

**IMMUNITA' INNATA O NATURALE**

- Prima linea di difesa
- Debellata da sola l'infezione o attiva l'immunità adattativa e la indirizza verso una risposta umorale o cellulo-mediata

**L'IMMUNITA' INNATA NON RISPONDE AL SELF: \*\*\***

1. Le cellule sane non presentano PAMP o DAMP.
2. Le cellule sane presentano molecole inibitrici che si possono legare sia a recettori attivatori (inibendo la risp. immunitaria) sia a recettori inibitori (attivando la risp. immunitaria).

**MECCANISMI PREESISTENTI**

- CUTE**
- Giunzioni cellulari strette
  - Cheratina
  - Desquamazione cellulare
  - pH acido
  - Peptidi ad azione antimicrobica ( $\alpha$ , $\beta$ -defensine; caticelidina)
  - Enzimi (lisozima, Knasi, Dnasi)
  - Flora normale

**DEFENSINE**  
 Prodotte come precursori inattivi subiscono proteolisi.  
 Defensine- $\alpha$ : prodotte da cell. di Paneth e neutrofili.  
 Funzione antibiotica e attivano le cellule infiammatorie.  
 Defensine- $\beta$ : prodotte da epidermide, epitelio della lingua, respiratorio e urogenitale.  
 Funzione di rottura della membrana cellulare  
 Caticelidina: prodotta da neutrofili, epidermide ed epitelio gastrointestinale e respiratorio.  
 Funzione antibiotica, attivano le risposte microbicide dei leucociti e bloccano il lipopolisaccaride del Gram -.

- ENZIMI**
- Lisozima
  - Proteine che legano il ferro
  - Peptidi antimicrobici ( $\alpha$ , $\beta$ -defensine; caticelidina)
  - Peptidoglicano
  - Proteasi
  - Fosfolipasi

- MUCOSE**
- Muco e Ciglia
  - Temperatura
  - Flusso urinario
  - Urea
  - pH
  - Tensione di O2
  - Peptidi ad azione antimicrobica ( $\alpha$ , $\beta$ -defensine; caticelidina)
  - Enzimi (lisozima)

www.unidocs.it

www.unidocs.it

www.unidocs.it

www.unidocs.it

www.unidocs.it

www.unidocs.it

www.unidocs.it

www.unidocs.it

www.unidocs.it

**RISPOSTA IMMUNITARIA**

si divide in

**MECCANISMI INDOTTI**  
PAMP e DAMP \*\*\* si legano ai recettori dell'immunità innata (PPR):  
-Pochi ~ 100  
-Non sono specie-specifici  
-Sono codificati nella linea germinativa  
-Sono gli stessi in cellule dello stesso tipo

Recettori associati alla cellula sia dell'imm. innata che di quella adattativa su cellule sia dell'imm. innata che dell'imm. adattativa.

**RECETTORI PER IL COMPLEMENTO (CR)**

-Sono recettori di MEMBRANA presenti su macrofagi, neutrofilii, eosinofili, basofili, mastociti e cell. endoteliali. degranulano i mastociti e liberano il complemento, che ha riconosciuto il patogeno.

Recettori associati alla cellula dell'imm. adattativa su cellule sia dell'imm. innata che dell'imm. adattativa.

**RECETTORI FC- $\alpha$ R, FC- $\beta$ R ed FC- $\gamma$ R**

Recettori associati alla cellula dell'imm. adattativa su cellule sia dell'imm. innata che dell'imm. adattativa.

**A CELLULA**

IMMUNITA' ADATTATIVA

RECETTORI PPR SOLUBILI  
Presenti in sangue e liquidi biologici in condizioni normali,  
aumentano durante la risposta infiammatoria acuta.

www.unidocs.it

www.unidocs.it

www.



www.unidocs.it

www.unidocs.it



www.unidocs.it

www.unidocs.it



www.unidocs.it

www.unidocs.it

www.unidocs.it - Appunti e dispense per superare i tuoi esami universitari

www.unidocs.it - Appunti e dispense per superare i tuoi esami universitari

www.unidocs.it

www.unidocs.it

www.



www.unidocs.it

www.unidocs.it



www.unidocs.it

www.unidocs.it



www.unidocs.it

www.unidocs.it

Sono di tipi diversi:

**LECTINE DI TIPO C**  
 -Recettori espressi sulla membrana di cell. dendritiche, macrofagi e altre cellule o presenti come recettori solubili (es. MBL, SP).  
 -Riconoscono i carboidrati sulla superficie dei microbi in modo calcio-dipendente e ne facilitano la fagocitosi (opsonine).  
 -Attivano la via lectinica del complemento.

