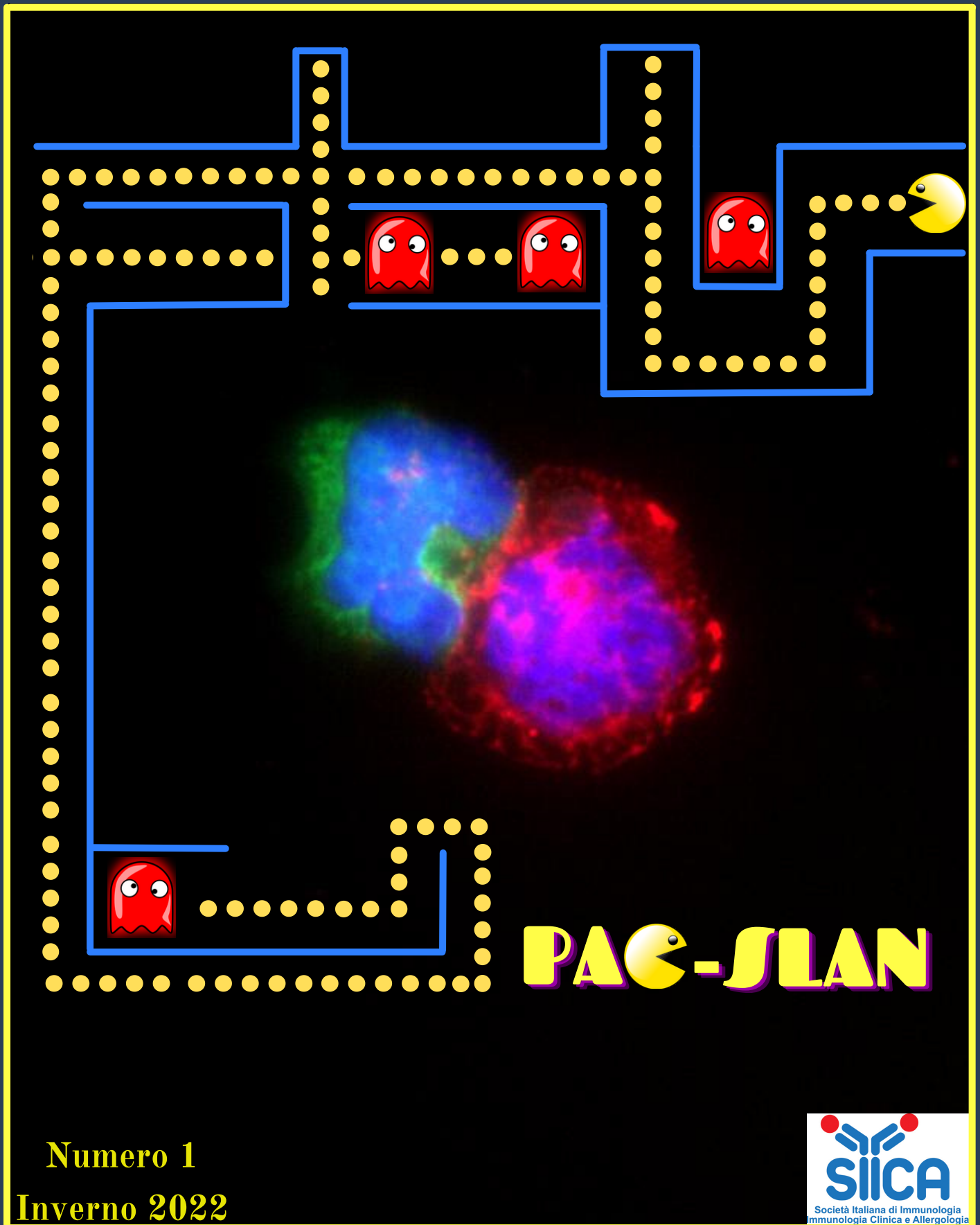


# CORRIERE DELLA SIICA

PERIODICO UFFICIALE DELLA SOCIETÀ ITALIANA DI  
IMMUNOLOGIA, IMMUNOLOGIA CLINICA E ALLERGOLOGIA



Numero 1

Inverno 2022





**Società Italiana di Immunologia  
Immunologia Clinica e Allergologia**

**Presidente**

**Marco A. Cassatella**

marco.cassatella@univr.it

**Vice Presidente**

**Massimo Locati**

massimo.locati@unimi.it

**Segretaria**

**Daniela Bosisio**

daniela.bosisio@unibs.it

**Consiglieri**

**Rita Carsetti**

rita.carsetti@opbg.net

**Roberta Castriconi**

roberta.castriconi@unige.it

**Francesco Liotta**

francesco.liotta@unifi.it

**Domenico Mavilio**

domenico.mavilio@unimi.it

**Silvia Piconese**

silvia.piconese@uniroma1.it

**Consiglieri membri Junior Faculty**

**Federica Laudisi**

federica.laudisi@gmail.com

**Alessio Mazzoni**

alessio.mazzoni@unifi.it

**Membri eletti Junior Faculty**

**Gaia Codolo**

gaia.codolo@unipd.it

**Maria Rosaria Galdiero**

mariarosaria.galdiero@unina.it

**Alessio Grimaldi**

alessio.grimaldi@uniroma1.it

**Anna Kabanova**

a.kabanova@toscanalifesciences.org

**Mattia Laffranchi**

mattia.laffranchi@uniroma1.it

**Irene Mattioli**

irene.mattioli@gmail.com

**Manolo Sambucci**

m.sambucci@hsantalucia.it

**Eleonora Timperi**

eleonora.timperi@curie.fr

**Silvia Tonon**

silvia.tonon@uniud.it

**Segreteria amministrativa**

**Rita Repizzi**

siica.amministrazione@siica.it

+39 333 4398196

# SOMMARIO

Pg.2 Prima lezione di COVID-19

- 8 SIICA XMas Contest: PAC-SLAN
- 10 SIICA XMas Contest: Lymphnode
- 11 SIICA XMas Contest: NETs
- 12 Rubrica "Vi presento un ricercatore"
- 15 Rubrica "Le parole sono importanti"
- 16 Rubrica "Il rompicapo di Sciumè"
- 17 Iniziative SIICA

## EDITORIALE

Care/i socie/i,

ecco che si parte ufficialmente con il primo numero del "Corriere della SIICA", che ho il privilegio presentarvi. In primis la copertina, che riporta l'immagine vincitrice del contest fotografico-scientifico indetto dalla Junior Faculty lo scorso Natale. Si tratta di un monocita CD16+/slan+, immortalato in immunofluorescenza, mentre cerca di papparsi (alla sua maniera ....) una cellula tumorale: complimenti ai redattori perché hanno confezionato un'immagine così luminosa che sembra proprio di stare di fronte ad un videogame !!! Non aggiungo altre spiegazioni perché cosa evoca l'immagine lo si deduce facilmente (e credo sia il motivo principale per cui ha vinto), ma se volete saperne di più leggete a pagina 8 l'intervista a Giulia Finotti, l'autrice dello scatto, che racconta tutto e molto altro. Nelle pagine successive, Mirela Kuka e Luca Modestino, classificatisi rispettivamente al secondo e terzo posto, dissertano anche loro sulle bellissime immagini che hanno proposto per lo stesso contest. Per non farci dimenticare che, in realtà, il Corriere della SIICA è un trimestrale dai connotati sostanzialmente scientifici, Alessio Mazzoni riporta l'intervista fatta ad Andrea Cossarizza e Francesco Annunziato che fanno il punto della situazione sul tema COVID-19. Poi, come preannunciato nel numero zero, il "Corriere della SIICA" pubblica alcune delle rubriche che lo caratterizzano, precisamente quella di Silvia Piconese ("Le parole sono importanti") che in questo numero simpaticamente disquisisce sulla parola "booster", quella dedicata a Teresa Zelante ("Vi presento un ricercatore"), nella quale si raccontano le sue esperienze e i suoi interessi, il rompicapo di Giuseppe Sciumè e la vignetta di Roberto Mangosi.

