

Esther M. Sternberg

***Regolazione nervosa dell'immunità innata:
una risposta aspecifica coordinata dell'ospite
contro gli agenti patogeni***

*Neural regulation of innate immunity:
a coordinated nonspecific host response to pathogens*



SILVIA VIVAN

Université Marc Bloch
Institut de Traducteurs, d'Interprètes et de Relations Internationales
Dipartimento di Lingue – SCM
Istituto Superiore Interpreti Traduttori
Corso di Specializzazione in Traduzione

Primo supervisore: prof. Cesare Eugenio NARICI

Secondo supervisore: prof. Dermot HEANEY

Master: Langages, Cultures et Sociétés
Mention: Langues et Interculturalité
Spécialité: Traduction professionnelle et Interprétation de conférence
Parcours: Traduction professionnelle

28 giugno 2007

© Nature Publishing Group, 2006

© Silvia Vivan per l'edizione italiana 2007

Esther M. Sternberg

***Regolazione nervosa dell'immunità innata:
una risposta aspecifica coordinata dell'ospite contro gli agenti patogeni***

***Neural regulation of innate immunity:
a coordinated nonspecific host response to pathogens***

English abstract

“Neural regulation of innate immunity: a coordinated nonspecific host response to pathogens” is a review written by Esther M. Sternberg and published in Nature Reviews Immunology on April 1, 2006. In her manuscript, the author illustrates the role of the nervous system in regulating innate immune responses and discusses the evidence indicating that it can be considered as integral to acute-phase inflammatory responses to pathogens as the innate immune system. The complexity of the matter, encompassing disciplines as diverse as neurology, endocrinology and immunology, the extensive paratextual material (tables, figures, boxes and glossary explanations for non-specialist readers), as well as the terminology used makes it a challenging text to translate. Complementing the translation are a brief analysis of the paper and a glossary.

Sommario

| | |
|--|-----|
| 1 - Introduzione | 1 |
| 1.1 - L'autrice | 2 |
| 1.2 - L'articolo di rassegna..... | 3 |
| 1.3 - Il gruppo editoriale NPG e la rivista <i>Nature Reviews Immunology</i> | 3 |
| 1.4 - La psiconeuroendocrinoimmunologia | 5 |
| 2 - Traduzione con testo a fronte | 6 |
| 3 - Analisi e commento | 55 |
| 3.1 - Analisi del prototesto | 57 |
| 3.1.1 - La struttura dell'articolo di rassegna | 57 |
| 3.1.2 - Una <i>review</i> particolare | 58 |
| 3.1.3 - Il lettore modello | 59 |
| 3.2 - Strategia traduttiva | 61 |
| 3.3 - Commento alla traduzione | 62 |
| 3.3.1 - Il contenuto | 62 |
| 3.3.2 - Il linguaggio e lo stile | 62 |
| 3.3.3 - Alcune questioni di traduzione particolari..... | 67 |
| 4 - Glossario con schede terminologiche | 73 |
| 4.1 - Lista dei principali acronimi usati nella rassegna..... | 75 |
| 4.2 - Glossario con schede terminologiche | 77 |
| 4.3 - Fonti del glossario..... | 108 |
| 5 - Riferimenti bibliografici | 112 |
| 6 - Ringraziamenti | 122 |
| 7 - Appendice A – La rassegna di E. M. Sternberg | 124 |

[...]

2. Traduzione con testo a fronte

Nota alla traduzione: a causa dell'impaginazione richiesta dal *mémoire* e per rendere più agevole la fruizione del testo, l'apparato paratestuale è stato riorganizzato come segue:

- appendice 1, note terminologiche (p. 35)
- appendice 2, box di approfondimento (p. 39)
- appendice 3, immagini e relative didascalie (p. 43)
- appendice 4, tabelle e relative didascalie (p. 51).

Data la mole dei riferimenti bibliografici (oltre 9 cartelle per i soli riferimenti attinenti alla porzione di testo oggetto di traduzione) e trattandosi di articoli con tutta probabilità mai tradotti, si è inoltre ritenuto opportuno omettere l'apparato bibliografico il quale è tuttavia consultabile all'Appendice A, dove riporto integralmente la *review* in inglese.

A tale proposito segnalo che, conseguentemente alla rielaborazione sintattica del testo italiano, le fonti alle quali fanno riferimento le note 1 e 2, così come le note 37 e 39, risultano invertite rispetto all'originale.