Si dividono in:  
 -RECEPTORI PER IL MANNOSIO  
 -DECTINE 1 e 2 e LANGHERINA: Legano glucani presenti sulla parete dei funghi.

????

**NOD-LIKE**  
 -Sono più di 20 PROTEINE CITOPLASMATICHE presenti nelle cell. dendritiche e nei macrofagi (1) ma anche nelle cellule epiteliali.  
 -Legano PAMP e DAMP  
 -Attivano NFKB e AP-1 che inducono l'espressione di geni che codificano per citochine proinfiammatorie e altri mediatori dell'immunità innata.

*Esempi*  
 NOD1 e NOD2 a livello del tratto gastrointestinale attivano la sintesi di proteine antimicrobiche come le defensine.  
 NLRP a seguito del legame con PAMP e DAMP forma complessi attivatori detti "inflammasomi" che attivano citochine proinfiammatorie (come IL-1 e IL-8).

**SENSORI DI DNA CITOSOLICO**  
 -Sono RECEPTORI CITOPLASMATICI espressi dalle cell. dendritiche plasmacitoidi che legano il Dna virale e batterico.  
 -Attivano fattori di trascrizione che inducono l'espressione di interferoni-1.

**RECEPTORI DI PEP**  
 -Sono espressi dai  
 -Legano peptidi for  
 chemiotattici ident

Sono recettori di MEMBRANA presenti principalmente su macrofagi, neutrofilii, eosinofili, basofili e mastociti.  
-Riconoscono le IgA, IgE e IgG che hanno opsonizzato il patogeno facilitandone la fagocitosi.

**TOLL-LIKE (TLR1-TLR10)**  
-Sono GLICOPROTEINE INTEGRALI espresse sulla membrana cellulare o intracellulare di macrofagi, cell. dendritiche e altre.  
-Legano PAMP e DAMP, alcuni attraverso molecole adattatrici.  
-Attivano fattori di trascrizione per geni che codificano per molte molecole della risposta infiammatoria o antivirale.

**RECETTORI KIR e KAR**  
-KAR: Riconoscono PAMP o DAMP e che diminuiscono sulle cellule sane e inibiscono o meno l'attivazione della risposta immunitaria. \*\*  
-Si trovano sulle cellule NK le quali uccidono cellule neoplastiche o infettate e producono citochine proinfiammatorie o IFN- $\gamma$  che attiva la funzione fagocitica dei macrofagi.

**RECETTORI SCAVENGER (sono CD36, CD68, SR-A)**  
-Sono RECETTORI DI MEMBRANA espressi dai fagociti.  
-Riconoscono molti PAMP e DAMP e mediano la fagocitosi.  
-Patologicamente sono coinvolte nell'aterosclerosi.

**RIG-LIKE (I più comuni sono RIG-1 e MDA-5)**  
-Sono RECETTORI CITOPLOSMATICI che legano l'RNA virale.  
-Attivano fattori di trascrizione che inducono l'espressione di interferon-1 aventi funzione antivirale.

**TIDI FORMILATI**  
macrofagi e dai neutrofilii.  
milati (primi stimoli  
ificati).

Quando legano PAMP e DAMP attivano la produzione di PTX3

**PENTRASSINE**  
-Sono proteine pentameriche.  
-Funzionano da OPSONINE, cioè circondano il microbo e ne permettono la fagocitosi da parte dei macrofagi e dei neutrofilii.  
-CRP e SAP attivano la via classica del complemento (via lectinica)

**-PTX3**  
Prodotto da cell. dendritiche, macrofagi e cell. endoteliali.  
**-PCR**  
Prodotto dagli epatociti.  
**-SIEROAMILOIDE P**  
Prodotto dagli epatociti.

IL-6 e IL-1 prodotte dai macrofagi inducono aumento della sintesi a livello epatico di PCR, SAP e altre proteine "di fase acuta".

