

Giornale Italiano di TRicologia®

ALL'ATTENZIONE DEL PORTALETTERE
In caso di mancato recapito si prega voler restituire all'Ufficio P.T. di FIRENZE CMP detentore
del conto per la restituzione al mittente che si impegna a corrispondere la relativa tariffa

anno 2
N° 4

Maggio 1998



- pag. 05 Presentazione
Editoriale
- pag. 9 BOLLETTINO n. 1, giugno 1996:
-L'osservazione dello stelo del capello al microscopio in luce polarizzata
-L'osservazione delle guaine del capello al microscopio in luce polarizzata
-L'esame di "VITALITÀ"
- pag. 18 BOLLETTINO n. 2, settembre 1996:
-Nuove acquisizioni sul ciclo del pelo e sul tricogramma
-Classificazione dei follicoli dei capelli in anagen fisiologico e fisiologia metabolica del catagen
- pag. 28 BOLLETTINO n. 3, dicembre 1996:
-La regola dei triangoli isosceli
-La Teoria e la Clinica delle "INCIDENZE" nelle Alopecie
- pag. 36 BOLLETTINO n. 4, gennaio 1997:
-La fisiologia del catagen -APOPTOSI- "morte programmata" del follicolo pilifero
-Fisiologia dello stress: - la "Tricologia" fra somatopsichica e psicosomatica
- pag. 44 BOLLETTINO n. 5, aprile 1997:
-Fisiologia dell'anagen
-Fisiologia del telogen



Spedizione in abbonamento postale comma 27 art.2, l.28/12/95, N.549 Firenze

G i o r n a l e I t a l i a n o d i T r i c o l o g i a

Giornale
Italiano di
Tricologia



o r g a n o u f f i c i a l e

Laboratori di ricerca Oneida, Società Italiana di Tricologia, Tricoitalia.

Comitato Editoriale

Fabio Bellino (Roma)
Elisabetta Bianchi (Bologna)
Maria Erminia Bonora (Reggio E.)
Sandra Bruschi (Rovigo)
Maria Luisa Calabrò (Belluno)
Daniele Campo (Roma)
Giuseppe Ciampalini (Gambassi Terme)
Erri Cippini (Brescia)
Osvaldo Cipriani (Aquila)
Massimo Cioccolini (Ascoli Piceno)
Paolo De Angelis (Fontana Liri) Fernanda Favotto (Treviso)
Isabella Flore (Cagliari)
Vincenzo Gambino (Milano)
Subasi Hassan (Istanbul)
Maurizio Marra (Sesto Fiorentino)
Gianclaudio Pallottini (Arezzo)
Franca Silvestri (Cuneo)
Luigi Speziali (Modena)
Mario Toffolo (Mestre)
Pietro Toffolo (Milano)
Maria Tomat (Udine)
Roberto D'Ovidio (Bari)
Michael Goodman (Roma)
Bruno Fornaro (Firenze)

Direzione

Direttore Responsabile:
Guido Vito Trotter (Firenze)
Direttore Scientifico:
Andrea Marliani (Firenze)
Vice Direttore
Paolo Gigli (Pescia)
Capo Redattore
Marino Salin (Tavarnelle V.P.)

Collaboratori

Cesare Cola
Giovanna Berbenni
Elios Braggion
Cuccu Manuela
Davini Michele
Claudio Franzoni
Graziella Simonazzi
Angelo Guidozzi
Paola Montagnani
GianPietro Pizzolato
Massimo Ratto
Lino Naclerio
Ombretta Porro
Pietro Basile
Angelo Petresini
Gloriana Dal Castagné
Massimo Pantani
Vanin Bruna
Scaringi Anna

in Redazione

Redattori: Bini Fiorella (Firenze)
Losi Ennio (Firenze)
Segretaria di Redazione:
Cinzia Tuzzi (Tavarnelle V.P.)
Grafici: Roberto Michelini (Calenzano)
Andrea Salin (Tavarnelle V.P.)
Editing: Oneida Research Centre Florence



Società Italiana di Tricologia
Segretario: Dott. Paolo Gigli - Via E.Romagna,114- S.L. Uzzanese 51010 (PT)
C/C postale n° 10322519 - Posta elettronica: P. Gigli @ ITALWAY.IT
Telefoni: 055/8071068 - 0336/706923 - 0336/676799
Fax: 055/577358 - 055/8071067
Sito internet - <http://www.SITRI.it> e-mail info@oneida.it
Giornale Italiano di TRicologia -Bimestrale- Anno 2, n°4, Maggio 1998
(Registrato presso il Tribunale di Firenze il 10/04/1997 al n. 4684)
Spedizione in abbonamento postale comma 27
art.2, l.28/12/95, N.549 con conto N°738 (FI)

**Estratto dal
REGOLAMENTO
DELLA
"SOCIETÀ ITALIANA DI TRICOLOGIA®"
-S.I.Tri.®-
-TRICOITALIA® -**

- Art. 1 La Società Italiana di Tricologia si costituisce come Associazione Scientifica, apolitica e senza fini di lucro in data 4 maggio 1996 ed ha come scopo di fare della Tricologia una Branca Scientifica della Medicina Polispecialistica e, più in generale, della Cultura Umanistica.
- Art. 2 Questo fine verrà perseguito attraverso tutte le iniziative che via via saranno individuate e fra le quali indichiamo primariamente le seguenti:
- 1) promuovere la ricerca scientifica della patologia e della fisiologia del pelo, del capello e del cuoio capelluto,
 - 2) promuovere il progresso della "TRICOLOGIA" anche tramite l'insegnamento ,
 - 3) definire protocolli di riferimento per ricerche, cliniche e di laboratorio, sulla terapia dei defluvi, degli effluvi e sulle malattie del cuoio capelluto,
 - 4) verificare l'efficacia e la razionalità delle terapie tricologiche proposte dall'industria farmaceutica e farmacosmetica,
 - 5) verificare la qualità, la razionalità e l'innocuità dei prodotti offerti dalla industria tricocosmetica,
 - 6) cercare un coordinamento con l'Industria farmaceutica e farmacosmetica per una razionalizzazione scientifica di tutto il settore,
 - 7) affiancare e confrontarsi, in campo tricologico, con l'attività scientifica delle Società culturalmente affini,
 - 8) dare ai Soci un punto di riferimento sicuro ed un supporto scientifico nella loro attività quotidiana,
 - 9) pubblicare quanto di nuovo, attuale e scientifico viene fatto in Italia e nel Mondo in campo tricologico per tenere alta l'informazione e la Conoscenza dei Soci, Cultori della materia e dei pazienti,
 - 10) denunciare ai Soci, ai Pazienti ed alla Pubblica Opinione le frodi in campo tricologico.
- Art. 3 S.I.Tri.® (oppure SITri®) è la sigla ufficiale che indica la "Società Italiana di Tricologia".
- Art. 4 TRICOITALIA® è il nome (registrato) del settore didattico-scientifico della Società (S.I.Tri.), a cui si associano anche "Cultori non laureati" ed "Operatori Estetici" della Tricologia.
- Art. 5 La Società, nei limiti imposti dallo Statuto, è aperta a tutti i Cultori della Tricologia di qualsiasi nazionalità, religione o credo politico.



*Presentazione al n. 4 del
Giornale Italiano di Tricologia
(a cura della Direzione Scientifica)*

Come tutti ben sapete il Giornale Italiano di Tricologia® (G.I.Tri.®) è nato dalla evoluzione naturale del "Bollettino SITri" del quale ha preso il posto.

Il Bollettino fu concepito come una lettera di aggiornamento da inviare agli amici e, come tale, ha avuto circa un anno di vita. Poi, pubblicato il numero 5 e quando era già pronto il numero 6, ci rendemmo conto che stavamo ormai facendo un "periodico atipico", non più una "circolare" e, poiché già avevamo come SITri® tutte le carte legali per pubblicare un vero periodico (autorizzazione e registrazione presso il Tribunale di Firenze del 10/04/97 al n 4684 ed autorizzazione dell'Ordine dei Giornalisti), abbiamo dovuto, gioco forza, fare quello che era diventato un passo inevitabile e uscire, sia pure con un pò di ritardo, con il n 1 del G.I.Tri.®.

Passare da una lettera informale, come era il Bollettino, ad un vero Giornale (pur con poche pretese e pubblicato al risparmio) non è stato, credetemi, affatto facile e le difficoltà, non certo concettuali ma economiche, formali e tipografiche, sono state molte e non sempre facili da risolvere...ma ora siamo qui, con il numero 4 e contiamo di esserci ancora per MOLTO tempo!

Oggi, che pur abbiamo il nostro il Giornale, non rinneghiamo certo il vecchio Bollettino ed anzi, per rivalutarlo e dagli quella dignità di "pubblicazione registrata" che riteniamo meriti, abbiamo deciso di riproporlo su questo numero.

Il Bollettino SITri, pertanto, viene qui ripubblicato integralmente e viene riproposto oggi così come fu fatto, impostato e spedito nel '96, con tutti gli errori, grafici ed ortografici, e tutte e le ingenuità di allora.

**IL BOLLETTINO SITRI FA PARTE DELLA STORIA
DELLA SOCIETÀ ITALIANA
DI TRICOLOGIA!**



Andrea Marliani

presentazione

Editoriale

Non si può proprio dire che l'essere umano non capisca nulla (notare il delizioso bisticcio creato dalla doppia negazione): è sufficiente dare un'occhiata all'ambiente che ci circonda per concludere che di sicuro, all'uomo qualcosa è dato capire.

Comunque vi sono delle capacità, nelle quali noi "scimmie nude" siamo veramente imbattibili:

(1) la produzione di modelli, (2) l'astrazione e (3) la creazione.

1) Costruiamo modelli tutte le volte che tentiamo una descrizione del reale: ad esempio vi è stato un periodo in cui la terra era tonda, poi un altro e successivo in cui era piatta, ora ancora è ritornata tonda. Questo modo di procedere, proprio perché capiamo poco, fa nascere problemi non piccoli in quanto i "partigiani" di una lettura della realtà sono convinti di avere in tasca tutta la "Verità" e da questa verità fanno discendere tutta una serie di valutazioni di tipo logico che portano a considerare illogico l'insieme dei ragionamenti altrui.

2) Facciamo astrazione quando, con il pensiero, andiamo a lavorare sui modelli in se stessi svincolandoli dalla realtà, ad esempio dopo aver descritto tanti tipi di cane si tenta di astrarne l'idea (il concetto platonico).

3) Creiamo allorquando, con la mente, "produciamo nel Mondo dei

editoriale



Modelli” (che è poi anche il “Mondo dei Concetti”) un modello (o concetto) nuovo, cioè che prima non c’era, non esisteva. Ora proprio perché capiamo poco spesso capiamo ancora meno su ciò che creiamo: un esempio tipico è stato il Laser del quale subito dopo che venne pensato e realizzato come “raggio di luce coerente” ci domandammo: “ed ora che ne facciamo?”, “a che diavolo servirà?”.

Il produrre modelli porta anche a scegliere comportamenti a loro coerenti, giustificanti e giustificati con simboli facilmente leggibili o decodificabili.

L’essere umano è formidabile nel produrre, tautologie, cioè ad usare ed abusare dei simboli e nel creare strutture di ordine (l’ordine è altra cosa dalla giustizia, tant’è il proverbio: l’ordine è sinonimo di giustizia se le cose vanno bene, è sinonimo di arroganza se le cose vanno male).

Le S.S. naziste in visita al campo di Auschwitz dove all’ingresso campeggiava la scritta “ARBEITEN MACHT FREI” (lavorare rende liberi) si presentavano con gli stivali lucidi, le uniformi impeccabili ed il motto “Gott mit uns” (Dio è con noi) scritto sul cinturone.



E’ chiaro l’uso dei simboli per dire ai poveracci racchiusi là dentro: “noi siamo Superuomini, voi siete una sottospecie”.

Alla fine della seconda guerra mondiale, quando le truppe sovietiche entrarono in quel campo trovarono, oltre a migliaia di quei derelitti ancora in vita, anche 293 sacchi di capelli umani, del peso totale di circa sette tonnellate, destinati alle fabbriche di calzini per gli equipaggi dei sottomarini nazisti (non a caso per il simbolismo del mettere sotto i piedi la testa degli inferiori).

Calcolando che una capigliatura media pesa 45 grammi, fu facile dedurre che in quei sacchi c’erano i capelli di 140.000 persone, i cui cadaveri erano stati cremati.

Quei 140.000 esseri umani, per la maggior parte ebrei, avevano lasciato, con i loro capelli, una

traccia ineluttabile del loro passaggio ed è indicativo che quegli stessi capelli che i nazisti avevano rasato e si accingevano a trasformare e a confezionare siano poi serviti per provare la loro colpevolezza.

I nazisti non rasavano i capelli ai prigionieri soltanto per farne calzini ma perché erano ben consapevoli di come un essere umano con la sua capigliatura possa esprimere personalità, risvegliare ricordi, sfidare le autorità, esercitare potere!



Prima di essere condotti nel lager ognuno di loro al mattino si svegliava e si pettinava ed ognuno in modo diverso ed adeguato ad affrontare la vita quotidiana. I loro capelli esprimevano visivamente una realtà complessa e variegata. Le vittime di Auschwitz erano state madri, padri, amici, figli, medici, insegnanti, architetti, avvocati etc, ognuno di loro con un proprio ruolo e con una propria identità.

I nazisti, tagliando loro i capelli, vollero cancellare di colpo quella realtà e crearne un'altra: quella di anonimi prigionieri, condannati in massa ai lavori forzati od a una morte istantanea. I capelli, che giacciono inerti dentro ad un sacco o che crescano rigogliosi sulla testa, hanno un potere carismatico, di identità, di denuncia, di comunicazione impossibile da cancellare. I capelli rivelano la tua religione, le tue preferenze, le tue idee; possono far conoscere la droga che hai preso, far capire se hai avuto una giornataccia, se ti sei appena sposato o se hai deciso di cambiare qualcosa nella tua vita.

Nel caso dei prigionieri di Auschwitz, l'analisi chimica dei loro capelli ha permesso di stabilire che venivano uccisi con le esalazioni venefiche dello zyklon B.

Oggi per tentare di tenere sotto controllo il potere dei capelli si investono somme enormi (intorno ai 18 miliardi di dollari all'anno

soltanto negli Stati Uniti).

Si trascorrono ore davanti allo specchio a pettinarli, arricciarli, strapparli, tingerli, lisciarli, laccarli, tagliarli o trasformarli in qualche modo.

Il risultato di questi sforzi è un poliedrico linguaggio di comunicazione visiva che si

pone fra il cosciente ed il subcosciente ed è parte fondamentale del linguaggio del corpo.

Tutti i popoli della Terra, in ogni epoca, hanno elaborato un complesso codice di pettinature diverse per esprimere ogni tappa della vita, per comunicare il loro ruolo, il loro stato sociale e la loro identità culturale.

Così, come già abbiamo avuto modo di rilevare, per i monaci orientali il cranio rasato è simbolo di castità.

I sacerdoti Ho delle tribù della Africa occi-

dentale concepiscono i capelli come sede di Dio. I Masai posseggono la magia di "far pioggia" solo finché non tagliano barba e capelli. I giornalisti televisivi di tutto il mondo si sono resi conto che con una pettinatura anonima acquistano credibilità.

I capelli sono un mezzo d'espressione ineludibile e, sapendo leggere, rivelano persino ciò che talvolta vorremmo nascondere come l'età (se sono scuri o bianchi), l'etnia a cui apparteniamo (se sono crespi o lisci, scuri o chiari), il credo politico, il grado di istruzione.

Un taglio od una acconciatura sbagliata può, per qualcuno, trasformarsi in una tragedia e





questo è oggi riconosciuto anche dalla Legge sicché, in molti paesi, un parrucchiere che sbaglia può essere denunciato per negligenza ed incapacità professionale: negli Stati Uniti, nel Regno Unito, in Giappone è ormai sovente per loro doversi presentarsi in tribunale a rispondere del “danno psicologico” causato ad un cliente.

Se i capelli sono un vero e proprio linguaggio, capace di esprimere un’infinità di significati, come la ribellione politica, la devozione religiosa o semplicemente la mancanza di bravi parrucchieri, allora l’esserne privi (o perderne il controllo) è come diventare muti. Durante la seconda guerra mondiale i nazisti costrinsero i loro prigionieri al silenzio.

Oggi gli eserciti di tutto il mondo inquadrano le reclute rasando loro la testa; le autorità politico-religiose iraniane controllano la sessualità femminile obbligando le donne a portare il chador; le scuole giapponesi impongono la disciplina attraverso il marugari, un anonimo taglio a spazzola e le forze dell’ordine “marchiano” i delinquenti rapandoli a zero (la polizia malese ha adottato una versione “locale” di questa antica punizione, rasando le sopracciglia agli immigrati clandestini per renderli immediatamente riconoscibili e impedire loro di trovare un lavoro). Se hai la fortuna di avere i capelli e di poterli gestire liberamente, allora vogliamo incitarti a usarli.

I capelli sono un patrimonio visivo che riflette la diversità della natura umana: ogni volta che un popolo ed una cultura scompaiono, se ne vanno anche delle magnifiche acconciature e ogni volta che il telegiornale arriva in un’altra città, si porta dietro le stesse anonime pettinature (tipo marugari).

Man mano che la pluralità delle culture loca-

li si trasforma in un’unica grande cultura (e in un unico grande mercato del lavoro), i tuoi capelli sono minacciati da un pericolo ben più grave della forfora o delle doppie punte: la spinta all’omologazione.

Con il taglio giusto puoi affermare le tue radici, il tuo sesso, pubblicizzare la tua religione, sfidare i professori, farti nuovi amici, provocare uno scandalo, farti licenziare, trovare l’anima gemella, opposti alle consuetudini sociali o, semplicemente, far pubblicare la tua foto su questa rivista.

