

# Elezioni Rappresentanze studentesche

2025

Corso di laurea Scienze Biologiche



SAPIENZA  
UNIVERSITÀ DI ROMA



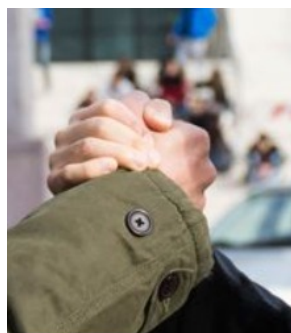
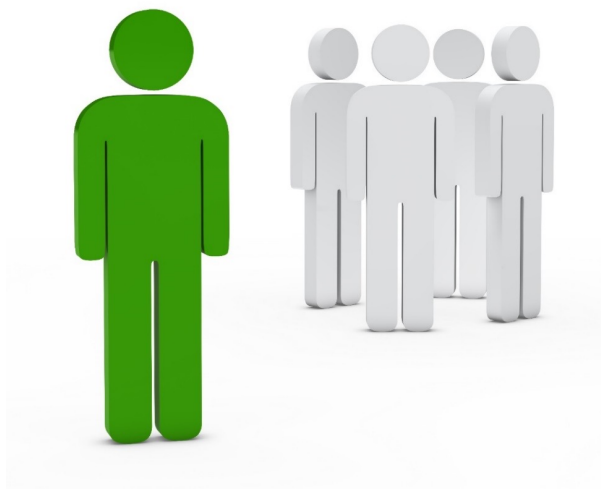
## PRESENTAZIONE DELLE CANDIDATURE

Invia la tua candidatura dal **3 NOVEMBRE 2025**  
al **17 NOVEMBRE 2025** alla segreteria didattica

**infobiologia@uniroma1.it**

**Trovate tutte le info su**

[Elezioni per il rinnovo della componente studentesca nei corsi di laurea in scienze biologiche \(l-13\) e scienze della natura \(lm-60\) - scorcio biennio accademico 2025/2027 | Dipartimento di Biologia e Biotecnologie Charles Darwin](#)



Diritti degli  
studenti

### **Ruolo dei Rappresentanti**

Lavori del Team qualità

- ✓ Componenti della commissione osservatorio della didattica
- ✓ Affiancare i lavori del Team qualità del Corso di studi
- ✓ Riferimento per tutti gli studenti del CdS



Fai sentire la tua Voce

## **Si VOTA**

**24 NOVEMBRE 2025 DALLE ORE 9 ALLE ORE 16**

**Elios Voting**

**(ogni studente riceverà le sue credenziali per poter accedere e votare)**

**26 NOVEMBRE 2025 ENTRO LE ORE 14 -**

**trasmissione dei risultativerbali.**



**Cellule ad attività fagocitaria**



# I fagociti

**prima linea di difesa contro i microbi che oltrepassano la barriera epiteliale**

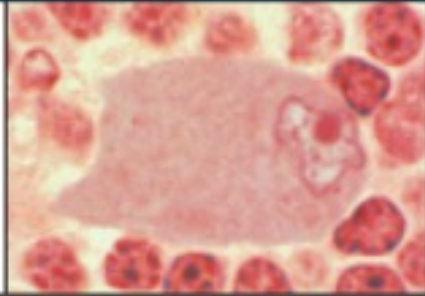
I fagociti hanno la principale funzione di identificare, ingerire ed uccidere i microbi ed inoltre riconoscere e ingerire cellule danneggiate, morte e detriti cellulari.

- **Neutrofili**
- **Macrofagi**

- L'identificazione avviene tramite i recettori di membrana o intracitoplasmatici coinvolti nell'attivazione della risposta infiammatoria e/o anti-virale e nella fagocitosi del microbo in specifiche strutture chiamate fagolisosomi.
- L'uccisione avviene tramite molecole microbicide presenti nei fagolisosomi

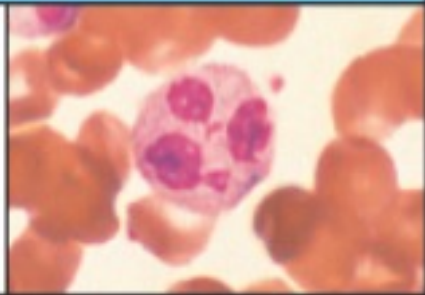
**Cellule Dendritiche** sono cellule sentinella capaci di captare gli antigeni nei tessuti periferici (siti di infezione ed infiammazione) e dopo maturazione fungere da cellule presentanti l'antigene per i linfociti T.

## Macrofagi



Fagocitosi e attivazione dei meccanismi battericidi  
Presentazione dell'antigene nei linfonodi

## Neutrofili



Fagocitosi e attivazione dei meccanismi battericidi

## Cellule dendritiche



Cattura dell'antigene nei siti periferici  
Presentazione dell'antigene nei linfonodi

# Neutrofili

## o Granulociti Polimorfonucleati

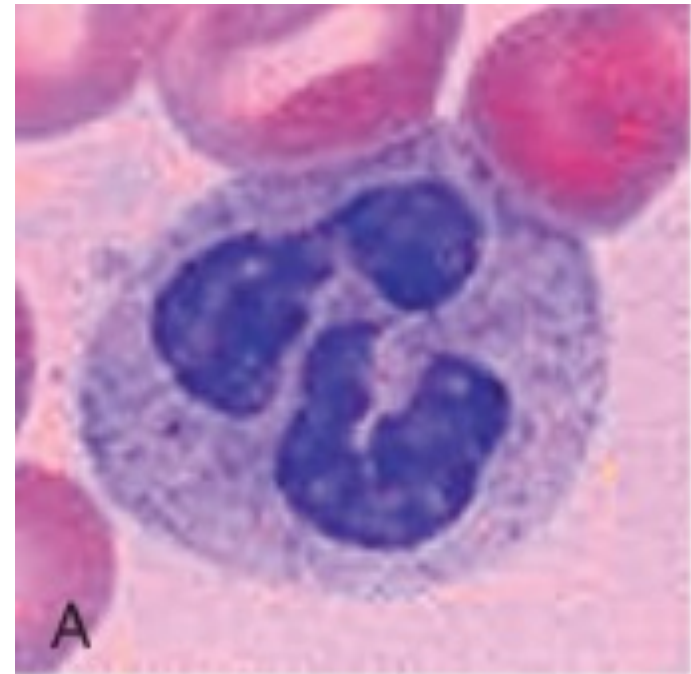
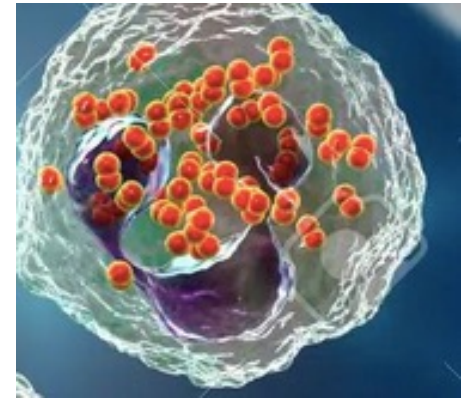
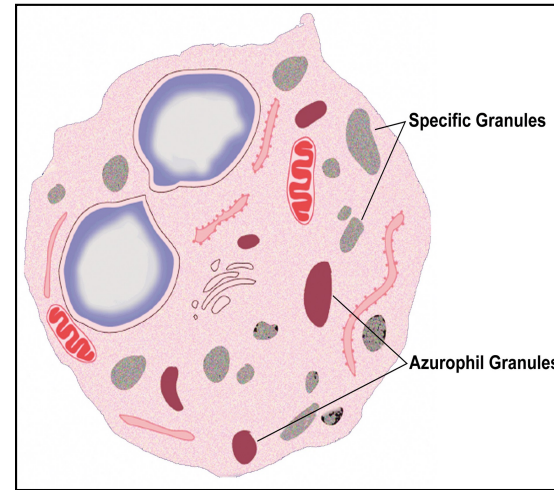
principali cellule leucocitarie coinvolte nelle reazioni di **infiammazione acuta**

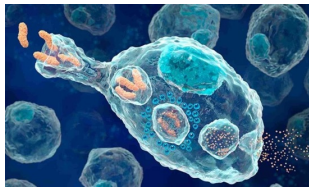
### Granuli azzurrofili o primari:

- Sono evidenziati da coloranti azzurri.
- Sono più grandi (500 nm).
- $\alpha$ -**defensine**, **catelicidine** (hCAP18), mieloperossidasi, catepsine, altre idrolasi

### Granuli specifici o secondari:

- Debole colorazione sia con **ematossilina** (basico) che con **eosina** (acido).
- Sono più piccoli (200 nm).
- Contengono **Lisozima**, **lattoferrina**, **collagenasi**, **elastasi**, componenti della NADPH ossidasi.



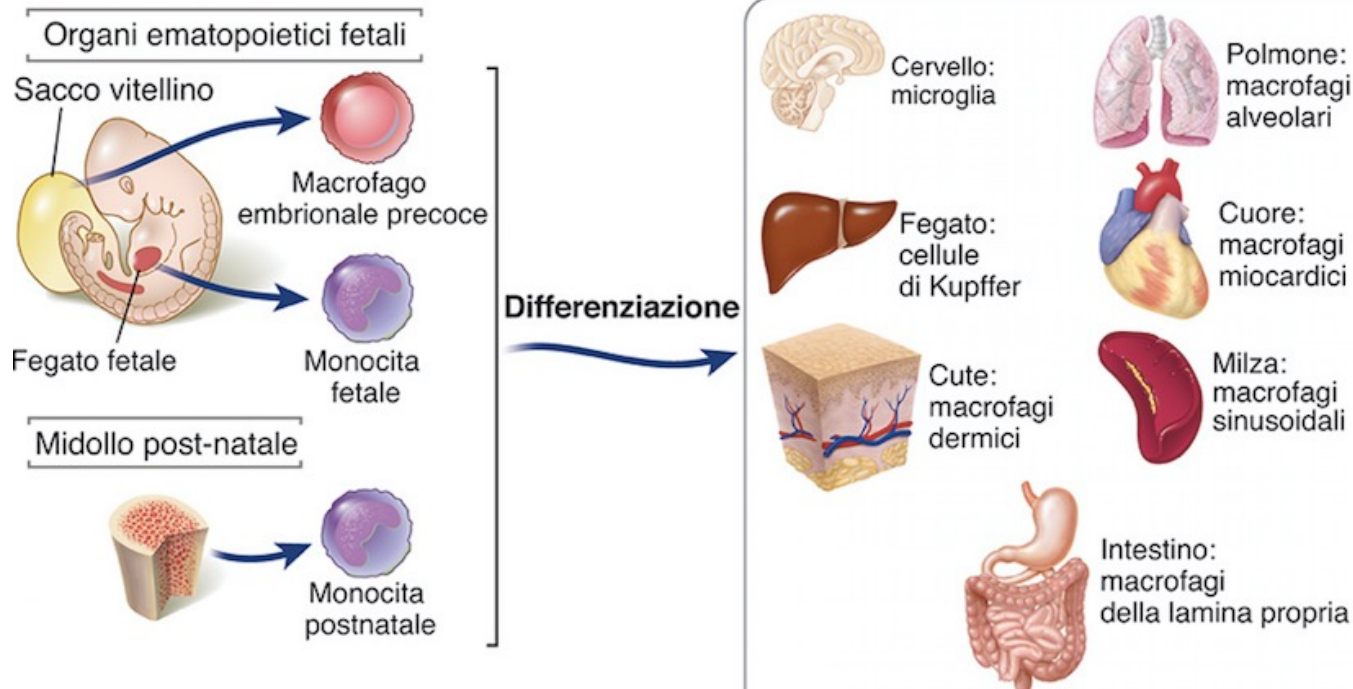


# Macrofagi

Durante il primo sviluppo

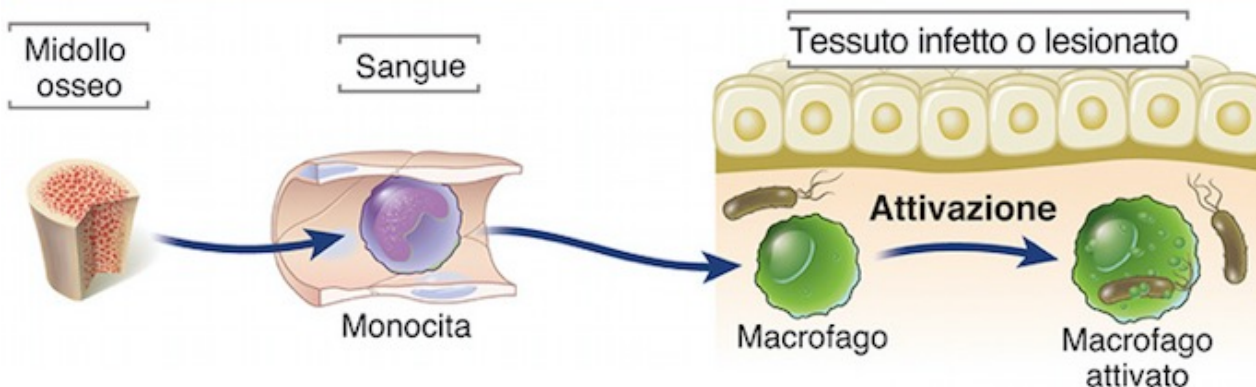
Macrofagi presenti nei tessuti in condizioni omeostatiche

**Macrofagi tissutali**



Precocemente durante lo sviluppo, ovvero nella **vita fetale**, i precursori presenti nel sacco vitellino e nel fegato fetale danno origine a cellule che colonizzano i tessuti per generare **macrofagi altamente specializzati residenti nei tessuti**.

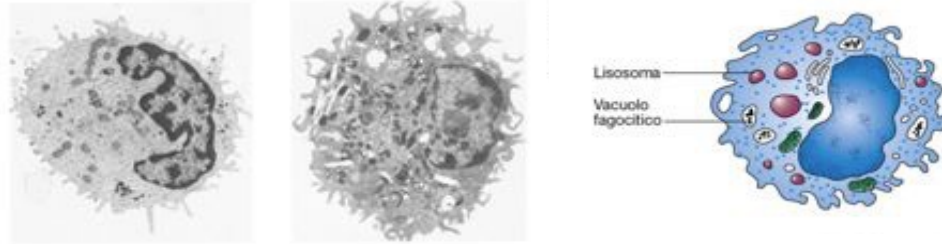
Macrofagi che originano da monociti circolanti nel corso di processi infiammatori



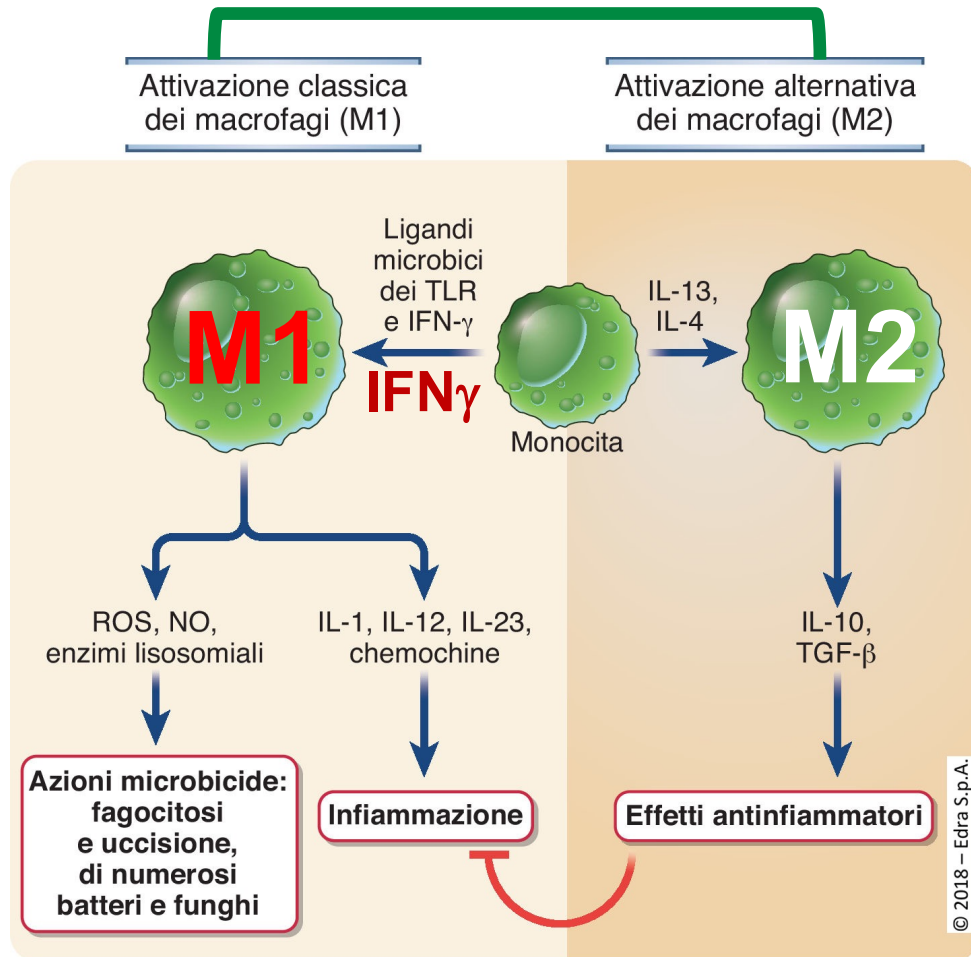
Inoltre, in condizioni di omeostasi negli adulti e durante le **reazioni infiammatorie**, i precursori nel midollo osseo generano **monociti circolanti** che entrano nei tessuti periferici, differenziano in **macrofagi** e sono attivati localmente.