Sono di 4 tipi:

**FIGOLINE**  
 -Hanno domini collagene-simili e fibrinogeno-simili.  
 -Funzionano da **OPSONINE**, cioè circondano il patogeno e ne permettono la fagocitosi da parte dei macrofagi e dei neutrofili.  
 -Attivano il complemento.

**COLLECTINE**  
 Sono **LECTINE** DI TIPO C del tipo solubile (per cui legano carboidrati) caratterizzati da un dominio collagene-simile.  
 -**LECTINE LEGANTI IL MANNOSIO (MBL)**  
 Attivano il complemento.  
 Funzionano da opsonine facilitando la fagocitosi.  
 -**PROTEINA A DEL SURFACTANTE**  
 -**PROTEINA D DEL SURFACTANTE**  
 Funzionano da opsonine facilitando la fagocitosi.

**COMPLEMENTO**  
 Serie di proteine plasmatiche che si attivano a cascata attraverso la degradazione enzimatica.

Può essere attivato attraverso 3 vie:

**VIA CLASSICA (IMMUNITA' ADATTATIVA)**

**VIA ALTERNATIVA**

**VIA LECTINICA**

Tutte e 3 queste vie convergono nella produzione del **FRAMMENTO C3B** del complemento

**FRAMMENTO C3B**  
 Funziona da **OPSONINA**, cioè circonda il patogeno e ne permette la fagocitosi da parte dei macrofagi e dei neutrofili.

Successivamente da questo frammento attraverso vari tagli proteolitici si formano:

**FRAMMENTI C3A, C4A, C5A**  
 Hanno azione infiammatoria: provocano l'aumento della chemiotassi, delle molecole di adesione e della permeabilità vascolare (sia agendo sull'endotelio sia attraverso degranulazione mastocitaria)

E infine

**FRAMMENTO C5B**  
 Permette la lisi osmotica del patogeno (**MAC**).

www.unidocs.it

www.unidocs.it

www.



www.unidocs.it

www.unidocs.it



www.unidocs.it

www.unidocs.it



www.unidocs.it

www.unidocs.it

www.unidocs.it

www.unidocs.it

www.



www.unidocs.it

www.unidocs.it



www.unidocs.it

www.unidocs.it



www.unidocs.it

www.unidocs.it

CELLULE



www.unidocs.it

www.



PROGENITORE LINFEOIDE (MIDOLLO OSSEO)

ID-2; IL-7

CELLULE LINFEOIDI INNATE



IL-15  
(Prodotto dai macrofagi,  
stimola la differenziazione e  
l'espansione di ILC-1)

ILC-1

ILC-2

www.unidocs.it - Appunti e dispense per superare i tuoi esami universitari

EMMUNITA' INNATA

LINFOCITI CON RECEPTORI PER GLI AG. A RIDOTTA SPECIFICITA'

CELLULE STAMINALI EMATOPOIETICHE (FEGATO FETALE)

PROGENITORE LINFOIDE (MIDOLLO OSSEO)

LINFOCITI B-1

CELLULE DEL SISTEMA IMMUN

CELLULE DELL'IMMUNITA' IN  
E DELL'IMMUNITA' ADATTAT

FEGATO E SACCO VITELLINO FETALE

MONOCITI NON CLASSICI

-Hanno il marcatore fenotipico CD16 e il recettore CX  
-Migrano nel tessuto danneggiato successivamente,  
cioè quando c'è bisogno di riparare il danno, secernere  
fattori di crescita e fattori neobangiogenetici.

CELLULE DENDRITICHE DI LANGHERANS  
-Si trovano nella cute e in alcune mucose.  
-Riconoscono, catturano e processano gli antigeni,  
portandoli nei tessuti linfatici secondari  
dove li presentano ai linfociti TCD4+.

MACROFAGI RESIDENTI  
Non arrivano dal sangue nel tessuto danneggiato, ma risiedono sempre nei tessuti.  
-CELLULE DI KUPFFER nel fegato  
-MICROGLIA nel SNC  
-OSTEOCLASTI nel tessuto osseo  
-MACROFAGI ALVEOLARI nel polmone  
-CELLULE DEL MESANGIO INTRAGLOMERULARE nel rene  
-ISTIOCITI nel connettivo-

MACROFAGI (FAGOCITTA PROFESSIONALE)

Imm. innata:

-Tramite vari recettori riconoscono e fagocitano anti  
cellule morte per necrosi o apoptosi e neutrofilii mor  
prima dei macrofagi al tessuto danneggiato ma muc  
-Attraverso i recettori CR riconoscono i frammenti de  
che hanno opsonizzato i patogeni e li fagocitano.  
-Sono la prima linea di difesa contro i virus (produzi

Imm. adattativa cellula-mediata.