L'occasione di questo breve editoriale la sfrutto anche per informarvi che non solo il Direttivo sta preparando il VI International "PhD Retreat" della SIICA a L'Aquila (dal 15 al 17 settembre 2022, da tenersi in persona), ma anche che, dal prossimo 28 febbraio al 4 marzo si svolgerà la SIICA School of Immunology (SoI) in modalità virtuale (organizzata dalla Junior Faculty), che conta 670 iscritti da 60 nazioni. Di grande interesse sarà l'intervento della Dr.ssa Neela Enke, co-fondatrice di "Scienza Berlin" ([www.scienza-berlin.de/team/dr-Neela-enke](http://www.scienza-berlin.de/team/dr-Neela-enke)) che terrà un incontro interattivo su "setting priorities and time management", che chiuderà la SoI. Le ultime considerazioni sono per il Congresso Nazionale che si terrà a Napoli (pubblicizzato a pagina 17 del Corriere della SIICA): ebbene, sono stati ricevuti quasi 300 abstracts, cioè un numero al di sopra di ogni più ottimistica previsione!! Direttivo, Junior Faculty e organizzatori locali stanno lavorando con il massimo impegno per offrire un evento coinvolgente e di elevato contenuto scientifico, che possa anche favorire scambi proficui e nuove collaborazioni.

Buona lettura del Corriere della SIICA!

Marco A. Cassatella

Presidente SIICA

# Prima lezione di COVID-19

di Alessio Mazzoni

Da due anni a questa parte, con l'avvento della pandemia da COVID-19, le vite di tutti noi sono drasticamente cambiate. Mascherine, gel igienizzanti e adesso anche tamponi fai-da-te sono entrati a far parte delle nostre vite, così come ci siamo ormai tristemente abituati al quotidiano snocciolare di numeri di nuovi positivi, guariti e, ahinoi, decessi. Discipline come la virologia e l'immunologia si sono fatte spazio tra gli argomenti di discussione comune, insidiando capisaldi come calcio e politica. Sia in televisione che sui giornali si è iniziato a parlare e scrivere di siero, anticorpi, linfociti, vaccini, spesso usando questi termini in maniera confusionaria. In questo primo numero ufficiale del "Corriere della SIICA" abbiamo quindi deciso di fare il punto della situazione sul tema COVID-19, cercando di chiarire quale sia lo stato dell'arte della ricerca portata avanti a livello internazionale su questa patologia, e con quali ricadute sulle nostre vite e sulla gestione dei pazienti. Per fare ciò, abbiamo deciso di coinvolgere due tra i ricercatori soci SIICA che fin dall'inizio della pandemia si sono distinti per il loro impegno nello studio dei meccanismi patogenetici di COVID-19, e delle caratteristiche dell'interazione virus-ospite. Si tratta del **Prof. Andrea Cossarizza**, Professore Ordinario di Patologia Generale presso l'Università di Modena e Reggio Emilia, e del **Prof. Francesco Annunziato**, Professore Ordinario di Patologia Generale presso l'Università di Firenze e direttore del Centro Diagnostico di Citofluorimetria e Immunoterapia presso l'Azienda Ospedaliero-Universitaria Careggi di Firenze.

**Prof. Cossarizza, può dirci quali sono gli effetti dell'infezione da SARS-CoV-2 sull'ospite e, più in particolare, come sia coinvolto il sistema immunitario?**



In una parte di persone che si infettano, specialmente anziani, oppure persone con gravi polipatologie, diabete, malattie cardiovascolari, obesità ed altro ancora, viene innescata una reazione infiammatoria molto accentuata che scatena la cosiddetta tempesta citochinica, i cui effetti si riversano sia a livello locale, interessando principalmente i polmoni, con ipercoagulabilità, trombosi vasale, danno endoteliale e attivazione del complemento, sia a livello sistemico con severa compromissione di diversi tessuti ed organi. L'ipossia è senza dubbio il primo e principale sintomo di COVID-19, e si è visto come i meccanismi compensatori che vengono innescati per mantenere il normale e necessario consumo di ossigeno (come l'entità dello sforzo e degli atti respiratori, la vasocostrizione e la gittata cardiaca) perdano efficacia con l'aumento della gravità dell'infezione. Con un'ulteriore riduzione della capacità funzionale polmonare, l'ipossia diventa pericolosa per la vita e spesso richiede un supporto di terapia intensiva e l'intubazione. I meccanismi che contribuiscono alla gravità del COVID-19 includono una maggiore ventilazione dello spazio morto, che è secondaria all'infiammazione endoteliale e alla formazione di microtrombi, un'elevata barriera alla diffusione dell'ossigeno, causata dall'alveolite e dall'edema polmonare, e la formazione di shunt da

destra a sinistra secondaria all'atelettasia polmonare, che a sua volta è correlata all'aumento dell'edema e della fibrosi che si verifica dopo un certo periodo; alla fine si riduce grandemente la capacità di scambio di gas e aggravano quindi l'ipossia. Tutti questi meccanismi vedono pesantemente coinvolta la risposta immunitaria innata, dal momento che cellule quali macrofagi e neutrofili residenti nei polmoni o richiamati in quella sede dalle chemochine, una volta attivate, rilasciano il loro contenuto (ad esempio, elastina, mileoperossidasi, chemochine e citochine infiammatorie) e mantengono, eventualmente rinforzandolo, il processo infiammatorio in atto.

**Prof. Annunziato, dalle parole del Prof. Cossarizza si capisce quindi come una risposta immunitaria non propriamente controllata giochi un ruolo nella progressione della patologia, può spiegarci invece come il sistema immunitario cerca di eradicare SARS-CoV-2?**

Come tutte le risposte nei confronti di agenti infettivi, la risposta immunitaria nei confronti di SARS-CoV-2 è organizzata con una prima fase molto rapida legata a componenti umorali e cellulari dell'immunità innata, alla quale segue una seconda fase più tardiva dipendente da componenti umorali e cellulari dell'immunità specifica. Gli attori principali della prima fase sono alcuni recettori dell'immunità innata deputati al riconoscimento di molecole associate ai microbi, nel caso di SARS-CoV-2 alcuni Toll Like Receptors ed i recettori citosolici per RNA a singolo filamento, alcune citochine infiammatorie, in particolare gli interferoni naturali, ed alcune cellule tra le quali i linfociti Natural Killer (NK), le cellule dendritiche, i neutrofili ed i macrofagi. Nella seconda fase entrano in gioco i



i linfociti B con la produzione di immunoglobuline (anticorpi) e le cellule T sia della sottopopolazione CD4 (T helper) che CD8 (T citotossici). È stato dimostrato che già una settimana dopo l'infezione, si osserva la presenza in circolo di anticorpi e cellule T specifiche per il virus.

