

22. Gennaio

Qual è l'origine dei virus?

*La prossima Pandemia il Next Big One si materializzerà.
Non è questione di se, solo di quando.
David Quammen*

I virus sono le entità biologiche più abbondanti sulla Terra moderna. Sono molto diversi sia nella struttura che nella sequenza genomica, svolgono ruoli critici nell'evoluzione, influenzano fortemente la biogeochimica terrestre e si ritiene che abbiano svolto ruoli importanti nell'origine e nell'evoluzione della vita.

I virus sono le uniche entità sulla Terra moderna a utilizzare l'RNA o il DNA in entrambe le forme a singolo e doppio filamento per il loro materiale genetico e quindi possono fornire un modello per il presunto mondo delle proteine dell'RNA.

Qual è la loro origine?

Ci sono **tre teorie predominanti** per le origini dei virus:

La **prima** è che i virus sono geni cellulari sfuggiti.

La **seconda** è che i virus sono cellule degenerate.

Entrambe queste teorie indicano un'origine relativamente recente dei virus.

La **terza teoria** è che i virus potrebbero avere un'origine indipendente o più origini indipendenti

Philippe Nadège del *Structural and Genomic Information Laboratory, UMR 7256 CNRS Aix-Marseille*



afferma in modo controverso che i virus sono i resti di un **quarto dominio** altrimenti estinto della vita cellulare

Philippe, Net al. Pan-doraviruses: amoeba viruses with genomes up to 2.5 Mbreaching that of parasitic eukaryotes. Science 341:281–286.

Ipotesi discussa e parzialmente condivisa da altri virologi

-Schulz et al. Giantviruses with an expanded complement of translation system components. Science 356:82–85

-Moreira, D. and López-García, P. (2015) Evolution of viruses and cells: do we need a fourth domain of life to explain the origin of eukaryotes? Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci 370, doi:10.1098/rstb.2014.0327

Neeraja Sankaran virologa di Bangalore



pensa che se i virus sono stati coinvolti nell'origine del DNA, nella transizione tra un mondo a RNA e un mondo a DNA, nell'origine dei tre domini della vita, nello sviluppo della parete cellulare batterica o nell'origine del nucleo eucariotico, devono essere molto antichi.

L'evidenza è che i virus sono le uniche forme di vita esistenti che utilizzano genomi di RNA e potrebbero quindi essere discendenti di virus o entità replicative simili che esistevano nell'ipotetico mondo dell'RNA

Sankaran, N. (2016) The RNA world at thirty: a look back with its author. J Mol Evol 83:169–17

Un'area attiva della ricerca sulle origini della vita è basata sull'incapsulamento di RNA autoreplicanti nelle vescicole, non diversamente dai virus RNA avvolti

Deamer, D. (2017) The role of lipid membranes in life's origin. Life 7, doi:10.3390/life7010005

Krupovic, M. and Bamford sono convinti che ci siano molti geni che si trovano nei genomi dei virus ma non in alcun genoma cellulare, a ulteriore supporto dell'ipotesi di origine indipendente

Krupovic, M. and Bamford, D.H. (2008) Virus evolution: how far does the double-barrel viral lineage extend? Nat Rev Microbiol 6:941–94

Analisi recenti indicano che potrebbero esserci state origini multiple di capsidi e quindi origini multiple di virus. Sfortunatamente, non ci sono prove dirette dell'esistenza di virus antichi nella documentazione geologica, ma esistono tuttavia prove indirette considerevoli dell'antichità del virus.

Probabilmente i virus hanno convissuto con le forme di vita cellulari sin dalle prime fasi della vita, possono essere stati direttamente coinvolti in esse e hanno influenzato profondamente l'evoluzione cellulare. La loro origine continua ad essere misteriosa.

Infezione persistente da SARS-CoV-2 in pazienti apparentemente guariti da COVID-19



Ieri (18 gennaio) il report congiunto Dipartimento di Scienze Mediche, Chirurgiche e della Salute,

ed il Centro Internazionale di Ingegneria Genetica e Biotecnologia (ICGEB), Trieste, insieme al School of Cardiovascular Medicine & Sciences, King's College London, British Heart Foundation Centre of Research Excellence, Londra, Regno Unito.

hanno pubblicato dati interessanti e preoccupanti che andrebbero ulteriormente approfonditi

Persistent SARS-CoV-2 infection in patients seemingly recovered from COVID-19

Rossana Bussani, Lorena Zentilin, Ricardo Correa, Andrea Colliva, Furio Silvestri, Serena Zacchigna, Chiara Collesi, Mauro Giacca

L'infezione da SARS-CoV-2 è clinicamente eterogenea, da asintomatica a mortale. Alcuni pazienti con COVID-19 sembrano riprendersi dall'infezione virale acuta, ma tuttavia progrediscono nella loro malattia e alla fine muoiono, nonostante la persistente negatività ai test molecolari per l'RNA SARS-CoV-2.

Gli autori hanno eseguito l'analisi post mortem in 27 pazienti consecutivi che erano apparentemente guariti da COVID-19 ma erano progressivamente peggiorati nelle loro condizioni cliniche nonostante la ripetuta negatività virale nei tamponi nasofaringei o nel lavaggio bronchioalveolare per 11-300 giorni consecutivi (media: 105,5 giorni).

Tre di questi pazienti sono rimasti negativi alla PCR per oltre 9 mesi.

L'analisi post-mortem ha rivelato evidenza di polmonite interstiziale diffusa o focale in 23/27 (81%) pazienti, accompagnata da un'estesa sostituzione fibrotica in 13 casi (47%).

