

25. ottobre

## Esiste realmente un microbioma cerebrale?

Seconda stella a destra  
questo è il cammino  
e poi dritto, fino al mattino  
poi la strada la trovi da te  
porta all'isola che non c'è

.....  
Forse questo ti sembrerà strano  
ma la ragione  
ti ha un po' preso la mano  
ed ora sei quasi convinto che  
non può esistere un'isola che non c'è

.....  
E ti prendono in giro  
se continui a cercarla  
ma non darti per vinto perché  
chi ci ha già rinunciato  
e ti ride alle spalle  
forse è ancora più pazzo di te

.....  
**Edoardo Bennato**  
L'isola che non c'è

### **Introduzione:**

Lo sviluppo del *sequenziamento ad alto rendimento* ha consentito ai ricercatori di superare la necessità di coltivare microbi (batteri/archea, funghi, virus, ecc.) per analizzarne la distribuzione.

Ciò ha portato a notevoli progressi nella caratterizzazione del *microbioma intestinale* e di altre *nicchie* del corpo colonizzate dai microbi. Esistono ormai prove convincenti che il *microbioma intestinale* ha effetti significativi sulla fisiologia umana, e questi studi hanno fornito *spunti meccanicistici* su come ciò possa essere guidato dai metaboliti prodotti dai batteri o dalla modulazione microbica del sistema immunitario.

Presumibilmente, i microbi potrebbero anche influenzare la fisiologia in modo più diretto se riuscissero a *sfuggire alle loro nicchie normali* e a popolare il sangue o gli organi.

Un punto centrale di questo report è verificare se una *“evasione silenziosa”* dalle nicchie avviene e in particolare se i microbi entrano nel cervello.

### **Possibile struttura di un “microbioma cerebrale”**

Per analogia con il microbioma intestinale, un *microbioma cerebrale* consisterebbe in *un insieme di microbi che perdurano*, anche se non necessariamente si replicano attivamente, nel cervello.

Ciò è in contrasto con gli *accessi cerebrali o le encefalopatie*, che comportano chiaramente la crescita di microbi (spesso specifici).

Un *microbioma cerebrale* avrebbe certamente un numero di microbi di ordini di grandezza inferiore a quello dell'intestino e avrebbe bisogno di essere mantenuto da un basso livello di

violazione della *barriera emato-encefalica (BBB)* da parte dei microbi bilanciati dalla loro rimozione attiva e/o dalla continua presenza di microbi in gran parte quiescenti.



**Mathieu Groussin** del *Centro per l'informatica e la terapeutica del microbioma, Massachusetts Institute of Technology, Cambridge* ha ipotizzato che i mammiferi e i loro singoli simbionti intestinali possono avere storie evolutive parallele, rappresentate dalle loro filogenesi congruenti. Questi modelli "co-filogenetici" sono segni di antichi eventi di co-speciazione e illustrano la coesione dell'entità del microbioma ospite-intestino dei mammiferi nel corso dei tempi evolutivi. La teoria prevede che la co-speciazione tra i mammiferi e i loro simbionti intestinali potrebbe derivare dalla loro coevoluzione.

*Groussin M, Mazel F, Alm EJ. Co-evolution and Co-speciation of Host-Gut Bacteria Systems. Cell Host Microbe. 2020 Jul 8;28(1):12-22.*

Tuttavia ritengo che ciò sarebbe molto improbabile in un presunto *microbioma cerebrale*, poiché il cervello è presumibilmente una *nicchia "vicolo cieco"* per tutti i microbi che risiedono lì.

Perché anche prendere in considerazione un microbioma cerebrale?

Nel 2013 Uno studio fondamentale pubblicato dal *Power Group del Dipartimento di Medicina-Neurologia, Università di Alberta, Edmonton, Alberta, Canada*. coordinato da **William Branton**