**Prof. Cossarizza, una risposta immunitaria rapida ed efficace è quindi importante per garantire l'eradicazione del virus. Qual è invece il decorso dell'infezione in soggetti con alterazioni del sistema immunitario? Pensiamo per esempio ai soggetti anziani, agli immunocompromessi, alle donne in gravidanza...**

Nei soggetti anziani, in cui esiste il processo di inflammaging (ovvero uno stato persistente di infiammazione cronica subclinica, con aumentata produzione di molecole proinfiammatorie che si associano a una ridotta funzionalità linfocitaria T e B) l'infezione è molto più severa, come dimostra il fatto che la mortalità causata dall'infezione da SARS-CoV-2 cresce con l'età. Quanto l'inflammaging sia responsabile di questo fenomeno è ad oggi oggetto di studio. Le persone immunocompromesse fanno logicamente molto più fatica a controllare l'infezione con anticorpi o cellule T specifiche. Per quanto riguarda le donne in gravidanza, fatte salve alcune eccezioni, il fatto di avere un sistema immunitario molto indirizzato verso la risposta di tipo TH2 sembra proteggere dall'infezione grave sia la madre che il feto.

**Prof. Cossarizza, possiamo invece alle strategie terapeutiche. Lei con il suo team è stato attivamente coinvolto nello studio dell'efficacia dei farmaci biologici anti-citochina in COVID-19. A che punto siamo?**

La tempesta citochinica può e deve essere fermata, e ci sono i farmaci anti-citochina adeguati. Ad esempio, la interleuchina-6 è uno dei protagonisti principali di questo

evento, e i suoi livelli sono estremamente elevati nella fase acuta dell'infezione. Nel mese di marzo 2020 a Modena abbiamo iniziato a usare il tocilizumab (che blocca il recettore della IL-6), ed abbiamo ottenuto risultati eccellenti, soprattutto usando il farmaco in alcune fasi dall'infezione, riuscendo a diminuire del 70-80% l'intubazione e la morte. I risultati del nostro studio, condotto in aperto e pubblicato online nel giugno 2020 su *Lancet Rheumatology*, sono stati confermati l'anno seguente da altri studi randomizzati e controllati. Altri gruppi hanno usato l'anakinra, un antagonista recettoriale che blocca le azioni dell'IL-1, con ottimi risultati. Ci sono infine trials in corso con il secukinumab, un inibitore della IL-17A, che pare anch'esso avere effetti positivi nella fase acuta. Ma è logico che esista una finestra terapeutica in cui questi farmaci biologici possono essere usati, e non certamente quando il danno è fatto ed i polmoni iniziano a perdere le loro funzionalità.

**Più recentemente è stato introdotto il trattamento con anticorpi monoclonali. Può dirci a chi è riservata questa terapia e che efficacia ha dimostrato?**

Gli anticorpi monoclonali servono ad impedire il legame della proteina spike del virus al recettore ACE2 presente sulle nostre cellule, e di conseguenza vanno utilizzati nelle primissime fasi dell'infezione. Credo che l'utilizzo migliore sia nelle persone al di sopra dei 60-65 anni con tampone positivo, possibilmente all'insorgenza dei primi sintomi, se non addirittura subito dopo il contatto, cosa chiaramente complicata, se non del tutto impensabile. Usati nelle fasi seguenti, ovvero a distanza di 5-6 giorni dalla sintomatologia sono inutili. Il problema comunque è che le mutazioni del SARS-CoV-2 hanno in larga parte vanificato gli effetti dei primi monoclonali prodotti, mentre uno di essi, il sotrovimab, ha

ancora una buona efficacia anche contro omicron.

**La strategia migliore per ridurre le ospedalizzazioni e le morti sembra essere la vaccinazione. Prof. Annunziato può dirci quali sono le caratteristiche di funzionamento dei vaccini ad oggi disponibili ed i dati di sicurezza ed efficacia?**

Lo scopo della vaccinazione è quello di immunizzare un individuo nei confronti di un microbo senza che il soggetto contragga l'infezione e quindi gli esiti clinici correlati; l'intento ultimo è quello di fornire al soggetto una memoria immunologica sia umorale che cellulo-mediata pronta, nell'eventualità di infezione naturale da parte dello stesso microbo, a fornire protezione rapida ed efficace. I vaccini approvati in Europa da EMA e in Italia da AIFA sono basati sulla tecnologia dell'mRNA o su vettori virali. Entrambe le tipologie di vaccini sono state largamente utilizzate nel periodo primavera-estate 2021, salvo poi convergere esclusivamente sull'utilizzo dei vaccini a mRNA. Recentemente è stato approvato anche un vaccino proteico. I dati di sicurezza ed efficacia dei vaccini approvati nei confronti di SARS-CoV-2 sono ampiamente dimostrati a valle del numero di vaccinazioni effettuate a livello mondiale che si attesta a circa 4 miliardi di soggetti vaccinati con doppia dose.

**A proposito di vaccini a vettore virale e mRNA, parliamo di vaccinazione eterologa. Prof. Cossarizza può spiegarci di cosa si tratta e quali sono i dati di sicurezza ed efficacia?**

Si tratta dell'uso di diversi tipi di vaccini nello stesso individuo. Moltissime persone hanno fatto prima una o due dosi di vaccino a DNA (vettori virali), poi una (o anche due) di vaccino a mRNA. La cosa positiva è che la vaccinazione eterologa funziona piuttosto bene, come già dimostrato da diversi studi, e non ci sono particolari effetti collaterali se non quelli

classici e comuni a tutti i vaccini, quali da febbre, malessere, gonfiore in sede di iniezione, astenia, cefalea. Sintomi che passano in poche ore o qualche giorno. Naturalmente ci possono essere anche effetti più importanti, ma sono infinitamente meno frequenti, e comunque non correlati al cambio del tipo di vaccino.

**Caso particolare è quello dei soggetti che sono guariti da COVID-19. Prof. Annunziato, perché queste persone dovrebbero vaccinarsi?**

I dati di letteratura mostrano che la risposta immunitaria nei confronti di SARS-CoV-2 è molto eterogenea: soggetti con infezione asintomatica montano una risposta blanda, rispetto a coloro che hanno una sintomatologia di grado moderato-severo. Inoltre, si osserva come nel tempo si abbia una progressiva riduzione dei livelli anticorpali, in tutti i soggetti guariti. La vaccinazione consente di ripristinare alti livelli di anticorpi e di cellule T e B specifiche per Spike. Inoltre, è stato dimostrato come a seguito della vaccinazione i soggetti ex-COVID-19 presentino una maturazione del repertorio B, il che consente di avere una spiccata attività neutralizzante nei confronti delle varianti del virus.

**Prof. Annunziato, cosa possiamo dire relativamente all'efficacia del vaccino in soggetti immunocompromessi?**

La categoria dei soggetti definiti immunocompromessi è molto ampia ed eterogenea, per rispondere in maniera esaustiva bisognerebbe entrare nel merito dello specifico deficit della risposta immunitaria. In generale, i soggetti immunocompromessi si caratterizzano per una ridotta, ma non assente, risposta immunitaria specifica, ne consegue che comunque è importante procedere alla loro vaccinazione, a seguito di consulenza da parte di uno specialista in allergologia ed immunologia clinica. A tal proposito, le società italiane di immunologia SIICA,

SIAAIC e AIITO hanno elaborato un documento congiunto che definisce le linee guida per la vaccinazione in soggetti con immunodeficienze primitive/secondarie e in pazienti con malattie autoimmuni e autoinfiammatorie.

**Prof. Annunziato, qual è invece la durata della memoria immunologica nei confronti di SARS-CoV-2 in soggetti guariti e/o vaccinati?**

Non è facile definire la durata della memoria immunologica, quello che possiamo dire è che la risposta umorale e, in maniera decisamente meno significativa, la risposta cellulo mediata si riducono dopo 6 mesi dal secondo inoculo del vaccino o dall'infezione naturale. Va sottolineato comunque che sia i livelli anticorpali che la frequenza delle cellule B e T CD4 specifiche per la proteina Spike si mantengono a livelli nel sangue dei soggetti vaccinati e dei soggetti guariti dall'infezione significativamente superiori se confrontati con soggetti vergini.