Mandaci una foto dei tuoi capelli.

Vi rinnovo ancora l’invito a scriverci, a mandarci i Vostri Articoli, i Vostri Lavori, le Vostre Critiche. Tutto questo materiale, dopo selezione e revisione da parte della Redazione e della Direzione scientifica, verrà pubblicato.

Guido Vito Trotter

P.S.

Le Norme per gli Autori sono nell’ultima pagina, attenervi sarà educato e gradito ma non dovrà in alcun modo costituire un vincolo rigido alla libertà di espressione degli Autori.

Gli articoli, e tutto il materiale, dovranno essere spediti per posta normale, evitando la raccomandata, ad: Andrea Marliani, via San Domenico 107/3, 50133 Firenze.



bollettino n°

‘1’

06-1996



L'osservazione dello stelo del capello al microscopio a luce polarizzata

Marino Salin e Andrea Marliani

La microscopia in luce polarizzata, tecnica tradizionale della mineralogia, è diventata ormai di indiscussa utilità diagnostica anche in tricologia. La cheratina, proteina sequenziale e ripetitiva, ha la proprietà dei cristalli di provocare ritardi d'onda nel fascio di luce bianca polarizzata che la attraversa ed il capello appare al microscopio come tridimensionale, luminoso e colorato su uno sfondo nero (vedi anche quanto riportato nell'articolo "NUOVE ACQUISIZIONI SUL CICLO DEL PELO E SUL TRICOGRAMMA"-pag.18). Si hanno ritardi d'onda (cioè colori di polarizzazione) dovuti al pigmento contenuto nella cheratina, ritardi dovuti allo spessore della cheratina ed altri dovuti al suo orientamento cristallografico.



I colori derivano quindi dalla reciproca interferenza fra raggi di luce che impiegano tempi diversi (ritardi d'onda) per passare attraverso il capello, mostrando così bande di aggregazione diverse della cheratina.

Queste interferenze, cioè ritardi e colori, permettono di apprezzare la struttura interna di un capello e forniscono dati sicuri per valutazioni altrimenti solo ipotizzabili.

Il ritardo d'onda è riconoscibile in base alla scala dei colori di Newton:

Distinguiamo subito:

- 1) l'osservazione di uno stelo a livello del fusto,
 - a) bianco naturale,
 - b) colorato naturale,
 - c) colorato artificialmente,
- 2) l'osservazione di uno stelo all'altezza presupposta dello sbocco del follicolo sulla cute
 - 1) osservazione di uno stelo a livello del fusto.
 - a) L'osservazione di uno stelo di capello bianco naturale non comporta problematiche particolari grazie alla interpretazione delle bande fatta sulla base della scala dei colori di Newton:



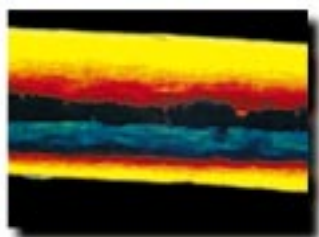
un capello intatto normale e bianco naturale (non colorato) si presenterà giallo alla cuticola (50 micron), poi rosso (70 micron) alla corteccia, poi blu vicino al midollo (90 micron), poi verde (120 micron) nella sua zona più spessa. Va detto che difficilmente un capello raggiunge i 120 micron di diametro, forse solo nella razza mongola. Lo spessore di un capello europeo è di circa 50 - 80 micron.



.....capello "intatto" bianco

un capello bianco che ha subito un danno leggero nella struttura cristallina, ad esempio da eccessivi lavaggi alcalini, si presenterà più "vuoto", giallo e rosso (perdendo i colori di polarizzazione verde e blu),

un capello bianco che ha subito un danno più forte si presenterà con colore dominante giallo,



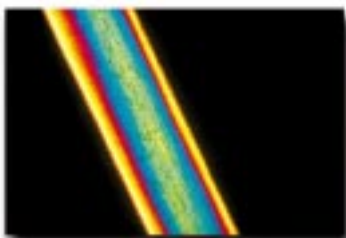
.....capello "danneggiato" da trattamenti chimici e fisici

un capello artificialmente bianco, cioè decolorato, che ha completamente perso la struttura cristallina, non presenterà più colori di polarizzazione e si mostrerà al microscopio come bianco - diafano.

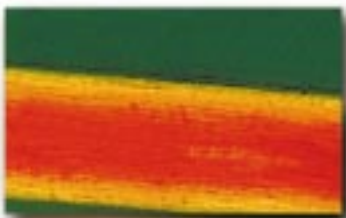


.....capello decolorato

b) L'osservazione di un capello colorato, di colore naturale (nero, castano, rosso, biondo), è un'evenienza assai più frequente nella pratica clinica, mostrerà invece tutti i colori di polarizzazione fino al verde perché, in questo caso, la cheratina contiene i pigmenti naturali, le melanine, che faranno variare, rallentandola, la velocità dell'onda di luce polarizzata, e non sarà possibile alcuna valutazione senza che il microscopio sia corredato di un oculare micrometrico, così da conoscere il reale diametro del capello in esame.

.....*capello biondo "intatto"*

Il "colore di compensazione" sarà determinato dalla frequenza dei colori visibili durante la rotazione del vetrino e ogni colore comporterà l'appartenenza della cheratina ad uno specifico ordine strutturale e molecolare.

.....*un capello danneggiato dal calore*

Come già detto, solo conoscendo con il micrometro il vero spessore del capello in esame, la relazione

birifrangenza = colore

ritardo = pigmento

spessore = diametro

permetterà di abbinare ad ogni colore la qualità cheratinica in esame.

c) L'osservazione di un capello colorato artificialmente presenta solo in parte le problematiche interpretative di un capello di colore naturale: e si vedono i granuli del pigmento artificiale non melanico fra le squame della cuticola e nella parte più superficiale della corteccia.

2) Osservazione di uno stelo all'altezza presupposta dello sbocco del follicolo sulla cute.

All'altezza presupposta dello sbocco del follicolo sulla cute si potrà valutare la presenza di "tappi dell'ostio". I tappi dell'ostio potranno essere di due tipi:



a) tappo corneo: si presenta come un cono che avvolge il capello con scaglie raggruppate irregolarmente, con sebo molto duro che trattiene le squame cornee; è tipico di situazioni patologiche che comportano ipercheratosi come la cheratosi pilare, la psoriasi, il lichen etc.

.....*"tappo" corneo*



b) tappo sebaceo: si presenta sempre all'altezza presupposta dell'ostio follicolare ed appena al di sopra delle guaine; molle senza tracce di scaglie cornee, abbastanza consistente, è tipico della seborrea, della dermatite seborroica e del defluvio androgenetico.

....."tappo" sebaceo

BIBLIOGRAFIA

- Castano P.: "Microscopia in luce polarizzata" Castano P. ed: " Microscopia ottica e fotomicrografia" Tamburini, Milano, 1974: 105-116.
- Durante M., Russo G.: "Microscopia" Idises, 1995.
- Quagliano D. Sgrandurra A., De Pasquale A.: "Chimica e microscopia clinica" Monduzzi, 1995.
- Iacuzzo G., Toso C.: "La microscopia con punta a scansione (SPM) e le sue applicazioni in biologia e microbiologia" Ricerche, 1995; 1: 30.
- Corazza M., Strumia R.: " Principali tecniche di ricerca utilizzate in tricologia" Dermotime 1995 (supplemento: Capelli e Dermatologo); 4 : 12 - 19.
- Romagnoli P.: "Manuale di Istochimica e tecnica microscopica" Morelli, Firenze, 1986.
- Scala C., Pasquinelli G.: "Microscopia elettronica a scansione in biologia" CLUEB, 1995.
- Scala C., Pasquinelli G., Cenacchi G.: "Microscopia in biologia e medicina" CLUEB, 1995.
- Van Scott E.J., Reinertson R.P., Steinmuller R.: "The growing hair roots of the human scalp and morphologic changes therein following amethopterin therapy" J Invest Derm 1957; 29: 197 - 204.

L'osservazione delle guaine del capello al microscopio in luce polarizzata

Andrea Marliani e Marino Salin

Prima di inoltrarci nell'argomento dobbiamo ricordare come la cute sia sede di attività metaboliche e biosintetiche: sintesi di D.N.A., di R.N.A., ormoni, glicogeno, mucopolisaccaridi, ossidazione del glucosio, biosintesi lipidica (acidi grassi, steroli, squalene) e proteica, attivazione di alcuni steroli a vitamine (come la produzione di Vit. D2 da provitamina D2 per effetto dei raggi ultravioletti) etc.

Questi fatti metabolici indicano chiaramente che l'epidermide è dotata di attività enzimatica. L'energia per questi processi è fornita principalmente dal metabolismo glicidico.

E' bene anche ricordare che (per quanto l'epidermide sia dotata degli enzimi specifici della glicolisi, dello shunt ossidativo e del ciclo di Krebs) parte del glucosio e dei trigliceridi viene



convertita nella cute in acido lattico (una curiosità è notare che la formula bruta dell'acido lattico, $C_3H_6O_3$, corrisponde a mezza molecola di glucosio, $C_6H_{12}O_6$) e che anche la biosintesi lipidica è ben presente e attiva (soltanto l'epidermide riesce a convertire l'acetato C_{14} in colesterolo, usando come precursore lo squalene).

Quando si esegue un esame microscopico in luce polarizzata su capelli estratti a scopo diagnostico particolare attenzione, dobbiamo porre alla osservazione delle guaine, poiché queste sono un indice importante dello "stato di salute" del capello.

Le funzioni "certe" delle guaine per il capello sono: fornire ancoraggio e supporto metabolico-nutritivo al capello in sviluppo, controllare la cinetica delle cellule della regione del collo del bulbo, determinare la forma definitiva delle fibre cheratiniche.

Quest'ultima funzione si realizza con la cheratinizzazione (quindi l'indurimento) delle guaine della radice che inizia dall'esterno verso l'interno, della membrana vitrea (basale), già da metà della radice del follicolo ed assai prima del capello. Così, ad esempio, se le guaine della radice sono cilindriche il capello, cheratinizzando, prenderà questa stessa forma.

Le guaine, composte di cellule, sono assai ricche di mucopolisaccaridi solforati.

La guaina epiteliale esterna della radice è in continuità con l'epidermide e ne è simile nella struttura. Essa avvolge il follicolo per tutta la sua lunghezza, ma non circonda la parte inferiore del bulbo, mentre inizia all'altezza del dotto della ghiandola sebacea. Le cellule della guaina epiteliale esterna contengono abbondanti granuli di glicogeno.

Quella che estraiamo con la pinza, quando facciamo un tricogramma, è invece la guaina epiteliale interna della radice, che ha tre strati (dal capello verso l'esterno: cuticola, Huxley, Henle).

Questa guaina, le cui cellule cheratinizzandosi fasciano il capello a spirale, contiene abbondanti mucopolisaccaridi, è ricca di "tricojalina" morfologicamente simile alla cheratojalina epidermica (ma non biologicamente visto che presenta un alto contenuto di arginina) ed anche di una proteina chiamata "citrullina" (che si colora elettivamente in rosso brillante con 4 dimetil aminocinnamaldeide all'1% in HCl 0,5 N.).

Anche la guaina epiteliale interna cheratinizza (sempre dall'esterno verso l'interno) prima della corteccia del capello per poi desquamare e perdersi a livello dell'infundibulo.

Visivamente la guaina epiteliale interna inizia all'altezza del bulbo, che solo apparentemente non avvolge nel capello sano (lo avvolge visivamente nelle alopecie cicatriziali): la sua lunghezza ci indica la profondità del bulbo nella cute. Dato assai importante poiché la distanza fra l'infundibulo e l'ostio è una misura sempre fissa (mediamente 1,5 mm) mentre quella fra ostio ed il bulbo varia col progredire della miniaturizzazione del pelo.

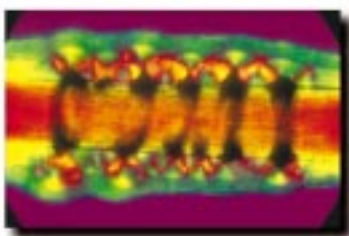


.....anagen terminale "perfetto"

Una comune alterazione delle guaine è dovuta a due sostanze (“rifiuti metabolici?”): il primo è l’acido lattico ($C_3H_6O_3$) la cui formazione si ha a livello cuticolare della guaina epiteliale interna e porta a degrado della stessa guaina per effetto caustico e formazione di lattato (?).

La seconda è lo squalene, sostanza igroscopica, che, specie se perossidata o epossidata, provoca danno per disidratazione della parte esterna della guaina epiteliale interna.

La formazione di acido lattico avviene all’interno dell’infundibulo, dalla ghiandola sebacea (?). La presenza dell’acido, al microscopio in luce polarizzata, è ben evidente; di colore nero, di forma elicoidale tra la cuticola del capello e la guaina epiteliale interna e scendendo verso la profondità ed il bulbo sembra “consumare” la guaina epiteliale interna che così appare come staccarsi dalla cuticola ed “insaccarsi”. La guaina epiteliale esterna rimane integra.



Lo squalene (così chiamato perché isolato per la prima volta dal fegato di squalo) è un idrocarburo aciclico alifatico fortemente igroscopico quando a contatto con i mucopolisaccaridi delle guaine. Si forma da acido lattico e/o da trigliceridi attraverso l’acetil coenzima A ed un metabolita intermedio, l’acido mevalonico, ed arriva allo stelo del capello dalla ghiandola sebacea. Normalmente dallo squalene si forma il colesterolo del film idrolipidico cutaneo.

Normalmente dallo squalene si forma il colesterolo del film idrolipidico cutaneo.

E’ possibile che alcune cellule non abbiano nel loro patrimonio la sequenza enzimatica completa per la sintesi del colesterolo, mentre in altre che la possiedono, per motivi dismetabolici (eccessivo tono simpatico con blocco della lipasi), la sintesi, si arresta a livello dello squalene.

L’acido lattico, normalmente presente nel sudore ha, con l’acido glutammico e l’acido aspartico, funzione tampone. Le sue alterazioni quantitative provocano oscillazioni del pH cui conseguono, per alterazione del ciclo di Krebs che ha il pH ideale a 7.35, variazioni di sintesi anche dei grassi di superficie.

Così a variazioni del pH conseguono variazioni nella composizione degli acidi grassi di superficie e si delinea un parallelismo di comportamento tra acido lattico e squalene.

Si ha come “un cortocircuito” fra le due sostanze che, quando sono in eccesso, si automantengono e porta ad un continuo degrado delle guaine.

Lo squalene crea un danno, dall’esterno della guaina epiteliale interna, che inizia all’altezza del dotto della ghiandola sebacea.

Lo squalene in luce polarizzata sembra penetrare tra la cuticola del capello e le guaine della radice. Al microscopio si osserva, come una macchia scura, “sgretola” la guaina dall’esterno per disidratazione.

Tutto questo, ovviamente, provoca danni nel normale processo di sviluppo del capello con distrofia o displasia.

Queste immagini (spirale da acido lattico e macchia scura da squalene) sempre presenti nella alopecia areata e nel telogen effluvio, sono molto frequenti nelle forme di acuzie di un deflu-



vio androgenetico.

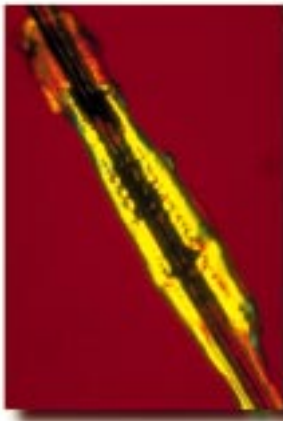


*anagen distrofico: alopecia areata**

*anagen pseudo displasico: defluvio androgenetico***

*anagen displasico: defluvio androgenetico****

*



**



BIBLIOGRAFIA

Castano P.: "Microscopia in luce polarizzata" Castano P. ed: "Microscopia ottica e fotomicrografia" Tamburini, Milano, 1974: 105-116.

Corazza M., Strumia R.: "Principali tecniche di ricerca utilizzate in tricologia" Dermatime 1995 (supplemento: Capelli e Dermatologo); 4 : 12 - 19.

Durante M., Russo G.: "Microscopia" Idises, 1995.

Quagliano D. Sgrandurra A., De Pasquale A.: "Chimica e microscopia clinica" Monduzzi, 1995.

Iacuzzo G., Toso C.: "La microscopia con punta a scansione (SPM) e le sue applicazioni in biologia e microbiologia" Ricerche, 1995; 1: 30.

Romagnoli P.: "Manuale di istochimica e tecnica microscopica" Morelli, Firenze, 1986.

Scala C., Pasquinelli G.: "Microscopia elettronica a scansione in biologia" CLUEB, 1995.

Scala C., Pasquinelli G., Cenacchi G.: "Microscopia in biologia e medicina" CLUEB, 1995.

Van Scott E.J., Reinertson R.P., Steinmuller R.: "The growing hair roots of the human scalp and morphologic changes therein following amethopterin therapy" J Invest Derm 1957; 29: 197 - 204.

L'esame di "VITALITÀ"

Marino Salin e Andrea Marliani

Tramite la microscopia in luce polarizzata su capello estratto e con un oculare munito di micrometro, in modo semplice e senza necessità di colorazioni, si ha una chiara visualizzazione di dati fondamentali quali ad esempio:

profondità follicolare,
diametro della radice,
forma della zona cheratogena.