# MACROFAGI: regolatori della risposta infiammatoria e della sua risoluzione



## Attivazione dei macrofagi



## 1. Ingestione e uccisione dei microbi

- Enzimi lisosomiali: **idrolasi acide**, **serin-proteasi**, **metalloproteasi** (collagenasi)
- NADPH ossidasi** (ossidasi fagocitica) → produzione di specie reattive dell'ossigeno (**ROS**)
- iNOS** per la produzione di **NO** (ossido nitrico)

## 2. Produzione mediatori primari

- Citochine pro-infiammatorie: **IL-1**, **TNF**, **IL-6**
- Prostaglandine e leucotrieni
- Chemochine (es. **IL8**, **MCP-1**)

## 3. Risoluzione processo infiammatorio

- Ingestione e degradazione cellule morte (es. neutrofili)
- Fagocitosi cellule apoptotiche prima che rilascino il loro contenuto

## 4. Riparazione dei tessuti

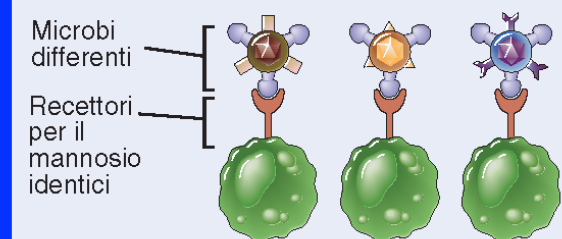
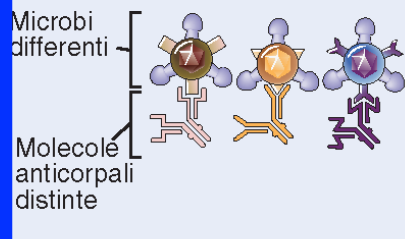
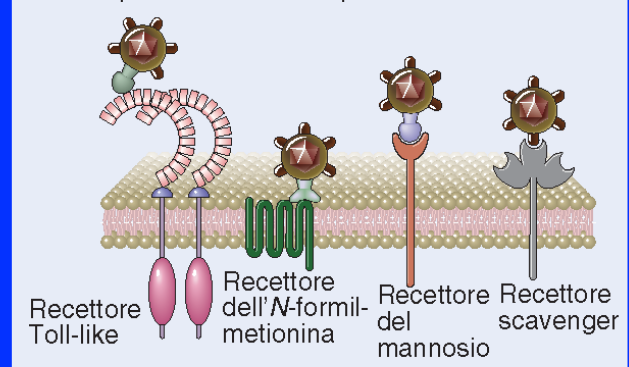
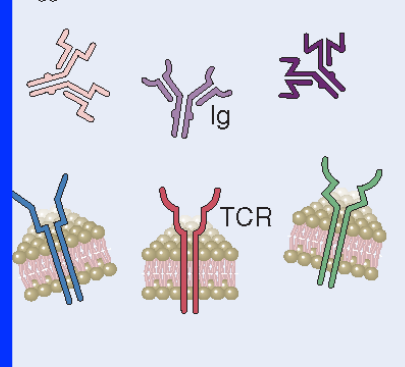
- Angiogenesi (**VEGF**)
- Stimolano i fibroblasti a produrre matrice extracellulare ricca di collagene (**fibrosi**)

## 5. Presentazione dell'antigene ai linfociti T effettori



# Recettori espressi dai fagociti

Riconoscono strutture specifiche ma **condivise** da diversi microrganismi definite  
**Profili molecolari associati ai patogeni (PAMP)**

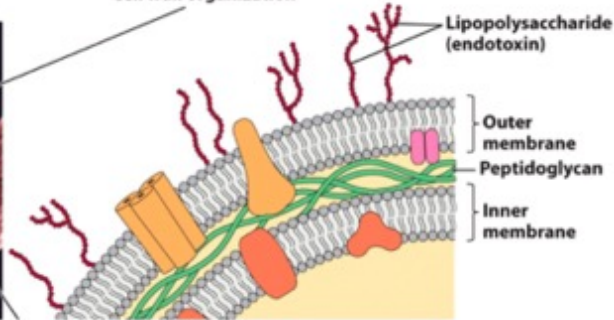
TABELLA 4-1 Specificità dell'immunità innata e specifica		
	Immunità innata	Immunità specifica
Specificità	<p>Per strutture condivise da microbi differenti (profili molecolari associati a patogeni)</p> <p>Microbi differenti</p> <p>Recettori per il mannosio identici</p> 	<p>Per elementi strutturali di molecole microbiche (antigeni); può riconoscere antigeni non microbici</p> <p>Microbi differenti</p> <p>Molecole anticorpali distinte</p> 
Recettori	<p>Codificati nella linea germinativa; diversità limitata (recettori per il riconoscimento di profili)</p>  <p>Recettore Toll-like</p> <p>Recettore dell'<i>N</i>-formil-metionina</p> <p>Recettore del mannosio</p> <p>Recettore scavenger</p>	<p>Codificati da geni prodotti per ricombinazione somatica; maggiore diversificazione</p>  <p>Ig</p> <p>TCR</p>
Distribuzione dei recettori	Non clonale: recettori identici su tutte le cellule della stessa linea	Clonale: cloni di linfociti con specificità distinte esprimono recettori differenti
Discriminazione tra il self e il non self	Sì; le cellule sane dell'ospite non sono riconosciute o possono esprimere molecole che prevengono le reazioni dell'immunità innata	Sì; basata sull'eliminazione o sull'inattivazione dei linfociti che reagiscono contro il self

**IMPORTANTE:** molti PAMP riconosciuti dall'immunità innata sono essenziali per il  
patogeno

Gram negative bacteria  
*E. coli*



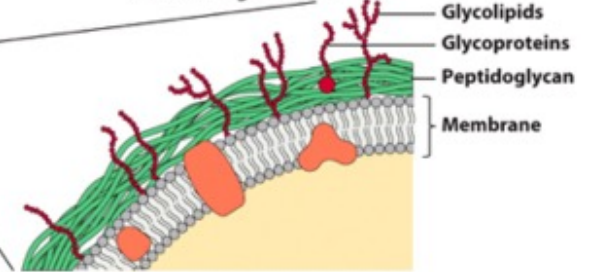
Cell wall organization



*S. aureus*



Cell wall organization



**PAMPs**

**(Pathogen-Associated Molecular Patterns)**

and

**DAMPs**

**(Damage/Danger-Associated Molecular Patterns)**

recognition by

**PRRs**

**(Pattern Recognition Receptors)**

# PAMPs

Profili molecolari associati ai patogeni

# DAMPs

Profili molecolari associati al danno

## Profili molecolari associati ai patogeni

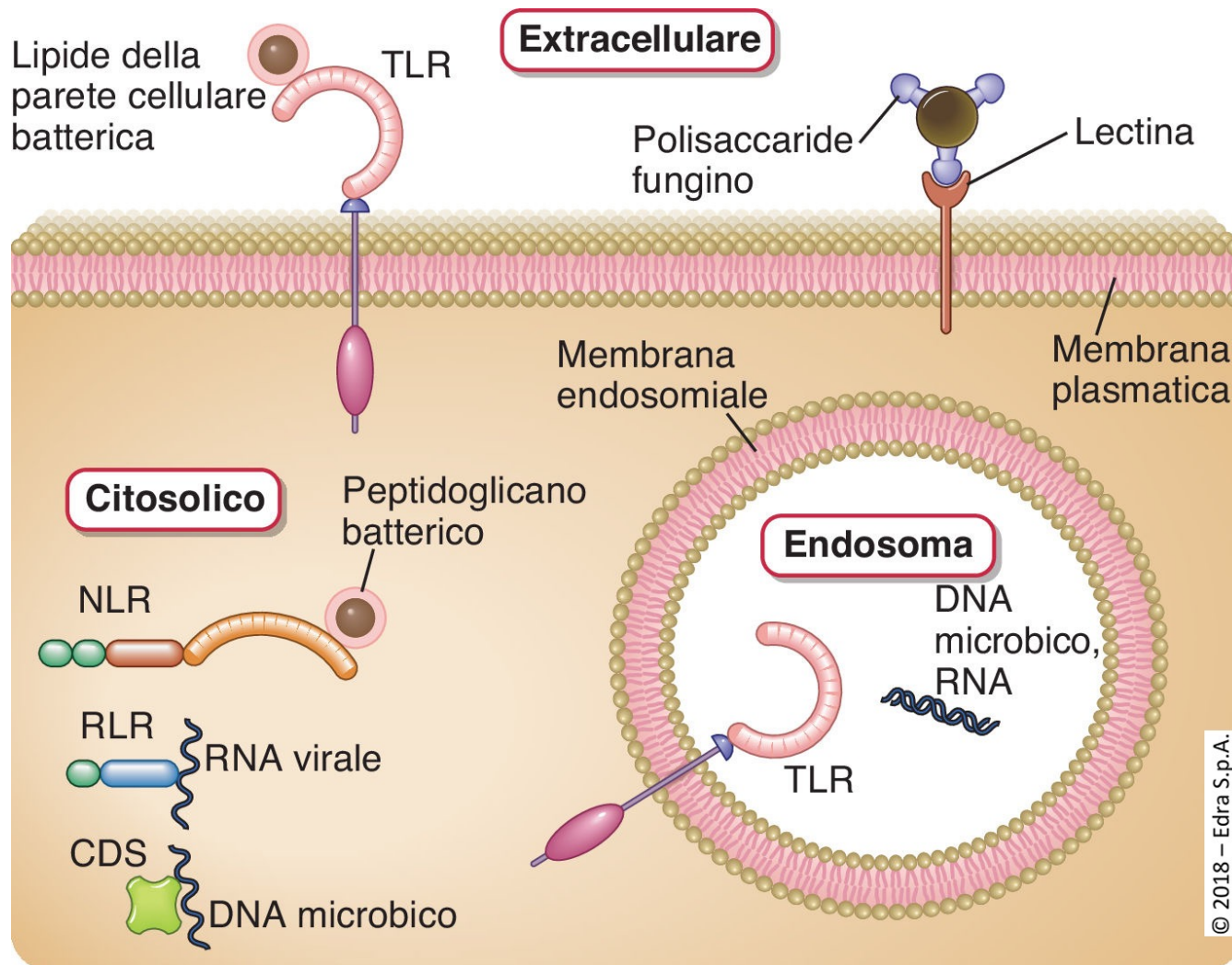
Acidi nucleici	ssRNA:	virus
	dsRNA:	virus
	CpG non metilate:	virus, batteri
Proteine	Pilina:	batteri
	Flagellina:	batteri
Lipidi della parete cellulare	LPS:	batteri Gram-negativi
	Acido lipoteicoico:	batteri Gram-positivi
Carboidrati	Mannano:	funghi, batteri
	Glucani:	funghi

## Profili molecolari associati al danno cellulare

Proteine indotte da stress cellulare	HSP= heat shock proteins
Cristalli	Urato monosodico
Prodotti che derivano dalla matrice extracellulare	Peptidi di proteoglicani
Componenti mitocondriali (fuori dai mitocondri)	Peptidi formilati extracellulari e ATP
Proteine nucleari o acidi nucleici (fuori dal nucleo)	HMGB1 extracellulare, istoni, dsDNA

CpG (*Cytidine-Guanine Dinucleotide*), dinucleotide citidina-guanina; dsRNA (*Double-Stranded RNA*), RNA a doppia catena; HMGB1, *High-Mobility Group Box 1*; HSP (*Heat Shock Proteins*), proteine di shock; LPS, lipopolisaccaride; ssRNA (*Single-Stranded RNA*), RNA a singola catena.

# Recettori dell'immunità innata

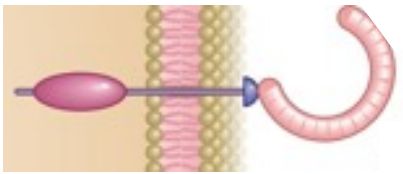


## PRR (Pattern Recognition Receptors) recettori per profili molecolari

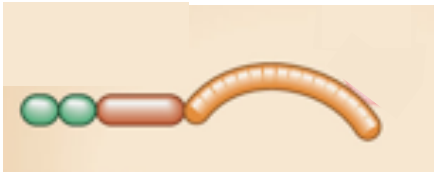
- in configurazione germline: riconoscono fino a  $10^3$  diversi PAMP/DAMP (mentre i recettori antigene specifici (TCR e BCR) riconoscono oltre  $10^7$  antigeni diversi)
- espressi da fagociti, DC, NK, cellule endoteliali, cellule epiteliali e altre cellule
- su membrana plasmatica, endosomiale e nel citosol



# Pattern recognition receptors (PRR)



**Recettori Toll-like** (TLR)= nell'uomo, TLR1-10 (lipopolisaccaride e peptidoglicani batterici, flagellina, DNA e RNA virale e batterico).