ITARIO

INATA  
IVA

PROGENITORE MIELOIDE (MIDOLLO OSSEO)

MONOBLASTI

MONOCITI CLASSICI O INFIAMMATORI

-Hanno il marcatore fenotipico CD14 e il recettore CCR2.  
-A seguito di danno tissutale vengono richiamati nel tessuto danneggiato grazie a meccanismi infiammatori, extra-vasano e si trasformano in macrofagi.

geni extracellulari, che arrivano dopo poco al complemento (C3B) zone (FN)

CELLULE DENDRITICHE INFIAMMATORIE

EOSINOFILI

-Sono GRANULOCITI POLIMORFONUCLEATI

- a) Proteina cationica
- b) Proteina basica maggiore
- c) Perossidasi degli eosinofili

-Extravasano dal sangue e arrivano dove sono richiamati.  
-Presentano il recettore RC per il complemento (FC-γR, FC-εR ed FC-βR) per li attivano a degranulare.  
Gli enzimi rilasciati servono ad incidere provocandone la morte.  
(IL-5 prodotta dai linfociti Thelper-2)

-Patologicamente sono coinvolti nelle reazioni

BASOFILI

-Sono GRANULOCITI POLIMORFONUCLEATI

- a) Istamina: è un mediatore dell'infiammazione
- b) Eparina: anticoagulante
- c) Proteasi neutre: contro gli elminti

-Extravasano dal sangue e arrivano nel tessuto dove sono richiamati.  
-Presentano recettori RC per il complemento e che li attivano a degranulare.

-Patologicamente sono coinvolti nelle reazioni (a causa del rilascio di istamina)

CELLULE DELL'IMMUNITA' ADATTATIVA

PROGENITORE LINFOIDE (MIDOLLO OSSEO)

LINFOCITI T

LINFOCITI B

IN GENERALE:

Per essere attivati hanno bisogno di riconoscere l'antigene attraverso il recettore specifico e di un segnale costimolatorio fornito da microorganismi o da molecole della risposta innata che influenzano la natura anticorpale/cellulo-mediata della risposta immunitaria. Anche le citochine prodotte dalla risposta innata la influenzano.

LEUCITI i cui granuli contengono enzimi:

il tessuto danneggiato  
piemonto e  
le IgA, IgE ed IgG che  
re la cuticola degli elminti  
stimola questo rilascio).  
reazioni di ipersensibilità.

ui granuli contengono:  
e che aumenta la permeabilità vasale  
> danneggiato  
recettori FC-εR ed FC-γR per le IgE e le IgG  
zi ipersensibilità immediata come i mastociti

**ILC-3**

- Hanno funzioni simili e producono molte citochine analoghe ai linfociti T helper-17 (Imm. adattativa).
- Producono IL-17, IL-21, IL-22
- Partecipano alla costituzione della barriera intestinale.

- Hanno funzioni simili e producono molte citochine analoghe ai linfociti T helper-2 (Imm. adattativa).
- Producono IL-5, IL-13
- Intervengono nell'infiammazione allergica;
- Intervengono nella difesa contro gli elminti.

(di cui fanno parte anche le cell. NK)

- Hanno funzioni simili e producono molte citochine analoghe ai linfociti T helper-1 (Imm. adattativa).
- Producono IFN- $\gamma$ .
- Costituiscono la principale difesa contro i virus;
- Attivano l'attività microbicida dei macrofagi.

**CELLULE NATURAL KILLER**

- Sono "grandi linfociti granulari" presenti sia in circolo che nei tessuti.
- Esprimono due recettori dell'immunità innata PRR detti KAR e KIR: con il primo riconoscono PAMP o DAMP espressi da cellule danneggiate, infette o tumorali con il secondo riconoscono MHCII presenti su cellule sane e assenti o scarse sulle cellule virali o tumorali.
- Esprimono CD16 (recettore FC- $\gamma$ RIIIA) che lega le IgG1 e IgG3 che hanno ricoperto la cellula bersaglio (ADCC).