Neural regulation of innate immunity: a coordinated nonspecific host response to pathogens

Esther M. Sternberg

Abstract | The central nervous system (CNS) regulates innate immune responses through hormonal and neuronal routes. The neuroendocrine stress response and the sympathetic and parasympathetic nervous systems generally inhibit innate immune responses at systemic and regional levels, whereas the peripheral nervous system tends to amplify local innate immune responses. These systems work together to first activate and amplify local inflammatory responses that contain or eliminate invading pathogens, and subsequently to terminate inflammation and restore host homeostasis. Here, I review these regulatory mechanisms and discuss the evidence indicating that the CNS can be considered as integral to acute-phase inflammatory responses to pathogens as the innate immune system.

The local acute-phase inflammatory response is characterized by *rubor* (redness), *dolor* (pain) and *calor* (heat). Although these are all cardinal clinical features of inflammation, their proximal triggers are neural in origin. Similarly, the systemic acute-phase response also involves key neural elements – fever and activation of the central hormonal-stress response – mediated by the effects of immune factors on the hypothalamus. The cellular and molecular components of the innate immune system provide the first line of defence against invading pathogens¹, through recognition of pathogen-associated molecular patterns (PAMPs), and initial nonspecific cellular and humoral responses². However, immune mediators and cytokines that are

Regolazione nervosa dell'immunità innata: una risposta aspecifica coordinata dell'ospite contro gli agenti patogeni

Esther M. Sternberg

Abstract | Il sistema nervoso centrale (SNC) regola le risposte immunitarie innate per via ormonale e neuronale. In genere, la risposta neuroendocrina allo stress, il sistema nervoso simpatico e il sistema nervoso parasimpatico inibiscono le risposte immunitarie innate a livello sistemico e regionale, mentre il sistema nervoso periferico tende ad amplificarle a livello locale. Questi sistemi lavorano insieme, in un primo momento, per attivare e amplificare le risposte infiammatorie locali volte a contenere o eliminare gli agenti patogeni invasori e, successivamente, per porre termine all'infiammazione e riportare l'ospite a una condizione di omeostasi. Nella presente *review*, illustro questi meccanismi di regolazione ed esamino le evidenze in base alle quali l'SNC può essere considerato parte integrante della risposta infiammatoria di fase acuta agli agenti patogeni tanto quanto il sistema immunitario innato.

A livello locale, la risposta infiammatoria di fase acuta è caratterizzata da *rubor* (arrossamento), *dolor* (dolore) e *calor* (calore). Sebbene questi siano tutti segni clinici cardinali dell'infiammazione, i loro fattori di innesco prossimali sono di origine nervosa. Analogamente, anche la risposta acuta di carattere sistemico implica elementi nervosi fondamentali – febbre e attivazione della risposta ormonale centrale allo stress – mediati dall'azione dei fattori immunitari sull'ipotalamo. Attraverso il riconoscimento di pattern molecolari associati all'agente patogeno (PAMP, *pathogen-associated molecular pattern*) e le iniziali risposte aspecifiche di tipo cellulare e umorale,¹

subsequently released by the innate immune system rapidly activate neural responses that both amplify local immune responses to clear pathogens and trigger systemic neuroendocrine and regional neural responses that eventually return the system to a resting state. Although this interplay constitutes an important feedback loop that optimizes innate inflammatory responses to invading pathogens, prolonged or inappropriate central nervous system (CNS) counter-regulatory responses might also predispose the host to excess inflammation (in the context of inadequate hormonal suppression) or uncontrolled infection (in the context of excess or prolonged anti-inflammatory hormonal responses). These can lead to pathological and lethal effects, including toxic shock, tissue damage and death.

In this Review, I describe how specific elements of the CNS and innate immune system interact, present evidence indicating that these two systems form a cohesive and integrated early host response to pathogens, and identify areas for future research efforts to fully elucidate this interaction.