Nonostante l'apparente remissione virologica, la patologia polmonare era simile a quella osservata negli individui COVID-19 acuti, tra cui trombosi micro e macrovascolare (67% dei casi), vasculite (24%), metaplasia squamosa dell'epitelio respiratorio (30%), frequenti anomalie citologiche e sincizi (67%) e la presenza di caratteristiche dismorfiche nella cartilagine bronchiale (44%). Coerentemente con la negatività del test molecolare, gli antigeni SARS-CoV-2 non sono stati rilevati nell'epitelio respiratorio.

Al contrario, gli anticorpi contro sia la punta che il nucleocapside hanno rivelato la frequente (70%) infezione dei condrociti della cartilagine bronchiale e delle cellule epiteliali della ghiandola parabronchiale. In alcuni pazienti (19%) abbiamo rilevato positività anche nei periciti vascolari e nelle cellule endoteliali.

L'amplificazione quantitativa RT-PCR nei lisati tissutali ha confermato la presenza di RNA virale. Insieme, questi risultati indicano che l'infezione da SARS-CoV-2 può persistere significativamente più a lungo di quanto suggerito dai test PCR-negativi standard, con infezione specifica di specifici tipi di cellule nel polmone.

Resta da chiarire se queste cellule persistentemente infette svolgano anche un ruolo patogeno nel lungo COVID.

Un anno fa... Baedeker/Replay del 22 gennaio 2022

Conseguenze da Covid-19 sul sistema nervoso

Premessa Sebbene la sindrome respiratoria acuta grave coronavirus 2 (SARS-CoV-2) sia riconducibile ad un patogeno respiratorio, una miriade di complicanze neurologiche, tra cui confusione, ictus e disturbi neuro muscolari, si manifestano durante il COVID-19 acuto. Inoltre, condizioni come ridotta concentrazione, mal di testa, disturbi sensoriali, depressione e persino psicosi possono persistere per mesi dopo l'infezione, come parte di una costellazione di sintomi definita "Long Covid". Anche i giovani, con malattia iniziale lieve, possono sviluppare sindromi neuro psichiatriche acute da COVID-19 e "Long Covid". I meccanismi fisiopatologici non sono ben compresi, sebbene l'evidenza implichi principalmente la disfunzione immunitaria, inclusa la neuro infiammazione aspecifica e la disregolazione autoimmune antineurale. Non è chiaro se conseguenze neurologiche impreviste possano svilupparsi anni dopo l'infezione iniziale. Con milioni di persone colpite, le complicazioni del sistema nervoso rappresentano una sfida alla salute pubblica per la riabilitazione e il recupero e per le interruzioni della forza lavoro dovute alla perdita della capacità funzionale. Pertanto è urgente comprendere la fisiopatologia di questi disturbi e sviluppare terapie in grado di modificare questa complessa sintomatologia

Le prime segnalazioni di sindromi neurologiche che accompagnano COVID-19 hanno descritto cambiamenti nel livello di coscienza o disfunzioni cognitive, debolezza e mal di testa nei pazienti ospedalizzati che, tuttavia, potrebbero essere attribuibili a qualsiasi grave malattia acuta che comporta disturbi respiratori e metabolici. Successivamente, segnalazioni sempre meno sporadiche, di ictus e infiammazione acuta o demielinizzazione del sistema nervoso centrale o periferico hanno evidenziato un coinvolgimento specifico del tessuto cerebrovascolare e neurale. Con l'aumento del numero di casi a livello globale, è stato riconosciuto che SARS-CoV-2 non solo induce sintomi respiratori, ma può anche influenzare più sistemi di organi, inclusi i reni, il tratto gastrointestinale, il cuore e il cervello. Le sindromi cliniche neurologiche e psichiatriche nei pazienti con COVID-19 acuto sono state delineate con molto accuratezza da studi di sorveglianza su pazienti ospedalizzati. Uno studio condotto nel Regno Unito dal CoroNerve Study Group su pazienti ospedalizzati ha identificato le condizioni neurologiche più comuni come anosmia, ictus, delirio, infiammazione cerebrale, encefalopatia, sindromi psichiatriche primarie e sindromi dei nervi periferici (Varatharaj A 2020) I differenti tempi di insorgenza suggeriscono che queste condizioni possano avere diversi meccanismi fisiopatologici. Ad esempio, le complicanze cerebrovascolari si verificano contemporaneamente o a volte addirittura precedono l'insorgenza dei sintomi respiratori, mentre le condizioni infiammatorie centrali e dei nervi periferici si manifestano in media 2 settimane dopo: il team di Amy Ross Russel del NIHR Clinical Research Facility di Southampton SO16 6YD, UK. Ritiene che queste manifestazioni possono derivare da processi peri o postinfettivi (Ross Russel Al 2021) Nonostante le prime ipotesi che SARS-CoV-2 possa entrare nel sistema nervoso centrale (SNC) attraverso la migrazione attraverso la cavità nasale e la via olfattiva o attraverso la barriera emato-encefalica, l'analisi del liquido cerebrospinale (CSF) da pazienti vivi con manifestazioni neuropsichiatriche ha quasi uniformemente fallito nel rilevare la presenza del RNA virale mediante PCR. Lo studio anatomopatologico di Jakob Matschke del Institute of Neuropathology, University Medical Center, Hamburg-Eppendorf, sul tessuto cerebrale di pazienti deceduti con COVID-19 acuto rivelano solo un minimo rilevamento limitato dell'acido nucleico SARS-CoV-2 o della proteina virale nel cervello (Matschke J 2020); risultato coerente con quanto verificato da Myoung Lee del National Institute of Neurological Disorders and Stroke, Bethesda, nel liquido cerebrospinale di pazienti vivi (Lee MH 2021) (Vedi casistica di Geidy Serrano del Banner Sun Health Research Institute in Baedeker del 13 gennaio 2022) **L'esame diretto del tessuto cerebrale dell'autopsia** impone delle premesse Coloro che sono morti con COVID-19 acuto presentavano una malattia grave che potrebbe non essere rappresentativa della maggior parte delle persone infettate da SARS-CoV-2. Molti pazienti Presentavano disordini sistemici o metabolici prima della morte che possono aver contribuito alla patologia in modo non specifico. Tuttavia, quando rilevate, le poche cellule infette nel cervello umano mancavano di cluster circostanti di cellule infiammatorie, suggerendo che la presenza di SARS-CoV-2 nel SNC non è assimilabile ad una encefalite virale "classica". **L'esame di campioni di liquido cerebrospinale** di pazienti vivi Il team di Eric Song del Department of Immunobiology, di Yale ha dimostrato la presenza di neuroinfiammazione e risposte neuroimmuni aberranti durante COVID-19 acuto. Il liquido cerebrospinale

