

Patologia cellulare

R. Virchow
(1858)



“La cellula rappresenta la forma organizzata più piccola della materia vivente nella quale la malattia si può manifestare”

“Ogni malattia intesa nel senso macroscopico (clinico e anatomico-patologico) ha il suo fondamento nella lesione delle cellule”

Agenti infettivi
Batteri, Virus

Agenti fisici
Calore, Traumi,
Radiazioni

Agenti chimici
Farmaci, Veleni

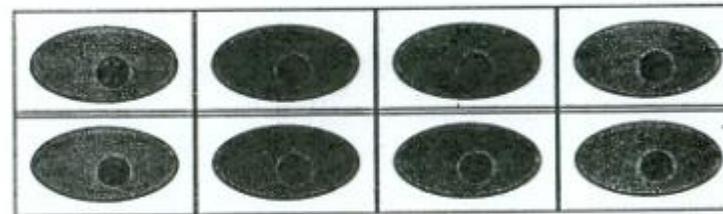
Lesioni immunologiche
Allergia, Autoimmunità

Assenza di nutrienti
Assenza di ossigeno e di glucosio,
Inadeguato apporto di sangue,
Malnutrizione

Modificazioni metaboliche
Eccessi e deficit ormonali,
Squilibri acido-base e elettrolitici,
Insufficienza epatica e renale

Lesione (1)

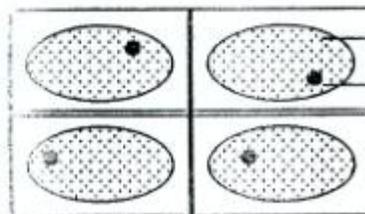
Tessuto



cellule parenchimali

tessuto interstiziale

Lesione cellulare diretta (2)

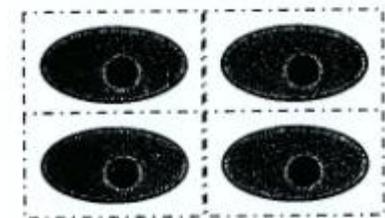


Modificazioni citoplasmatiche

Modificazioni nucleari

Lesione cellulare indiretta (4)

Lesione interstiziale (3)



Degenerazione e necrosi delle cellule parenchimali

Degenerazione interstiziale

SALUTE:

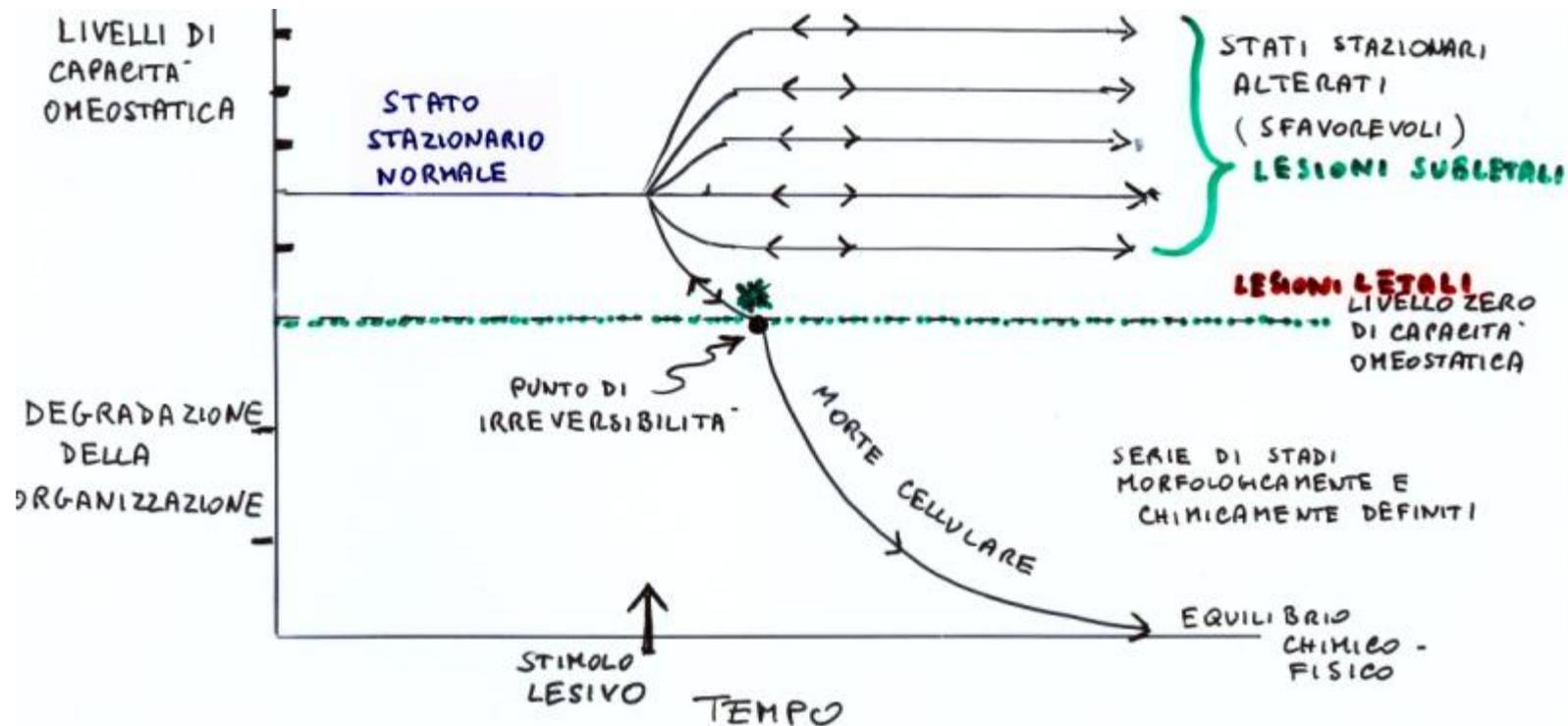
costanza parametri vitali raggiunta e mantenuta per mezzo di continui aggiustamenti metabolici (omeostatici) e con spesa di energia