General principles and areas of controversy

The nervous system has several characteristics that make it an ideal partner with the innate immune system in immediate nonspecific host defence. It reacts rapidly (in the order of milliseconds to minutes) to many types of nonspecific environmental stimuli. Neurotransmitters and neuropeptides often bind to **G-protein-coupled receptors** that activate the same secondary signalling pathways (such as those including protein kinase A, cyclic AMP and protein kinase C) as signals triggered by immune mediators. Immune mediators often interact with neurotransmitter receptors³ and also modulate neural pathways that are integral to the acute-phase response, such as pain^{4,5}. In turn, neuropeptides (such as substance P) trigger the release of pro-inflammatory mediators (such as histamine) that might amplify or

le componenti cellulari e molecolari del sistema immunitario innato forniscono la prima linea di difesa contro gli agenti patogeni invasori.² Tuttavia, i mediatori immunitari e le citochine successivamente rilasciati dal sistema immunitario innato attivano rapidamente risposte nervose che, da un lato, amplificano le risposte immunitarie locali allo scopo di eliminare gli agenti patogeni e, dall'altro, innescano risposte neuroendocrine sistemiche e risposte nervose regionali destinate a riportare il sistema allo stato di riposo. Benché questa interazione costituisca un importante circuito di retroazione in grado di ottimizzare le risposte infiammatorie innate contro gli agenti patogeni invasori, l'allestimento da parte del sistema nervoso centrale (SNC) di risposte controregolatorie protratte o inadeguate può anche predisporre l'ospite a un'inflammatione eccessiva (nel contesto di una soppressione ormonale inadeguata) o a un'infezione incontrollata (nel contesto di risposte ormonali antinfiammatorie eccessive o prolungate). Scenari simili possono avere conseguenze patologiche o letali, quali ad esempio shock tossico, danni tissutali e morte.

Nella presente *review*, descrivo il modo in cui specifici elementi dell'SNC e del sistema immunitario innato interagiscono, dimostro come questi due sistemi formino una prima risposta coesa e integrata dell'ospite contro gli agenti patogeni e individuo aree sulle quali focalizzare le ricerche future per elucidare appieno tale interazione.

Principi generali e aspetti controversi

Il sistema nervoso presenta diverse caratteristiche che lo rendono il partner ideale del sistema immunitario innato nell'approntamento di una difesa aspecifica immediata dell'ospite. Esso reagisce rapidamente (nell'ordine di millesimi di secondo o di minuti) a una varietà di stimoli ambientali aspecifici. I neurotrasmettitori e i neuropeptidi si legano spesso a **recettori accoppiati a proteine G**, attivando le medesime vie di trasduzione del segnale mediate da secondi messaggeri (come quelle che vedono coinvolti AMP ciclico, proteina chinasi A e proteina chinasi C) innescate dai mediatori immunitari. Questi ultimi, a loro volta, interagiscono frequentemente con i recettori per i neurotrasmettitori³ e modulano vie nervose fondamentali nella risposta di fase acuta, come ad esempio il dolore,^{4,5} mentre i neuropeptidi (come la sostanza P) provocano il rilascio di mediatori proinfiammatori (come l'istamina) in

facilitate inflammation by enhancing vasodilation, blood flow, vascular leakiness and leukocyte trafficking to sites of inflammation.

The effects of neural factors on inflammatory responses, while rapid in onset, might vary over time, enhancing or dampening these responses^{6,7}. Such variations in effects, coupled with the lower magnitude of neural compared to immune stimuli (2–3 fold compared to more than 1,000 fold, respectively) might be considered by some as evidence that neural regulation of inflammatory responses are of little biological relevance. In fact, this pattern and scale of neural effects are well suited for physiological modulators, because normal endogenous systems are characterized by tempered oscillations over time, rather than by large changes⁸. The nervous system is therefore ideally positioned to modulate the immediate nonspecific inflammatory response to immune stimuli and partner with it in a unified response to pathogens.

CNS-mediated regulation of immunity occurs through systemic, regional and local routes (FIG. 1). The peripheral nervous system provides a first line defence at local sites of inflammation through the release of neuropeptides that generally increase local inflammatory responses. The **sympathetic (or adrenergic) nervous system** (SNS), and the **parasympathetic (or cholinergic) nervous system** generally inhibit inflammation at a regional level, through innervation of immune organs. Neuroendocrine responses control inflammation at a systemic level by the hypothalamic–pituitary–adrenal (HPA) axis through the anti-inflammatory effects of glucocorticoids released from the adrenal cortex; by the hypothalamic–pituitary–gonadal (HPG) axis through sex hormones released from the ovaries and testes; and by the hypothalamic–pituitary–thyroid hormone axis through thyroid hormones released from the thyroid gland.

grado di amplificare o favorire l'infiammazione intensificando la vasodilatazione, il flusso ematico, la permeabilità vasale e la migrazione leucocitaria verso i siti di infiammazione.