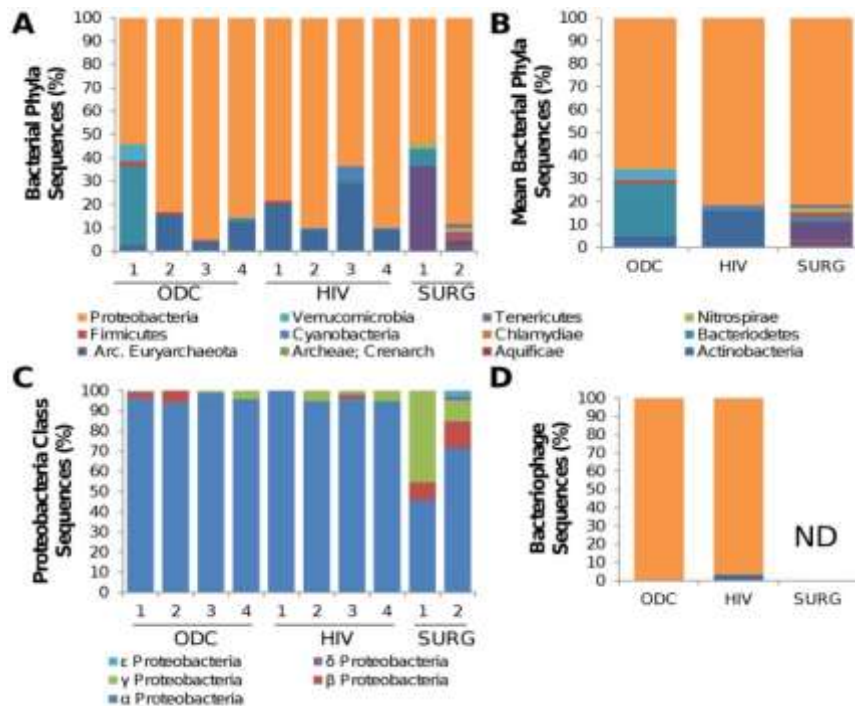
*Branton WG et al.*

**Brain microbial populations in HIV/AIDS:  
 $\alpha$ -proteobacteria predominate independent of host immune status.**

*PLoS One. 2013;8(1):e54673*

ha fornito prove interessanti della presenza di microbi nel cervello umano.

Questi ricercatori si sono proposti di determinare se la lesione cerebrale osservata nell'HIV/AIDS fosse accompagnata da un'infiltrazione microbica nel cervello. Utilizzando il *sequenziamento ad alto rendimento dell'RNA totale* dalla sostanza bianca cerebrale derivata dall'autopsia, questi ricercatori hanno trovato sequenze non umane che si allineavano a **173 diversi batteri e faqi.**