OMEOSTASI:

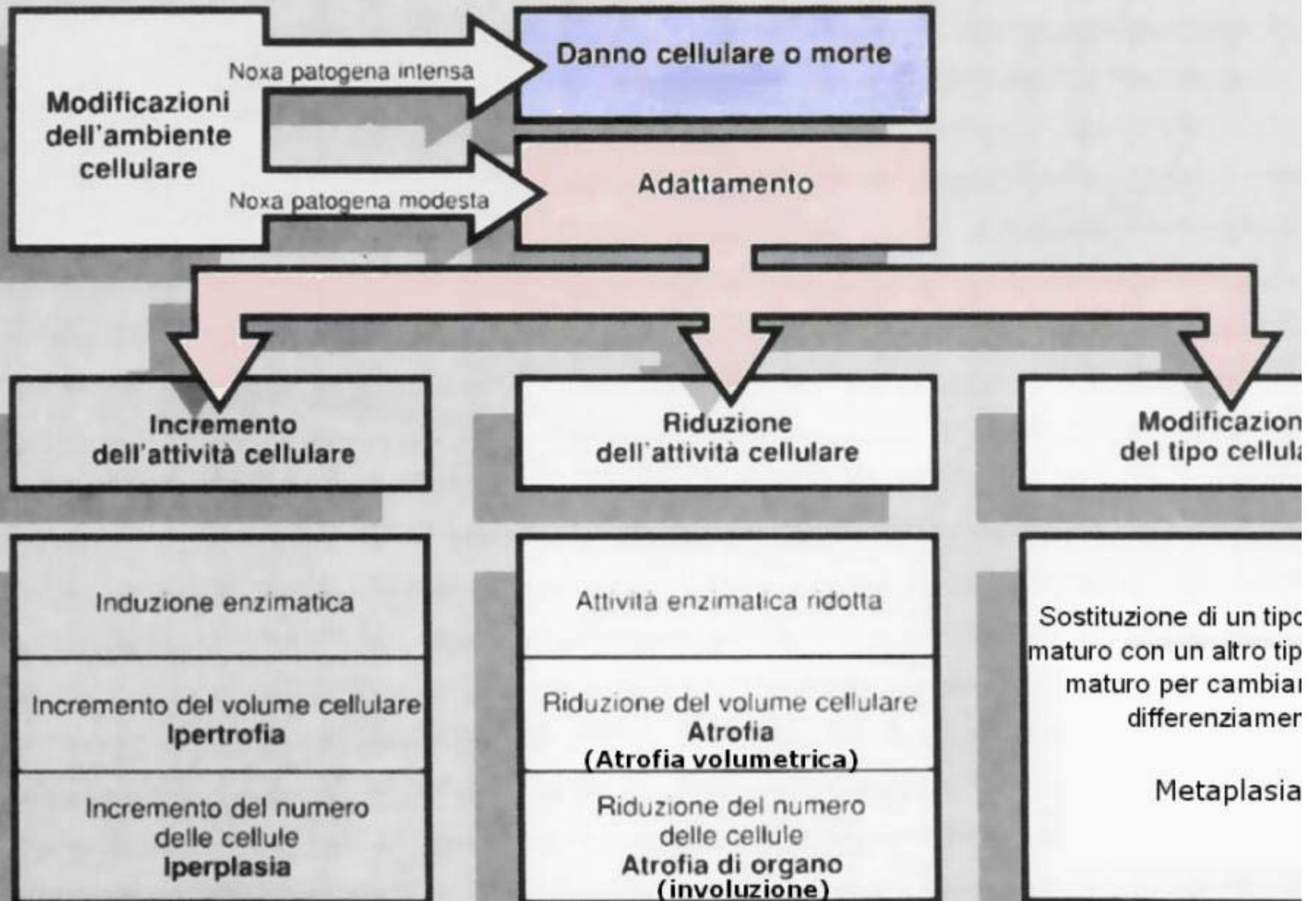
capacità di autoregolazione degli esseri viventi, tendente a mantenere costanti le condizioni del loro ambiente interno verso le variazioni dell'ambiente esterno