**Prof. Cossarizza, memoria immunologica è sinonimo di protezione dall'infezione? E dalla malattia grave?**

Normalmente la memoria immunologica protegge dalle infezioni e dalle malattie. Ma in questo caso non sappiamo ancora quale sia il livello di anticorpi circolanti che potremmo definire protettivo - e nemmeno se ci sia un livello realmente protettivo, data la struttura anatomica della sede in cui avviene la prima infezione. Avere anticorpi diretti contro un virus che non circola più in quanto è sostituito da una sua variante certamente non aiuta. Abbiamo però i linfociti T, il cui funzionamento, come ben sappiamo, segue traiettorie diverse. E certamente la memoria immunologica, sembra in gran parte grazie alle cellule T, ci protegge piuttosto bene dalla malattia causata da omicron, come stiamo vedendo nelle persone, anche anziane o immunocompromesse, che hanno fatto la

terza dose di un vaccino che era preparato contro il virus originale di Wuhan. E non a caso chi (volutamente) non ha memoria immunologica, come i no-vax, spesso ha infezioni molto serie se non fatali.

**Prof. Annunziato, per quali motivi si rende necessaria la somministrazione di una terza dose di vaccino? Saranno necessari ulteriori richiami in futuro?**

Come già accennato nelle risposte alle domande precedenti la terza dose si è resa necessaria dopo aver verificato la forte riduzione dei titoli di anticorpi specifici per la proteina Spike, accompagnata da una riduzione dell'efficacia protettiva, a partire dai 6 mesi dopo l'inoculo della seconda dose di vaccino. Credo che la risposta a questa domanda verrà da studi epidemiologici, oltre che dalla valutazione nel tempo dei titoli di anticorpi e della frequenza delle cellule B e T specifiche per la proteina Spike. Ovviamente tutto potrebbe cambiare di fronte a variazioni del virus che lo potrebbero rendere "invisibile" alla risposta immunitaria indotta dal vaccino specifico per la variante originale di Wuhan.

**Proprio a proposito di varianti, Prof. Annunziato può dirci se la memoria immunologica innescata dall'infezione naturale e dalla vaccinazione sia capace di proteggerci nei confronti delle varianti emergenti di SARS-CoV-2, oppure sarà necessario aggiornare le formulazioni vaccinali attuali?**

I dati della letteratura, relativi alle varianti del virus fino ad oggi note, al momento ci confortano sul fatto che buona parte della risposta immunitaria indotta nei confronti del ceppo ancestrale rimanga efficace. Anche nei confronti di omicron, seppure la risposta anticorpale sia significativamente ridotta in soggetti con due dosi di vaccino (ma la terza dose migliora notevolmente la situazione), la risposta T è invece altamente conservata. Non possiamo escludere che mutazioni più importanti di

terza dose di un vaccino che era preparato contro il virus originale di Wuhan. E non a caso chi (volutamente) non ha memoria immunologica, come i no-vax, spesso ha infezioni molto serie se non fatali.

**Prof. Annunziato, per quali motivi si rende necessaria la somministrazione di una terza dose di vaccino? Saranno necessari ulteriori richiami in futuro?**

Come già accennato nelle risposte alle domande precedenti la terza dose si è resa necessaria dopo aver verificato la forte riduzione dei titoli di anticorpi specifici per la proteina Spike, accompagnata da una riduzione dell'efficacia protettiva, a partire dai 6 mesi dopo l'inoculo della seconda dose di vaccino. Credo che la risposta a questa domanda verrà da studi epidemiologici, oltre che dalla valutazione nel tempo dei titoli di anticorpi e della frequenza delle cellule B e T specifiche per la proteina Spike. Ovviamente tutto potrebbe cambiare di fronte a variazioni del virus che lo potrebbero rendere "invisibile" alla risposta immunitaria indotta dal vaccino specifico per la variante originale di Wuhan.

**Proprio a proposito di varianti, Prof. Annunziato può dirci se la memoria immunologica innescata dall'infezione naturale e dalla vaccinazione sia capace di proteggerci nei confronti delle varianti emergenti di SARS-CoV-2, oppure sarà necessario aggiornare le formulazioni vaccinali attuali?**

I dati della letteratura, relativi alle varianti del virus fino ad oggi note, al momento ci confortano sul fatto che buona parte della risposta immunitaria indotta nei confronti del ceppo ancestrale rimanga efficace. Anche nei confronti di omicron, seppure la risposta anticorpale sia significativamente ridotta in soggetti con due dosi di vaccino (ma la terza dose migliora notevolmente la situazione), la risposta T è invece altamente conservata. Non possiamo escludere che mutazioni più importanti di

quelle avvenute fino ad oggi possano verificarsi portando alla formazione di una variante virale in grado di eludere la memoria indotta dalle varianti che l'hanno preceduta. Non dimentichiamo però che le mutazioni devono comunque essere coerenti con il mantenimento della capacità di legare il recettore ACE2 e pertanto con la sopravvivenza del virus stesso.

**Per concludere, uno sguardo al futuro. Prof. Cossarizza, ritiene che l'immunità di gregge nei confronti di SARS-CoV-2 sia un obiettivo raggiungibile?**

Non ho mai fatto previsioni, e non le farò nemmeno ora. Ma se per immunità di gregge intendiamo quella che faccia sparire completamente il virus dalla circolazione, come abbiamo visto nel caso del vaiolo, allora la otterremo solo quando tutti, e intendo proprio tutti, saranno vaccinati, anche e soprattutto nei paesi del terzo mondo, dove la vaccinazione è ancora un miraggio. Nuove varianti potrebbero insorgere e diventare predominanti, come ha fatto omicron. Ricordiamoci anche che la prima causa di immunodeficienza al mondo è la fame, una tragedia che riguarda una percentuale drammatica della popolazione mondiale, e quindi vaccinare una persona che è denutrita o malnutrita o potrebbe essere molto poco efficiente. E anche questo è un problema che va affrontato e deve essere risolto al più presto.

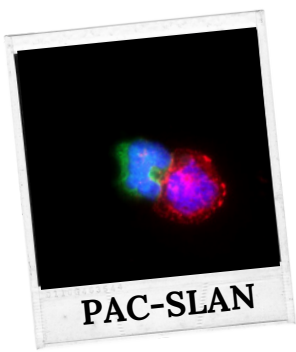
A.M

**Prof. Andrea Cossarizza**  
Professore Ordinario di  
Patologia Generale  
presso l'Università degli  
studi di Modena e Reggio  
Emilia.  
Socio SIICA.



**Prof. Francesco Annunziato**  
Professore Ordinario di  
Patologia Generale  
presso l'Università di  
Firenze e direttore del  
Centro Diagnostico di  
Citofluorimetria e  
Immunoterapia presso  
l'Azienda Ospedaliero-  
Universitaria Careggi di  
Firenze.  
Socio SIICA.





# SIICA XMas Contest: PAC-SLAN #1

di Giulia Finotti  
a cura della Redazione.