Gli effetti dei fattori nervosi sulle risposte infiammatorie, benché rapidi nel manifestarsi, possono variare nel tempo, amplificando o attenuando l'entità di tali risposte^{6,7} e proprio questo carattere variabile degli effetti, sommato alla minore dimensione degli stimoli nervosi rispetto a quelli immunitari (in una scala 2-3:oltre 1.000) potrebbero essere considerati da alcuni come la dimostrazione che la regolazione nervosa delle risposte infiammatorie sia di scarsa rilevanza biologica. In realtà, la configurazione e l'ampiezza degli effetti nervosi sopra illustrate ben si adattano a dei modulatori fisiologici: i sistemi endogeni sono normalmente caratterizzati da moderate oscillazioni nel tempo, piuttosto che da marcate variazioni.⁸ Il sistema nervoso si trova pertanto nella posizione ideale per modulare la risposta infiammatoria aspecifica immediata a stimoli immunogeni e per affiancarla in una risposta compatta contro gli agenti patogeni.

La regolazione dell'immunità mediata dall'SNC avviene per via sistemica, regionale e locale (FIG. 1). Il sistema nervoso periferico fornisce una prima linea di difesa sul luogo dell'infiammazione mediante il rilascio di neuropeptidi, i quali, di norma, stimolano la risposta infiammatoria locale. Il **sistema nervoso simpatico (o adrenergico)** (SNS) e il **sistema nervoso parasimpatico (o colinergico)** in genere inibiscono l'infiammazione a livello regionale tramite l'innervazione degli organi immunocompetenti. A livello sistemico, invece, il controllo dell'infiammazione è affidato a risposte neuroendocrine allestite dall'asse ipotalamo-ipofisi-surrene (in sigla HPA, *hypothalamic–pituitary–adrenal axis*) mediante l'effetto antinfiammatorio dei glucocorticoidi liberati dalla corteccia surrenale, dall'asse ipotalamo-ipofisi-gonadi attraverso gli ormoni sessuali prodotti dagli ovai e dai testicoli e, infine, dall'asse ipotalamo-ipofisi-tiroide mediante la secrezione degli ormoni tiroidei.

Extensive literature has shown that many immune cells contain the molecular machinery required to respond to neural factors, including receptors for neurotransmitters, neuropeptides and neurohormones, and the components of their signalling pathways. However, some debate still exists regarding the specific immune-cell types that express neural receptors⁹ and the biological significance of neural modulation of immune responses. This is, in part, because the effects of neural factors on some elements of innate immunity, such as macrophages and cytokine production, have been more extensively studied than others, such as dendritic cells (DCs) and Toll-like receptor (TLR) expression, which have been only superficially addressed. In addition, the mechanisms of the effects of neural factors on many immune responses have not been fully investigated. Also, neural factors might have varying effects over the time course of an immune response, or at different stages of immune-cell maturation^{10,11}.

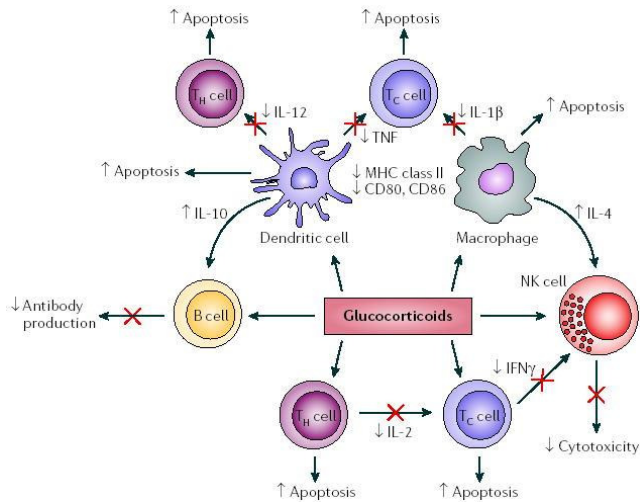
Similarly, although the effects of pathogen products, such as bacterial lipopolysaccharide (LPS), on CNS responses have been long established, detailed analyses of the mechanisms of these effects have only recently begun to be addressed. Therefore, issues such as the potential differences of various PAMPs on patterns of CNS activation have not been studied. It has only recently been shown that LPS can trigger CNS inflammation directly through TLR4, without the involvement of peripheral cytokines¹²; that microglia in the CNS express TLRs after exposure to various pathogens or pathogen products, such as LPS, peptidoglycans and CpG DNA; and that mice deficient in the TLR adaptor protein MyD88 (myeloid differentiation primary-response gene 88) show a decreased CNS-mediated inflammatory response to *Streptococcus pneumoniae*^{2,13,14}.