MALATTIA:

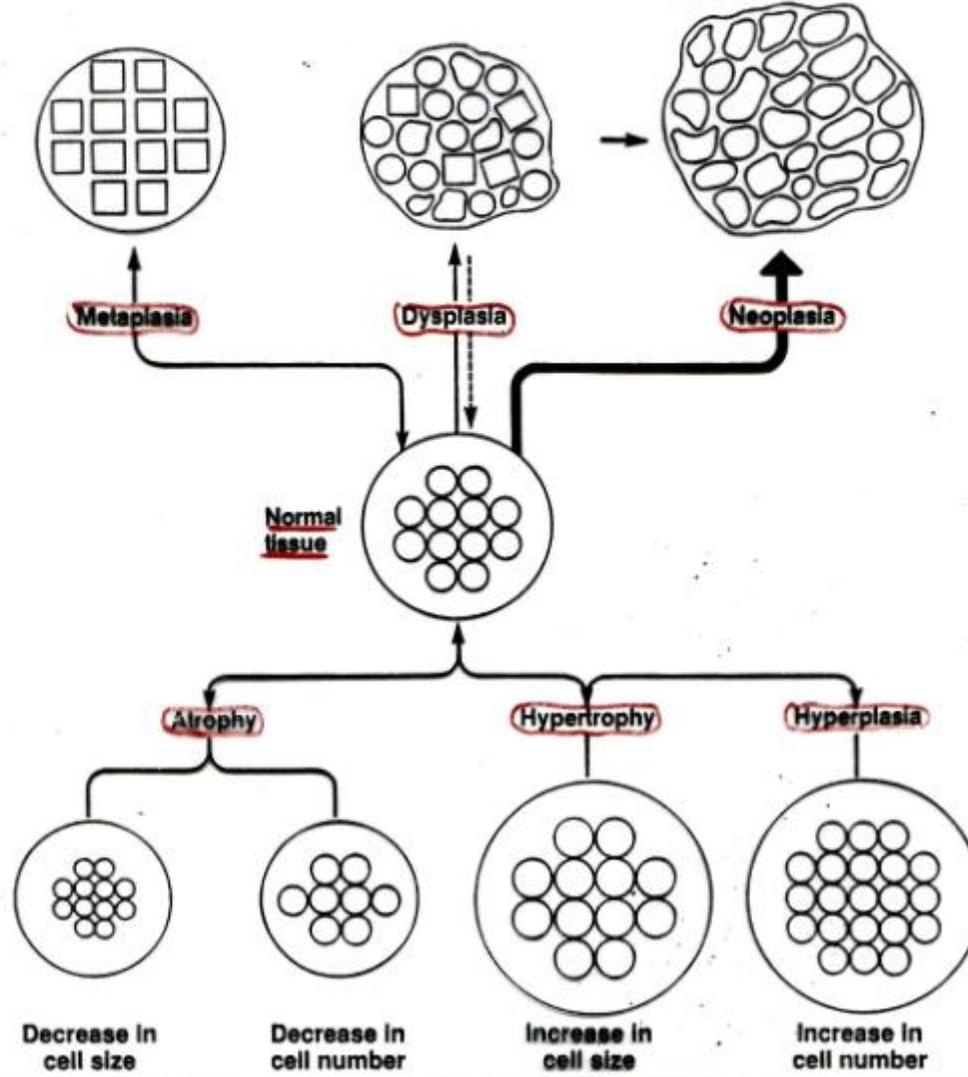
risultato di squilibri di meccanismi omeostatici