Questi dati sono indici diretti della "vitalità" del follicolo e del capello. Quando preleviamo dei capelli con la pinza ne estraiamo anche la guaina interna della radice

Ricordiamo ancora che la guaina epiteliale interna desquama e si perde a livello dell'infundibulo, solo apparentemente inizia subito sopra il bulbo che sembra non avvolgere (se non nelle alopecie cicatriziali); in realtà la sintesi dei mucopolisaccaridi inizia al livello germinativo della matrice.

a) La lunghezza della guaina ci permette di conoscere la profondità del follicolo e del bulbo, poiché la distanza fra l'infundibulo e l'ostio è una misura fissa (mediamente 1,5 mm) mentre è variabile quella fra ostio e bulbo. La profondità follicolare normale per un anagen VI è di circa 5 mm. La profondità follicolare ci dà una idea del numero dei futuri cicli vitali di quel capello, sempre che non intervengano impreviste "noxe patologiche disturbanti".

b) La profondità follicolare è chiaramente anche in rapporto con lo stato di cheratinizzazione e quindi con il diametro dello stelo a livello della radice, facilmente misurabile con il microtomo, che diminuisce con il progredire della miniaturizzazione.

c) Al di sopra del collo del bulbo si vede chiaramente al microscopio polarizzatore la forma della zona cheratogena come una zona triangolare (o conica: "tridimensionalmente") chiara; questa forma è dovuta alla papilla, inglobata nel bulbo, che "alza" la zona centrale germinativa.

Più il triangolo è acuto, più le cellule della matrice sono attive, più lungo sarà l'anagen in esame. Più la zona cheratogena è piatta, più breve sarà l'anagen in esame poiché evidentemente le cellule germinative si riproducono lentamente, i cicli follicolari sono inibiti (da un





calone?) ed il ciclo del capello è quindi più veloce.

Se la corretta forma triangolare della zona di cheratinizzazione è alterata e questa tende ad arrotondarsi od appiattirsi significa che l'inizio della cheratinizzazione è anticipato e che (funzionalmente) la papilla non è integralmente inglobata nel bulbo ma ne è parzialmente distaccata. Siamo cioè di fronte ad un capello che si sta miniaturizzando ed avrà un ciclo sempre più breve. Di fatto: in un effluvio in telogen acuto (telogen effluvio di Kligman) troviamo una zona cheratogena appiattita, ma tipicamente un'ottima profondità follicolare, in un effluvio in telogen cronico (situazione molto comune nella donna intorno a 30 anni) la zona cheratogena è solo arrotondata ma la profondità ed il diametro bulbare tendono a diminuire rispetto ai valori "ideali", in un defluvio in telogen androgenetico la zona cheratogena appiattita si accompagna ad un diametro bulbare ed a una profondità del follicolo sempre più scarsa, segno chiaro di progressiva miniaturizzazione.

Facilmente quindi distinguiamo al microscopio i capelli in:

Terminali	con durata del ciclo di 3 - 6 anni
In involuzione iniziale	con durata del ciclo di 2 - 3 anni
Pre miniaturizzati	con durata del ciclo di 1 - 2 anni
Miniaturizzati o Alopecici	con durata del ciclo da 1 anno a pochi mesi



BIBLIOGRAFIA

- Casasco E.: "Citologia Istologica" La Goliardica Pavese, 1992.
 Castano P.: "Microscopia in luce polarizzata" Castano P. ed: "Microscopia ottica e fotomicrografia" Tamburini, Milano, 1975: 105-116. Corazza M., Strumia R.: "Principali tecniche di ricerca utilizzate in tricologia" Dermotome 1995 (supplemento: Capelli e Dermatologo); 4 : 12 - 19.
 Durante M., Russo G.: "Microscopia" Idises, 1995.
 Quagliano D. Sgrandurra A., De Pasquale A.: "Chimica e microscopia clinica" Monduzzi, 1995.
 Iacuzzo G., Toso C.: "La microscopia con punta a scansione (SPM) e le sue applicazioni in biologia e microbiologia" Ricerche, 1995; 1: 30.
 Lambert D., Bordes H., Brenot M., Fontany M, Duserre P.: "Analytical study on 150 pathologic trichograms" in: "Hair and Aesthetic Medicine", Salus Internazionale, Roma, 1984: 293-295.
 Salin M. : "Il libro del colore" Oneida, Firenze 1992.
 Salin M. : "Compendio di microscopia polarizzata" Oneida, Firenze 1994.
 Minafra I.P.: "Istologia con fondamenti di Citologia" Ragno, Palermo, 1985.
 Monesi V.: "Istologia" Piccin, Padova, 1985.
 Redken Laboratories: "Trichoanalysis guidelines" Redken 6625 Variel Aveue Canoga Park, CA 91303, 1978. Rebora A.: "the trichogram" in: "Hair and Aestetc Medicine", Salus Internazionale, Roma, 1984: 39-42. Romagnoli P.: "Manuale di istochimica e tecnica microscopica" Morelli, Firenze, 1988.
 Scala C., Pasquinelli G.: "Microscopia elettronica a scansione in biologia" CLUEB, 1995.
 Scala C., Pasquinelli G., Cenacchi G.: "Microscopia in biologia e medicina" CLUEB, 1995.
 Van Scott E.J., Reinertson R.P., Steinmuller R.: "The growing hair roots of the human scalp and morphologic changes therein following amethopterin therapy" J Invest Derm 1957; 29: 197 - 204.
 Wheeler P.R.: "Istologia e anatomia microscopica" Ambrosiana, Milano, 1994.



bollettino n°

‘2’

09-1996



Nuove acquisizioni sul ciclo del pelo e sul tricogramma

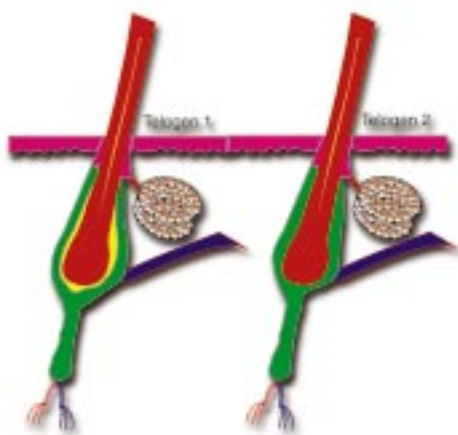
Andrea Marliani e Marino Salin

Nel follicolo si alternano cicli di crescita e cicli di riposo: normalmente ogni volta che un capello in telogen è caduto il follicolo ne forma uno nuovo in anagen.

Data la babele terminologica imperante in “tricologia” dobbiamo precisare che si intende per:

anagen la fase di crescita del capello caratterizzata dalle veloci mitosi delle cellule della matrice e differenziabile in 6 sottofasi, catagen la fase che va dalla fine delle mitosi della matrice fino alla scomparsa delle guaine del capello e di ogni attività metabolica. E’ caratterizzata dal formarsi di una colonna di epitelio citi che, collegando la papilla dermica con il bulbo del capello in involuzione, si restringe innalzandosi fino all’infundibulo. La fine delle attività metaboliche e la scomparsa delle guaine segnano il passaggio del capello alla fase telogen, telogen è la fase del capello che cade; questo si ha solo dopo l’attivazione delle cellule staminali dell’istmo (del bulge?) contemporaneamente alla ricolonizzazione della matrice (secondo germe) e dura solo pochi giorni.

L’esame microscopico dei capelli (“tricoanalisi” in luce polarizzata) sicuramente perfezionabile in futuro, consente di ripartire i bulbi estratti con pinza di klemmer in “categorie” fra cui:



- 1) anagen VII
- 2) anagen VI
- 3) anagen pseudodisplatici
- 4) anagen displasici
- 5) anagen alopecici
- 6) anagen vellus
- 7) anagen distrofici
- 8) catagen I
- 9) catagen II
- 10) catagen III
- 11) catagen prematuri
- 12) telogen maturi
- 13) telogen prematuri o alopecico-miniaturizzati



fornendoci un orientamento sulle cause della alopecia.

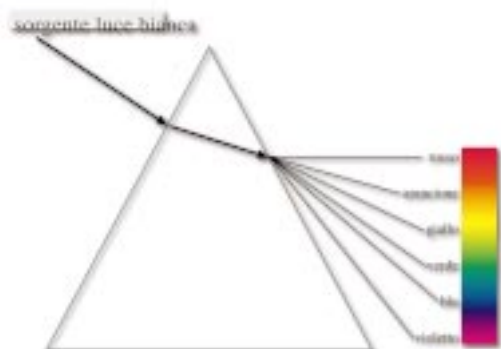
La tecnica usata è semplice e relativamente di facile applicazione, richiede un microscopio ottico (composto) a luce polarizzata con filtri 1/4 lambda. L'identificazione dei dettagli del bulbo si osserva sotto forma di colori di cristallizzazione. La alfa cheratina, fibroproteina dei capelli, è infatti una cristallizzazione biologica, una organizzazione di catene polipeptidiche disposte in asse a formare alfa-elicke con sequenza ripetitiva

struttura ripetitiva della cheratina

struttura cristallina della cheratina

I colori che appaiono alla luce polarizzata sono dovuti alle differenze di spessore dell'oggetto osservato, cioè ai ritardi d'onda nel cammino ottico della luce, oltre che al suo orientamento cristallo-

grafico ed ai pigmenti contenuti che comportano le differenze degli indici di rifrazione, cioè dei colori visibili.



diffrazione (scomposizione) della luce

i colori di polarizzazione

La nostra classificazione diagnostica è stata elaborata sapendo che le caratteristiche di birifrangenza e le differenze di cammino ottico nella "proteina cheratina" comportano l'appartenenza di un colore ad uno specifico ordine strutturale e molecolare (tecnica delle lamine ellittiche).

birifrangenza = colore

ritardo = pigmento
spessore = diametro

Conoscendo, con il micrometro incorporato nell'oculare, lo spessore esatto del campione in esame,

la relazione:

permette di abbinare ad ogni colore la qualità, o "competenza", della fibra cheratinica in stu-



dio.

Il ritardo d'onda è valutabile in base alla scala dei colori di Newton ed il colore di compensazione viene determinato in base alla sequenza delle frequenze dei colori dovuta alla rotazione dell'oggetto.

Questo metodo permette una nuova visione "qualitativa" "del capello che possiamo denominare: "Tricoanalisi microscopica in luce polarizzata".

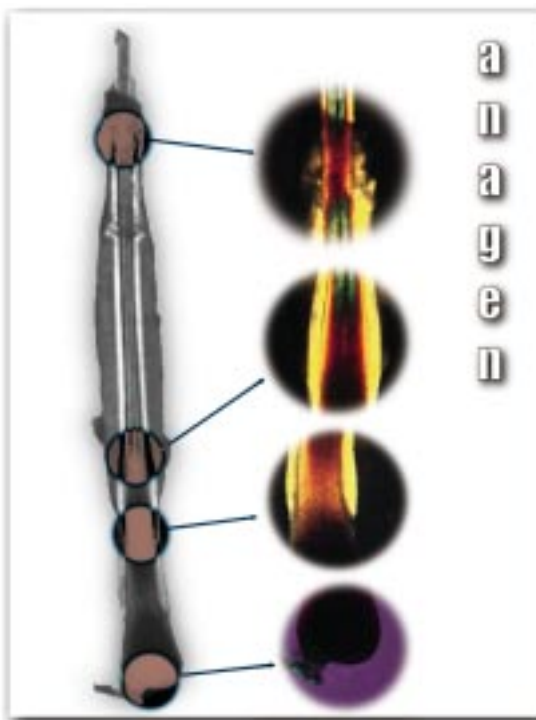
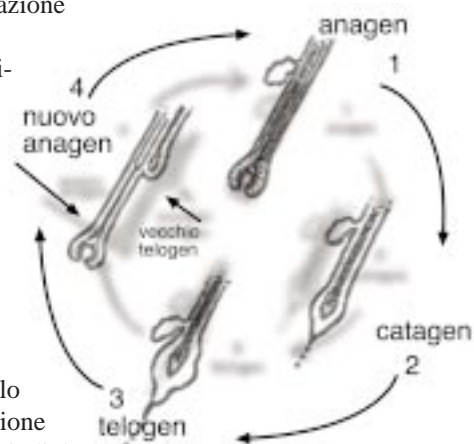
"1" Anagen

Fase di crescita del capello. E' suddiviso, a sua volta in 6 sottofasi che iniziano con l'avvio dell'attività mitotica delle cellule staminali proseguono con la discesa della parte inferiore del follicolo che va a raggiungere la papilla, con la colonizzazione della matrice, poi con la comparsa della guaina epiteliale interna e infine con la comparsa del pelo che via via si allunga fino a raggiungere e superare l'ostio follicolare. Il periodo anagen dura in media 2 - 4 anni nell'uomo e 3-7 anni nella donna. Questo capello, ben ancorato con le sue guaine, può essere asportato solo esercitando una forte trazione ed il trauma sarà accompagnato da modesto dolore.

anagen fisiologico

"2" Catagen

Fase di progressivo rallentamento delle varie funzioni vitali. Inizia con l'arresto dell'attività dei melanociti subito seguita dal blocco delle mitosi della matrice. Quando inizia la fase catagen la matrice, comunemente intesa, degenera e la papilla rimane unita al bulbo solo mediante





una specie di “sacco”, formato dalla guaina epiteliale esterna che contiene le ultime cellule prodotte dalla attività mitotica sotto forma di una lunga colonna di cellule epiteliali ed il capello assume un caratteristico aspetto a “coda di topo”.

Questo sacco di cellule epiteliali (in movimento di risalita verso l’alto) si deconnette poi dalla papilla e risale fino all’istmo (catagen I, II, III, entrando poi in telogen I e dopo telogen II) in qualche modo attivando le cellule staminali del capello e queste ultime, in rapida mitosi, con un processo simile a quello che si osserva nella formazione embriologica del pelo primitivo, migrano verso il basso, colonizzano nuovamente la zona della matrice e danno inizio al nuovo anagen I.

Progressivamente si assiste alla scomparsa della guaina epiteliale interna. Durante il catagen, se l’attività mitotica della matrice è cessata, l’attività metabolica delle cellule del sacco è addirittura esaltata per preparare il follicolo al nuovo anagen: il capello in catagen produce attivamente estrone da estradiolo, da androstenedione e da testosterone. Produce cortisone



cortisolo. Il blocco della fosforilasi e l’esochinasi esaltata portano alla produzione, da glucosio, di glicogeno che viene accumulato nella guaina epiteliale esterna e nella guaina connettivale.

esemplificazione della attività metabolico-ormonale della matrice in anagen verso il catagen ed il telogen e del follicolo in catagen verso l’anagen



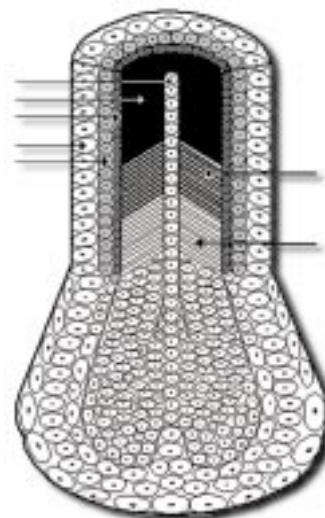
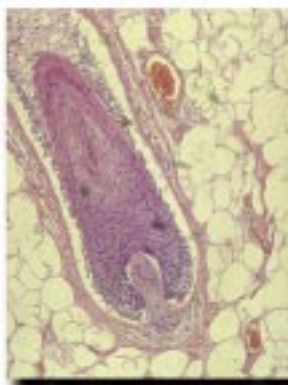
Solo la scomparsa della guaina epi-

*catagen I*

teliale interna e la fine delle attività metaboliche segnano il passaggio del capello dal catagen al telogen. La fase catagen viene suddivisa sul capello estratto in tre sottofasi: *catagen I, II, III*.

Catagen I:

il bulbo è a campana, come nell'anagen, ma totalmente cheratinizzato = cristallizzato, le guaine sono ben rappresentate e queste inglobano la zona cheratogena, che è pigmentata, e la sola zona a bassa cheratinizzazione della radice è assottigliata.

*schema del bulbo e della matrice**catagen II**Catagen II:*

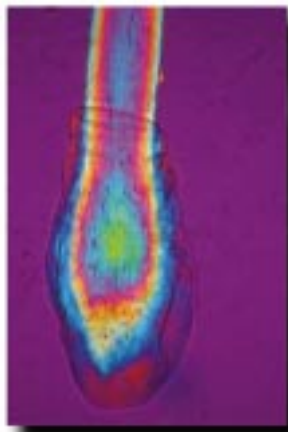
il bulbo assume forma clavata, le guaine sono ancora visibili anche se ridotte e maggiormente disidratate, la zona cheratogena è pigmentata, la radice è sottile.

Catagen III:

il bulbo è clavato, la pigmentazione della zona cheratogena e le guaine sono ormai distinguibili solo con il microscopio in luce polarizzata o con fini tecniche di colorazione, la radice è sottile.

Classicamente si dice che il catagen dura mediamente 15 giorni, ma già la banale osservazione di tutto quanto accade nel catagen dovrebbe porre il dubbio di una sotto valutazione.

catagen III



Inoltre dall'inizio del catagen (catagen I) al momento dell'attivazione del bulge (catagen III) il capello deve risalire nel follicolo per 3 - 6 mm. Questo non alla velocità normale della crescita del capello ($\approx 0,3$ mm al giorno ≈ 10 mm al mese) perché non esiste più una matrice in mitosi, ma alla velocità assai minore del ricambio dell'epidermide (66,5 micron al giorno ≈ 2 mm al mese).