Una vasta letteratura attesta che molte cellule immunitarie contengono l'apparato molecolare necessario per rispondere ai fattori nervosi, tra cui i recettori per i neurotrasmettitori, per i neuropeptidi e per i neuroormoni, e le componenti delle relative vie di segnalazione. I tipi di cellule immunitarie specifici in grado di esprimere i recettori per i fattori nervosi⁹ e la significatività biologica della neuromodulazione delle risposte immunitarie restano tuttavia oggetto di discussione. Questo è dovuto in parte al fatto che l'azione dei fattori nervosi su alcuni elementi dell'immunità innata, come i macrofagi e la produzione di citochine, sia stata studiata più ampiamente rispetto a quella esercitata, ad esempio, sulle cellule dendritiche e sull'espressione di recettori Toll-simili (TLR, *Toll-like receptor*), indagata solo in modo superficiale. I meccanismi in base ai quali i fattori nervosi agiscono su molte risposte immunitarie, oltretutto, non sono ancora stati pienamente investigati. Gli effetti dei fattori nervosi possono inoltre variare nel corso della risposta immunitaria o a seconda dello stadio di maturazione delle cellule immunitarie.^{10,11}

Analogamente, sebbene gli effetti dei prodotti di derivazione patogena, come il lipopolisaccaride (LPS) batterico, sulle risposte mediate dall'SNC siano stati definiti da tempo, solo negli ultimi anni si è cominciato ad analizzarne in modo dettagliato i meccanismi. Questioni come le differenze potenziali tra i diversi PAMP sui pattern di attivazione dell'SNC, pertanto, non sono ancora state studiate. È stato dimostrato solo recentemente che gli LPS possono provocare un'inflammation a livello di SNC direttamente per mezzo dei TLR4, senza coinvolgere le citochine periferiche,¹² che la microglia nell'SNC è in grado di esprimere TLR se precedentemente esposta a vari agenti patogeni o prodotti di derivazione patogena come gli LPS, i peptidoglicani e le sequenze CpG del DNA e che i topi difettivi per la proteina adattatrice per i TLR MyD88 (*myeloid differentiation primary-response gene 88*) mostrano una risposta infiammatoria mediata dall'SNC a *Streptococcus pneumoniae* più debole.^{2,13,14}

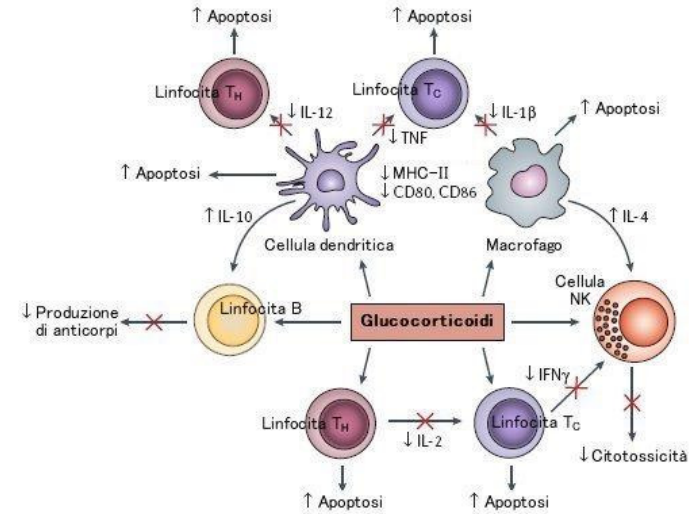
[...]

Figure 2 | Effects of glucocorticoids on immune-cell populations



Glucocorticoids act on immune cells both directly and indirectly to suppress the induction of proinflammatory responses. They inhibit the production of pro-inflammatory cytokines, such as interleukin-1 β (IL-1 β) and tumour-necrosis factor (TNF), while promoting the production of anti-inflammatory cytokines, such as IL-10, by macrophages and dendritic cells. They also promote apoptosis of macrophages, dendritic cells and T cells, leading to inhibition of immune responses. IFN γ , interferon- γ ; NK cell, natural killer cell; T_C, cytotoxic T cell; T_H, T helper cell.

Figura 2 | Effetti dei glucocorticoidi sulle popolazioni di cellule immunitarie



I glucocorticoidi agiscono direttamente e indirettamente sulle cellule immunitarie per sopprimere l'induzione di risposte proinfiammatorie. Essi inibiscono la produzione di citochine proinfiammatorie, tra cui l'interleuchina 1 β (IL-1 β) e il fattore di necrosi tumorale (TNF), stimolando al contempo i macrofagi e le cellule dendritiche a produrre citochine antinfiammatorie, come l'IL-10. I glucocorticoidi favoriscono inoltre l'apoptosi di macrofagi, cellule dendritiche e linfociti T, con una conseguente inibizione delle risposte immunitarie.