A questo punto le Natural Killer degranulano rilasciando perforina che crea pori nella cellula, attraverso di essi penetrano granzimi che attivano le caspasi: si tratta di morte per APOPTOSI;  
 Inoltre rilasciano IFN- $\gamma$  che aumenta l'azione microbicida dei macrofagi;  
 Infine rilasciano CITOCHINE PROINFIAMMATORIE.

- Si dividono in due gruppi:
  - a) **CD56<sup>dim</sup>**: esprimono poco CD56, sono il 90% delle Natural Killer totali e hanno forte attività citotossica.
  - b) **CD56<sup>bright</sup>**: esprimono molto CD56, sono il restante 10% e hanno scarsa capacità citotossica ma producono molte citochine.



-Sono caratteristici della cavità peritoneale.  
-Hanno recettori poco diversificati.  
-In assenza di stimolazione antigenica producono anticorpi naturali IgM dotati di ridotta specificità per antigeni lipidici e polisaccaridici.  
-Non hanno memoria per cui fanno parte dell'immunità innata.  
-Attivano il complemento (via classica).

LINFOCITI T- $\delta$   
-Nell'uomo i linfociti T- $\delta$  costituiscono il 10% dei linfociti intraepiteliali (propri di epidermide ed epiteli mucosi).  
-Hanno recettori TCR- $\gamma\delta$  che non hanno enorme diversificazione (come gli  $\alpha\beta$ )  
-Riconoscono piccole molecole (lipidi, glicolipidi, ammine), presentati attraverso CD1 (simile a MHC).

LINFOCITI T NK  
-Nella corticale del timo i linfociti doppio positivi con TCR  $\alpha\beta$  che riconoscono molecole CD1 espresse sui timociti circostanti sono indotti a differenziarsi in cellule NKT.  
-Sono presenti negli organi linfoidi.  
-Hanno recettori TCR- $\alpha\beta$  che hanno scarsa diversificazione, perchè la catena  $\alpha$  è invariante.  
-Riconoscono lipidi e glicolipidi presentati attraverso CD1 (simile a MHC).  
-Secernono citochine tra cui IL-4 e IFN- $\gamma$  che aiutano i linfociti B marginali a produrre anticorpi verso i lipidi. (potrebbero essere la fonte di IL-4 che determina la differenziazione dei TH2)

LINFOCITI B MARGINALI  
-Non circolano ma risiedono nella zona marginale della milza.  
-Hanno recettori poco diversificati.  
-In assenza di stimolazione antigenica producono anticorpi naturali IgM dotati di ridotta specificità per antigeni lipidici e polisaccaridici.  
-Non hanno memoria per cui fanno parte dell'immunità innata.

Imm. adattativa umorale:  
-Presentano l'antigene ai linfociti Thelper-1.  
-Attraverso i recettori FC-γR e FC-γR riconoscono le  
hanno opsonizzato i patogeni e li fagocitano.

Sia gli uni che gli altri vanno incontro a  
**POLARIZZAZIONE**

Quando i macrofagi riconoscono LPS del Gram-<sup>-</sup> e/o in presenza di IFN-γ prodotto o dalle cellule NK o dai TH1 che hanno riconosciuto l'antigene presentato loro dai macrofagi stessi: si ha L'ATTIVAZIONE CLASSICA del macrofago

Si può avere L'ATTIVAZIONE ALTERNATIVA del macrofago in presenza delle citochine IL-4 e IL-13 prodotte dai TH2

**MACROFAGI M1**  
-Esprimono i fattori di crescita NFKB e AP-1 grazie ai quali aumentano la propria attività microbicida per cui riescono ad uccidere patogeni intracellulari che prima non erano in grado di eliminare.  
-Sempre grazie a NFKB e AP1 producono citochine proinfiammatorie: IFN-α; TNF, IL-1; IL-6; IL-12.  
-Hanno attività tumoricida (TNF)

**MACROFAGI M2**  
-Producono fattori di crescita e fattori neoangiogenetici che riparano i tessuti dopo che l'infezione è stata debilitata.  
-Producono IL-10, citochina antinfiammatoria che spegne la risp. immunitaria perché lo stimolo scatenante viene meno.  
-Favoriscono la crescita tumorale e la propagazione delle metastasi.

