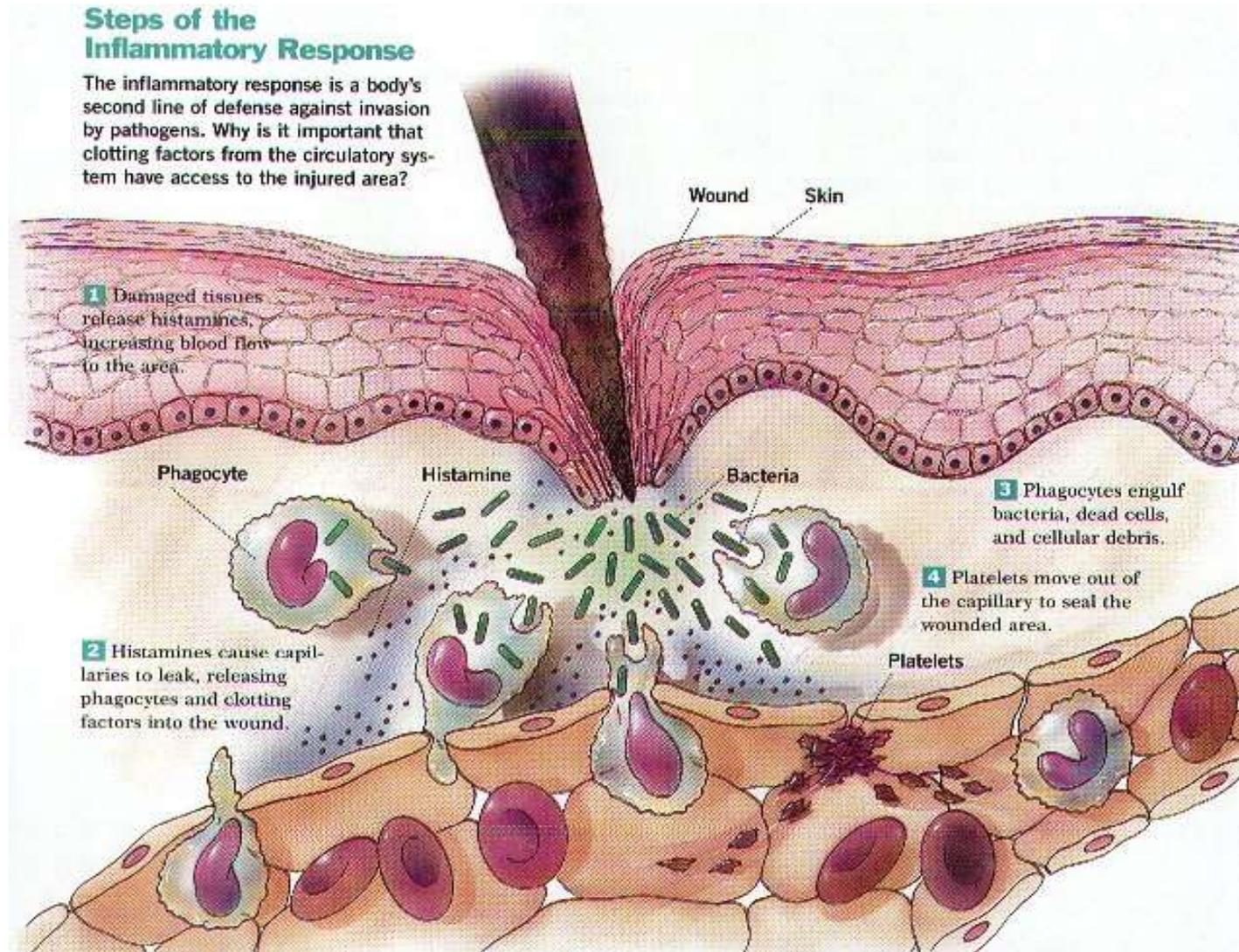


O2-INFIAMMAZIONE ACUTA



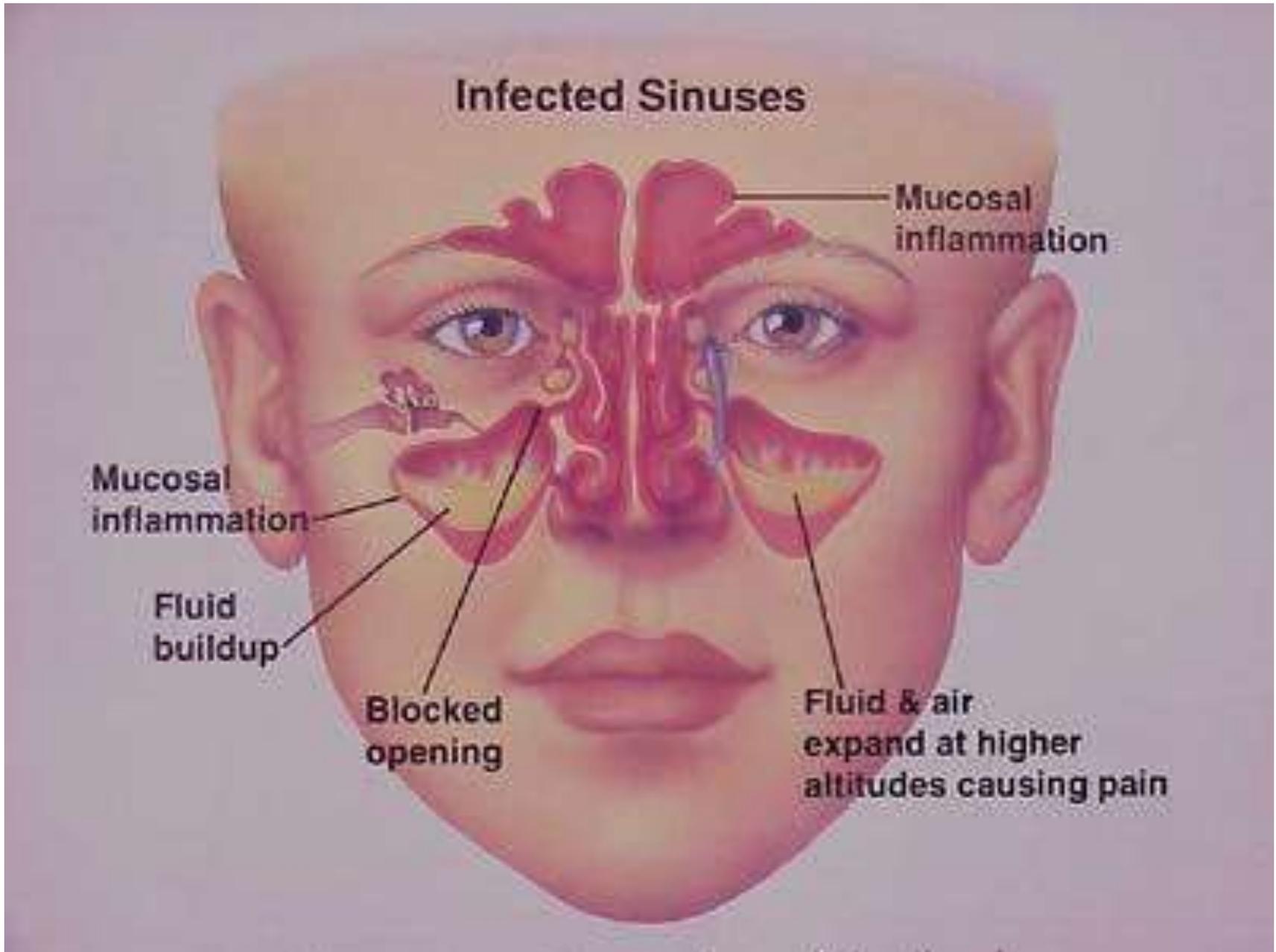


Inflammatione acuta
(-ITE):

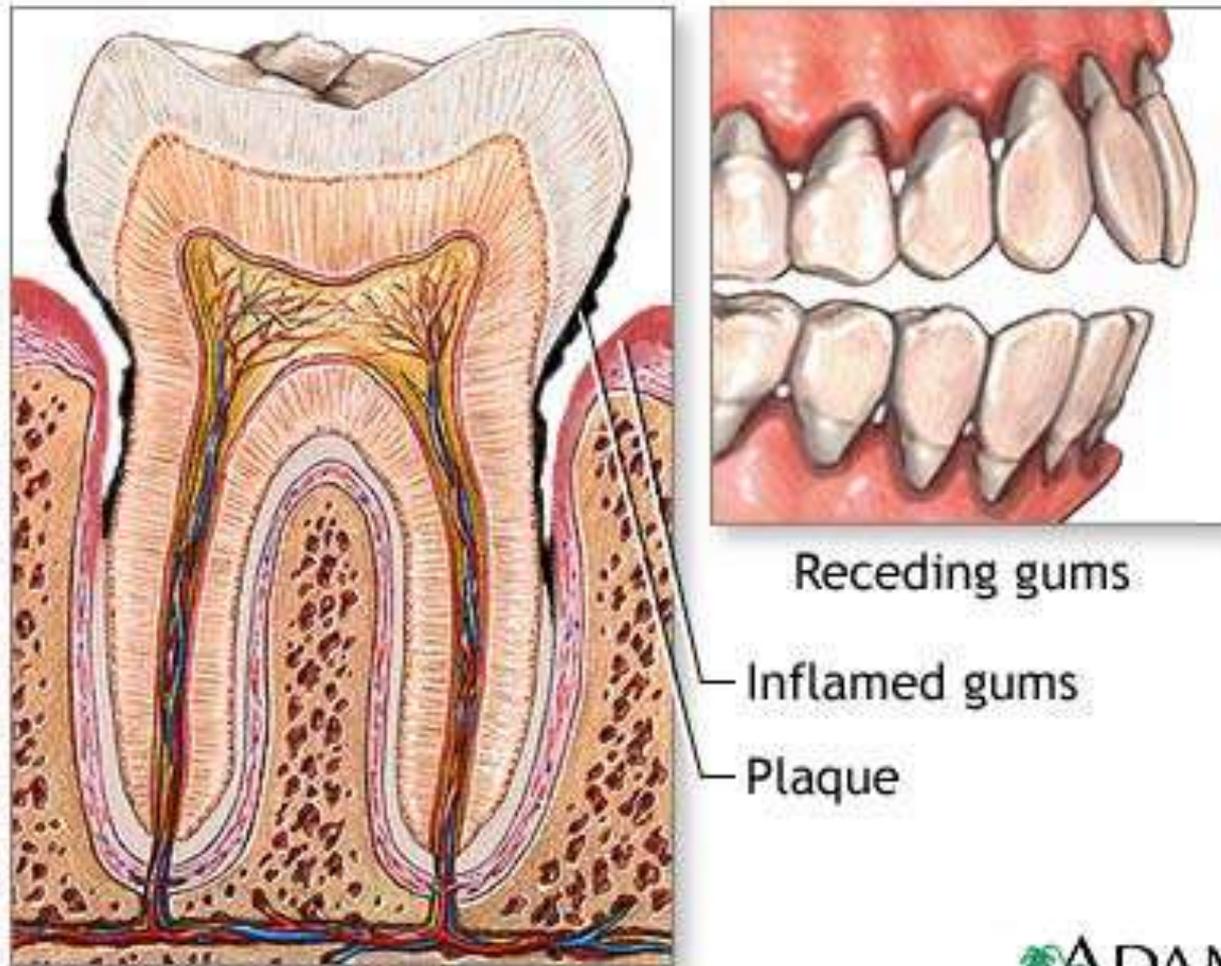
Dolore
Rossore
Calore
Gonfiore
Lesione funzionale

L'**infiammazione**, o **flogosi**, è un meccanismo di difesa innato che costituisce una risposta protettiva, seguente all'azione dannosa di agenti fisici, chimici e biologici, il cui **obiettivo finale** è l'eliminazione della causa iniziale di danno cellulare o tissutale, nonché avviare il processo riparativo. Un qualsiasi danno per un tessuto vivente rappresenta uno stimolo, cui consegue una reazione attiva.

L'**infiammazione** diviene **patologica**:
Quando è in eccesso, sproporzionata (acuta) o quando è cronica



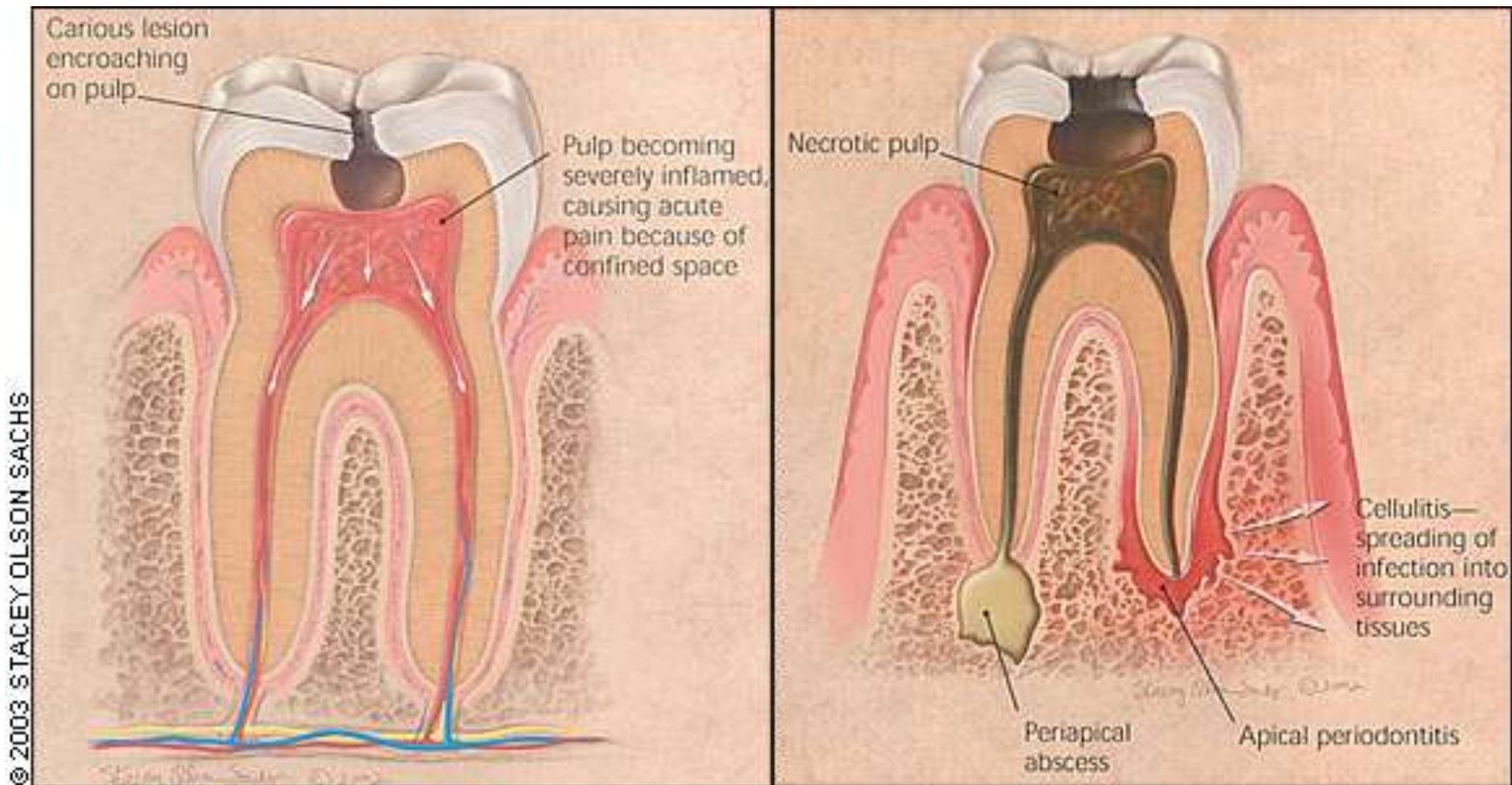
Gengivite



ADAM.

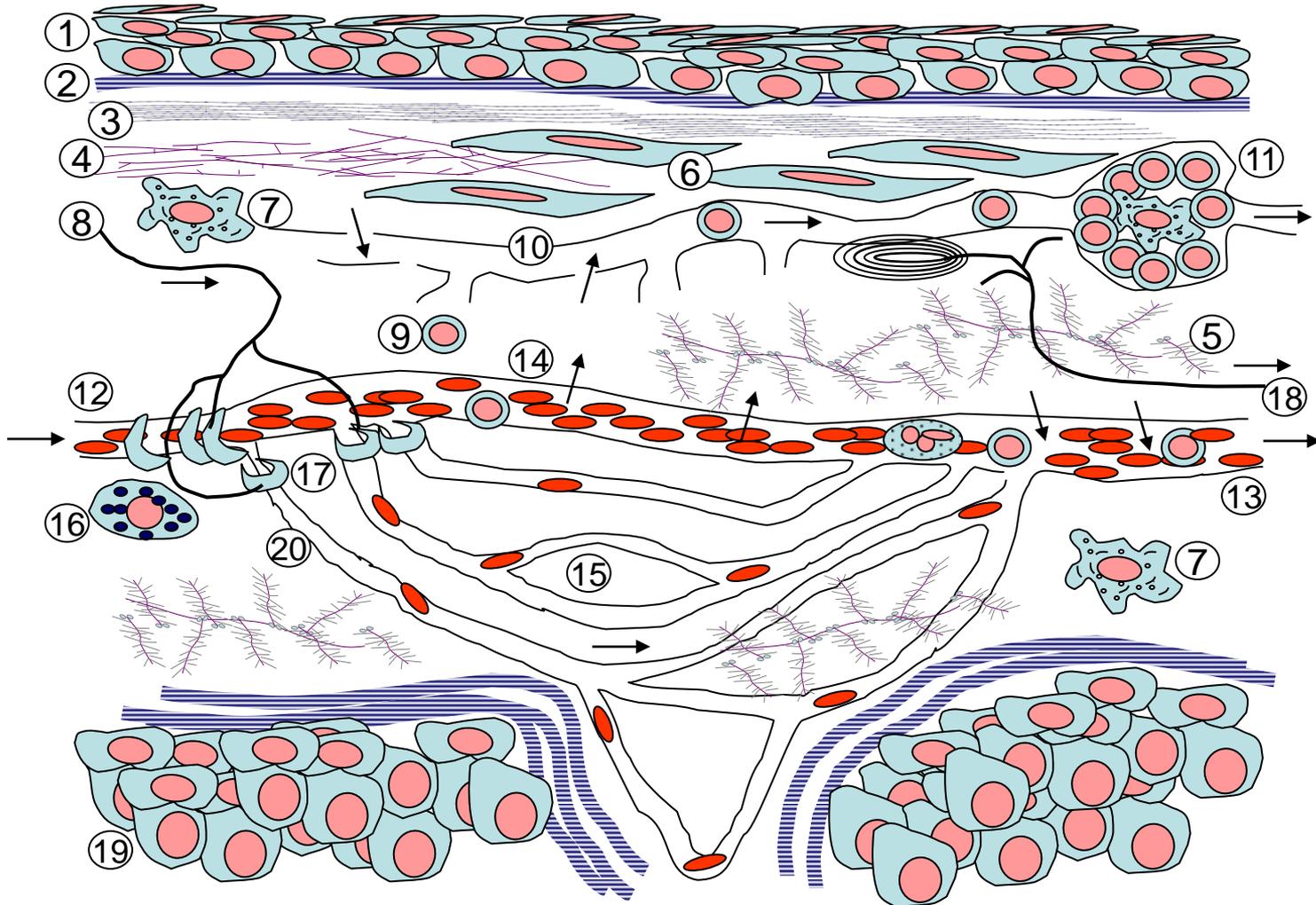
<http://www.my-personaltrainer.it/benessere/pulpite.html>

Pulpite-Ascesso periapicale

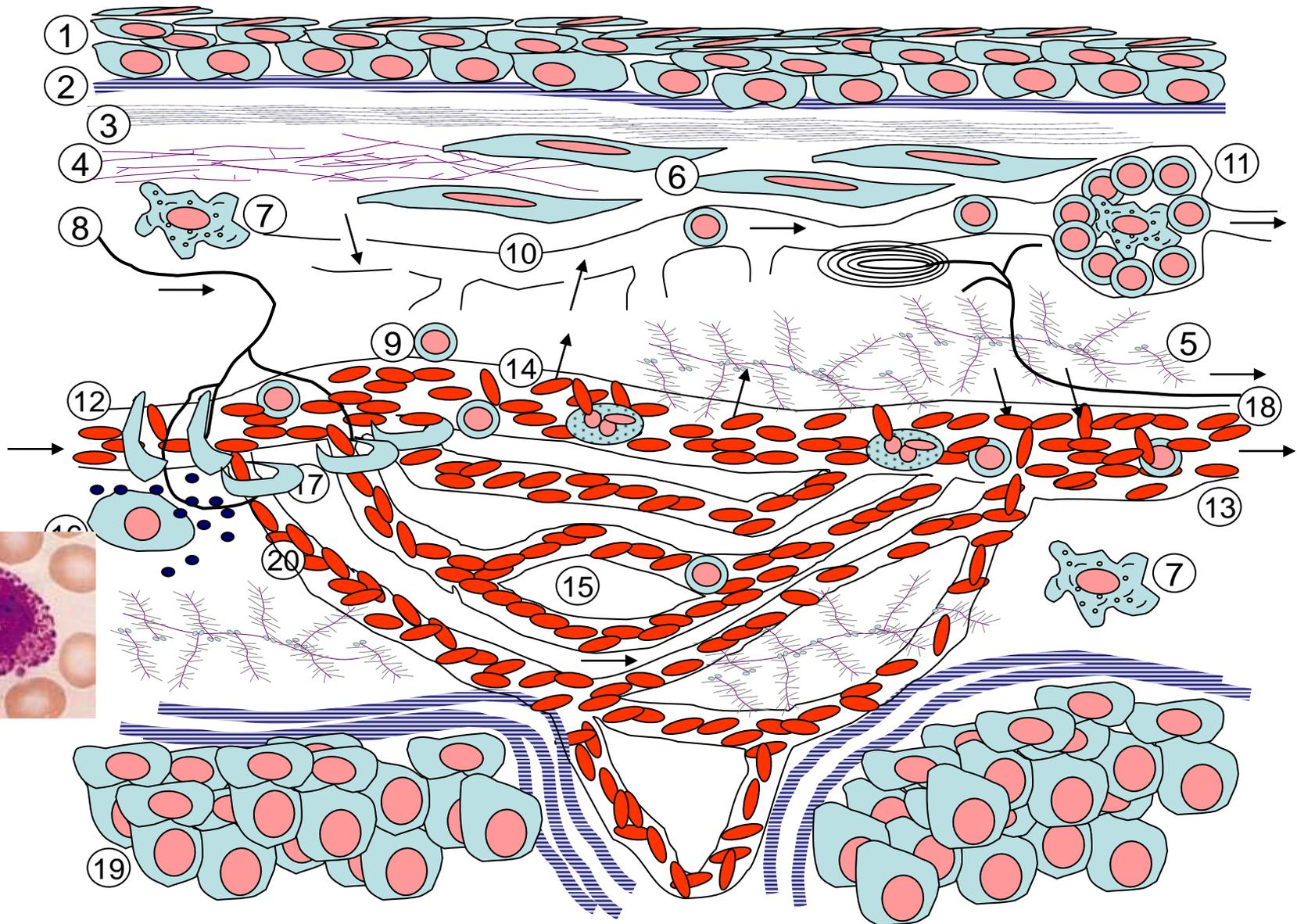


IL "TEATRO" DELL'INFIAMMAZIONE

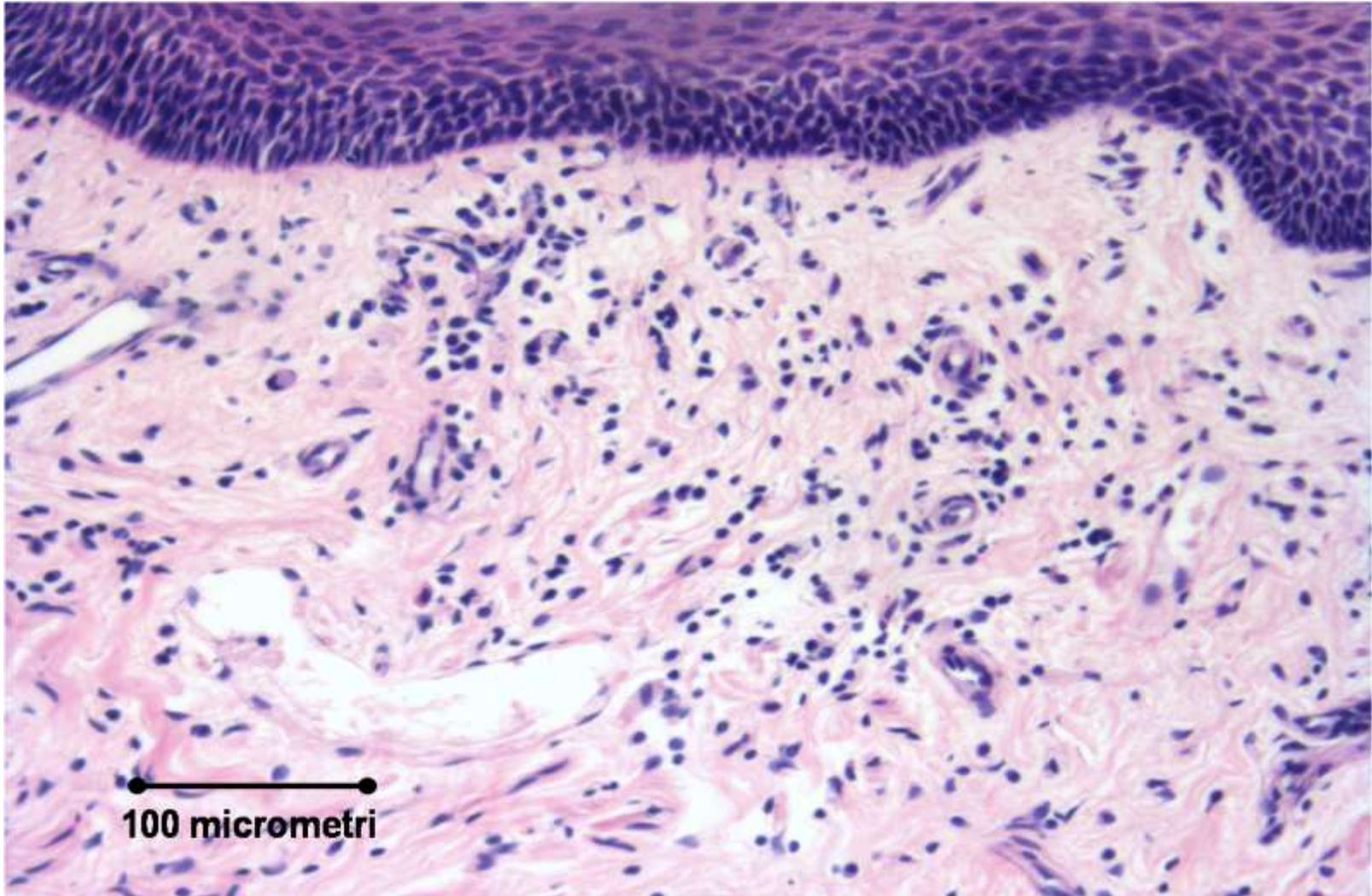
1 Epidermide, 2 membrana basale, 3 fibre collagene, 4 fibre elastiche, 5 proteoglicani, 6 fibroblasti, 7 macrofagi residenti, 8 fibre nervose efferenti (s.n. autonomo), 9 linfocita, 10 capillare linfatico, 11 linfonodo, 12 arteriola, 13 venula, 14 canale preferenziale, 15 rete capillare, 16 mastcellula, 17 sfinteri precapillari, 18 fibra nervosa sensitiva, 19 cellule parenchimatose, 20 endoteli. Le frecce indicano le direzioni o i flussi.