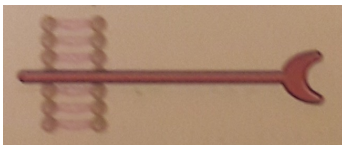
**Recettori Nod-like** (NLR)= più di 20 proteine espresse entro la cellula es. NOD1/2 (peptidoglicani della parete batterica) e NLRP1-12 (molti PAMPs/DAMPs)



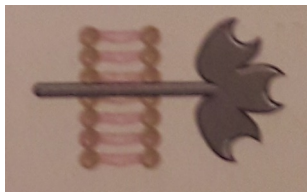
**Recettori RIG-I-like** (RLR)=RIG-1, MDA5 (RNA virale)



**Sensori citosolici di DNA** (CDS)= cGAS-STING, AIM2 (DNA batterico e virale)



**Recettori lectinici di tipo C** (CLR)=recettore del mannosio, dectine, DC-Sign (carboidrati con mannosio e fucosio; glucani)



**Recettori Scavenger** SR-A (componenti parete batterica), CD36 (acidi grassi a catena lunga)

# Specificità e funzione dei PRR

Table 1. Pattern recognition receptors and microbial ligand recognition

Pattern recognition receptor	Localization	Ligand	Ligand origin
Scavenger receptors			
SR-A	Plasma membrane	LPS, LTA, CpG DNA, proteins	Bacteria
MARCO	Plasma membrane	LPS, proteins	Bacteria
CD36	Plasma membrane	Diacylated lipopeptide	Bacteria
LOX-1	Plasma membrane	Protein	Bacteria
SREC	Plasma membrane	Protein	Bacteria
C-type lectins			
DC-SIGN	Plasma membrane	LPS, ManLAM, CPS, CTL	Bacteria Virus Protozoa
Mannose receptor	Plasma membrane	LPS, CPS, ManLAM	Bacteria Virus Fungi Protozoa
Dectin-1	Plasma membrane	$\beta$ -Glucan, mycobacterial ligand	Fungi
Dectin-2	Plasma membrane	$\beta$ -Glucan, high mannose structures	Fungi
MINCLE	Plasma membrane	SAP130	Fungi
Toll-like receptors			
TLR1	Plasma membrane	Triacyl lipoprotein	Bacteria
TLR2	Plasma membrane	PGN, porins, lipoarabinomannan	Bacteria
		HA protein	Viruses
		tGPI-mucin	Protozoa
TLR3	Endolysosome	dsRNA	Virus
TLR4	Plasma membrane	LPS	Bacteria
		Envelope proteins	Viruses
TLR5	Plasma membrane	Flagellin	Bacteria
TLR6	Plasma membrane	Diacyl lipoprotein	Bacteria
			Viruses
TLR7 (human TLR8)	Endolysosome	ssRNA	Bacteria
			Viruses
TLR9	Endolysosome	CpG DNA	Bacteria
		DNA	Viruses
		Malaria hemozoin	Protozoa
TLR10	Endolysosome	Unknown	Unknown
TLR11	Plasma membrane	Profilin-like molecule	Protozoa
NOD-like receptors			
NOD1	Cytoplasm	iE-DAP	Bacteria
NOD2	Cytoplasm	MDP	Bacteria
NLRP1	Cytoplasm	MDP, Anthrax lethal toxin	Bacteria
NLRP3	Cytoplasm	RNA, LPS, LTA, MDP	Bacteria
		Viral RNA	Viruses
			Protozoa
			Fungi

uptake

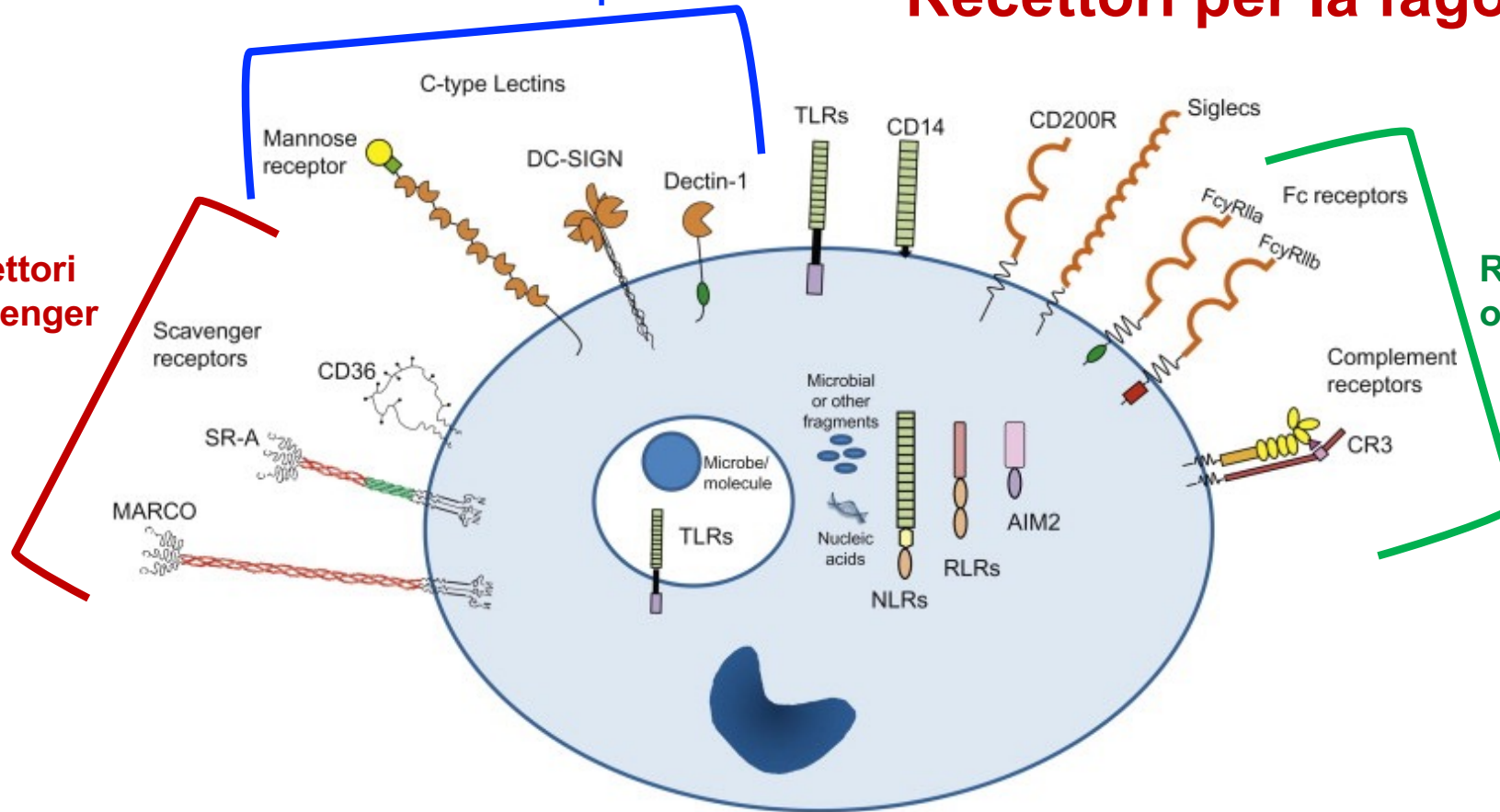
sensing

# Recettori per la fagocitosi

## Recettori scavenger

## Recettori lectinici di tipo C

## Recettori opsonici



Key to Domains			
	Collagenous domain		C-type lectin domain
	α helical coiled coil		CARD
	Cysteine rich domain		Nucleotide binding site
	ITAM		PYD
	ITIM		HIN200 domain
			I-domain
			I-like domain
			Immunoglobulin domain
			Leucine rich repeat
			TIR domain
			N-terminal repeats with β propeller structure

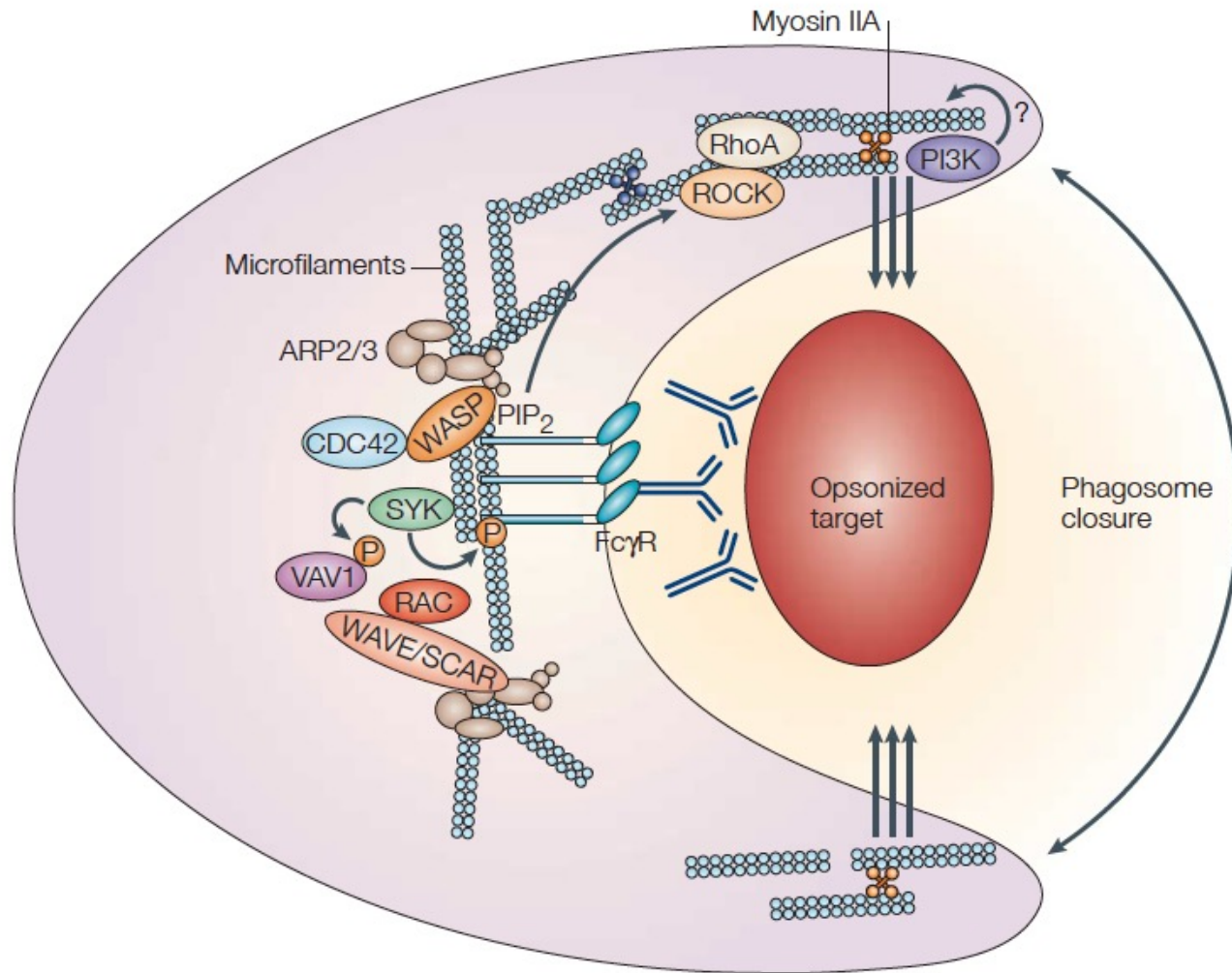
## Fagocitosi non opsonica (PRR)

- **Recettori lectinici**
- **Recettori Scavenger o spazzino**

## Fagocitosi opsonica

- Recettori per il **complemento**
- Recettori per il **frammento Fc** (frammento cristallizzabile degli anticorpi)

# Fagocitosi mediata da $\text{Fc}\gamma\text{R}$



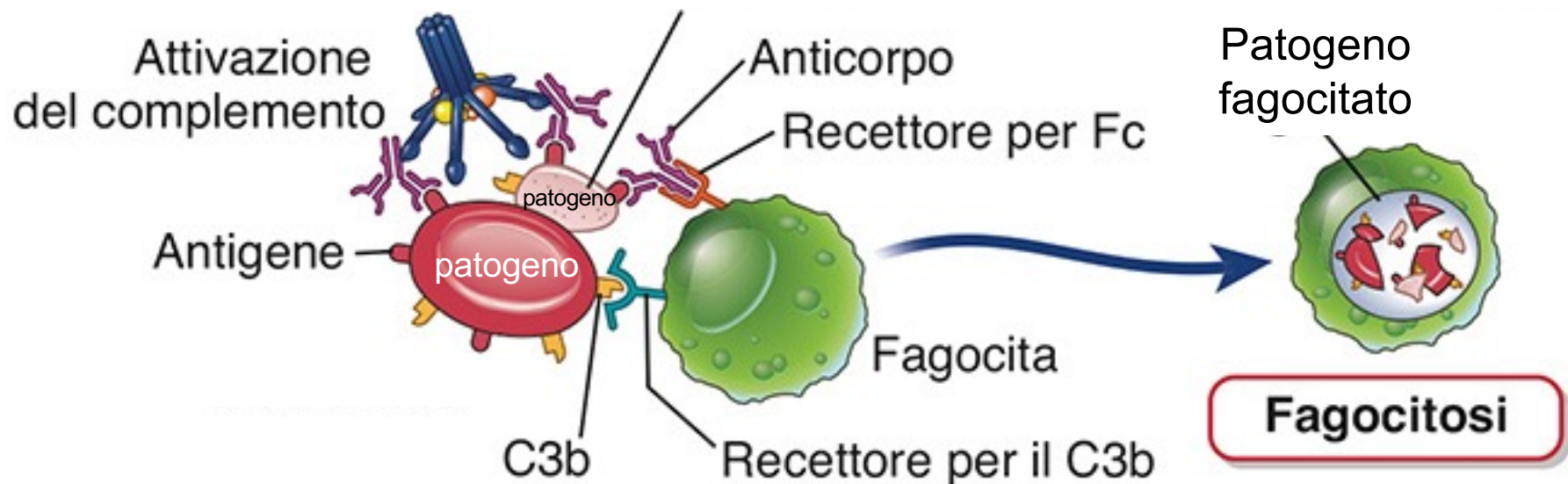
Il patogeno è stato opsonizzato da anticorpi IgG (opsonine).

**L'opsonizzazione è il processo di fissazione delle opsonine sulla superficie microbica che favorisce la fagocitosi.**

**Sono opsonine:** gli anticorpi IgG → riconosciuti dai recettori  $\text{Fc}\gamma$   
frammenti della proteina C3 → riconosciuti dai recettori del complemento



# Opsonizzazione e fagocitosi

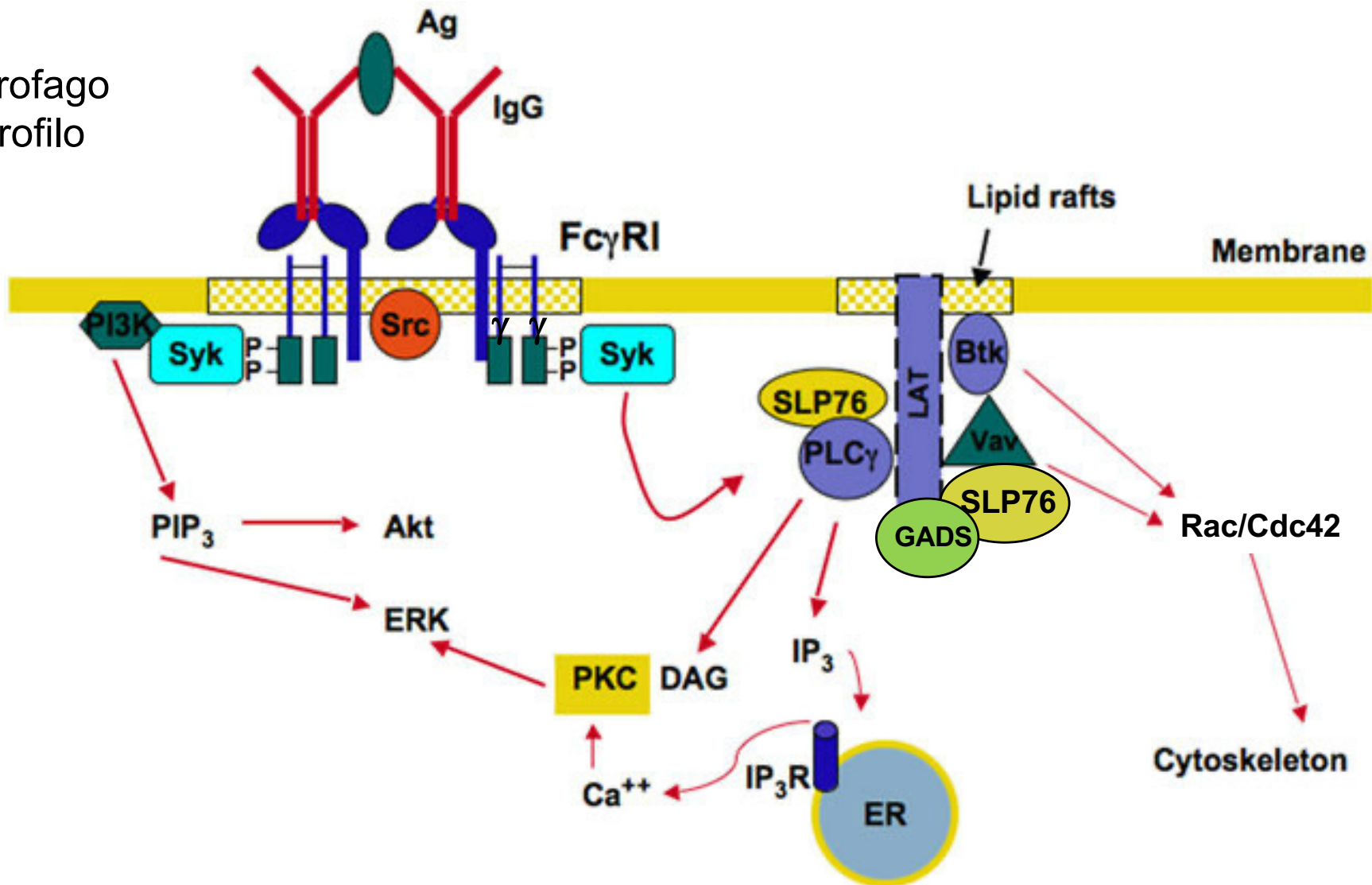


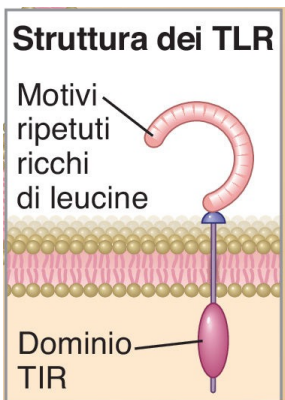
Le opsonine sono molecole che si fissano alla superficie di un microrganismo e sono riconosciute dai recettori di membrana dei neutrofili e macrofagi ed aumentano l'efficacia della fagocitosi.