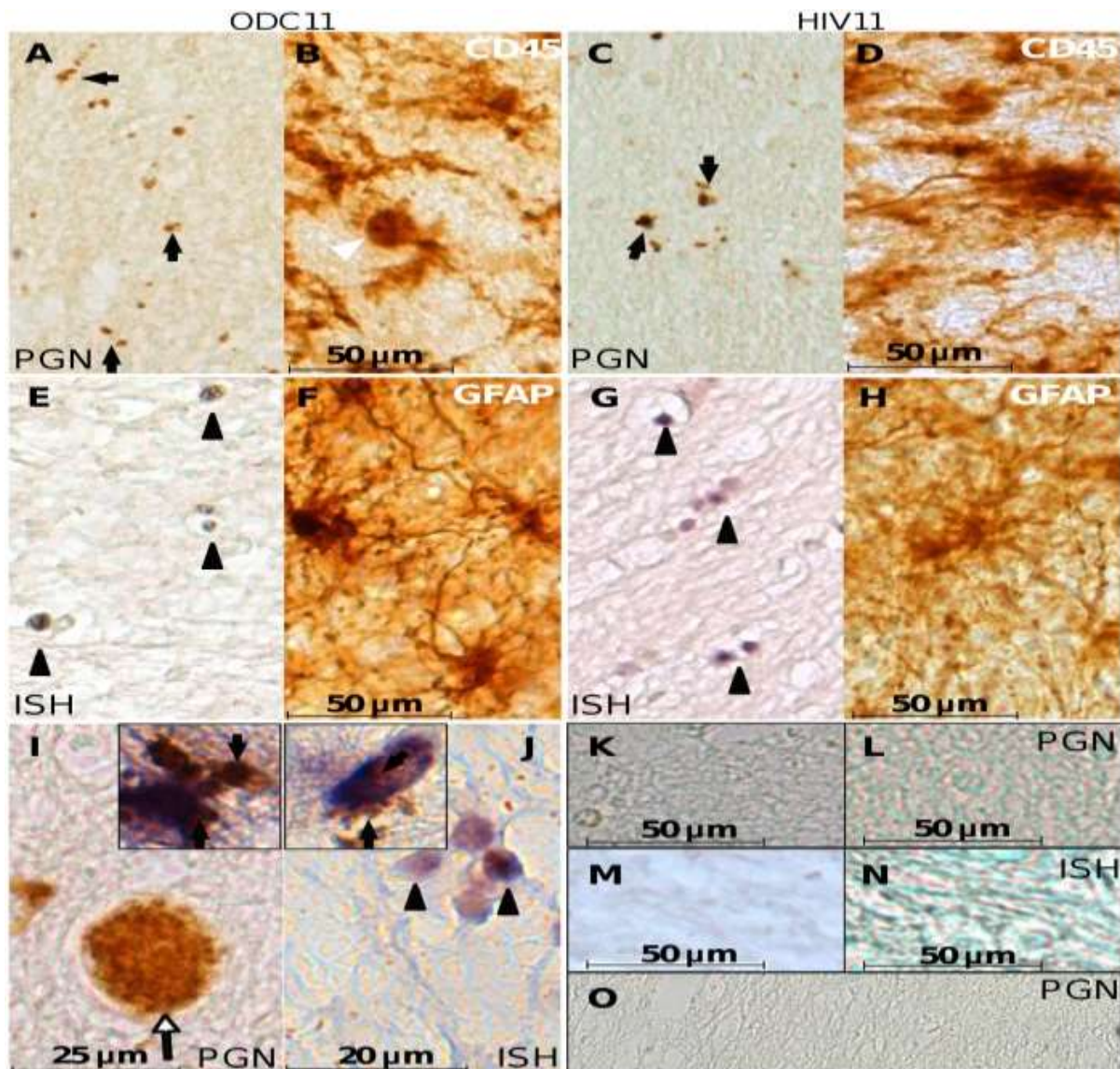
Rilevamento mediante sequenziamento profondo di sequenze di RNA di batteri e batteriofagi nel cervello umano. (A) I tag di sequenza totale identificati in modo inequivocabile come appartenenti a un phylum batterico sono stati raggruppati per ciascun paziente da cui sono state visualizzate le percentuali per ciascun phylum. Tutti i pazienti hanno mostrato una predominanza di sequenze associate ai proteobatteri. (B) Nonostante la variabilità interindividuale, la percentuale media di sequenze di proteobatteri tra i gruppi HIV, ODC e SURG era simile. (C) La maggior parte delle sequenze batteriche identificate in tutti i campioni dei pazienti appartenevano al phylum dei Proteobatteri, che mostrava la maggiore somiglianza con la classe degli  $\alpha$ -proteobatteri. (D) La maggior parte delle sequenze di batteriofago ha identificato sequenze di fagi proteobatteri-tropici corrispondenti sebbene le sequenze di batteriofago non siano state rilevate nei campioni SURG.

Fondamentalmente, erano state dimostrate distribuzioni simili di sequenze microbiche sia nei campioni di HIV che in quelli di cervello di controllo. Gli  $\alpha$ -proteobatteri erano il phylum predominante di batteri identificato e sono stati trovati in tutti i campioni di cervello testati. Queste osservazioni sono state convalidate sia dall'amplificazione del gene *16S rRNA* che dalla colorazione *in situ* per sequenze di peptidoglicani e *16S rRNA* batterici dimostrava chiaramente che la lesione cerebrale osservata nell'HIV/AIDS era accompagnata da un'infiltrazione microbica nel cervello

È importante sottolineare (stressare) che le sequenze batteriche rilevate in un campione di cervello umano mediante amplificazione dell'RNA *16S* erano presenti nel cervello di topi immunocompromessi (Rag -/-) 7 settimane dopo il trapianto del tessuto cerebrale umano nei topi. Al contrario, il trapianto parallelo di tessuto cerebrale trattato termicamente in topi immunocompromessi ha prodotto un rilevamento minimo o assente della sequenza di RNA *16S* bersaglio, suggerendo che le sequenze di RNA *16S* rilevate nei campioni di cervello umano derivavano da batteri vitali.

