***Introduzione al sistema immunitario dell’ape e dell’alveare***

Senza alcuna pretesa di completezza, questo articolo si propone di fornire alcune informazioni di base – potremmo dire in qualche modo preliminari - necessarie a comprendere problemi specifici relativi alle patologie apistiche ed alla loro prevenzione o contrasto. Parlando di malattie delle api, infatti, ci siamo resi conto in questi anni di quanto l’argomento sia arduo non solo per gli apicoltori ma anche per i tecnici apistici incaricati di assisterli nel loro lavoro. Ciò deriva molto spesso dall’incomprensione di nozioni di base relative al sistema immunitario dell’ape e dell’alveare. In termini generali e al di là della biologia degli insetti, un sistema immunitario può essere sommariamente definito come una complessa rete integrata di mediatori chimici e cellulari (ma anche adattamenti morfologici, fisiologici e comportamentali) sviluppatasi nel corso dell’evoluzione per difendere l’organismo da probabili forme di attacco chimico, traumatico o infettivo. Essendo il frutto di una stretta e continua co-evoluzione tra ospite e parassita/patogeno, il sistema immunitario è generalmente in grado di difendersi più o meno efficacemente da tutti quei patogeni, parassiti e sostanze tossiche che storicamente hanno fatto o fanno parte dell’ambiente circostante, mentre viene tendenzialmente eluso da tutti quei “nuovi” agenti infettivi che provengono per esempio da altre regioni del globo (come *Varroa destructor* o *Nosema ceranae* per l’ape mellifera) o che sono state generate e immesse nell’ambiente dall’uomo (come certe classi di fungicidi).

Una caratteristica fondamentale del sistema immunitario è quindi la capacità di distinguere tra strutture **endogene** (elementi che appartengono all’organismo stesso) che generalmente non costituiscono un pericolo e strutture **esogene** (elementi che hanno origine esterna e che sono entrate in contatto con l’organismo) che al contrario possono essere potenzialmente nocive per l’organismo. Negli insetti, sebbene con le dovute differenze, le cose funzionano non troppo diversamente dai vertebrati. Sebbene nelle api, come in tutti gli insetti, non esista un sistema umorale basato su anticorpi in grado di riconoscere e ricordare antigeni (molecole specifiche di un dato patogeno – ovvero la “carta d’identità” del suddetto microorganismo), le api hanno sistemi molecolari analoghi non del tutto conosciuti che svolgono le stesse funzioni difensive.

In breve, nell’ape esiste una risposta aspecifica e senza memoria cellulare e una risposta specifica umorale. La prima si riferisce a risposte coordinate di quattro diverse sottopopolazioni di emociti (cellule presenti nell’emolinfa) che sono in grado di riconoscere, fagocitare e neutralizzare corpi estranei, mentre la seconda comporta la sintesi, indotta direttamente dalle infezioni, di peptidi antimicrobici e proteine a partire dalle riserve di grasso presenti nel corpo dell’insetto (corpi grassi) e, in maniera minore, dalle stesse cellule emocitarie.

Nel caso specifico dell’ape esiste un marcato polietismo temporale in cui il passaggio da nutrice a bottinatrice è associato ad un marcato declino dell’immunità: un aumento sistemico dell’ormone giovanile induce la morte degli emociti, e con essi di tutte le importanti funzioni immunologiche aspecifiche che essi ricoprono quali la fagocitosi, l’incapsulamento, la nodulazione e la riparazione delle ferite. Inoltre, le cellule immunitarie producono anche peptidi antibatterici (che invece potrebbero essere coinvolti nella risposta specifica basata sulla memoria del patogeno), e contengono la maggior parte dell’enzima che regola la fenolossidasi (PO, vedi di seguito) e i passaggi cruciali nella risposta immunitaria di melanizzazione.