Nel dicembre 2021 la SIICA ha indetto un contest fotografico-scientifico (XMas Contest, ndr) per incoraggiare la partecipazione dei soci e promuovere il "Corriere della SIICA". Il vincitore avrebbe avuto infatti il piacere di vedere la propria immagine come prima di copertina di questo numero del "Corriere della SIICA" ma anche sulle pagine social della società. Abbiamo ricevuto tante proposte. Il Comitato di valutazione, costituito dalla Commissione Comunicazione e da altri esperti ha giudicato (in doppio cieco) i contributi pervenuti. Ha ottenuto il maggior numero di voti l'immagine chiamata "PAC-SLAN", di **Giulia Finotti**, giovane ricercatrice a Verona. Vi proponiamo il suo racconto di come è nata la sua immagine vincitrice del contest 2022. **Complimenti Giulia!**

La Redazione

*"Di sicuro ce ne saranno di più belle, ma provo comunque a spedire questa foto, che intollerò Pac-slan. D'altronde, è stato pubblicato l'alfabeto composto da nuclei dei neutrofili, cosa vuoi che sia una cellula che assomiglia a Pac-man? Facciamo finta che sia un esperimento."*

Ecco quello che ho pensato quando ho inviato la foto per il contest, ovviamente il giorno della deadline, la prassi per ogni buon ricercatore che si rispetti. Sarà la deformazione professionale, sarà il carattere, ma le mie aspettative per questo esperimento sono decisamente basse. Inaspettatamente, invece, vinco il contest. Perché ho scelto questa immagine? Personalmente, perché mi faceva sorridere. Sono sicura che tutti noi, durante le difficili e lunghissime giornate in laboratorio



**THE CASSATELLA'S LAB**

*prima fila da sx: Gasperini S, Gardiman E, Finotti G, Calzetti F.*

*dietro da sx: Balanzin C, Signoretto I, Cassatella MA, Tamassia N, Bianchetto-Aguilera FMA.*

siamo riusciti a divertirci davvero con poco. Professionalmente, perché ricorda un aspetto fondamentale della natura del protagonista, un tipo (cellulare) che ha cambiato tanti nomi nel corso del tempo, ma che alla fine abbiamo deciso di chiamare monocita slan+, o solo slan per gli amici, e che attualmente è di mio interesse. Il laboratorio di Verona dove sto facendo ricerca, prima come dottoranda, poi come borsista FIRC e ora come assegnista di ricerca, è quello del professor Marco A. Cassatella (...mi ha giurato di non aver votato per il contest!). Qui si fa ricerca di base in immunologia, biologia cellulare e molecolare, da sempre indirizzata verso il primo, grande amore: i neutrofili. Nel corso degli anni, destino ha voluto che i neutrofili si trovassero molto bene in compagnia di cellule poco note, dall'identità incerta, e pure poco rappresentate tra i leucociti (giusto per mettere in difficoltà chi

avrebbe dovuto poi lavorarci). Ecco che entrano in scena le slan.

I monociti slan+ sono una sottopopolazione dei monociti non classici, caratterizzati dall'espressione dell'antigene 6-Sulfo LacNAc (slan) e del CD16/Fc $\gamma$  RIIIa. Funzionalmente, i monociti slan+ agiscono come potenti cellule proinfiammatorie e immunoregolatorie, data la loro capacità di produrre elevate quantità di IL-12. Si possono ritrovare in numerosi tessuti in condizioni infiammatorie, dimostrando estrema plasticità nel fenotipo ma anche nella funzione. Infatti, i macrofagi derivanti dai monociti slan+ sono in grado di fagocitare molto bene corpi apoptotici o addirittura intere cellule tumorali, ma se invece differenziano a cellula dendritica, diventano ottime APCs.

Negli anni, nel mio laboratorio è stato dimostrato come i monociti slan+ circolantisano in grado di contribuire attivamente all'uccisione di cellule tumorali, specialmente in presenza di specifici anticorpi monoclonali diretti contro antigeni espressi dalle cellule target. Tra gli anticorpi terapeutici testati, abbiamo lavorato molto sul Rituximab, che riconosce il CD20, un antigene tipico di neoplasie che originano dai linfociti B. Uno dei miei obiettivi di studio è quello di capire come i monociti slan+ siano in grado di uccidere le cellule tumorali in presenza di anticorpi monoclonali diversi, e quindi quali meccanismi citotossici vengano attivati per arrivare a questo obiettivo. L'immagine che ho deciso di inviare per il contest è stata acquisita proprio nell'ambito di questo progetto. Quello che rappresenta è l'incontro tra un monocita slan+ (con il citoplasma in verde e con il nucleo azzurro) con una cellula Daudi, una linea di linfoma di Burkitt (con la membrana cellulare in rosso e nucleo azzurro). Il contatto tra le due cellule avviene in presenza di Rituximab, che

funge in buona sostanza da ponte attraverso un legame Fc-Fc $\gamma$ Rs. Una volta ingaggiato questo contatto, se il monocita slan+ è sufficientemente stimolato, si arriva alla morte della cellula target.

A parte la similitudine con il videogioco Pac-man, subito richiamata alla mia mente, ho scelto questa foto perché mi ha trasmesso l'idea di un monocita slan+ che ci sta davvero provando con tutte le sue forze, perché quella cellula tumorale lì se la vuole proprio mangiare, anche se è più grande di lui (spoiler: non ce la fa, però la uccide in altro modo. E' comunque una vittoria). Filosoficamente, **mi è sembrato che rappresentasse bene quello che noi giovani -e meno giovani- ricercatori stiamo cercando di fare tutti i giorni: provare a raggiungere un obiettivo, a volte ben più grande di noi.** Molto spesso ci sentiamo sopraffatti e incapaci, a volte vorremmo solo svuotare la testa e pensare a cose leggere e sciocche come la forma strana di una cellula, e frequentemente vorremmo non doverci esporre, soprattutto in un momento storico in cui la credibilità della ricerca sta venendo messa continuamente, e fastidiosamente, in discussione. Ma stiamo comunque provando a fare questo esperimento.

Ringrazio la mia collega **Enrica Pietronigro**, con la quale voglio condividere questa bella esperienza, che ha pazientemente selezionato le immagini dei vetrini al microscopio e che mi sta aiutando nel mio progetto di ricerca.

G.F.

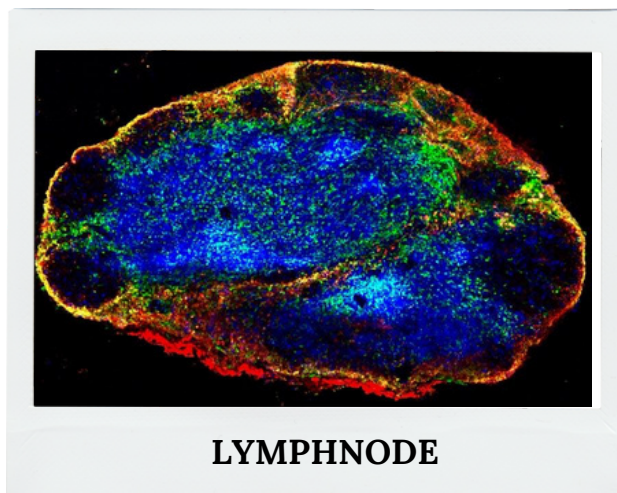
# SIICA XMas Contest: Lymphnode #2

di Mirela Kuka



L'immagine rappresenta una sezione di linfonodo murino analizzato attraverso la tecnica della microscopia confocale a fluorescenza. I linfonodi sono delle piccole strutture disseminate lungo il sistema linfatico e svolgono un ruolo cruciale nell'instaurarsi della risposta immunitaria adattativa contro i patogeni. Le cellule del sistema immunitario all'interno dei linfonodi sono molteplici e localizzate in strutture ben organizzate. Ciascun linfonodo è circondato da una capsula fibrosa sotto la quale si trova una cavità chiamata seno sottocapsulare (SSC). Questa cavità contiene linfa (ricca di antigeni e altre sostanze) e una particolare popolazione di macrofagi che qui è marcata in rosso. Sotto l'SSC è possibile osservare i follicoli B, strutture periferiche di forma sferica /ovoidale qui non marcati con fluorescenza (quindi in nero). Nella parte più interna del linfonodo, marcata in blu è l'area T, all'interno della quale si possono osservare anche le cellule dendritiche (in verde) che svolgono un ruolo fondamentale nella presentazione degli antigeni ai linfociti T.

