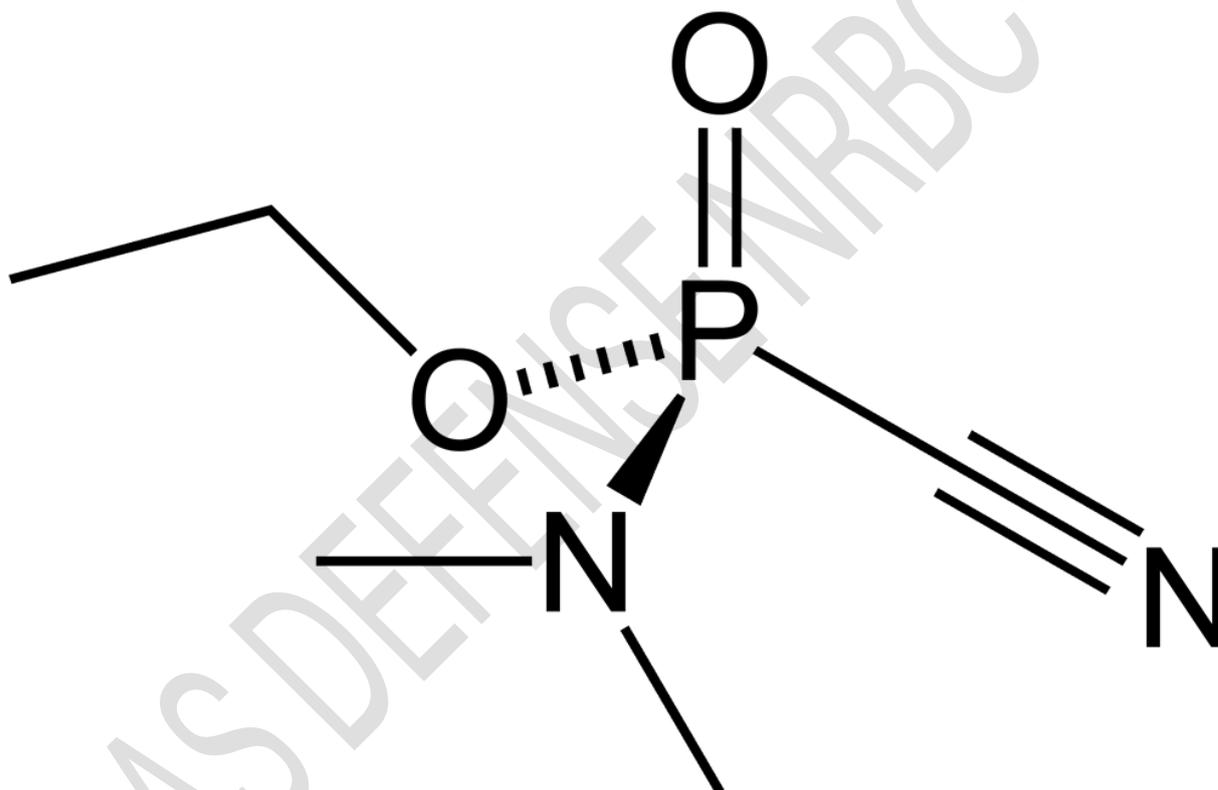
- Concentration incapacitante : 35 mg-min/m³
- Concentration létale : 50 mg-min/m³
- Symptômes (variables selon la concentration) :
 - ✚ A faible concentration :
 - Myosis,
 - Maux de tête,
 - Hypersécrétion salivaire et nasale,
 - Bronchoconstriction,
 - ✚ A forte concentration :
 - Toux,
 - Grande difficulté respiratoire,
 - Transpiration accentuée,
 - Perturbation du transit gastro-intestinal (nausées, vomissements, diarrhées, coliques),
 - Contractures et convulsions,
 - Perte de conscience, arrêt respiratoire et mort.