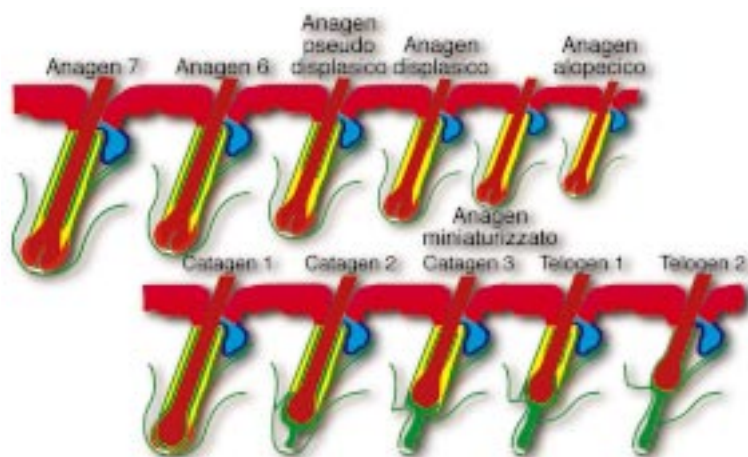
“3” Telogen

Fase di riposo funzionale. E' il periodo terminale del ciclo durante il quale il capello si trova ancora nel follicolo pilifero ma in cui le attività mitotiche e metaboliche sono completamente cessate. Il capello in telogen non ha più guaine e cade mentre contemporaneamente il follicolo è già in fase IV anagen. Ovviamente i capelli in telogen, privi di guaine, possono essere facilmente asportati (senza dolore!) se si esercita una trazione anche modesta. Il bulbo, ormai atrofico, è di aspetto traslucido e si presenta tipicamente “a clava”, come una capocchia di spillo alla base del capello.

Classicamente si dice che il capello in telogen, prima di cadere, rimane sul cuoio capelluto per ancora 90-100 giorni.

*Telogen I**Telogen II*

Nell'essere umano, a differenza degli animali, il ricambio dei capelli avviene a “mosaico”, cioè ogni follicolo produce il suo capello indipendentemente da quelli vicini; in questo modo non si alternano, come per gli animali, periodi in cui si hanno i capelli a periodi in cui questi non ci sono



(muta).

Per percentualizzare la quantità dei capelli in anagen o in telogen è universalmente diffuso il “tricogramma” e sulla base di questo esame si afferma che su un cuoio capelluto “normale” circa l’85% dei capelli è in anagen, il 13 - 15% in telogen e solo 1 - 2% in catagen.

Il tricogramma reale

Tutto questo però è vero solo se i capelli vengono esaminati in microscopia tradizionale, spesso dopo troppo tempo dalla loro estrazione, quindi a guaine ormai disidratate, e senza fare alcuna valutazione con metodi enzimo-colorimetrici; esattamente come Van Scott standardizzò nel 1957.

Così si continua passivamente a scrivere e “copiare” ed ad insegnare ciò che ormai è considerato “classico ed indiscutibile”, senza alcun senso critico.

Oggi se per fare un tricogramma si usa un microscopio a scansione d’immagine oppure un microscopio a luce polarizzata che permetta una visione ottimale delle guaine, se si ha l’accortezza di esaminare immediatamente i capelli estratti ed in olio da immersione (olio di cedro) o se si usano metodi enzimo-colorimetrici che evidenzino l’attività metabolica delle cellule del “sacco” si può osservare che, in percentuale, i capelli estratti sono:

- Anagen 80%
- Catagen 19%
- Telogen 1%

Questo è quindi il vero tricogramma!

Poiché non vi sono più residui di guaine nel telogen, i capelli, raggiunto il telogen, fuoriescono subito dall’infundibulo e la loro vera percentuale al tricogramma è minima; mentre i catagen, che mantengono ancora guaine ed attività metabolica si possono trovare in diversi periodi di senescenza: si descrivono perciò catagen I, II, III.

Con il tricogramma “classico” (secondo Van Scott), senza usare un microscopio a luce pola-



rizzata e/o fatto su capelli non immersi in mezzo idoneo (o non fissati adeguatamente in balsamo del Perù) ed esaminati non immediatamente, i catagen I vengono fatalmente confusi con gli anagen e i catagen III confusi con i telogen, alterando sensibilmente la “formula pilare”.

Al microscopio a luce polarizzata i colori del bulbo ci dimostreranno che il capello è in catagen e la sua profondità (distanza bulbo istmo = lunghezza della guaina) ci dirà chiaramente che stadio catageno stiamo osservando.

Con tutto questo il “tricogramma classico” è un esame standardizzato che si porta dietro un errore ormai standardizzato e pertanto i valori che ci dà sono sempre comparabili e le deduzioni diagnostiche che ne derivano sono comunque accettabili.

Il tricogramma ci da un orientamento sulle cause della caduta in atto, ad esempio, in caso di telogen effluvium (da stress o post-gravidico o altro) saranno presenti quasi esclusivamente telogen “maturi” in numero anche molto elevato e qualche catagen. Nell’alopecia androgenica saranno invece quantitativamente rilevanti i telogen “prematuro” che, con facilità raggiungono e superano il 20-25% e si presenta il fenomeno della punta di Malpighi alla base del bulbo. Nell’alopecia areata si troveranno percentuali apprezzabili e variabili di anagen distrofici o più raramente displasici, cioè con bulbo assottigliato con cheratinizzazione intermedia e privo di guaine.

BIBLIOGRAFIA

Aron B.R., Binet O., Domp martin P.D.: “Diagnostic des alopecies diffuses. Une approche objective: le trichogramma” Rev. Médecine 1977; 18: 1263. Barman J.M., Astore I., Pecoraro V.: “The normal trichogram of the adult” J. Invest. Derm 1965; 42: 421. Casasco E.: “Citologia Istologica” La Goliardica Pavese, 1992.

Castano P.: “Microscopia in luce polarizzata” Castano P. ed: “Microscopia ottica e fotomicrografia” Tamburini, Milano, 1975: 105-116. Durante M., Russo G.: “Microscopia” Idises, 1995. Quagliano D. Sgrandurra A., De Pasquale A.: “Chimica e microscopia clinica” Monduzzi, 1995. Iacuzzo G., Toso C.: “La microscopia con punta a scansione (SPM) e le sue applicazioni in biologia e microbiologia” Ricerche, 1995; 1: 30. Lambert D., Bordes H., Brenot M., Fontany M, Duserre P.: “Analytical study on 150 pathologic trichograms” in: “Hair and Aesthetic Medicine”, Salus Internazionale, Roma, 1984: 293-295. Salin M. : “Il libro del colore” Oneida, Firenze 1992. Salin M. : “Compendio di microscopia polarizzata” Oneida, Firenze 1994. Minafra I.P.: “Istologia con fondamenti di Citologia” Ragno, Palermo, 1985.

Monesi V.: “Istologia” Piccin, Padova, 1985. Rebora A.: “the trichogram” in: “Hair and Aesthetic Medicine”, Salus Internazionale, Roma, 1984: 39-42. Romagnoli P.: “Manuale di istochimica e tecnica microscopica” Morelli, Firenze, 1988. Scala C., Pasquinelli G.: “Microscopia elettronica a scansione in biologia” CLUEB, 1995. Scala C., Pasquinelli G., Cenacchi G.: “Microscopia in biologia e medicina” CLUEB, 1995. Van Scott E.J., Reinertson R.P., Steinmuller R.: “The growing hair roots of the human scalp and morphologic changes therein following amethopterin therapy” J Invest Derm 1957; 29: 197 - 204. Wheeler P.R.: “Istologia e anatomia microscopica” Ambrosiana, Milano, 1994.



Classificazione dei follicoli dei capelli in anagen fisiologico e fisiologia metabolica del catagen

Marino Salin e Andrea Marliani

Nota:

Riteniamo necessario precisare che i termini “displasico” e “distrofico” NON sono sinonimi né tanto meno indicano due gradi diversi di danno biologico subito da un capello:

* il termine “displasico” è stato introdotto da Orfanos nel 1979 (2) per indicare quei “capelli sottili ed in regressione che sono tipici della alopecia androgenetica,

* il termine “distrofico” è riservato in dermatologia al capello anagen della alopecia areata e trova la sua espressione più tipica nel “capello a punto esclamativo”.(1, 3)

Anagen VII: ha durata della fase anagen, fra 4 e 10 anni, è tipico del sesso femminile e del bambino pre pubere e della donna giovane e gravida, si presenta con le guaine massicce e ben conformate, ottima profondità bulbare ($\approx 6 - 7$ mm), massima rapidità di crescita ($\approx 0,40$ mm / die). L'esame della radice, condotto con la tecnica della microscopia polarizzata a fresco, in olio da immersione o dopo fissazione in adatto collante (balsamo del Perù o Eukitt), fa vedere chiaramente che le cellule della matrice per la rapidità delle mitosi formano un triangolo, tridimensionalmente un cono (che possiamo chiamare “triangolo o cono di vitalità”), tanto più alto quanto più rapida è la velocità mitotica delle cellule basali; la formazione di cistina da cisteina, cioè la cheratinizzazione, si completa alta sulla matrice, circa 1 mm.

Anagen VI: ha una durata della fase anagen, fra 2 e 4 anni, è tipico del maschio non calvo, si presenta con guaine normalmente conformate, buona profondità follicolare ($\approx 4 - 6$ mm), normale velocità di crescita ($\approx 0,35$ mm / die). Il “triangolo o cono di vitalità” è ben evidente anche se meno alto di quello dell'anagen VII perché la velocità mitotica delle cellule basali è più lenta e la cheratinizzazione avviene sulla matrice, fra 0,7 e 0,8 mm di altezza.

Anagen pseudo-displasico: ha una durata della fase anagen, fra 1 e 2 anni, è tipico dell'inizio della alopecia androgenetica del vertice, si presenta con guaine poco conformate, ridotta profondità bulbare ($\approx 4 - 5$ mm), ridotta velocità di crescita ($\approx 0,30$ mm / die). Il “triangolo di vitalità” diventa arcuato ma è ancora evidente e la cheratinizzazione avviene sulla matrice, fra 0,4 e 0,6 mm di altezza.

Anagen displasico: ha una durata della fase anagen, fra 6 mesi ed 1 anno, è tipico della alopecia androgenetica iniziale del vertice, si presenta con guaine mal conformate, ridotta profondità bulbare ($\approx 3 - 4$ mm), ridotta velocità di crescita ($\approx 0,25$ mm / die). Il “triangolo di vitalità” è ancora visibile ma sempre più arrotondato e schiacciato e la cheratinizzazione avviene sulla matrice, fra 0,1 e 0,3 mm di altezza. Quando questo capello andrà in telogen e poi in catagen, comincerà ad essere visibile, a livello basso della zona cheratinica, un blocco di cheratinizzazione indice di insufficiente attività metabolica, che possiamo chiamare “stacco cheratinico”. **Anagen alopecico:** ha una durata della fase anagen, fra 3 mesi e 6 mesi, è tipico della alopecia androgenetica, si presenta con guaine mal visibili, la profondità bulbare è ora assai scarsa ($\approx 2 - 3$ mm), assai bassa velocità di crescita ($\approx 0,20$ mm / die). Il “triangolo di vitalità” è ora tanto schiacciato da poter essere definito solo come un “arco” e la cheratinizzazione avviene poco sopra la matrice, $\approx 0,1$ mm di altezza. Al momento del

telogen e al catagen il blocco della cheratinizzazione (“stacco cheratinico”) sarà ben evidente. **Anagen vellus o miniaturizzato:** ha una durata della fase anagen, fra 1 mese e 3 mesi, è tipico della alopecia androgenetica avanzata, si presenta senza guaine, ridottissima è la profondità bulbare ($\approx 1,5 - 2$ mm) e la velocità di crescita ($\approx 0,15$ mm / die). L’esame della radice dimostra la scomparsa del “triangolo di vitalità” e questo capello, giunto alle fasi telogen e catagen, mostrerà uno “stacco cheratinico” imponente. Il follicolo va ormai verso la scomparsa per jalinizzazione. Occorre notare che la distanza fra l’istmo e l’ostio del follicolo è sempre costante $\approx 1,5$ mm; qualunque sia il grado di displasia del capello, la parte che varia in profondità è quella che va dall’istmo alla papilla dermica e che è valutabile misurando, con il micrometro, la lunghezza delle guaine. Allo stato dell’arte, quando si fa una terapia



per defluvio androgenetico ben condotta, è in genere possibile bloccare questa progressiva miniaturizzazione. Quando la terapia è anche fortunata è possibile risalire un gradino della scala.

Difficilmente però un anagen alopecico potrà trarre vantaggio reale dalla terapia e mai ne trarrà vantaggio un anagen vellus. Il grado di displasia dell’anagen appare in larga parte determinato dalla qualità metabolica del catagen del ciclo precedente. E’ il

catagen il momento metabolicamente più delicato (e forse anche il più attivo) di tutto il ciclo follicolare. Durante il catagen è essenziale la produzione di cortisone da cortisolo, la produzione di glicogeno da glucosio e soprattutto la produzione di estrone per aromatizzazione da precursori: testosterone, androstenedione ed estradiolo.

L’estrone determinerà la produzione del “fattore di crescita” attivante le mitosi delle cellule staminali dell’istmo che potranno iniziare la loro corsa in discesa verso la papilla dermica. Il cortisolo è fattore permissivo per l’attivazione della loro adenilciclastasi di membrana e quindi per l’utilizzo del glicogeno accumulato nella guaina connettivale, unica fonte di energia per le cellule in mitosi finché non avranno raggiunto la papilla dermica.



BIBLIOGRAFIA

- 1) Ikeda T.A.: “A new classification of alopecia areata” *Dermatologica* 1965; 131: 421 - 445.
- 2) Orfanos C.E.: “Alopecia Androgenetica” in *Haar and Haarkrankheiten* Ed Orfanos C.E. 1979: 573 - 604.
- 3) Tobin D.J., Fenton D.A., Kendall M.D.: “Ultrastructural study of exclamation-mark hair shafts in alopecia areata” *J Cutan Pathol* 1990; 17: 348 - 354.



bollettino n°

'3'

12-1996



La regola dei triangoli isosceli

Marino Salin e Andrea Marliani

Alopecia "fronto-parietale" maschile

E' caratterizzata da innalzamento della linea fronto-parietale dei capelli che assume, nel maschio, la tipica forma ad M ("stempiatura").

Corrisponde allo stadio I di Hamilton ed agli stadi I e II di Hamilton e Norwood.

L'alopecia frontoparietale non porta obbligatoriamente all'alopecia androgenetica poiché, non di rado, si osservano soggetti "stempiati" con densità dei capelli perfettamente mantenuta nella zona del vertice ed, anche se più raramente, soggetti calvi che conservano inalterata la linea di attaccatura frontale.

L'alopecia androgenetica e l'alopecia fronto-parietale maschile si comportano quindi come due forme indipendenti e distinte, causate plausibilmente da geni diversi, e non necessariamente coesistenti nello stesso individuo.

Regola dei triangoli isosceli



l'evoluzione della "alopecia fronto-parietale" maschile in alopecia androgenetica

Pur volendo mantenere distinte l'alopecia frontoparietale dalla alopecia androgenetica quest'ultima inizia sempre e comunque con arretramento simmetrico fronto-temporale.

Per triangolo isoscele alopecico frontoparietale intendiamo l'angolo formato dal punto di incrocio di due linee rette.

La prima parte dal lato anteriore di un orecchio e va fino all'analogo punto dell'orecchio opposto.

L'altra parte dal centro dell'occhio ed è parallela ad una terza linea che va dal naso fino al vertice della testa.

Nel punto di incrocio di queste due linee si riesce approssimativamente a stabilire il grado di sensibilizzazione androgenica del capillizio del paziente in esame e l'eventuale progressiva evoluzione di una alopecia.

In rapporto all'età, l'apertura è direttamente proporzionale alla velocità e la profondità proporzionale alla gravità della futura evoluzione androgenetica.



Valutando quindi in un ragazzo giovane questi due parametri (apertura e profondità) della alopecia frontoparietale insieme alla storia familiare si può agevolmente prevedere se ed in quanto tempo il nostro giovane paziente diventerà “calvo” e potremo così decidere l’aggressività dell’intervento terapeutico.

Nel maschio distinguiamo una “calvizie ad evoluzione rapida” ed una “calvizie ad evoluzione lenta”. La calvizie ad evoluzione rapida (che può portare agli stadi VI -VII) inizia in genere verso i 17-18 anni, si concretizza verso i 19-20 (il ragazzo tende ad incolpare di questo il servizio militare, il basco, il casco da motocicletta etc) nei casi tipici e gravi già a 22-23 anni si raggiungono gli stadi V - VI di Norwood ed è completamente evoluta verso i 28 - 30 anni. Questi soggetti presentano precocemente triangoli di alopecia frontoparietale profondi e molto aperti. La calvizie ad evoluzione lenta inizia verso i 27-35 anni in soggetti che già presentano uno stadio II o IIa e progredisce lentamente, per decenni, senza superare in genere lo stadio III vertex (nel 10-15% dei casi si arriva al IV o al V, sempre secondo la scala di Norwood). Questi soggetti presentano triangoli di alopecia frontoparietale profondi ma poco aperti.

BIBLIOGRAFIA

- Aron B.R., Binet O., Domp martin P.D.: “Diagnostic des alopecies diffuses. Une approche objective: le trichogramma” Rev. Médecine 1977; 18: 1263.
- Casasco E.: “Citologia Istologica” La Goliardica Pavese, 1992.
- Lambert D., Bordes H., Brenot M., Fontany M, Duserre P.: “Analytical study on 150 pathologic trichograms” in: “Hair and Aesthetic Medicine”, Salus Internazionale, Roma, 1984: 293-295.
- Salin M. : “Compendio di microscopia polarizzata” Oneida, Firenze 1994.
- Monesi V.: “Istologia” Piccin, Padova, 1985.
- Norwood O.T.: “Male pattern baldness: classification and incidence” South Med. J. 1975; 68: 1359.
- Romagnoli P.: “Manuale di istochimica e tecnica microscopica” Morelli, Firenze, 1988.
- Scala C., Pasquinelli G., Cenacchi G.: “Microscopia in biologia e medicina” CLUEB, 1995.
- Van Scott E.J., Reinertson R.P., Steinmuller R.: “The growing hair roots of the human scalp and morphologic changes therein following amethopterin therapy” J Invest Derm 1957; 29: 197 - 204.
- Wheater P.R.: “Istologia e anatomia microscopica” Ambrosiana, Milano, 1994.