mostra nelle cellule dendritiche una sovra regolazione nell'espressione dei geni regolati dall'interferone, insieme alle cellule T attivate e ai natural killer (NK). Questo è accompagnato da un aumento di interleuchina-1 (IL-1) e IL-12, che non si registra nel plasma sanguigno (Song E 2021) **Christiana Franke** del Department of Neurology and Experimental Neurology, Berlin, ha dimostrato che l'espansione clonale specifica del liquido cerebrospinale delle cellule T e degli anticorpi che riconoscono gli epitopi della proteina spike SARS-CoV-2 e che reagiscono in modo incrociato con gli antigeni neurali, suggeriscono una efficiente compartimentazione della risposta immunitaria (Franke C 2021) sebbene la possibilità di un'infezione persistente con replicazione virale limitata non possa essere del tutto esclusa. **Micael Heming** del Department of Neurology with Institute of Translational Neurology, University Hospital Münster, ha dimostrato durante la fase acuta dell'infezione la presenza nel liquido cerebrospinale di marcatori dell'attivazione dei monociti e del danno neuronale, mentre nella successiva fase subacuta, i pazienti con manifestazioni gravi mostrano una ridotta risposta all'interferone e marcatori di esaurimento dei linfociti T nel liquido cerebrospinale (Heming M 2020) Studi autoptici su pazienti con COVID-19 acuto presentano infiltrazione di macrofagi, linfociti T CD8 + nelle regioni perivascolari e attivazione microgliale diffusa in tutto il cervello **John Fullard** del Pamela Sklar Division of Psychiatric Genomics, Icahn School of Medicine at Mount Sinai) attraverso l'analisi unicellulare del tessuto cerebrale ha anche confermato l'infiltrazione di linfociti T CD8 + e l'attivazione della microglia senza evidenza di rilevamento dell'RNA SARS-CoV-2 nelle cellule del parenchima cerebrale (Fullard JF 2021) Le risposte immunitarie robuste, generalizzate e specifiche per SARS-CoV-2 osservate nel SNC sono "sconcertanti" in assenza di virus facilmente rilevabili e possono suggerire un'infezione transitoria del cervello molto precocemente nell'infezione o basse concentrazioni di antigene virale nel SNC. L'attivazione sistemica delle cellule immunitarie può inoltre portare a un'espressione sovra regolata di marcatori di superficie cellulare che facilitano il traffico amplificato nel sistema nervoso, anche in assenza di antigeni del SNC mirati

La disfunzione vascolare diffusa contribuisce alle complicanze del sistema nervoso del COVID19? Il COVID-19 acuto è associato a un aumentato rischio di ictus rispetto a malattie influenzali di gravità simile, anche dopo aver corretto i fattori di rischio di ictus Eventi cerebrovascolari conclamati durante COVID-19 acuto si verificano spesso in soggetti con vulnerabilità alle malattie vascolari (come l'età avanzata e le malattie cardiache). Il Department of Neurology Yale University School of Medicine, New Haven, ha registrato aumenti dei marcatori ematici dell'infiammazione vascolare, nonché trombosi e infarto in altri tessuti evidenziando come possono essere riscontrati anche nei pazienti con COVID-19 e ictus, suggerendo che l'infiammazione e la coagulopatia endoteliali contribuiscono a questi eventi (McAlpine LS, 2021) In effetti, la disfunzione vascolare a livello di sistema può caratterizzare COVID-19 acuto grave e ha il potenziale per contribuire alle manifestazioni di insufficienza del sistema d'organo e infiammazione sistemica nei soggetti più gravemente malati. È plausibile che forme sottili di disfunzione vascolare generalizzata, inclusa la microangiopatia trombotica (coaguli di sangue microscopici) nel cervello, possano portare a sintomi neurologici anche in assenza di ictus clinicamente evidente. Inoltre, l'esame di risonanza magnetica del tessuto cerebrale dimostra il danno microvascolare nelle strutture plausibilmente correlate alle manifestazioni neurologiche di COVID-19, coerente con l'attivazione endoteliale e il danno vascolare diffuso osservato in altri organi Long Covid Fin dall'inizio della pandemia di COVID-19, i pazienti hanno descritto sindromi persistenti a seguito di un'infezione acuta, definita Long Covid. Queste sindromi includono spesso sintomi neurologici e psichiatrici predominanti, come difficoltà di memoria, concentrazione e capacità di svolgere le attività quotidiane, frequenti mal di testa, alterazioni della sensibilità cutanea, disfunzione autonoma, affaticamento intrattabile e, nei casi più gravi, deliri e paranoia. Molte persone che manifestano sintomi neurologici che persistono dopo il COVID-19 acuto hanno meno di 50 anni ed erano sane e attive prima dell'infezione. In particolare, la maggior parte non è mai stata ricoverata in ospedale durante la malattia acuta da COVID-19, riflettendo una lieve malattia iniziale. Molti dei sintomi sperimentati dalle persone con Long Covid sono simili a quelli dell'encefalomielite mialgica/sindrome da stanchezza cronica (ME/CFS), che è anche considerata una sindrome post-infettiva causata da una varietà di agenti infettivi. Poiché la fisiopatologia della ME/CFS è poco conosciuta e non sono disponibili terapie efficaci che modificano la malattia, è probabile che lo studio di Long Covid possa avvantaggiare anche i pazienti con ME/CFS. C'è anche una sovrapposizione nei sintomi della malattia post-Lyme, suggerendo che potrebbero esserci fattori di suscettibilità dell'ospite comuni alla base di queste malattie. L'eterogeneità dei sintomi che colpiscono gli individui con Long Covid e le difficoltà nell'accertare quali sintomi possono essere una