Sebbene questo primo studio utilizzasse campioni di dimensioni relativamente piccole, forniva i tipi di studi di validazione necessari per contrastare il presupposto comune che il cervello sia sterile.

## Rilevazione batterica nel cervello umano



I campioni cerebrali di ODC (A) e HIV (C) derivati dall'autopsia sono stati immunomarcati con anticorpi anti-peptidoglicani. I corpi positivi al peptidoglicano (PGN) (freccie) erano morfologicamente coerenti con i batteri e più piccoli delle microglia immunopositive CD45 dei pazienti con ODC (B) e HIV (D), ripresi con lo stesso ingrandimento. La doppia sonda di ibridazione *in situ* (ISH) EUB 338 marcata con DIG contro il gene rRNA 16 s è stata ibridata con vetrini degli stessi pazienti ODC (E) e HIV (G) ed etichettati con frammenti di pecora anti-DIG FAB` coniugati con fosfatasi alcalina e colorato con NBT/BCIP. I corpi positivi all'ISH presentavano una morfologia simile ai batteri (teste di freccia) ed erano più piccoli degli astrociti immunopositivi GFAP nelle sezioni dei pazienti ODC (F) e HIV (H). Cellule marcate con peptidoglicani con morfologia sia sferica che a bastoncino sono state osservate all'interno del parenchima cerebrale e in un vaso sanguigno (I) (freccia bianca) di un paziente ODC. Corpi immunopositivi al peptidoglicano sono stati osservati nel citoplasma degli astrociti immunomarcati con GFAP (I, riquadro) e della microglia immunomarcata con Iba-1 (J, riquadro). Erano evidenti cluster sferici di cellule ibridate EUB 338 J) (punte di freccia nere). I vetrini degli stessi pazienti ODC11 (K) e HIV11 (L) sono stati elaborati in condizioni identiche, tranne per il fatto che l'anticorpo primario è stato omesso. Una sonda codificata con DIG criptata è stata ibridata con vetrini da ODC11 (M) e HIV11 (N) nelle stesse condizioni utilizzate per la sonda EUB 338. In tutti i casi non sono stati rilevati segnali specifici. (Ingrandimento originale 200x). (O) Una sezione del cervello anteriore di uno dei gatti infetti da FIV è stata immunocolorata con l'anticorpo anti-PGN e



sviluppata con DAB senza segnale rilevabile. (Bar: A–H, 50 micron; I, 25 micron; J, 20 micron; K–N, 50 micron) (Ingrandimento: A–H, 200×; I, 400×; J, 600×; I e J inserti, 600×).

## **Ermeneutica delle evidenze sperimentali**

Le sequenze microbiche sembrano essere invariabilmente rilevate nei dati RNA-seq provenienti da tessuti umani, rappresentando l'**1,4%** delle letture totali in un'analisi combinata di campioni di 2630 individui provenienti da 54 diversi tessuti umani contengono sequenze che si allineano ai microbi identificati, tipicamente rRNA batterico.

*Asplund M et al. Contaminating viral sequences in high-throughput sequencing viromics: a linkage study of 700 sequencing libraries. Clin Microbiol Infect. 2019 Oct;25(10):1277-1285.*

Diversi gruppi di ricerca hanno sollevato la possibilità che le sequenze microbiche rilevate nel tessuto umano mediante sequenziamento metagenomico o PCR diretta dall'rRNA 16S siano il risultato *di una contaminazione*.

*-Lusk RW. Diverse and widespread contamination evident in the unmapped depths of high throughput sequencing data. PLoS One. 2014 Oct 29;9(10):e110808.*

*-Salter SJ et al. Reagent and laboratory contamination can critically impact sequence-based microbiome analyses. BMC Biol. 2014 Nov 12;12:87.*

*-Mangul S et al. ROP: dumpster diving in RNA-sequencing to find the source of 1 trillion reads across diverse adult human tissues. Genome Biol. 2018 Feb 15;19(1):36.*

Esiste senza dubbio un “kit-ome”: sequenze batteriche presenti nei reagenti utilizzati per la preparazione del DNA e nelle librerie di sequenziamento del DNA che possono successivamente contaminare i dati dei campioni di tessuto. In combinazione con una contaminazione di basso livello forse inevitabile che si verifica nel recupero del campione di tessuto stesso, potrebbe essere impossibile generare dati sulla sequenza cerebrale che non contengano alcune sequenze microbiche artefatte.