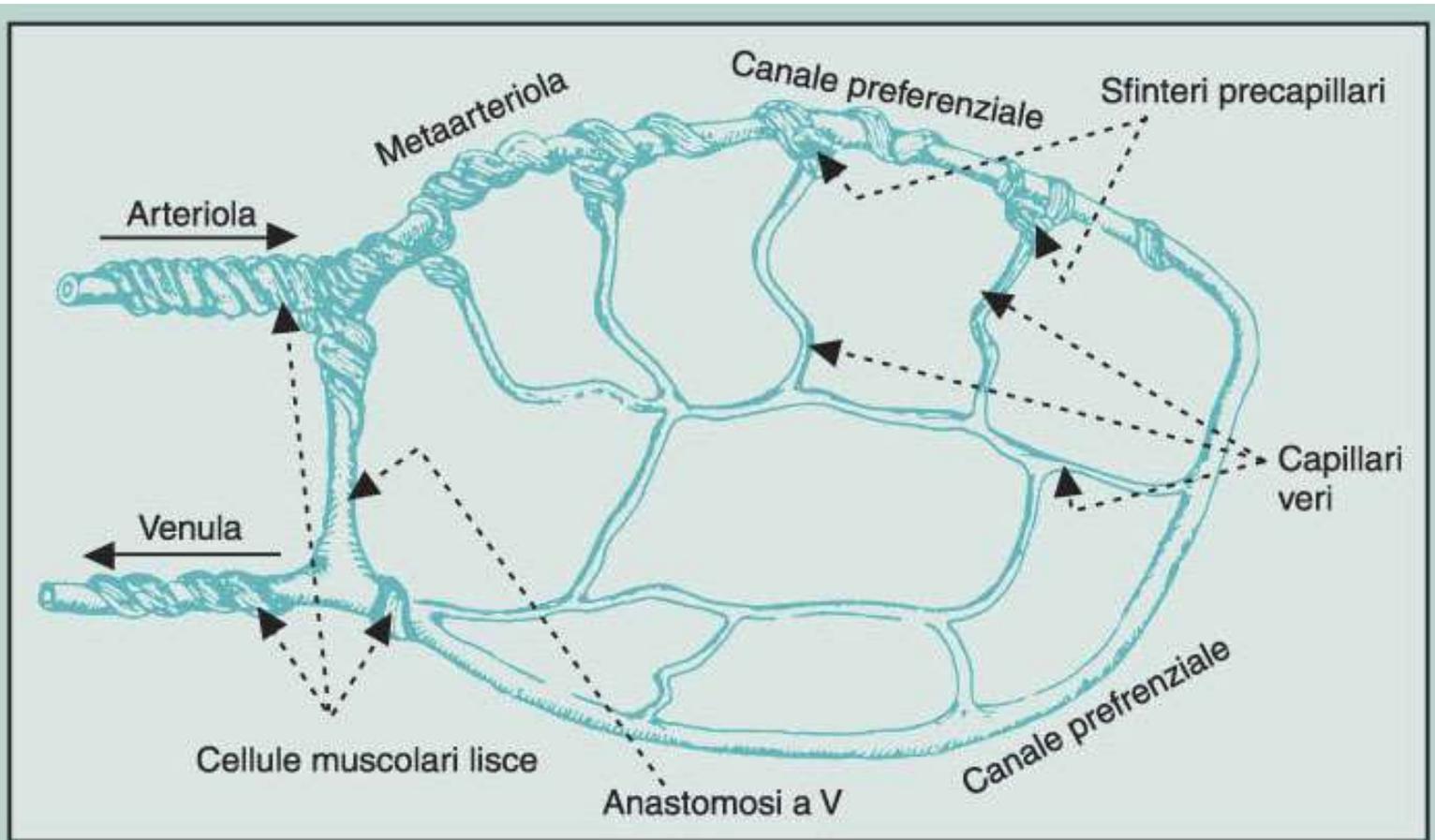
INFIAMMAZIONE (iperemia attiva)



Il teatro dell'infiammazione è il tessuto connettivo

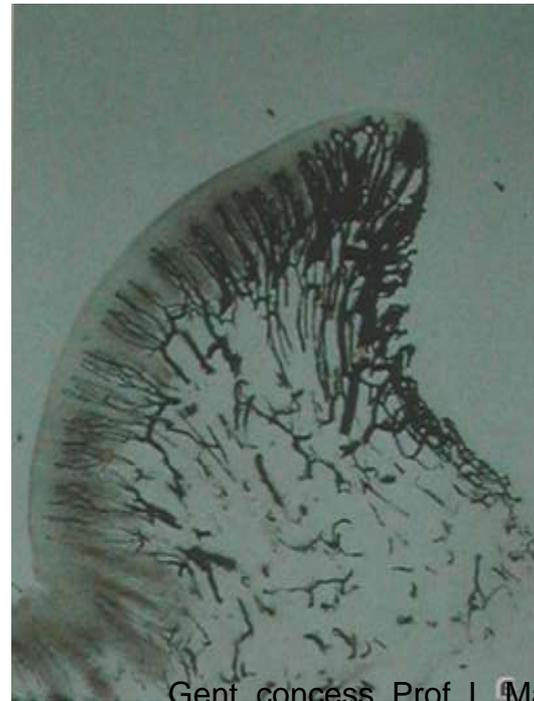


100 micrometri

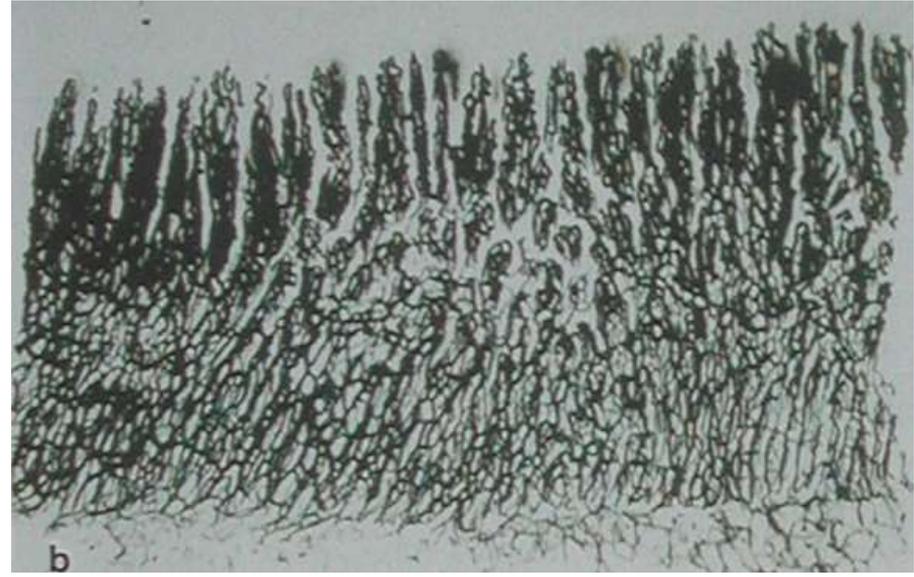
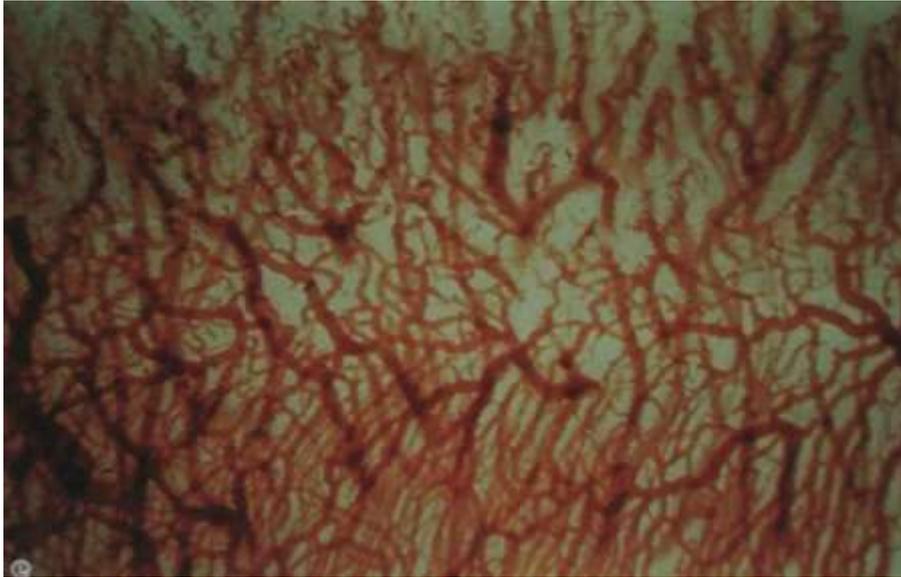


■ **Figura 45.6 - Rappresentazione schematica del microcircolo.**
 (Da Rossi F. L'Infiammazione, Ed. Piccin).

- Gengivite
- Istologicamente i vasi del plesso dentogengivale, già dilatati, aumentano anche di numero perché si aprono anche i letti capillari che prima erano chiusi



Gent. concess. Prof. L. Malchiodi



Gent. concess. Prof. L. Malchiodi

TESSUTI CONNETTIVI (di origine mesenchimale)

Porzione cospicua e metabolicamente attiva della massa corporea, costituita da una matrice extracellulare e da una componente cellulare, di derivazione prevalentemente mesodermica.

I derivati mesenchimali rappresentano circa il 75% del peso corporeo e il collagene da solo costituisce un terzo del contenuto proteico totale dell'organismo.

TESSUTI CONNETTIVI (di origine mesenchimale)

Tutti i tessuti connettivi contengono, come gli altri tessuti dell'organismo, grande quantità di acqua, sali, albumina e componenti plasmatici, ma la caratteristica dei tessuti connettivi è che contengono una serie di macromolecole specifiche organizzate in strutture complesse, le cui due più importanti sono il collagene e l'elastina.

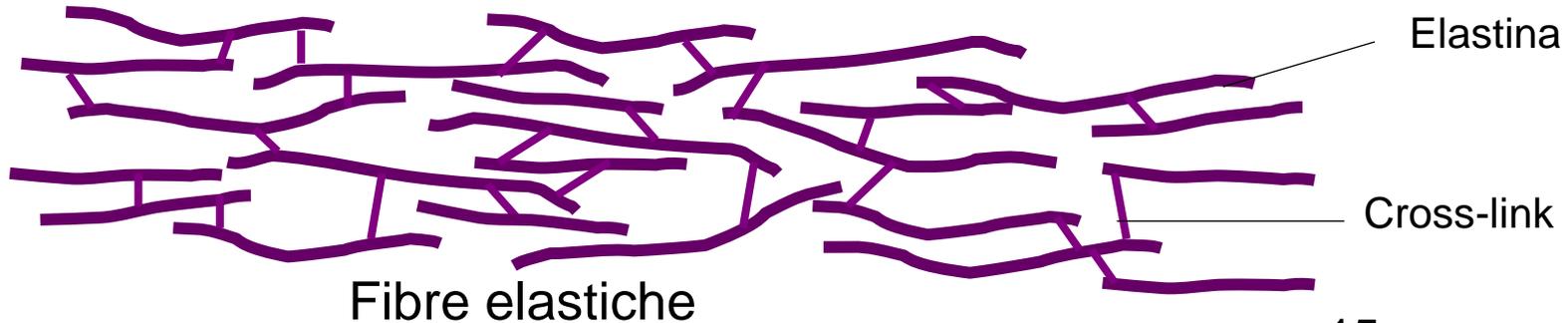
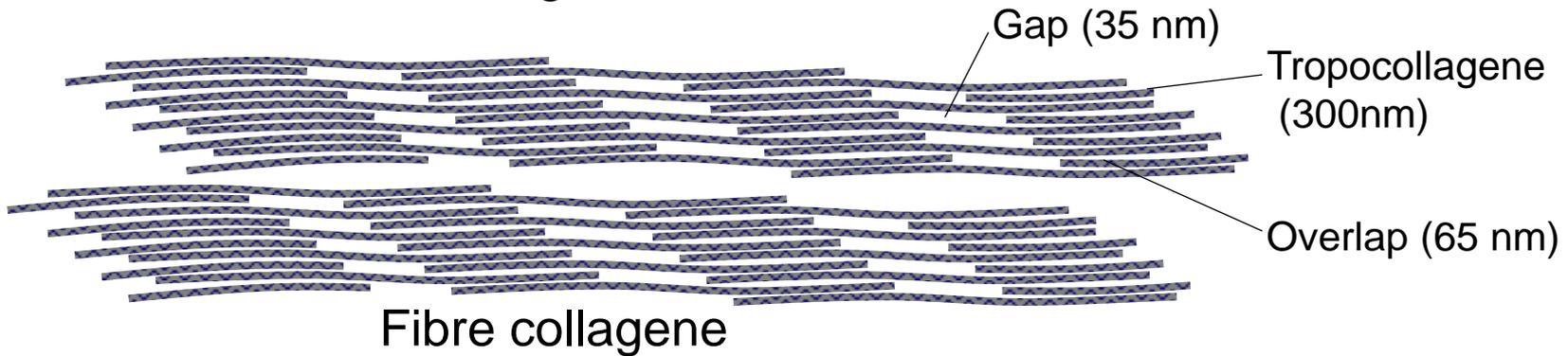
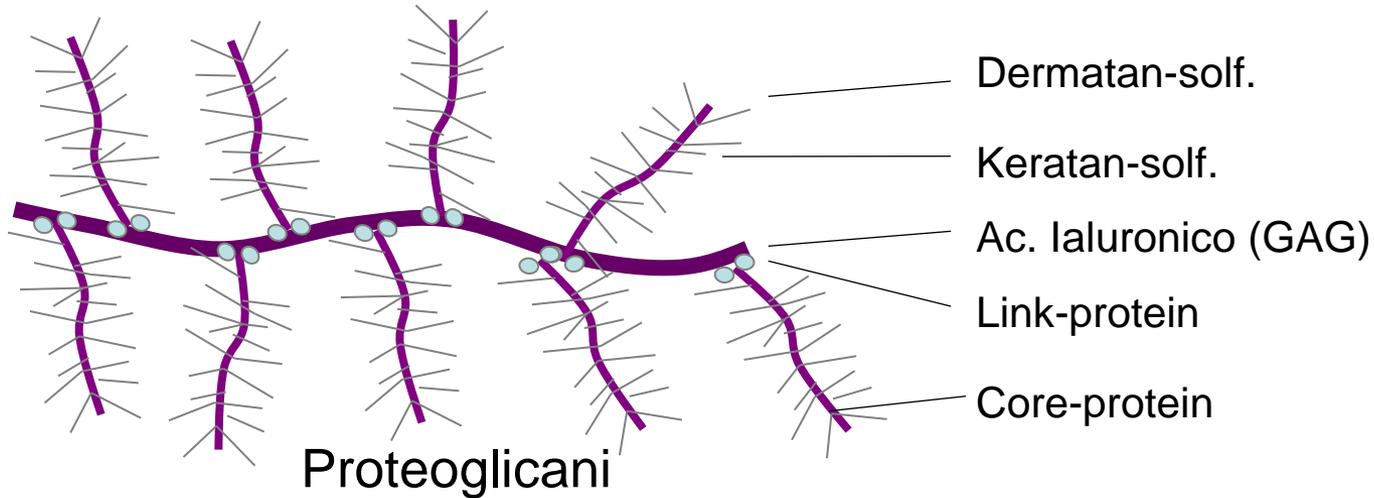
Fondamentali per la regolazione del flusso idrico e degli scambi dei soluti nella matrice extracellulare sono i proteoglicani e i glicosaminoglicani della sostanza fondamentale del tessuto connettivo.

TESSUTI CONNETTIVI

(di origine mesenchimale)

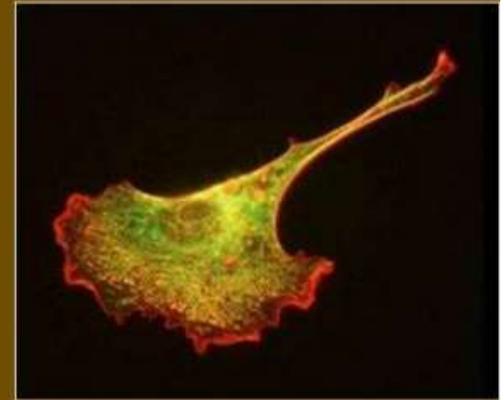
- ❖ **Connettivo interstiziale (o “lasso”)**
- ❖ **Membrane o sepimenti e setti (componenti stromali)**
- ❖ **Tendini, ligamenti**
- ❖ **Cartilagine**
- ❖ **Osso**
- ❖ **Tessuto adiposo**
- ❖ **Sinovia**
- ❖ **Meningi**
- ❖ **Sangue**
- ❖ **Sistema dei fagociti mononucleati**
- ❖ **Sistema linfatico**

COMPONENTI EXTRACELLULARI DEL TESSUTO CONNETTIVO



Fibroblast

- The fibroblast is a critical component of granulation tissue.
- Fibroplasia begins from surrounding mesenchymal cells 3-5 days after injury and may last as long as 14 days.
- Fibroblasts migrate and proliferate in response to platelets growth factors.
- Fibroblasts are responsible for the production of collagen, elastin, ground substance

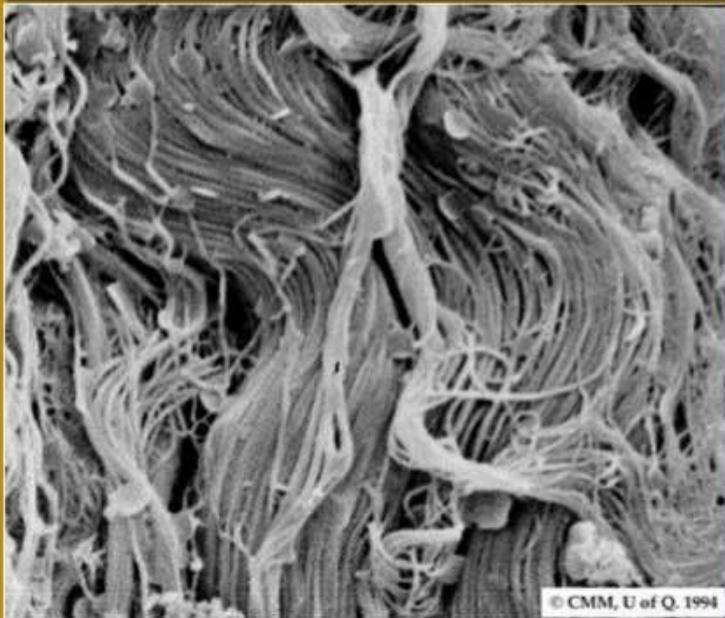


Collagen

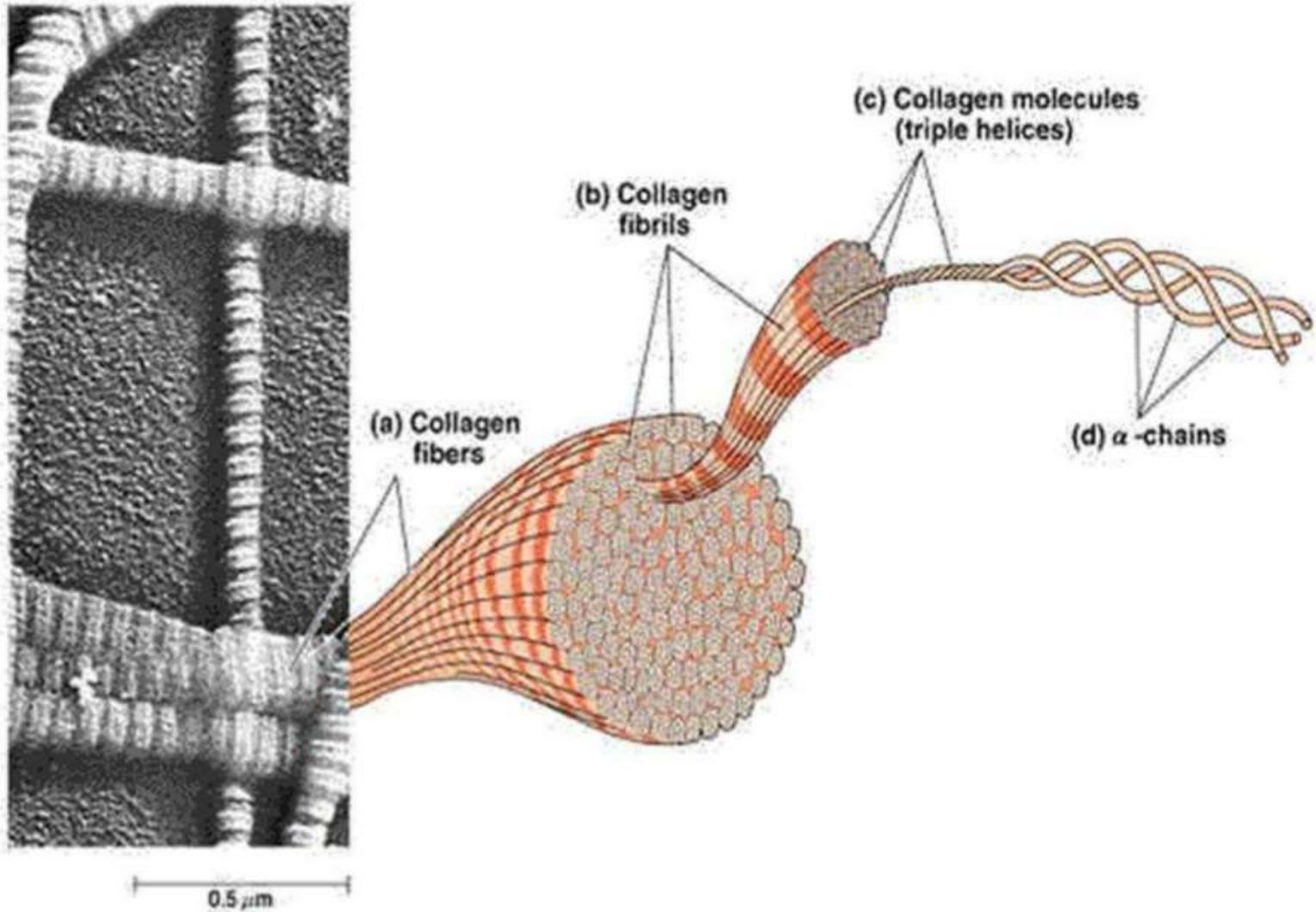
Type III predominant collagen synthesis **days 1-2**

Type I days **3-4**

Type III replaced by **Type I** in **3 weeks**

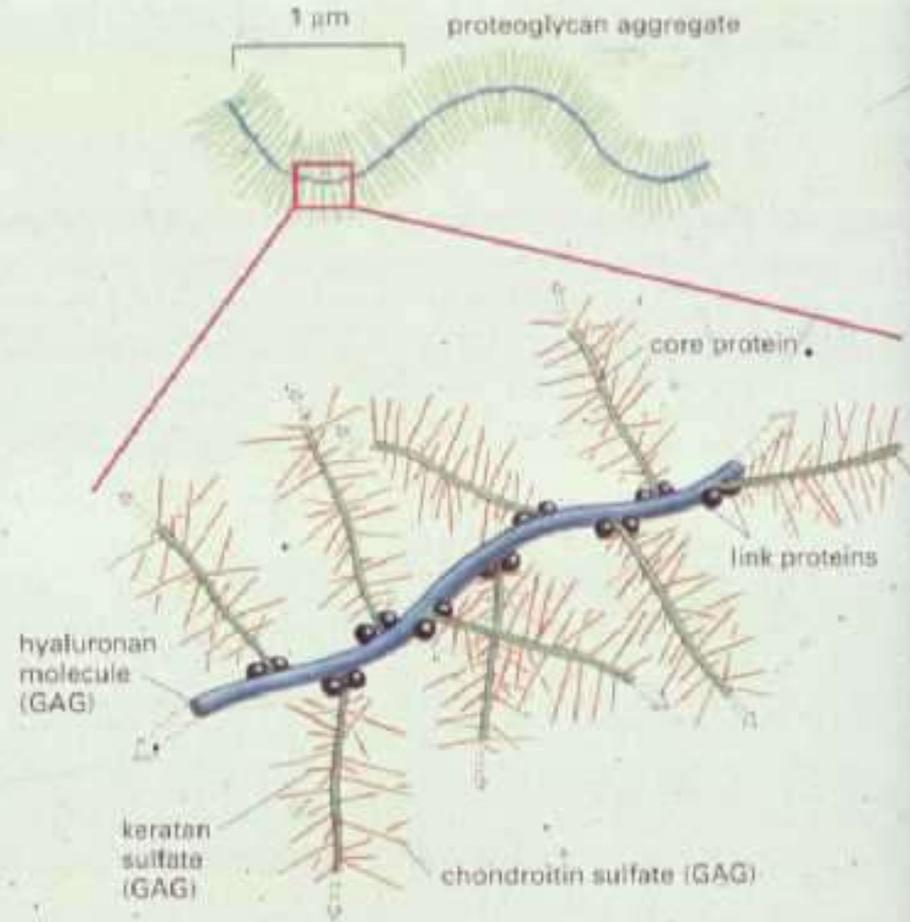


I (80% skin)	Most Common: skin, bone, tendon. Primary type in wound healing.
II	Cartilage
III (20 % skin)	Increased Ratio in healing wound, also blood vessels and skin
IV	Basement Membrane
V	Widespread, particularly in the cornea



©Addison Wesley Longman, Inc.

