

IL CAPELLO COME INDICE DEL BENESSERE FISICO DI UN ORGANISMO UMANO

Il capello è una struttura anatomica identificabile come derivato e/o prolungamento dell'epidermide.

I capelli sono localizzati nella porzione frontale, occipitale, parietale destra e sinistra del cranio. Si stima che si possono trovare all'incirca 300 capelli per centimetro quadrato di cuoio capelluto. I capelli sono strutture anatomiche costituite da una porzione che fuoriesce dal cuoio capelluto, chiamata fusto o scapo, e da una interna chiamata radice (che origina dal derma), accolta in un'inflessione epidermica chiamata follicolo pilifero. I capelli hanno connessioni proprie con i vasi del sistema circolatorio (dai quali ricevono sostanze nutritive) e con terminazioni proprie con i vasi del sistema nervoso. Oltre agli annessi vascolare e nervoso, i capelli presentano anche un annesso ghiandolare (ghiandola sudoripara tubulo glomerulare semplice), ed un annesso muscolare, costituito da fibre di muscolatura liscia che collimano sia con la guaina della radice, che con la ghiandola sudoripara. La funzione principale dell'annesso muscolare, è quella di mediare, attraverso la contrazione delle fibre muscolari e attraverso la spremitura della ghiandola sudoripara, il fenomeno dell'orripilazione dei pelli (capelli in questo caso) e di regolare, quindi, la dispersione del calore attraverso la pelle. Nella porzione più profonda della radice, si evidenzia una formazione chiamata papilla pilifera, costituita da un gruppo di cellule con un alto grado di indifferenziazione, simili a quelle situate nella lamina basale dell'epitelio e responsabili della regolazione del processo di differenziazione dei cheratinociti. Le cellule della papilla regolano i processi di nascita, crescita, morte e rinnovamento dei capelli. Queste cellule sono, infatti, in grado di filtrare gli stimoli elettrochimici che arrivano alla membrana e, come risposta, di attivare o inibire e vie metaboliche deputate alla regolazione del ciclo vitale del capello.

Il ciclo del capello è scandito dal susseguirsi di tre sequenze: la sequenza anagen, la sequenza catagen e la sequenza telogen. Nella fase anagen si distingue, inizialmente, un aumento dell'indice di proliferazione delle cellule della papilla, correlato sia all'aumento della concentrazione di estrogeni, che alla presenza di un pool enzimatico in grado di regolare l'attivazione del metabolismo energetico. Successivamente, in seguito alla diminuzione della concentrazione di estrogeni e, in relazione al graduale incremento della concentrazione di androgeni, ha inizio il processo di differenziazione cellulare. Al differenziamento iniziale segue quindi la formazione di una struttura architettonica a cerchi concentrici (struttura della quale prenderà origine lo scheletro del capello), nella quale si identifica la deposizione di tre lamelle cellulari, istologicamente differenti tra di loro: la lamella midollare (parte centrale), la corticale (che tende a sparire nei capelli fragili e rovinati, parte intermedia) e la cuticola (parte esterna). Indagini citochimiche ed istochimiche, evidenziano che esiste una sostanziale differenza tra l'attività metabolica delle cellule midollare, quelle della corticale e quelle della cuticola. Le cellule della midollare hanno un nucleo molto grosso, con citoplasma intensamente basofilo, nel quale si identifica una cospicua deposizione di filamenti di cheratina. Nelle cellule della corticale, invece, si evidenzia una diminuzione delle dimensioni del nucleo (rispetto alle dimensioni dei nuclei delle cellule della midollare) ed un'intensa attività degli annessi citoplasmatici (annessi enzimatici localizzati sul reticolo del Golgi e nei perossisomi), finalizzata al rimaneggiamento dei

filamenti di cheratina. Le cellule della cuticola, infine, presentano un nucleo molto piccolo, che tende addirittura a sparire nelle cellule della porzione più esterna, ed attività metabolica cellulare molto ridotta. Il volume intracellulare delle cellule della cuticola, è infatti, quasi completamente occupato da pacchetti di microfibrille di cheratina; il destino ultimo delle cellule della cuticola è arrestare totalmente l'attività metabolica cellulare, fino a staccarsi dal capello.