IFN γ , interferone- γ ; cellula NK, cellula natural killer; linfocita T_C, linfocita T citotossico; linfocita T_H, linfocita T helper.

[...]

4.2 – Glossario con schede terminologiche¹

| n. | lemma inglese | i.g. | dominio | lemma italiano | i.g. | fonte | affid. |
|----|-----------------------------------|------------|----------------------|---|------------|----------|--------|
| 1 | acute-phase inflammatory response | <i>n,s</i> | fisiologia | risposta infiammatoria di fase acuta | <i>f,s</i> | 3,24 | 5 |
| 2 | adaptive immunity | <i>n,s</i> | immunologia | immunità adattativa, immunità acquisita | <i>f,s</i> | 3,13 | 5 |
| 3 | adaptor protein | <i>n,s</i> | biologia | proteina adattatrice | <i>f,s</i> | 20 | 5 |
| 4 | adhesion molecule | <i>n,s</i> | biologia | molecola di adesione | <i>f,s</i> | 2,3 | 5 |
| 5 | adrenergic receptor | <i>n,s</i> | biologia | recettore adrenergico | <i>m,s</i> | 2,3,5 | 5 |
| 6 | anthrax lethal toxin | <i>n,s</i> | patologia | tossina letale di <i>Bacillus anthracis</i> | <i>f,s</i> | 16 | 5 |
| 7 | anti-inflammatory cytokine | <i>n,s</i> | fisiologia, immunol. | citochina antinfiammatoria | <i>f,s</i> | 3,21 | 5 |
| 8 | chemokine | <i>n,s</i> | biologia, immunol. | chemochina | <i>f,s</i> | 3,26, 28 | 5 |
| 9 | chemotaxis | <i>n,s</i> | biologia, fisiologia | chemiotassi | <i>f,s</i> | 2 | 5 |
| 10 | chromogranin | <i>n,s</i> | biologia | cromogranina | <i>f,s</i> | 7 | 5 |
| 11 | CNS cytokines | <i>n,p</i> | fisiologia, immunol. | citochine dell'SNC, citochine centrali | <i>f,p</i> | 3,19 | 5 |

¹ Legenda per le indicazioni grammaticali: n,s=*noun, singular*; n,p=*noun, plural*; m,s=*maschile, singolare*; f,s=*femminile, singolare*; m,p=*maschile, plurale*; f,p=*femminile, plurale*

| n. | lemma inglese | i.g. | dominio | lemma italiano | i.g. | fonte | affid. |
|-----------|---|-------------|----------------------|---|-------------|--------------|---------------|
| 12 | corticosteroid-binding globulin | <i>n,s</i> | biologia | globulina legante i corticosteroidi | <i>f,s</i> | 27 | 4 |
| 13 | corticotropin-releasing hormone | <i>n,s</i> | endocrinologia | ormone di rilascio della corticotropina | <i>m,s</i> | 2,3,5 | 5 |
| 14 | CpG DNA | <i>n,s</i> | biologia, genetica | sequenze CpG (del DNA) | <i>f,p</i> | 16B, 26 | 5 |
| 15 | cytokine | <i>n,s</i> | biologia, immunol. | citochina | <i>f,s</i> | 2,3,5 | 5 |
| 16 | delayed-type hypersensitivity | <i>n,s</i> | immunologia | ipersensibilità ritardata | <i>f,s</i> | 1,2 | 5 |
| 17 | dopamine β -hydroxylase | <i>n,s</i> | biologia | dopamina β -idrossilasi | <i>f,s</i> | 23 | 5 |
| 18 | downregulation | <i>n,s</i> | biologia, fisiologia | sottoregolazione | <i>f,s</i> | 2,3 | 5 |
| 19 | feedback | <i>n,s</i> | fisiologia | retroazione, feedback | <i>f,s</i> | 3,5,9 | 5 |
| 20 | feedback loop | <i>n,s</i> | fisiologia | circuito di retroazione | <i>m,s</i> | 5 | 4 |
| 21 | glucocorticoid receptor | <i>n,s</i> | biologia | recettore per i glucocorticoidi | <i>m,s</i> | 2,16 | 5 |
| 22 | G-protein coupled receptor | <i>n,s</i> | biologia | recettore accoppiato a proteina G | <i>m,s</i> | 10 | 4 |
| 23 | heat shock protein | <i>n,s</i> | biologia | proteina da shock termico | <i>f,s</i> | 2 | 5 |
| 24 | hypothalamic-pituitary-adrenal axis | <i>n,s</i> | neuroendocrinol. | asse ipotalamo-ipofisi-surrene | <i>m,s</i> | 3 | 5 |
| 25 | hypothalamic-pituitary-gonadal axis | <i>n,s</i> | neuroendocrinol. | asse ipotalamo-ipofisi-gonadi | <i>m,s</i> | 3 | 5 |
| 26 | hypothalamic-pituitary-thyroid hormone axis | <i>n,s</i> | neuroendocrinol. | asse ipotalamo-ipofisi-tiroide | <i>m,s</i> | 3 | 5 |
| 27 | immune mediator | <i>n,s</i> | immunologia | mediatore immunitario | <i>m,s</i> | 22 | 5 |
| 28 | infiltration (leukocyte infiltration) | <i>n,s</i> | immunologia | infiltrazione (leucocitaria) | <i>f,s</i> | 2 | 5 |