Le **opsonine** comprendono **anticorpi IgG** riconosciuti dai recettori Fcγ (FcγR) e **frammenti di proteine del complemento** (es. C3b) riconosciuti dai recettori per il complemento (CR1).

# Fc $\gamma$ R e fagocitosi

Macrofago  
neutrofilo



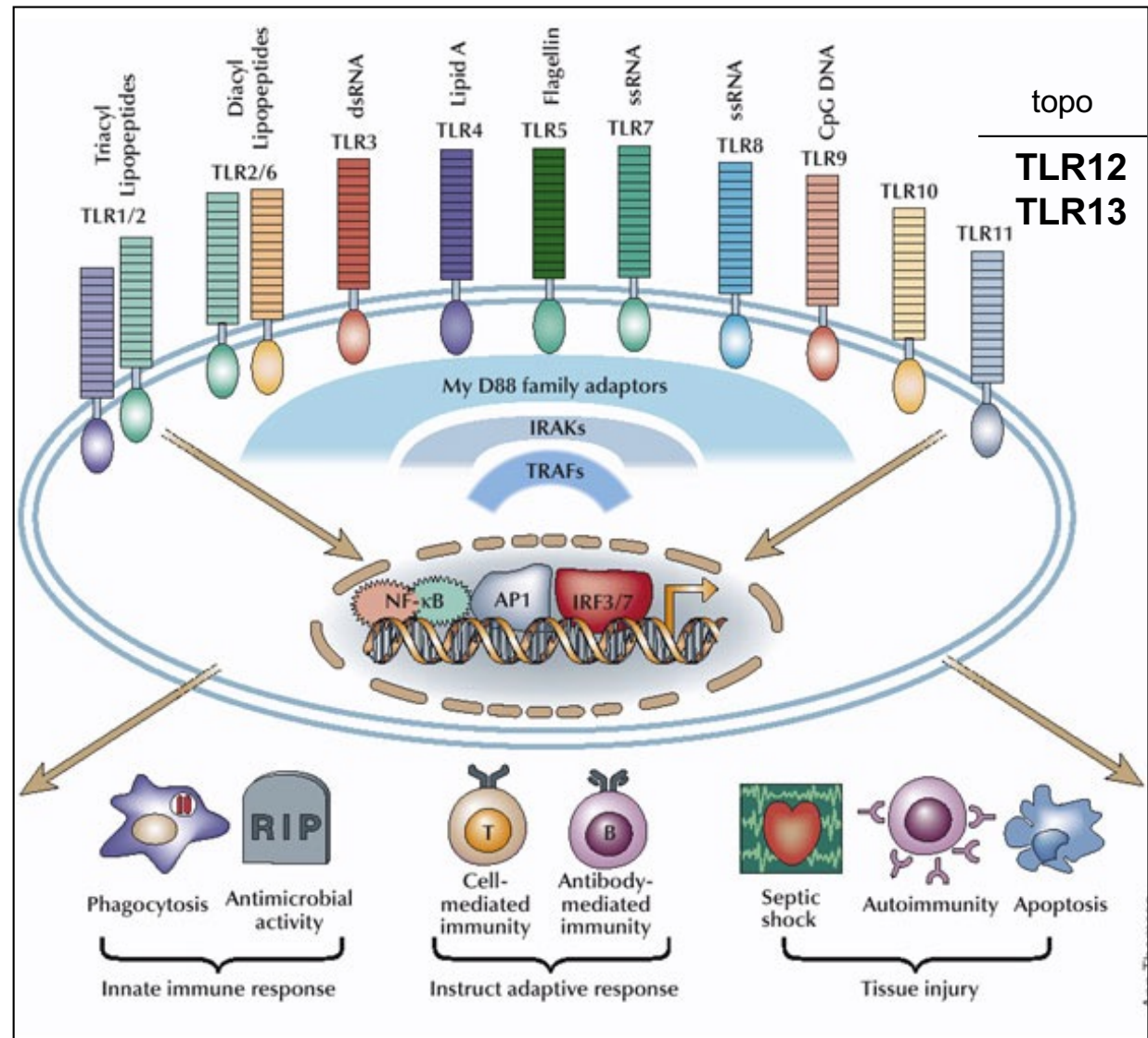


**16-28 motivi**  
**LxxLxLxxN**

# Toll-like receptors (TLRs)

Appartengono alla famiglia dei  
PRR (pattern recognition receptors)

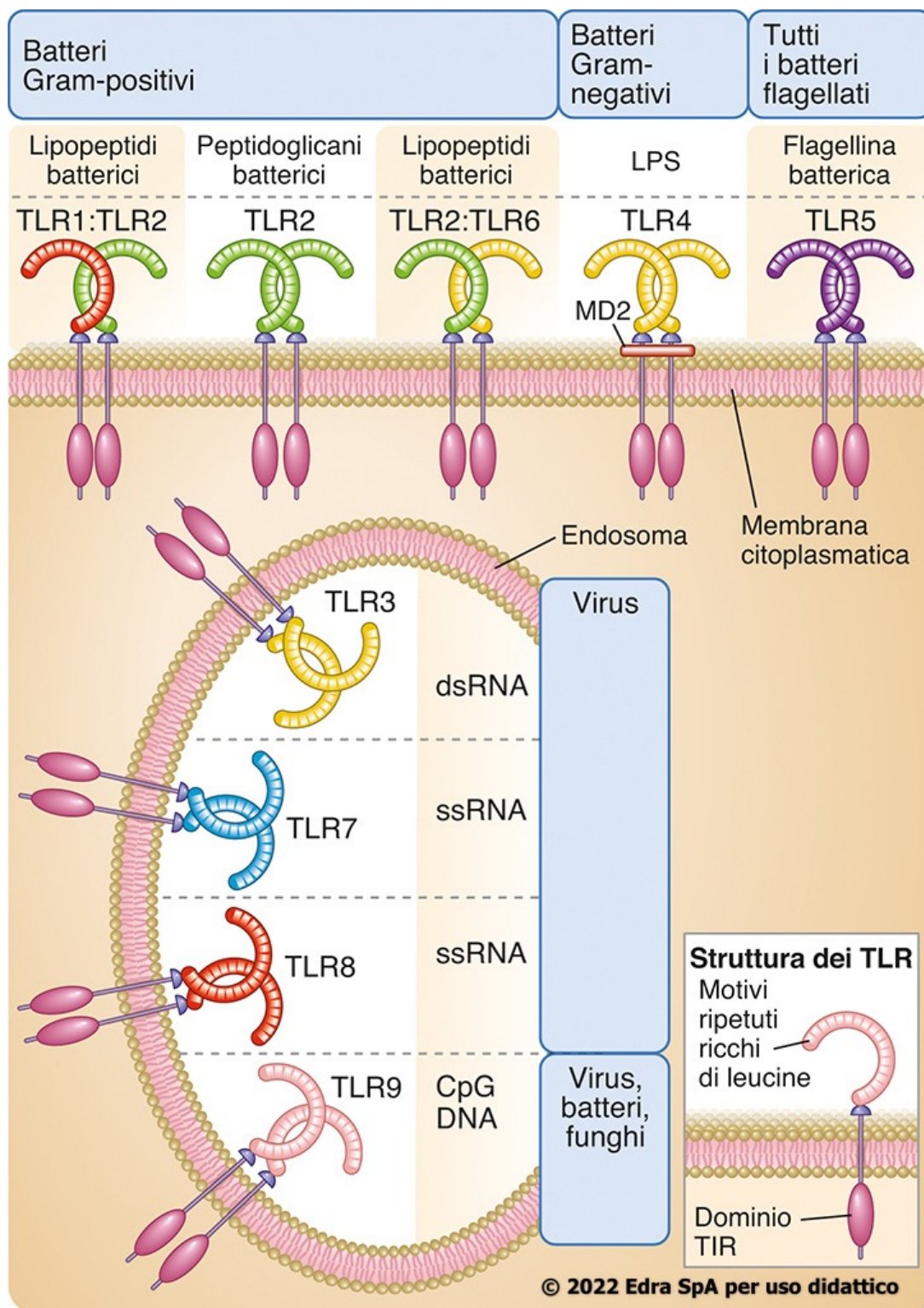
- Glicoproteine integrali di membrana
- **10 TLRs** nell'uomo e 12 nel topo (TLR1-10 nell'uomo; TLR1-9 e TLR11-13 nel topo)
- Regione extracellulare con motivi ricchi in **Leu**
- Code citoplasmatiche dominio **TIR** (Toll- IL-1 Receptor)
- Attivazione risposta antimicrobica
- Alcuni sui linfociti T e B
- Stimolano risposta immune innata (e adattativa)



Bacteria			Uropathogenic bacteria	Fungi	Viruses		Parasites	Host	
Gram-negative	Mycobacteria	All	All	All	RSV	Some	VSV and influenza	<i>Trypanosoma cruzi</i>	
LPS	Lipoproteins	Lipoproteins		Zymosan	F protein	polyI:C	ssRNA	GPI anchors, GPIs	HSP60, fibrinogen fragments
TLR4-TLR4	TLR2-TLR6	TLR2-TLR1	TLR11-TLR11	TLR2-TLR6	TLR4-TLR4	TLR3-TLR3	TLR7, TLR8	TLR2-TLR2	TLR4-TLR4
		CpG							
		Flagellin							
		TLR5-TLR7							

- TLR3:** dsRNA
- TLR7:** ssRNA virale
- TLR8:** ssRNA virale
- TLR9:** CpG non metilate

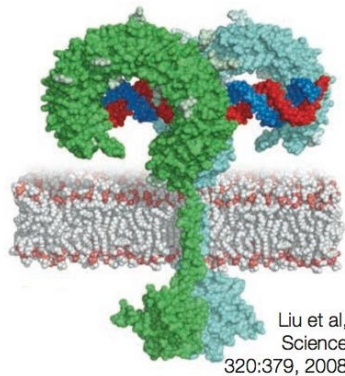




**Il ligando induce omo- o etero-dimerizzazione dei Toll Like Receptors**

**16-28 motivi  
LxxLxLxxN**

# Localizzazione dei TLR

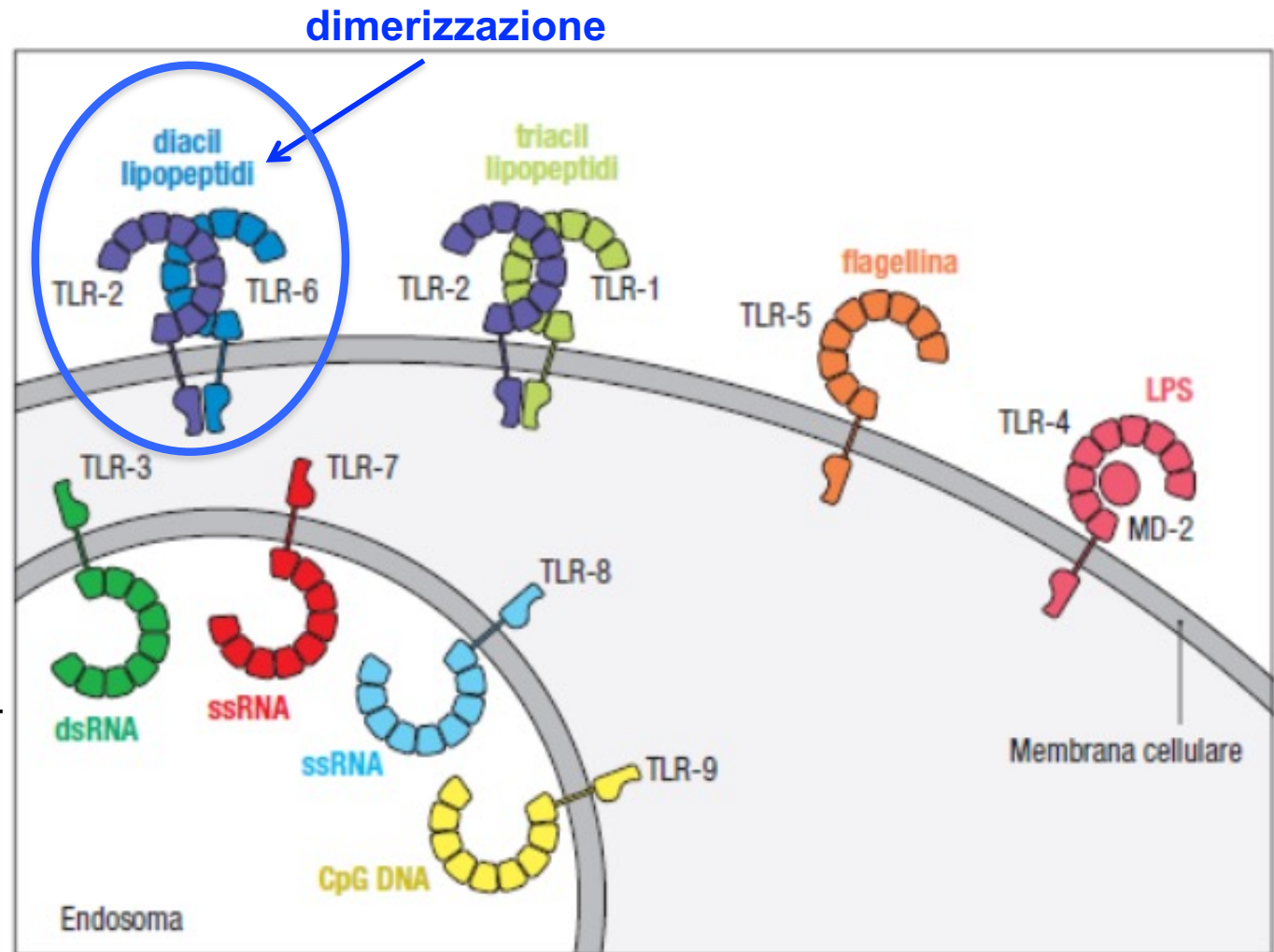


## Espressi da:

- macrofagi
- neutrofili
- DC
- cellule NK
- linfociti B
- mastociti
- Specifici subset di linfociti T

## Cellule non immunitarie

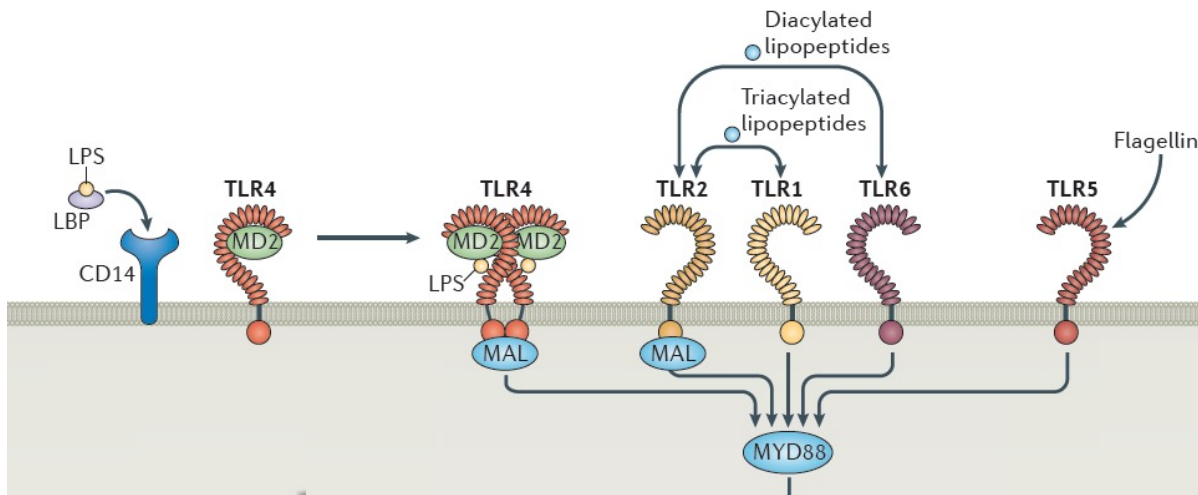
- cellule epiteliali
- cellule endoteliali
- fibroblasti