L’immunità umorale è determinata dalla componente antimicrobica non cellulare dell’emolinfa. L’ape possiede quattro pathways molecolari principali e interconnessi tra di loro: Toll, IMD Jak/STAT e JNK. Questi percorsi sono costituiti da proteine che riconoscono gli antigeni dei parassiti e innescano il processo di inibizione dei parassiti stessi. Per esempio il sistema immunitario dei bombi (*Bombus terrestris*) è in grado di rispondere in modo specifico a patogeni incontrati in precedenza, conferendo protezione verso successive esposizioni agli stessi. Inoltre, le regine artificialmente infettate con “antigeni batterici” sono in grado di trasmettere verticalmente alle figlie una maggiore competenza immunitaria specifica. Nell’emolinfa dell’ape sono stati identificati almeno 4 peptidi antimicrobici (apidecina, abaecina, hymenoptaecina e defensina) che mediano questa risposta specifica e sono prodotti in risposta al riconoscimento di varie classi di microbi. Negli insetti la difesa immunitaria (sia molecolare che comportamentale) può essere individuale e/o sociale, e nel caso dell’ape essa è sia sociale che individuale[[1]](#footnote-1). Essendo ciascuna ape integrata in un super-organismo (l’alveare), di cui essa rappresenta una piccolissima parte e in cui svolge una funzione organica a seconda della “casta” e “sotto-casta” di appartenenza (nella “casta” delle operaie abbiamo le “sotto-caste” delle nutrici, bottinatrici, guardiane etc) essa si avvantaggerà, oltreché dell’immunità individuale, dell’immunità sociale, cioè dell’insieme dei meccanismi di difesa del super-organismo alveare. Nella gelatina reale, ad esempio, sono state descritte cinque tipologie di proteine, tra cui le apalbumine e alcuni peptidi antimicrobici, che possono giocare un ruolo importante nel contenimento della peste americana (*Paenibacillus larvae*). Abbiamo fatto riferimento ad alcune proteine secrete e ad alcuni acidi grassi della gelatina reale perché questi possono essere considerate parte del sistema di difesa del super-organismo alveare, in quanto la pappa, prodotto dalle sole nutrici, viene poi somministrata alla regina, che ne risulta beneficiaria ma non produttrice. Siamo pertanto già di fronte ad un importante aspetto dell’immunità sociale delle api.

Entriamo più nello specifico. Antùnez e collaboratori propongono una panoramica delle caratteristiche del sistema immunitario delle api. Gli insetti devono difendersi da numerosi patogeni fra di loro molto diversi. A livello individuale, la prima barriera fisica contro aggressioni esterne è costituita dalla **cuticola dell’esoscheletro** (relativamente al contatto con il mondo esterno) e dalla **membrana peritrofica** del tratto digestivo (per quel che riguarda il contatto con quanto viene ingerito). **Entrambe queste linee di difesa hanno delle criticità e possono risultare vulnerabili in alcune situazioni**. Volendo fare un parallelo tra l’individuo ape e l’organismo colonia, a queste barriere di ordine individuale corrisponde, a livello sociale, il lavoro delle guardiane che, in modo analogo alla cuticola, impediscono l’accesso fisico a soggetti estranei all’alveare, con tutto ciò che essi veicolano in termini di patogeni. Allo stesso modo, le nutrici, che possono essere assimilate nel loro insieme all’apparato digerente dell’alveare, svolgono un’azione necessaria alla detossificazione di sostanze nocive somministrando il nutrimento adatto alle altre api. Una volta che il patogeno ha superato le barriere fisiche entra in gioco come seconda linea di difesa l’immunità cellulare e quella umorale. Come già spiegato i processi di immunità cellulare implicano fagocitosi, nodulazione e incapsulazione. I processi di immunità umorale implicano la produzione di una “batteria” di peptidi ( proteine) antibatteriche, antifungine etc. Nelle api il repertorio di queste sostanze consiste in almeno quattro peptidi:

* apidecina (Casteels et al., 1989 citati da Antunez);
* abecina (Casteels et al., 1990 citati da Antunez);
* imenoptecina (Casteels et al., 1993 citati da Antunez);
* defensina (Casteels-Jonsson et al., 1994 citati da Antunez).

Vale inoltre la pena ricordare che le api possiedono solo un terzo dei geni deputati alla produzione di risposte immunitarie individuali presenti negli insetti solitari (Evans et al. 2006), suggerendo che negli insetti sociali sono essenziali altri strumenti di difesa (verosimilmente quelli di immunità sociale).