La microscopia confocale e altre tecniche di imaging a fluorescenza (come l'imaging intravitale) permettono di analizzare la struttura dei linfonodi e la dinamica delle cellule del sistema immunitario durante le risposte ai patogeni. Infatti, i cambiamenti strutturali che avvengono in questi piccoli organelli durante un'infezione ci possono dire molto su come sta reagendo il nostro organismo e su come possiamo intervenire in modo da migliorare la risposta immunitaria.



**Mirela Kuka**, ricercatrice dell'Università Vita-Salute San Raffaele e dell'Unità di Dinamica delle Risposte Immunitarie all'Ospedale San Raffaele, si occupa di studiare le risposte immunitarie antivirali analizzando gli organi linfoidi e le interazioni e il ruolo delle cellule del sistema immunitario al loro interno. In questo particolare progetto, **Alessandra Fiore**, membro del team di ricerca di Mirela Kuka, stava analizzando un nuovo modello animale in cui le cellule dendritiche esprimono una proteina fluorescente e per questo molto utile per visualizzare le interazioni tra cellule dendritiche e linfociti T.



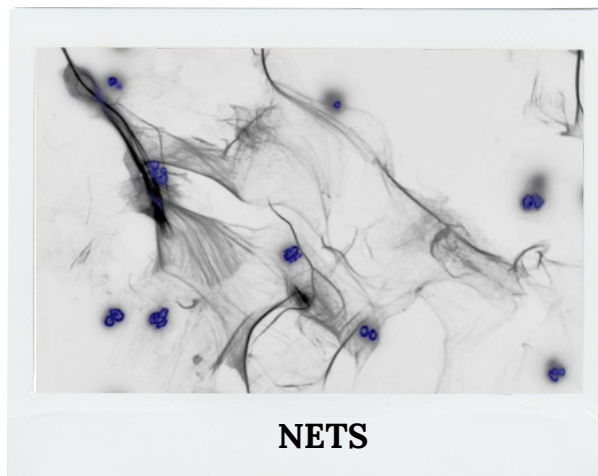
M.K.

# SIICA XMas Contest: NETs #3

di Luca Modestino



L'immagine che ho proposto è stata realizzata mediante microscopio a fluorescenza con funzione confocale. Rappresenta dei neutrofili purificati dal sangue periferico di un donatore sano, fatti aderire con polilisina ad un coverslip. Le cellule sono state stimulate con il mezzo condizionato di cellule di tumore anaplastico della tiroide (8505c), quindi marcate con due fluorocromi il Sytox Green (in grigio), che è un colorante impermeabile alle cellule vive che si lega agli acidi nucleici e il Dapi (in blu) che permette di evidenziare il nucleo delle cellule. Infine le coverslip sono state montate su un vetrino ed analizzate al microscopio a fluorescenza. L'obiettivo dell'immagine era dimostrare che il mezzo condizionato di cellule di tumore anaplastico della tiroide fosse capace di indurre la formazione dei Neutrophil Extracellular Traps (NETs), un'altra arma che i neutrofili hanno a disposizione per intervenire in difesa del nostro organismo. Si tratta di strutture composte da filamenti di DNA, istoni e proteine granulari capaci di catturare ed eliminare eventuali patogeni. Abbiamo recentemente dimostrato che il mezzo condizionato di cellule di tumore anaplastico della tiroide induce il rilascio di NETs da parte dei neutrofili umani purificati dal sangue periferico di donatori sani. Abbiamo dimostrato inoltre che dopo stimolazione, il rilascio dei NETs indotto dal mezzo condizionato di cellule di tumore anaplastico della tiroide si verifica secondo una modalità ROS-dipendente, è indipendente dalla morte cellulare ed è associato al rilascio di DNA mitocondriale da parte dei neutrofili. Inoltre, i neutrofili stimolati col mezzo condizionato delle cellule di tumore anaplastico della tiroide



promuovono la proliferazione delle cellule di tumore anaplastico della tiroide secondo una modalità NET-dipendente (Cristinziano, Modestino et al., JI, 2020).

Mi chiamo **Luca Modestino**, sono uno studente del dottorato di ricerca in Medicina Clinica e Sperimentale dell'Università degli Studi di Napoli "Federico II".

Svolgo la mia attività di ricerca presso i laboratori del Centro Interdipartimentale di Ricerca in Scienze Immunologiche di Base e Cliniche (CISI), dell'Università degli Studi di Napoli "Federico II", diretto dal **Prof. Giuseppe Spadaro**, sotto la supervisione della **Dott.ssa Maria Rosaria Galdiero**. L'attività sperimentale del nostro gruppo di ricerca è focalizzata sui meccanismi di interazione tra cellule dell'immunità innata e flogosi cronica nell'uomo, in diversi modelli sperimentali.



Da sx: Modestino L, Galdiero MR, Cristinziano L, Loffredo S.

# Da Perugia a Singapore A/R: Vi presento la Prof.ssa Teresa Zelante

di Federica Laudisi

Innanzitutto un caloroso benvenuto alla rubrica "Vi presento un ricercatore" del "Corriere della SIICA". Ora ci parli un pò di lei: **Come è iniziata la sua passione per l'immunologia delle infezioni opportunistiche?**

La passione è iniziata alcuni anni fa durante il mio percorso di studi universitari. Ci occupavamo prevalentemente di infezioni fungine ospedaliere e l'aspetto che mi colpiva di più era proprio la variabilità delle risposte immunologiche ad uno stesso patogeno.

“Come è possibile che sia letale per questo soggetto e innocuo per un altro? A parità di patogenicità, virulenza, profili molecolari microbici, come mai questo individuo è più resistente dell'altro?”

Ricordo ancora queste domande così genuine perché ancora, a distanza di venti anni, mi frullano nella testa. Ecco, questo mi attraeva tanto. Capire perché reagiamo in modo diverso quando incontriamo dei microorganismi 'non letali'. Erano domande innocue, semplici ma che oggi sembrano attualissime rispetto all'emergenza sanitaria che stiamo tutti vivendo.

La risposta risiede chiaramente nel sistema immunitario che varia da individuo a individuo a seconda del proprio 'repertorio' che fortemente dipende dal vissuto di ognuno. Nasce così la mia passione, mentre facevo il mio progetto di tesi incentrato proprio sulla tolleranza immunologica a patogeni fungini opportunisti. Già a partire da quegli anni, il dualismo 'patogeno-commensale' mi affascinava e stimolava la mia mente alla ricerca di risposte su entrambi i fronti: i microorganismi e noi, i cosiddetti 'ospiti'. Mi chiedevo insieme ai colleghi portoghesi **Agostinho Carvalho** e **Cristina Cunha**, dottorandi insieme a me presso il Dipartimento di Medicina dell'



La Prof.ssa Zelante (la prima a sx) presso Immunos, Biopolis, Singapore (2014).