Proteoglicani



Componenti del tessuto connettivo:

Matrice

- ❖ **Collageni (proteine fibrose e spesse):** ubiquitari, forniscono la forza e la resistenza
- ❖ **Fibre reticolari (fibre molto sottili)**
- ❖ **Elastina (proteine fibrose elastiche):** cute, arterie di grosso calibro
- ❖ **Proteoglicani (protein core+glycosaminoglycan side-chains):** legano acqua e danno “turgore”, si aggregano con acido ialuronico e si intrecciano col collagene
- ❖ **Acido ialuronico (polisaccaride di lunga catena):** lubrificante, lega la matrice, corpo vitreo
- ❖ **Acqua:** ha grandi effetti sulle proprietà delle molecole
- ❖ **(N.B. l'osso contiene anche idrossiapatite di calcio)**

Componenti del tessuto connettivo: Cellule

- ❖ **Fibroblasti e fibrociti: cellule dei tessuti connettivi fibrosi, allungati nella direzione delle fibre**
- ❖ **Fagociti mononucleati: macrofagi residenti, di varia denominazione secondo la localizzazione**
- ❖ **Mast-cellule**

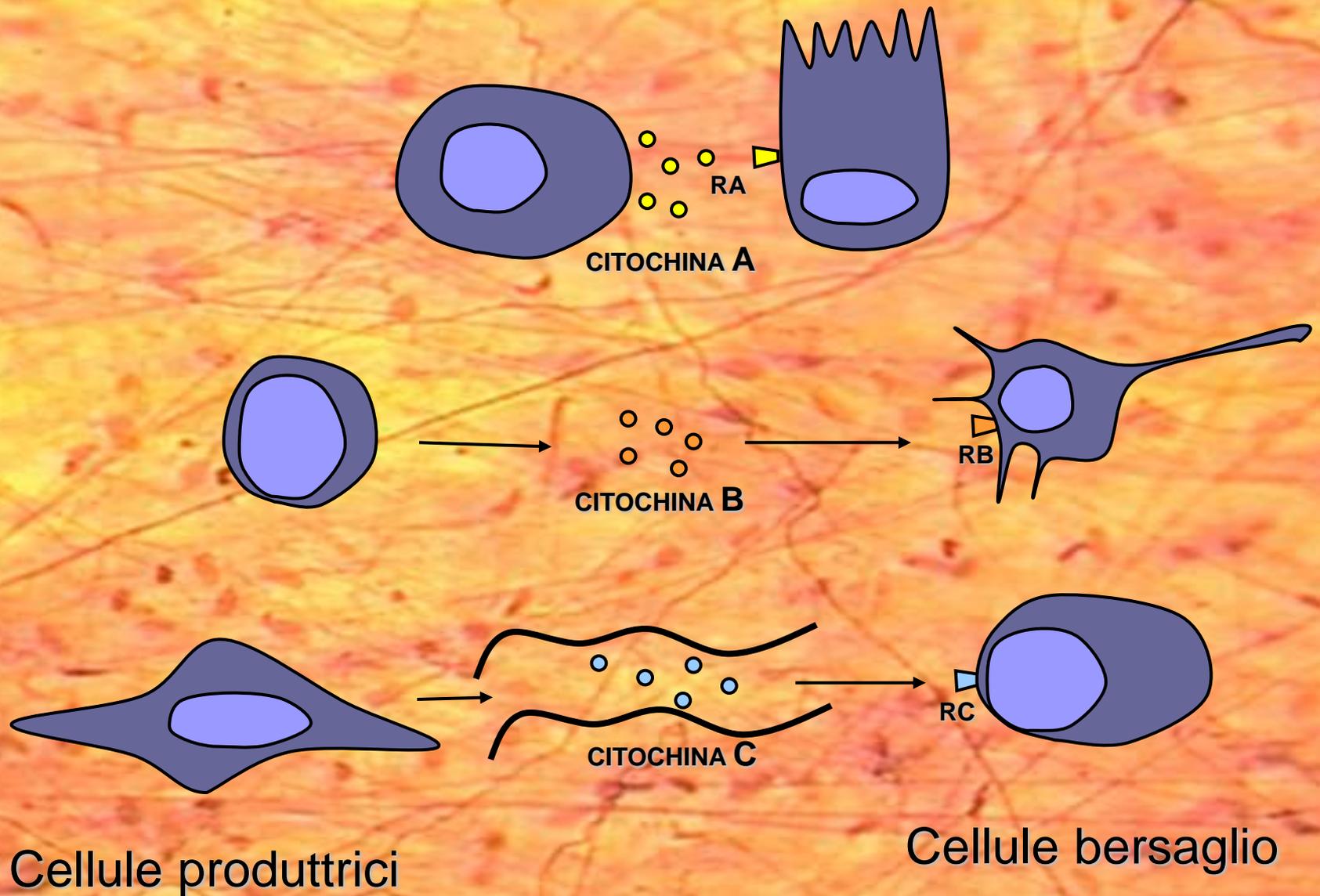
Altre:

- ❖ **Condrociti: cellule della cartilagine, spesso sferiche o ovali**
- ❖ **Osteoblasti, osteociti e osteoclasti: cellule dell'osso, di varia forma e funzione**
- ❖ **Adipociti: tessuto adiposo**
- ❖ **Linfociti, gr. Neutrofili (di passaggio), eosinofili**
- ❖ **Cellule mio-intimali: miociti della tonaca intima**

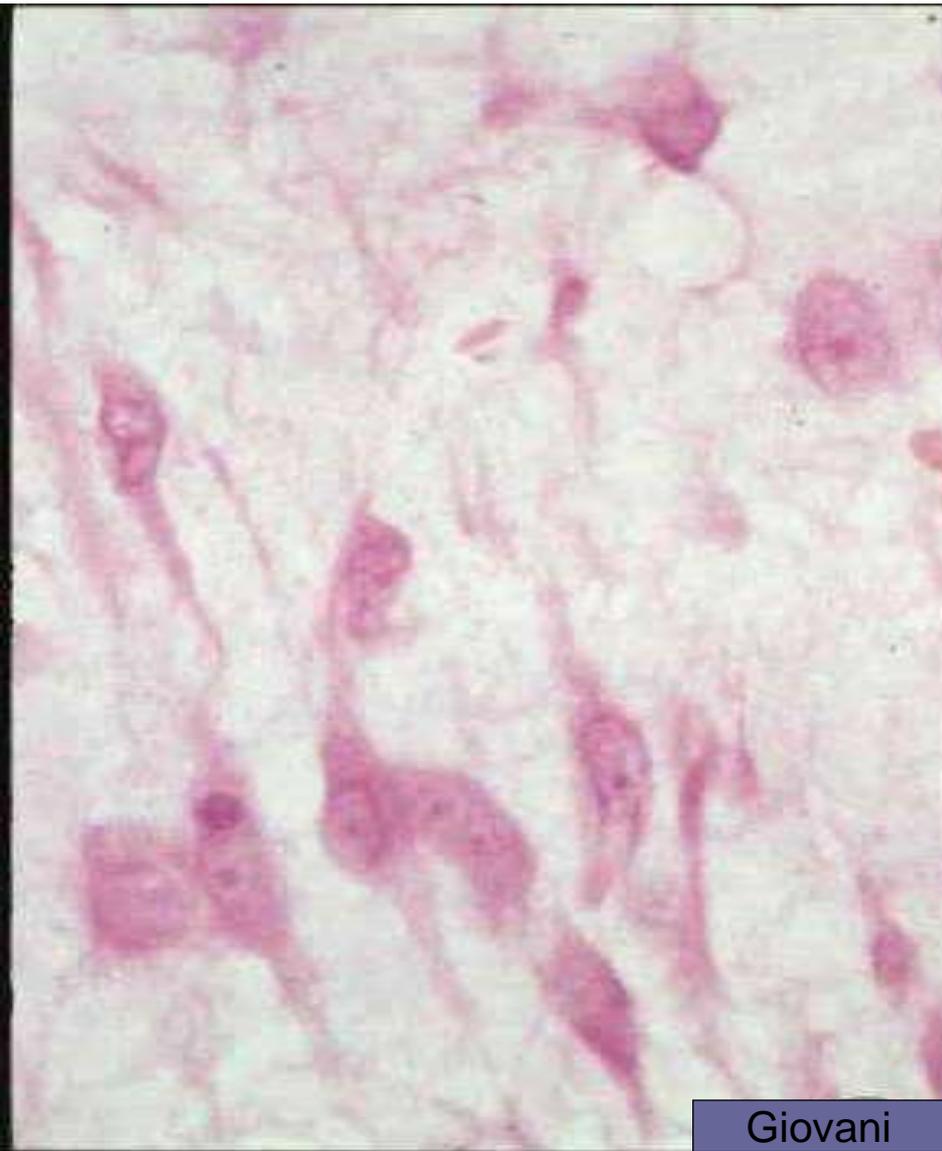
FUNZIONI DEI TESSUTI CONNETTIVI (di origine mesenchimale)

- ❖ **Funzione meccanica di sostegno e di lubrificazione**
- ❖ **Funzione nutritizia e di depurazione dalle scorie metaboliche**
- ❖ **Funzione di difesa (fagociti, linfociti) e di riparazione tessutale (cellule staminali).**
- ❖ **Funzione di “memoria” e di registrazione degli eventi che caratterizzano la storia dell’organismo.**
- ❖ **Funzione di trasmissione dell’informazione biologica (endocrina, juxtacrina e nervosa, paracrina)**

CITOCHINE: MEZZI DI COMUNICAZIONE (Juxtacrina, paracrina, endocrina)



FIBROBLASTI



Giovani

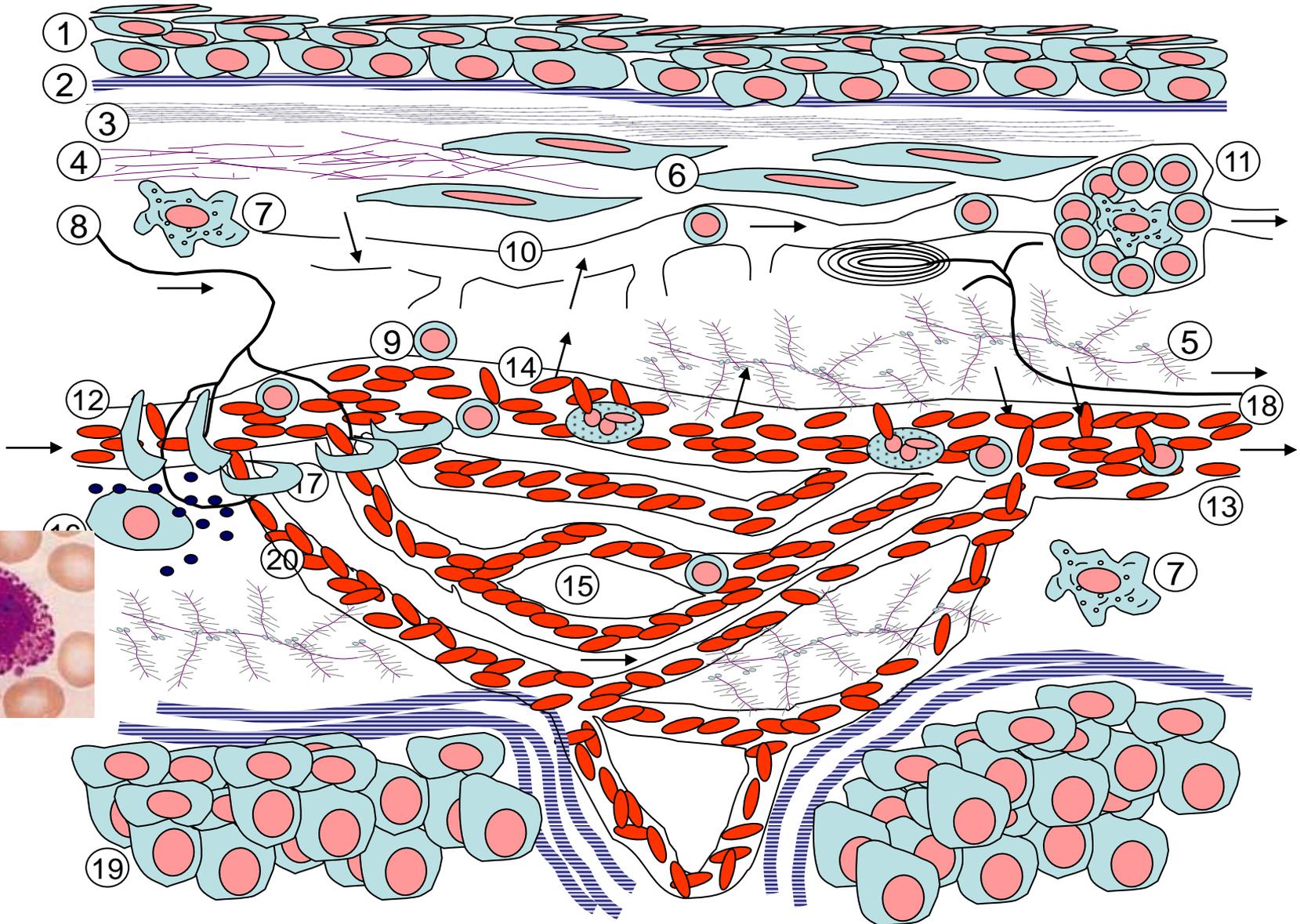


Maturi

INFIAMMAZIONE: GENERALITA' E REGOLAZIONE

- Schema generale dell'infiemmazione
- **Controllo del microcircolo.**
- **Iperemia.**
- Formazione dell'essudato. Ponfo. Edema. Ascite.
- Mediatori dell'infiemmazione acuta.
- Mast-cellule. Sostanza P.
- Sistema del complemento.
- Chinine.
- Cenni sulla coagulazione e fibrinolisi.

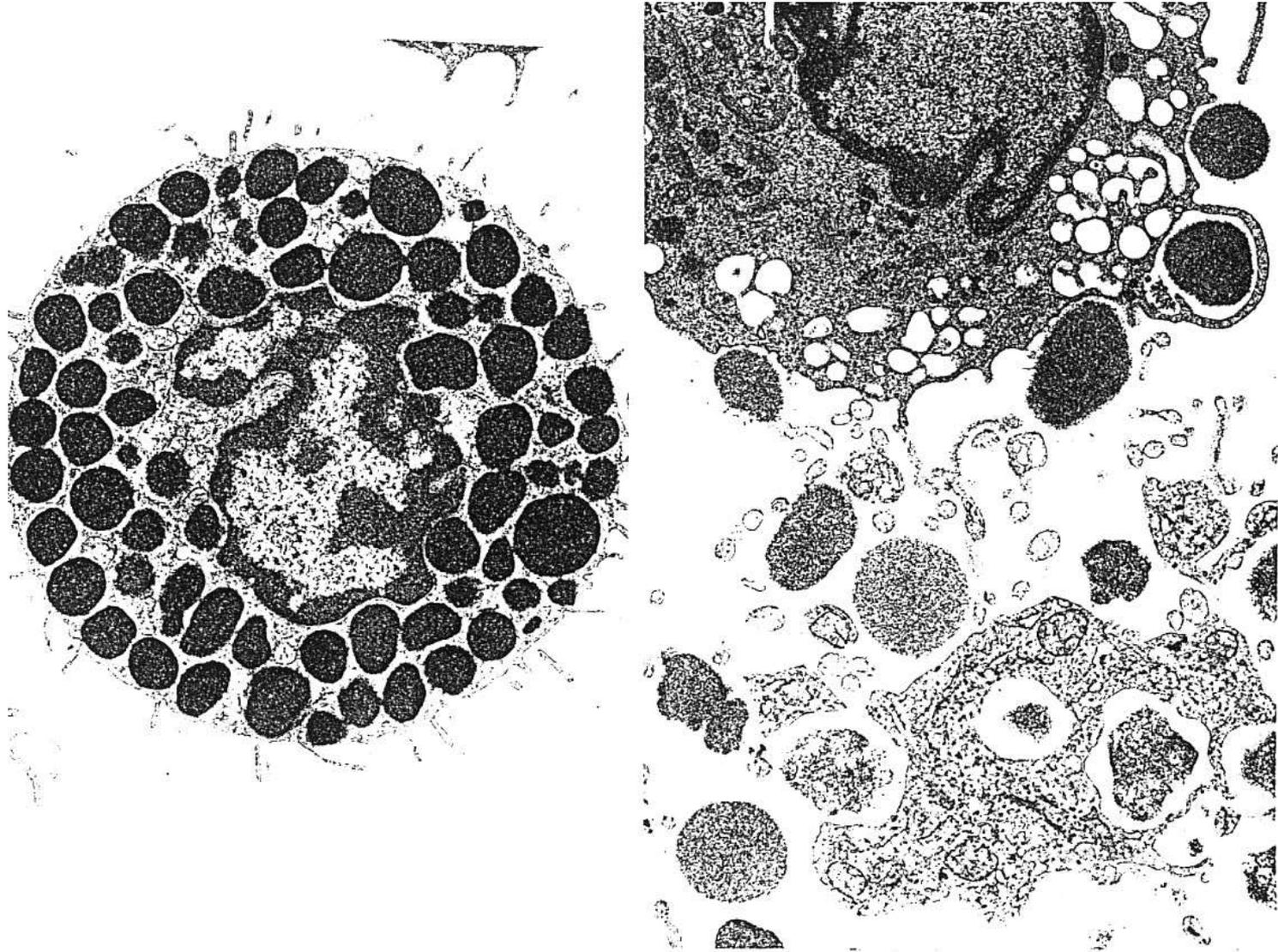
INFIAMMAZIONE (iperemia attiva)



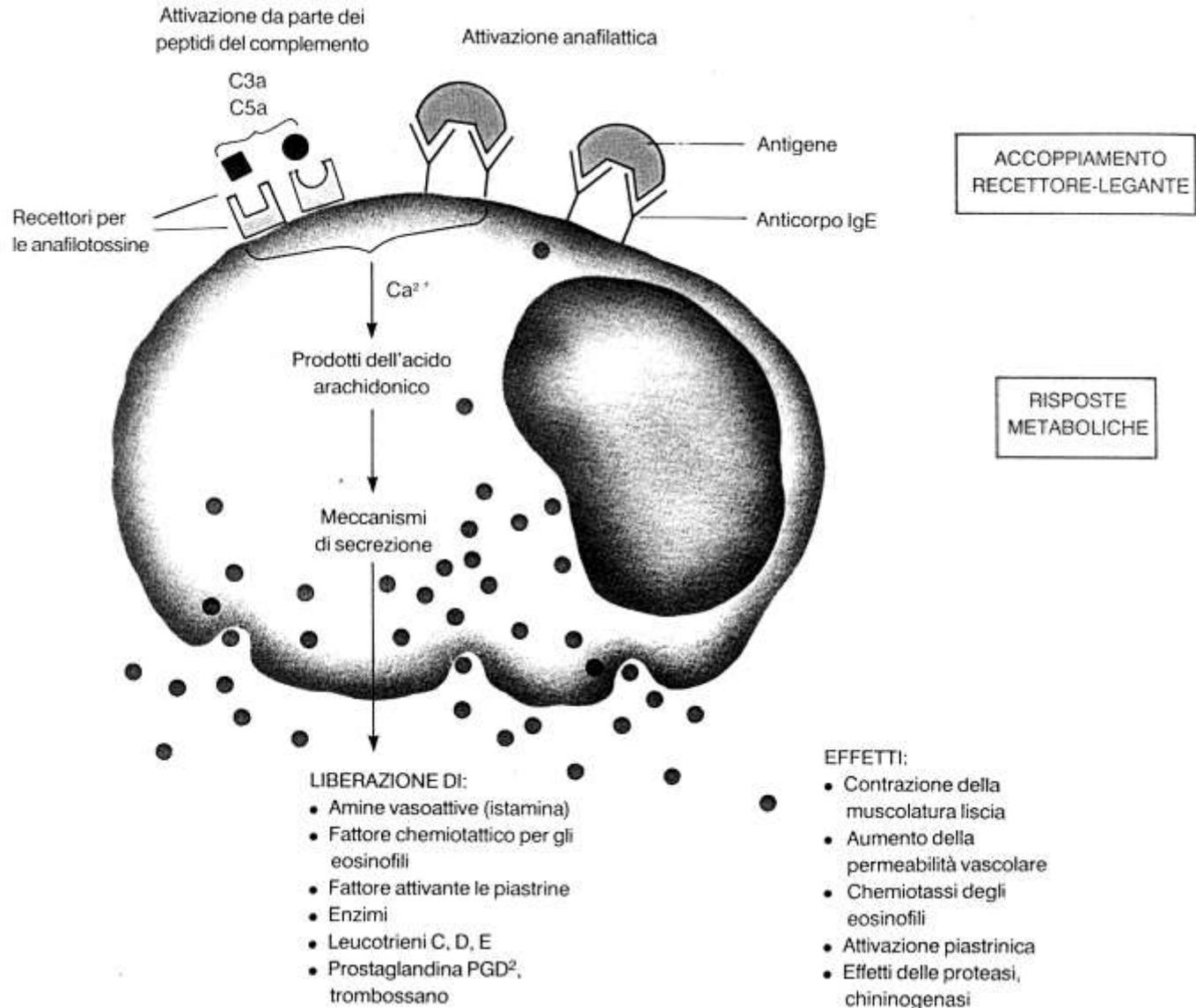
IPEREMIA E CONGESTIONE



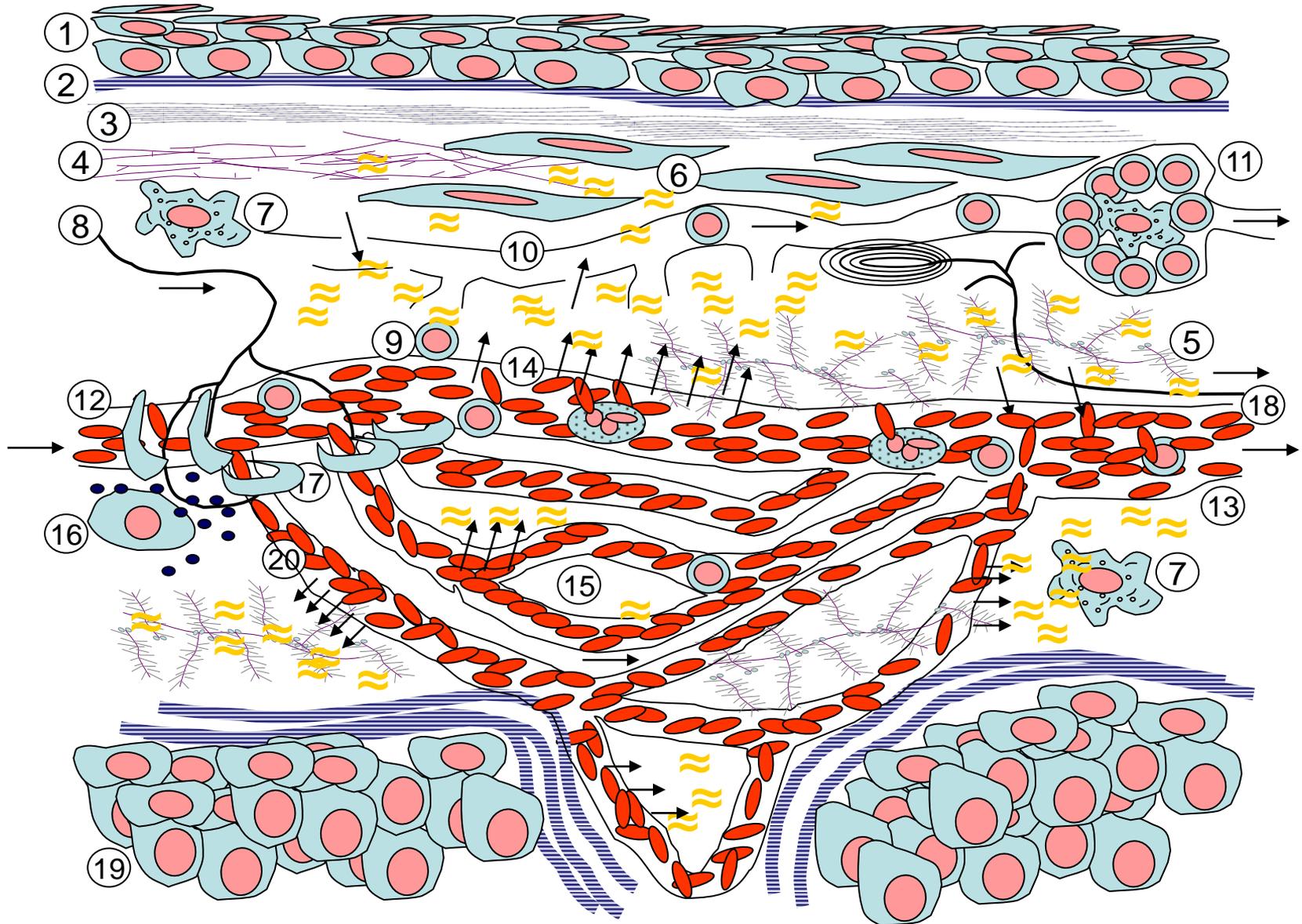
Degranulazione mastocitaria



Schema della allergia e della attivazione mastocitaria



INFIAMMAZIONE (iperemia attiva → essudato)

