

14. Gennaio

Le misteriose origini della “mental fog” e della “coronasonnia”: coronarosomnia (Parte seconda)

*Dio benedica chi ha inventato il sonno,
mantello che avvolge i pensieri di tutti gli uomini,
cibo che soddisfa ogni fame,
peso che equilibra le bilance
e accomuna il mandriano al re, lo stolto al saggio.*
Miguel de Cervantes

Emile Cioran sostiene che *si dorme non tanto per riposare, quanto per dimenticare.* per **Jorge Luis Borges** dormire è *distrarsi dal mondo,* ma quando siamo travolti da eventi importanti, come terremoti, inondazioni, incendi, terrorismo, e da tre anni da una stressante e micidiale pandemia il nostro cervello si rifiuta di dormire e proviamo a dormire quando non abbiamo sonno e ad alzarci quando vorremmo cominciare a dormire. Personalmente ho sempre dormito poco, ma dopo la “terza dose” non faccio sogni, ma alterno trailer a sogni evocativi felliniani che la privacy mi impone di non raccontare perchè, come ricorda **Stefano Benni** *Quando dormiamo siamo tutti uguali, morfeonauti inermi nel colorato gorgo, e non conta cosa si sogna, se no saremmo tutti in galera.*

Un sondaggio del [Dipartimento di Psicologia della Sapienza](#) su **2291** italiani, il **57,1%** ha riferito una scarsa qualità del sonno, dato questo, in linea con quanto riportato dai **652** articoli su COVID-19 e disturbi del sonno (fino al *30 aprile 2021*) in [PubMed](#) e quanto confermato nell' [International COVID-19 Sleep Study](#) (Casagrande M 2020)

Nonostante la ridondanza dei dati tuttavia, l'esplorazione dei meccanismi alla base del fenomeno della "**coronasomnia**" è ancora agli inizi. La tendenza della letteratura è quella che i disturbi del sonno possono forzare la **barriera emato-encefalica (BBB)** attraverso “**fattori infiammatori**”, che potrebbero contribuire al fenomeno della "**coronasonnia**" (Semyachkina-Glushkovskaya O 2021) **neuroinfiammazione** associata alla perdita di sonno e interruzione della **barriera ematoencefalica**

La frammentazione del sonno o l'apnea notturna nell'uomo, induce un'infiammazione sistemica di basso grado caratterizzata dal rilascio di diverse molecole, come **citochine, chemochine e proteine di fase acuta** ; tutte responsabili di promuovere cambiamenti nei componenti cellulari della **BBB**, in particolare sulle cellule endoteliali del cervello (Opp MR 2015)

Una infiammazione sistemica di basso grado indotta dalla perdita di sonno è caratterizzata da un aumento sottile, ma sostenuto, dei livelli periferici di mediatori pro e infiammatori. Ulteriori studi del **Biopotentials Sleep Center di Baaton Rouge**, sperimentali hanno dimostrato che la perdita di sonno acuta e cronica è associata a un aumento del livello di **mediatori proinfiammatori**, come il **fattore di necrosi tumorale- α (TFN- α)**, l'**interleuchina-1 β (IL-1 β)**, **IL-6**, **IL-17A**, e proteina C-reattiva (CRP), nonché con un aumento del livello di mediatori infiammatori di origine immunitaria, come **ciclossigenasi-2 (COX-2)**, **ossido nitrico sintasi (NOS)**, **endotelina-1 (ET-1)**, **vascolari fattore di crescita endoteliale (VEGF)** e **fattore di crescita simile all'insulina-1 (IGF-1)** (Pan W 2017)

In particolare la **proteina C-reattiva (CRP)** e la **proteina C-reattiva ad alta sensibilità (hs-CRP)** sono marcatori di infiammazione sistemica e possono fungere da biomarcatori di OSA

*La meta-analisi del Department of Otolaryngology, Beijing An Zhen Hospital, su totale di **1297** soggetti ha rivelato che i livelli sierici di PCR nel gruppo OSA erano **1,98 mmol/L** superiori a quelli*

del gruppo di controllo (intervallo di confidenza al 95%: 1,39–2,58, p <0,01). Allo stesso modo, i livelli sierici di hs-CRP nel gruppo OSA erano 1,57 mmol/L superiori a quelli del gruppo di controllo (intervallo di confidenza al 95%: 0,96–2,18, p <0,01) (Li K 2017)