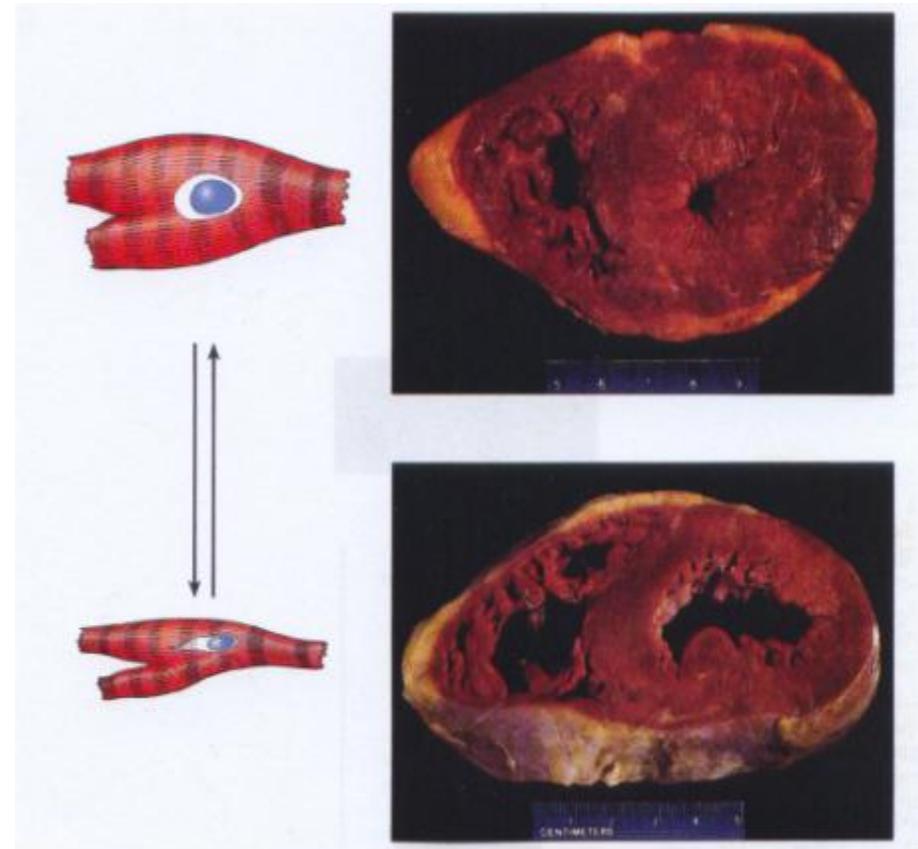
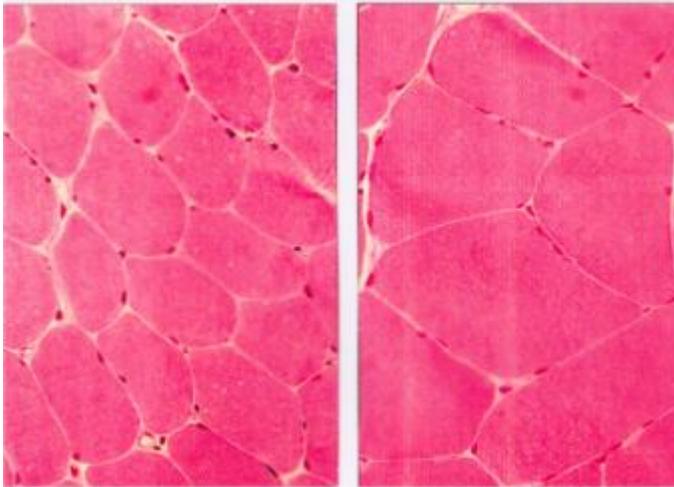
✿ INCAPACITA' DI RISTABILIRE UNO STATO STAZIONARIO (MECCANISMI DI ADATTAMENTO SOVRACCARICHI O DANNEGGIATI)