| n. | lemma inglese | i.g. | dominio | lemma italiano | i.g. | fonte | affid. |
|-----------|---|-------------|----------------------------|--|-------------|--------------|---------------|
| 29 | inflammation | <i>n,s</i> | fisiologia | infiammazione | <i>f,s</i> | 3 | 5 |
| 30 | inflammatory mediator | <i>n,s</i> | fisiologia, immunologia | mediatore dell'infiammazione | <i>m,s</i> | 3 | 5 |
| 31 | innate immunity | <i>n,s</i> | immunologia | immunità innata | <i>f,s</i> | 2,3,5 | 5 |
| 32 | leakiness | <i>n,s</i> | fisiologia | permeabilità | <i>f,s</i> | 2,3 | 5 |
| 33 | major histocompatibility complex | <i>n,s</i> | immunologia | complesso maggiore di istocompatibilità | <i>m,s</i> | 2 | 5 |
| 34 | myeloid differentiation primary-response gene 88 | <i>n,s</i> | genetica, biologia | <i>myeloid differentiation primary-response gene 88</i> | <i>m, s</i> | 16D,18 | 5 |
| 35 | neural regulation | <i>n,s</i> | fisiologia | regolazione nervosa | <i>f,s</i> | 2,3,5 | 5 |
| 36 | neurohormone | <i>n,s</i> | neuroendocrinologia | neurormone | <i>m,s</i> | 3 | 5 |
| 37 | neuropeptide | <i>n,s</i> | neuroendocrinologia | neuropeptide | <i>m,s</i> | 2,3 | 5 |
| 38 | neurotransmitter | <i>n,s</i> | neuroendocrinologia | neurotrasmettitore | <i>m,s</i> | 2,3,4 | 5 |
| 39 | nicotinic cholinergic receptor | <i>n,s</i> | biologia | recettore colinergico nicotinico | <i>m,s</i> | 16,23 | 5 |
| 40 | nonspecific (immune) response | <i>n,s</i> | immunologia | risposta (immunitaria) aspecifica, risposta (immunitaria) non specifica | <i>f,s</i> | 1,2,3,4 | 5 |
| 41 | nuclear factor κ B | <i>n,s</i> | biologia | fattore nucleare κ B | <i>m,s</i> | 3,17 | 5 |
| 42 | pathogen-associated molecular pattern | <i>n,s</i> | biologia, immunologia | pattern molecolare associato al patogeno | <i>m,s</i> | 16E | 5 |
| 43 | peripheral cytokines | <i>n,p</i> | fisiologia, immunol. | citochine periferiche | <i>f, p</i> | 2 | 5 |