Recentemente, è stato scoperto che la privazione del sonno aumenta la permeabilità del **BBB** ai mediatori dell'infiammazione, alle cellule immunitarie e ai traccianti esogeni nell'uomo e in modelli sperimentali

I disturbi del sonno aumentano anche la permeabilità al **BBB** nell'uomo. Infatti, la privazione acuta del sonno induce un aumento dei **livelli sierici di enolasi neurone-specifica e della proteina B legante il calcio S100 (S-100B)** in giovani uomini sani (Benedict C 2014)

Mark Adam Daulatzai dello *Sleep Disorders Group, The University of Melbourne, Parkville, Victoria*, ha dimostrato come **L'apnea ostruttiva** sia un fattore di rischio che innesca neuroinfiammazione e lo stress ossidativo-nitrosativo. Ciò a sua volta riduce **l'ossido nitrico e migliora l'endotelina, la deposizione di amiloide-β, l'angiopatia cerebrale amiloide** e l'interruzione del **BBB** (Daulatzai MA 2017)

Rapporti precedenti hanno dimostrato che il meccanismo di apertura del **BBB** mediato dalla perdita di sonno coinvolge sia il districamento della giunzione stretta che l'aumento della pinocitosi nelle cellule endoteliali cerebrali

La *restrizione cronica del sonno* interrompe le giunzioni strette inter endoteliali nell'ippocampo, provoca una perdita di **BBB** in **fluoresceina-sodio** e diminuisce la complessità della giunzione inter endoteliale. La privazione cronica del sonno induce anche la formazione di fessure tra le zone strette delle membrane cellulari endoteliali adiacenti nell'ippocampo (Hurtado-Alvarado G 2017)

Inoltre provoca un aumento della permeabilità paracellulare del **BBB** ai piccoli traccianti quali la **fluoresceina sodica** e biotina con una concomitante riduzione dell'espressione di *NOS endoteliale e inducibile, endotelina1*, trasportatore del glucosio nell'endotelio cerebrale e diminuisce l'assorbimento di 2-deossi-glucosio da parte del cervello. Diminuisce anche l'espressione di diverse proteine a giunzione stretta, mentre aumenta il livello di ciclossigenasi-2. Una restrizione cronica del sonno per **6 giorni** è sufficiente a compromettere la struttura e la funzione del **BBB**, sebbene l'aumento della permeabilità paracellulare torni al valore basale dopo 24 ore di sonno di recupero (He J 2014)

Le citochine possono svolgere un ruolo chiave nella modulazione della funzione **BBB** durante la restrizione del sonno attraverso la sovraespressione del *fattore di necrosi tumorale α interleuchina-1 beta interleuchina-6 interleuchina-17, proteina C reattiva fattore infiammatorio allotrapianto 1 (Iba-1), metalloproteinasi di matrice 9 (MMP-9) e recettori dell'adenosina A2A*

Ci sono due revisioni che discutono del fatto che la privazione del sonno induce un'infiammazione sistemica di basso grado caratterizzata dal rilascio di molecole infiammatorie, come citochine, chemochine e proteine di fase acuta, che promuovono i cambiamenti nei componenti cellulari della **BBB**

Gabriela Hurtado-Alvarado del *Department of Biology of Reproduction, CBS, Universidad Autónoma Metropolitana, Mexico City*, ha dimostrato che la somministrazione dell'antagonista selettivo del recettore **dell'adenosina A2A (SCH58261- Probable multidrug resistance ABC transporter ATP-binding/permease protein YheH [uncultured Blautia sp.]** protegge le lesioni **BBB** dopo la restrizione del sonno in quasi tutte le regioni del cervello, escluso il cervelletto

La restrizione del sonno riduce l'espressione delle proteine della giunzione stretta (claudin-5, occludin, zonula occludin-1) in tutte le regioni del cervello, ad eccezione del cervelletto; e [SCH58261](#) ripristina i livelli di proteine a giunzione stretta nella corteccia, nell'ippocampo e nei nuclei basali. La restrizione del sonno induce la sovraespressione dei marcatori neuroinfiammatori (GFAP e Iba-1) che è stata attenuata con la somministrazione di [SCH58261](#) (Hurtado-Alvarado G 2016)

Complessivamente questi dati ci confermano che la perdita di sonno provoca un'inflammation cerebrale di basso grado, che facilita la **rottura del BBB** che può in parte spiegare il fenomeno della "coronasonnia".