Sono espressi sulla membrana plasmatica o sulla membrana degli endosomi. La loro espressione aumenta velocemente in presenza di citochine, patogeni e stimoli ambientali

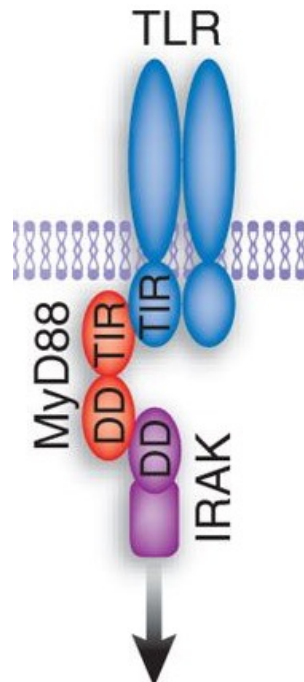
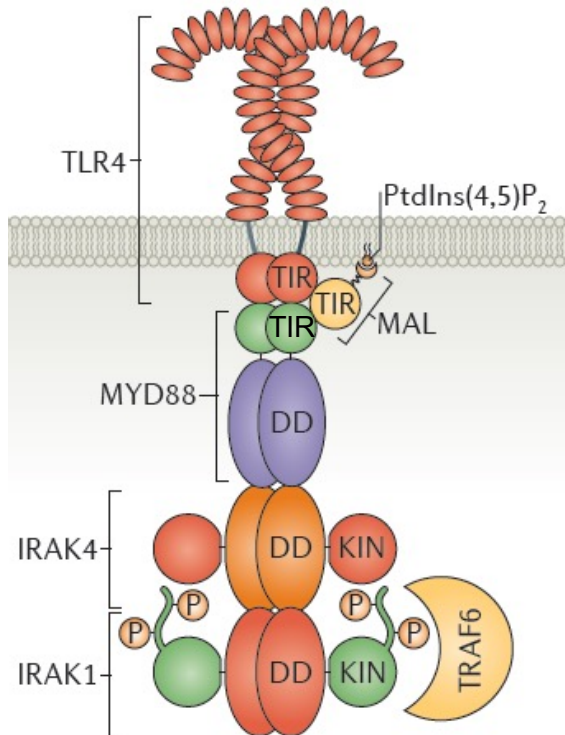
# TLR presenti sulla membrana plasmatica:

## TLR 1, 2, 4, 5, 6

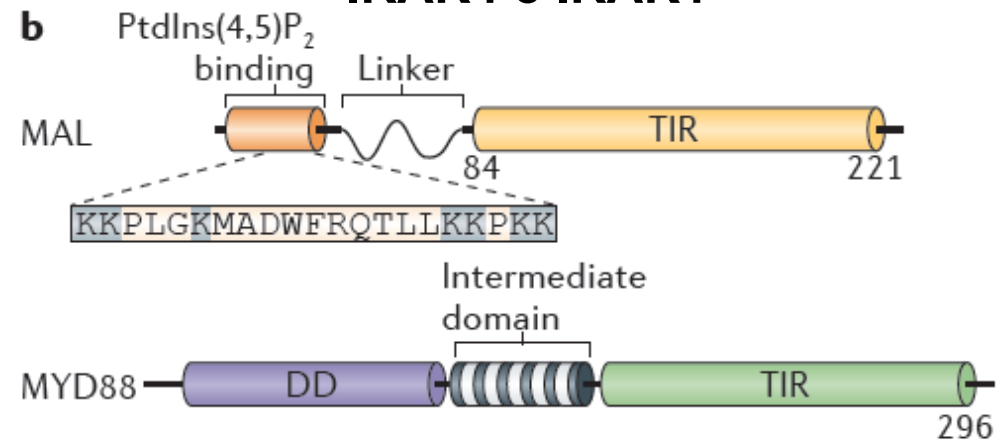


- I TLR sono monomerici ma formano omodimeri o eterodimeri attivi quando esposti ai PAMP.

- Il **dominio TIR** all'interno della coda citoplasmatica si lega all'adattatore MYD88 (e MAL)



- **MyD88** collega il recettore a diverse vie di segnalazione a valle (p38MAPK, JNK, PI3K, NF-κB) attraverso **IRAK4 e IRAK1**



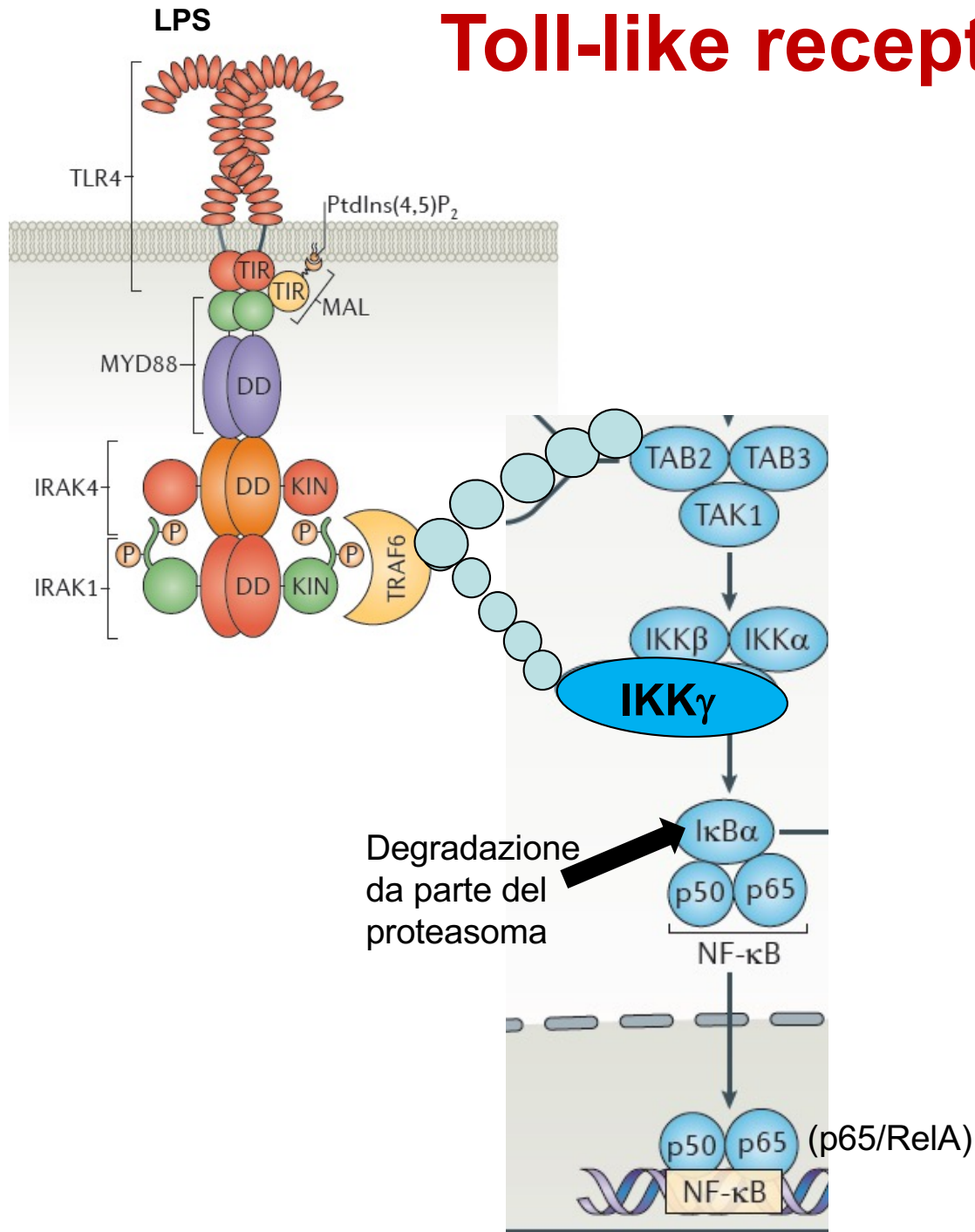


## Domini di interazione proteica presenti in varie molecole di segnalazione del sistema immunitario

Dominio	Proteine
TIR	MyD88, MAL, TRIF, TRAM, tutti i TLR
CARD	Caspasi 1, RIP2, RIG-I, MDA-5, MAVS, NODs, NLRC4, ASC, NLRP1
Pirina	AIM2, IFI16, ASC, NLRP1-14
DD (domino di morte)	MyD88, IRAK1, IRAK4, DR4, DR5, FADD, FAS,
DED (domino effettore di morte)	Caspasi 8, caspasi 10, FADD



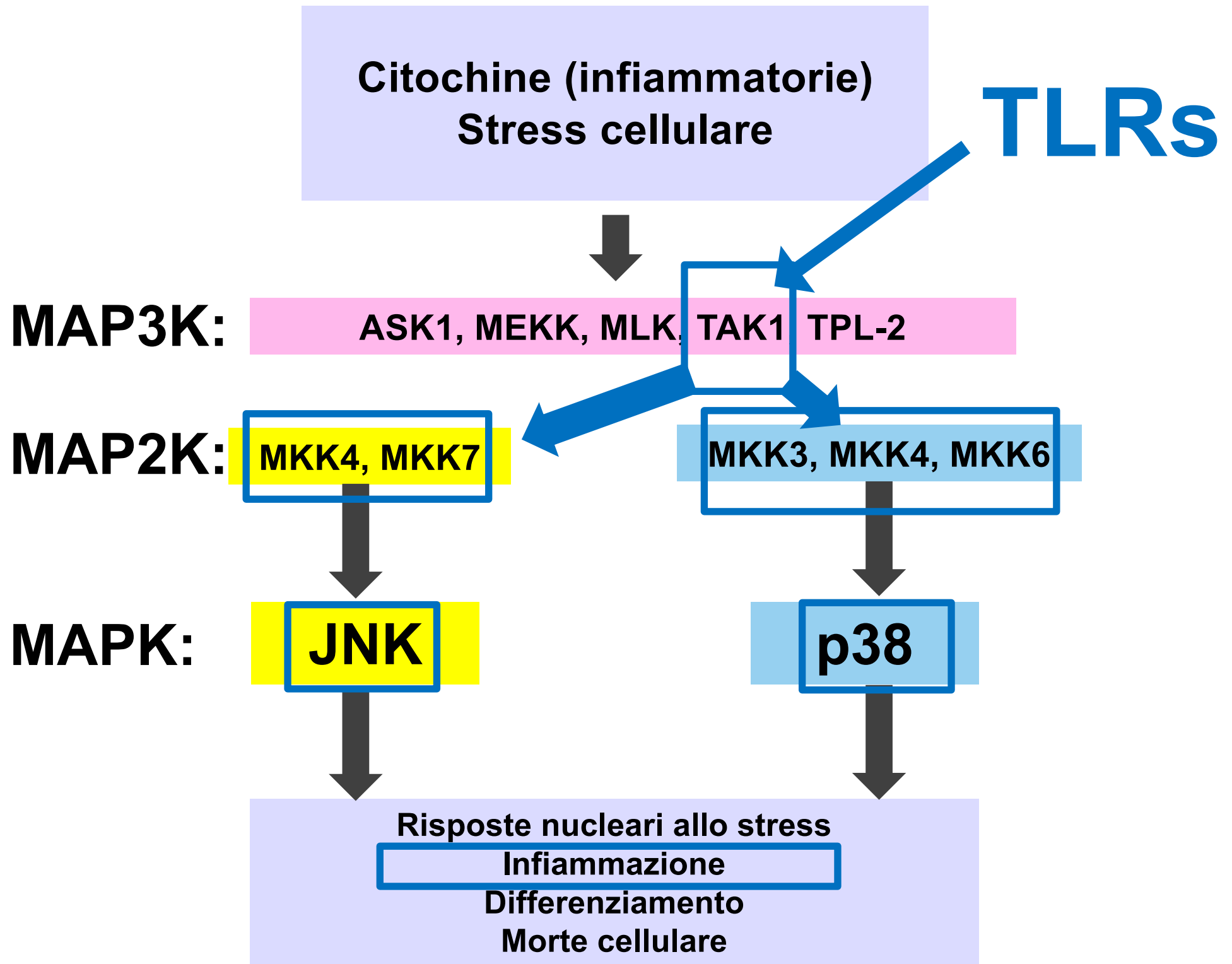
# Toll-like receptors (TLR) e NF- $\kappa$ B



Le **IRAK** fosforilano TRAF6 (E3 ubiquitina ligasi) che recluta e consente l'attivazione di **TAK1** (**MAP3K**) da parte di IRAK e poi di **IKK $\gamma$**  attraverso meccanismi ubiquitina-dipendenti.

**TAK1** fosforila **IKK $\beta$**  che fosforila **I $\kappa$ B $\alpha$**  inducendone la degradazione ubiquitina-dipendente. Segue la traslocazione nucleare di RelA/p50 e la trascrizione dei **geni pro-infiammatori**.