La suscettibilità ai vari patogeni è strettamente correlata all’età dell’ape. Secondo Randolt e collaboratori le larve rispondono alle infezioni principalmente con una reazione umorale riassumibile in tre particolari peptidi antimicrobici (AMPs-anti microbic proteins): Imenoptecina, Defensina-1, e Abecina. Al contrario, le giovani adulte reagiscono con una reazione immunitaria di più ampio spettro che include l’attivazione di profenolossidasi. Almeno sette proteine appaiono in maniera consistente nell’emolinfa di operaie artificialmente infettate, tre delle quali sono identiche alle AMPs indotte anche nelle larve. Le altre quattro, fenolossidasi (PO), peptidoglicano rpS2, carbosilesterasi (CE), e HP30, sono caratteristiche delle api adulte e ad eccezione di PO sono espresse solo in caso di infezione patologica (settica). Queste proteine complesse possono essere costruite solo a partire da proteine più semplici ovvero amminoacidi ottenibili solo dal polline o da suo adeguato surrogato. **Si comprende facilmente che le api in condizione di scarsità di polline non solo hanno difficoltà a sbarcare il lunario, ma sopportano molto di meno le patologie come presentato nel seguito.**  
È dunque estremamente ricorrente che in condizione di scarsità di polline possano aumentare le perdite in conseguenza di virosi di vario tipo, e su questo De Grandi ha dimostrato una correlazione inversa fra disponibilità di polline e presenza di virus o *Nosema ceranae*. Analogamente, altri studi hanno messo in evidenza che l’insieme di patologie infettive e carenze alimentari di tipo proteico possono dar luogo a sindromi come CCD. A tal proposito si veda anche la recente ricerca di Di Pasquale et al (2013) sull’influenza della nutrizione pollinica in condizioni di polifloralità rispetto all’infezione di *Nosema ceranae*.