In effetti, i disturbi del sonno correlati al COVID-19 potrebbero contribuire all'apertura del BBB che può essere una porta per l'ingresso di COVID-19 nel cervello e un'ulteriore iper inflammation del i disturbi del sonno possono aprire il **BBB** e contribuisce all'ingresso di SARS-CoV-2 nel cervello attraverso la neuroinflammation indotta dalla privazione del sonno

Regolazione circadiana della permeabilità della barriera ematoencefalica alle citochine

Il ritmo circadiano è un *orologio biologico* che oscilla in modo endogeno con un periodo di circa 24 h. e che i pacemaker circadiani centrali nei mammiferi siano sia il *nucleo soprachiasmatico*. Le cellule **BBB**, hanno invece ritmi circadiani autonomi guidati da orologi molecolari indipendenti (Mohawk JA, 2012)

Dopo l'invasione di batteri e virus, il sistema immunitario si attiva immediatamente, producendo mediatori dell'inflammation, comprese le citochine pro-inflammatorie, come il fattore di necrosi tumorale (TNF- α), le interleuchine, IL-1 β /IL-6 e i mediatori dell'inflammation, le prostaglandine (PG) e leucotrieni. Questa risposta immunitaria evoca un processo infiammatorio acuto (ore o giorni) per eliminare i patogeni dai tessuti infetti.

Le numerose evidenze scientifiche accumulate suggeriscono come la gravità del COVID-19 sia associata a un aumento del livello di mediatori dell'inflammation, comprese citochine e chemochine come interleuchine, TNF, fattore stimolante le *colonie di granulociti (G-CSF)*, *proteina chemiotatticante dei monociti-1*, *macrofagi infiammatori proteina 1 alfa*, *proteina C-reattiva*, *ferritina e D-dimeri* nel sangue dopo l'infezione da SARS-CoV-2 .

Si noti che tra i mediatori infiammatori elevati, il livello di IL-6 nel sangue è altamente correlato alla mortalità della malattia quando vengono confrontati i sopravvissuti a COVID-19 e i non sopravvissuti. Questo fatto suggerisce che il COVID-19 fatale sia caratterizzato come una sindrome da rilascio di citochine indotta da una tempesta di citochine con elevata mortalità (McGonagle D, 2020)

L'ingresso di alcune citochine, come il fattore di necrosi tumorale (**TNF- α**) le interleuchine 6 (IL 6) e IL-1 α nel cervello subiscono significative oscillazioni circadiane

Il **TNF- α** è una citochina utilizzata dal sistema immunitario per la segnalazione cellulare. Quando i macrofagi rilevano un'infezione, rilasciano TNF per allertare altre cellule del sistema immunitario come parte di una risposta infiammatoria. **Weiong Pan** del *Department of Medicine, Tulane University* ha mostrato che il midollo spinale, ma non il cervello, mostra un ritmo circadiano nell'assorbimento di TNFa (Pan W 2002)

Il ritmo circadiano dell'afflusso di TNF α in questa regione del SNC suggerisce un ruolo funzionale del midollo spinale nelle azioni fisiologiche del TNF α . Il trasporto del TNF α attraverso il **BBB** è abolito nei topi knockout per i recettori

L'interleuchina-6 è una citochina con azioni pleiotropiche sia nella periferia del corpo che nel SNC. La secrezione alterata di IL-6 è stata associata a disregolazione infiammatoria e diverse conseguenze avverse per la salute. L'intensa permeabilità alla BBB all'IL-6 murina e umana marcata radioattivamente si verifica di sera, mentre il picco di assorbimento diurna di 125I circolante (I-IL) da parte del cervello e del midollo spinale si osserva tra le 08:00 e le 12:00.

Questa variazione diurna nel tasso di assorbimento delle citochine da parte del SNC potrebbe essere alla base delle differenze di potenza se somministrate in diversi momenti della giornata. L'attivazione delle citochine dipende in modo critico dalla **prostaglandina D2 (PGD2)** prodotta endogenamente che mostra oscillazioni giornaliere nel liquido cerebrospinale del ratto, con un picco alle 14:00 (Ram A 1997)

I **glucocorticoidi** svolgono un ruolo importante nella regolazione dell'orologio circadiano modulando la risposta del nucleo soprachiasmatico e la sintesi di vari fattori sistemici, comprese le citochine. Il controllo circadiano della produzione e secrezione di glucocorticoidi coinvolge un pacemaker centrale nell'ipotalamo, il nucleo soprachiasmatico, nonché un orologio circadiano nella stessa ghiandola surrenale.