PRECAUTIONS

- Protection exigée : masque respiratoire et vêtements de protection
- Pour les blessés porteurs ou non de vêtements de protection, le déshabillage doit avoir lieu selon le protocole défini le SSA. Avant le déshabillage, les zones de peau exposée doivent être, si possible, décontaminées à l'aide des moyens adéquats : solution médicale décontaminante, gants poudreux, etc..., ou à défaut avec de l'eau de Javel diluée.

PREMIERS SECOURS – TRAITEMENT

- Une administration immédiate du traitement approprié est vitale :
 - Respiration artificielle et oxygénothérapie
 - Traitement atropine-oxime (2 mg d'atropine et 150 mg de pralidoxime (Contrathion) en injection intramusculaire)
 - L'administration complémentaire d'anticonvulsivant tel que le diazépam (Valium) est nécessaire
- Un traitement prophylactique à la pyridostigmine (Mestinon) est recommandé (30 mg toutes les 8 heures par voie orale) si on s'attend à une exposition
- Produits de décontamination (neutralisation): mélange à volumes égaux d'acétone et d'ammoniaque, solution alcaline concentrée, solutions d'hypochlorites (eau de Javel, ...)





Le soman est un composé organophosphoré, puissant inhibiteur irréversible des cholinestérases cérébrales et périphériques. Ses effets sur le binding de divers récepteurs cérébraux, connus pour leur implication dans le contrôle du comportement moteur et les convulsions sont étudiés chez le rat wistar par des techniques d'autoradiographie.

L'intoxication par une dose convulsivante unique de soman (0.9 mg/kg), administrée par voie sous-cutanée, agit principalement sur les récepteurs muscariniques dont le binding décroît fortement tandis que celui du nmda, un neurorécepteur glutamatergique implique dans des crises tonico-cloniques, ne varie pas dans l'hippocampe (gyrus dentèle). On ne note également aucune variation du binding des récepteurs α_2 mesuré au niveau du striatum, tandis que le binding du récepteur α_1 diminue faiblement, de l'ordre de -13%, avant de revenir rapidement à la normale. Les animaux soumis à des doses sub-letales répétées sous-cutanées (0.4 mg/kg, 3 fois par semaine pendant 2 semaines) ne provoquant pas de convulsions, développent une tolérance clinique au toxique associant une baisse de poids à une forte down-régulation des récepteurs muscariniques (de -20 à -30%) et à une faible baisse du binding des récepteurs à la dopamine de type α_1 (de l'ordre de 10%). Le binding des récepteurs α_2 ne varie pratiquement pas lors d'intoxication chronique (+3%).

Les convulsions entraînent l'expression explosive de l'ARNM du gène fos et de son produit la protéine fos, identifiées par hybridation in situ et par immunohistochimie. Une dissociation des signaux est décrite, après intoxication par une dose de soman, l'apparition d'ARNM n'entraînant pas la synthèse systématique de la protéine fos puisque celle-ci n'est détectée que dans des noyaux des neurones des cortex piriforme, entorhinal et dans l'hippocampe alors que l'ARNM est détecté dans la quasi-totalité des cortex. La présence de la protéine fos, un facteur de régulation génique, est associée aux zones où sont localisées l'essentiel des morts neuronales.

La signification de l'expression du proto-oncogène fos, marqueur du métabolisme cellulaire dont le pouvoir de résolution atteint l'échelle cellulaire, est discutée.

L'activité de l'enzyme de synthèse du monoxyde d'azote, un neuromodulateur, n'est amplifiée que dans les cellules endothéliales cérébrales lors de convulsions induites par le soman, traduisant une relaxation vasculaire, comme le montre la détection du produit de réaction de la nadph-diaphorase, enzyme couplée à la no-synthase. Il est suggéré que la libération du no par les cellules endothéliales contre-carre les collapsus locaux produits par l'œdème de pieds astrocytaires précapillaires. Dans le même temps, les populations neuronales, étudiées principalement dans le cortex cérébral et le striatum, ainsi que les cellules gliales ne montrent pas de variations du taux de leur no-synthase détectée histochimiquement.

SAS DEFENSE NRBC-G