Sono stati stabiliti approcci sperimentali e computazionali per ridurre al minimo la considerazione di sequenze microbiche artefatte nei dati sequenza del RNA o DNA

*-Eisenhofer R et al. Contamination in Low Microbial Biomass Microbiome Studies: Issues and Recommendations. Trends Microbiol. 2019 Feb;27(2):105-117.*

*-Zinter MS et al. Towards precision quantification of contamination in metagenomic sequencing experiments. Microbiome. 2019 Apr 16;7(1):62.*

Una limitazione dell'estrazione di set di dati RNA-seq o DNA pubblicati per i microbi è che questi studi erano diretti verso altri obiettivi (ad esempio, espressione genica o rilevamento del DNA tumorale) e in genere mancano dei controlli o degli approcci necessari per cercare in modo ottimale i microbi dei tessuti in buona fede .

## **Il paradigma della placenta**

Uno studio recente che ha applicato controlli rigorosi ha concluso che la placenta umana era priva di microbioma, poiché tutte le sequenze microbiche identificate nei dati di sequenziamento metagenomico o 16S potevano essere contabilizzate come variazione del lotto o presenza nei reagenti utilizzati.

*-de Goffau MC et al. Human placenta has no microbiome but can contain potential pathogens. Nature. 2019 Aug;572(7769):329-334.*

Tuttavia, come sottolineato in una revisione di questo studio

*-Bushman FD. De-Discovery of the Placenta Microbiome. Am J Obstet Gynecol. 2019 Mar;220(3):213-214.*

dimostrare che la contaminazione può spiegare le sequenze identificate non prova che lo sia, e rimane possibile che anche le specie microbiche che compaiono nel kitoma (ad esempio, *E. coli*) siano presenti nei tessuti umani.

**-Zinter MS et al. *Towards precision quantification of contamination in metagenomic sequencing experiments. Microbiome. 2019 Apr 16;7(1):62.***

Un altro fattore nel considerare un microbioma cerebrale è la considerazione che probabilmente tutti i tessuti umani recuperati contengono del sangue, inclusa la materia bianca del cervello analizzata negli studi di Branton et al descritti sopra.

**Branton WG et al *Brain microbial populations in HIV/AIDS:  $\alpha$ -proteobacteria predominate independent of host immune status. PLoS One. 2013;8(1):e54673.***

### **Microbi nel sangue ?**

La presenza di microbi nel sangue umano (sano) è stata inizialmente suggerita da studi al microscopio, ma rimaneva controversia sulla questione se i batteri fossero realmente visualizzati.

**Mitchell AJ et al. *Pleomorphic Structures in Human Blood Are Red Blood Cell-Derived Microparticles, Not Bacteria. PLoS One. 2016 Oct 19;11(10):e0163582.***

Tuttavia, un gran numero di studi di sequenziamento metagenomico e di rRNA 16S hanno ora segnalato la presenza di sequenze batteriche nel sangue umano sano e l'evidenza di sequenze batteriche (se non di batteri vitali) nel sangue è quanto mai avvincente

**Castillo DJ et al. *The Healthy Human Blood Microbiome: Fact or Fiction? Front Cell Infect Microbiol. 2019 May 8;9:148.***

Uno studio quantitativo sull'rRNA 16S condotto da **Sandrine Paissè** dei laboratori Vaiomer in collaborazione con INSERM U1048, I2MC, Toulouse.



ha riportato che il sangue umano sano potrebbe avere da  $10^6$  a  $10^7$  genomi batterici per ml.

**Paissè S et al. *Comprehensive description of blood microbiome from healthy donors assessed by 16S targeted metagenomic sequencing. Transfusion. 2016 May;56(5):1138-47.***

Queste stime superano facilmente qualsiasi rapporto su ciò che può essere coltivato dal sangue, sebbene ciò potrebbe essere il risultato delle limitazioni della coltura combinate con la presenza di microbi dormienti o non vitali. È interessante notare che il phylum batterico del sangue predominante in questo studio era quello degli  $\alpha$ -proteobatteri (come osservato nello studio di Branton et al), non i Firmicutes e i Bacteroidetes che predominano nell'intestino. La probabile presenza di sequenze microbiche nel sangue suggerisce che, anche se le sequenze microbiche vengono identificate nel tessuto cerebrale, saranno necessari ulteriori studi o analisi per determinare se queste sequenze sono veramente "nel" cervello.