conseguenza dell'infezione da SARS-CoV-2 rispetto all'aggravamento di condizioni preesistenti o coincidenti pongono enormi sfide per la comprensione meccanicistica e gli approcci al trattamento. Pochi studi hanno categorizzato o esaminato sistematicamente la storia naturale dei sintomi di Long Covid, per non parlare della loro biologia. Dei 3762 intervistati in uno studio online del Patient-Led Research Collaborative (London New York) su persone con sintomi persistenti dopo COVID-19 documentato o sospetto, molti avevano sintomi in corso fino a 7 mesi dopo l'infezione iniziale, comprese importanti sindromi neuropsichiatriche (Davis HE 2021). L'imaging seriale prelevato della Biobanca Britannica ha rivelato aree focali di atrofia cerebrale negli individui dopo COVID-19 documentato rispetto a un gruppo parallelo senza COVID-19, suggerendo un potenziale biomarcatore per gli effetti cerebrali di SARS-CoV-2 (G. Douaud et al., medRxiv2021). Gli studi sulla tomografia a emissione di positroni (PET) del Department of Neurology and Clinical Neuroscience, Medical Center, University of Freiburg, Faculty of Medicine, University of Freiburg, mostrano anche una ridotta attività metabolica nel cervello nelle persone con Long Covid (Hosp JA 2021). Conclusioni Tuttavia, la fisiopatologia che porta a questi sintomi e cambiamenti cerebrali è ad oggi in gran parte sconosciuta. Le potenziali eziologie sono principalmente estrapolate dall'attuale comprensione della patogenesi del sistema nervoso durante COVID-19 acuto. Questi includono l'attivazione immunitaria residua o il disturbo autoimmune persistente, l'attivazione endoteliale in corso o la disfunzione vascolare o i residui di lesioni accumulate durante la malattia acuta. Sono indispensabili studi neurologici sistematici su individui accuratamente fenotipizzati con sintomi neurologici di Long Covid. Questi pazienti spesso sperimentano anche stigma, difficoltà di lavoro e problemi di salute mentale. Pertanto, sono necessari certezza diagnostica e interventi terapeutici per affrontare questo importante problema di salute pubblica. In sintesi L'infezione da coronavirus 2 (SARS-CoV-2) della sindrome respiratoria acuta grave può portare a effetti neuropsichiatrici durante il COVID-19 acuto, tra cui confusione, ictus e disturbi neuromuscolari. Questi possono derivare da neuroinfiammazione, coagulopatia, danno neuronale e possibilmente infezione virale nel sistema nervoso centrale. Le cause dei sintomi di Long Covid che colpiscono il sistema nervoso possono derivare dall'emergere e dalla persistenza di questi meccanismi.

Alcune Considerazioni

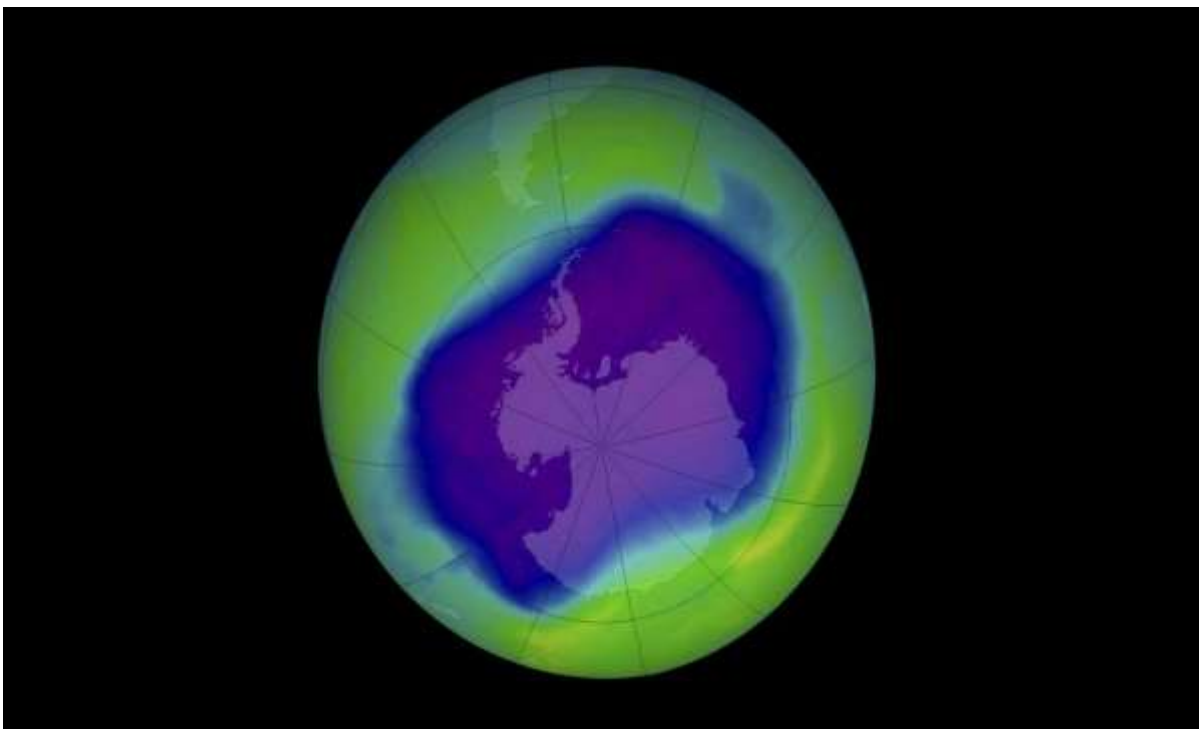
(per continuare vai all'originale)



Una buona notizia: il buco si sta chiudendo

Kelsey Piper

Il buco dell'ozono è sulla buona strada per essere guarito entro la metà del secolo. Nuovi dati delle Nazioni Unite mostrano che il 99% delle sostanze chimiche che distruggono l'ozono sono state gradualmente eliminate, sottolineando una storia ambientale piena di speranza.