La Teoria e la Clinica delle “INCIDENZE” nelle Alopecie

Marino Salin e Andrea Marliani

Quando i follicoli dei capelli sono “intermedi” (fra l’anagen VI ed il displasico), all’esame obiettivo facilmente riscontriamo situazioni “coadiuvanti o concomitanti” una alopecia.

Sono situazioni spesso solo caratteriali o para fisiologiche, che “incidono” sulla evoluzione naturale della alopecia e che abbiamo definito con il termine di “incidenze”.

Queste “incidenze” provocano e conseguono a dei “corto circuiti metabolici” che si



automantengono con produzione di ormoni paracrini, di adrenalina e noradrenalina, inibizione delle adenocicliasi di membrana, alterazione della glicolisi e del ciclo di Krebs, anomalie del metabolismo dei trigliceridi, accumulo di acido lattico fra cuticola del capello e la guaina interna o di squalene fra le guaine, diminuzione del pH ideale (7,35) a livello delle funzioni metaboliche.

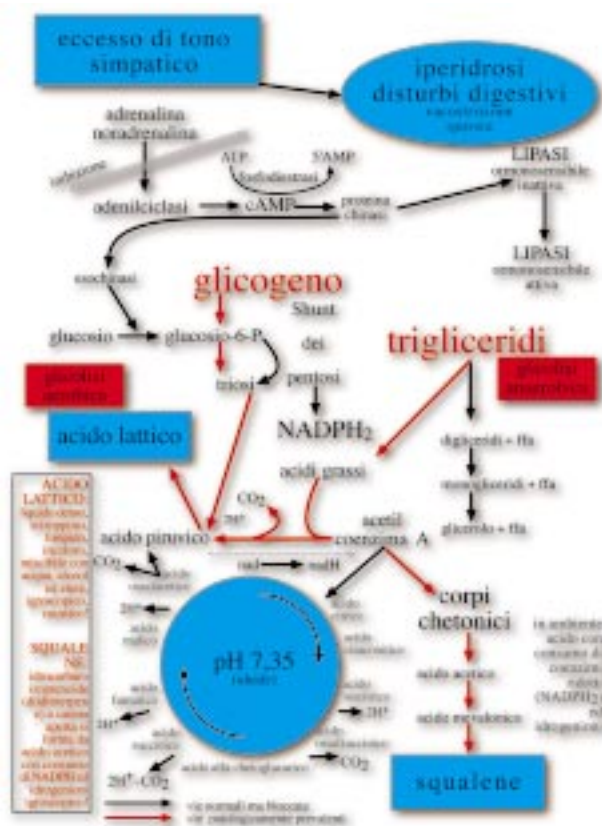
Tutto questo porta fino al blocco delle mitosi della matrice dei capelli con conseguente effluvio o con l'accelerazione di un defluvio.

CAUSE COMUNI DI TELOGEN EFFLUVIO ACUTO

- stress acuti fisici o psicologici*
- interventi chirurgici*
- parto e allattamento*
- malattie febbrili*
- avvelenamenti*
- emorragie*
- lutti*
- etc*

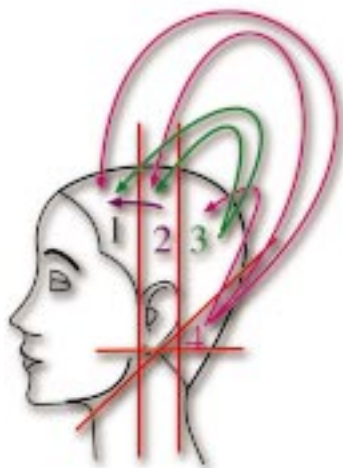
CAUSE COMUNI DI TELOGEN EFFLUVIO CRONICO

- malattie sistemiche croniche*
- donazioni di sangue frequenti*
- gravi malattie psichiche*
- uso cronico di farmaci*
- distiroidismi*
- etc*



Intendiamo, quindi, per -INCIDENZE- una serie di ‘situazioni’ che sono di per sé in grado di provocare un effluvio e portare la capigliatura ad una mancanza di “corpo” (più che ad una vera carenza di numero di capelli). Ma che possono anche modificare la velocità, l’andamento e l’aspetto clinico di un defluvio e non solo androgenetico.

Per definire cosa si intenda per “corpo dei capelli” si è fatta in USA ed in Inghilterra una indagine, mediante intervista a consumatori di shampoo, e questa ha evidenziato che per definire il termine “corpo” vengono prevalentemente usate le parole: spessore, elasticità, volume o massa.



Definiamo le INCIDENZE come:

- a) “incidenze primarie”
- b) “incidenze secondarie o da sovrasmmissione”

Non per un vero rapporto di causalità ma sulla base della sintomatologia clinica che le accompagna classifichiamo le “incidenze primarie” come:

- 1)- Incidenza digestiva,
- 2)- Incidenza nervosa,
- 3)- Incidenza da deperimento fisico,
- 4)- Incidenza da deperimento psico-fisico,

Sta di fatto comunque che, curando quello che pare essere solo il sintomo di accompagnamento di una incidenza, la situazione oggettiva dei capelli e del cuoio capelluto migliora.

CLINICA DELLE INCIDENZE “PRIMARIE”

-> 1) Incidenza digestiva:
 interessa per 4 - 5 cm la fascia di cuoio capelluto sopra la fronte, modificando il progressivo diradamento a tipo Hamilton, che sarà così subito senza il ciuffetto sopra frontale.
 E' tipica di soggetti con defluvio androgenetico clinicamente associato a disturbi digestivi in senso lato, dai problemi di masticazione della bocca all'ano, ed a “iperidrosi fredda”.
 E' anche tipico di questi soggetti, dalle mani sudate, l'ipertrofia del derma ventrale dei polpastrelli delle falangi distali, che sono “imbottite” e sporgenti.

-> 2) Incidenza nervosa:
 interessa la fascia di 4 - 5 cm fra gli orecchi con telogen effluvio, alopecia areata (anche incognita), iperidrosi.
 Sono soggetti “psichicamente labili”, nevrotici o semplicemente iperemotivi.
 L'effetto di inibizione sulla adenilciclastasi delle catecolamine rende ragione degli effluvi da



stress e della “incidenza nervosa”.

Si tratterà di effluvi in anagen, in anagen distrofico o in telogen (alopecia areata o telogen effluvio) a seconda della durata e della intensità del “fattore stressante” e quindi della violenza del “colpo d’ariete” delle catecolamine sul recettore ormonale.

Uno stress psichico forte, improvviso, di breve durata, potrà provocare un effluvio in anagen (con l’aspetto clinico della alopecia areata incognita o a chiazze); uno stress più blando ma di lunga durata o cronico provocherà un effluvio in telogen (un telogen effluvio di Kligman o un telogen effluvio cronico).

Quale descritto da Kligman il telogen effluvio è un fatto acuto che segue un episodio emotivamente importante. E’ caratterizzato dalla caduta in telogen di centinaia e talvolta migliaia di capelli al giorno. All’esame microscopico si potrà osservare che si tratta quasi esclusivamente di capelli in fase telogen, perfettamente formati, terminali, e senza segni di involuzione (non vellus): Si tratta in pratica di un’ “onda di muta”.

La maggior parte dei pazienti con telogen effluvio lamenta “dolore alla base capelli” o la “sensazione di punture di spillo sul cuoio capelluto”. La causa di questa sensazione non è affatto chiara ma è troppo semplicistico definirla di natura nevrotica o psicologica.

Durante l’effluvio il rapporto fra anagen e telogen (tricogramma) si altera in modo impressionante: almeno il 25% fino all’85% dei capelli si trova in questo periodo in fase telogen.

Il sistema di trasduzione tenderà a difendere se stesso riducendo il numero dei recettori per le catecolamine (desensibilizzazione recettoriale per riduzione del numero dei recettori) fino alla risoluzione spontanea del quadro clinico, anche senza che ne sia finita la causa, ma non sempre questo sistema di controllo sarà sufficiente.

Vogliamo sottolineare come l’alopecia areata sia ben interpretabile come secondaria al “colpo d’ariete” da catecolamine sul sistema di trasduzione dell’adenilciclastasi. Le tipiche alterazioni istologiche possono tutte essere interpretate come secondarie al blocco delle mitosi, per carenza di cAMP, con degenerazione acuta della matrice del pelo. L’infiltrato infiammatorio, costituito oltre che da linfociti anche da istiociti e mastociti che si addensano intorno ai vasi della papilla ed intorno a ciò che resta della parte sottoinfundibulare del follicolo pilifero, non è affatto, di per sé, prova di una malattia autoimmune.

-> 3) Incidenza da deperimento fisico:

interessa a fascia la zona del vertice con una “tonsura” ovale o rettangolare, con telogen effluvio cronico, capelli sottili, corti e malformati

Sappiamo bene come una dieta inappropriata e come stati carenziali, specie qualitativi, possono provocare un effluvio e contribuire a modificare ed aggravare un defluvio già in atto, talvolta in modo irreparabile.

Poiché oggi il laboratorio ci permette di indagare sullo stato nutrizionale e di rilevare, con relativa facilità, almeno le carenze nutrizionali più grossolane e poiché queste possono, quasi sempre, essere corrette farmacologicamente o con la dieta, le conoscenze di base su “nutrien-



ti e capelli” diventano indispensabili per chi voglia davvero fare della tricologia una scienza.

Ormai da decenni è dimostrato ciò che da sempre si era intuito, cioè che esiste un diretto rapporto fra stato nutrizionale e sintesi delle cheratine dei peli e delle unghie. Vi sono dati sufficienti per ammettere una correlazione diretta fra stato nutrizionale e stato dei capelli.

Gli aminoacidi sono sicuramente necessari al trofismo del capillizio ed in particolare la cistina, la cisteina, l’istidina, la glicina, la tirosina.

Le vitamine devono avere nel siero un livello ottimale e bilanciato e, in caso di carenze di apporto o di malassorbimento, questo dovrà essere ottenuto farmacologicamente.

Metalli essenziali ed oligoelementi sono altrettanto indispensabili e saranno somministrati, in modo mirato, in caso di carenza accertata.

Una valutazione razionale del paziente affetto da caduta di capelli non potrà prescindere dalla osservazione del suo stato di nutrizione. Dovrà essere raccolta un’anamnesi dettagliata sulle abitudini alimentari, sullo stato dell’alvo e su variazioni di peso.

Indicativo, in molti casi, potrà essere un esame microscopico del capello in luce polarizzata.

Nel caso di un telogen effluvium a difficile inquadramento etiologico deve sempre essere sospettata una sindrome carenziale secondaria ad una dieta inappropriata o ad un malassorbimento, anche larvato, talvolta selettivo e/o inapparente.

A tal proposito ricordiamo come in Tricologia i valori ideali di nutrienti, vitamine ed oligoelementi serici e/o plasmatici siano più ristretti di quanto lo sono in medicina generale (riportiamo di seguito alcuni esempi significativi) e ricordiamo come uno stato carenziale possa far precipitare irrimediabilmente anche un defluvio androgenetico.

	Valori normali in Medicina	Valori normali in Tricologia
albumina:	3,5-5 gr/dl	> 4,5 gr/dl
calcemia:	8,5-10 mg	9-10 mg/dl
ferritina:	12-200 ng/ml	>30 ng/ml
sideremia:	40-160 mcg/dl	>60 mcg/dl
folati:	1,8-12 ng/ml	>3 ng/ml
magnesio:	1,3-2,1 mEq/l	>1,8 mEq/l
proteine tot:	6-8 g/dl	>6,5 g/dl
rame:	70-160 microg/dl	80-120 microg/dl
vit. A:	30-65 microg/dl	40-65 microg/dl
Vit. B6:	3,6-18 ng/ml	>5 ng/ml
vit. B12:	220-940 pg/ml	>300 pg /ml
vit. C:	0,6-2,0 mg/dl	>0,8 mg/dl



vit. D:	1,5-3,5 ng/ml	2-3 ng/ml
zinco:	70-150 microg/dl	>80 microg/dl

-> 4) Incidenza da deperimento psico-fisico o psicosomatico:
 è ancora più posteriore ed interessa infatti per 4 - 5 cm la fascia della zona di cuoio capelluto all'altezza della spina occipitale con telogen effluvio cronico e/o ipotrichia.
 E' tipica degli intellettuali. Quando un soggetto aumenta lo sforzo psichico si può avere un effluvio in telogen già dalla fase quinta anagen, quasi come se l'attività intellettuale moltiplicasse il consumo dell'energia di cui il capello necessita, portando ad una situazione più posteriore ma simile a quella del deperimento fisico.
 Quando poi, in condizioni già critiche, il nostro soggetto aumenta ancora lo "sforzo" e lo "stress", l'effluvio in telogen avviene già dalla fase anagen quinto.

Le incidenze "incidono" progressivamente sul follicolo facendolo passare, talvolta rapidamente, da quello stato terminale ideale, l'anagen VII, a quello che possiamo considerare lo stato terminale normale e comune: l'anagen VI.

Poi dall'anagen VI alla situazione anagen intermedia, che chiamiamo anagen pseudo displasico.

Dallo stato pseudo displasico al displasico (Orfanos 1979).

Dal displasico all'anagen vellus o alopecico o miniaturizzato.

Il ciclo del capello subisce così una progressiva accelerazione e la caduta dei capelli in telogen è notevolmente accentuata.

Le incidenze quindi provocano ed accompagnano un aggravamento di un effluvio ed una velocizzazione nella evoluzione di un defluvio.

Solo in casi estremi una vera alopecia potrà essere attribuita solo ad una incidenza ed in questi casi non sarà comunque mai di tipo cicatriziale.

Le incidenze al bulbo e alla radice mostrano dei segni inconfondibili e patognomonici quali:

- le "tacche di Sims - Pinkus", dovute ad interruzione o a rallentamento transitorio delle mitosi della matrice;
- la presenza alla guaina interna di "acido lattico" e/o "squalene", conseguenza e causa (corto circuito) di interferenza nel metabolismo del glicogeno, del glucosio, dei trigliceridi e del ciclo di Krebs;
- la presenza di "proteine da stress" a livello della zona cheratogena della radice.

In tutte le situazioni in cui il follicolo è sottoposto ad uno "stress passivo" si ha produzione endocellulare a livello della matrice di "proteine da stress" (Welch W.J.). Queste, sono facilmente identificabili in microscopia polarizzata nelle radici dei capelli.

Le proteine da stress sono un modo con cui una cellula si difende, in condizioni di emergenza, per riparare danni subiti e per neutralizzare la presenza di radicali liberi.

Le proteine da stress hanno quindi fundamentalmente un significato positivo di risposta corretta ad un trauma ma, essendo la loro presenza legata ad un eccesso di radicali liberi, quando sono molto abbondanti si assiste ad un telogen effluvio, di solito cronico, che possiamo



considerare la caduta di capelli più comune, praticamente para fisiologica, attribuibile ad un effetto di danno ossidativo.

CLINICA DELLE INCIDENZE “SECONDARIE o da SOVRAMMISSIONE”

Sono quadri clinici dovuti a sovrapposizione di più incidenze, ad esempio “digestiva” e “nervosa”.

Si capisce facilmente come questi quadri siano, comuni, spesso sfumati e non facilmente inquadrabili nella clinica degli effluvi, dei defluvi delle “incidenze primarie”.

BIBLIOGRAFIA

- Andreassi L. “Ipoalimentazione e cute” *Min. Derm.* 1965; 40: 205.
Bekhor P.S.: “Common hair disorders” *Australian Family Physician* 1986; vol 15, 7: 868.
Desai S.C., Sheth R.A., Udani P.M.: “Nutrition and hair anomalies” in: Orfanos C.E., Montagna W., Stuttgen G. (Eds) “Hair Reserch” Springer-Verlag, New York, 1981: 257-265.
Frederic M. R.: “Il problema dell’avvolgimento delle proteine” *Le Scienze* 1991; 271.
Kligman A.M.: “Pathologic diagnosis of human hair loss” *Arch Dermatol* 1961; 83: 175.
Marliani A.: “I grandi effluvi” in: Marliani A. et al (Eds) “I Capelli” Etruria Medica, Firenze, 1989: 70-72.
Rebora A.: “Considerazioni di fisiopatologia pilare” *Gior It Derm e Vener* 1988; 4 : 139.
Rebora A.: “Alopecia areata incognita: a hypotesis” *Dermatologica* 1987; 174: 214.
Rondanelli M.: “- Le vitamine - come, quando, perché,” Centro Scientifico Editore, Torino, 1995.
Rhodes D., Aaron K.: “Le dita di Zinco” *Le Scienze* 1993; 296.
Travia L.: “Manuale di scienza della alimentazione” Il Pensiero Scientifico, Roma, 1983.
Stroud J.D.: “Diagnosis and management of the hair loss patient” *Cutis* 1987; 40: 272.
Welch W.J.: “Come le cellule reagiscono allo stress” *Le Scienze* 1993; 222: 50 - 57



bollettino n°

‘4’

01-1997



La fisiologia del catagen

-APOPTOSI-

*“morte programmata” del follicolo pilifero**Marino Salin e Andrea Marliani*

Apoptosi: la morte fa parte della vita.