Bartoz Szmyd del Department of Sleep Medicine and Metabolic Disorders, Medical University of Lodz ha ipotizzato che i glucocorticoidi rilasciati ritmicamente, a loro volta, potrebbero contribuire alla sincronizzazione degli orologi autonomi cellulari nel corpo e interagire con essi per cronometrare le dinamiche fisiologiche nei loro tessuti bersaglio durante il giorno. (Szmyd B, 2021)

Il **BBB** è costituito da cellule endoteliali vascolari collegate tra loro da giunzioni strette che formano un lume per il flusso sanguigno. Le cellule endoteliali esprimono un insieme di trasportatori per spostare le molecole sia dentro che fuori il cervello che includono il trasportatore multifarmaco di permeabilità-glicoproteina (noto anche come Pgp, proteina di resistenza multifarmaco 1 o sottofamiglia B della cassetta di legame dell'ATP membro 1), una pompa di efflusso ATP-dipendente che può pompare sia le molecole endogene che i composti esogeni nel lume dei vasi sanguigni. La superficie delle cellule endoteliali esposte al cervello è circondata da proiezioni specializzate (endfeet) di cellule gliali astrocitarie.

L'attacco COVID-19 all'integrità della barriera ematoencefalica (BBB)

Composto da molti tipi cellulari, il **BBB** è sia un ostacolo strutturale che funzionale ai microrganismi, come batteri, funghi, virus o parassiti. Di conseguenza, il **BBB** è un *regolatore chiave* dell'ingresso degli antigeni nel SNC ed esiste all'interfaccia dei vasi sanguigni e del liquido interstiziale in tutto il cervello.

L'enzima di conversione *dell'angiotensina I umana-2 (ACE2)* e la *proteasi transmembrana serina 2* sono due recettori di membrana di superficie coinvolti nell'ingresso di SARS-CoV-2 nelle cellule bersaglio dell'ospite

È stato dimostrato che anche la **neuropilina-1 (NRP-1)**, un membro di una famiglia di proteine di segnalazione, può fungere da fattore di ingresso e potenziare così l'infettività SARS-CoV-2. Espressione del recettore **ACE2** e **NRP1** è stato anche confermato nelle **cellule endoteliali**

microvascolari del cervello umano (BMVEC), rendendole dei potenziali bersagli per l'infezione da SARS-CoV-2.

Alberto Paniz-Mondolfi del *Department of Pathology, Molecular and Cell-Based Medicine, Icahn School of Medicine at Mount Sinai* ha descritto tramite l'analisi post mortem del cervello mediante microscopia elettronica a trasmissione la presenza di proteine di tipo virale all'interno di **BMVEC** nel lobo frontale di un paziente morto per COVID-19 (Paniz-Mondolfi A 2020), dato confermato da **Susan Burks** della *Division of Neurotoxicology, National Center for Toxicological Research/Food and Drug Administration, Jefferson* che ha dimostrato come che SARS-CoV-2 può infettare i **BMVEC** del **BBB** (Burks SM 2021)

I risultati preliminari suggeriscono che SARS-CoV-2 può invadere i **BMVEC** negli esseri umani. Inoltre, uno studio recente indica che la proteina spike di SARS-CoV-2 può indurre un aumento della permeabilità del **BBB** in un sistema in vitro *BBB-on-a-chip*.

Ancora più importante, le prove emergenti da studi sull'uomo indicano che SARS-CoV-2 induce disfunzione **BBB** negli esseri umani.