Università di Perugia, se questa variabilità potesse fortemente dipendere dallo spettro di espressione individuale dei recettori Toll-like che nel decennio 2000-2010 hanno rappresentato una grossa svolta nell'ambito degli studi immunologici. I dottorandi portoghesi avevano una spiccata passione e esperienza in ambito di genetica e insieme abbiamo cercato di sviluppare le nostre conoscenze costruendo bellissime esperienze tra immunologia, genetica e microbiologia. Chiaramente, tutto questo, era coronato da pubblicazioni e riconoscimenti vari ma la cosa che ricordo con più affetto sono state appunto le 'esperienze'. Ricordo che con loro viaggiavamo per l'Italia durante i fine settimana alla scoperta dei luoghi più belli. Una volta mi ritrovai ad esultare con loro a seguito di risultati relativi a polimorfismi genetici in piazza San Marco, a Venezia. Eravamo pazzi? No, eravamo felici, emozionati di essere i primi nel mondo a vedere, a capire qualcosa che solo noi stavamo cercando in quel momento. Da un semplice aperitivo, ci ritrovavamo a parlare del significato di Th17 e i suoi recettori nell'ambito della suscettibilità ai funghi come *Candida albicans* con la meravigliosa

Dott.ssa **Antonella De Luca** e argomentavamo davanti allo sguardo sbigottito degli altri commensali. Eh sì, questa era passione vera che per me è continuata quando la Prof.ssa Luigina Romani ci presentò le cellule dendritiche. Ricordo che quello fu amore a prima vista. Mi interessai molto a loro, alla ricerca di **Ralph M. Steinman**, alle belle osservazioni di tanti scienziati in quegli anni. L'aspetto immunologico mi rapì e mi decisi ad andare all'estero proprio da chi aveva collaborato direttamente con Steinman e proprio per mettere le cellule dendritiche a confronto con alcuni patogeni opportunisti che avevo tanto studiato per anni a Perugia. Partii per Singapore, dove lavorai presso Biopolis, la città della scienza, sotto la splendida direzione della Prof.ssa **Paola Ricciardi Castagnoli** e in particolare tra le mura dell'edificio Immunos, ambiente ricco di immunologi tra i quali **Florent Ginhoux** con cui ho personalmente collaborato per comprendere a fondo le cellule dendritiche polmonari CD103+. Singapore, incredibile città cosmopolita ci ha aperto al mondo. Culla di culture diverse, terra di scoperte e innovazione tecnologica, ci ha permesso di utilizzare per la prima volta strumenti come l'imaging in time-lapse, il Cytof, citofluorimetria multiparametrica avanzata e tanto altro. L'idea della Prof.ssa Castagnoli era brillante. In questo istituto non solo si potevano utilizzare strumentazioni avanzatissime ma anche unire la scienza con l'arte e ancora più importante, i giovani ricercatori come noi potevano facilmente incontrare e parlare con i 'mostri' del sapere. Fu lì che ebbi il grande onore di condurre personalmente delle 'tea sessions' in cui potevamo sorseggiare Jasmine tea con i Nobel come **Jules A. Hofman** e **Tasuku Honjo** e molti altri. Carica di speranze e dopo aver concluso quasi quattro anni di ricerca, decisi di ritornare in Italia e vinsi il Premio Montalcini del programma Giovani Ricercatori offerto dal MIUR.

Sono tornata quindi nella bella Perugia dal 2014 cercando di consolidare la mia esperienza e utilizzarla per offrire un contributo scientifico al mio paese.

### **Linea di ricerca – quali sono attualmente i progetti attivi presso il suo gruppo?**

Da quando sono tornata in Italia, ho cercato di avvicinarmi molto alla clinica e all'aspetto traslazionale della mia ricerca. Mi sembrava il giusto e naturale coronamento dopo tanti anni a contatto con la scienza di base. Ho quindi, incominciato a confrontarmi con diversi clinici essendo a Perugia nell'organico del Dipartimento di Medicina e Chirurgia. Non è stato semplice e forse mentirei se dicessi che questo passaggio non sia stato sofferente ma dal duro lavoro emergono sempre grandi sorprese e oggi sono felice di poter lavorare in collaborazione con la struttura di Radioterapia oncologica per studiare le infezioni opportunistiche batteriche e fungine in pazienti che si sottopongono a protocolli complessi di radioterapia e immunoterapia a seguito di tumori testa/collo. Questo progetto clinico rappresenta per me un'enorme impresa e i risultati di questo studio li dedico sin da ora a mio padre che ci ha lasciato qualche anno fa proprio a seguito di questi protocolli e proprio per aver contratto un'infezione opportunistica respiratoria purtroppo letale. Lo studio si propone di correlare vari fenomeni a seguito dell'insorgenza della mucosite post radio-chemioterapica, tra i quali anche lo studio della disbiosi orale e delle variazioni del microbiota salivare, parametri che mirano a svelare come la disbiosi possa influire sulla resistenza alle infezioni. Un'importante linea di ricerca è anche attiva nel cercare di conoscere il microambiente nel quale i patogeni possono sviluppare determinate interazioni con le strutture immunologiche. Nasce così una stretta



La Prof.ssa Zelante durante una lezione pratica di immunologia e immunopatologia, corso di laurea di medicina e chirurgia, dipartimento di medicina e chirurgia, Università degli Studi di Perugia (2019).

collaborazione con un grande ricercatore, il Dott. **Jan Fric**, con cui da Singapore svolgiamo diversi progetti e con il quale abbiamo iniziato una rete molto interessante per la creazione di organoidi al fine di conoscere in vitro in mini-sistemi umani le relazioni con i patogeni. Continui scambi di studenti e ricercatori avvengono tra Perugia e Brno, la patria di Gregor Mendel, dove Jan svolge la sua splendida ricerca presso l'International Clinical Research Center (FNUSA-ICRC).

Grazie all'esperienza ottenuta in questi anni a Perugia e in collaborazione con la struttura complessa di Anatomia Patologica, siamo pronti, grazie alla recente approvazione da parte del comitato etico locale, per la realizzazione di 'tumoroidi' da pazienti oncologici al fine di creare delle biobanche e di studiare il microambiente tumorale.

Nell'ambito della ricerca di base continuano i progetti in collaborazione con la Dott.ssa **Sara Gago** che lavora nella University of Manchester presso il 'Manchester Fungal Infection Group' e con cui abbiamo da poco iniziato un progetto sull'immunologia nell'ambito delle infezioni da *Aspergillus fumigatus*, finanziato dal Fungal Infection Trust.

### **Che consiglio darebbe ai suoi ricercatori per proseguire questa professione?**

Avrei tantissime cose da dire per cercare di preservare giovani e belle menti da tante esperienze dolorose che purtroppo il nostro lavoro si porta dietro. Ma credo che in fondo il consiglio più profondo sia proprio quello di 'sfidarsi' personalmente dall'inizio per capire quanto sia veramente forte la propria passione e la convinzione di credere nella ricerca. Credo che questa sfida personale sia importante e che senza quella sia difficile superarne altre.

Un aspetto molto importante e spesso sottovalutato è che i giovani che si avvicinano a questo lavoro dovranno profondamente amare i propri studenti. Il ricercatore sarà quindi un divulgatore della scienza e questo aspetto, a mio avviso, non è mai affrontato abbastanza quando ci si avvicina alla ricerca. In questi anni, in cui ho iniziato a costruire una ricerca indipendente, il mio gruppo di ricerca era composto dai miei studenti universitari. Con reciproco entusiasmo, abbiamo raggiunto grandi successi ma soprattutto creato 'esperienze' che difficilmente da ambo le parti, dimenticheremo.