Uno di questi approcci consiste nell'esaminare diverse regioni del cervello nello stesso soggetto, con l'aspettativa che se diversi microbi vengono identificati in diverse regioni del cervello, è improbabile che vengano recuperati dal sangue. Data l'eterogeneità della BEE, e la rottura differenziale di questa barriera dopo i trent'anni si potrebbe prevedere che se esiste un microbioma cerebrale, la "carica microbica" complessiva potrebbe anche differire tra le regioni del cervello.

*-Montagne A et al Blood-brain barrier breakdown in the aging human hippocampus. Neuron. 2015 Jan 21;85(2):296-302.*

### **Microbi nel cervello malato**

Data la possibilità che l'infezione abbia un ruolo nelle malattie neurodegenerative, sono stati intrapresi sforzi significativi per cercare microbi nei campioni cerebrali post-mortem, in particolare nel contesto della malattia di Alzheimer (AD).

Questi studi hanno utilizzato diversi approcci, tra cui il rilevamento immunocitochimico di antigeni batterici e fungini (ad esempio, lipopolisaccaride (LPS) e antigene pilus K99 di *E. coli* gingipainsetopiti di *Candida albicans* amplificazione dell'RNA 16S e analisi di set di dati su larga scala per sequenze virali.

*-Dominy SS et al. Porphyromonas gingivalis in Alzheimer's disease brains: Evidence for disease causation and treatment with small-molecule inhibitors. Sci Adv. 2019 Jan 23;5(1):eaau3333.*

*-Alonso R et al. Infection of Fungi and Bacteria in Brain Tissue From Elderly Persons and Patients With Alzheimer's Disease. Front Aging Neurosci. 2018 May 24;10:159.*

*-Readhead B et al. Multiscale Analysis of Independent Alzheimer's Cohorts Finds Disruption of Molecular, Genetic, and Clinical Networks by Human Herpesvirus. Neuron. 2018 Jul 11;99(1):64-82.e7.*

*-Allnutt MA et al. Human Herpesvirus 6 Detection in Alzheimer's Disease Cases and Controls across Multiple Cohorts. Neuron. 2020 Mar 18;105(6):1027-1035.e2.*

Una considerazione importante è che il rilevamento degli antigeni microbici non è di per sé una prova convincente della presenza di microbi intatti (vivi o morti). Ad esempio, i macrofagi che si infiltrano in un cervello malato potrebbero plausibilmente portare con sé antigeni fagocitati o sequenze microbiche che hanno incontrato nella periferia. Molti degli studi sopra descritti riportano un aumento delle specie bersaglio nei casi di AD, oltre a trovare prove di microbi in alcuni casi di controllo. Nel contesto di un presunto microbioma cerebrale, è difficile escludere l'aumento della carica microbica nell'AD come risultato di una contaminazione artefatta se i campioni di controllo e patologici fossero processati allo stesso modo.

A prima vista, gli studi immunocitochimici dimostrano anche la reattività dell'antigene microbico nel tessuto del sistema nervoso centrale piuttosto che nei capillari associati. Non è stato risolto se l'aumento della carica microbica nel cervello di AD sia il risultato di un effetto secondario di "cervello malato".

Esistono prove evidenti che la barriera ematoencefalica è compromessa nell'AD e in altre malattie neurodegenerative e quindi la presenza di microbi in questi cervelli potrebbe non riflettere la loro associazione con cervelli sani.

*-Sweeney MD et al. A lymphatic waste-disposal system implicated in Alzheimer's disease. Nature. 2018 Aug;560(7717):172-174.*

Tuttavia, non si può escludere che l'aumento della carica microbica nel cervello malato sia contribuito da un'espansione di microbi endogeni, possibilmente derivante da funzioni immunitarie cerebrali compromesse (ad esempio, sorveglianza microgliale alterata).