In parallelo alle difese immunitarie individuali opera l’immunità sociale, la quale, come abbiamo già ricordato, per gli insetti sociali è di notevolissima importanza. L’immunità sociale è un sistema di difesa complesso, che prevede la produzione di un’insieme di sostanze dotate di effetti microbicidi. Ovviamente la sterilizzazione del cibo è una necessità primaria per l’alveare essendo proprio il cibo il vettore primario dei patogeni. Il cibo proteico prodotto dalle nutrici e comunemente denominato pappa o gelatina (reale o da operaie) contiene diverse sostanze ad azione antibiotica, che non si possono considerare parte del sistema immunitario individuale, oltre a Defensina, che invece ritroviamo anche nel sistema immunitario individuale (Klaudiny citato da Kwakman). Il miele ha a sua volta consistenti attività antibatteriche ad ampio spettro, in virtù di componenti presenti nel miele in quantità variabili tra cui l’altissima concentrazione di zuccheri. Questi aspetti sono stati spiegati da Kwakman e colleghi. Ricordando alcuni elementi, è nota da diversi anni la presenza nel miele di perossido di idrogeno, la cui presenza da sola non spiega tuttavia le straordinarie capacità antibatteriche del miele. Recentemente sono stati condotti degli studi sul miele di Manuka, un miele in cui le capacità antibatteriche sono effettivamente molto alte, e sono state rinvenute concentrazioni elevate di methylglyoxal (MGO). Probabilmente neppure questo composto da solo spiega la complessiva natura antibatterica di questo miele. Ricercatori olandesi affermano di essere risusciti ad identificare tutti i fattori battericidi presenti nel miele. Tra i principali fattori è stata identificata Defensina-1, la quale è verosimilmente prodotta dalle ghiandole ipofaringee delle nutrici. Le api aggiungono secrezioni della ghiandola ipofaringea al nettare trasformandolo in miele. Alaux considera con particolare attenzione l’enzima glucosio ossigenasi, al vertice di una cascata di reazioni biochimiche che portano appunto alla formazione di perossido di idrogeno (agente disinfettante). Espresso principalmente nelle ghiandole ipofaringee, (Ohashi et al. 1999 citato da Alaux), l’enzima glucosio ossidasi catalizza l’ossidazione di b-D-glucosio ad acido gluconico e perossido di idrogeno, quest’ultimo notevole antisettico. Glucosio ossigenasi è consistentemente presente anche nel miele.   
L’enzima glucosio ossigenasi risulta ridotto dalla contemporanea esposizione dell’ape a *Nosema ceranae* e Imidacloprid e da carenze nutrizionali. Nell’alveare la produzione di sostanze antibiotiche e disinfettanti è considerata di fondamentale importanza e la sua compromissione a causa di patogeni o carenze alimentari dirette (carenza di disponibilità pollinica nell’ambiente) rappresenta un problema di primo piano che sembra difficilmente sopportabile dagli alveari già compromessi da altre patologie. La pratica apistica a sua volta contribuisce non poco alla compromissione di questo sistema. Si può cominciare dicendo che situazioni di carenza di polline portano alla riduzione della produzione di cibo proteico (pappa reale - pappa da operaia ) e questo verosimilmente riduce la produzione di Defensina, di GOX ( nonché di altre proteine collegate al sistema immunitario) . Alcuni fitofarmaci ( Heylen 2010 ), anche a concentrazioni subletali, inducono una riduzione della funzionalità delle ghiandole ipofaringee che si riflettono in una ridotta efficacia della difesa immunitaria delle api. Inoltre, in diverse occasioni, relativamente al polline, abbiamo già portato l’attenzione sulla necessità della polifloralità: affinché l’apporto proteico pollinico sia ottimale e fornisca alle nutrici i 10 amminoacidi essenziali di cui esse necessitano per sintetizzare la pappa, sono richiesti pollini ad elevato e diversificato contenuto proteico. La polifloralità è ovviamente l’unica condizione ideale in grado di garantire queste condizioni.   
Il miele, a sua volta, ha un potenziale microbicida variabile a seconda della sua origine e ciò determina un fattore di resistenza più o meno elevato alle invasioni di patogeni che arrivano all’alveare, finendo poi nel circuito di produzione del cibo e ingerito dalle api.  
A tutto ciò si deve aggiungere l’impatto delle pratiche apistiche più o meno corrette, e l’intervento della nutrizione di sostegno che si limita alla somministrazione, in diversi periodi dell’anno, di soluzioni esclusivamente glucidiche. Queste soluzioni sono caratterizzate dall’assenza di sostanze disinfettanti e proteiche, nonché prive di alcuni zuccheri necessari al metabolismo delle api (si pensi ad esempio agli zuccheri – trealosio - che intervengono a sostenere i processi di termoregolazione invernale). L’alimentazione zuccherina di sostegno è un surrogato molto, molto imperfetto del miele, e se evita alle api di morire di fame in contesti particolarmente difficili ed in presenza di forti carestie, deve essere tuttavia correttamente considerato per quello che è, ed in particolare rispetto al sistema immunitario. Si può pensare inoltre che la somministrazione di queste soluzioni glucidiche possa portare alla diluizione di presenza delle sostanze disinfettanti in circolo nel sistema alveare, esattamente come la circolazione di una botte di acqua in un’osteria diminuirebbe il tasso di ubriachezza degli avventori.

Alaux ha verificato l’effetto della dieta pollinica sulla capacità di resistenza alle patologie misurando la concentrazione di emociti (cellule circolanti nell’emolinfa degli insetti e che garantiscono una risposta immunitaria)[[2]](#footnote-2), coinvolti nella fagocitosi e nella incapsulazione dei patogeni (processo che richiede la partecipazione di fenolossidasi PO) e la quantità dei corpi grassi, (nei quali viene prodotta la maggioranza dei peptidi antimicrobici) come valutazione indiretta di immunocompetenza cellulare e umorale e attività di fenolossidasi (PO). La valutazione dell’attività di glucosio ossidasi (GOX) è stata utilizzata come valutazione dell’immunità sociale.  
Secondo Alaux, sebbene la quantità di polline consumato per ape per unità di tempo non differisca a seconda del tipo di dieta somministrata, il tipo di polline (diversità) ingerito ha un effetto significativo sui parametri immunitari considerati .   
Le caratteristiche immunitarie rinvenute da Alaux sono risultate in relazione con l’età dell’ape. La concentrazione di emociti e il contenuto dei corpi grassi diminuiscono all’aumentare dell’età dell’ape, il che significa che invecchiando la singola ape ha minori difese immunitarie e tende ad essere più vulnerabile ai patogeni (ad esempio ciò spiegherebbe almeno in parte perché le bottinatrici siano le più sensibili ai *Nosema*)*.* Al contrario PO e GOX aumentano all’aumentare dell’età dell’ape e questo significa che sono le api vecchie ad essere in larga misura competenti e responsabili della produzione di acqua ossigenata necessaria per la continua disinfezione del miele dell’alveare. La prima conseguenza di ciò è che la perdita di api adulte mette in crisi tutto il meccanismo di disinfezione della famiglia aumentando l’esposizione ai patogeni . L’effetto della dieta sui parametri di immunocompetenza è risultato consistente in età tra 5 e 10 giorni .  
  