Matilde Bellon del *laboratory of Virology, Laboratory Medicine Division, Diagnostic Department, Geneva University Hospitals, Geneva*, Ha recentemente riportato che, su **31** pazienti COVID-19 con manifestazioni neurologiche, il **58%** presentava un aumento della permeabilità **BBB** fornendo la prima prova umana che SARS-CoV-2 induce una disfunzione **BBB**. In questo studio, non era chiaro se l'interruzione del **BBB** fosse un risultato diretto dell'infezione da SARS-CoV-2 o se questo danno fosse una risposta secondaria alla neuroinfiammazione. (Bellon M 2021)

I **virus RNA neurotropici** umani si sono evoluti come patogeni opportunisti che possono bypassare il **BBB** e ottenere l'ingresso nel SNC tramite diversi meccanismi di trasporto:

- **paracellulare tramite un BBB che perde,**
- transcellulare per infezione diretta delle cellule endoteliali cerebrovascolari**
- vescicole extracellulari, una forma di traffico di «cavallo di Troia»**

Un recente studio sul virus dell'encefalite giapponese (JEV) (un virus a RNA) suggerisce che la modalità di traffico paracellulare potrebbe essere una delle potenziali vie di ingresso nel SNC. I mastociti infettati da JEV rilasciano chimasi, una proteasi vasoattiva, che scinde le proteine TJ, tra cui la zona occludens-1 e 2, la claudina-5 e l'occludina, scomponendo la **BBB** e facilitando l'ingresso di JEV nel SNC

Durante la migrazione transcellulare, i virus invadono le cellule endoteliali dell'ospite per attraversare il **BBB**. Durante la migrazione paracellulare, i virus invadono le giunzioni strette formate dalle cellule endoteliali del **BBB**. Durante la strategia del cavallo di Troia, un virus viene inghiottito dalle cellule ospiti fagocitiche, come neutrofili e macrofagi. Poiché linfociti, granulociti e monociti esprimono tutti ACE2, il SARS-CoV potrebbe essere in grado di infettarli ed è probabile che anche SARS-CoV-2 possa agire allo stesso modo.

Inoltre, **l'infiammazione sistemica** correlata al COVID-19 aumenterebbe la permeabilità al **BBB**, facilitando così l'invasione del SNC da parte delle cellule immunitarie infette come ritiene il team di **Manuela Pennisi** del *Department of Biomedical and Biotechnological Sciences, University of Catania* (Pennisi M 2021)

Il fatto che SARS-CoV-2 possa infettare **macrofagi, astrogli e microglia** rende possibile che la risposta immuno-mediata dell'ospite svolga un ruolo sostanziale. In alcuni pazienti deceduti a causa del COVID-19, sono state ipotizzate come possibili cause sottostanti un'insufficienza multiorgano e una sindrome iperinfiammatoria (la «tempesta di citochine») La tempesta di

citochine associata all'infezione da SARS-CoV-2 provoca un aumento della secrezione di **citochine e chemochine pro-infiammatorie** come IL-6, TNF- α , proteina infiammatoria dei macrofagi 1-alfa, IP-10 e fattore stimolante le colonie di granulociti così come la proteina C-reattiva e la ferritina. Queste osservazioni indicano che la sovraregolazione delle citochine e l'infiammazione sistemica possono essere collegate alla gravità della malattia. Le citochine e le chemochine possono legarsi a recettori specifici sull'endotelio microvascolare cerebrale portando a una rottura della **BBB**, neuroinfiammazione ed encefalite. La perdita dell'integrità del **BBB** potrebbe allentare le giunzioni strette tra le cellule endoteliali aprendo la strada all'attraversamento paracellulare di SARS-CoV-2 nel SNC

A causa della perdita dell'integrità della **BBB**, le cellule endoteliali, i periciti e gli astrociti compromettono la capacità di impedire alle cellule immunitarie di infiltrarsi nel cervello. Piuttosto, le cellule immunitarie sono in grado di permeare la barriera e infiltrarsi nel SNC, eventualmente attaccando le cellule cerebrali, compresi i neuroni.

In conclusione , SARS-CoV-2 tramite il recettore **ACE2** sulle cellule **BMVEC** può entrare nel cervello, inducendo **una tempesta di citochine, un'infiammazione endoteliale** e alterare l'integrità del **BBB**, che può facilitare i disturbi del sonno correlati a COVID-19 .

Pertanto, le terapie o le **terapie a base di anti-citochine** che prevengono il danno **BBB** possono essere efficaci nel trattamento di pazienti con cambiamenti del sonno associati a COVID-19.