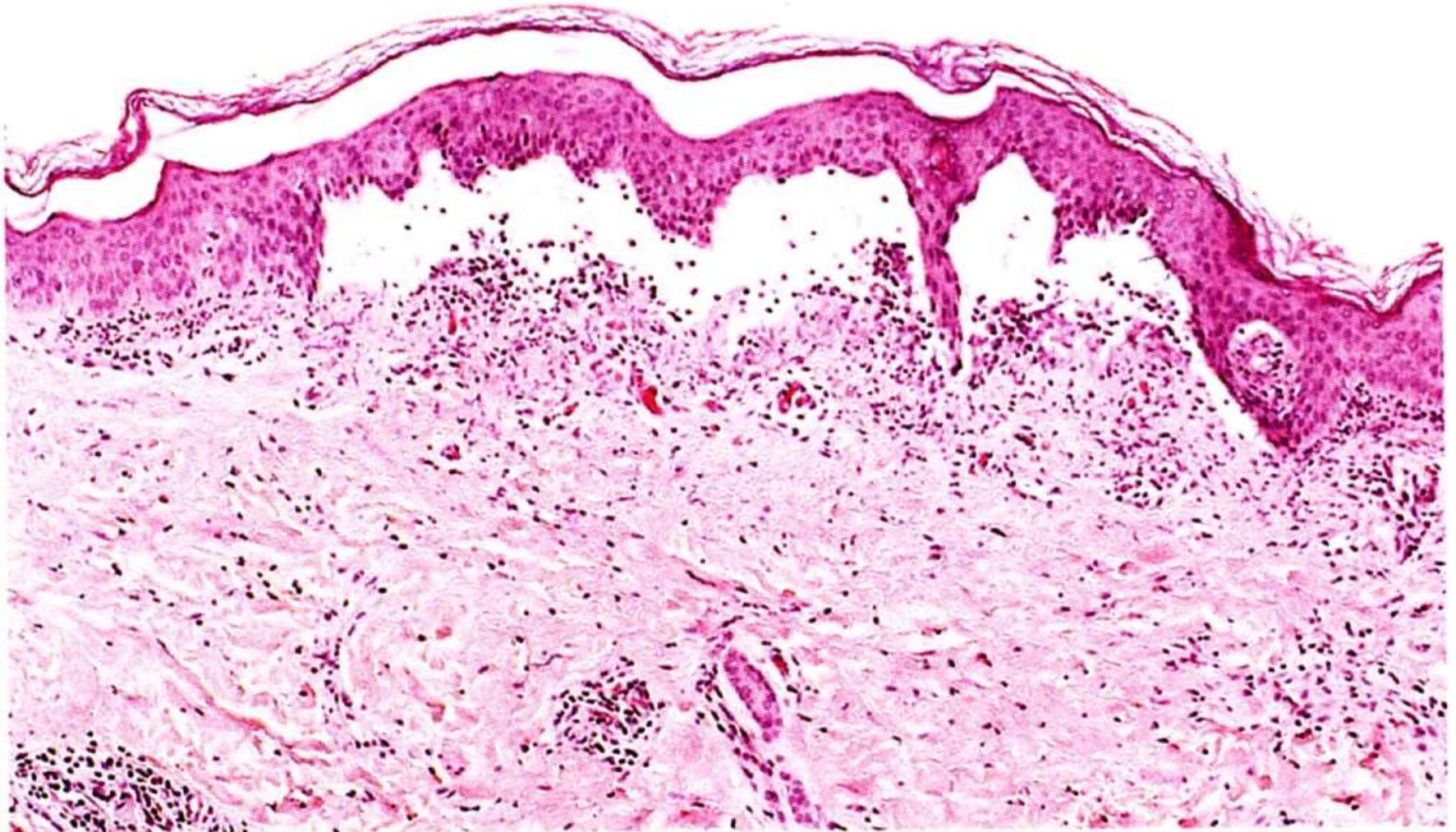




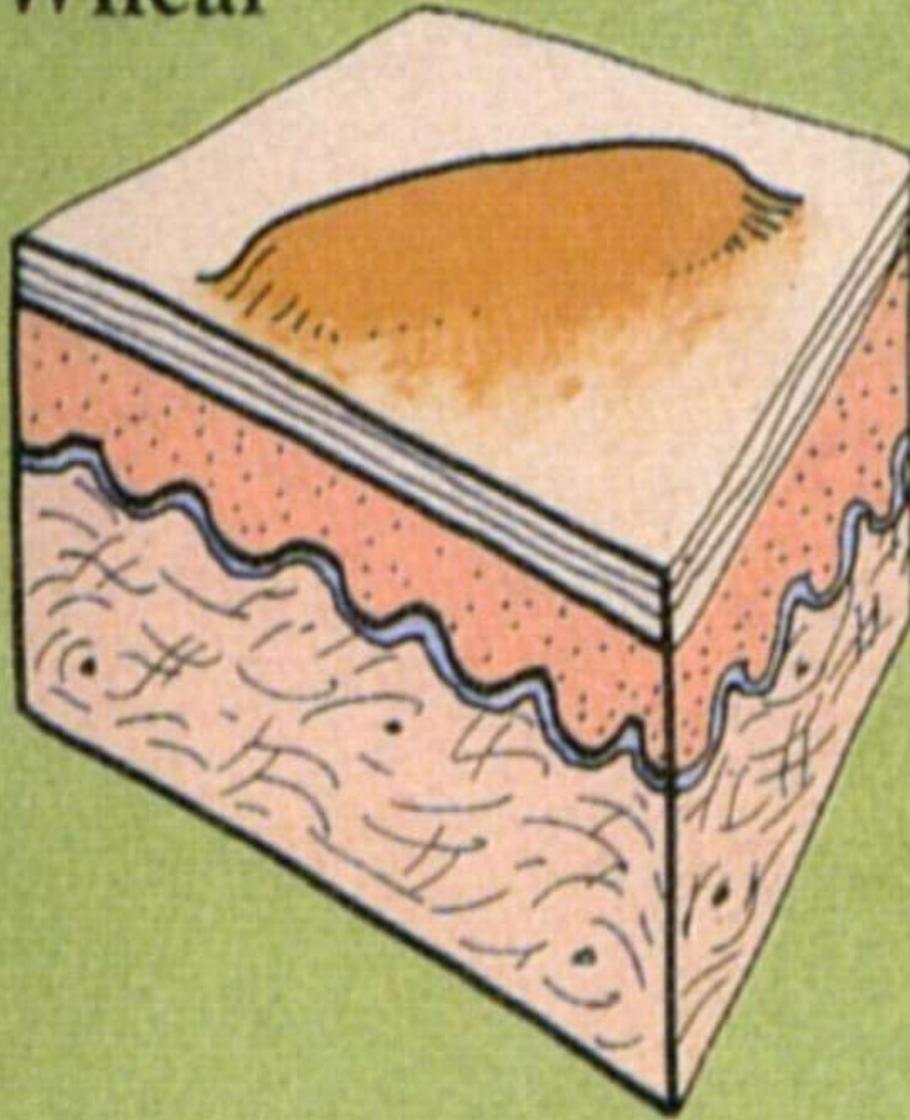
INFIAMMAZIONE SIEROSA

Vescicola: Herpes Simplex ricorrente

INFIAMMAZIONE SIEROSA



Wheal



Ponfo: papula o placca rosso-rosata, edematosa e siero-infiltrata

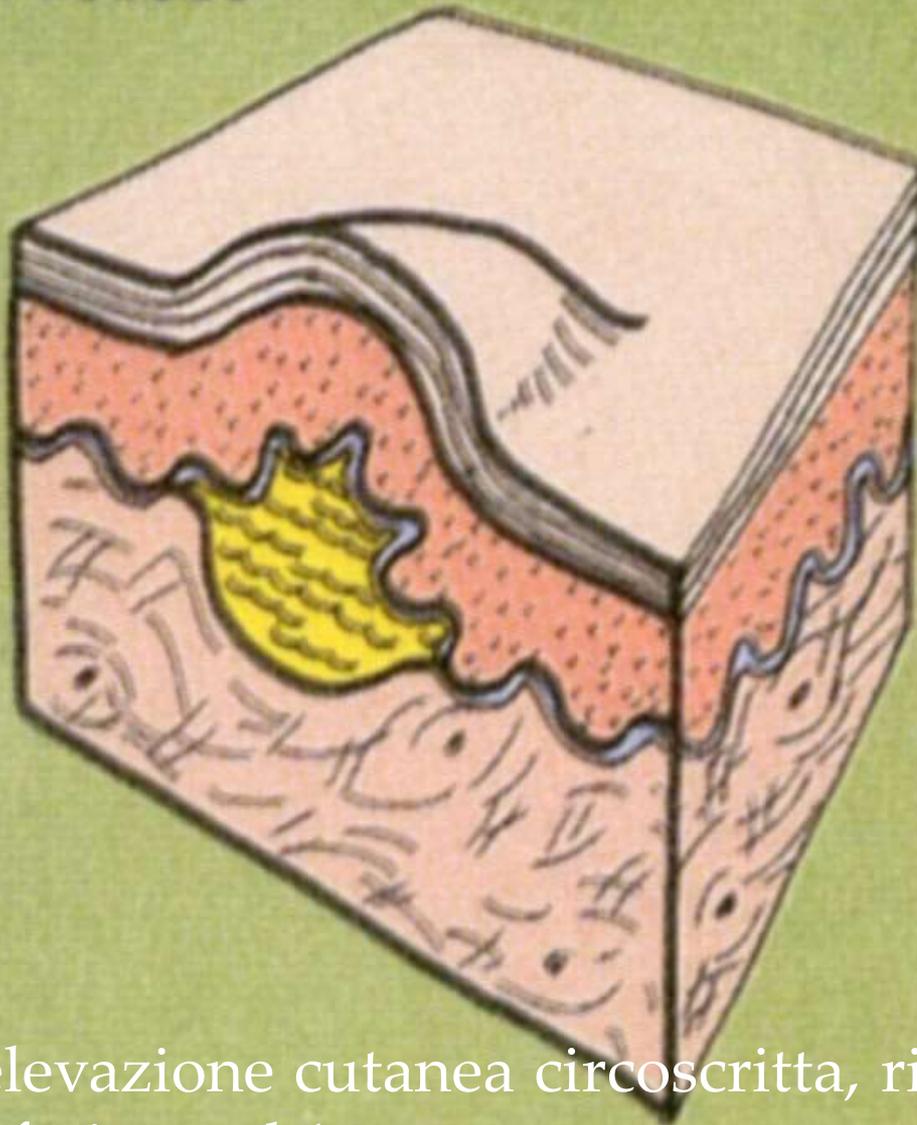


Dermografismo. Condizione di ipersensibilità caratterizzata da ponfi prodotti dallo sfregamento della cute

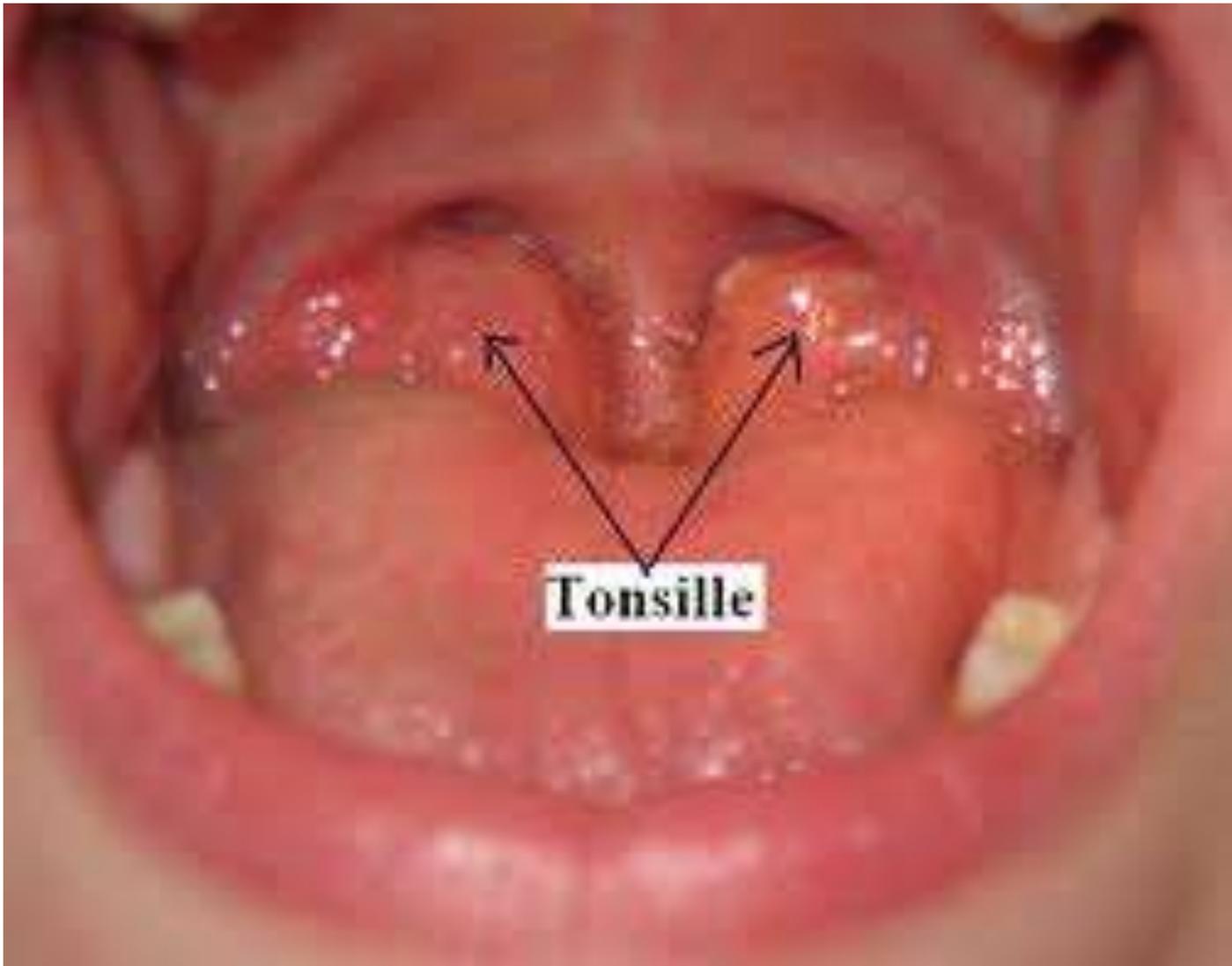


Pustola

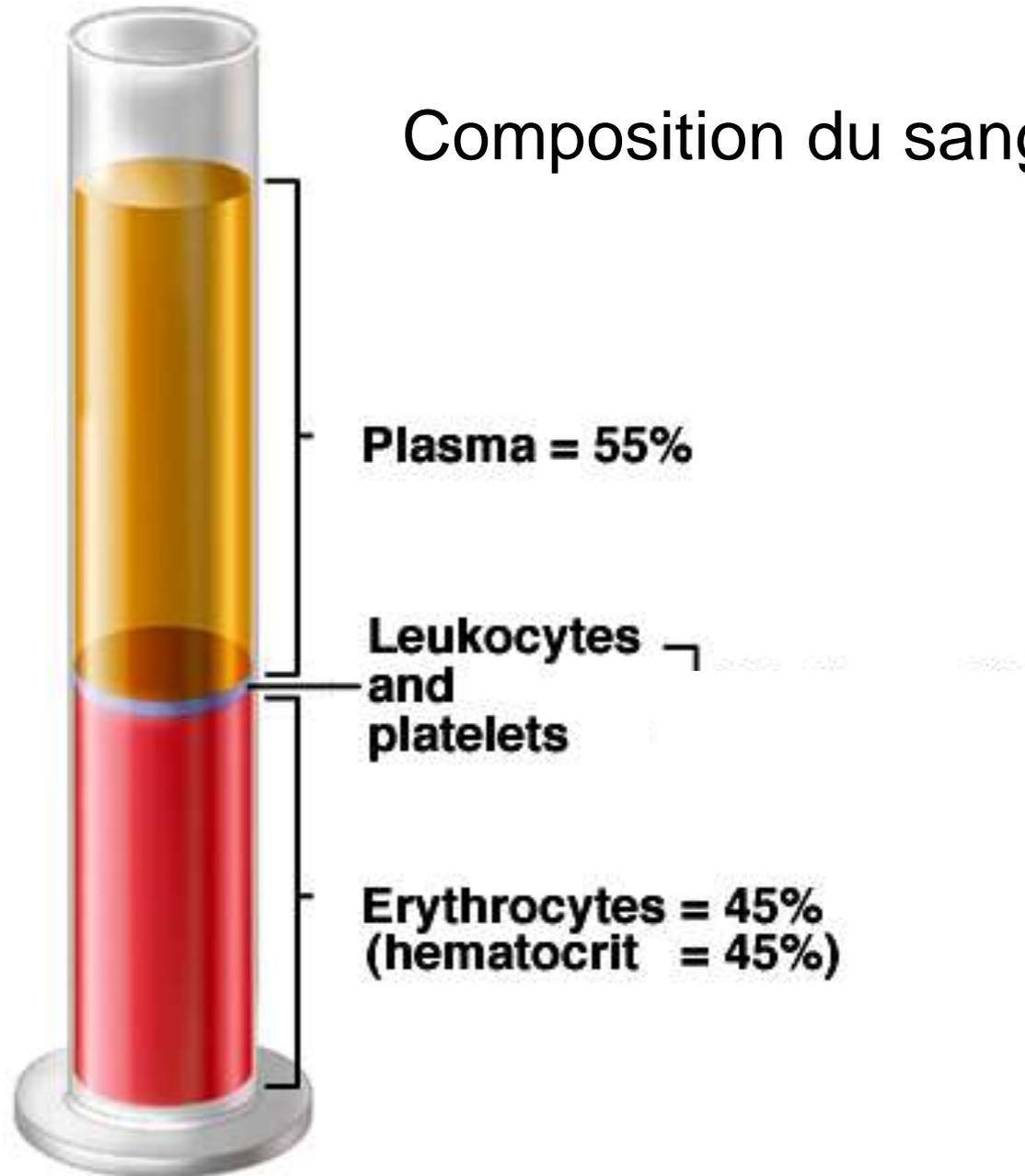
Vesicle



Vescicola: elevazione cutanea circoscritta, ripiena di fluido con diametro inferiore ad 1 cm

