



## ALLERGIA

Il termine "allergia", introdotto nel 1906 da Von Pirquet, indica una reazione di ipersensibilità verso sostanze innocue che l'organismo di particolari soggetti (gli allergici) riconosce come estranee.

I soggetti allergici, definiti anche atopici, durante il periodo primaverile sono particolarmente esposti a reazioni allergiche causate dall'inalazione di pollini di diverse piante in fiore.

Pollini di *Graminacee*, *Urticacee*, *Oleacee*, *Fagacee*, *Compositae*, *Betullacee*, *Coriacee* e *Cupressacee* costituiscono nell'ordine i più comuni allergeni inalatori responsabili delle reazioni allergiche quali rinite, rino-congiuntivite ed asma che colpiscono gli atopici in primavera.

Vediamo meglio chi sono i soggetti atopici.

I linfociti T possono essere distinti in due sottopopolazioni in base alle citochine secrete e alle differenti funzioni (Figura 1).

Le cellule Th1 producono INF- $\gamma$ , IL-12, TNF- $\gamma$ , IL-2, promuovono l'immunità cellulo-mediata e controllano i patogeni intracellulari.

Le cellule Th2, invece, attraverso la produzione di IL-4, IL-5, IL-6, IL-9, IL-13 garantiscono l'immunità umorale (immunoglobuline) e parassitaria ma favoriscono l'allergia (formazione di plasmacellule Ig-E produttrici, eosinofilia,

mastocitosi).

Il prodotto del concepimento è un non-self per il sistema immunitario materno a causa della presenza di antigeni MHC ereditati dal padre.

Durante la gravidanza l'interfaccia materno-fetale è Th2-polarizzata al fine di sviare risposte immunitarie materne di tipo Th1, potenzialmente abortive (Figura 2).

Tale profilo immunitario fetale persiste nel periodo post-natale fino a quando viene controbilanciato da un fisiologico e progressivo processo di immuno-conversione **Th2→Th1** che nei soggetti normali si completa entro i primi 4-5 anni di vita.

La prevalenza di risposte Th2 risulterebbe inadeguata a fronteggiare le infezioni mentre quelle Th1 svolgono un ruolo determinante nell'immunità cellulo-mediata contro patogeni intracellulari.

**Gli individui atopici conservano un sistema immunitario Th2-polarizzato**, verosimilmente imputabile ad una maturazione Th2→Th1 inefficace e/o al deficit di IL-12 che modula l'evoluzione dei linfociti T helper verso il sottotipo Th1.

La reazione allergica è di tipo immunitario e viene mediata da una particolare classe di immunoglobuline: le IgE o reagine.

Questo tipo di Ig, legandosi a cellule effettrici (mastociti, basofili) e venendo a contatto con l'allergene, induce il rilascio dei mediatori che determina l'insorgenza dei sintomi.

Le persone atopiche si sensibilizzano dopo ingestione o inalazione di allergene. Quando il soggetto sensibilizzato viene di nuovo a contatto con l'antigene, la mucosa bronchiale, come pure la mucosa nasale, s'infiamma, a causa di numerosi mediatori pro-infiammatori, rilasciati da mastocellule ed eosinofili.

Il legame IgE-antigene (fase precoce) attiva il rilascio di una serie di mediatori chimici quali: istamina, PAF, leucotrieni ecc.

La fase precoce attiva una serie di eventi concatenati: interazione con linfociti B e T e stimolazione e rilascio di mediatori, quali citochine e differenti classi di molecole di adesione, che portano al coinvolgimento delle cellule deputate alla risposta infiammatoria.