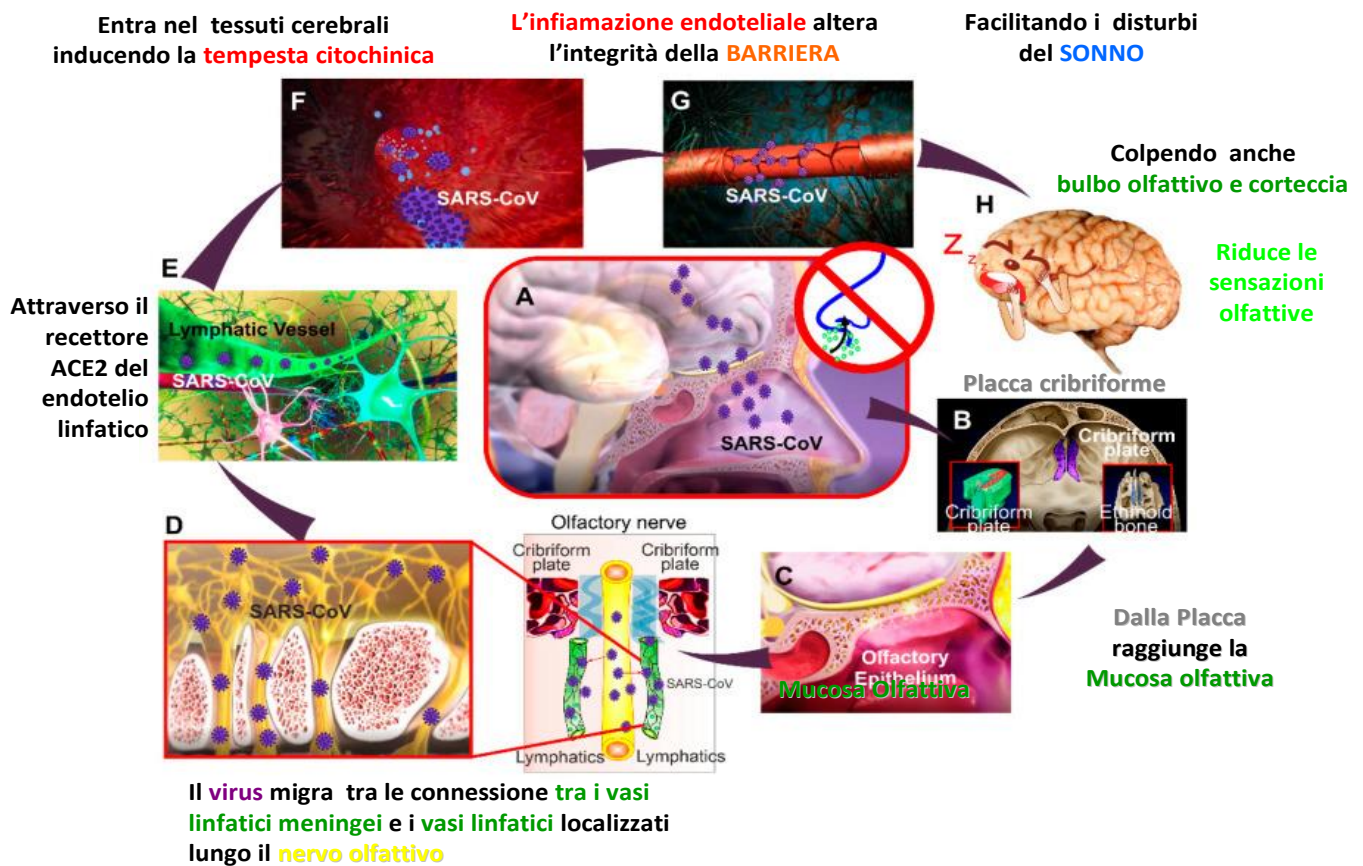
E questo un dato su cui dovrebbero riflettere psicologi e psichiatri nella gestione della coronainsonnia.