**TAK1** fosforila anche MKK7, MKK4 o MEKK8 e attiva la cascata delle MAPK.

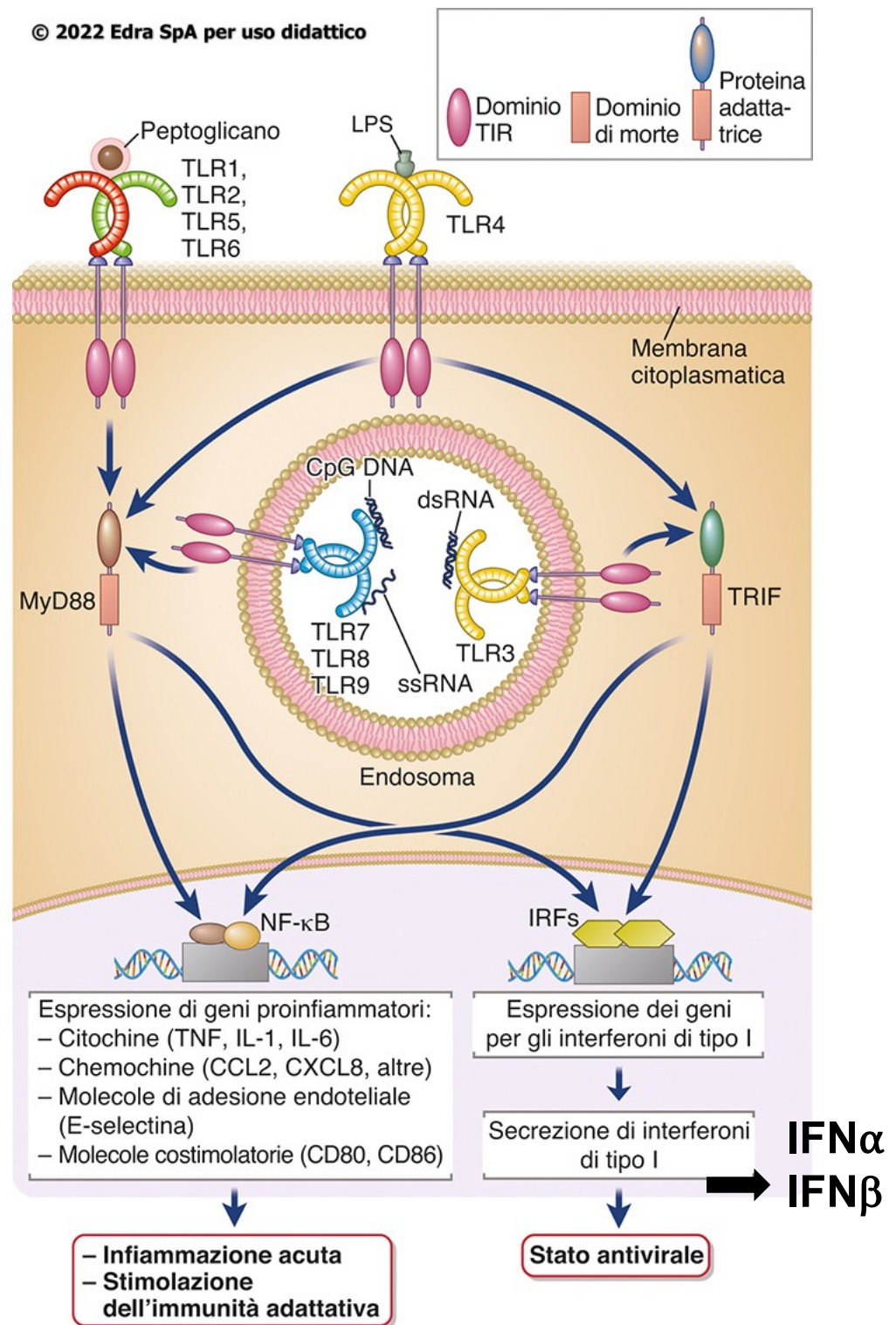


# La trasmissione del segnale dei TLRs induce l'espressione di geni per:

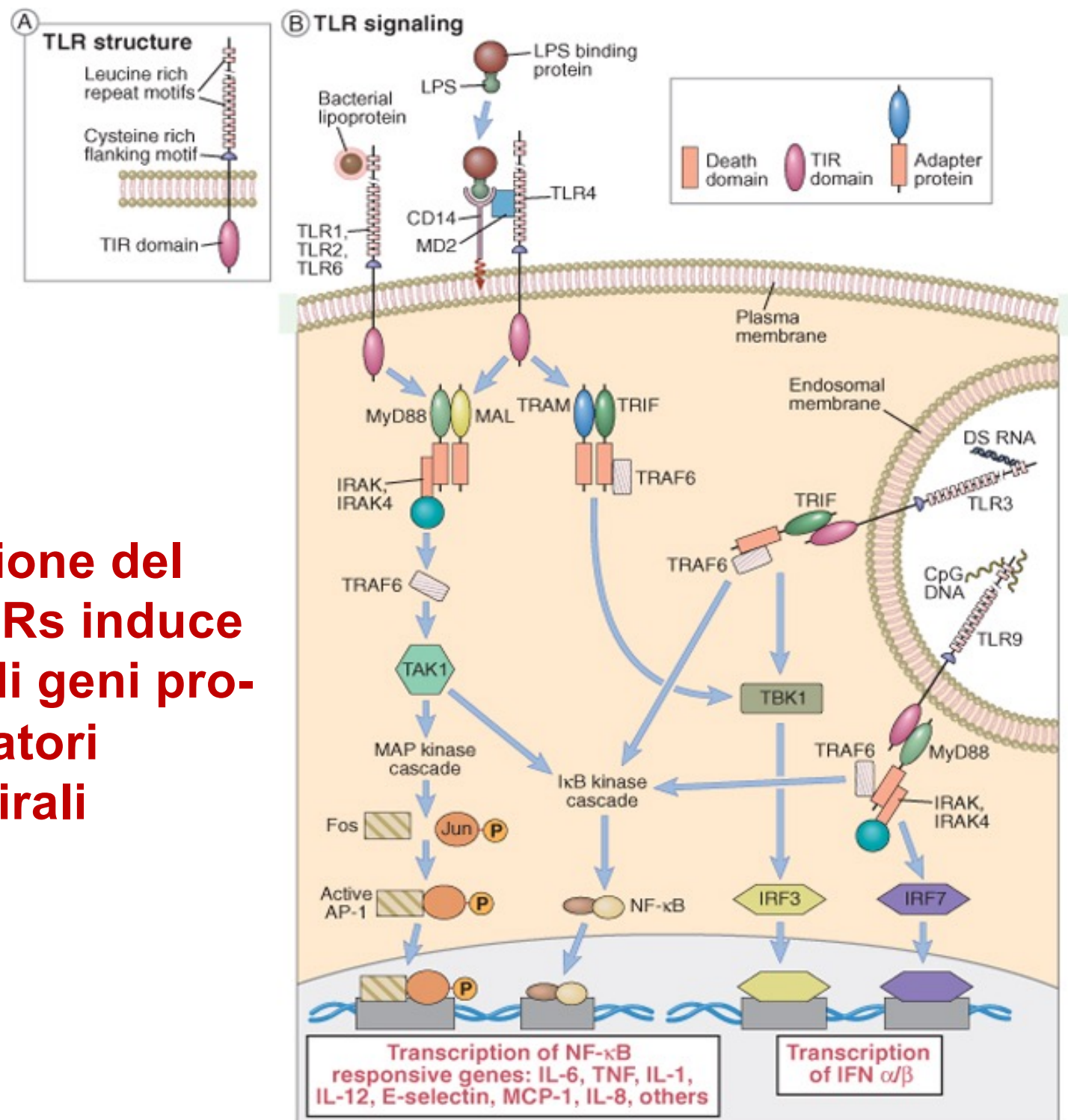
- la risposta infiammatoria
- stimolare la risposta adattativa
- geni per lo stato antivirale

## Fattori di trascrizione attivati:

- NFκB
- AP1
- IRF3 (interferon Regulatory Factor 3) → produzione IFN tipo I (IFNβ)
- IRF7 (interferon Regulatory Factor 7) → produzione IFN tipo I (IFNα)

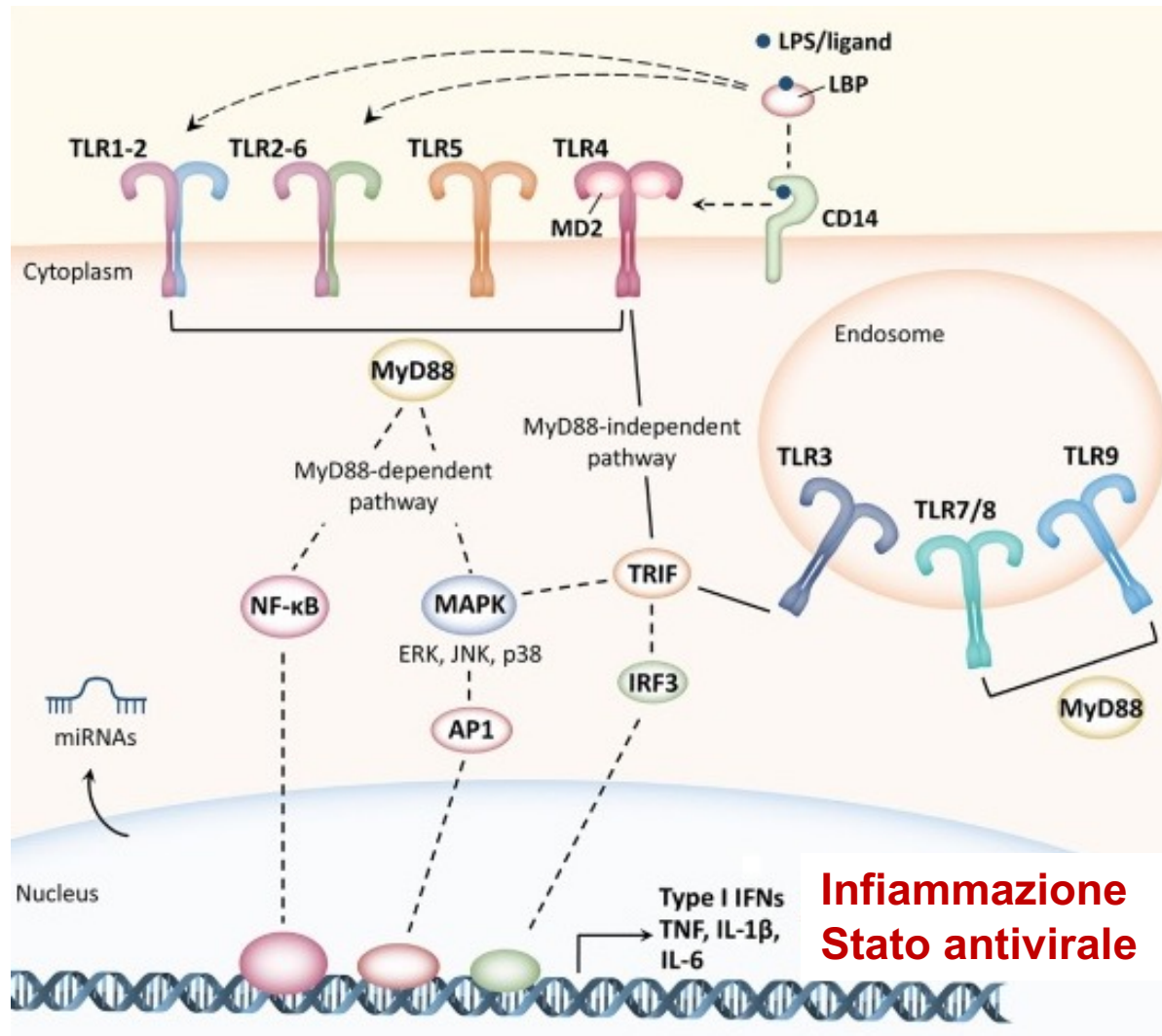


**La trasmissione del  
segnale dei TLRs induce  
l'espressione di geni pro-  
infiammatori  
ed antivirali**





## Pathways molecolari attivati dai TLRs



**La trasmissione del segnale a partire dai TLRs induce sia l'espressione di geni pro-infiammatori (TNF $\alpha$ , IL1 $\beta$ , IL6) che geni antivirali (IFN $\alpha$  e IFN $\beta$ )**

# TLR e stato anti-virale

## TLR3 (endosomiale):

Riconosce **dsRNA** e recluta **TRIF**.

**TRIF** interagisce con **TRAF3** (E3 ubiquitina ligasi) che genera uno scaffold di poliubiquitina reclutando il complesso **IKK $\epsilon$ /TBK1** che fosforila **IRF3** → attivazione e traslocazione nucleare

- IRF3 induce la trascrizione di **IFN $\beta$**  che media la risposta anti-virale.

(TLR3 promuove anche l'infiammazione attivando NF $\kappa$ B)

## Gli altri TLR endosomiali:

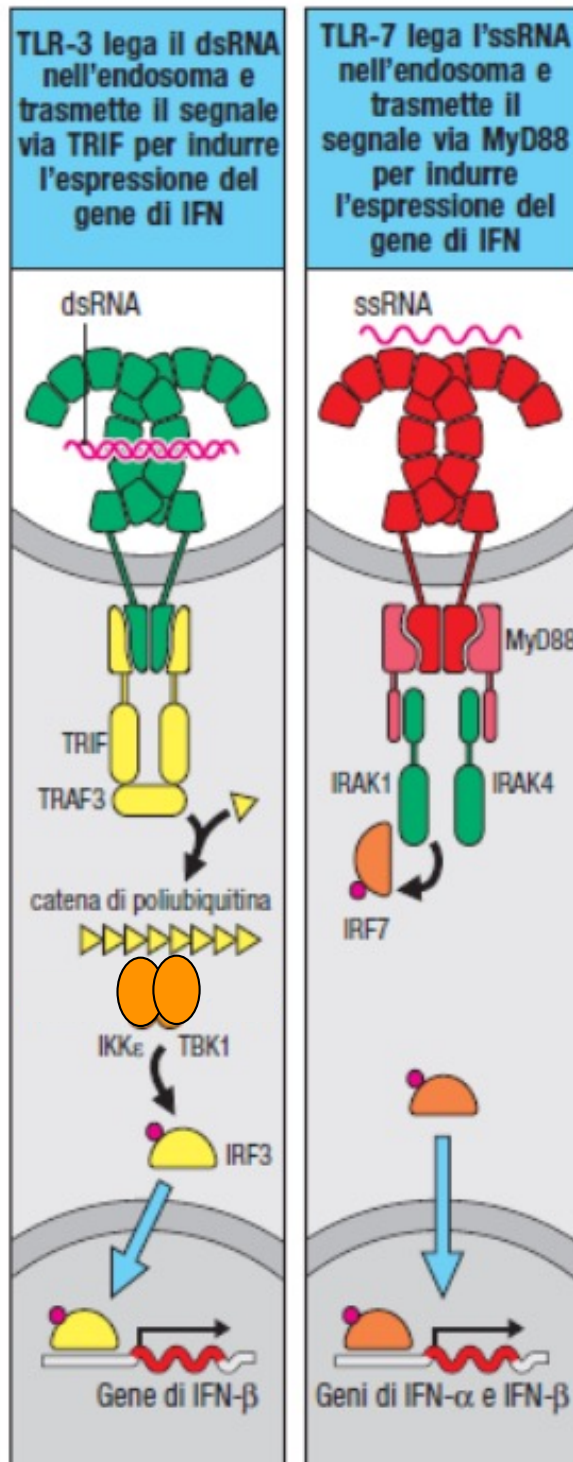
-TLR 7 e 8 legano **ssRNA**

-TLR 9 (lega CpG non metilati del DNA microbico)

Agiscono tramite MyD88 e **inducono sia infiammazione sia produzione di IFN di tipo I** (soprattutto IFN $\alpha$ )

Anche il **TLR4** (presente sulla membrana plasmatica riconosce LPS) può indurre la trascrizione degli interferoni di tipo I

