Mast cells, glia and neuroinflammation: partners in crime?

Prof.ssa Alessandra Graziottin
Direttore del Centro di Ginecologia e Sessuologia Medica
H. San Raffaele Resnati, Milano

Skaper SD, Facci L, Giusti P.
Mast cells, glia and neuroinflammation: partners in crime?
Immunology. 2013 Sep 11. doi: 10.1111/imm.12170. [Epub ahead of print]

Offrire una panoramica dei recenti progressi registrati nella ricerca sulle interazioni fra microglia e mastociti **nella genesi della neuro-infiammazione**, denominatore comune delle principali patologie a carico del sistema nervoso centrale: è l'obiettivo della review di Stephen Skaper e collaboratori, del Dipartimento di Scienze del Farmaco dell'Università di Padova.

Questi gli snodi centrali del lavoro:

1) glia, e microglia in particolare, producono **molecole pro-infiammatorie** (citochine, prostaglandine, leucotrieni…) che giocano un ruolo chiave nelle patologie del sistema nervoso centrale, dalle malattie neurodegenerative, quali demenza di Alzheimer e morbo di Parkinson, al dolore neuropatico, alla stessa epilessia;

2) in parallelo, la microglia risponde ai **segnali pro-infiammatori rilasciati dai mastociti**, segnali che attraversano la barriera emato-encefalica quando questa sia compromessa da una patologia **acuta** (anche uno stress acuto) o **cronica** in atto;

3) interazioni neuro-immunitarie coinvolgono i mastociti e aumentano la probabilità che **interazioni e "cross-talks"**, ossia scambi diretti di informazioni tra mastociti e microglia, possano contribuire all'esacerbazione di sintomi acuti nell'ambito di malattie neurodegenerative e accelerare il decorso stesso di queste malattie;

4) come conseguenza, le crescenti evidenze disponibili sulle relazioni fra glia e mastociti aprono **nuove prospettive terapeutiche** basate sulla modulazione dell'attività delle cellule non neuronali – i mastociti appunto – che controllano la sensibilizzazione neuronale periferica e centrale al dolore;

5) in particolare, glia e mastociti posseggono **meccanismi di omeostasi endogena** che possono sregolarsi in conseguenza di un danno tissutale o di altri stimoli pro-infiammatori;

6) tali meccanismi sono mediati da molecole che includono la famiglia delle N-aciletanolammine, all'interno della quale la **N-palmitoiletanolamide** sembra giocare un ruolo chiave nel mantenimento dell'omeostasi cellulare a fronte di fattori pro-infiammatori esterni.

A partire da queste considerazioni, la review riepiloga **lo stato attuale delle conoscenze**:

- sullo sviluppo di disturbi come il dolore neuropatico e l'epilessia;
- sull'esacerbazione dei sintomi acuti di patologie neurodegenerative croniche;
- sulla progressione di tali patologie;
- sullo sviluppo e il potenziamento di specifiche vie di trasmissione del dolore.

Il lavoro si conclude con **un esame delle possibilità terapeutiche** che discendono da tali conoscenze.

Â© 2013 - Fondazione Alessandra Graziottin - www.fondazionegraziottin.org