Riferimenti

- Semyachkina-Glushkovskaya O et al. **Brain Mechanisms of COVID-19-Sleep Disorders**. Int J Mol Sci. 2021 Jun 28;22(13):6917.
- Casagrande M et al. **The enemy who sealed the world: effects quarantine due to the COVID-19 on sleep quality, anxiety, and psychological distress in the Italian population**. Sleep Med. 2020 Nov;75:12-20.
- Opp MR et al. **Sleep fragmentation and sepsis differentially impact blood-brain barrier integrity and transport of tumor necrosis factor- α in aging**. Brain Behav Immun. 2015 Nov;50:259-265.
- Pan W et al. **The Blood-Brain Barrier: Regulatory Roles in Wakefulness and Sleep**. Neuroscientist. 2017 Apr;23(2):124-136.
- Li K et al. **Is C-reactive protein a marker of obstructive sleep apnea?: A meta-analysis**. Medicine (Baltimore). 2017 May;96(19):e6850.
- Benedict C et al **Acute sleep deprivation increases serum levels of neuron-specific enolase (NSE) and S100 calcium binding protein B (S-100B) in healthy young men**. Sleep. 2014 Jan 1;37(1):195-8.
- Daulatzai MA et al. **Cerebral hypoperfusion and glucose hypometabolism: Key pathophysiological modulators promote neurodegeneration, cognitive impairment, and Alzheimer's disease**. J Neurosci Res. 2017 Apr;95(4):943-972.
- Hurtado-Alvarado G et al. **Chronic sleep restriction disrupts interendothelial junctions in the hippocampus and increases blood-brain barrier permeability**. J Microsc. 2017 Oct;268(1):28-38.
- He J et al. **Sleep restriction impairs blood-brain barrier function**. J Neurosci. 2014 Oct 29;34(44):14697-706.
- Hurtado-Alvarado G et al. **Blood-Brain Barrier Disruption Induced by Chronic Sleep Loss: Low-Grade Inflammation May Be the Link**. J Immunol Res. 2016;2016:4576012..
- Hurtado-Alvarado G et al. **A2 Adenosine Receptor Antagonism Reverts the Blood-Brain Barrier Dysfunction Induced by Sleep Restriction**. PLoS One. 2016 Nov 28;11(11):e0167236.
- Mohawk JA et al. **Central and peripheral circadian clocks in mammals**. Annu Rev Neurosci. 2012;35:445-62.
- McGonagle D et al. **The Role of Cytokines including Interleukin-6 in COVID-19 induced Pneumonia and Macrophage Activation Syndrome-Like Disease**. Autoimmun Rev. 2020 Jun;19(6):102537.

- Pan W et al. **Selected contribution: circadian rhythm of tumor necrosis factor-alpha uptake into mouse spinal cord.** J Appl Physiol (1985). 2002 Mar;92(3):1357-62; discussion 1356.
- Ram A et al. **CSF levels of prostaglandins, especially the level of prostaglandin D2, are correlated with increasing propensity towards sleep in rats.** Brain Res. 1997 Mar 14;751(1):81-9.
- Szmyd B et al. **The impact of glucocorticoids and statins on sleep quality.** Sleep Med Rev. 2021 Feb;55:101380.
- Burks SM et al. **SARS-CoV-2 infect the central nervous system via the olfactory bulb or the blood-brain barrier?** Brain Behav Immun. 2021 Jul;95:7-14.
- Paniz-Mondolfi A et al. **Central nervous system involvement by severe acute respiratory syndrome coronavirus-2 (SARS-CoV-2).** J Med Virol. 2020 Jul;92(7):699-702.
- Bellon M et al. **Cerebrospinal Fluid Features in Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2 (SARS-CoV-2) Reverse Transcription Polymerase Chain Reaction (RT-PCR) Positive Patients.** Clin Infect Dis. 2021 Nov 2;73(9):e3102-e3105.
- Pennisi M et al. **SARS-CoV-2 and the Nervous System: From Clinical Features to Molecular Mechanisms.** Int J Mol Sci. 2020 Jul 31;21(15):5475.

Meccanismi cerebrali dei disturbi del sonno COVID-19:



Un anno fa... Badeker/Replay del 14 Gennaio 2021

La certezza

Nell'epoca della pandemia una delle certezze che tutti noi vorremmo avere è la sicurezza che i vaccini che ci somministrano funzionino. Invece, la "grande incognita", è che la spike protein, su cui si regge tutto l'impianto della filosofia vaccinale, possa, in un tempo non prevedibile, durante la sua diffusione attraverso milioni di individui mutare la sua struttura e di conseguenza non essere più il "tallone di Achille", il bersaglio cruciale, verso cui il nostro sistema immunitario costruisce anticorpi neutralizzanti che, in questo modo, perderebbero la loro efficacia e noi una precaria immunità.