

ALOPECIA AREATA COME MODELLO DELLE MALATTIE AUTOIMMUNI CAUSATE DAI LINFOCITI T

Marta Bertolini (Dipartimento di Dermatologia dell'Università di Lubecca, Germania);
Amos Gilhar (Technion Israel Institute of Tecnology, Haifa, Israele)
Ralf Paus (Dipartimento di Dermatologia dell'Università di Lubecca, Germania)
(*Riassunto dall'inglese tradotto dalla dott.ssa Tiziana Di Prima -mitichezia@libero.it*)

Nel mese di settembre 2011 si è svolta a Lubecca una sessione di lavoro interamente dedicata alla alopecia areata ; i vari ricercatori hanno avuto la possibilità di confrontare i risultati delle loro ricerche allo scopo di puntualizzare come questa patologia oramai piuttosto diffusa ma non sufficientemente esplorata, potesse essere presa a modello di studio per tutte le malattie autoimmuni causate dai linfociti T (esempio la Sclerosi multipla).

Per meglio comprendere come si sviluppa una malattia autoimmune in generale è necessaria una premessa: durante lo sviluppo dell'embrione, alcune piccole strutture di organi e/o apparati non vengono a contatto con il sistema immunitario in via di maturazione. Queste parti rimangono "estrane" al sistema immunitario e vengono chiamate "siti di immunoprivilegio". Per tutta la vita queste zone devono rimanere "protette" e qualsiasi contatto con il sistema immunitario deve essere evitato. Qualsiasi evento che rimuove o altera questa protezione permette ad alcune cellule chiamate linfociti T, normalmente deputate alla sorveglianza immunitaria, di permeare i siti di immunoprivilegio e, non riconoscendone la appartenenza al corpo, di aggredirli. Si scatena così la malattia. Siti di immunoprivilegio sono localizzati all'interno del follicolo pilifero e la perdita dell'immunoprivilegio determina la malattia chiamata alopecia areata.

I Ricercatori convenuti a Lubecca hanno definito le principali priorità della ricerca futura: 1) cosa determina la perdita dell'Immunoprivilegio del follicolo pilifero; 2) la esatta identificazione dei linfociti T autoreattivi; 3) la determinazione delle strutture del follicolo pilifero (degli auto antigeni) che vengono aggredite dai linfociti T autoreattivi.

Le risposte potrebbero giungere dagli studi condotti sui modelli animali del Prof. Gilhar e del Prof. McElwee (Università di Vancouver, Canada): entrambi gli studiosi, con le loro ricerche, hanno già aggiunto piccoli tasselli alla conoscenza di questa patologia e, nel prossimo futuro, saranno probabilmente pronti a saggiare delle molecole a scopo terapeutico.

Inoltre alcune conoscenze acquisite nel corso degli ultimi anni sono state confermate; il ruolo degli stress emozionali con rilascio da parte delle terminazioni nervose attorno al follicolo pilifero di una molecola chiamata "sostanza P" che provoca una infiammazione mandando in tilt l'equilibrio immunologico perifollicolare.

Confermata l'importanza di un altro gruppo di cellule, i mastociti, nello scatenamento della perdita dell'immunoprivilegio. Questi elementi cellulari, meglio conosciuti come causa delle reazioni allergiche, intervengono nella regolazione del ciclo pilare e nella omeostasi immunologica perifollicolare. Qualsiasi cosa ne provochi l'attivazione determina una "reazione a catena" di fenomeni con la risultante nel contatto dei linfociti con i siti di immunoprivilegio.

Il confronto tra i vari studiosi lascia supporre che le premesse biologiche sono già ben determinate verso un secondo passo, ovvero capire dove e come agire a fini terapeutici.

ndr: ho ritenuto utile tradurre e semplificare questa pubblicazione perché la ritengo un contributo concreto sia per noi medici del settore sia per i pazienti. Il confronto tra i migliori Ricercatori, sono certa, porterà in tempi relativamente brevi, ad una migliore gestione della malattia evitando approcci terapeutici caratterizzati dall'empirismo di chi ha poca dimestichezza con la ricerca.