Nel 1985, gli scienziati dell'atmosfera in Antartide hanno notato qualcosa di preoccupante. Per decenni hanno misurato lo spessore dello strato di ozono nell'alta atmosfera, lo strato di gas che devia gran parte della radiazione solare. A partire dagli anni '70, aveva iniziato a precipitare. Entro la metà degli anni '80, hanno osservato che era sulla buona strada per essere spazzato via nei prossimi decenni.

La loro scoperta è stata causa di allarme mondiale e azione senza precedenti. In breve tempo, la comunità internazionale ha schierato le sue risorse - scientifiche, economiche, diplomatiche - per organizzare una campagna per vietare la sostanza chimica che ha causato il danno, i clorofluorocarburi (CFC), e per ripristinare lo strato di ozono.

Avanti veloce fino ad oggi: l'ozono è sulla via del recupero, se non del tutto ripristinato. Un rapporto [pubblicato](#) dalle Nazioni Unite il 9 gennaio ha rilevato che lo strato di ozono è sulla buona strada per riprendersi entro quattro decenni. Grazie al [trattato ambientale internazionale più efficace mai attuato](#), quasi il 99 per cento delle sostanze chimiche vietate che riducono lo strato di ozono come i CFC è stato gradualmente eliminato. Se tali politiche dovessero rimanere in vigore, il rapporto rileva che si prevede che lo strato di ozono tornerà ai livelli del 1980 entro il 2040 come media globale, con l'ozono artico più sottile che si riprenderà entro il 2045 e l'ozono antartico, l'area in cui gli scienziati hanno scoperto per la prima volta un buco, in ripresa entro il 2066.

"L'azione contro l'ozono costituisce un precedente per l'azione per il clima", ha dichiarato in una dichiarazione il segretario generale dell'Organizzazione meteorologica mondiale Petteri Taalas. "Il nostro successo nell'eliminare gradualmente le sostanze chimiche che consumano ozono ci mostra cosa si può e si deve fare - con urgenza - per abbandonare i combustibili fossili, ridurre i gas serra e quindi limitare l'aumento della temperatura".

Quel progresso non è stato privo di battute d'arresto: il buco è cresciuto nel 2020, dopo un 2019 in cui era insolitamente piccolo. I ricercatori hanno anche [sollevato il sospetto](#) che la velocità con cui i CFC atmosferici stanno diminuendo suggerisca che [non tutti i firmatari](#) di un trattato che vieta la nuova produzione di CFC rispettino l'accordo. E ci sono state conseguenze indesiderate nell'eliminazione graduale dei CFC con una sostanza chimica diversa che ha danneggiato la nostra lotta contro il cambiamento climatico (più su questo sotto).

Ma il danno che abbiamo causato il secolo scorso è stato invertito. Anche con le complicazioni e gli avvertimenti, la risposta del mondo alla crisi dell'ozono dovrebbe essere vista come una storia di successo istruttiva, persino stimolante, che può forse informare la nostra risposta alla crisi climatica.

Una vittoria importante per l'ambiente e l'umanità

Questa è stata la spinta del Future of Life Award 2021 del [Future of Life Institute](#), un'organizzazione no profit che studia come ridurre i rischi per il nostro mondo. Il premio è andato a tre persone che hanno svolto un ruolo significativo nel nostro trionfo sull'esaurimento dello strato di ozono: il chimico atmosferico Susan Solomon, il geofisico Joseph Farman e il funzionario dell'Agenzia per la protezione ambientale Stephen Andersen.

Il premio, che prevede un premio di \$ 50.000 per ciascun destinatario, viene assegnato a eroi sconosciuti che hanno reso il nostro mondo più sicuro da rischi catastrofici esistenziali o globali. Nel 2020, l'istituto ha assegnato il premio a [William Foege e Viktor Zhdanov](#), che hanno svolto un ruolo chiave nella [lotta per l'eradicazione del vaiolo](#). L'anno precedente era andato a [Matthew Meselson per il suo lavoro sulla Convenzione sulle armi biologiche](#).

Il premio FLI si rifà a una crisi che ha innervosito e galvanizzato l'umanità negli anni '80 e '90 . Lo strato di ozono riduce la quantità di radiazioni che arriva sulla superficie della Terra. Senza di essa, la luce del sole sarebbe significativamente più mortale per la vita sul pianeta. Il principale colpevole del suo assottigliamento, hanno scoperto i ricercatori, erano i CFC, un composto chimico presente in tutto, dalle bombolette aerosol ai frigoriferi ai solventi. Quando i CFC si degradano nell'atmosfera superiore, possono abbattere l'ozono.



Aqua Net, un amato marchio di lacche per capelli degli anni '80, era uno dei prodotti correlati al buco dell'ozono a causa dei clorofluorocarburi, o CFC, un composto chimico presente in tutto, dalle bombolette aerosol ai frigoriferi.