dsRNA = RNA a doppio filamento virale  
ssRNA = RNA a singolo filamento virale

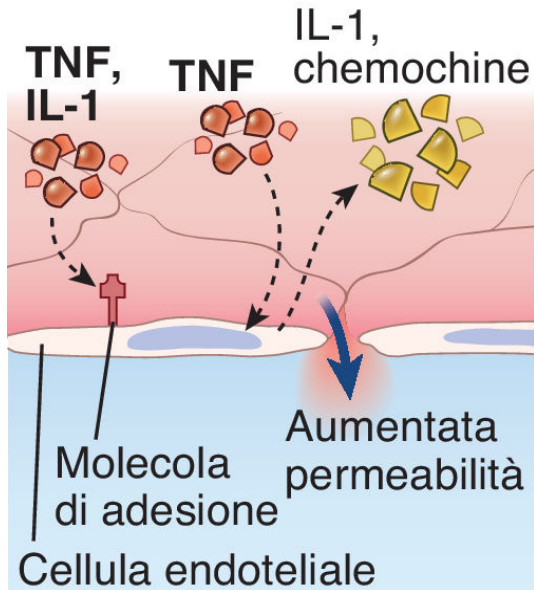


# Effetti delle citochine proinfiammatorie: $TNF\alpha$ , IL1 e IL6

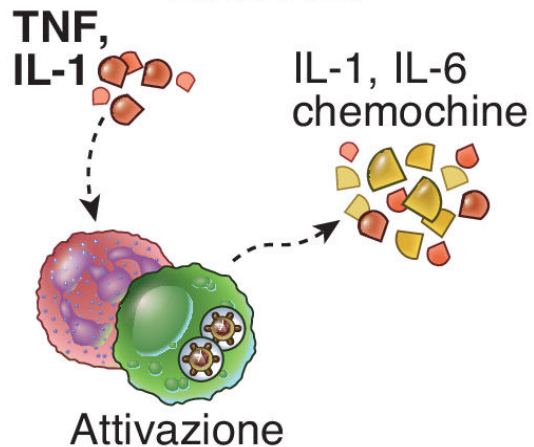
Concentrazioni basse

Infiammazione  
locale

**Cellule endoteliali**



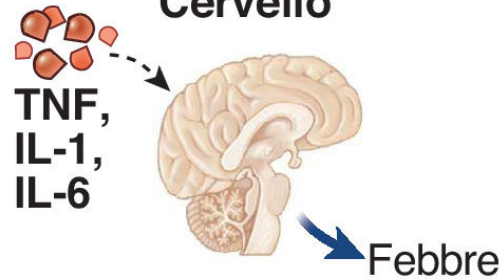
**Leucociti**



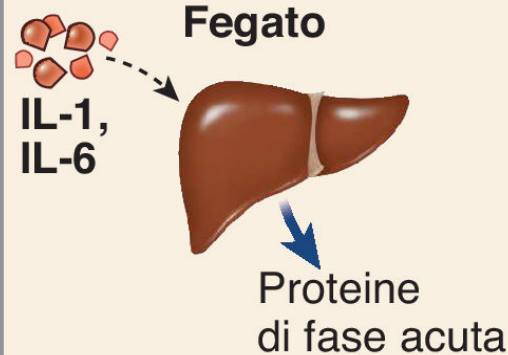
Concentrazioni medie

Effetti  
sistemici protettivi

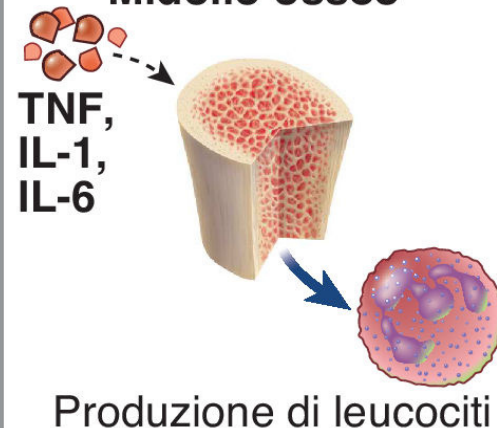
**Cervello**



**Fegato**



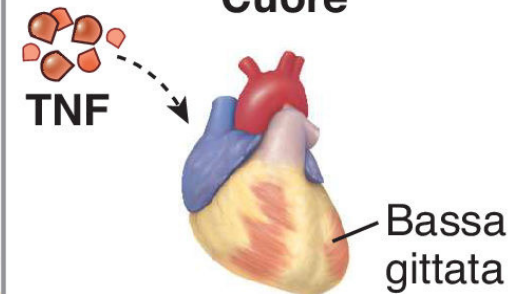
**Midollo osseo**



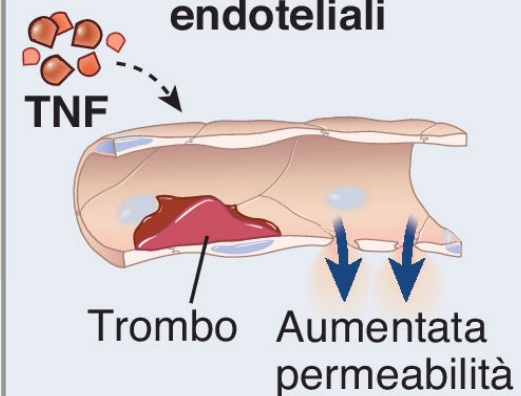
Concentrazioni elevate

Effetti  
sistemici patologici

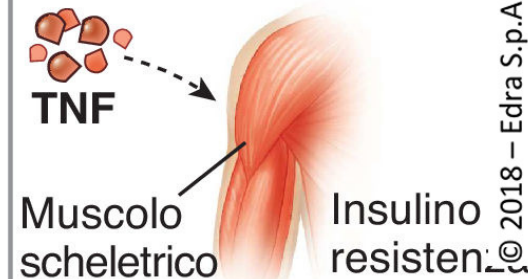
**Cuore**



**Cellule endoteliali**



**Numerosi tessuti**



# Attività biologiche del $\text{TNF}\alpha$

## Reclutamento monociti e neutrofili nel sito infiammatorio e attivazione (favorisce infiammazione locale):

- Induce espressione molecole adesione sull'endotelio (**Selectine** e ligandi delle integrine **ICAM** e **VCAM**)
- Induce aumento produzione di **chemochine** (**IL8**; **CCL2**) e citochine (**IL1**) e attività microbica nei leucociti

## ▪ Azione sistemica:

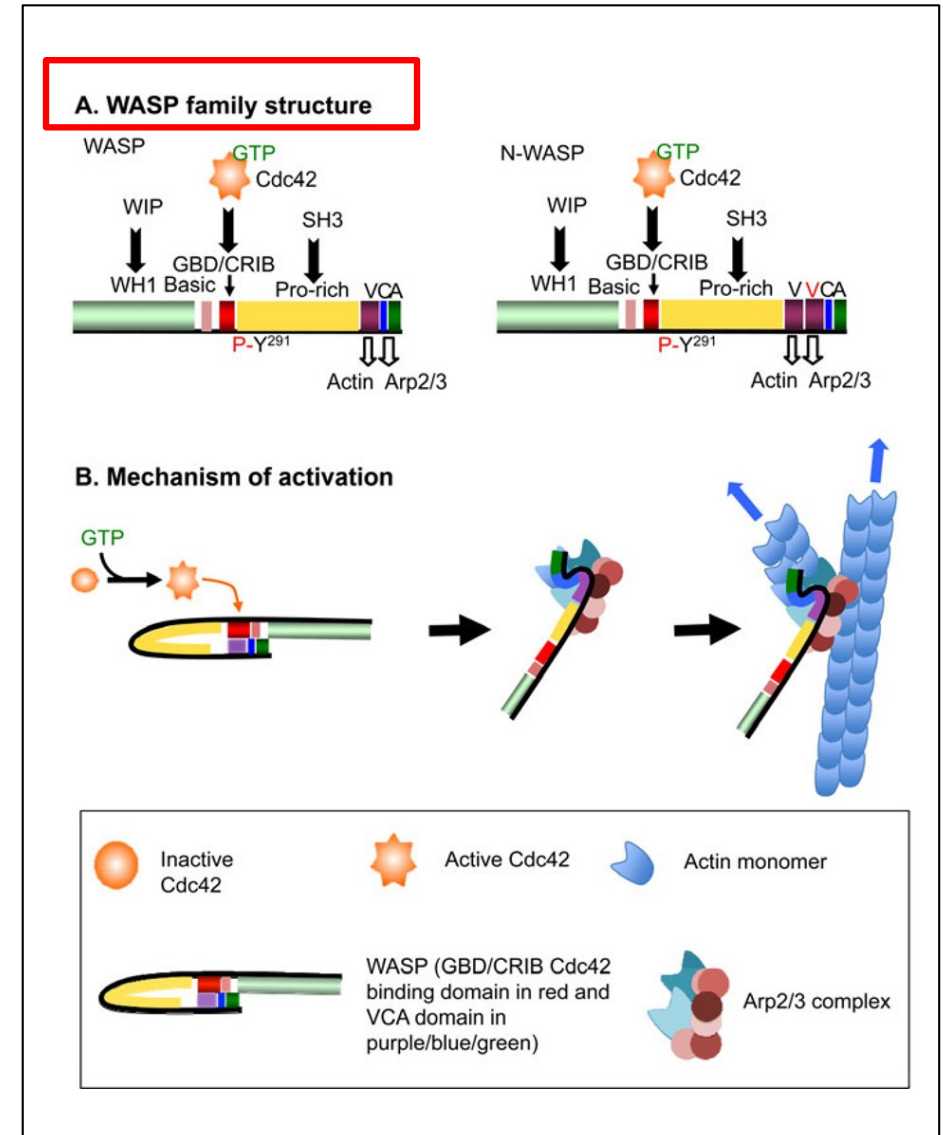
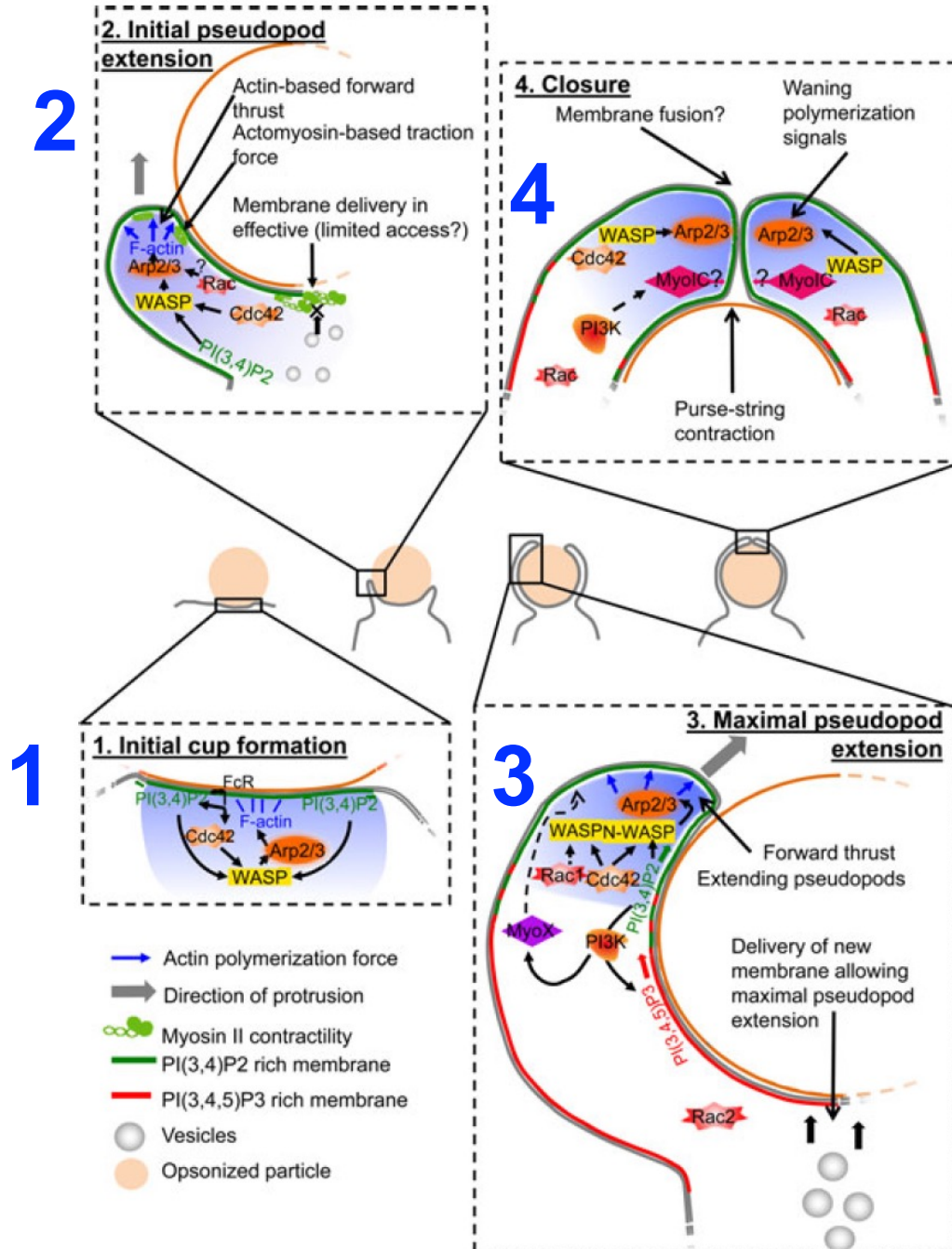
- ❖ Induce produzione prostaglandine nelle cellule dell'ipotalamo → **febbre**
- ❖ Stimola la produzione delle proteine di fase acuta nel fegato (**PCR**, fibrinogeno, **SAP**)
- ❖ **Danno muscolare**: cachessia → **catabolismo sia del muscolo sia del grasso** → **deperimento fisico**
- ❖ Alte concentrazione ( $> 10^{-7} \text{ M}$ ) > inibizione contrattilità vascolare e miocardica → **calo pressione arteriosa e shock**
- ❖ **Trombosi vascolare**: stimolazione produzione **fattore tissutale** che attiva la coagulazione ed inibizione **trombomodulina** (inibitore della coagulazione)

## Nello Shock settico (stato di sepsi o setticemia → livelli molto elevati di $\text{TNF}\alpha$ ):

collasso cardiocircolatorio, coagulazione intravascolare disseminata e danno multiorgano

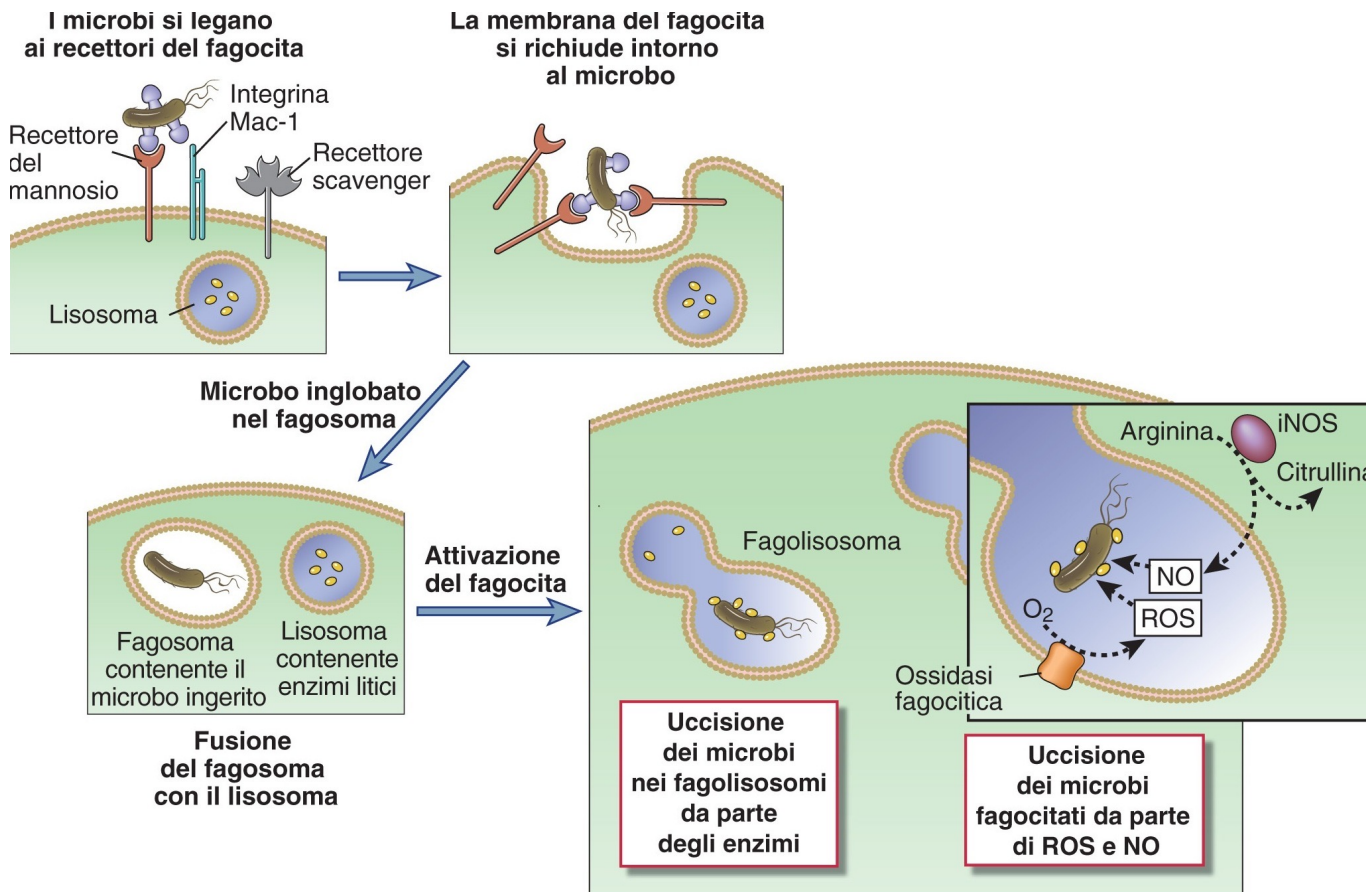


# Fagocitosis



## Endocitosi e formazione del fagolisosoma

- Induzione di protrusioni di membrana chiamate **pseudopodi** che avvolgono il microbo.
- Fusione degli pseudopodi permette l'inglobamento del microbo in una struttura chiamata fagosoma.
- Fusione del fagosoma con il lisosoma e formazione di un fagolisosoma
- Uccisione dei microbi fagocitati.



