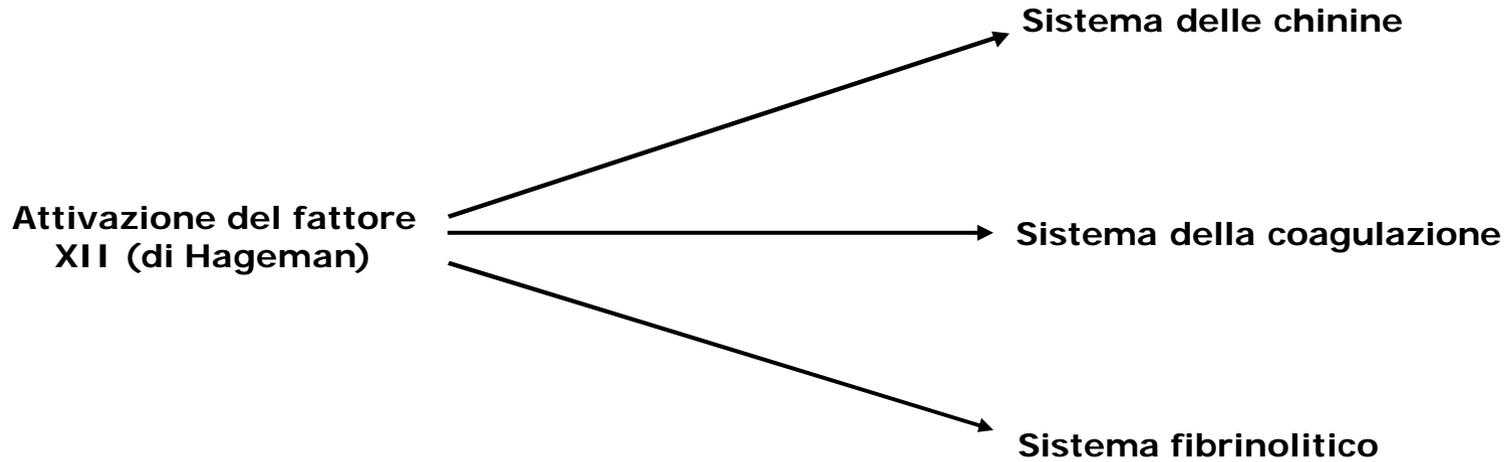


# Mediatori plasmatici dell'inflammatione



$C_{3a}$  → Stimola rilascio istamina

$C_{5a}$  → Stimola rilascio istamina, chemiotassi

$C_{3b}$  → Opsonizzazione

$C_{3bi}$  → Opsonizzazione

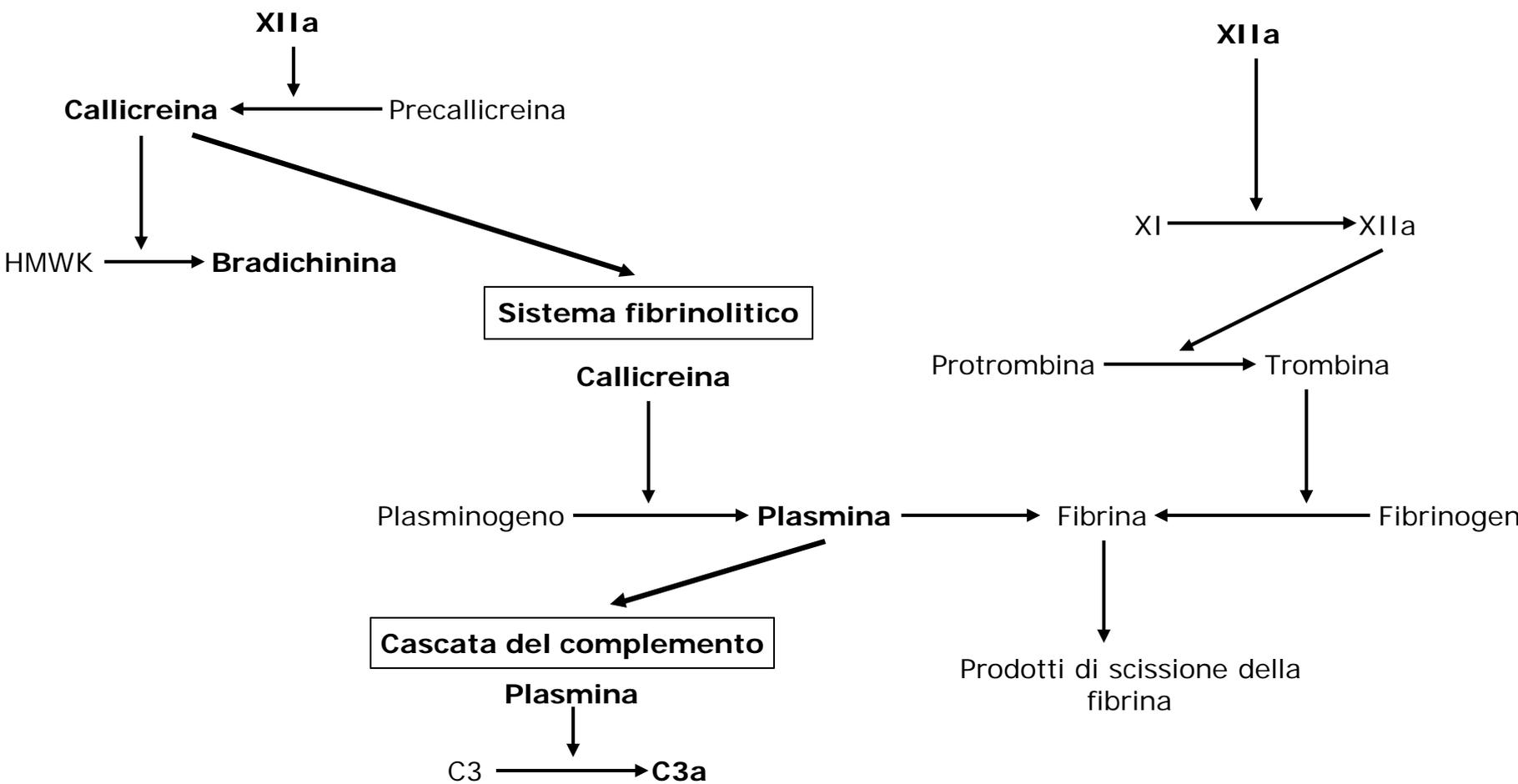
$C_{5b-9}$  → Complesso di attacco alla membrana

Attivazione del complemento →

Fattore XII  
↓  
Fattore XIIa

Cascata delle chinine

Cascata della coagulazione



# Mediatori cellulari dell'inflammazzone

Mediatori preformati presenti in granuli di secrezione

**Istamina**

(mastociti,  
basofili,  
piastrine)

**Serotonina**

(piastrine)

Vasodilatazione, aumento permeabilità vasale

**Enzimi lisosomiali**

(neutrofili, macrofagi)

Digestione del contenuto del fagosoma

**Prostaglandine**

(leucociti, piastrine,  
c. endoteliali)

Vasodilatazione,  
potenziamento edema

**Leucotrieni**

(leucociti)

Vasocostrizione,  
broncocostrizione, aumento permeabilità vasale

**PAF** (leucociti, c. endoteliali)

Attivazione piastrine, attivazione leucociti, aumento permeabilità vasale

**ROS** (leucociti)

Antimicrobiche

**NO** (macrofagi)

Vasodilatazione, antimicrobico

**Citochine**

(linfociti,  
macrofagi, c.  
endoteliali)

Attivano altre cellule infiammatorie, azione chemotattica, stimolano formazione leucociti

