Ballando con il nemico: la strategia dell'Herpes virus

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

Perché l'Herpes virus recidiva d'estate, di più tra luglio e agosto? Come fa a tenere in scacco il nostro sistema immunitario? Può la strategia di sopravvivenza e di contrattacco di questo virus dirci qualcosa di più sulle complesse e inquietanti interazioni tra il nostro corpo e le sue forze armate, e i virus che ci attaccano, ci abitano e ci fanno ammalare?

La prima furbata di questo virus è usare il nostro stesso codice genetico, ossia il nostro stesso alfabeto, il DNA (acido desossiribonucleico). Questo gli permette di mimetizzarsi in modo definitivo nel DNA delle nostre cellule: dopo la prima infezione non se ne va più. Un vero terrorista in casa. Lì può restare silente per anni, riattivarsi di tanto in tanto, farci ammattire ogni mese o distruggerci attivando un cancro. Inoltre, grazie alla perfetta somiglianza del codice genetico, può sfruttare tutta la fabbrica del nucleo cellulare delle nostre cellule che ha infettato, per far costruire le proprie proteine e le nuove copie del proprio codice genetico, così da costruire virioni figli che possono infettare altre cellule e altri individui. Un genio del parassitismo strategico.

La famiglia degli Herpes virus comprende otto membri, divisi in tre gruppi: Alpha herpes, che include due malattie a trasmissione sessuale: il virus dell'Herpes simplex tipo 1, che colpisce labbra e bocca: lo ha contratto il 67% delle persone nel mondo; e il tipo 2, che ha più affinità per i genitali, e ha già colpito l'11% degli umani. Il gruppo Alpha include anche il tipo 3, noto come Virus della varicella-zoster. In comune hanno l'affinità elettiva per abitare le terminazioni nervose del Sistema Nervoso Centrale. Il secondo gruppo comprende i Beta Herpes, più noti come Herpes di tipo 5 (Citomegalovirus), di tipo 6 e tipo 7, che si annidano nelle cellule di rivestimento dei vasi e nelle ghiandole salivari (attenti ai baci!). Il terzo comprende i Gamma Herpes, tra cui l'Herpes di tipo 4 (virus di Epstein-Barr, che causa la mononucleosi e altre lesioni cutanee), e il tipo 8, che causa un tumore maligno, il sarcoma di Kaposi.

Gli Herpes sono germi patogeni molto svegli, capaci sia di distruggere le cellule in cui hanno deciso di abitare per un giorno o una vita, sia di tenere in scacco il sistema immunitario. In condizioni di salute, gli Herpes convivono in pax armata con il sistema immunitario. Riescono a evadere il sistema di difesa, ridendo – veri hacker ante litteram – e a replicare colpo su colpo a qualsiasi attacco che il nostro sistema immunitario metta in atto quando decidono di aggredirci. Terroristi sopraffini, riescono a ingannare la nostra polizia di frontiera, ossia le "cellule dendritiche", che hanno il compito di controllare i confini del corpo (cute e mucose), di riconoscere i nemici grazie ai loro radar ("toll-like receptors"), prenderne un'impronta (un antigene), farne un identikit e presentarlo al sistema di difesa per la distruzione. Marameo! Che cosa li rende aggressivi e patogeni? Tutto quello che rende più debole e meno efficace il nostro esercito, il sistema immunitario: stress e stanchezza, innanzitutto. Al punto che la recidiva dell'Herpes simplex è un preciso semaforo rosso sul fatto che siamo in riserva, fisica, emotiva e mentale. Se poi recidiva l'Herpes zoster, e non siamo più giovanissimi, bisogna attivare lo stato maggiore della difesa, perché questo tipo di attacco virale può essere il primo segnale di un tumore in agguato.

© 2018 - Il Gazzettino - www.alessandragraziottin.it

I raggi ultravioletti (UVR) sono un altro detonatore del passaggio da infezione latente ad attiva: un recente studio giapponese su 4295 pazienti ha dimostrato che il 72,2% recidiva, che il 28% dei giovani di meno di 30 anni ha la prima diagnosi tra luglio e agosto, e che il 40% di loro recidiva proprio in questi due mesi fatali, per l'azione combinata di immunosoppressione e di riattivazione dell'Herpes nei gangli nervosi che gli UVR causano. Anche i traumi, l'immunodepressione e l'infezione da HIV sono detonatori di infezione attiva.
L'ultima perla dalla ricerca? L'Herpes di tipo 1 produce una proteina (ICP0) che riesce a bloccare i radar (i toll-like receptors) della polizia di frontiera, ossia delle cellule dendritiche. Ballando con noi riesce a moltiplicarsi e ad aggredirci, ancor più sotto il sole d'estate: un nemico astuto e inquietante, da considerare con molta attenzione.