- Abnormal differentiation
 - Replacement of mature cells of one type with cells of another type
 - Regular organization of tissue maintained
 - Reversible
- Abnormal differentiation and maturation
 - Partial loss of control and organization
 - Slight increase in cell number
 - Cytologic abnormalities
 - Partially reversible
- Abnormal differentiation and maturation
 - Marked increase in cell number
 - Complete loss of control
 - Variable loss of organization
 - Cytologic abnormalities
 - Irreversible



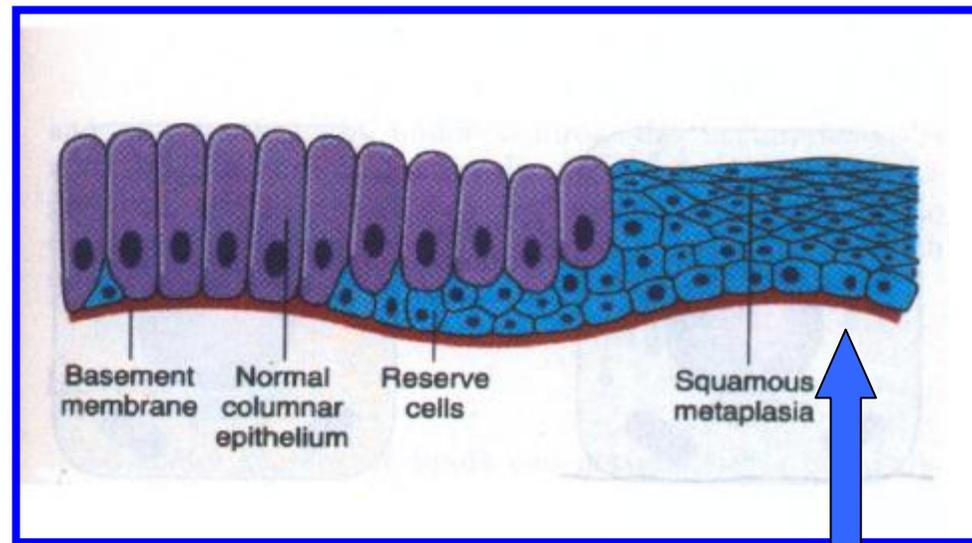
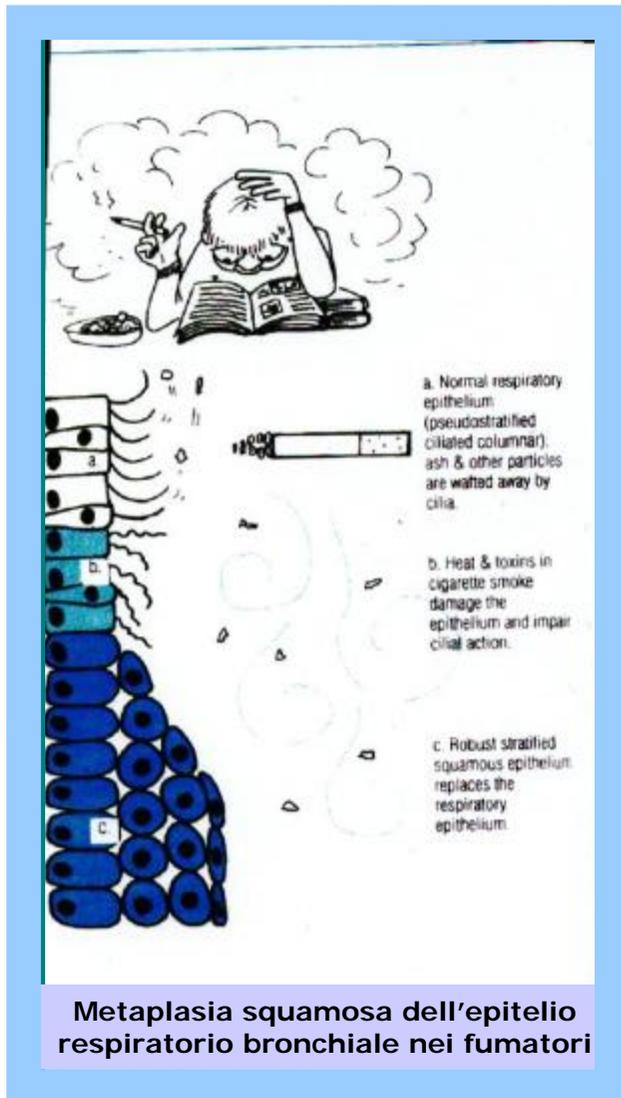
www.fisiokinesiterapia.biz