Se solo pochi anni fa avessimo chiesto ad un biologo quali sono i programmi genetici di vita e di morte delle cellule questi li avrebbe definiti solo come proliferazione - differenziazione e li avrebbe esemplificati in quella serie di divisioni e specializzazioni che permettono, ad esempio, di arrivare ad un individuo completo dall'uovo fecondato.

Oggi la descrizione dei processi vitali va oltre questi concetti rendendo addirittura indefinito ed incerto il concetto di “morte cellulare” di cui si descrivono ormai due modalità:

1) necrosi:

è il concetto classico di morte di un tessuto biologico, conseguenza di una lesione irreversibile e di un danno esteso ad una popolazione cellulare, con rigonfiamento delle stesse cellule e dei loro organuli e con la comparsa di irreversibili alterazioni nucleari fino al decadimento mortale e definitivo,

2) apoptosi:

è il concetto di “morte cellulare programmata” e costituisce il principale meccanismo di controllo del turn-over dei tessuti sani.

Nel nostro organismo la perdita apoptotica di singoli elementi riveste un ruolo fondamentale nel mantenere l'omeostasi numerica di tutte le popolazioni cellulari non perenni e nel rimuovere popolazioni tissutali danneggiate geneticamente, tanto che alterazioni del suo controllo sono alla base di processi patologici come l'atrofia, l'iperplasia, il cancro ed anche la calvizie.

L'apoptosi si svolge attraverso una successione di fenomeni sostanzialmente identici nei diversi tessuti dell'organismo, associata ad una netta diminuzione di volume cellulare.

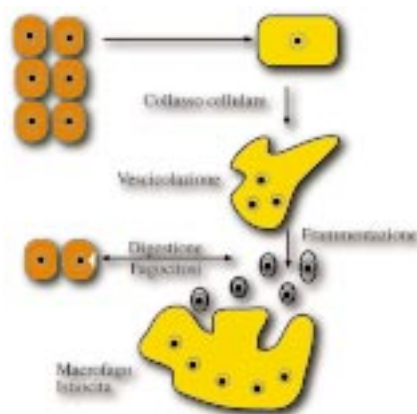
a) L'evento primario è la compattazione del nucleo (dopo una transitoria decondensazione, la cromatina collassa in grossolani “domini” omogenei, ipercondensati, che si aggregano alla membrana nucleare occludendone i pori, mentre al centro compaiono masserelle finemente granulari. Il plasmalemma si introflette fondendosi con il reticolo endoplasmatico e solcando il citoplasma con profonde incisure il che conferisce alla cellula un aspetto vescicolato. Quasi a dispetto di tutto ciò, la permeabilità cellulare in questa fase non risulta alterata e gli organuli, dai mitocondri ai lisosomi, mantengono in complesso la loro integrità morfologica e funzionale.

b) Poi in un rapido progredire di eventi la cellula si frammenta in sub unità sferoidali cir-



condate da membrana, i “corpi apoptotici”, contenenti porzioni di nucleo e i vari organuli ancora incredibilmente intatti.

c) I corpi apoptotici infine scompaiono, spartiti in un “pasto cannibalesco” fra le cellule contigue e i macrofagi vicini o disperdendosi nei fluidi organici, dove andranno incontro a un processo di necrosi secondaria.



Nel follicolo, quando si passa dall’anagen al telogen, attraverso il tipico processo apoptotico del catagen, questi eventi rendono ragione della presenza dell’infiltrato pseudo infiammatorio che si osserva intorno all’acroinfundibulo.

La continuità con cui tutto si attua e la “pulita” rapidità con cui giunge all’epilogo (la cellula si “allontana” dalla società a cui apparteneva senza recare danno alcuno né lasciare traccia visibile di danno) rendono conto del perché, sino a tempi relativamente recenti, questi fenomeni siano passati quasi inosservati e possano tuttora essere sotto stimati nella importanza e nella durata temporale.

Nel follicolo, a dispetto della fugacità del catagen, è proprio in forma di apoptosi che si manifesta sia la morte cellulare fisiologica ed “ontogenetica” che sovrintende al ricambio dei tessuti, sia, sovente (quasi contro la logica ovvia della disgregazione passiva, necrosi, che dovrebbe conseguire ad un danno) quella indotta da stimoli tossici o lesivi (telogen effluvio). L’apoptosi é invariabilmente la modalità che assume in un tessuto biologico a rapido ricambio, come la matrice del capello, l’esecuzione del programma genetico di morte (o di ricambio!).

Il sostanziale monomorfismo dell’apoptosi in tutti i tessuti biologici porta a ritenere che la sua infrastruttura biologica effetrice sia sempre la stessa, anche nei follicoli piliferi, controllata da ormoni in senso proprio (diidrotestosterone, catecolamine, estrone etc) che a loro volta attivano caloni (cioè citochine inibitrici: interferon, transforming grow factor b, interleuchine etc).

Se oggi l’identificazione dei primi segnali della vita e della morte programmata delle cellule del follicolo pilifero é cosa certa, la qualità di attivazione o l’inattivazione, dopo il normale svolgimento del programma follicolare, si accompagna invece ad un processo “evolutivo” molto più incerto.

Fisiologia del catagen

Mentre solo pochi anni fa ritenevamo che la fase catagen fosse per il follicolo solo un



momento di passaggio fra l'anagen ed il telogen, oggi siamo convinti che proprio il catagen è la fase più delicata di tutto il ciclo follicolare e che la qualità di ogni anagen dipenda, in larga misura, dalla regolarità e dalla validità della fase catagen che lo precede.

Il grado di displasia del follicolo in anagen appare in larga parte determinato dalla qualità metabolica del catagen del ciclo precedente.

Il catagen è il momento metabolicamente più delicato (e forse anche il più attivo) di tutto il ciclo follicolare.

Il Catagen ha inizio con l'arresto mitotico delle cellule della matrice facilmente evidenziabile al microscopio in luce polarizzata per la completa cheratinizzazione del bulbo (catagen I).

Quando inizia il catagen la matrice, comunemente intesa, degenera per apoptosi. Il bulbo cheratinizzato rimane unito alla papilla mediante una specie di "sacco" formato dalla guaina epiteliale esterna che contiene le ultime cellule prodotte dalla attività mitotica come una colonna, sempre più lunga, di cellule epiteliali ed il follicolo assume un caratteristico aspetto a "sacco di noci svuotato" (catagen II).

Questo capello, con la papilla ed il suo sacco di cellule epiteliali, è in lento movimento di risalita verso l'istmo che deve raggiungere, percorrendo circa 4 - 6 mm, non più alla velocità della crescita del capello (≈ 10 mm al mese) ma a quella, assai più lenta, del ricambio dell'epidermide (≈ 2 mm al mese) impiegando quindi circa 90 giorni.

Il sacco si deconnette infine dalla papilla, che pur risalita non può più seguirlo, e giunge all'istmo (catagen III) dove, quasi per contatto, attiva le cellule staminali del bulge.

Queste ultime, in rapida mitosi (anagen I), con un processo molto simile a quello che si osserva nella formazione embrionale del pelo primitivo, migrano di nuovo verso il basso fino a ritrovare la papilla (anagen II) che è rimasta nel derma superficiale, ricolonizzano la matrice e la papilla discende e riguadagna il derma profondo per il nuovo anagen (anagen III).

Durante il catagen, progressivamente, si assiste alla scomparsa delle guaine epiteliali proprie del follicolo e solo la scomparsa delle guaine segna il passaggio del capello alla fase telogen mentre il follicolo è già in anagen IV.

Durante il catagen, se l'attività mitotica della matrice è cessata, l'attività metabolica delle cellule del sacco è addirittura esaltata per preparare il follicolo al nuovo anagen.

vedi schema a pag.27





Durante il catagen è essenziale la produzione, da parte delle cellule del sacco, di cortisone, glicogeno ed estrone.

Il cortisone si forma attivamente dal cortisolo, dal glucosio si ha produzione di glicogeno (favorita dal blocco della fosforilasi e dalla attivazione dell'esochinasi) che viene accumulato nella guaina connettivale; l'estrone si forma per aromatizzazione da precursori: testosterone, androstenedione ed estradiolo.

L'estrone determinerà la produzione del "fattore di crescita" proprio delle cellule staminali dell'istmo, che potranno iniziare la loro corsa in discesa mitotica verso la papilla dermica, e ne attiverà direttamente l'adenilciclastasi. Il cortisolo è fattore permissivo senza il quale non si ha attivazione della adenilciclastasi di membrana né, quindi, l'utilizzo del glicogeno accumulato nella guaina connettivale, unica fonte di energia metabolica per le cellule in discesa mitotica finché non avranno raggiunto la papilla dermica.

Certamente fenomeni di morte cellulare, come la "necrosi", sono più conosciuti della apoptosi; i patologici li associano da molto tempo all'azione lesiva di agenti chimici, fisici o biologici. In tricologia questi portano ad alopecie cicatriziali.

Il termine "apoptosi" definisce la cosiddetta "morte programmata di una popolazione cellulare", in realtà questa fa parte della vita e del ciclo del capello.

Nei processi vitali della matrice del follicolo pilifero è compreso il programma genetico di involuzione cellulare del catagen, la cui conoscenza potrà indicare nuove strategie terapeutiche delle alopecie.

BIBLIOGRAFIA

Salerno R., Maltoni G.: "Steroidi e Cancro" Giusti G., Serio M. Eds "Endocrinologia" USES Firenze, 1988: 1473 - 77. Tosti A, Peluso A.M., Piraccini B.M.: "Le malattie dei capelli e del cuoio capelluto" BIBLIOTECNE Milano, 1996: 16.

Fisiologia dello stress:

- la "Tricologia" fra somatopsichica e psicosomatica -

Marcello Cossio*, Roberto della Lena**, Marino Salin*** ed Andrea Marliani***

* Specialista in malattie nervose e mentali, già primario ospedale psichiatrico

V. Chiarugi, Firenze ** Specialista in ematologia, laboratorio USL 10

Ospedale Mayer, Firenze ***Direttivo S.I.Tri.

La possibilità che fattori psicologici possano influenzare il modo di reagire dell'organismo, associarsi fra di loro, slantizzare una patologia e diventare essi stessi causa di malattia è ormai considerato più un dato di fatto che una ipotesi.

Quest'asse integrata della medicina, che porta dalla somatopsichica alla psicosomatica, da sempre e da tanti ipotizzata ed in qualche modo "desiderata", esiste: il sistema neuroendocrino ed il sistema immunitario dialogano.

La fisiologia dello stress, come disciplina, inizia nel 1936 con un ricercatore canadese, Hans Selye, che adottò il termine "stress", usato fino ad allora solo in ingegneria a descrivere la



fatica dei metalli, per indicare una risposta aspecifica dell'organismo a uno stimolo forte ed in qualche modo, ma non necessariamente, negativo.

- A livello dell'organismo in toto le più semplici risposte da stress sono indotte da un qualsiasi cambiamento fisico (evento induttore) come un eccesso di freddo o un eccessivo caldo, da una aspettativa disillusa o anche solo da una faticosa iperattività anche solo psichica (evento induttore psicologico). La risposta allo stress coinvolge la secrezione di ormoni e l'inibizione di altri.

Riportiamo alcuni fra i fatti salienti.

- a) Alterazioni qualitative e quantitative dei T linfociti e delle cellule Natural Killer sono state messe in relazione con lesioni ipotalamiche ed ippocampali.
- b) La funzionalità delle cellule linfoidi è influenzata da ormoni e neurotrasmettitori rilasciati a seguito della attivazione del sistema ipotalamo-ipofisi-surrene.
- c) I linfociti, tramite il rilascio di citochine, (interleuchina 1, interleuchina 2, interferon alfa) influenzano il sistema neuroendocrino.
- d) Effetti neuroendocrini ben noti della interleuchina 1 sono: febbre, aumento del livello dei glicocorticoidi, stimolo della secrezione ipotalamica di CRH, stimolo di secrezione ipotalamica di ACTH ed endorfine.
- e) Il timo secerne almeno quattro sostanze (fattore timico umorale, timopoiatina, timulina, timusina) che hanno azione sulle cellule immunocompetenti e, inoltre, influenze sul sistema neuroendocrino.
- f) Peptidi del Sistema Nervoso Centrale e del Sistema Nervoso Periferico sono in grado di esaltare o di inibire funzioni immunitarie.
- g) Esistono precisi rapporti tra rilascio di ACTH e reazioni timiche, linfocitiche e linfonodali.

I meccanismi attraverso cui dallo stress (somatopsichico) si passa alla malattia psicosomatica sono molteplici: in estrema sintesi risultano ridotte le capacità di comunicazione fra i tre grandi sistemi omeostatici (nervoso, endocrino, immunitario) e fra cellule di ogni singolo sistema. -La produzione fisiologica di anticorpi è ridotta, mentre aumenta la produzione di autoanticorpi.

-I livelli serici di glicocorticoidi, tipici ormoni da stress, sono cronicamente aumentati e questi sono neurotossici quando in eccesso e danneggiano soprattutto, oltre alle cellule in rapida moltiplicazione, la regione dell'ippocampo, importante centro per i processi di memorizzazione. Si accelerano così tutti i fenomeni di involuzione somatopsichica caratteristici dell'invecchiamento. I circoli viziosi tra meccanismo di stress e processi di invecchiamento fanno sì che l'intero organismo vada incontro a un declino anticipato rispetto al programma genetico.

La risposta fisiologica allo stress permette all'organismo sano di fronteggiare minacce immediate al proprio equilibrio psicofisico. Essenzialmente la risposta allo stress prepara l'organismo a "combattere o fuggire".

Studi clinici ormai classici hanno dimostrato che la cronica attivazione o la cronica repres-



sione della normale risposta allo stress può compromettere lo stato di salute con “malattie psicosomatiche da stress”.

La positività o la negatività della risposta allo stress è condizionata da caratteristiche personali, psicologiche e sociali, che possono influire profondamente determinando una risposta fisiologica o patologica.

Alcune persone sono più vulnerabili di altre a malattie da stress poiché quotidianamente e cronicamente esposte ad una fatica superiore alle loro capacità fisiologiche.

Durante lo stress il glucosio, fonte principale di energia dell'organismo, è mobilitato dai suoi siti di normale deposito. Il sangue, che trasporta glucosio e ossigeno, è sottratto agli organi non essenziali allo sforzo di quel momento, come la cute e l'intestino, invece è trasportato rapidamente ad organi essenziali a fronteggiare l'emergenza: al cuore, ai muscoli, al cervello. La variazione del flusso sanguigno si attua in parte tramite la costrizione di alcuni vasi sanguigni, la dilatazione di altri e l'aumento della frequenza cardiaca. Contemporaneamente vengono accentuati i processi cognitivi (il che facilita l'elaborazione delle informazioni) e la percezione del dolore è attenuata dalla secrezione di endorfine. tutte le attività fisiologiche che non sono di immediato beneficio vengono ritardate; perciò la crescita, la riproduzione, l'infiammazione e la digestione, che sono tutti processi che richiedono molta energia e sono rimandabili, vengono inibiti. Quando lo stress è cronico il glucosio, invece di essere immagazzinato, è costantemente mobilitato dalla secrezione di glicocorticoidi e, nel lungo periodo, si ha catabolismo con atrofia di tessuti sani e affaticamento generale da glicosilazione (tanti lo verificano con disturbi “psicosomatici” vari specie gastrointestinali, come la stipsi). Oltre a ciò, quando i processi costruttivi vengono ritardati a tempo indeterminato, l'organismo paga un caro prezzo con compromissione di tutte le mitosi cellulari e quindi della crescita e della riparazione e del ricambio dei tessuti.

-A livello cellulare, in condizioni di stress, nei microsomi vengono sintetizzate “proteine da stress”, la cui funzione fisiologica è quella di ripararne i danni. Questa risposta generale a cambiamenti avversi, rappresenta un fondamentale meccanismo di difesa cellulare che viene attivato soltanto in momenti di “difficoltà”.

Tornano chiare in mente le teorie di Filatov che nel 1945 enunciava: “Ogni tessuto umano, animale o vegetale, mantenuto in stato di sopravvivenza, messo però in condizioni di sofferenza, reagisce difendendo con la produzione di speciali sostanze di resistenza (stimolatori biogeni o biostimoline) che, introdotti a loro volta in un organismo vivente umano, animale o vegetale, ne riattivano i processi organici vitali migliorandone la potenzialità difensiva verso le alterazioni morbose”.

Le proteine da stress sono state dapprima dimostrate immediatamente dopo un improvviso aumento di temperatura, in questa condizione tutte le cellule di un organismo incrementano la produzione di questa classe di molecole proteiche allo scopo di “tamponare” i danni subiti. La stessa reazione si è poi vista, sempre a livello cellulare, in risposta a una grande varietà di attacchi ambientali, esterni o interni, chimici o fisici tra cui freddo, infezioni, intossicazioni etc.

Dato che stimoli dalla natura assai diversa attivano un medesimo meccanismo di difesa cellulare, questo viene oggi genericamente indicato come “risposta cellulare allo stress” e le



proteine che in esso vengono espresse sono definite "proteine da stress". Questo ruolo attivo di difesa cellulare ha inizio quando molti agenti che inducono risposta allo stress portano a dei denaturati proteici, ossia a sostanze che fanno perdere alle proteine la loro configurazione. Una proteina consiste in lunghe catene di amminoacidi avvolte in modo da assumere una ben precisa conformazione. Un'alterazione della struttura può portare ad una perdita della funzionalità biologica della proteina stessa. Sembra che la proteina da stress agisca come supervisore molecolare del controllo di qualità, consentendo alle proteine avvolte nella maniera corretta di accedere alla secrezione e trattenendo invece quelle proteine che sono incapaci di avvolgersi correttamente. In condizione di stress metabolico le proteine appena sintetizzate hanno difficoltà a maturare normalmente, si forma un legame stabile tra esse differenziando la forma finale. Se a tutto ciò si aggiungono anche variabili personali, emotive e socioculturali ci introduciamo in una impostazione di cause psicologiche che integrano la medicina psicosomatica.