### **La pervasiva presenza virale**

Probabilmente, esiste già un consenso sull'esistenza di un "viroma cerebrale" umano, in quanto sequenze di virus neurotropi latenti come il virus dell'herpes sono state regolarmente rilevate in campioni di cervello umano. Sebbene la frazione di cervelli sani riferiti contenga sequenze genomiche di HSV-1 (28-100) o HSV-6 (2%-70%) varia ampiamente, sembra che in una frazione significativa di persone questi virus siano migrati nel tessuto del sistema nervoso centrale. Il ruolo

di questi virus latenti in patologie come l'AD è attualmente irrisolto, sebbene la riattivazione dell'infezione latente da HSV-1 nei topi possa replicare i tratti patologici dell'AD.

**De Chiara G et al. Recurrent herpes simplex virus-1 infection induces hallmarks of neurodegeneration and cognitive deficits in mice. PLoS Pathog. 2019 Mar 14;15(3):e1007617.**

### Un microbioma attualmente invisibile

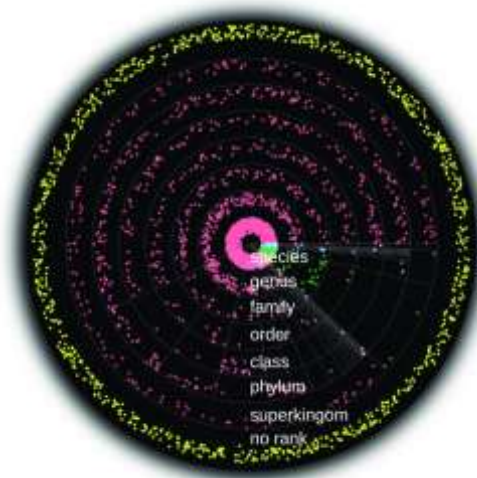
Gli attuali approcci per identificare sequenze microbiche nel cervello si basano in gran parte su ricerche basate su sequenze microbiche note (ad esempio, amplificazione PCR di rRNA batterico/archeico utilizzando primer in regioni conservate) o sul recupero imparziale di sequenze (ad esempio, mediante sequenziamento metagenomico ad alto rendimento) che successivamente mostrano somiglianza nucleotidica con i microbi precedentemente identificati.

Tuttavia, esiste la possibilità che esistano nuovi microbi cerebrali che non vengono recuperati o identificati mediante Gli attuali approcci standard.

Sebbene ciò possa sembrare inverosimile, esiste un rapporto sorprendente di nuove sequenze microbiche recuperate mediante assemblaggio *de novo* di sequenze ottenute nel corso del sequenziamento del DNA del sangue umano privo di cellule. [47](#)

Il team della Department of Physics, Stanford University, Stanford, attraverso il sequenziamento massiccio del DNA libero circolante dal sangue, ha identificato centinaia di nuovi batteri e virus che rappresentano membri precedentemente non identificati del microbioma umano.

L'analisi dei dati di sequenza cumulativa di 1.351 campioni di sangue raccolti da 188 pazienti ci ha permesso di assemblare 7.190 regioni contigue (contigs) più grandi di 1 kbp, di cui 3.761 sono nuove con poca o nessuna omologia di sequenza in qualsiasi database esistente. La stragrande maggioranza di questi nuovi contig possiede sequenze codificanti ed è stata convalidato la loro esistenza sia riscontrandone la presenza in esperimenti indipendenti sia eseguendo l'amplificazione diretta della PCR. Quando i loro vicini più prossimi si trovano nell'albero della vita, molti organismi rappresentano taxa del tutto nuovi, dimostrando che la diversità microbica all'interno del corpo umano è sostanzialmente più ampia di quanto precedentemente apprezzato.



Trama del sistema solare di tutti i nuovi contigui (> 1 kbp). Ogni anello rappresenta un diverso livello tassonomico, con il raggio intraring che rappresenta l'omologia genetica media. I punti vengono assegnati



in modo casuale all'interno dei settori in base al loro superregno o phylum, come rappresentato dai raggi tratteggiati grigi. I contigui gialli fuori dall'ultimo anello non potevano essere assegnati a nessun superregno; la diffusione radiale aiuta a illustrare la densità dei contigui. I colori corrispondono al superregno (in senso antiorario dalle ore 3: batteri, virus, eucarioti, archaea), la saturazione al phylum. In sintesi ad oggi sono state identificate >3000 sequenze nuove, lunghe (>1 kb) e hanno fornito prove convincenti che non erano né artefatti né contaminanti.