**CELLULE FOLLICOLARI DENDRITICHE**

-Hanno origine ignota e non sono vere cellule dendritiche (vengono chiamate così perché anche esse presentano prolungamenti citoplasmatici)  
 -Si trovano nel centro germinativo dei follicoli linfatici secondari dove presentano l'antigene ai linfociti B per selezionare quelli più affini.

**CELLULE DENDRITICHE CLASSICHE**

-Si trovano nel derma, negli interstizi dei vari organi, negli organi linfatici.  
 -Tramite recettori riconosce, endocita e processa l'antigene che penetra attraverso gli epitelii e lo trasporta ai linfonodi dove lo presenta ai linfociti Th mediante MHCII.  
 -Tutte esprimono CD11c che lega il frammento C3B del complemento, permettendo la facilitazione della fagocitosi.  
 -Nel timo operano la selezione negativa.

Si dividono in due popolazioni:

1. Esprime CD1c e MHCII per cui attiva i linfociti TCD4+.
2. Esprime CD141, MHCII ed MHC1 per cui può dar luogo a cross-presentazione attivando i linfociti TCD8+.

**CELLULE DENDRITICHE PLASMATICOIDI**

-Si trovano nel sangue, nei linfonodi e nella milza.  
 -Esprimono recettori TLR, RIG e SENSORI DI DNA CITOSOLICO che durante le infezioni virali permettono di produrre tanto IFN-1.  
 -Esso induce resistenza alla replicazione virale nella cellula già infetta (azione autocrina) e nelle cellule vicine (azione paracrina) legandosi ai propri recettori in modo da esprimere dei geni che permettono di distruggere il materiale genetico virale; aumenta l'espressione dei ligandi per i recettori delle cellule Natural Killer e degli MHC1 per i Tctotossici; aumenta la citotossicità delle cellule Natural Killer stesse; induce l'espressione sui TH Naive di recettori per l'IL-12 stimolando il differenziamento in TH-1; sequestra i linfociti nei linfonodi per favorire l'attivazione da parte degli antigeni.  
 -Esprimono CD303 una lectina di tipo C che lega i carboidrati di origine microbica inibendo la produzione di IFN-1.  
 -Esprimono CD304 che ha effetti sulla coagulazione.

**MASTOCITI degran med vas**  
 -Sono cellule presenti nella cute e nel connettivo dei vasi sanguigni.  
 -Nel citoplasma hanno granuli che contengono:  
 a) Istamina  
 b) Eparina  
 -Presentano un recettore RC che lega il frammento di istamina che aumenta causando il rilascio di istamina che lega le Ig (proteggendo dagli elminti).  
 -Si attivano anche con IL-1 e IL-8.  
 -Patologicamente sono coinvolti nelle reazioni allergiche (a causa del rilascio di istamina).

**NEUTROFILI (FAGOCITA PROFESSIONALE)**

-Sono GRANULOCITI POLIMORFONUCLEATI perché hanno un nucleo polilobato e diversi (3-5) lobi.  
 a) Granuli primari o azzurrofilii: contengono idrolasi, mieloperoxidasi (infiammazione), elatasi.  
 b) Granuli secondari: contengono la lattoferrina (chelante del ferro), lisozima.  
 c) Granuli terziari: contengono la gelatina (chelante del ferro).  
 -In risposta alle infezioni la produzione midollare di neutrofili aumenta rapidamente (fino a 10 volte) stimolata da citochine (fattori stimolanti la formazione di colonie) prodotte da diversi tipi di cellule staminali del midollo.  
 -Quando c'è un danno sono i primi che escono dai vasi e arrivano nel tessuto grazie al RE (chemochina).  
 -Nel tessuto danneggiato grazie ad alcuni recettori riconoscono PAMP e DAMP e fagocitano i patogeni grazie ai recettori FC-γR ed FC-αR per le IgG e le IgA e al recettore CR per il complemento.  
 -Muiono dopo poco e vengono fagocitati dai macrofagi; formano delle reti di cellule morte che intrappolano i microrganismi per essere uccisi (Netosi).

ttivo, concentrati soprattutto lungo

no:

imento C5a del complemento  
a permeabilità vasale (infiammazione).  
E causando degranulazione

ni di ipersensibilità immediata come i basofili

granuli citoplasmatici:

defensine, catelicidine e lisozima.

a ~20.000),  
i cellulari,

:CETTORE PER L'IL-8

o direttamente il bersaglio,  
pienamente fagocitano

te