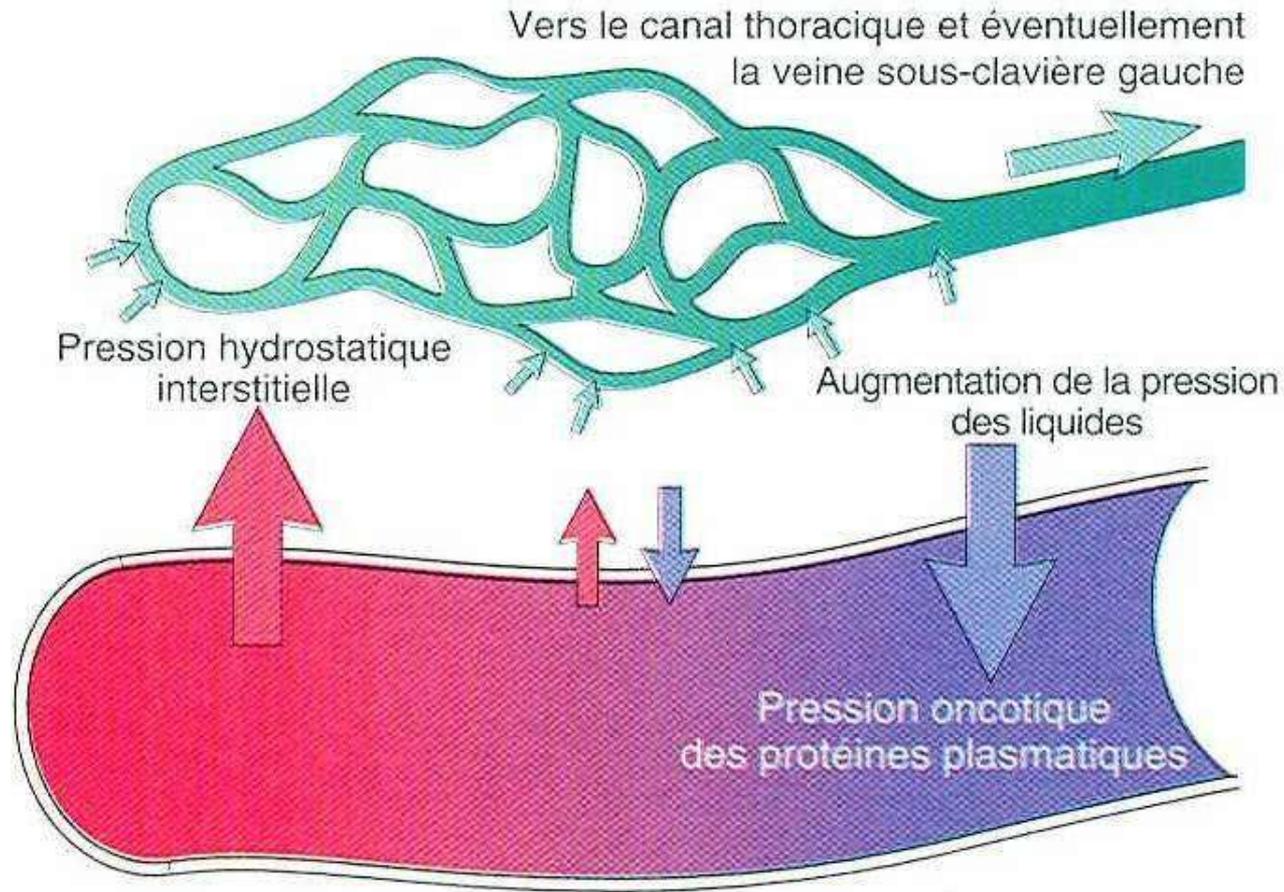


Composition du sang

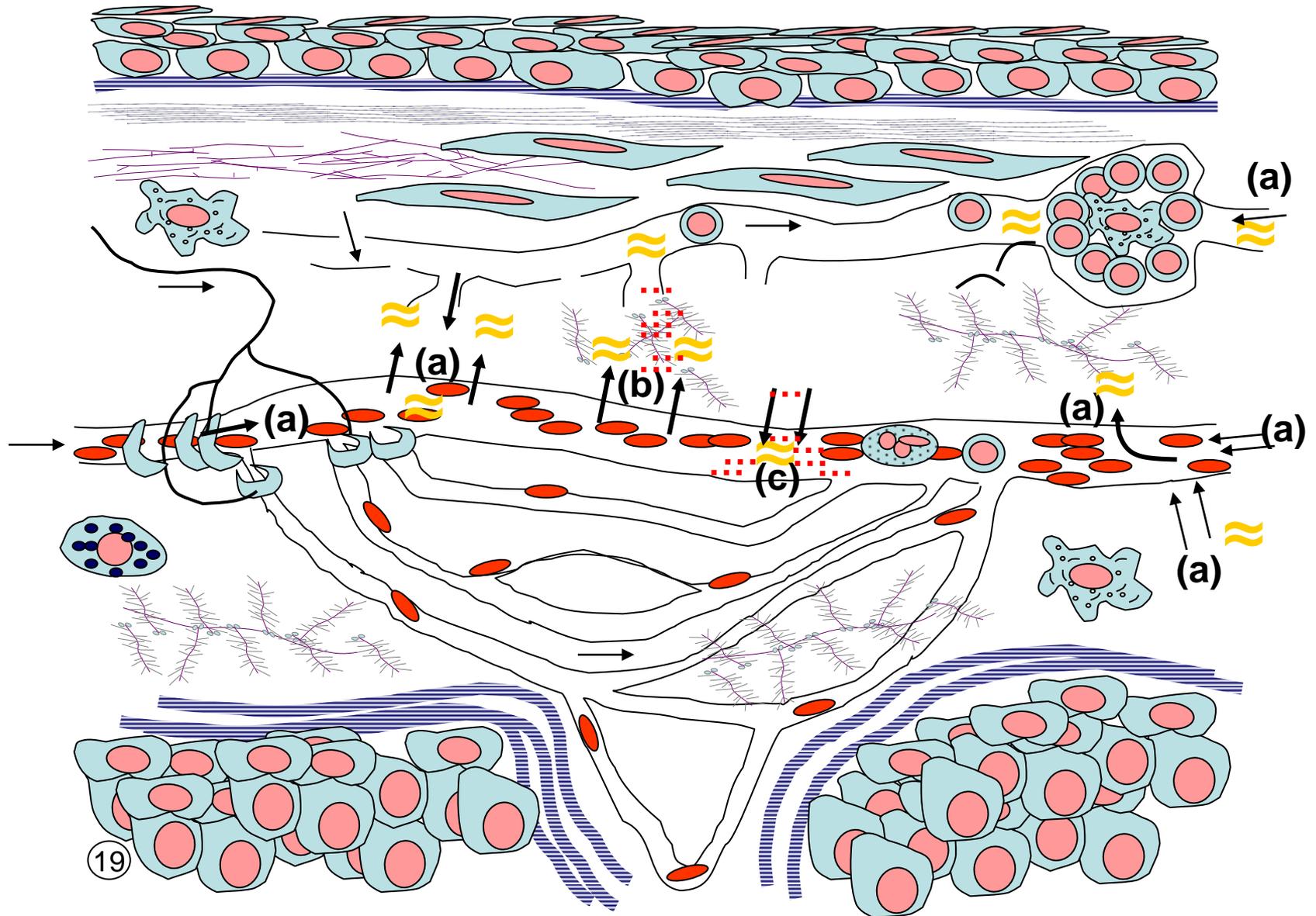


PERTURBATIONS HÉMODYNAMIQUES

La bonne circulation du sang et du lymphe est fondamentale pour la fonction et la santé de l'organisme, donc les perturbations hémodynamiques forment un important chapitre de la pathologie générale.



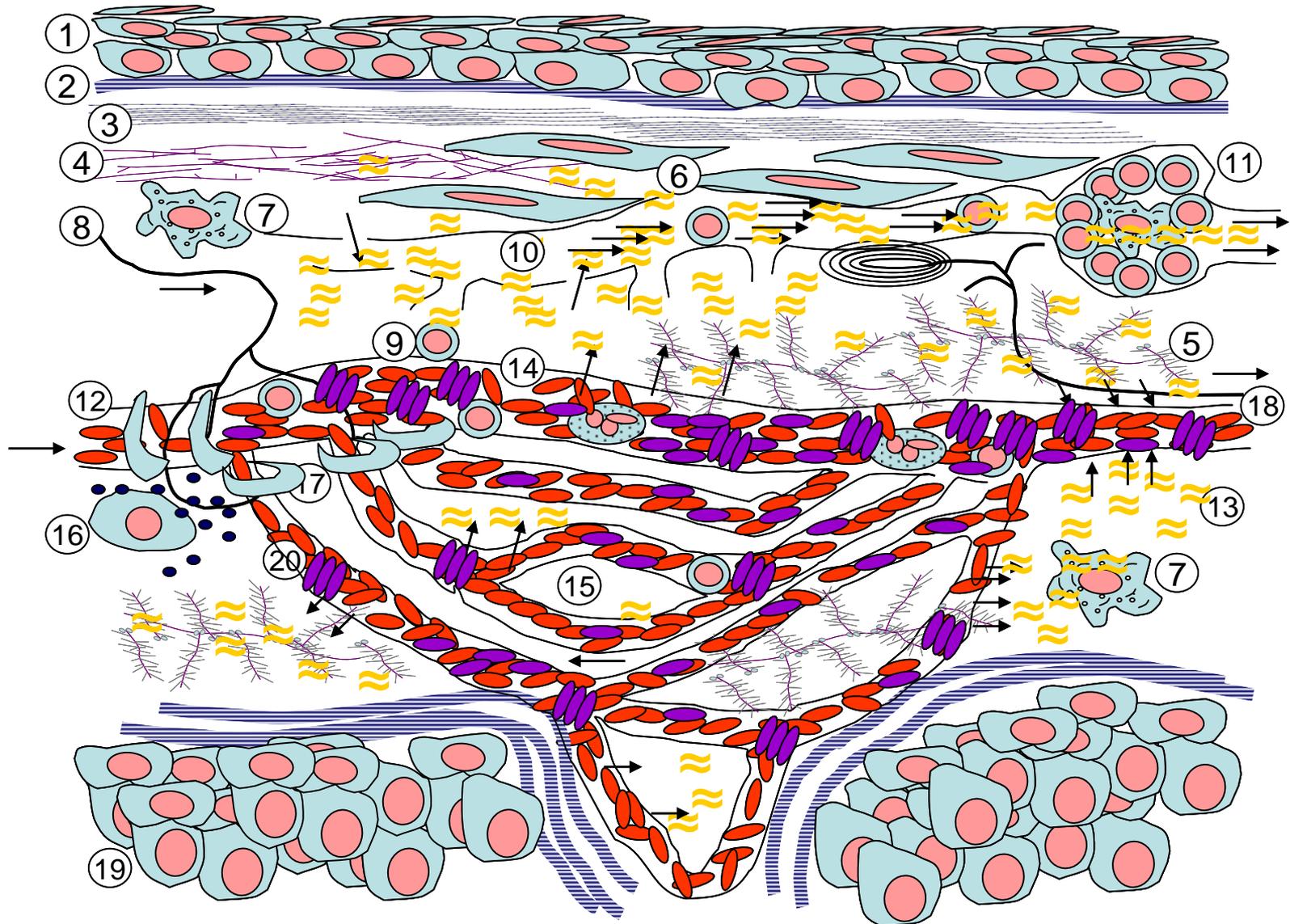
Le forze che ridistribuiscono i liquidi negli spazi interstiziali



19



OMEODINAMICA DEL TESSUTO CONNETTIVO: Iperemia passiva



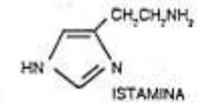
INFIAMMAZIONE: GENERALITA' E REGOLAZIONE

- Schema generale dell'infiammazione
- Controllo del microcircolo.
- Iperemia.
- Formazione dell'essudato. Ponfo. Edema. Ascite.
- **Mediatori dell'infiammazione acuta.**
- **Mast-cellule. Sostanza P.**
- Sistema del complemento.
- Chinine.
- Cenni sulla coagulazione e fibrinolisi.

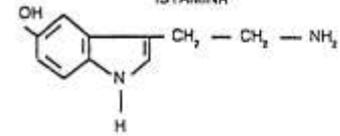
ALCUNI MEDIATORI DELL'INFIAMMAZIONE ACUTA

Mediatore	Origine	Effetti
Istamina	Mast-cellule Basofili Mucosa gastrica	Vasodilatazione (H1) Permeabilita' endotel. (H1) Inibizione leucociti (H2)
Serotonina	Plastrine Mucosa intestinale S.N.C.	Vasodilatazione Permeabilita'
Derivati dell'ac. arachidonico	Leucociti Plastrine Endoteli Altre cellule	Proinfiammatori e/o antiinfiammatori (a sec. di tipo e dosi) Broncocostrizione
Platelet Activating Factor (PAF)	Leucociti Plastrine Endoteli	Contraz. musc. liscia Dolore, prurito Chemiotassi leucociti Aggregazione piastrine
Sostanza P	Terminali nervosi	Attivazione mast-cellule e leucociti
Proteasi	Leucociti	Attivazione dei sistemi polimolecolari del plasma
Interleuchina-1	Macrofagi e altri leucociti	Febbre Leucocitosi Attivazione di linfociti
Kinine	Kininogeni del plasma	Vasodilatazione Permeabilita' Dolore
C3a, C5a	Complemento del plasma attivato	Attivazione mast-cellule e leucociti
Fibrinopeptidi	Coagulazione/fi- brinolisi	Vasodilatazione Chemiotassi leucociti
Fibronectina (e simili)	Plasma Vasi sanguigni	Adesione di leucociti e piastrine Opsonizzazione batteri

Amine
Istamina



Serotonina



SEROTONINA (5-Iddrossitriptamina)

Peptidi
Chinine

Arg - Pro - Pro - Gly - Phe - Ser - Pro - Phe - Arg
BRADICHININA

Sostanza P

Arg - Pro - Lys - Pro - Gin - Gin - Phe - Gly - Leu - Met - NH₂

Peptidi

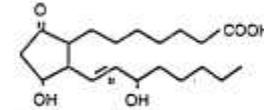
H - Tyr - Gly - Gly - Phe - Met - Thr - Ser - Glu - Lys - Ser - Gin - Thr - Pro - Leu - Val - Thr

oppiomimetici

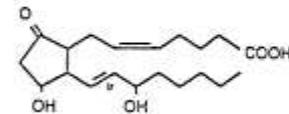
Leu - Phe - Lys - Asn - Ala - Ile - Ile - Lys - Asn - Ala - Tyr - Lys - Gly - Glu - OH

β ENDORFINA

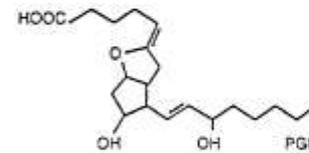
Prostaglandine
PGE₁



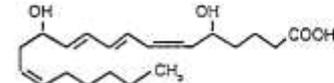
PGE₂



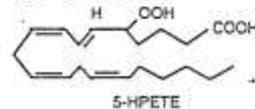
PGI₂



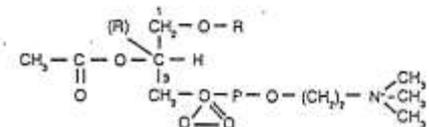
Leucotrieni
LEUB₄



Altri derivati degli acidi grassi
Idroperossidi



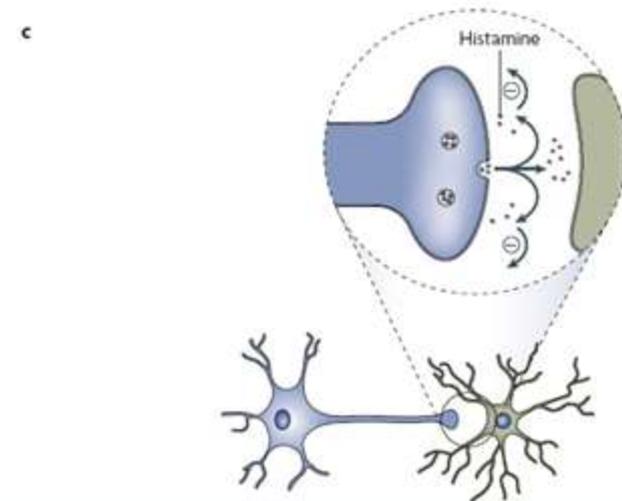
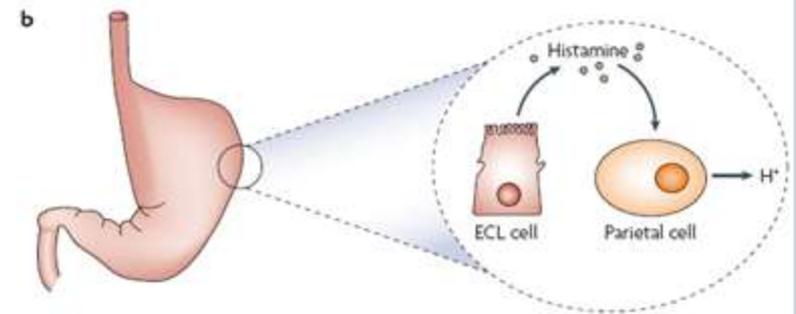
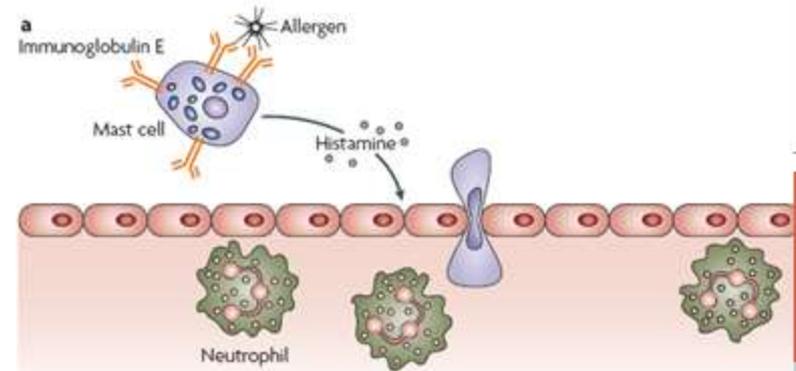
PAF



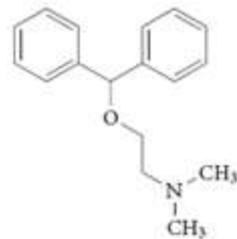
Ruolo dell'istamina

Istamina: un mediatore della flogosi, un ormone, un neurotrasmettitore

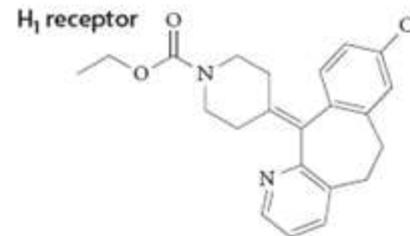
- **A: mediatore dell'infiammazione (amina vasoattiva)**
- **B: è rilasciata dall'intestino dalle enterochromaffin-like cells (ECL) per aumentare la secrezione acida dello stomaco**
- **C: è un neurotrasmettitore sia del SNC che di quello periferico**



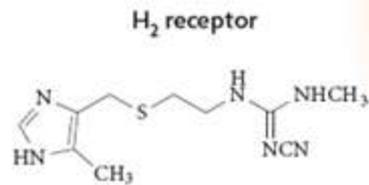
Anti-istaminici



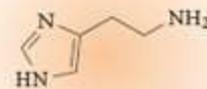
Diphenhydramine



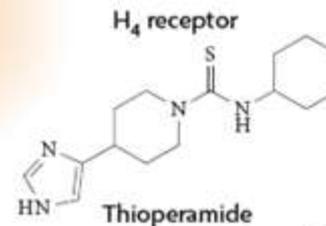
Loratadine



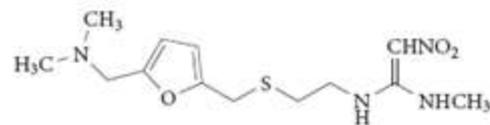
Cimetidine



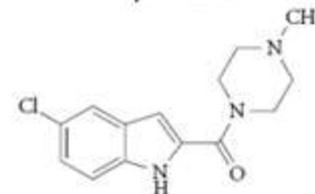
Histamine



Thioperamide

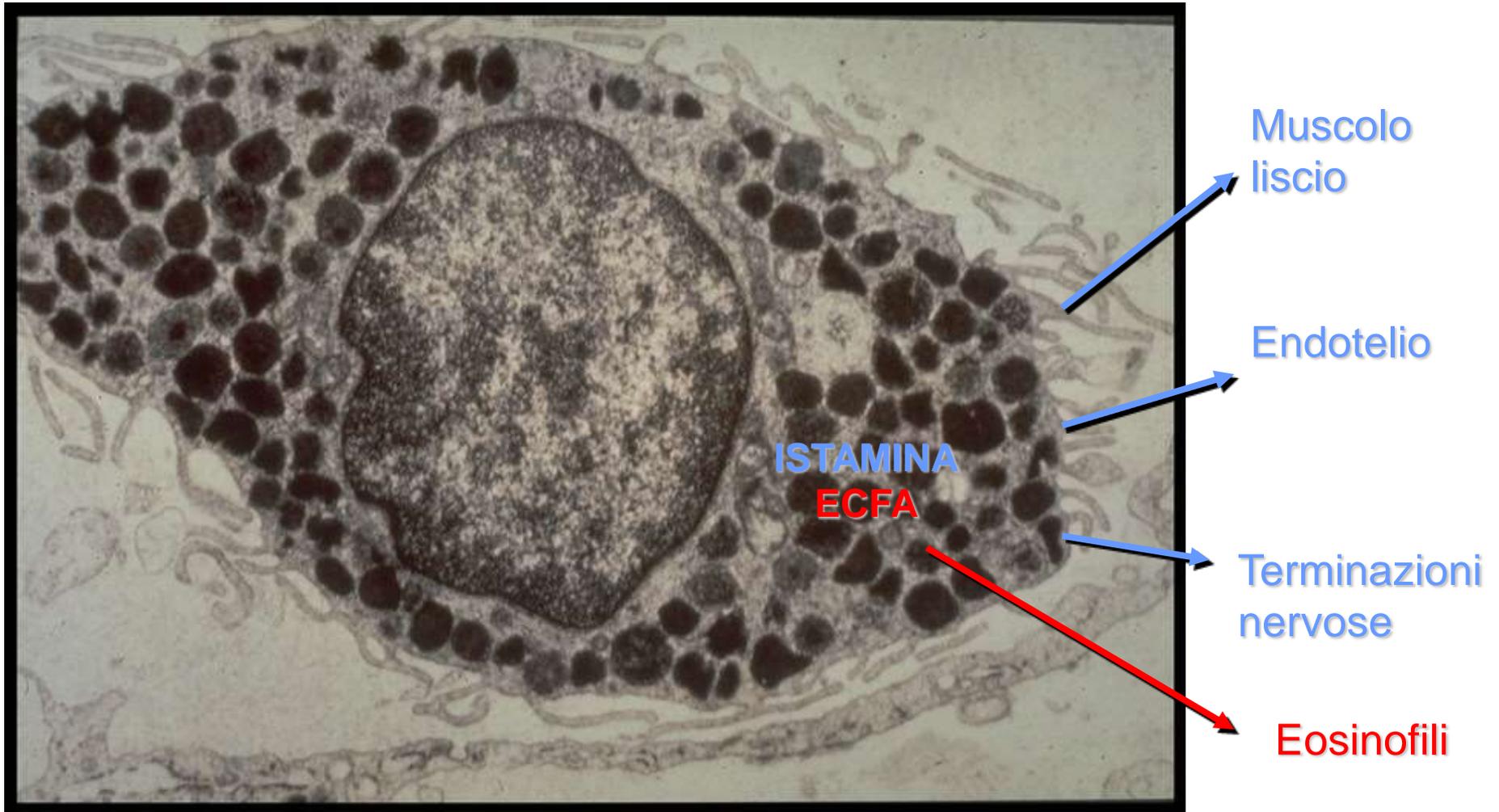


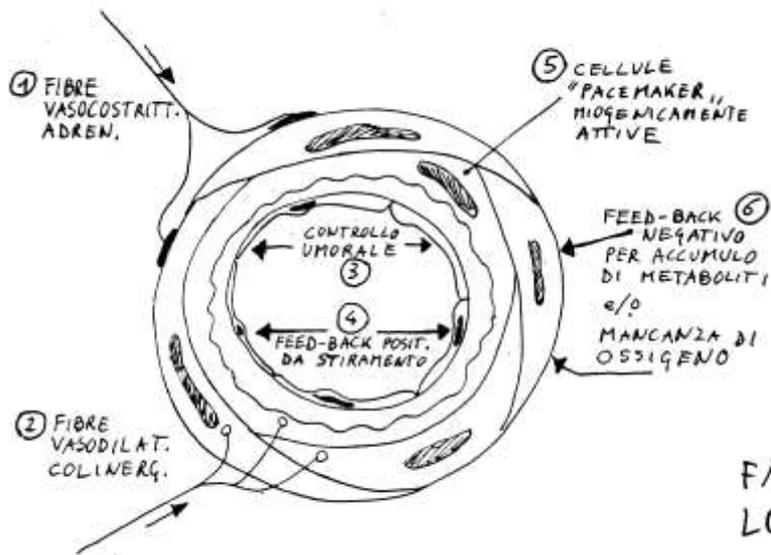
Ranitidine



JNJ 777120

Mastcellula





FATTORI CHE CONTROLLANO LO STATO DI CONTRAZIONE ARTERIOLARE

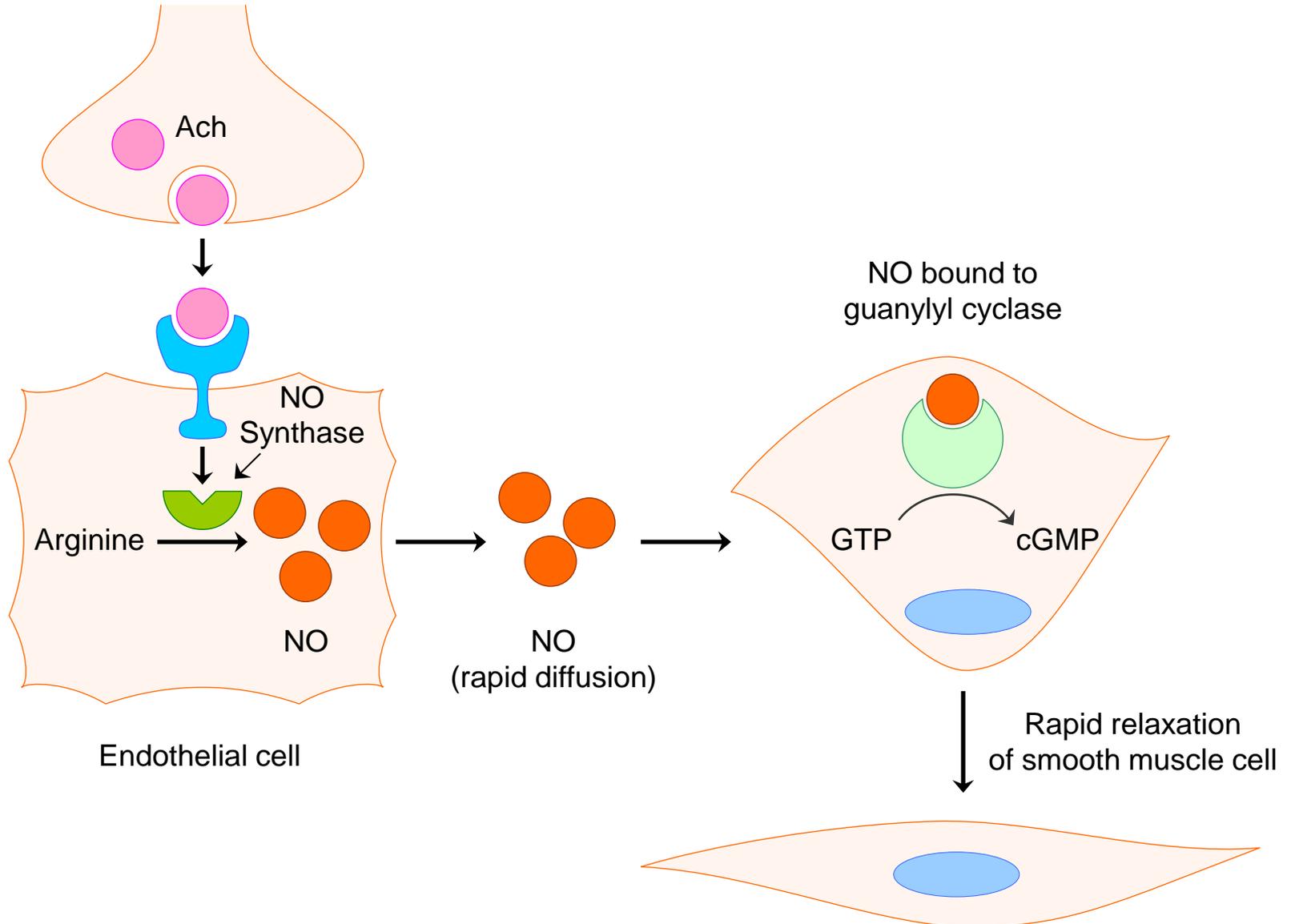
VASOCOSTRITTORI

catecolamine
 renina-angiotensina
 vasopressina
 PGA_1 , PGF
 tromboxano A_2
 Endotelina