La cheratina è una proteina strutturale che, grazie all'elevata percentuale di residui di cisteina e serina (responsabili della formazione di ponti disolfuro), è in grado di fornire al tessuto epiteliale annessi, un'elevata resistenza alla trazione ed agli urti. Il ciclo di produzione della cheratina, ha inizio con la produzione e la deposizione nel citoplasma di singoli filamenti di cheratina. Questi stessi filamenti, vengono successivamente rimaneggiati dagli enzimi citoplasmatici e quindi coniugati tra loro a coppie, al fine di formare protofibrille di cheratina (ai filamenti viene data una struttura ad alpha-elica con andamento sinistrorso). A loro volta gruppi di cinque protofibrille vengono rimaneggiate al fine di formare microfibrille di cheratina (le microfibrille possono avere una struttura circolare o quadrata). La percentuale di cheratina nelle cellule e la struttura delle microfibrille determinano: colore, struttura e forma dei capelli.

La fase anagen può avere una durata variabile, compresa tra i due e i sei-sette anni. Negli individui di sesso femminile, la durata della sequenza è maggiore rispetto a quella registrata per gli individui di sesso maschile. Tale differenza è imputabile alle differenti concentrazioni di estrogeni nei due sessi.

La sequenza catagen ha inizio nel momento in cui si verifica l'arresto dell'attività metabolica delle cellule della papilla; questa fase ha una durata media di circa tre settimane, al fine delle quali il capello viene identificato come una struttura inerte inserita nel bulbo pilifero.

Alla fase catagen segue la fase telogen (che dura circa tre mesi), fase durante la quale il capello "morto", resta inizialmente ancorato al cuoio capelluto; successivamente a seguito dello sviluppo e della crescita nella stessa sede di un nuovo capello (contemporaneamente alla fase telogen si sviluppa la fase anagen, le cellule della papilla grazie alla stimolazione estrogena cominciano a proliferare), il capello "morto" viene lentamente espulso dall'invaginazione epiteliale.

Alterazioni della durata del ciclo del capello e/o la morte del bulbo pilifero, o la morte delle cellule della papilla, si possono registrare in seguito ad alterazioni dello stato nutrizionale dell'organismo, ad alterazioni del ciclo ormonale, a causa di un indebitamento generale dell'organismo dovuto a malattie o trattamenti farmacologici, a seguito di traumi irreversibili subiti dal cuoio capelluto e a seguito dell'introduzione nell'organismo di elettrofili xenobiotici o di sostanze mutagene.

Alterazioni dello stato nutrizionale dell'organismo, dovute per esempio all'introduzione di ingenti quantità di acidi grassi possono far registrare un incremento della concentrazione di testosterone e quindi una differenziazione precoce delle cellule del follicolo che sono ancora in piena attività proliferativa. Questo fenomeno determina la crescita di strutture pilifere molto indebolite e fragili e il diradamento dei capelli nelle regioni frontale e superiore del cranio (con il tipico andamento a chierica). Tale manifestazione si identifica con il nome di alopecia androgenetica. Anche iperplasie prostatiche e patologie che determinano il malfunzionamento delle ovaie (cfr ovaio policistico), possono determinare alopecia androgenetica; nel primo caso si riproduce esattamente la sequenza di eventi come viene riportata sopra, nel secondo la mancanza di estrogeni determina alterazioni del processo mitotico e la differenziazione di cellule con mutazioni acquisite.

La membrana cellulare, ha un ruolo fondamentale nel processo di attivazione-inibizione del metabolismo energetico cellulare. La membrana funziona infatti come un relè in grado di decodificare gli stimoli elettrochimici che provengono dall'esterno, e come filtro in grado di regolare il flusso di metaboliti che dall'ambiente extracellulare fluisce verso l'interno, e viceversa. Quindi, al fine di mantenere inalterate le caratteristiche biochimiche e fisiche del citoplasma e di regolare lo stato di attivazione-inibizione del pool enzimatico del ciclo di Krebs, la struttura della membrana deve essere preservata e conservata. La membrana è costituita da unità liposomali, nelle quali sono inserite proteine di membrana e da colesterolo. Le unità liposomali, a loro volta, sono costituite da coppie di glicerofosfolipidi (lipidi di membrana), i quali, grazie alla loro natura chimico-fisica, sono in grado di favorire e di mantenere inalterata la duplice natura idrofilia (esternamente) ed idrofoba (internamente) del doppio strato lipidico. Nei glicerofosfolipidi si identifica una testa polare (nella quale si identifica la presenza di un residuo amminico polare cfr residuo di serina, cardiolipina e/o etano lamina), e una porzione non polare "le braccia", formate da un residuo carbonioso derivato da acidi grassi saturi, e da un residuo carbonioso derivato da acidi grassi polinsaturi. I doppi legami degli acidi grassi polinsaturi, rappresentano il "punto debole" della membrana, in quanto strutture facilmente attaccabili da composti elettrofili altamente reattivi, come i radicali dell'ossigeno, o altri ossidanti introdotti mediante la dieta o la respirazione. Le cellule sono in grado di tenere sotto controllo il fenomeno della lipoossigenazione mediante l'attivazione di complessi multi enzimatici come la glutatione per ossidasi o la superossido dismutasi; queste molecole sono infatti in grado di identificare i composti altamente reattivi, di abbassarne il livello energetico e di renderli inerti. L'attività dei complessi multi enzimatici è comunque limitata dalla presenza di cofattori vitaminici come la vitamina C, la vitamina E e le vitamine del gruppo B. Alle vitamine spetta il ruolo di riportare allo stadio ridotto il livello energetico dei complessi multienzimatici ossidati. In alternativa, le cellule possono attivare una serie di processi metabolici, finalizzati alla riparazione del danno ossidativo mediante la sostituzione della catena carboniosa danneggiata.