Le proiezioni suggerivano che lo strato di ozono sarebbe crollato entro il 2050", mi ha detto Georgiana Gilgallon del Future of Life Institute. "Avremmo ecosistemi al collasso, agricoltura, difetti genetici". L'improvviso tuffo nell'ozono atmosferico preannunciava un disastro imminente. Ma il mondo ha risposto. Con il boicottaggio dei consumatori, l'azione politica, un importante trattato internazionale chiamato Protocollo di Montreal e un enorme investimento in nuove tecnologie per sostituire i CFC in tutti i loro usi commerciali e industriali, la nuova produzione di CFC è stata effettivamente interrotta negli anni '90 e all'inizio degli anni 2000 . Ci è voluto del tempo per eliminare gradualmente i dispositivi esistenti che utilizzavano CFC, ma le emissioni di CFC sono diminuite costantemente da quando il protocollo è entrato in vigore.

"Vediamo questo come potenzialmente il primo caso in cui l'umanità ha riconosciuto e affrontato un rischio catastrofico globale", mi ha detto Gilgallon. C'è ancora molto da fare e alcuni nuovi problemi da affrontare, ma le misurazioni dei giorni nostri chiariscono che il processo di guarigione dello strato di ozono è ben avviato .

Il "buco" dell'ozono, spiegato

L'ozono è una molecola formata da tre atomi di ossigeno. (L'ossigeno che respiriamo è composto solo da due.) Non c'è molto ozono che galleggia nello strato di atmosfera che respiriamo - una buona cosa, dal momento che è in realtà un irritante per i polmoni e collegato a malattie respiratorie.

Ma ce n'è molto nella stratosfera (almeno relativamente parlando; è ancora solo una piccola frazione dell'aria complessiva). È quello strato di ozono che assorbe la radiazione ultravioletta (UV), in particolare le lunghezze d'onda specifiche chiamate UV-B.

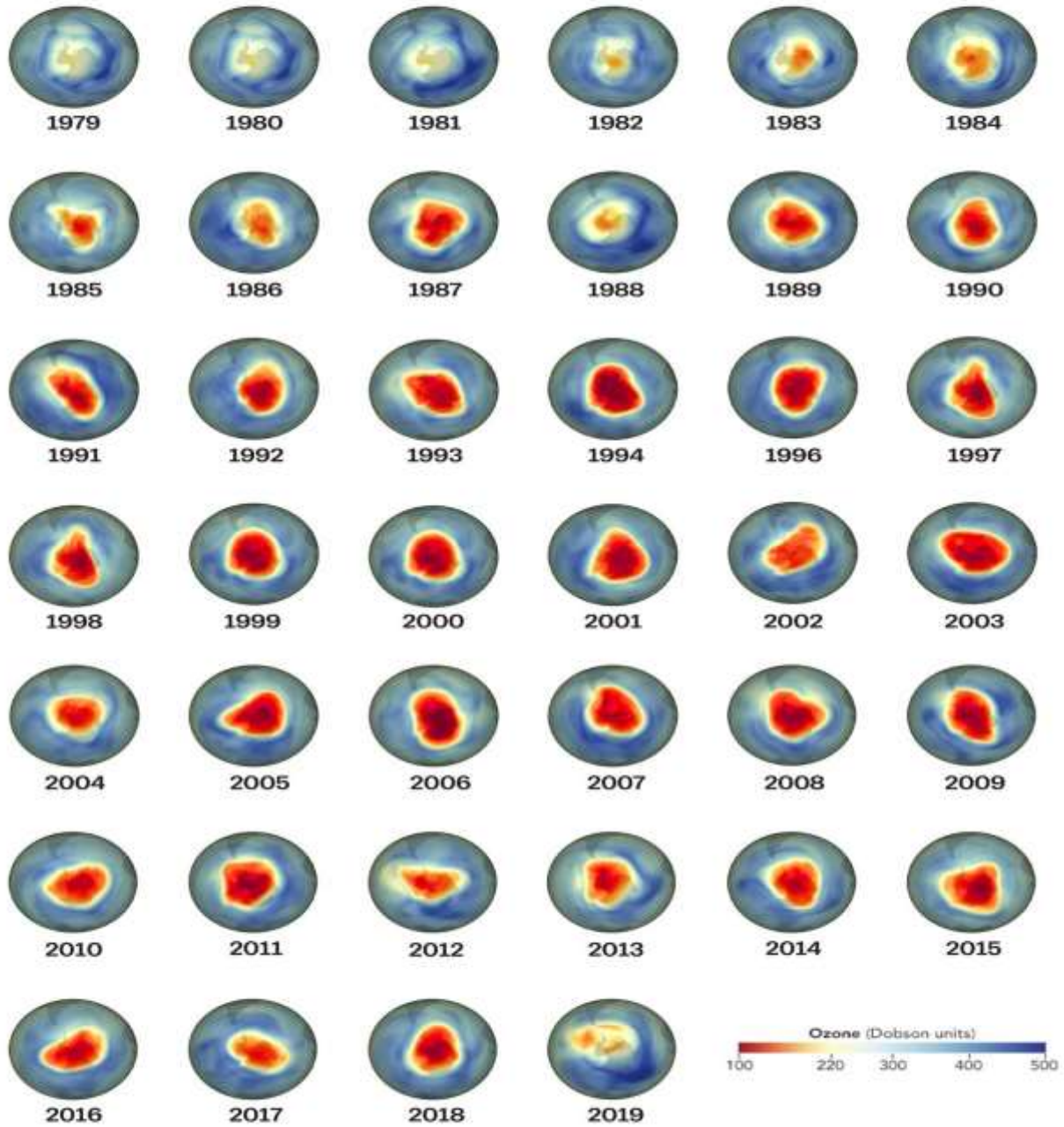
La radiazione UV-B è ciò che causa le scottature solari e in alte concentrazioni causa più problemi di così. Può portare a molti tipi di cancro danneggiando il nostro DNA; **la maggior parte delle piante** e degli animali soffre anche quando cresce in un ambiente ad alta radiazione UV.