-Nel bulbo del capello vi sono cellule germinative che geneticamente e ciclicamente vanno in ricambio con periodi di mitosi ed apoptosi.

Questo ricambio se non ottimale per varie "incidenze" (stress molecolare) porta ad invecchiamento per l'azione distruttiva di molecole normalmente prodotte nel corso della vita, tra cui i radicali liberi dell'ossigeno.

I radicali liberi (O_2^+ , H^-), così chiamati perché hanno un elettrone spaiato, possono ossidare, e quindi danneggiare le proteine, i lipidi e altre molecole biologiche del bulbo. Possono anche formare altri radicali e agenti ossidanti, come il perossido d'idrogeno (H_2O_2); di conseguenza possono innescare una lunga catena di reazioni dall'effetto distruttivo sul follicolo del capello.

E' dimostrato che il glucosio modifica lentamente le proteine destinate alle mitosi glicosilandole e così quelle destinate alla formazione di cheratine, favorendo la formazione di legami crociati, indebolendo e rallentando lo sviluppo in diametro e velocità di crescita del capello.

Chi sta attraversando il periodo di evoluzione di una alopecia vive comunemente queste fasi.

Proteine ossidate e inattive si accumulano nelle cellule germinative dove progressivamente diminuisce la capacità di degradarle. Molti enzimi subiscono danni ossidativi e perciò si inattivano. La regolare ciclicità della mitosi e della apoptosi viene compromessa.

Nell'evoluzione della alopecia androgenetica le cellule germinative del bulbo vanno incontro precocemente alla apoptosi e ad un catagen fisiologicamente imperfetto perché i radicali liberi non vengono inattivati adeguatamente e non solo perché nel loro patrimonio genetico sono contenute le istruzioni per la realizzazione della calvizie.

Come proteine da stress sono visibili a livello dello stelo





BIBLIOGRAFIA

- Airaghi L., Manfredi M. G., Catania A.: "Il dialogo ormoni-immunità" *Il Polso*, 15 ottobre 1990.
- Auteri A.: "Stress e connessioni immunoendocrine" *Medicina Moderna*, anno 3, n 10, dicembre 1990.
- Ballmaier M.: "Un uomo nuovo per una intuizione antica" *PNEI*; "La Psico Endocrino Immunologia" Senior, giugno luglio 1990. Barucci M.: "Psicogeragogia" Torino, UTET, 1989. Bassi R.: "Introduzione alla dermatologia psicosomatica" Piccin, Padova, 1977. Bernardini R., Scapagnini U.: "L'asse ipotalamo ipofisi surrene durante la risposta immunologica" *Neuroscienze*, Anno 1, n 1, gennaio - marzo 1990.
- Burgio G.R.: "L'Io biologico: questa nostra bioindividualità" *Federazione Medica*, XXXV, 6, 1982.
- Canonico P.L.: "Neuropsicoendocrinologia: nuove prospettive diagnostiche e terapeutiche" *Fidia Redazionale*. Caradente F.: "Sistemi biologici oscillanti" *Federazione Medica*, XXXV, 6, 1982.
- Cassano G.B., Pancheri P.: "Trattato Italiano di Psichiatria" Masson, Milano, 1992. Cazzullo C.L., Gala C.: "Le diverse generazioni della medicina psicosomatica" *Aggiornamento del Medico*, 5, 2, 1994. Cazzullo C.L.: in Gala C.: "Psicogeriatrics" Milano, Masson, 1990. Cazzullo C.L.: "Psichiatria" Micarelli, Milano, 1993. Cossio M., Pecori A.M.: "Psicosomatica e somatopsichica" in Barucci M.: "Trattato di psicogeriatrics" USES, Firenze, 1990. Covelli V., Grassi P.P., Maffione A.B., Catino A., Jirillo E.: "Correlazione fra sistema neuroendocrino e sistema immunitario: recenti acquisizioni" *Giornale di Neuropsicofarmacologia*, anno X, n 3, maggio - giugno 1988. Cugini P., Lucia P., Murano G., Di Palma L., Battisti P., Cogliati A.: "Cronobiologia per la medicina" *Aggiornamento del Medico*, 12, 9, 1988. Editoriale: "Vita e conoscenza: avanzare sull'uomo ipotesi biologiche più scientifiche" *Sanità Telex*, n 95, ottobre 1984. Fasanotti P.M.: "Il compagno segreto" *Meditime*, 31 maggio 1990.
- Filatov V.P.: "Metodo di T.T. Stimolazione Biogenica" *Vestn. Oft* 1946; 25: 1. Filatov V.P.: "La T.T. Trattamento con stimoline biogene" *Med Franc* 1949;10: 12.
- Filatov V.P., Biber V.A., Skorodinskaia V.: "Una nuova sorgente di stimolatori biogeni" *Oft J* 1946; 7.
- Filatov V.P.: "Il problema della T.T. e le ipotesi degli stimolatori biogeni" *Corriere Medico* 1954; 3: 4 - 5.
- Filogami A.: "I tre accessi alla via dell'omeostasi" *Neuroscienze*, anno 1, n 2, aprile - giugno 1990.
- Frederic M. R.: "Il problema dell'avvolgimento delle proteine" *Le Scienze* 1991; 271. Gazzaniga P.P.: "Lo stress nell'anziano: correlazioni neuro-endocrino-immunologiche" *Geriatrics*, Vol 6, n 10, 17 - 23, 1989. Gori G.: "Conservare la felicità. I disturbi affettivi della III età" Roma, NIS, 1993. Palmieri G., Agrati A.M., Ambrosi G., Ferraro G.: "Interazioni fra sistema immunitario e sistema neuroendocrino" *In Tema di Medicina e Cultura*, Vol XXII, n 3, febbraio 1990. Panconesi E.: "Lo stress, le emozioni, la pelle" Masson, Milano, 1989. Petrella F.: "L'Io e il sé" *The Practitioner ed. italiana*, 76, novembre 1984. Redazionale (F.F.): "Il primo congresso internazionale di psico-neuro-endocrino-immunologia" *Il Medico d'Italia*, n 109, giugno 1990. Redazionale: "Un rompicapo a strisce bianche e nere" *Tempo Medico*, n 234, 1985. Scala A.: "Il comportamento degli operatori nelle condizioni di acuto disagio psichico" *Medico e Paziente*, n 10, 1988. Selye H.: "Stress and distress" New York, Mc Graw, Hill, 1974. Timio M.: "Il ruolo dello stress nella genesi delle malattie umane" *Federazione Medica*, XXXVI, n 8, 1983. Valenti G.: "Il cervello come organo bersaglio degli ormoni" *Medico e Paziente*, n 1, 1992. Valzelli L.: "Ontologia cerebrale" *Federazione Medica*, XXXV, n 9, 1982. Vizioli R.: "Ecologia della mente" *Wellcome Tabloid*, anno 1, n 2, ottobre - dicembre 1989. Welch W.J.: "Come le cellule reagiscono allo stress" *Le Scienze* 1993; 222: 50 - 57

*bollettino n°***‘5’***04-1997*

Fisiologia dell'anagen

Andrea Marliani, Paolo Gigli, Marino Salin

La fase anagen o di crescita è la fase più lunga del ciclo follicolare. La sua durata è tuttavia molto variabile da individuo ad individuo, da capello a capello e da zona a zona. Sullo stesso cuoio capelluto la durata dell'anagen può variare da meno di un mese (anagen vellus) fino a 7 - 10 anni (anagen VII).

La durata dell'anagen determina la lunghezza del capello che da esso si genera.

Un anagen "ideale" (anagen VII), che possiamo trovare solo nel bambino prepubere o nella donna gravida ed in poche altre situazioni e rari individui, ha durata di 7 - 10 anni e può generare un capello di 90 - 130 cm.

L'anagen comune, fisiologico e normale di un capello sano maschile (anagen VI) si protrae generalmente per 2 o 3 anni generando un capello di circa 30 cm.

La durata dell'anagen tende ad accorciarsi con l'invecchiamento ma il capello che si forma sarà comunque, in assenza di miniaturizzazione "androgenetica", un capello terminale anagen VI.

La durata media dell'anagen dei capelli della donna (generalmente sempre anagen VI) è più lunga di quella maschile e di circa 5 - 6 anni; inoltre le mitosi della matrice sono più rapide, ciò spiega anche la differente lunghezza dei capelli nei due sessi.

La matrice del capello in anagen è uno dei tessuti mitoticamente più attivi dell'organismo con un tempo di replicazione di 20 - 40 ore, paragonabile solo a quello delle cellule emopoietiche del midollo osseo. Questo fa sì che il capello cresca di 0,3 - 0,5 mm al giorno ma lo rende estremamente suscettibile a tutte le noxe patogene.

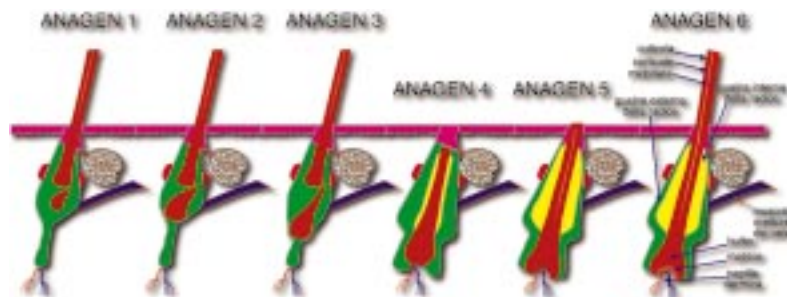
- Al di sopra del colletto del bulbo la zona cheratogena appare normalmente di forma triangolare o conica ("triangolo o cono di vitalità"). Più il cono appare alto (o il triangolo acuto) più le cellule della matrice sono mitoticamente attive e più lunga sarà la durata presumibile dell'anagen in corso; più la zona cheratogena è piatta più le cellule germinative si riproducono lentamente, più l'anagen sarà breve ed il ciclo del capello veloce (vedi anche BOLLETTINO S.I.Tri. N° 1: "L'esame di Vitalità").

- Il numero degli anagen che un capello potrà ancora esprimere pare invece funzione diretta della profondità del follicolo pilifero che nell'anagen VI arriva fino all'ipoderma superficiale (3 - 4 mm) e nel VII fino al sottocutaneo (4 - 7 mm).

La profondità del follicolo in fase anagen e l'altezza del suo cono di vitalità sono la conseguenza della qualità della fase catagen che ha preceduto e preparato l'anagen in corso.

vedi shema a pag. 27

L'anagen viene ripartito in 6 o 7 (la differenza fra fase VI e VII è solo "qualitativa") sotto-fasi di cui le prime 5 prendono il nome di "proanagen" e la sesta (od eventuale settima) di "metanagen".



- Anagen I:

attivazione delle cellule staminali dell'infundibulo (bulge) ed avvio della loro attività mitotica per la formazione della futura matrice; aumento della sintesi di DNA; consumo dei granuli di glicogeno accumulati, durante il catagen, nella guaina connettivale.

- Anagen II:

inizio della discesa nella profondità del follicolo delle cellule in mitosi che raggiungono la papilla dermica; scomparsa dei granuli di glicogeno nella guaina; quella che sarà la guaina epiteliale interna appare ora come una placca sopra la matrice.

La discesa del follicolo è accompagnata e facilitata da un modesto assottigliamento dell'epidermide associato ad aumento di spessore del derma e dell'ipoderma (guaina connettivale) che contemporaneamente riducono la loro consistenza per aumento di mucopolisaccaridi idrofili (dermatan-6-solfato e acido ialuronico) e di collagene solubile.

Le fasi I e II sono fondamentali per la qualità dell'anagen che va ora a formarsi (VII, VI, pseudo displasico, displasico, alopecico o vellus-miniaturizzato) e sono direttamente influenzate dalla qualità del catagen che contemporaneamente le accompagna: se la produzione di estrone durante il catagen non è sufficiente anche l'attività mitotica delle cellule staminali sarà inadeguata, se la produzione e l'immagazzinamento di glicogeno nella guaina esterna è stato scarso la discesa in profondità del follicolo sarà compromessa perché prima di connettersi con la papilla è questo l'unica fonte di energia per le cellule in discesa mitotica, se la produzione di cortisone è inadeguata l'adenilciclastasi di membrana non potrà essere compiutamente attivata dall'estrone e l'utilizzo del glicogeno sarà di conseguenza più difficile.

Possiamo chiamare queste due fasi, per la loro importanza nel determinare la qualità dell'anagen che si va formando, con il nome di "preanagen".

- Anagen III:



la guaina epiteliale interna, che origina dalle cellule della matrice ora connesse con la papilla, assume una forma conica sotto la quale inizia lo sviluppo del capello vero e proprio.

- Anagen IV:

il pelo è ormai di fatto completo; i melanociti della matrice entrano in attività; aumenta il flusso ematico locale; inizia la cheratinizzazione della corticale e la zona cheratogena si fa ora evidente.

- Anagen V:

il pelo si modella sulla guaina epiteliale interna (che si cheratinizza prima della corticale del pelo) e la sua estremità distale arriva a livello dello sbocco della ghiandola sebacea, così cacciando via dal follicolo il vecchio capello giunto al telogen II.

- Metanagen (anagen VI o VII):

il follicolo ha raggiunto le dimensioni e la profondità definitive ed il pelo esce ormai dall'ostio follicolare.

Iniziano solo ora le "attività endocrino-metaboliche proprie dell'anagen".

I follicoli al passaggio in fase anagen mostrano un netto incremento delle vie metaboliche del glucosio: l'utilizzazione del glucosio nel follicolo e la glicolisi aumentano del 200%, il metabolismo attraverso altre vie del 150%.

Raggiunto il metanagen la tappa metabolica più importante sembra consistere nell'attivazione dello shunt degli esosofosfati, che produce anche grandi quantità di NADPH: l'attività del ciclo dei pentosofosfati raggiunge l'800% rispetto ai valori riscontrati durante il catagen (Parker F.).

Il NADPH è essenziale per il metabolismo del testosterone a diidrotosterone e ne è il fattore limitante.



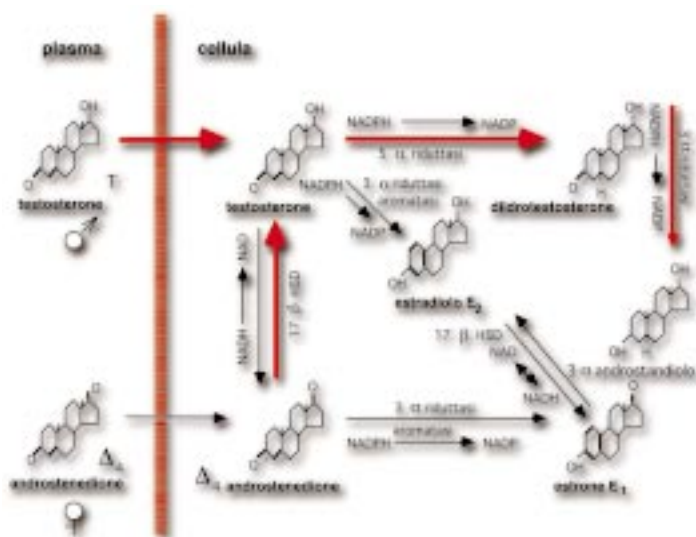


E' il NADPH che fornisce alla 5 alfa reduttasi l'idrogeno per la riduzione dell'ormone, pertanto la via della 5 alfa riduzione è NADPH dipendente.

I follicoli in anagen che, attraverso lo shunt esosomofosfatico, fabbricano NADPH attivano la via della 5 alfa riduzione del testosterone; il diidrotestosterone (ma non il testosterone né l'androstenedione) a sua volta inibisce l'adenilciclastasi che riduce l'AMPciclico intracellulare mentre l'estrone (prodotto nel metanagen solo per quel poco che serve a mantenere attive e costanti le mitosi) ha l'effetto opposto, aumentando l'AMPciclico nelle cellule della matrice (Adachi K.)

Senza una quantità intracellulare ottimale di AMPciclico non vi può essere utilizzo aerobico del glucosio e l'anagen non può essere mantenuto.

C'è quindi una stretta relazione fra follicoli in anagen che formano diidrotestosterone da testosterone in presenza di una ridotta concentrazione di AMPciclico ed, in senso opposto, fra follicoli che stanno per entrare in fase di riposo (cioè durante il catagen) che metabolizzano attivamente estradiolo ed androstenedione in estrone, con aumento delle concentrazioni di AMPciclico.



Queste variazioni del metabolismo steroideo e del contenuto intracellulare di AMPciclico dei cheratinociti della matrice hanno quindi effetto determinante anche sulle vie metaboliche che modulano la fornitura di energia necessaria per la sintesi delle cheratine.

Possiamo dire che il capello (non il follicolo), durante la fase anagen, si suicida (più correttamente "corre verso una apoptosi funzionale") secondo un disegno genetico preciso che non gli permette

di crescere più lungo di quel che è funzionale o utile all'individuo a cui appartiene, per poi



risorgere a nuova vita durante il catagen, più o meno evoluto, in una sorta di metempsicosi. Tutte le terapie mediche dell'alopecia androgenetica che sono state proposte fino ad oggi (progesterone, finasteride, ciproterone, spironolattone ed anche lo stesso minoxidil) mirano a bloccare o ridurre l'attività della 5 alfa reduttasi del testosterone, a ridurre la captazione del diidrotestosterone da parte del suo recettore citosolico o comunque, in definitiva, solo ad allungare la fase anagen. La nuova evoluzione terapeutica della tricologia sarà il tentare di migliorare la qualità del catagen: l'anagen che ne seguirà sarà necessariamente un anagen più evoluto (più profondo e meno miniaturizzato) e di più lunga durata (con più alto "cono di vitalità").