VASODILATATORI

Istamina
 chinine
 H^+
 CO_2
 ipossid
 K^+
 PGI_2 , PGE_1
 NO (ossido nitrico)

Nitric oxide in smooth muscle relaxation



FONTE

MEDIATORE

MEDIATORI DERIVATI DAL PLASMA

- Attivazione del fattore di Hageman
- Attivazione del sistema del complemento

Sistema della coagulazione/fibrinolisi
Sistema callicreina-chinina

Fibrino-peptidi

Chinine (bradichinina)

C3a, C5a

MEDIATORI DI ORIGINE CELLULARE

- Mastcellule/basofili
- Piastrine
- Cellule infiammatorie

● Istamina

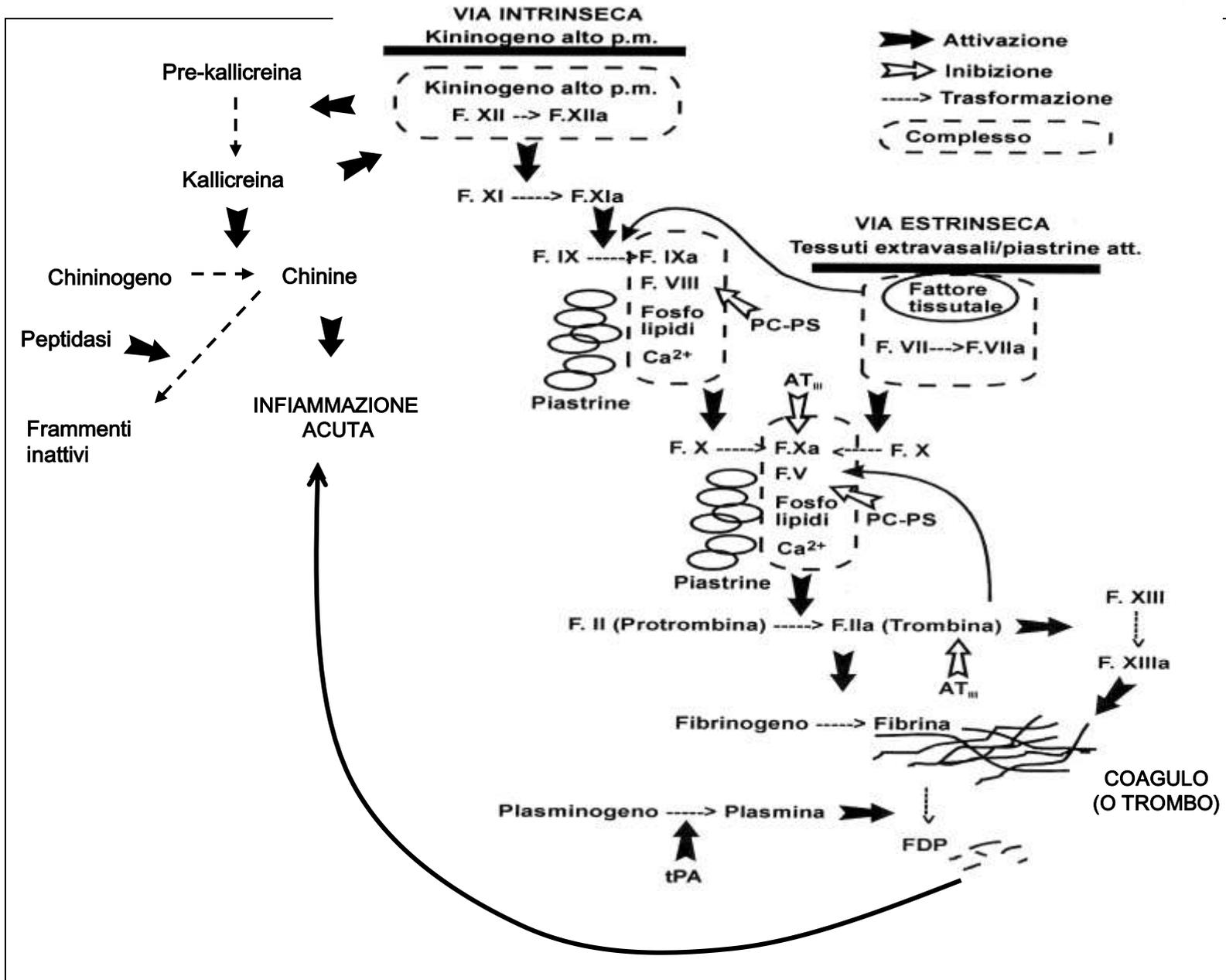
● Serotonina

● Fattore attivante le piastrine
● Prostaglandine
● Leucotrieni

Aumento della permeabilità vascolare

EDEMA

Figura 2-7. Mediatori vasoattivi responsabili dell'aumento della permeabilità vascolare.



Chinine

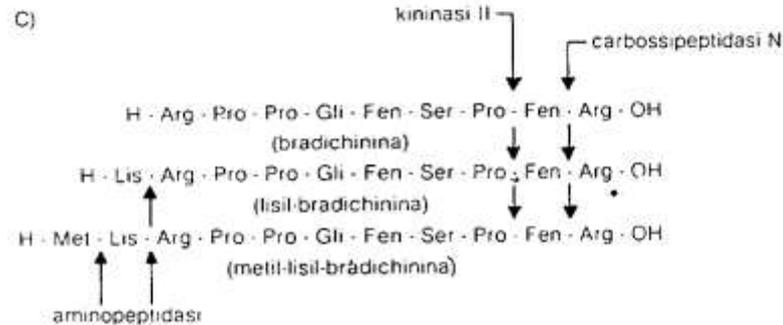
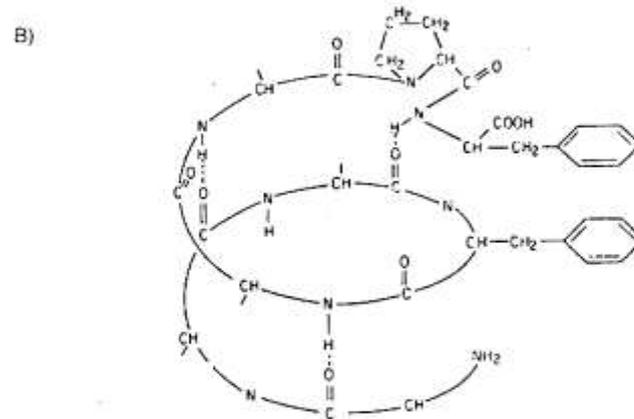
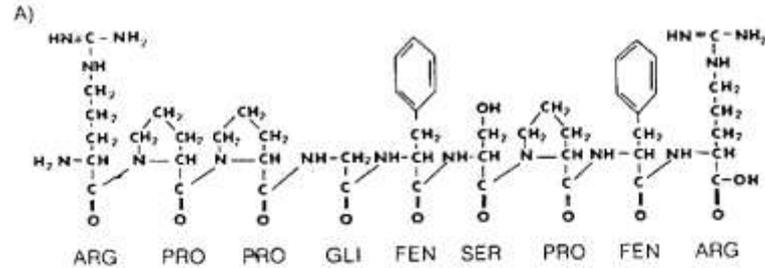


TABELLA 5 PROTEINE DEL COMPLEMENTO

Proteine sieriche	Prodotti d'attivazione	Funzioni
Via classica		
C1(q,r,s)		Lega l'immunocomplesso
C1r	C1r	Scinde il C1s
C1s	C1s	Scinde il C4 e il C2
C4	C4a	Sostanza anafilattica
	C4b	Si lega al C1 attivato
C2	C2a	Forma la C3 convertasi (C4b2a)
	C2b	Va in circolo
C3	C3a	Sostanza chemiotattica ed anafilattica
	C3b	Forma la C5 convertasi (C4b2a3b)
Via alternativa		
Fattore B	Ba	Va in circolo
	Bb	Si lega al C3b e forma la C3 convertasi (C3bBb)
Fattore D	sempre attivo	Scinde il fattore B
Properdina		Proteina stabilizzatrice
C3	C3a	Sostanza chemiotattica ed anafilattica
	C3b	Forma la C5 convertasi (C3bBb3b)

Via lectinica

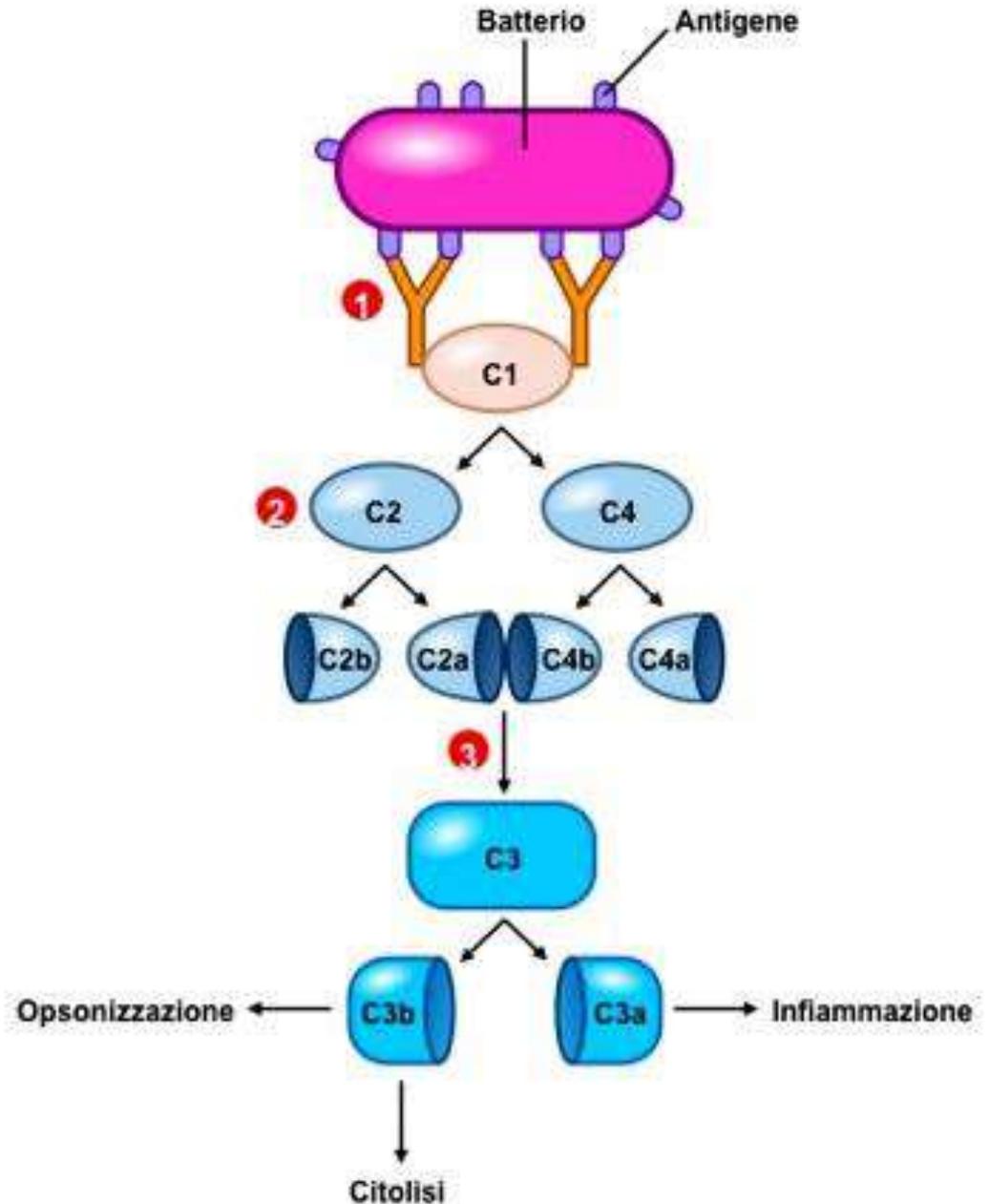
MBL		Si lega al C1q
MASP		Scinde il C4 e il C2
C4	C4a	Sostanza anafilattica
	C4b	Si lega al C2
C2	C2a	Forma la C3 convertasi (C4b2a)
	C2b	Va in circolo
C3	C3a	Sostanza chemiotattica ed anafilattica
	C3b	Forma la C5 convertasi (C3bBb3b)

Sequenza terminale

C5	C5a	Sostanza chemiotattica ed anafilattica
	C5b	Scinde il C6
C6		Componente del MAC
C7		Componente del MAC
C8		Componente del MAC
C9		Componente del MAC

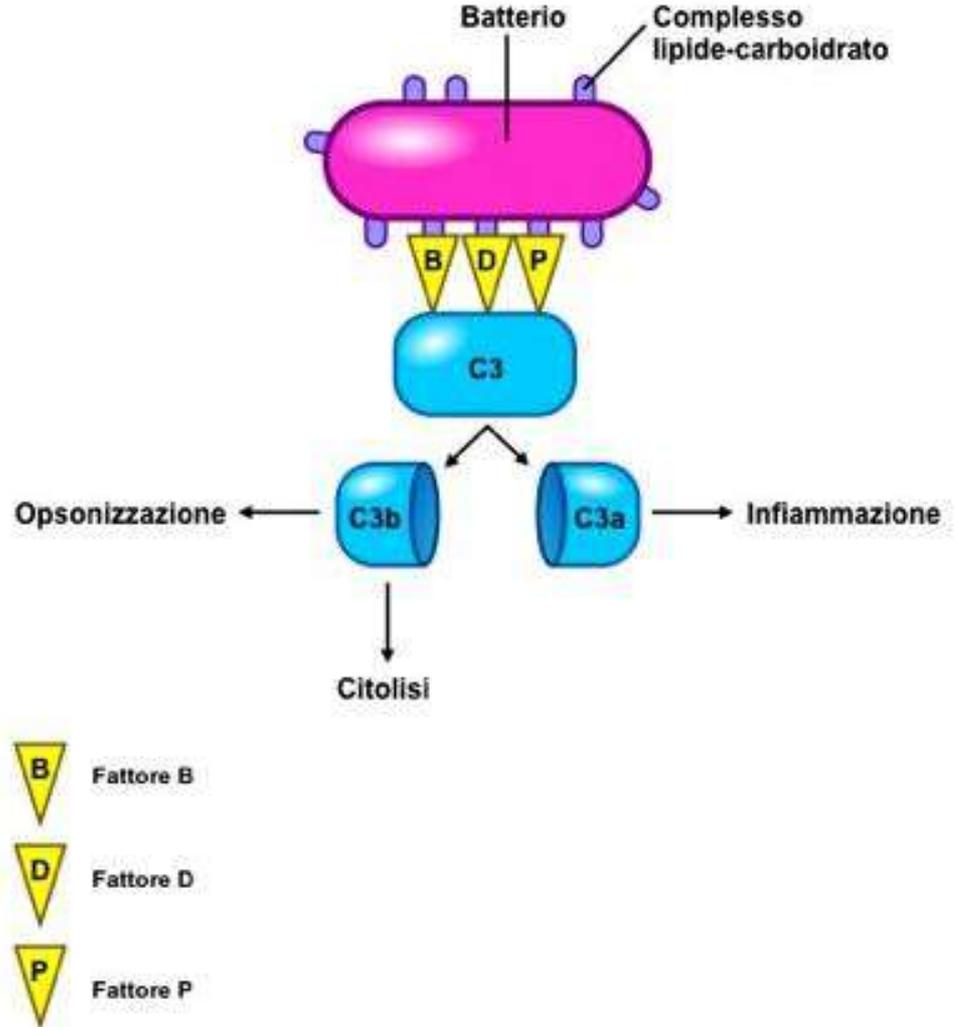
Via classica

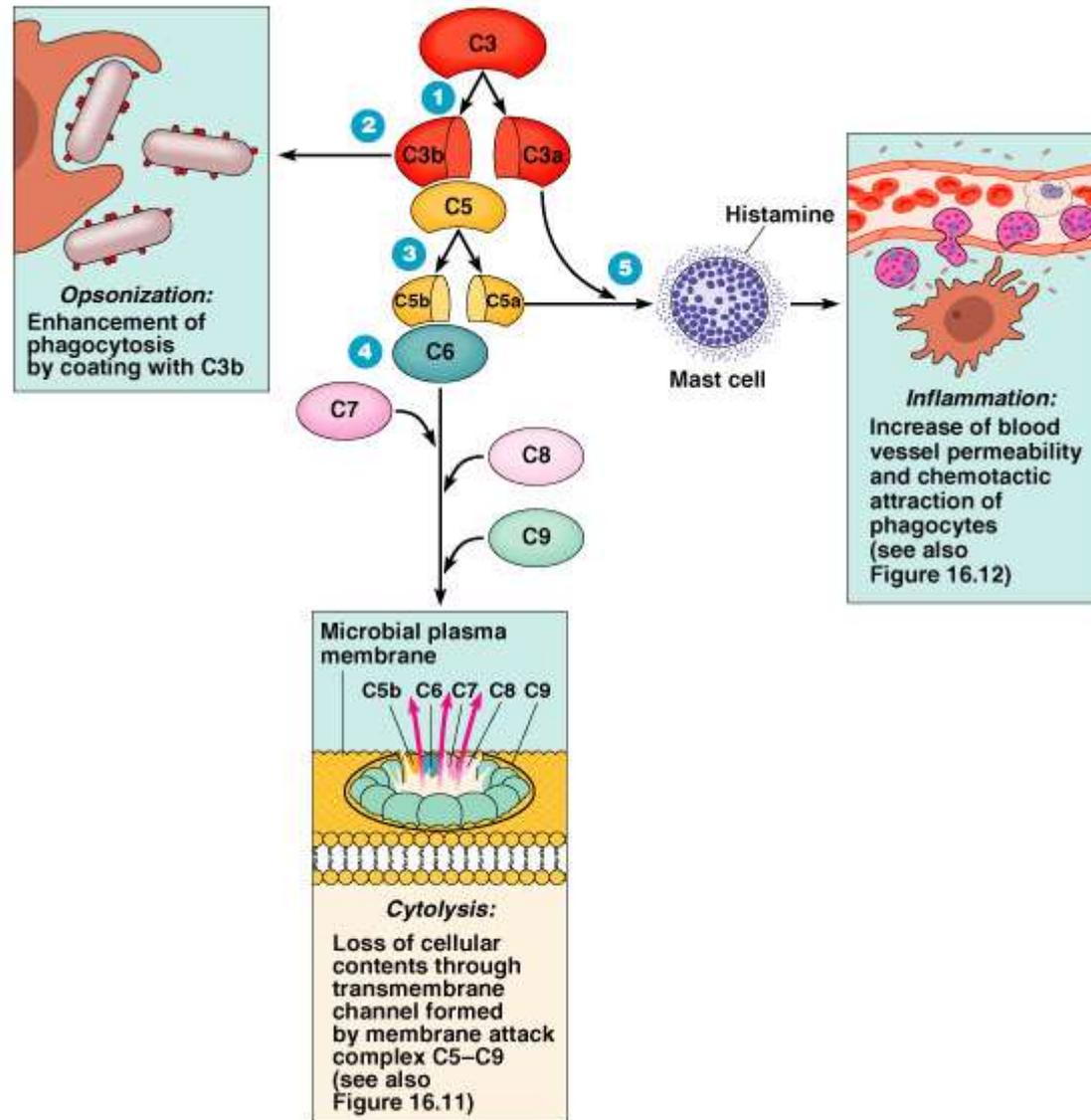
Inizia con il legame del primo componente, C1q, direttamente alla parete del microbo o indirettamente al dominio Fc delle Ig. Il legame di C1q alla parete batterica innesca la cascata enzimatica proteolitica, che porta alla formazione della C3 convertasi. Questa taglierà il componente C3 in due frammenti, C3a e C3b.



Via alternativa

Inizia con l'idrolisi spontanea di C3 in circolo, che richiama i fattori B e D formando la C3 convertasi della via alternativa. Questa taglierà il componente C3 in due frammenti, C3a e C3b. C3a e C3b.





Copyright © 2004 Pearson Education, Inc., publishing as Benjamin Cummings.

Mediatori del dolore

Istamina (alte dosi)

Bradichinina

Acetilcolina

K⁺

H⁺

Sostanza P

Aumentano: caldo, freddo, endotossina,
prostaglandine

Diminuiscono: endorfine

Mediatori del dolore



- **COME SI GENERA**
I possibili fattori determinanti del dolore
- Come ciascuno ha potuto sperimentare nel corso della propria vita, le cause del dolore fisico possono essere numerose, al punto che sarebbe difficile elaborare un elenco esaustivo. Se però si prendono in considerazione le categorie di fattori si scopre che possono essere ricondotte alle seguenti:
- **fattori meccanici:** sono quelli legati all'intervento di forze attive o passive e comprendono traumi, distorsioni, cadute, ferite prodotte da oggetti taglienti o acuminati (incluse quelle chirurgiche), sfregamento con superfici e così via. Alcuni dolori muscolo-scheletrici sono conseguenza proprio di traumi, dal colpo di frusta a urti contro superfici
- **fattori chimici:** sono rappresentati per lo più dall'esposizione a sostanze ad azione irritante e corrosiva, tossici, veleni, che può avvenire a livello cutaneo oppure in profondità (per esempio a seguito di iniezione di particolari farmaci, penetrazione attraverso lesioni aperte, ingestione, inalazione)
- **fattori termici:** l'esposizione a variazioni di temperatura induce dolore nella misura in cui promuove un danno all'organismo
- **fattori microbici:** l'insediamento di microrganismi in un distretto è spesso causa, oltre che di febbre e malessere, di dolore. Si pensi, per esempio, a un ascesso o a una gastroenterite
- **fattori comportamentali:** anche se possono essere fatti rientrare in altre categorie, è opportuno precisare che il dolore può essere innescato o favorito da atteggiamenti, movimenti o posture scorrette, sovraccarico fisico, abitudini dannose e così via
- **fattori degenerativi:** numerose malattie sono dovute a processi di deterioramento di un organo o tessuto: l'osteoartrite, per esempio, è dovuta all'assottigliamento fino alla distruzione della cartilagine articolare che può essere legato a predisposizione di un individuo oppure essere a sua volta favorito da altre cause, tra cui una lesione traumatica
- **fattori intrinseci all'organismo:** per quanto si possano per molti aspetti annoverare tra i fattori degenerativi, è utile ricordare che malattie sistemiche, come il diabete, cefalee e tumori possono causare dolore, più o meno localizzato, attraverso svariati meccanismi
- **fattori psicosomatici:** lo stato emotivo può condizionare la comparsa oltre che la soglia del dolore, che in certi casi si autoamplifica o perfino si genera a partire da timori o suggestioni.