Lo stato nutrizionale dell'organismo è un fattore limitante per il mantenimento e la conservazione della struttura della membrana, infatti carenze vitaminiche e/o carenze di acidi grassi polinsaturi possono sia limitare l'azione degli enzimi, che favorire il fenomeno della lipoossigenazione. Alterazioni della struttura della membrana si possono verificare anche a seguito dell'introduzione di farmaci o di altri xenobiotici nell'organismo. L'organismo infatti al fine di metabolizzare ed espellere gli xenobiotici, utilizza gli stessi complessi enzimatici e gli stessi cofattori utilizzati per prevenire i fenomeni di lipoossigenazione. Alterazioni del livello nutrizionale dell'organismo determinano in oltre alterazione del metabolismo energetico di base delle cellule e, quindi, variazioni delle funzioni metaboliche che regolano il ciclo cellulare. Negli organismi in cui il livello energetico è molto basso (perché? Patologie, malnutrizioni...) si registra infatti la sospensione delle funzioni riproduttive e di altre non fondamentali per la sopravvivenza (anche l'attività del sistema immunitario è compromessa), al fine di conservare e mantenere stabili le funzioni vitali. (per conservare energia) A tutto ciò segue una drastica diminuzione della produzione di estrogeni, con conseguente riduzione dell'attività proliferativa delle cellule della papilla pilifera e, quindi, alterazione del ciclo vitale del capello, sia a causa della riduzione di proliferazione a causa di mancanza di eg e di metaboliti e alterazioni alla membrana perché non c'è eg a sufficienza per garantire i processi di riparazione. Alterazioni dello stato nutrizionale del metabolismo possono anche essere messe in relazioni a patologie (perché si sviluppano le patologie?) che interessano l'intestino (o altri annessi del tratto digerente) o a patologie che interessano tratti del sistema circolatorio; nel primo caso si registrano alterazioni in seguito a fenomeni di malassorbimento delle sostanze nutritive, nel secondo caso, invece si registrano variazioni causate da alterazioni della diffusione dei metaboliti attraverso il circolo artero-venoso. Durante i processi infiammatori, poi, in seguito all'attivazione della fosfolipasi A2 di membrana per la produzione di prostaglandine e di

leucotrieni, si possono registrare altri fenomeni che compromettono seriamente il corretto funzionamento delle attività della membrana. Questi fenomeni fanno, infatti, registrare un cospicuo aumento dei processi di lipoossigenazione dei lipidi di membrana, proprio in seguito all'ingente utilizzo dell'acido arachidonico (acido grasso polinsaturo), al fine di produrre metaboliti, in grado di regolare il processo infiammatorio. Alimentazione equilibrata per mantenere costante il livello di energia dell'organismo mantenere in buona attività il livello di attività del fegato (responsabile della produzione dell'energia dell'organismo) e, quindi, per mantenere costante il metabolismo energetico della cellula (regolato dal ciclo di Krebs). Alterazioni creano insufficienze metaboliche e quindi alterazione della struttura della membrana e mutazioni delle caratteristiche somatiche delle cellule.

Tutte le informazioni sono coperte da COPYRIGHT e diritti riservati, ANAGENNESIS LTD diffida l'uso non autorizzato e improprio.

COMITATO SCIENTIFICO ANAGENNESIS LTD