## Enzimi lisosomiali

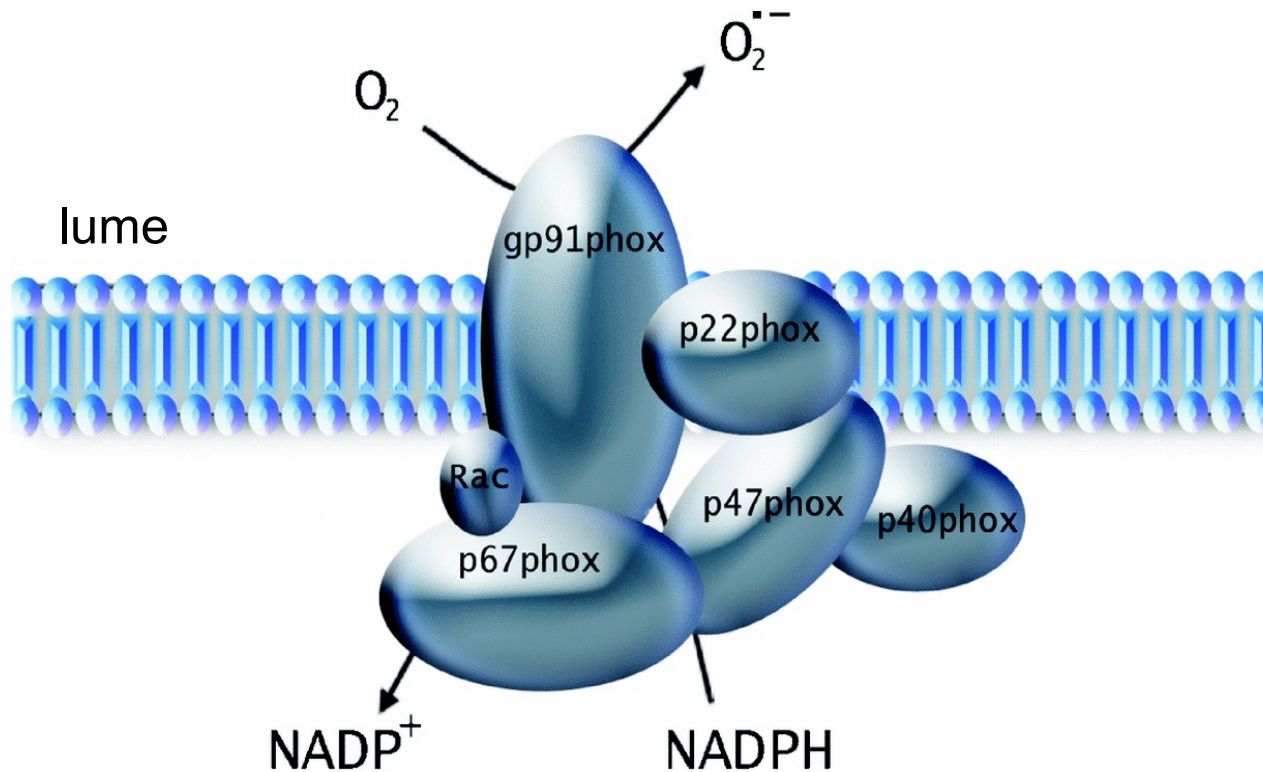
- Lisozima
- Defensine
- Mieloperossidasi
- Idrolasi e proteasi acide: (elastasi, catepsina G)
- Collagenasi, gelatinasi
- Lattoferrina
- Fosfatasi alcalina
- Attivatore del plasminogeno

## Burst respiratorio:

- **ROS** (specie reattive dell'ossigeno)
- **RNS** (specie reattive dell'azoto)

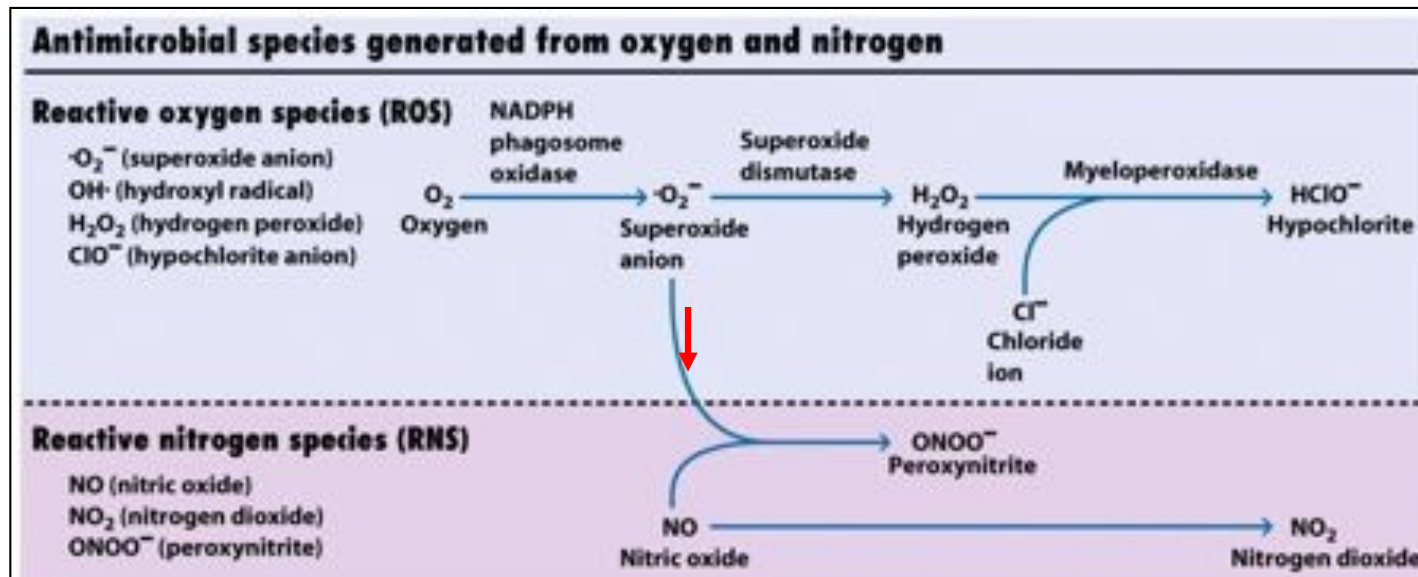
# Struttura della NADPH ossidasi

o ossidasi fagocitica



- gp91-phox e p22-phox sono membranarie
- p67-phox, p40-phox e p47-phox sono citosolici
- Assemblaggio del complesso nella membrana del fagosoma
- Il complesso è attivato da **IFN $\gamma$**  e dai **ligandi dei TLRs**

# Esplosione respiratoria



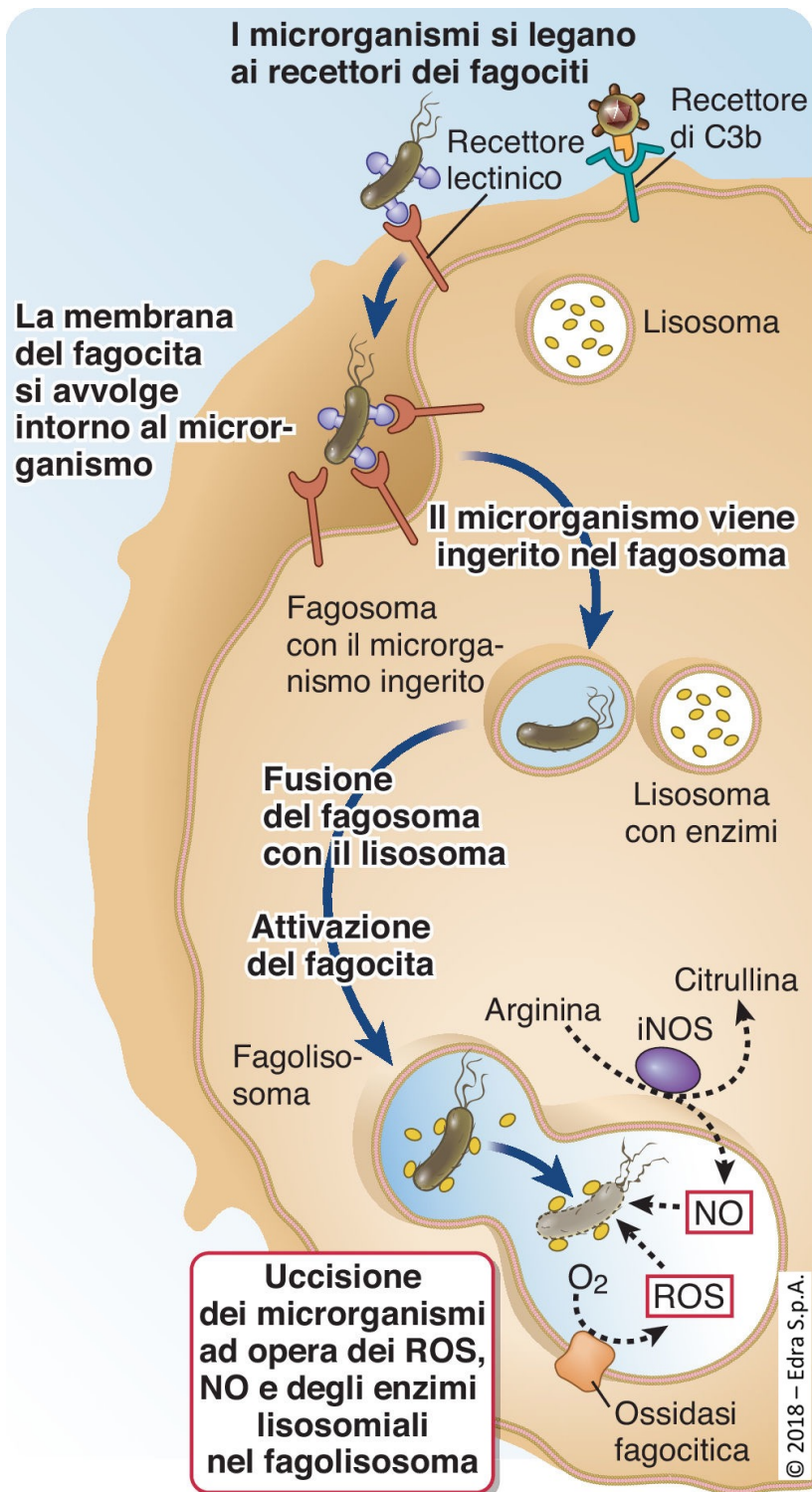
**iNOS**



Sintasi inducibile dell'ossido nitrico

L'esposizione respiratoria si ha soprattutto nei neutrofili attivati e in minor misura nei macrofagi





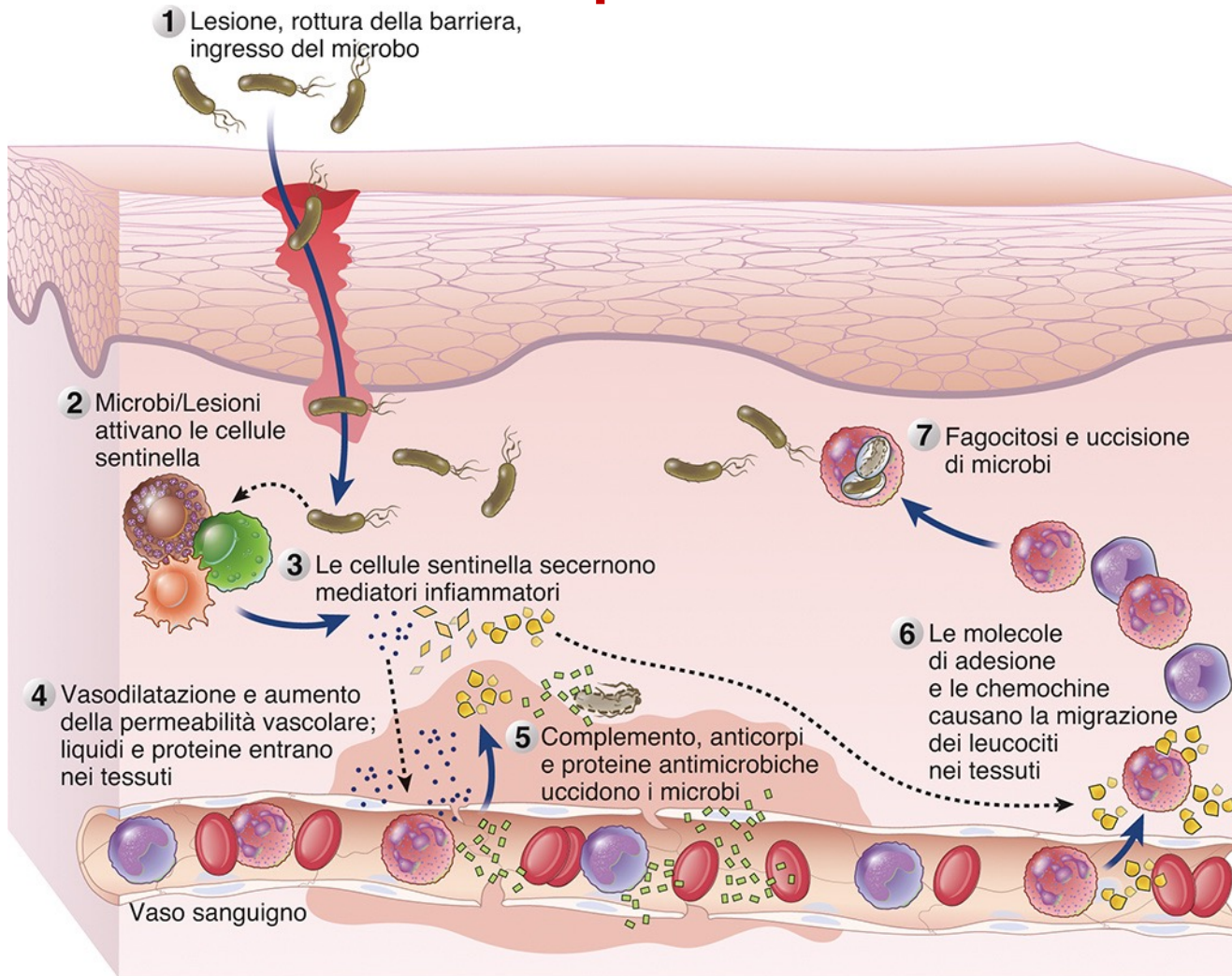
## Fagocitosi ed eliminazione intracellulare di patogeni

Molti recettori permettono l'ingestione dei microrganismi.

Alcuni legano direttamente il microbo, altri legano i microrganismi opsonizzati.

I microrganismi vengono internalizzati nei fagosomi che si fondono con i lisosomi a formare i fagolisosomi in cui i microbi sono uccisi dalle specie reattive dell'ossigeno, dell'azoto e dagli enzimi lisosomiali.

# Risposta infiammatoria acuta



Le cellule dell'immunità innata contrastano le infezioni ed il danno tissutale attraverso l'infiammazione grazie alla quale nel sito infettato o danneggiato si accumulano leucociti, proteine plasmatiche e fluidi.

Principali citochine dell'immunità innata:

- **TNF $\alpha$**
- **IL-1**
- IL-12
- IFN di tipo I
- IL10
- **IL6**
- IL15
- IL18
- IL23
- IL27

Le risposte infiammatorie acute iniziano quando microbi superano le barriere epiteliali o quando il tessuto è danneggiato (1). Successivamente i **PAMP** e i **DAMP** attivano le cellule sentinella, come **macrofagi**, cellule dendritiche, mastociti (2) inducendo secrezione di citochine e altri mediatori (3). Alcuni di questi mediatori per esempio (istamina, prostaglandine) aumentano la permeabilità dei capillari (4) portando all'ingresso di proteine plasmatiche (per esempio proteine del complemento) nei tessuti (5). Altri mediatori (**IL1**, **TNF $\alpha$** ) aumentano l'espressione delle molecole di adesione endoteliale e, infine, le **chemochine** promuovono il movimento dei leucociti dalle venule post-capillari nei tessuti (6) dove i leucociti eliminano i microbi e le cellule danneggiate (7), amplificano l'infiammazione e promuovono i processi di riparazione