Mediatori del dolore

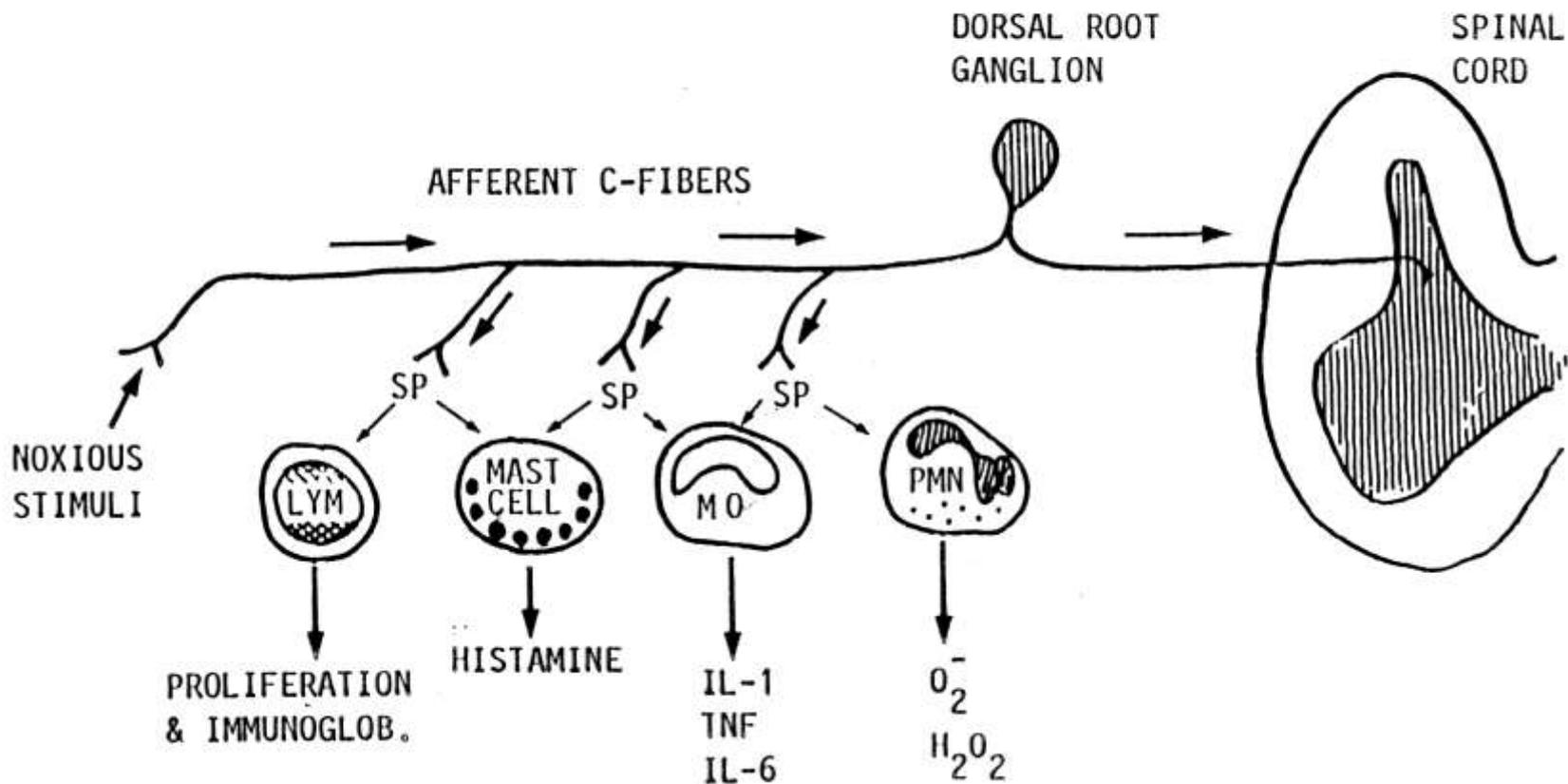


- I mediatori del dolore
- Per “mediatore” si intende una sostanza chimica che è in grado di trasferire una determinata informazione da una cellula all’altra, nello stesso tessuto oppure anche in sedi molto distanti. Più in dettaglio, il sistema nervoso opera proprio grazie a una serie di segnali chimici, detti per l’appunto neuromediatrici, che consentono di far dialogare aree diverse del cervello e lo stesso cervello con la periferia. Anche il dolore, perciò, come tutti gli altri segnali, è innescato dalla stimolazione di particolari strutture sensibili, dette recettori nocicettivi, a cui fa seguito la liberazione di particolari sostanze, i mediatori, che attivano o bloccano vie specifiche di trasmissione delle varie sensazioni (per esempio calore, bruciore, percussione e così via). Va precisato che due mediatori diversi non possono legarsi allo stesso recettore anche se lo stesso neurotrasmettitore può legarsi a recettori diversi.

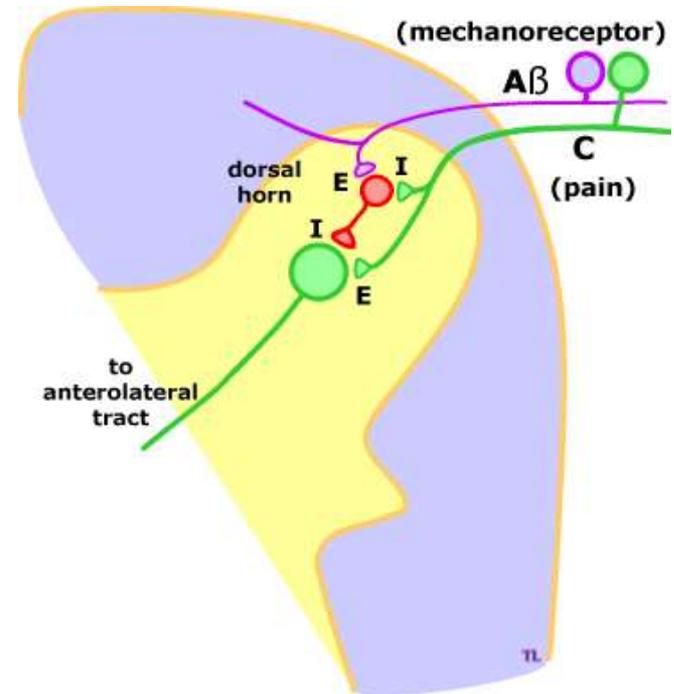
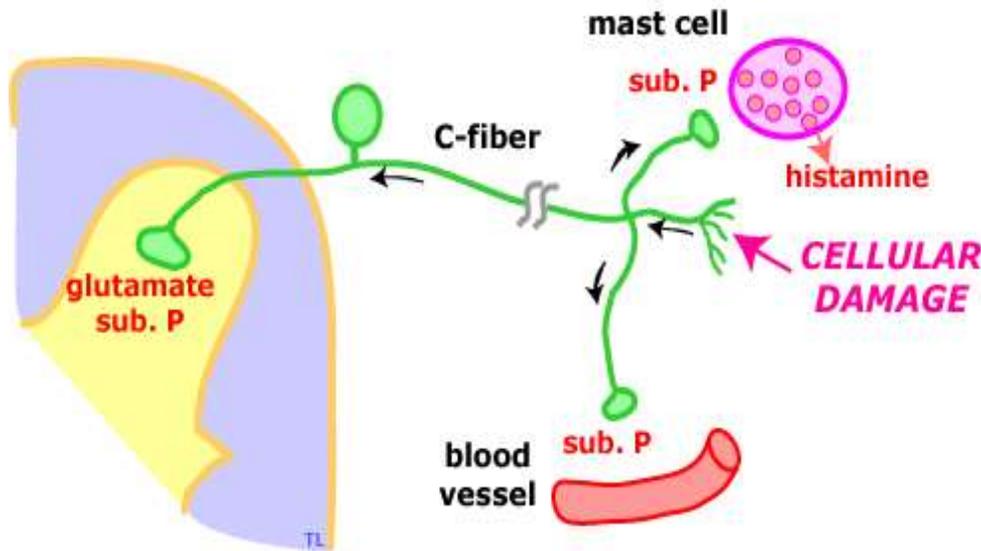
I principali mediatori del dolore sono i seguenti:

- **SOSTANZA P:** è anche un neurotrasmettitore oltre a essere responsabile del mantenimento del dolore infiammatorio; si trova localizzata prevalentemente nelle corna posteriori del midollo spinale
- **NORADRENALINA:** è un neurotrasmettitore oltre che un ormone secreto con il rapporto di 1 a 4 insieme all’adrenalina dalla midollare delle ghiandole surrenali su stimolazione ortosimpatica
- **DOPAMINA:** come la noradrenalina svolge un’azione prevalentemente inibitoria sul dolore. Essa è determinante per i comportamenti adattativi e le conseguenti implicazioni affettive. I processi emozionali del piacere e della ricompensa sono regolati dalla dopamina al pari delle gratificazioni conseguenti al mangiare e al successo nella lotta
- **ACETILCOLINA:** Svolge un’azione di modulazione sull’azione della serotonina e della noradrenalina
- **SOMATOSTATINA:** opera come antagonista recettoriale del sistema degli oppiacei endogeni e può pertanto inibire l’analgesia.
- **GABA (Acido gamma-aminobutirrico):** è un aminoacido presente soprattutto nelle corna posteriori del midollo spinale e rende di solito le cellule nervose refrattarie agli stimoli e inibisce la trasmissione nervosa
- **OSSIDO NITRICO:** è una sostanza che svolge un ruolo facilitante sulla percezione della stimolazione che assume un ruolo importante nel processo di sviluppo del dolore cronico
- **EAA (Aminoacidi eccitatori):** sono aminoacidi che svolgono una funzione di tipo eccitatorio e possono essere bloccati da alcune sostanze ad azione farmacologica, quali l metadone, ketamina o destrometorfano

EFFECTS OF THE NEUROPEPTIDE SUBSTANCE P ON THE INFLAMMATORY CELLS

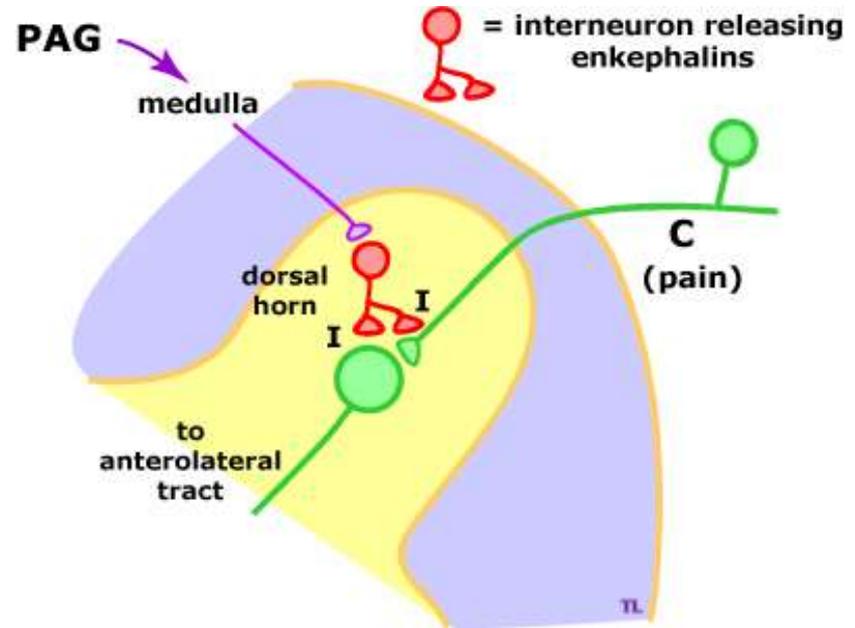
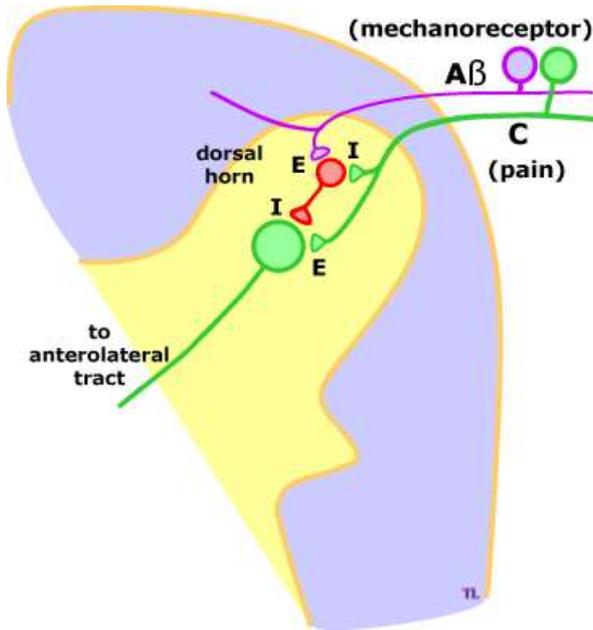


Dolore e infiammazione



- Pain afferents can be **myelinated** or **unmyelinated**.
- The myelinated pain afferents belong to the class of afferent axons termed the **A-delta fibers** and conduct action potentials between about 5 to 30 meters/sec. These are the smallest and slowest of the myelinated axons. (By contrast, myelinated axons for fine touch and proprioception conduct at about 35 to 120 meters/sec.)
- The unmyelinated pain fibers belong to the class of afferent fibers called the **C fibers** and conduct from about 0.4 to 1.0 meters/sec.
- An A-delta fiber responds to either mechanical stimuli or temperature stimuli in the painful realm and produces the acute sensation of sharp, bright pain. Their neurotransmitter in the dorsal horn is **glutamate** acting on AMPA receptors.
- By contrast, a C fiber can respond to a broad range of painful stimuli, including mechanical, thermal or metabolic factors. The pain produced is slow, burning, and long lasting.
- The receptor for capsaicin, which is found in hot peppers, is located in the C fibers. This ion channel normally is opened by hot stimuli. (<http://courses.washington.edu/conj/sensory/pain.htm>)

Controllo della sensazione di dolore



Reduction in the Perception of Pain

Stimulation of touch sensors (A-beta fibers) in the skin by rubbing can disrupt the sensation of pain (**gate control theory**). Mechanically sensitive afferents **excite interneurons** that in turn **inhibit** the secondary pain neurons.

Much more potent, however, is the **analgesia** produced by **morphine** and other related **opiates**. These molecules are termed the **opioid peptides**, and include the **enkephalins**, **dynorphin** and **beta-endorphin**.

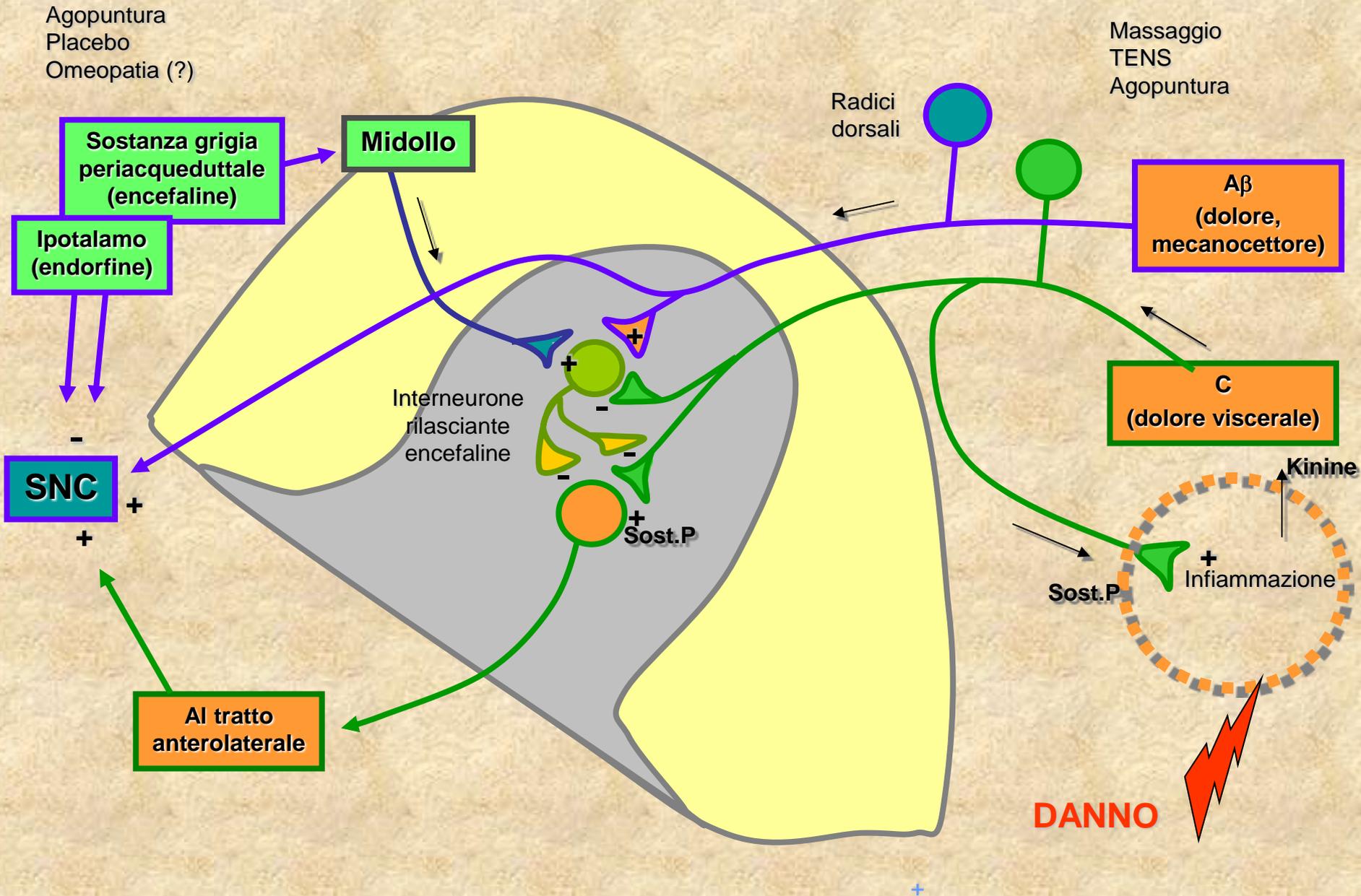
Hyperalgesia, Neuropathic Pain

The term **neuropathic pain** refers to pain that arises due to altered neuronal properties rather than an actual painful stimulus. On the other hand, **nocioceptive pain** refers to pain that arises due to a painful stimulation of pain afferent neurons.

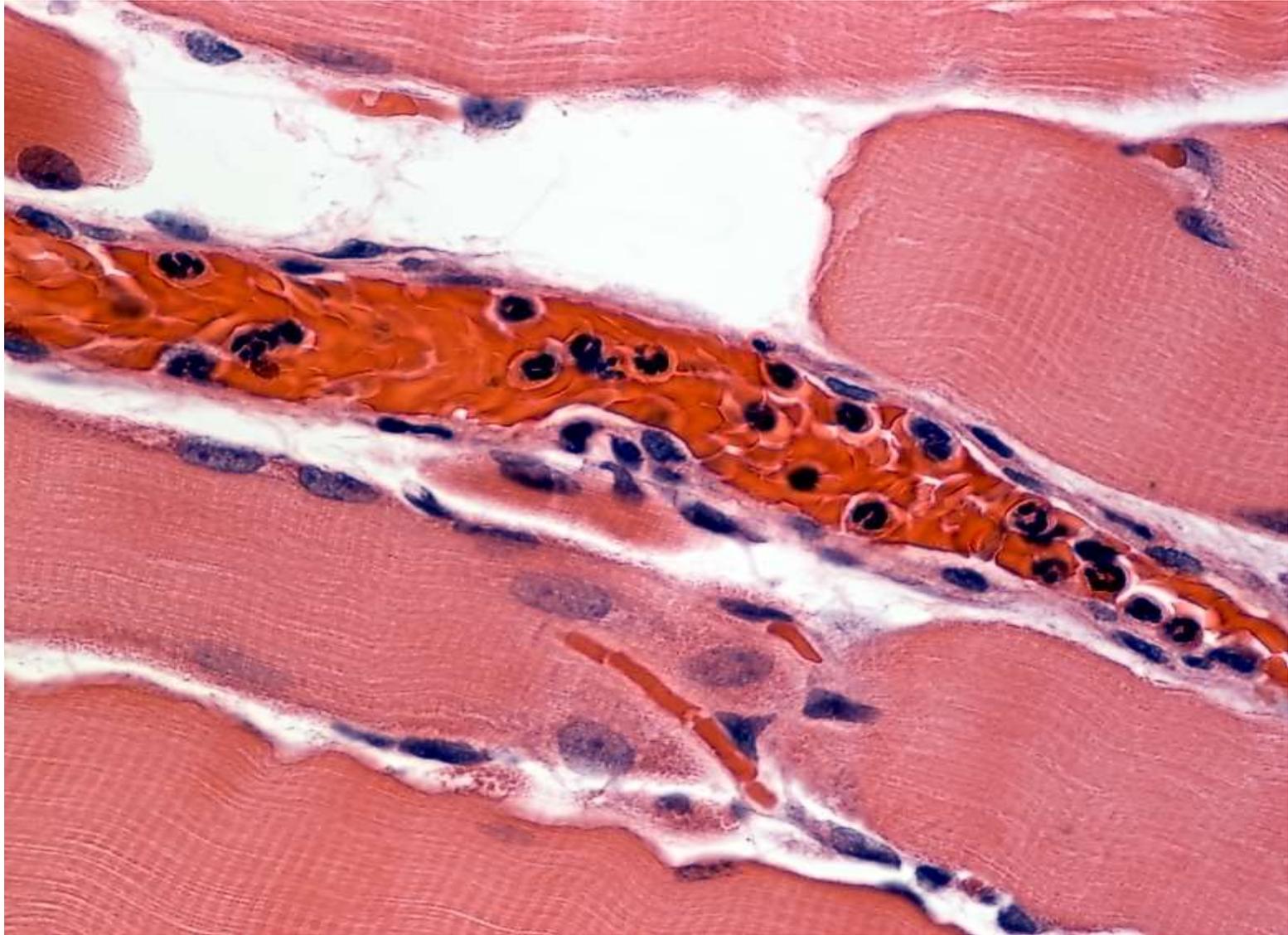
Neurogenic and non-neurogenic inflammation

- Neurogenic inflammation includes the release of neuropeptides (e.g. substance P, Calcitonin Gene Related Peptide [CGRP], nordrenaline, etc) from C-fibre terminals
- Non-neurogenic inflammation involves the release of inflammatory substances (e.g. histamines, prostaglandins, cytokines, leukotrienes, bradykinin, etc) from the blood vessels and connective tissue.
- Both processes lead to a decrease in the activation threshold of the mechanoreceptors.
- Neurogenic inflammation is the process whereby neuropeptides released from C-fibres of primary afferents and sympathetic efferents cause vasculature membrane changes which results in the leakage of proteins from the vasculature into surrounding tissue (Ahmed et al 1991; Blottner & Baumgartner 1994; Donnerer et al 1991; Heller et al 1994; Kobayashi et al 1993; LaMotte et al 1991; Levine et al 1986; Markowitz et al 1989; Suval et al 1987; Zochodne 1993). In the absence of inflammation, sympathetic nerve fibre efferent terminals in experiments with rats (Hu & Zhu 1989) suppress C-fibre afferent receptor evoked discharges. However, during inflammation C-fibre receptors increase their neurogenic inflammatory response and hence increase their discharge frequency with stimulation of the sympathetic nerve terminals (Levine et al 1986).
- Sensitisation of peripheral nerve terminals by neurogenic and non-neurogenic inflammation may reduce mechanoreceptors thresholds and contribute to pain (figure 2 and 3) (Groenblad et al 1991; Jaenig 1985; Lotz et al 1988; Handwerker et al 1991; Levine et al 1986a; Rees et al 1994; Raja et al 1988; Rothwell & Hopkins 1995; Schmidt et al 1994; Taiwo & Levine 1989).