Negli anni '70, i ricercatori hanno notato che lo strato di ozono aveva iniziato ad assottigliarsi, soprattutto intorno ai poli. (Con lo strato di ozono che costituisce solo circa tre atomi su un milione nella stratosfera, "buco" è tecnicamente un termine improprio: il "buco dell'ozono" era in realtà solo un'area in cui i livelli di ozono erano scesi di oltre il 30 per cento in una decade.) Quando è stato misurato l'assottigliamento dello strato di ozono, i ricercatori Mario Molina e Sherry Rowland avevano già stabilito la probabile causa: i CFC.

I CFC erano ovunque e, per quanto ne sapevano tutti, erano la sostanza chimica perfetta: non reattivi, economici e altamente efficaci in un'ampia varietà di applicazioni di produzione. Si stavano accumulando nell'atmosfera, ma si pensava che, poiché non erano reattivi, non potesse essere un problema.

Molina e Rowland si resero conto che quell'ipotesi era sbagliata . C'è una storia (forse apocrifa) della moglie di Rowland che gli chiede come stava andando il suo lavoro, e Rowland risponde: **"Beh, il lavoro è fantastico, ma penso che la Terra stia finendo"**. Il problema era che i CFC si decompongono nell'alta atmosfera. E il cloro nei CFC era effettivamente reattivo, legandosi con l'ozono per produrre ossigeno e monossido di cloro.

The Antarctic ozone hole 1979–2019



Source: NASA Earth Observatory
Note: Data for 1995 unavailable

Vox

L'articolo di Molina e Rowland del 1974 su **Nature** che esponeva il problema ha suscitato discussioni e dibattiti e gli attivisti ambientali hanno iniziato a spingere per il cambiamento. Ma non ha spinto i governi ad un'azione internazionale coordinata. A quel tempo, le esatte implicazioni della teoria di Molina e Rowland furono fortemente contestate. Molti ricercatori credevano che l'esaurimento dell'ozono sarebbe stato un problema solo su una scala temporale di secoli. Ci sono state alcune prime misurazioni preoccupanti che sono state liquidate come colpi di fortuna.

Ciò che le misurazioni effettuate in Antartide un decennio dopo hanno mostrato in modo definitivo è che stava accadendo molto, molto più velocemente di così. "A un certo punto, verso la fine degli anni '70, ha iniziato a cadere come una roccia - [c'era] più riduzione dell'ozono di quanto Molina e Rowland avessero mai immaginato", **ha detto** Solomon .

Dalla diagnosi all'azione globale

La lotta negli anni '80 contro l'impovertimento dello strato di ozono ha avuto diverse fasi che potrebbero sembrare familiari a coloro che cercano di unire il mondo per combattere altri problemi.

In primo luogo, c'era la sfida di determinare che esistesse effettivamente una minaccia e che i CFC ne fossero la causa. Il lavoro iniziale è stato svolto da Molina e Rowland. Ma dalle **misurazioni del 1985 effettuate da Joseph Farman** - un geofisico del British Antarctic Survey - e dai suoi colleghi, sembrava che lo strato di ozono stesse svanendo molto più velocemente di quanto previsto dai loro modelli.

Susan Solomon è stata la ricercatrice principale del team che ha capito come il cloro dei CFC stesse abbattendo così tanto ozono. Nel 1986 e nel 1987 guidò la National Ozone Expedition in Antartide per raccogliere **le prove che avrebbero confermato la sua teoria** . Inizialmente gli scienziati avevano pensato che, mentre il cloro avrebbe interagito con l'ozono, il processo fosse naturalmente limitato - dopotutto, non c'erano molti atomi di cloro liberi.

Solomon e il suo team hanno affermato che il processo mediante il quale il cloro scompone l'ozono in realtà non era così limitato come si pensava inizialmente e che la scomposizione dell'ozono potrebbe rapidamente andare fuori controllo: il monossido di cloro che si forma dall'interazione del cloro con l'ozono si romperebbe, rilasciando l'atomo di cloro per abbattere più ozono.

"Puoi distruggere centinaia di migliaia di molecole di ozono con un atomo di cloro da una molecola di CFC nella scala temporale in cui questa roba si trova nella stratosfera", **ha detto** Solomon .

La fase successiva della lotta è stata quindi convincere il mondo a fare qualcosa per risolvere il problema. Nel 1986 iniziarono i negoziati delle Nazioni Unite su un trattato per vietare le sostanze che reagivano con l'ozono nell'atmosfera superiore, principalmente i CFC. Stephen Andersen, all'epoca funzionario dell'Agenzia statunitense per la protezione dell'ambiente, fu una figura importante nei negoziati. "L'ha fatto davvero accadere", afferma David Nicholson, direttore del programma Future of Life Institute.