L'ultimo consiglio molto importante credo sia quello di seguire la propria passione per la ricerca senza mai e poi mai abbandonarne l'etica. Scoperte che non hanno un alto profilo etico non hanno mai davvero successo e non hanno sviluppi futuri. Il fallimento è dietro l'angolo se non si ha ben in mente quanto nobile sia il lavoro del ricercatore. **Il vero successo è lontano dagli indici bibliometrici, e questo non per retorica ma perché credo che si racchiuda nella profonda convinzione che la ricerca scientifica sia un atto totalmente dedicato all'umanità.**

F.L.

## Il richiamo della foresta

di Silvia Piconese



Da quel giorno in cui Chiara ha ricevuto la seconda dose del vaccino anti-Sars-CoV-2, poche cose sono cambiate nella sua vita. Lavora sempre in quel giornale di provincia, ed è sempre precaria. Gli amici li vede poco e niente, dato che con la paura del contagio ormai non si esce quasi più. Legge molto, ma si è stufata di Harry Potter: si è data ai classici della letteratura americana. E al giornale, si continua a scrivere sempre e solo di Covid. Pare che le due dosi non bastino, e che la protezione declini nel tempo: presto sarà necessario fare “il booster”.

Chiara non conosce questa parola e decide di googlarla (googlare è italiano eh, lo dice Treccani). E visto che di Treccani si fida, legge su [treccani.it](https://www.treccani.it) il significato di booster: “nome generico di apparecchio, macchina o motore ausiliario che in taluni impianti o veicoli interviene per sopperire a determinate esigenze di carattere eccezionale” eccetera eccetera. Insomma, un motore che dà una spinta in più. Ma cosa c'entra con il vaccino?

La dose cosiddetta booster è quella che serve a ravvivare il fuoco della memoria immunologica quando sembra spegnersi, a distanza di tempo dal ciclo primario. Consiste nella somministrazione dello stesso vaccino, oppure di un vaccino contenente lo stesso antigene ma in una forma diversa. Il booster potrebbe migliorare non solo la quantità ma anche la qualità delle risposte immunitarie, rendendole più efficaci ma anche più varie, capaci di reagire anche a varianti molto diverse tra loro: anche a quelle che devono ancora arrivare.

Chiara pensa per un attimo che questo booster deve essere una diavoleria moderna... E invece no! Anche questa volta

è un romanzo a rendere improvvisamente tutto chiaro. Infatti, dopo “Furore” di Steinbeck, è passata a leggere la storia di Buck, il cane borghese che, venduto ai cercatori d'oro, torna alla vita selvatica e primordiale: sente il famoso “richiamo” della foresta. In un attimo, la storia di Buck “richiama” alla sua mente un ricordo più antico: il “richiamo” dei vaccini contro le malattie infettive dell'infanzia. Ricorda che aveva paura di questa parola, “richiamo”, e non perché temesse l'iniezione, ma perché la faceva pensare a un rimprovero. Praticamente tutti i vaccini per l'infanzia prevedono un richiamo, effettuato a distanza di anni dalla prima dose o dal primo ciclo, ma nessuno prima di ora si è mai sognato di chiamarlo booster.

Se quello contro Sars-CoV-2 si chiamasse richiamo, invece che booster, sarebbe accettato con maggiore fiducia? Persino secondo il Presidente dell'Accademia della Crusca l'uso di booster appare “inutile e incomprensibile”, e probabilmente lo è ancora di più in quelle fasce di popolazione che non conoscono l'inglese. Pare che in Sudafrica circoli una nuova variante del virus, pare che sia molto contagiosa. Non si sa come la chiameranno, forse nu, forse xi, forse omicron. Chiara sorride tra sé e sé, mentre pensa che sarebbe bello se darle un nome meno cattivo bastasse a renderla meno cattiva... Si è collegata al portale vaccini della sua regione, per prenotare al più presto il richiamo e farsi trovare preparata a questa nuova variante, comunque essa si chiami. Sul portale, deve scegliere tra varie opzioni: dose aggiuntiva per i fragili, prima o seconda dose, oppure dose “buster”. Sì, scritto proprio così, con la “u”.

S.P.

# Rebus #1

4,7



E



R

(La soluzione nel prossimo numero)

G.S.

Chi è Roberto Mangosi?  
è il nostro amico  
vignettista!



La vignetta di Mangosi



Società Italiana di Immunologia  
Immunologia Clinica e Allergologia

Travel grants available!!!  
info: [www.SIICA2022.it](http://www.SIICA2022.it)

MAY 23-26, 2022  
UNIVERSITY OF NAPLES FEDERICO II

S I I C A 2 0 2 2

# XIII NATIONAL CONGRESS

SCIENTIFIC SECRETARIAT



Rita Repizzi  
+39 333 4398196  
[www.siica.org](http://www.siica.org)  
[siica.amministrazione@siica.it](mailto:siica.amministrazione@siica.it)

ORGANIZING SECRETARIAT



Viale G. Matteotti, 7  
50121 Florence, Italy  
+39 055 50351  
[siica2022@oic.it](mailto:siica2022@oic.it)

OIC srl is a MedTech Europe Trusted Partner



[www.siica2022.it](http://www.siica2022.it)



Diventa anche tu un membro della Società Italiana di Immunologia, Immunologia Clinica e Allergologia (SIICA).

Alcuni vantaggi:

- entrare a far parte della comunità immunologica italiana.
- diventare automaticamente membro dell'EFIS (Federazione Europea delle Società di Immunologia), della IUIS (Unione Internazionale delle Società di Immunologia) e quindi godere dei privilegi di appartenenza nell'ambito di conferenze ed eventi internazionali.
- essere informato sulle principali iniziative nel campo dell'immunologia.
- contribuire alla promozione della cultura immunologica italiana.
- partecipare alle iniziative per i giovani ricercatori (<35 anni), non strutturati, quali borse di studio, borse di viaggio e premi assegnati nelle varie iniziative.

per ulteriori informazioni: <http://www.siica.org/>

a proposito...

- Vorresti far conoscere il tuo gruppo e la tua ricerca alla comunità italiana degli immunologi?
- Vorresti sapere come divulgare notizie e annunci?
- Vorresti partecipare più attivamente alla vita della SIICA?

Rispondi a questo breve sondaggio: <https://bit.ly/siica-calltoaction>

seguiteci su:



# Corriere della SIICA

Periodico Trimestrale, ufficiale della SIICA

(Società Italiana di Immunologia, Immunologia Clinica ed Allergologia)

## Capo redattore

**Manolo Sambucci**

Centro Europeo di Ricerca sul Cervello  
Fondazione Santa Lucia, Roma.

## in redazione:

**Federica Laudisi**

Università degli Studi di Roma "Tor Vergata"

**Maria Rosaria Galdiero**

Università degli Studi di Napoli "Federico II"

**Alessio Mazzoni**

Università degli Studi di Firenze

## Hanno contribuito a questo numero:

**Marco A. Cassatella**

Università degli Studi di Verona.

**Alessio Mazzoni**

Università degli Studi Firenze.

**Giulia Finotti**

Università degli Studi di Verona.

**Mirela Kuka**

Università Vita-Salute, San Raffaele, Milano.

**Luca Modestino**

Università degli Studi di Napoli "Federico II".

**Federica Laudisi**

Università degli Studi di Roma "Tor Vergata".

**Silvia Piconese**

Sapienza, Università di Roma.

**Giuseppe Sciumè**

Sapienza, Università di Roma.

Copertina: - PAC-SLAN di Giulia Finotti, su  
gentile concessione, modificata previo consenso.



[redazione.siica@gmail.com](mailto:redazione.siica@gmail.com)