| n. | lemma inglese | i.g. | dominio | lemma italiano | i.g. | fonte | affid. |
|-----------|---|-------------|---|--|-------------|--------------|---------------|
| 44 | phenylethanolamine-N-methyl transferase | <i>n,s</i> | biologia | feniletanolamina N-metil transferasi | <i>f,s</i> | 2 | 5 |
| 45 | pro-inflammatory cytokine | <i>n,s</i> | fisiologia, immunol. | citochina proinfiammatoria | <i>f,s</i> | 3,21 | 5 |
| 46 | secondary signalling pathway | <i>n,s</i> | biologia | via di trasduzione del segnale mediata da secondo messaggero | <i>f, s</i> | 29 | 5 |
| 47 | septic shock | <i>n,s</i> | patologia | shock settico | <i>m,s</i> | 7 | 5 |
| 48 | signalling | <i>n,s</i> | biologia | segnalazione | <i>f,s</i> | 5,25 | 5 |
| 49 | specific (immune) response | <i>n,s</i> | immunologia | risposta (immunitaria) specifica | <i>f,s</i> | 1,2,3,5 | 5 |
| 50 | stress response | <i>n,s</i> | fisiologia, psiconeuroendo- crinoimmunol. | risposta allo stress | <i>f,s</i> | 3 | 5 |
| 51 | tissue damage | <i>n,s</i> | fisiologia, immunologia | danno tissutale | <i>m,s</i> | 16 | 5 |
| 52 | Toll-like receptor | <i>n,s</i> | biologia, fisiologia | recettore Toll-simile | <i>m,s</i> | 16,18 | 5 |
| 53 | toxic shock (syndrome) | <i>n,s</i> | patologia | shock tossico (sindrome da) | <i>m,s</i> | 7 | 5 |
| 54 | upregulation | <i>n,s</i> | biologia, fisiologia | sovraregolazione | <i>f,s</i> | 3 | 5 |
| 55 | wound healing | <i>n,s</i> | fisiologia | guarigione delle ferite | <i>f,s</i> | 3,15 | 5 |
| 56 | β -adrenergic receptor | <i>n,s</i> | biologia | recettore β -adrenergico | <i>m,s</i> | 2,5 | 5 |

[...]

Schede terminologiche

1

| | | |
|---|----------------------------|------------------|
| LEMMA E: acute-phase inflammatory response | DOMINIO: fisiologia | |
| LEMMA I: risposta infiammatoria di fase acuta | FONTE: 3, 24 | AFFID.: 5 |
| <p>DEFINIZIONE: vasta e complessa serie di risposte fisiologiche aspecifiche aventi inizio immediatamente dopo che l'organismo è stato colpito da un trauma, da un'infezione o da un qualsiasi altro insulto.</p> <p>Benché la risposta inizi e sia più evidente a livello locale (dilatazione e permeabilità dei vasi sanguigni, aggregazione delle piastrine e formazione del coagulo, accumulazione dei neutrofilo e dei macrofagi, rilascio di proteasi e altri enzimi, formazione dei mediatori dell'infiammazione), la risposta acuta deve essere considerata un processo dinamico che altera l'omeostasi e coinvolge quasi tutti gli organi.</p> <p>La reazione sistemica di fase acuta è caratterizzata da febbre, anoressia e cachessia, leucocitosi, aumento della velocità di sedimentazione degli eritrociti, attivazione della cascata del complemento e del meccanismo della coagulazione, proliferazione dei linfociti, aumento della secrezione di ormoni (ACTH e glucocorticoidi) e incremento della sintesi di alcune proteine plasmatiche, dette proteine della fase acuta.</p> <p>In genere, la risposta della fase acuta dura solo pochi giorni, ma se la causa e l'infiammazione persistono si verifica il mantenimento della risposta con conseguente danno tessutale.</p> <p>FONTE: 3, 24 AFFID.: 5</p> | | |
| NOTE: <i>anche</i> reazione di fase acuta | | |

2

| | | |
|---|-----------------------------|------------------|
| LEMMA E: adaptive immunity | DOMINIO: immunologia | |
| LEMMA I: immunità adattativa, immunità acquisita | FONTE: 3, 13 | AFFID.: 5 |
| <p>DEFINIZIONE: se un agente infettivo riesce a superare i meccanismi di difesa dell'immunità innata, viene chiamata in causa l'immunità adattativa (nota anche come immunità acquisita). Questa è in grado di produrre una risposta immunologica specifica, della quale l'organismo conserva una memoria (in altre parole, se a distanza di tempo viene nuovamente a contatto con quell'agente infettivo, l'organismo risulterà immune e quindi protetto). Gli elementi fondamentali dell'immunità acquisita sono i linfociti e gli anticorpi. La specificità e la memoria dell'immunità acquisita sono proprietà sfruttate nelle vaccinazioni.</p> <p>FONTE: 13 AFFID.: 4</p> | | |
| NOTE: <i>l'uso di</i> immunità adattativa <i>è sconsigliato poiché si tratta di un calco dall'inglese</i> | | |

Fine dell'estratto