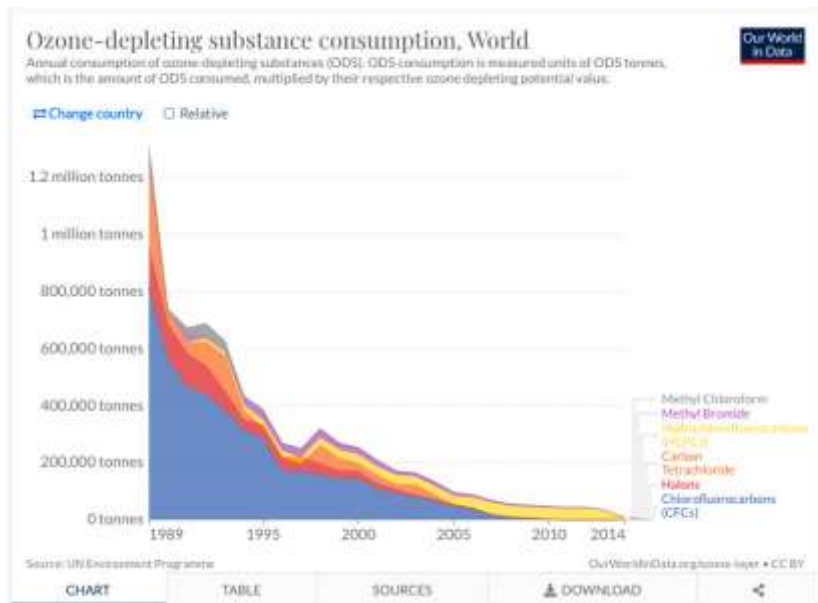


Il professor Mario Molina del MIT, a sinistra, con sua moglie, il chimico Luisa Molina, dopo aver vinto il premio Nobel per la chimica per la sua ricerca sugli effetti delle sostanze chimiche artificiali sullo strato di ozono. Molina era una co-destinataria insieme a Frank "Sherry" Rowland. *AFP tramite Getty Images*

Il protocollo di Montreal sulle sostanze che riducono lo strato di ozono è stato concordato e aperto alla firma nel 1987. È entrato in vigore nel 1989. I paesi hanno gradualmente iniziato a eliminare gradualmente i CFC. Il team di Andersen, afferma Nicholson, "ha identificato sistematicamente centinaia di soluzioni per eliminare gradualmente i CFC da centinaia di settori industriali", rendendo possibile lo spostamento dei processi di produzione in tutto il mondo verso sostanze chimiche che non danneggiano l'ozono.

Quelle sostanze chimiche in alcuni casi hanno presentato i propri problemi. Per i refrigeranti, il mondo è passato agli idrofluorocarburi (HFC), che mettono in pericolo lo strato di ozono molto meno. Come i CFC che hanno sostituito, tuttavia, gli HFC sono potenti gas serra, migliaia di volte più efficaci dell'anidride carbonica nell'intrappolare il calore nella nostra atmosfera. Vent'anni fa, gli HFC rappresentarono un passo avanti per l'ambiente, consentendoci di eliminare gradualmente i CFC. Oggi, anche i politici e gli scienziati stanno cercando di **eliminare gradualmente gli HFC**. L'ingegno umano può risolvere i nostri problemi, ma può anche crearne di nuovi.

Ma per quanto riguarda l'obiettivo principale, la guarigione dello strato di ozono, lo sforzo mondiale è stato un enorme successo. Il consumo di CFC è **diminuito da oltre 800.000 tonnellate negli anni '80 a circa 156 tonnellate nel 2014**. Gli esperti stimano che **entro il 2050 lo strato di ozono tornerà allo stato in cui era nel 1980**.



Diminuzione del consumo di CFC (blu) e di altre sostanze che riducono lo strato di ozono, anch'esse limitate dal Protocollo di Montreal in uno sforzo mondiale per salvare lo strato di ozono.

Il nostro mondo nei dati

E mantenere intatto l'ozono ci fa guadagnare tempo nella lotta contro il cambiamento climatico. Sì, gli HFC sono un potente gas serra. Ma anche i CFC hanno contribuito al riscaldamento globale: erano potenti gas serra di per sé e, distruggendo lo strato di ozono, hanno contribuito al riscaldamento consentendo a più energia di raggiungere la superficie del pianeta. **Uno studio ha scoperto** che le sostanze chimiche che riducono lo strato di ozono hanno causato metà del riscaldamento dell'Artico nel 20° secolo.

Detto questo, gli HFC sono ancora un grosso problema climatico. Negli ultimi anni, i governi hanno lavorato per estendere l'enorme successo del Protocollo di Montreal anche per **eliminarli gradualmente**. È giusto dire che, per certi versi, la lotta globale contro la crisi dell'ozono è stata una storia complicata, che **continua a essere scritta**.

Ma in altri modi, offre una chiarezza tonificante. L'assoluta velocità con cui il mondo si è messo al lavoro e ha promulgato un trattato globale per affrontare un pressante problema ambientale è, agli occhi contemporanei, assolutamente sconcertante. Per un pubblico abituato a decenni di stallo sulla politica climatica, sentire come i paesi si sono rapidamente messi in fila per firmare un accordo per salvare il pianeta può sembrare quasi un rimprovero dei nostri fallimenti.

Per molti versi, la comunità internazionale degli anni '80 aveva un problema più facile. I CFC erano utili dal punto di vista industriale, ma c'erano dei sostituti; sostituti economici dei combustibili fossili stanno entrando in produzione ora, decenni dopo la crisi climatica, ma certamente non esistevano quando abbiamo iniziato ad affrontarla.

I politici sono stati più uniti nell'affrontare lo strato di ozono di quanto non abbiano dimostrato nell'affrontare il cambiamento climatico. Il Senato ha **ratificato il Protocollo di Montreal 83-0**. Margaret Thatcher, generalmente non nota per la sua cordialità nei confronti della regolamentazione, è stata una **leader nella spinta** per il Protocollo di Montreal e nello sforzo per consentire il rispetto da parte dei paesi poveri.

Al contrario, oggi i politici (specialmente negli Stati Uniti) sono ferocemente divisi sul giusto ruolo del governo nel porre fine al cambiamento climatico, e **anche il pubblico è diviso su linee di** parte. L'immagine che ci lascia la lotta per guarire lo strato di ozono è che individui specifici hanno svolto un ruolo enorme nel cambiare la traiettoria dell'umanità, ma lo hanno fatto principalmente consentendo l'attivismo pubblico, la diplomazia internazionale e l'azione collettiva. Nella lotta per migliorare il mondo, non possiamo fare a meno degli individui e non possiamo fare a meno dei meccanismi di coordinamento. Ma dovremmo tenere a mente quanto possiamo fare quando abbiamo entrambi.