Inflammazzone -

# Acido arachidonico (AA)

**Lipossigenasi**

**Ciclossigenasi**

5-HPETE

Prostaglandina PGG<sub>2</sub>

LTA<sub>4</sub>

Prostaglandina PGH<sub>2</sub>

LTB<sub>4</sub>

Prostaciclina PGI<sub>2</sub>

Trombossano TXA<sub>2</sub>

(chemiotassi)

(vasodilatazione,  
inibisce aggregazione  
piastrine)

(vasocostrizione, stimolo  
aggregazione piastrine)

**Lipossine LX**

LTC<sub>4</sub>

LTD<sub>4</sub>

LTE<sub>4</sub>

**Trombossani**  
(vasocostrizione,  
broncospasmo,  
aumento  
permeabilità  
vascolare)

**Prostaglandine PGD<sub>2</sub>, PGE<sub>2</sub>,**

**PGF<sub>2a</sub>** (vasodilatazione,  
potenziamento edema)

(inibizione  
adesione e  
chemiotassi  
neutrofili,  
stimolazione  
adesione  
monociti,  
vasodilatazione)

Prodotti batterici, immunocomplessi,  
tossine, agenti fisici, altre citochine



Attivazione dei macrofagi (e altre  
cellule)



**IL-1/TNF<sub>a</sub>**

**Reazioni della fase acuta:**

Febbre, ↑ sonno, ↓ appetito, ↑  
proteine della fase acuta,  
neutrofilia

**Effetti sull'endotelio:**

↑ molecole di adesione, ↑  
sintesi citochine, chemochine,  
fattori di crescita, eicosanoidi,  
NO

**Effetti sui fibroblasti:**

↑ proliferazione, ↑ sintesi  
matrice

**Effetti sui leucociti:**

↑ secrezione citochine, priming

Mediatore	Derivazione	Aumento permeabilità vascolare	Chemiotassi	Altri effetti
Istamina e serotonina	Mastociti, piastrine	*		Vasodilatazione
Bradichinina	HMWK	*		Dolore, vasodilatazione
C3 <sub>a</sub>	Proteina plasmatica prodotta dal fegato	*	*	Opsonizzazione (C3 <sub>b</sub> ), vasodilatazione
C5 <sub>a</sub>	Macrofagi	*		Chemiotassi, vasodilatazione
Prostaglandine	Mastociti	Potenziano l'azione di altri mediatori		Vasodilatazione, dolore, febbre
Leucotriene B <sub>4</sub>	Leucociti		*	
Leucotrieni C <sub>4</sub> , D <sub>4</sub> , E <sub>4</sub>	Leucociti, mastociti	*		Vasocostrizione, broncocostrizione
ROS	Leucociti	*		Danno endoteliale, danno tissutale
PAF	Leucociti, mastociti	*	*	Priming leucociti, broncocostrizione
IL-1 e TNF <sub>α</sub>	Macrofagi, altri		*	Reazioni fase acuta, attivazione endoteliale
Chemochine	Leucociti, altri		*	Attivazione leucociti
NO	Macrofagi, endotelio	*	*	Vasodilatazione, citotossicità

## **Vasodilatazione**

Prostaglandine

NO

## **Aumento della permeabilità vasale**

Istamina e serotonina

C<sub>3a</sub> e C<sub>5a</sub>

Bradichinina

Leucotrieni C<sub>4</sub>, D<sub>4</sub>, E<sub>4</sub>

PAF

Sostanza P

## **Chemiotassi, attivazione dei leucociti**

C<sub>5a</sub>

Leucotriene B<sub>4</sub>

PAF

Chemochine (IL-8)

N-formil-metionina

## **Febbre**

IL-1

TNF<sub>α</sub>

IL-6

Prostaglandine

## **Dolore**

Bradichinina

Prostaglandine

## **Danno tissutale**

Enzimi lisosomiali dei neutrofili e dei macrofagi

ROS

NO

**Infiammazione -**

© 2003 Lorenzo Azzalini