 Alaux ha dunque dimostrato che esiste una relazione tra nutrizione pollinica e immunocompetenza. I risultati suggeriscono che la diversità delle risorse polliniche nell’ambiente ha un effetto diretto sulla salute delle api.   
Il tipo di dieta pollinica somministrata non sembra avere influenza sull’attività di fenolossidasi in api sane. Tuttavia i costi energetici aggiuntivi indotti dalla presenza dei patogeni potrebbero evidenziare un ruolo critico delle proteine presenti nella dieta sull’attività di fenolossidasi. Al contrario, l’attività di glucosio ossidasi, che non costituisce una protezione immunitaria del singolo, ma è alla base della prevenzione di diffusione di infezione all’interno della famiglia ( produzione di perossido di idrogeno), risulta profondamente determinata dal tipo di dieta proteica. Ciò suggerisce che la società delle api investe molte risorse in meccanismi di immunità sociale, come la disinfezione globale dell’alveare.  
Relativamente alla qualità della dieta pollinica, le differenti diete monoflorali testate non inducono cambiamenti nel livello di immunocompetenza nella singola ape. Questo può essere conseguenza di una compensazione effettuata “dalle api” nutrite con polline povero di proteine. Le diete con polline poliflorale producono per contro l’aumento di alcune funzioni immunitarie, in particolare l’attività di glucosio ossidasi, suggerendo che la diversità florale conferisce alle api una miglior protezione antisettica (ovvero una miglior disinfezione dell’alveare). Per concludere i dati di Alaux indicano che una bassa diversità del polline disponibile può rappresentare uno dei maggiori limiti per lo sviluppo dell’alveare e dal momento che la nutrizione è un fattore critico per la produzione delle risposte immunitarie, la malnutrizione è probabilmente una delle maggiori cause di immunodeficienza degli alveari.

Sulla base delle ricerche scientifiche più recenti, si è indotti a ritenere che una migliore competenza immunitaria dell’ape e dell’alveare non sia il risultato di una mera maggior disponibilità dei precursori di AMPs, NF-kB[[3]](#footnote-3) etc, ma la conseguenza di una buona *fitness* in generale, condizione correlata ad una buona alimentazione e alla presenza nel corpo delle api di una sufficiente dose di vitellogenina (una delle proteine di stoccaggio coinvolta in molteplici funzioni biologiche).

Pare che il *Nosema ceranae* costringa le api ad un regime alimentare ristretto che al tempo stesso è causa e conseguenza della ridotta aspettativa di vita e capacità lavorativa delle bottinatrici. Ciò innesca una reazione a catena che passando dalla riduzione di vitellogenina (e altre proteine di stoccaggio) e della trascrizione di NF-kB arriva alla facilitazione della replicazione del virus delle ali deformi (DWV). Da ciò si può ipotizzare che l’indebolimento prodotto dal *N. ceranae* in conseguenza di carenza alimentare porti indirettamente alla possibile replicazione di DWV.

Per converso, la riduzione della trascrizione di NF-kB (Nazzi 2012 ) indotta dalla stessa Varroa e da DWV induce una ridotta competenza immunitaria nei confronti del *Nosema ceranae* [risposta interamente mediata dai peptidi antimicrobici (AMPs) Apidecina, Abecina, Imenoptecia, Defensina 1 e Defensina 2 (Schwarz 2013 )].