**In altre parole attualmente il microbioma umano è significativamente sottocampionato.**



Il team del **Department of Integrative Physiology, University of Colorado, Boulder**, attraverso l'analisi del trascrittoma umano .Ha recuperato lunghe sequenze non ripetitive prive di corrispondenze nucleotidiche significative in GenBank la cui rilevanza biologica è ancora tutta da definire

*Melnick M et al Application of a bioinformatic pipeline to RNA-seq data identifies novel virus-like sequence in human blood. G3 (Bethesda). 2021 Sep 6;11(9):jkab141.*

Per quanto ne so, ad oggi, non sono stati pubblicati studi che cerchino specificamente prove di un microbioma cerebrale umano sano utilizzando metodi imparziali e adeguatamente controllati. Sebbene numerosi studi abbiano suggerito la possibilità di sequenze microbiche nei cervelli di controllo, poiché questi controlli sono spesso per malattie neurodegenerative legate all'età, questi campioni di cervello di controllo provengono da soggetti più anziani. Se un'analisi parallela di campioni cerebrali nel corso della vita indicasse un aumento della carica microbica cerebrale con l'età, ciò contrasterebbe le affermazioni sulla contaminazione e avrebbe senso dal punto di vista biologico, data la diminuzione accertata della funzione immunitaria e l'aumento della permeabilità della barriera ematoencefalica con l'età

Allo stesso modo, per analogia con il microbioma intestinale, sembra probabile che i microbiomi cerebrali mostrino differenze significative tra le persone. Pertanto, se singoli campioni di cervello analizzati in parallelo (cioè utilizzando gli stessi reagenti e analizzati insieme su una macchina di sequenziamento) identificassero microbi diversi, anche questo sarebbe un argomento contro la contaminazione.

*Dimostrare l'esistenza di un microbioma cerebrale è probabilmente un compito più difficile, soprattutto considerando il contesto di sequenze contaminanti (come sostenuto sopra) che potrebbero essere difficili da evitare. Tuttavia, se le presunte distribuzioni microbiche cerebrali non corrispondono a nessuno dei fattori (età, sesso, background genetico, esposizione ambientale, ecc.) noti per influenzare ampiamente i risultati biologici, ciò sarebbe fortemente in contrasto con la presenza di un microbioma cerebrale autentico .*

Gli studi sull'uomo precludono approcci interventistici che potrebbero in definitiva essere necessari per stabilire in modo convincente sia la realtà di un microbioma cerebrale sia i meccanismi che portano al suo mantenimento. A priori, non c'è motivo di sospettare che il microbioma cerebrale sia specifico per l'uomo o per i primati.

## Campioni di Bennu sono ricchi di acqua e sostanze organiche



**OSIRIS-REx (Origins, Spectral Interpretation, Resource Identification, Security, Regolith Explorer)** è una missione spaziale sviluppata dalla NASA per l'esplorazione degli asteroidi nell'ambito del Programma New Frontiers. L'obiettivo principale della missione, iniziata il 20 ottobre 2020 alle ore 22.12 UTC, era di ottenere un campione di almeno 60 grammi da **101955 Bennu** e riportarlo sulla Terra per un'analisi dettagliata. Il ritorno del campione sulla Terra è avvenuto con successo il 24 settembre 2023 alle 14:53 UTC.

Un "primo sguardo" al materiale proveniente **dall'asteroide Bennu**, ha rivelato [alti livelli di acqua e molecole organiche](#). Ulteriori analisi potrebbero fornire indizi su come gli impatti degli asteroidi sulla Terra miliardi di anni fa potrebbero aver aiutato la vita a iniziare.



I tecnici del *Johnson Space Center* non hanno ancora aperto il contenitore principale dei campioni. Ma i test iniziali su polvere e sabbia fuoriusciti in un compartimento circostante mostrano tracce di carbonato, che potrebbe essere precipitato dall'acqua corrente sul corpo genitore di **Bennu** durante l'infanzia del Sistema Solare, ha detto la NASA la settimana scorsa. Dopo che il contenitore sarà stato aperto e i circa 250 grammi di materiale asteroidale che contiene saranno stati catalogati, un quarto sarà distribuito agli scienziati di tutto il mondo e il resto sarà preservato per le generazioni future.

---



---