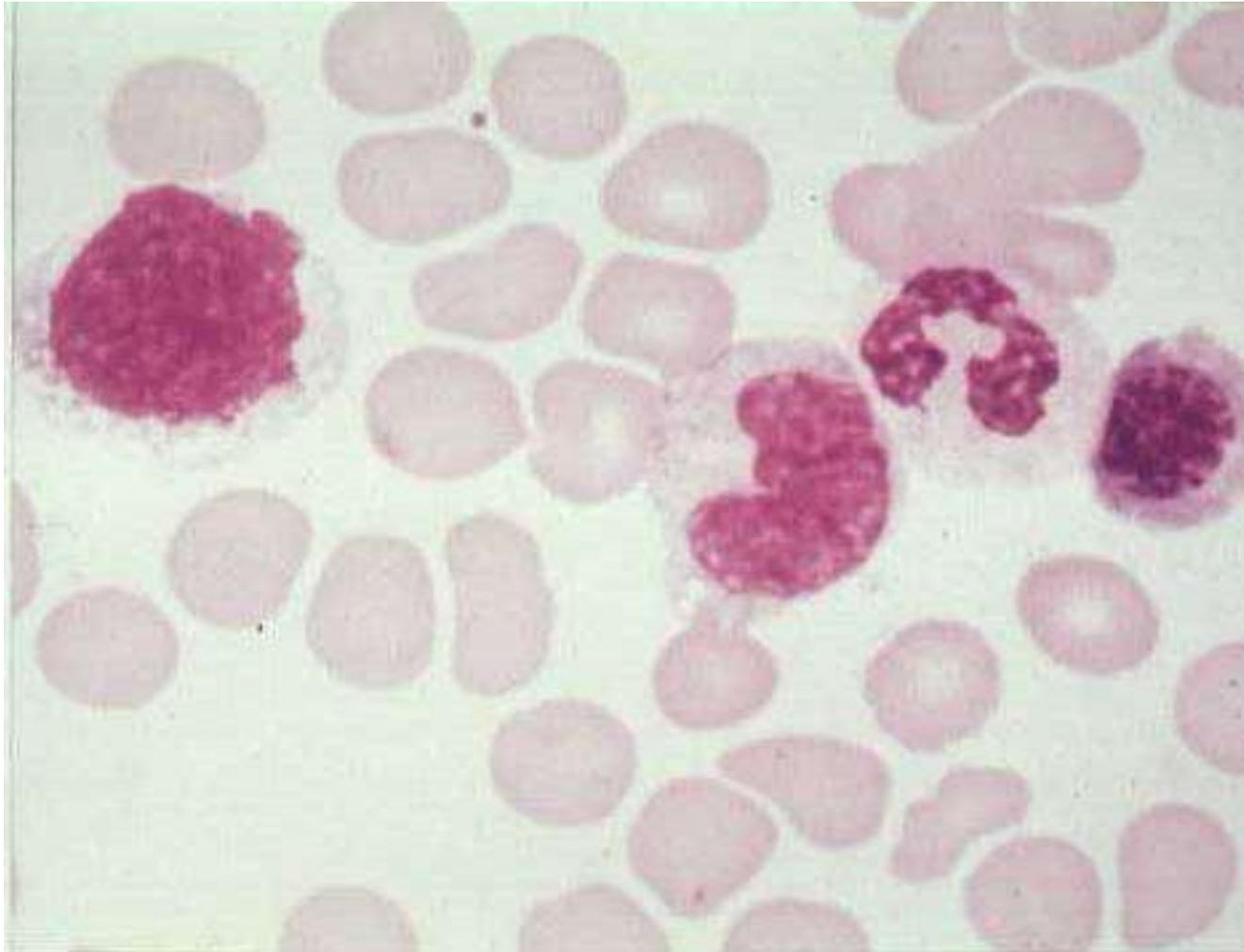
CONTROLLO DELLA SENSAZIONE DI DOLORE

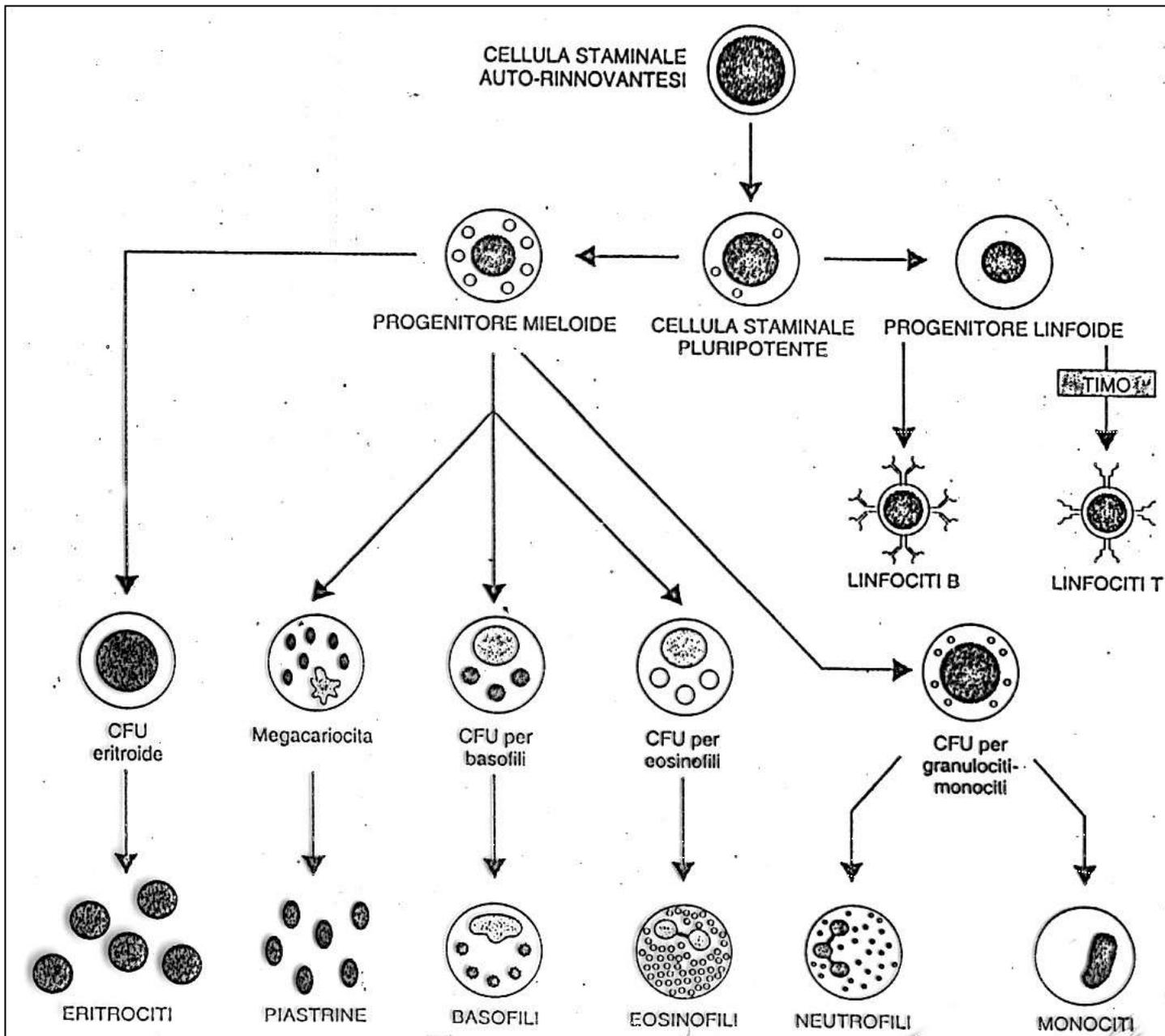


Iperemia passiva e adesione

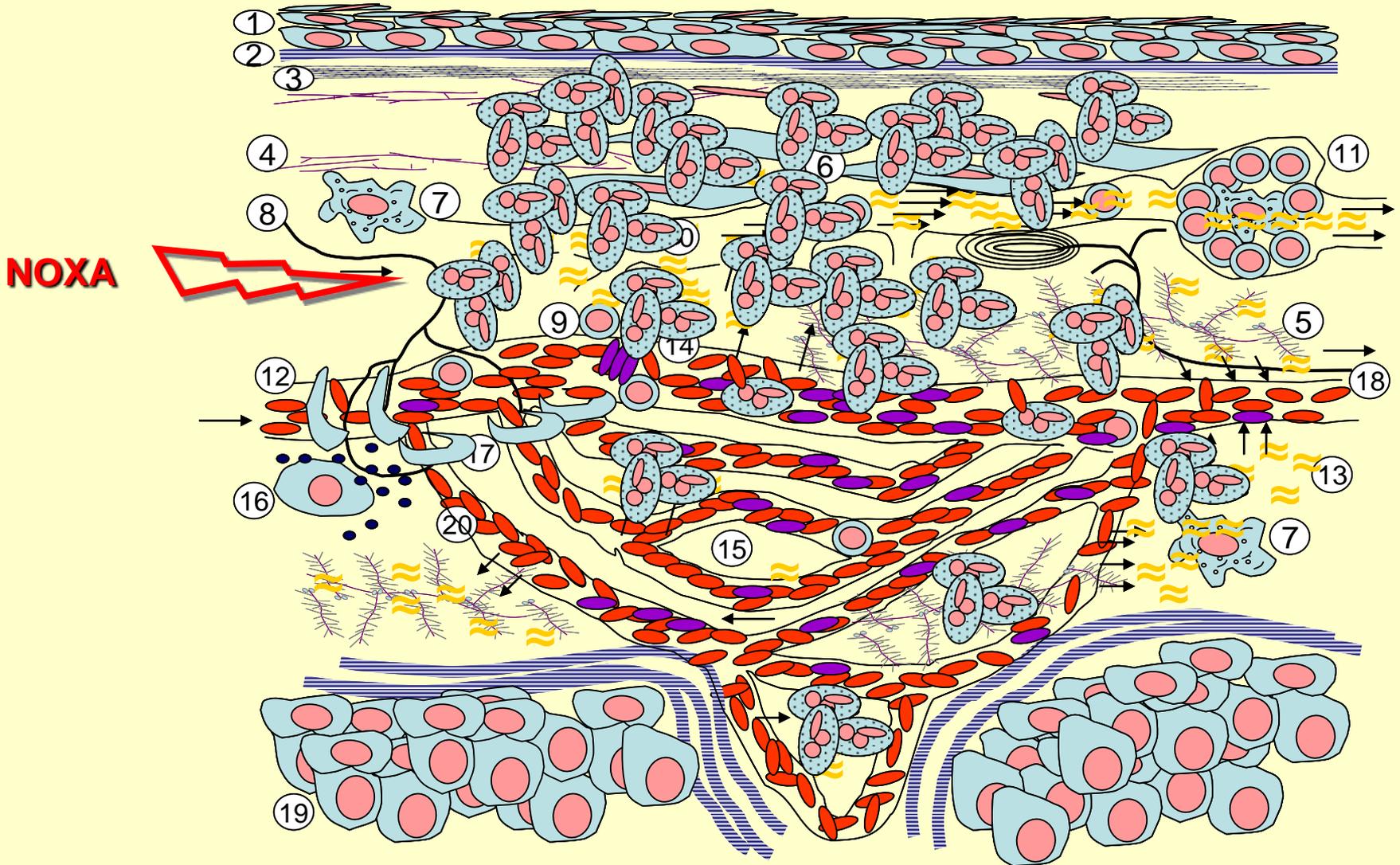


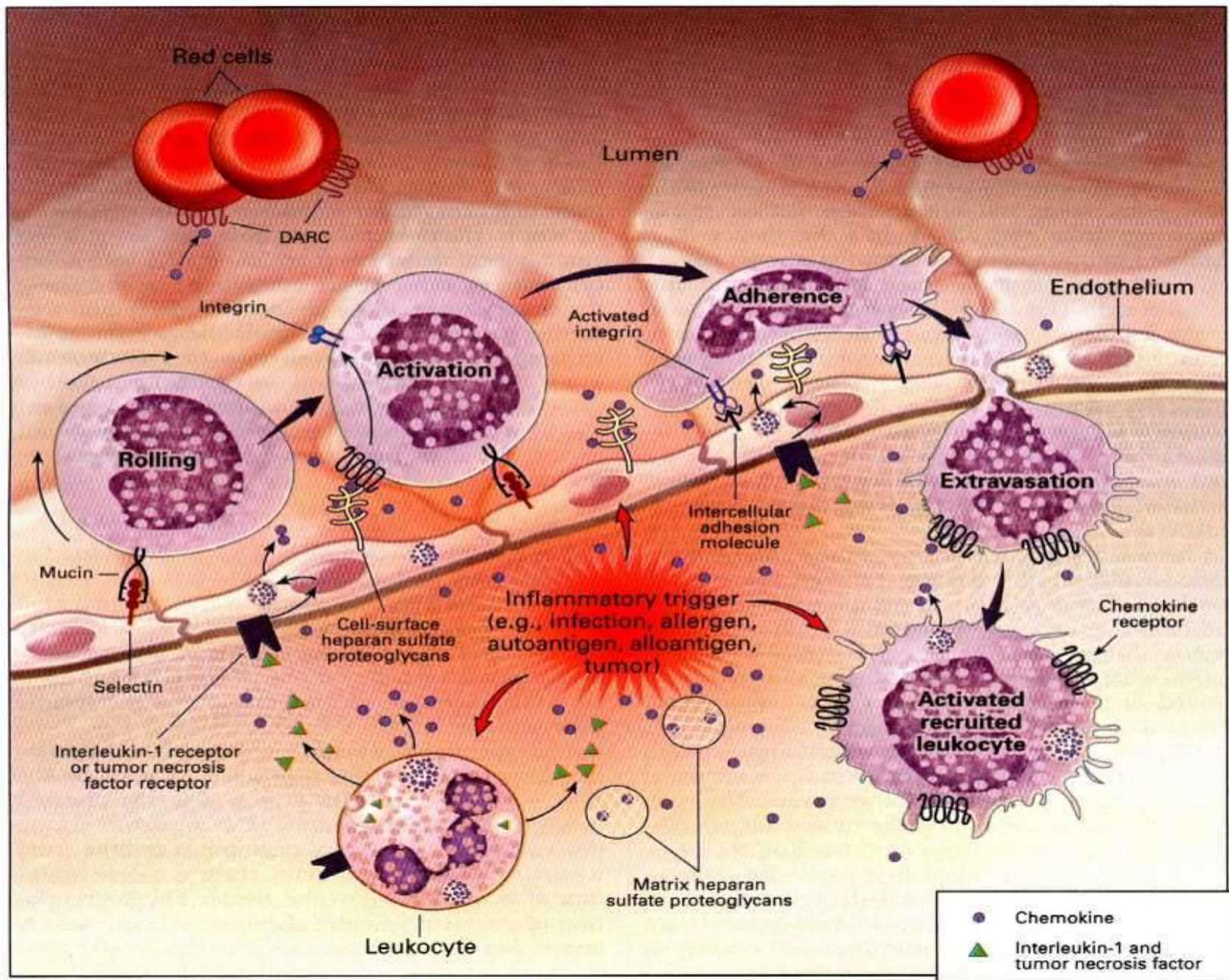
LEUCOCITI



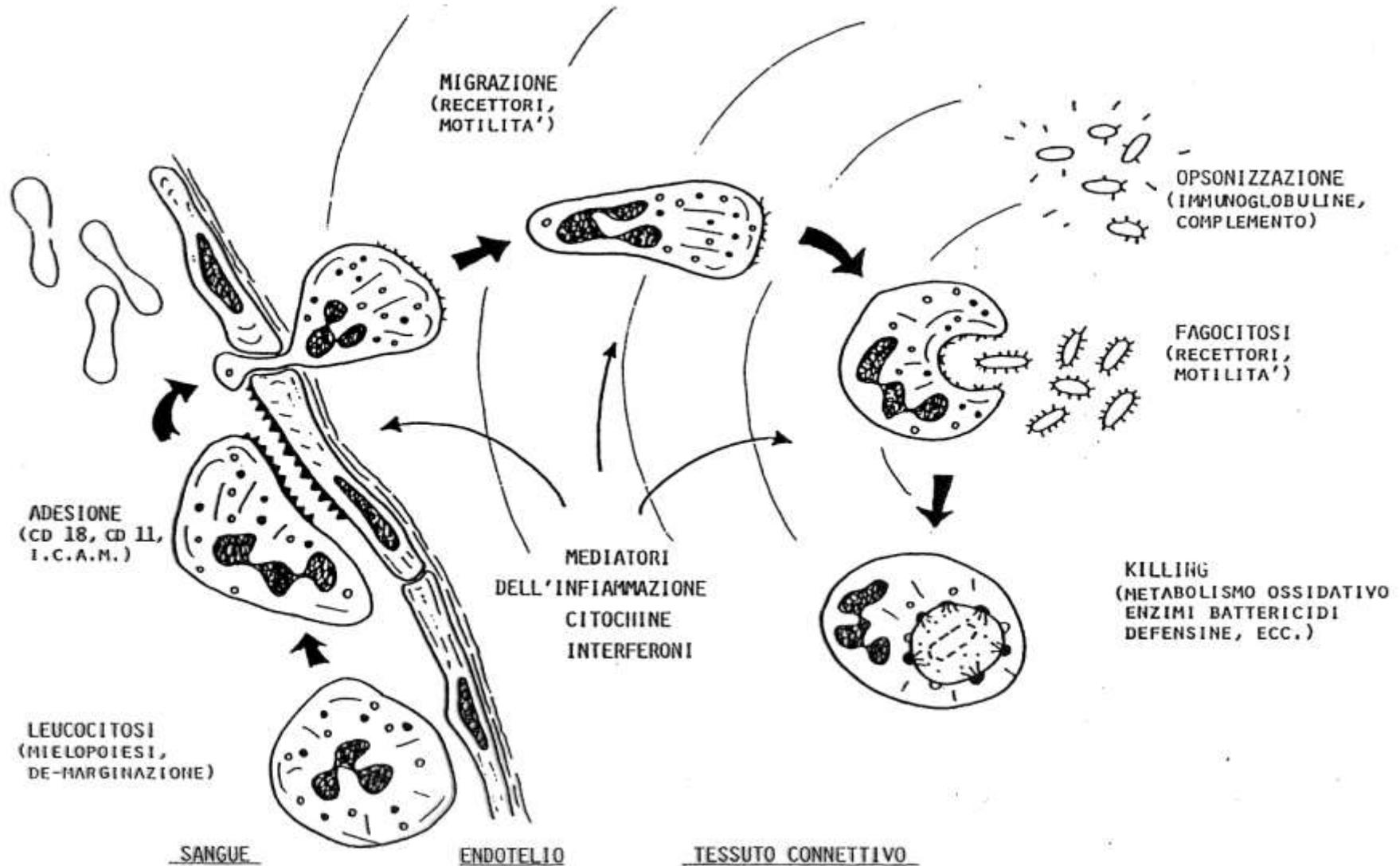


OMEODINAMICA DEL TESSUTO CONNETTIVO: Migrazione leucocitaria

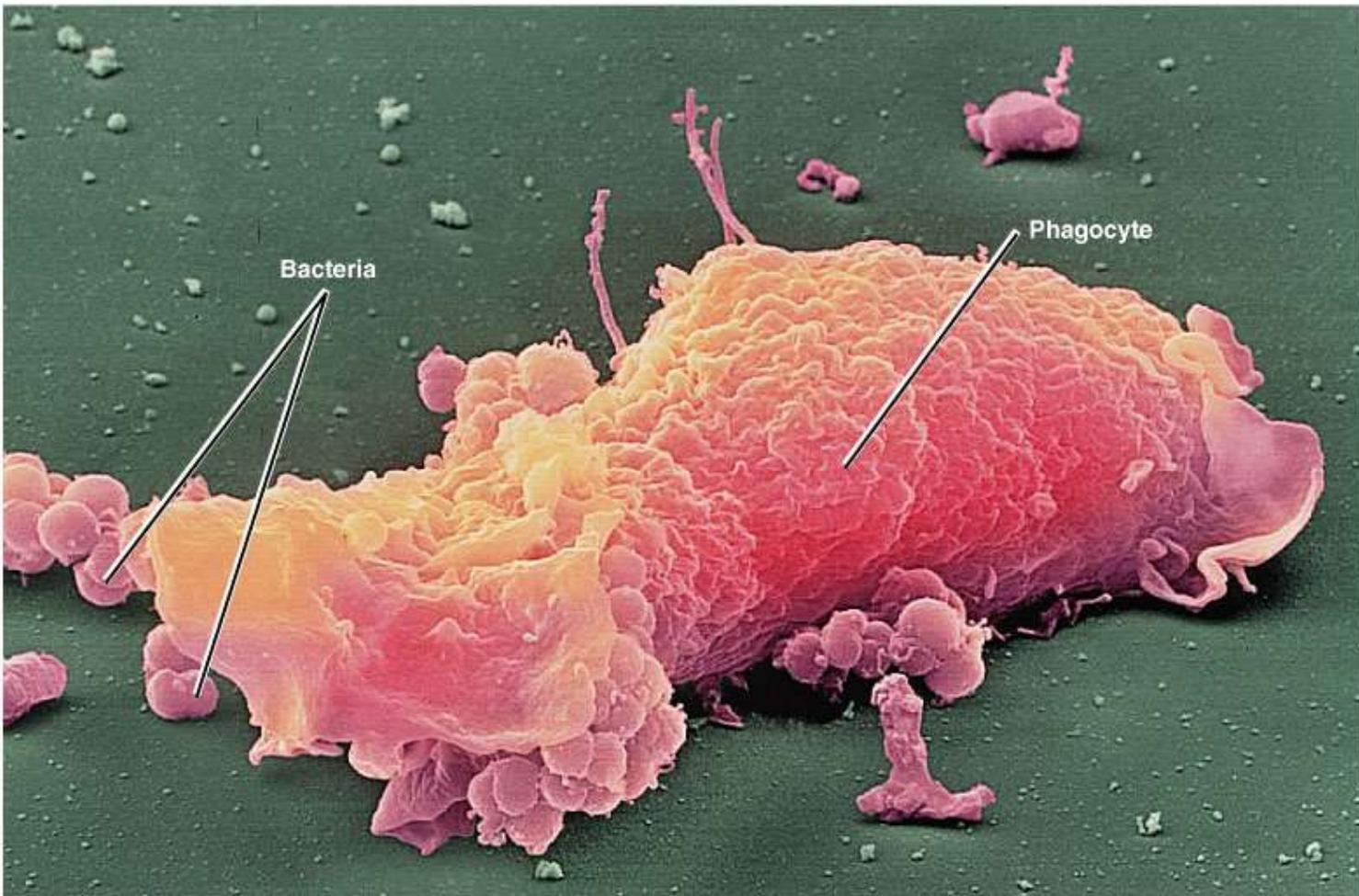




Principali funzioni dei fagociti



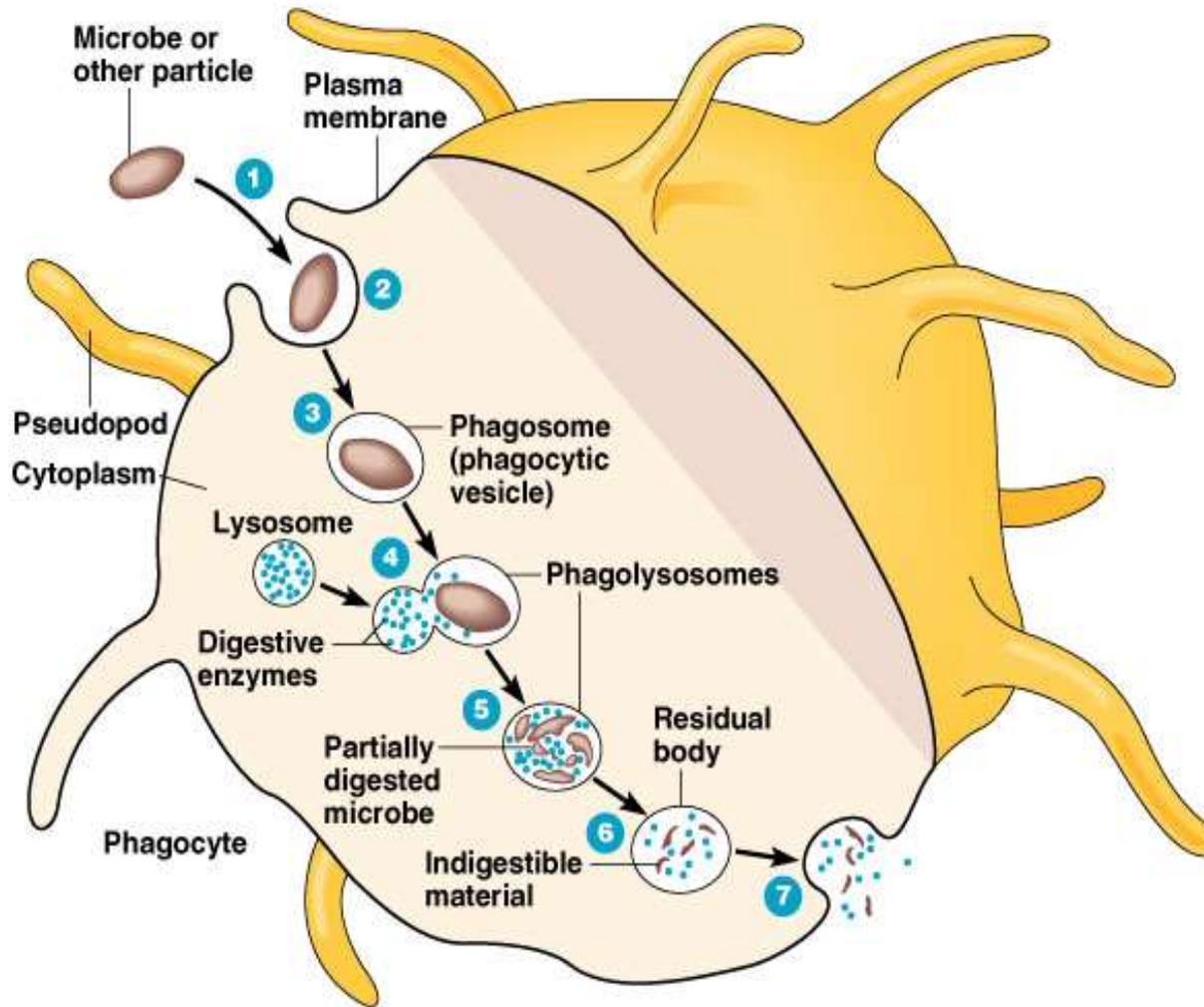
Fagocitosi (SEM)



(b) A phagocyte engulfing bacteria (*Neisseria gonorrhoeae*)

Copyright © 2004 Pearson Education, Inc., publishing as Benjamin Cummings.

Fagocitosi, killing e presentazione degli antigeni



- 1** Chemotaxis and adherence of microbe to phagocyte.
- 2** Ingestion of microbe by phagocyte.
- 3** Formation of a phagosome.
- 4** Fusion of the phagosome with a lysosome to form a phagolysosome.
- 5** Digestion of ingested microbe by enzymes.
- 6** Formation of residual body containing indigestible material.
- 7** Discharge of waste materials.

Metabolismo ossidativo dei