Si può perciò arrivare a concludere che la parassitizzazione dell’ape da Varroa e DWV è sinergica all’insorgenza del *Nosema ceranae*.

Si pone infine l’accento sulla proteina di stoccaggio vitellogenina avendo questa funzione: 1) antiossidante, 2) funzione di trasporto di Zinco (costituente le proteine NF-kB e utilizzato nei sistemi di immunità cellulare), 3) funzione di trasporto degli amminoacidi ai corpi grassi e allo stomaco per la produzione degli AMPs e 4) funzione di trasporto degli amminoacidi alle ghiandole ipofaringee da cui deriva il cibo proteico per l’alveare. In generale Amdam e collaboratori hanno trovato una correlazione tra aspettativa di vita dell’ape e abbondanza di vitellogenina nel corpo delle api.

Si può ipotizzare che la competenza immunitaria sia adattata alla stessa maniera anche per funghi e virus, almeno fino ad un certo stadio. Nuovi patogeni (*N. ceranae*, Varroa/IAPV-DWV) tendono a prevalere con maggiore facilità in virtù del fatto che la competenza immunitaria, con poche risorse chiamata a sostenerla, viene sollecitata contemporaneamente da più parti. In condizioni di campo, non sono rare infezioni virali anche silenti e infezioni multiple associate a infezioni da *N. ceranae*. Nel caso del *N. ceranae*, la risposta dell’ape adulta è costituita dalla produzione nei corpi grassi e nelle pareti dello stomaco (Schwarz; Jefferson 2013) di una gamma di peptidi antimicrobiti (AMPs) che risultano secondo Schwarz (2013) l’unica risposta in seguito all’infezione di *N. ceranae*. A nostro avviso è verosimile che in parallelo, all’aumento di produzione di peptidi antimicrobici, vi possa essere un aumento di veleno d’ape finalizzato alla disinfezione del suo corpo e dei favi (test specifici per valutare tale ipotesi sono tuttora in corso, Baracchi et al.). La produzione di AMPs a seguito di infezione orale da *N. ceranae* è pressoché immediata e dopo 9 giorni è ancora presente in modo massiccio (Schwarz 2013) e non sempre risulta risolutiva. L’ape sembra mantenere un tentativo di risposta immunitaria, dipendente forse dal tipo di alimentazione disponibile, fino alla morte nei casi in cui tale risposta non risulta efficace. Il *ceranae* sembra autopropagarsi a seguito di diminuzione di disinfezione del miele derivante da calo significativo di espressione di GOX (Aloux 2011 ) oltre che dal tipo di fioriture disponibili.

Secondo Jefferson, i già citati AMPs sono funzionali anche al contenimento delle infezioni virali per via orale. Jefferson ha trovato espressione di peptidi antimicrobici nelle pareti dello stomaco a seguito di infezione di DWV. Inoltre, considerata la potente attività anti-virale del veleno d’ape (HV) descritta in letteratura e la potenziale pericolosità di infezioni virali, è verosimile che a seguito di infezione virale per via cutanea vi sia il massimo aumento quantitativo di HV. Va inoltre considerato che l’ape adulta può essere infettata da virus differenti attraverso varie vie ed in rapida successione, includendo una via orale, cutanea, o attraverso l’azione di varroa.

Esistono diverse modalità di infezione tipiche di ciascun virus.

CBPV- noto anche come “mal della foresta” o “mal nero”- infetta l’ape per via orale tramite il contatto con feci infette o favi contaminati ( Ribiere ). Pertanto, un aumento di presenza di veleno (HV) sulla cuticola dell’ape e sui favi sembrerebbe essere il miglior modo per il contenimento del virus.

IAPV / DWV- questi virus strettamente correlati a *Varroa destructor* attivano l’espressione di NF-kB causandone una maggiore disponibilità. Interessante notare di nuovo che in condizioni di campo l’ape risulta infettata da virus di diverso tipo in rapida successione attraverso differenti vie ( alimentare-> cutanea-> varroa nel caso di api non direttamente infestate nella cella dall’acaro ) .