BIBLIOGRAFIA

Adachi K., Kano M.: "Adenil cyclase in human hair follicles: its inhibition by dihydrotestosterone" *Biochem Biophys Res Commun* 1970; 41: pag 884. Adachi K., Takayasu S., Takashima I., Kano M., Kondo S.: "Human hair follicles: metabolism and control mechanism" *J Soc Cosmet Chem.* 1970; 21: 911. Adachi K.: "The metabolism and control mechanism of human hair follicles" *Curr Probl Dermatol* 1973; 5,; 37. Parker F.: "cute e ormoni" in Williams Ed: "Trattato di Endocrinologia" ed It, Piccin, Padova, 1979: 1119. Rampini E., Davis B.P. et al: "Cyclic changes in the metabolism of estradiol by rat skin during the hair cycle" *J Invest Derm* 1971; 57: 75.

Fisiologia del telogen

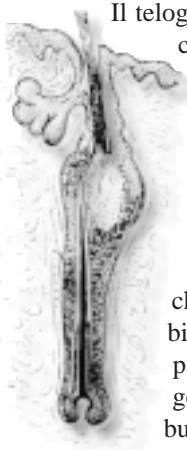
Andrea Marliani, Paolo Gigli, Marino Salin

Il telogen, fase di ricambio funzionale, è il periodo terminale del ciclo durante il quale un capello, le cui attività mitotiche e metaboliche sono completamente e definitivamente cessate, si trova ancora in un follicolo pilifero in piena attività.

Occorre far subito notare che, quando parliamo di fase anagen, parliamo sempre di una fase del follicolo, e così, sia pur in modo più discutibile, quando parliamo di fase catagen.

Il telogen è invece solo una fase del capello perché il follicolo, se ha seguito un ciclo fisiologico ideale, è già in anagen.

Il nuovo anagen IV spinge un telogen fuori dal follicolo.



Il telogen è un periodo di silenzio mitotico, differenziativo e metabolico non del follicolo ma solo del capello, la cui finalità è quella di dare al capello nuovo, in anagen, il tempo necessario per crescere senza lasciare un follicolo apparentemente vuoto:

Il bulbo del capello in telogen appare atrofico, traslucido, completamente cheratinizzato, depigmentato, con un aspetto definito "a clava"; questo, visibile ad occhio nudo come una capocchia di spillo, fa spesso preoccupare il paziente che crede, naturalmente a torto, di avere perduto la parte vitale e germinativa del capello, che invece, come sappiamo, si trova nell'infundibulo e che, se tutto si è svolto idealmente, ha già dato inizio ad un nuovo

ciclo follicolare anagen. La radice del capello in telogen è, caratteristicamente, priva di guaine. La durata temporale del telogen è variamente valutata dai diversi autori.

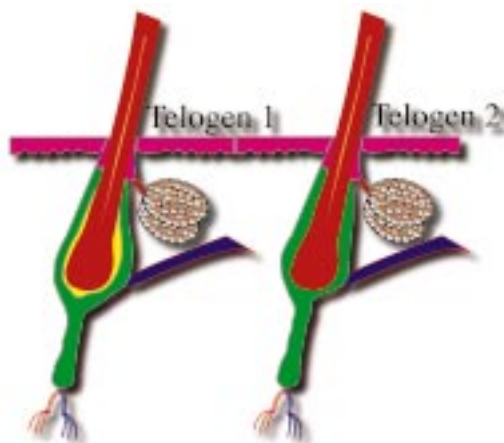
Quando in un follicolo è presente un capello in telogen il follicolo che lo esprime ha ormai completato il suo ciclo metabolico ed il capello in telogen (telogen I) si trova solamente “infilato” (e non ancorato) nel follicolo, normalmente fra derma medio e reticolare, più o meno fra il muscolo piloerettore e la ghiandola sebacea.

Il capello in telogen, prima di cadere, rimane sul cuoio capelluto solo pochi giorni.

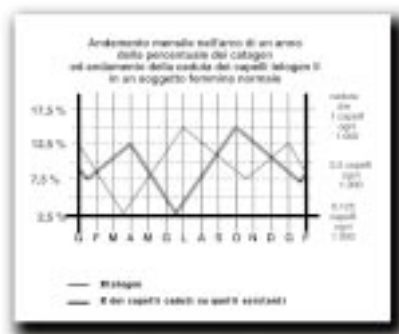
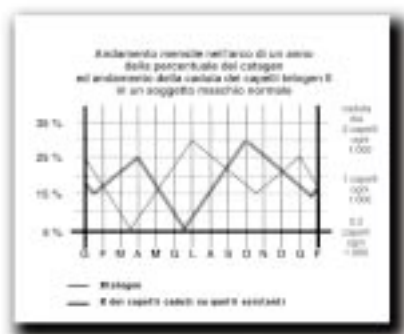
Sono ormai gradualmente scomparsi (durante il catagen) quei sistemi che lo ancoravano al follicolo (le guaine) ed il capello, privo di connessioni fisiche, vasali e nervose, può essere estratto dalla cute senza dolore e con una modestissima trazione.

In questo momento se il ciclo ha seguito i percorsi fisiologico-metabolici ideali, un nuovo capello in anagen IV occupa già la parte profonda del follicolo che, crescendo, sospinge via il vecchio telogen per farlo cadere (telogen II) ad un ritmo di ricambio medio di 30 - 60 capelli al giorno.

La fase telogen, o di ricambio, è dunque la fase temporalmente più breve del ciclo del capello, valutabile (al massimo) in circa 15 giorni.



Il numero di capelli telogen che cadono giornalmente (telogen II) è molto variabile ed è subito opportuno dire che non esiste un numero definibile come “normale”, ma che questo dipende anche da varie “incidenze”, come:





- a) sesso: nell'uomo la fase anagen è più breve ed il ricambio più accelerato,
- b) stagione: in autunno, fisiologicamente, probabilmente per gli effetti combinati delle variazioni stagionali di ACTH, cortisolo, melatonina etc, i capelli si trovano più numerosi in telogen e vengono sostituiti,
- c) condizioni generali di salute,
- d) durata individuale del ciclo follicolare geneticamente determinata, cioè della "qualità" degli anagen di tutto il cuoio capelluto e, non ultimo,
- e) dal numero totale di capelli presenti sul cuoio capelluto (pare banale dovere talvolta ricordare che ad un calvo non cadono i capelli).

Il conteggio dei capelli caduti con il lavaggio (Wash test) in soggetti normali (cioè una situazione di ricambio fisiologico ed ideale dei capelli) comporta oscillazioni fra 10 e 100 solo se ripetuto a distanza di periodi anche relativamente brevi.

Per esemplificare al massimo consideriamo due individui, ambedue sani e normali, ambedue con 100.000 capelli, ricambio fisiologico e senza alopecia:

- 1) soggetto X, che ha una teorica fase anagen di 2 anni, cioè 730 giorni + 90 giorni (catagen) + 15 giorni (telogen), in 835 giorni devono cadere, per essere cambiati, tutti i capelli; quindi $100.000 \div 835 = 132$ capelli al giorno,
- 2) soggetto Y, con una fase anagen geneticamente di 3 anni e mezzo, cioè di 1277 giorni + 90 + 15 = 1382 giorni, 100.000 capelli vengono cambiati in 1382 giorni = 72 capelli cadono mediamente ogni giorno.

E' anche ovvio che questi valori non saranno mai giornalieri ma medi, variando sensibilmente nel corso dell'anno per le ragioni già nominate ("incidenze") e tutti quei numeri "assoluti" riportati periodicamente, specie in autunno, su opuscoli, settimanali e riviste pseudo-scientifiche sono da considerare come assolutamente semplicistici se non (molto spesso volutamente) forvianti.

Comunemente descriviamo tre fasi del ciclo del capello: anagen, catagen, telogen.

Ma ora, con le conoscenze che abbiamo acquisito, siamo ormai in grado di capire che per il follicolo le fasi del ciclo sono, in realtà, solo due:

- 1) **fase proliferativa**, temporalmente breve, dominata dalla rapidissima attività mitotica (quasi "neoplastica") verso l'ipoderma dei cheratinociti staminali attivati e, successivamente, dalla veloce crescita del nuovo capello in anagen. Questa corrisponde al catagen III ed alle fasi anagen da I a V ("proanagen"),
- 2) **fase differenziativa**, temporalmente lunga, che interessa la maggior parte dell'anagen ("metanagen"), nella quale i cheratinociti si trasformano in cheratina e l'attività mitotica della matrice si riduce al minimo necessario che basta a rimpiazzare nella matrice le cellule che, differenziandosi in cheratina, vanno a costituire il fusto del capello. Questa comprende anche la prima parte del catagen, in cui l'attività endo-



crino-metabolica dei cheratinociti del sacco in “differenziazione apoptotica” è massima (catagen I e II) per consentire quel nuovo anagen che ancora deve iniziare.

Ma volendo ancora a scopo pratico, esemplificativo e didattico mantenere la distinzione classica in tre fasi del ciclo del capello, dobbiamo fare un'altra obbligata considerazione senza la quale ogni tentativo terapeutico partirà sempre da una visione parziale e distorta: poiché nel catagen l'attività mitotica è cessata ma l'attività metabolica è invece talmente esaltata da investire tutti i cheratinociti del sacco (ancora in differenziazione apoptotica) e le cellule staminali dell'infundibulo, risulta evidente che il catagen è il momento più delicato e centrale di tutto il ciclo del capello e, fin dall'embrione, è anche temporalmente la prima fase del ciclo a cui poi seguirà l'anagen, di cui determina la qualità, poi l'obbligatorio telogen.

BIBLIOGRAFIA

Aron-Brunètiere R.: “Capelli e secrezione endocrina” Med Est 1978; 1: 7. Bartsova L.: “Biology of hair growth” Curr Probl Dermatol 1984; 12: 1. Ebling F.J.: “Hair” J Invest Dermatol 1976; 67: 98. Kligman A.M.: “The human hair cycle” J Invest Derm 1959; 33: 307. Marliani A., Bartoletti C.A.: “I capelli ed il telogen” Med. Est. 1994; 4: 241 - 247. Orentreich N., Durr N.P.: “Biology of scalp hair growth” Clin Plast Surg 1982; 9: 195. Paus R., Handjiski B., Czametzki B.M., Eichmuller S.: “Biology of hair follicle” Hautarzt 1994; 45/11:8_8 - 825. Rampini E., Davis B.P. et al: “Cyclic changes in the metabolism of estradiol by rat skin during the hair cycle” J Invest Derm 1971; 57: 75. Rebora A.: “Struttura e funzione” in Rebora A. et al (Eds) “Le Alopecie” Ital Gene Rev Derm 1992, 2 -3, 9 - 11. Saitoh M., Uzuca M., Sakamoto M.: “Human hair cycle” J Invest Dermatol 1970; 65:54. Sato Y.: “The hair cycle and its control mechanism” in: Toda K et Al “Biology and disease of the hair” Univ Park Press, Baltimora, 1976. 3-13.



Il primo sito Italiano di Tricologia

INFORMATIZZATEVI!

Cari Amici:

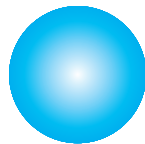
Vi invito TUTTI a fornirvi di un computer e, possibilmente, di un accesso ad Internet. Questo ci permetterà di scambiarsi rapidamente e facilmente dati e opinioni, cosa altrimenti impossibile. Io vi consiglio un Macintosh. Anche una macchina usata e "vecchiotta" può andare benissimo. Per chi può permetterselo il consiglio è di acquistare un Power Mac. Anche un compatibile UMAX



Apus Fire Mac OS è ottimo (costa meno di 2 milioni e funziona benissimo). I modelli Mac originali il cui numero comincia per 4 sono gli economici. La linea compatta, il cui numero comincia per 5, è stata pensata per la casa. Sono macchine complete di tutto ma poco espandibili. Inoltre sono stati da poco presentati i nuovi Mac G3, promettono faville ma consigliamo prudenza. La linea 6 è stata ideata per il piccolo ufficio e per la casa. La linea 7 per il piccolo ufficio e per il professionista. La linea 8 è per il grafico, il musicista e per chi lavora con il video digitale. La linea 9 è per i professionisti della grafica che cercano le massime prestazioni. Ottimi anche i portatili come il 1400 ed il 3400. Sull'elenco telefonico di ogni città sarà comunque facile sotto la voce "Apple" trovare un rivenditore vicino, oppure informarsi consultando diverse riviste del settore.

La Direzione Scientifica

www.sitri.it



Il floppy disk che corredata e completa il Giornale è allegato solo alle copie per i soci SITri.



Chi non è ancora socio SITri o Tricoitalia ma vuole ricevere regolarmente il Giornale Italiano di Tricologia può mettersi in contatto con il dr Paolo Gigli per posta, telefonicamente o mediante e-mail.

Verrà richiesto un contributo alla spesa di stampa e postali.

Norme per gli Autori

Il Giornale Italiano di Tricologia pubblica lavori originali di Tricologia e di argomenti ad essa connessi o correlati, casistica clinica ed istopatologica, rassegna di notizie dermatologiche, l'annuncio di conferenze, simposi, congressi, corsi, recensioni di libri e pubblicazioni. I lavori, spediti alla Redazione nel loro testo definitivo, dattiloscritti e possibilmente corredata da un breve riassunto in inglese, non dovranno superare le 10 cartelle. Il Nome ed il Cognome degli autori saranno scritti per esteso.

Il testo potrà, inoltre, essere inviato sotto forma di file registrato su dischetto da 3,5 pollici e composto con Microsoft Word (Mac o PC).

La bibliografia sarà limitata ai soli autori citati nel testo e compilata indicando nell'ordine il cognome (per esteso) ed il nome (abbreviato) degli autori, il titolo dell'articolo, il nome della rivista (abbreviato secondo le indicazioni dell'Index Medicus), l'anno, il volume e la pagina iniziale e finale.

La direzione della Rivista si riserva il diritto



Richiesta di adesione alla Società Italiana di Tricologia

da far pervenire, unitamente alla quota sociale, al Segretario: dr Paolo Gigli via Emilia Romagna 114 cap 51010 località Santa Lucia Uzzanese, Pistoia (PT) tel 0572.444977/0336.676799

Compilare a macchina o stampatello

data.....

nuovo iscritto:

Cognome.....Nome.....

residenza:

via.....numero.....

cap.....comune.....provincia.....

nazione.....

telefoni.....

fax.....

computer.....

Nato a:

nazione.....

comune.....provincia.....il.....

Titoli di studio ed accademici:

.....

.....

Altre notizie da segnalare:

.....

.....

Lo scrivente è consapevole che, con l'adesione alla Società, accetta in tutto lo Statuto ed il Regolamento S.I.Tri. che, fra l'altro prevedono l'impegno di tutti i Soci a rispettare le seguenti condizioni: studiare la Tricologia (studio attivo di ricerca e docenza o passivo di apprendimento, ciascuno secondo la propria possibilità e capacità). Porre in evidenza il "logo" della S.I.Tri. vicino al proprio nome nelle relazioni congressuali e nelle pubblicazioni in tema di tricologia. E' prevista un Contributo Sociale annuale il cui importo è stato fissato dal I Consiglio della Società in £. 200.000, questo dovrà essere versato al Tesoriere entro il 30 aprile di ogni anno.

Firma leggibile e per esteso:.....

Lo scrivente libera la S.I.Tri. dai vincoli imposti dalla legge 675/96 ed acconsente al "trattamento" dei propri "dati personali"

Firma leggibile e per esteso:.....



Richiesta di adesione a Tricoitalia

da far pervenire, unitamente alla quota sociale, al Segretario: dr Paolo Gigli via Emilia
Romagna 114 cap 51010 località Santa Lucia Uzzanese, Pistoia (PT) tel
0572.444977/0336.676799

Compilare a macchina o stampatello

data.....

nuovo iscritto:

Cognome.....Nome.....

residenza:

via.....numero.....

cap.....comune.....provincia.....

nazione.....

telefoni.....

fax.....

computer.....

Nato a:

nazione.....

comune.....provincia.....il.....

Titoli di studio ed accademici:

.....

.....

Altre notizie da segnalare:

.....

.....

Lo scrivente è consapevole che, con l'adesione alla Società, accetta in tutto lo Statuto ed il Regolamento S.I.Tri. che, fra l'altro prevedono l'impegno di tutti i Soci a rispettare le seguenti condizioni: studiare la Tricologia (studio attivo di ricerca e docenza o passivo di apprendimento, ciascuno secondo la propria possibilità e capacità). Porre in evidenza il "logo" della S.I.Tri. vicino al proprio nome nelle relazioni congressuali e nelle pubblicazioni in tema di tricologia. E' prevista un Contributo Sociale annuale il cui importo è stato fissato dal I Consiglio della Società in £. 200.000, questo dovrà essere versato al Tesoriere entro il 30 aprile di ogni anno.

Firma leggibile e per esteso:.....

Lo scrivente libera la S.I.Tri. dai vincoli imposti dalla legge 675/96 ed acconsente al "trattamento" dei propri "dati personali"

Firma leggibile e per esteso:.....

**nuovi servizi Oneida
per l'acconciatore,
per il dermatologo.**



per info: 055-80.71.067-8 - www.oneida.it

Giornale italiano di TRicologia®
g.i.tri.

S.I.TRI.®
TRICOITALIA®
ONEIDA®

<http://www.sitri.it>