ABPV- sembra interessante il contenimento ottenibile per mezzo dei peptidi AMPs presenti nell’emolinfa per diminuire il livello quantitativo di infezione alla varroa (che non lo moltiplica) da larve infette (sulle quali si riproduce), dato che la pericolosità di questo virus dipende esclusivamente dalla replicazione nell’ape infetta.

BQCV- possibili solo speculazioni in assenza di dati.

Luca Tufano e David Baracchi

1. Di immunità sociale abbiamo parlato anche recentemente sul numero di *Apitalia* di marzo 2015, nell’articolo *L’organizzazione socio-spaziale delle api e i suoi riflessi in apicoltura* di Luca Tufano e David Baracchi, evidenziando come *Apis mellifera* abbia “investito” sull’immunità sociale a discapito dell’immunità individuale, più elevata in altri apoidei (vedi *Gallé et al.* [2014] – parzialmente tradotta su *Apitalia 02/2015).* Nell’articolo cofirmato con David Baracchi (al quale si deve insieme al collega Cini l’importante ricerca ripresa e divulgata dal nostro giornale con l’articolo di marzo), si è diffusamente parlato della correlazione tra immunità sociale e organizzazione sociale dell’alveare e per completezza rimandiamo ad esso. [↑](#footnote-ref-1)
2. La risposta immunitaria degli invertebrati è generalmente garantita dall’azione di cellule circolanti nell’emolinfa (gli emociti) o nel liquido celomatico (celomociti), e da cellule fisse localizzate nei vari tessuti. Gli emociti rappresentano pertanto la prima linea di difesa interna contro organismi patogeni e particelle estranee all’organismo e svolgono un ruolo essenziale nel caso di infiammazioni, danni alla cuticola e/o ferite. Le attività cellulari degli emociti sono varie e complesse ma tutte legate alla loro capacità di riconoscere materiale estraneo, di muoversi, aderire al substrato, legare ed ingerire particelle, uccidere e digerire organismi patogeni. La risposta immunitaria si espleta soprattutto attraverso la fagocitosi del materiale estraneo, la produzione di enzimi idrolitici (lisozima, fosfatasi, esterasi, ß-glucuronidasi, arilsolfatasi, fosfatasi acide ed alcaline), di intermedi reattivi dell'ossigeno (ROS) e di fattori umorali (opsonine, agglutinine e lectine). [↑](#footnote-ref-2)
3. L'NF-κB (*"nuclear factor kappa-light-chain-enhancer of activated B cells"*) è una proteina complessa che rappresenta un [fattore di trascrizione](http://it.wikipedia.org/wiki/Fattore_di_trascrizione). L' NF-κB si può trovare in tutti i tipi di cellule ed è interessata in tutte le reazioni delle cellule agli stimoli, quali stress, [radicali liberi](http://it.wikipedia.org/wiki/Radicale_libero), irradiazione con [ultravioletti](http://it.wikipedia.org/wiki/Ultravioletto) e attacco proveniente dagli [antigeni](http://it.wikipedia.org/wiki/Antigene) dei [batteri](http://it.wikipedia.org/wiki/Batteri) o [virus](http://it.wikipedia.org/wiki/Vira). L' NF-κB gioca un ruolo chiave nella regolazione della risposta immunitaria alle infezioni non solo negli insetti ma anche nei vertebrati, conseguentemente, una non corretta regolazione dell' NF-κB è stata collegata al [cancro](http://it.wikipedia.org/wiki/Cancro_(malattia)) (come il [mieloma multiplo](http://it.wikipedia.org/wiki/Mieloma_multiplo)), ai [processi infiammatori](http://it.wikipedia.org/wiki/Infiammazione), alle [patologie autoimmuni](http://it.wikipedia.org/wiki/Malattia_autoimmunitaria), agli [shock settici](http://it.wikipedia.org/wiki/Shock_settico), alle [infezioni virali](http://it.wikipedia.org/wiki/Infezione) e alle malattie del [sistema immunitario](http://it.wikipedia.org/wiki/Sistema_immunitario). [↑](#footnote-ref-3)