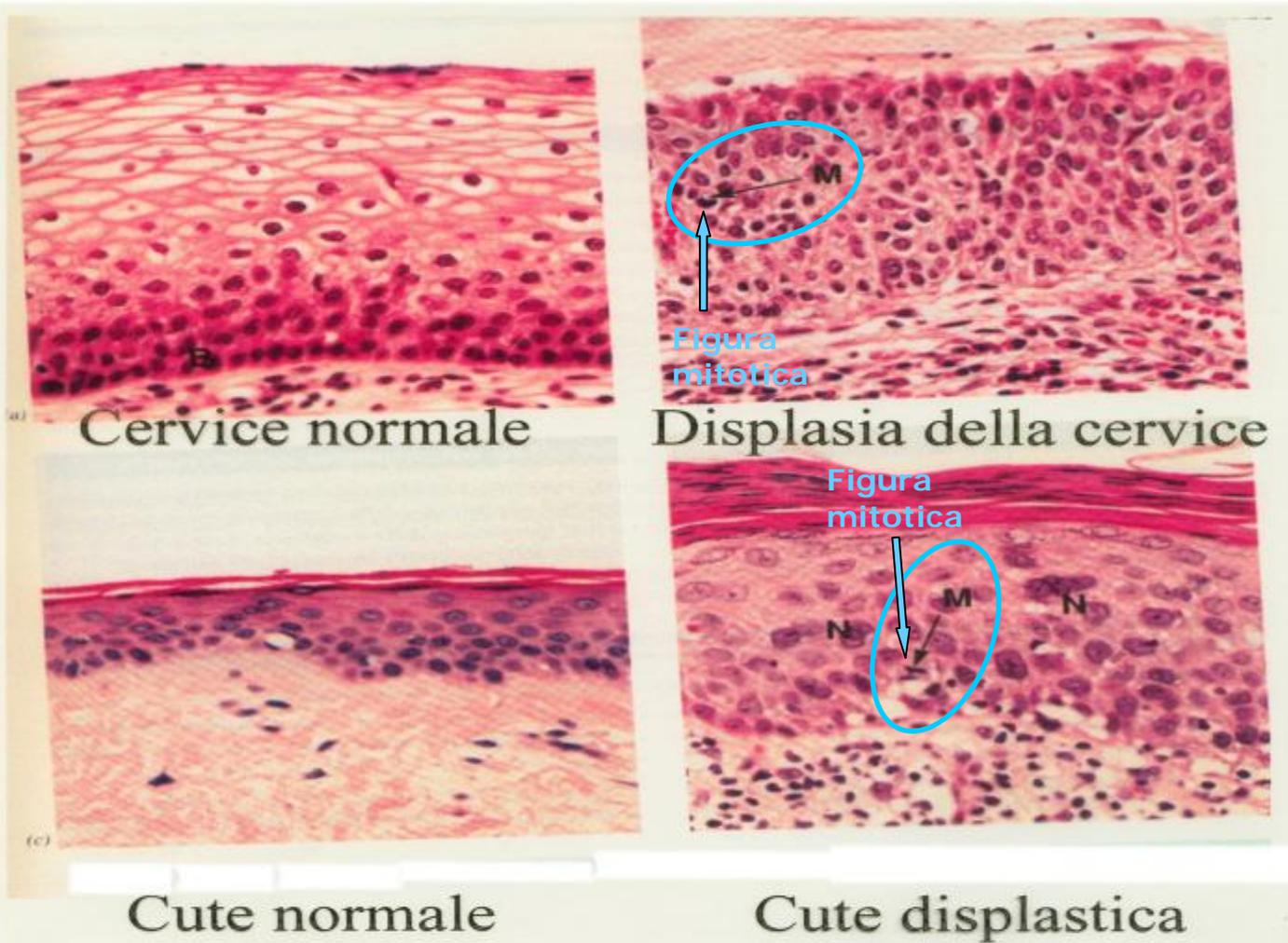
ipertrofia

METAPLASIA: sostituzione di un tessuto differenziato con un tessuto differenziato di tipo diverso.

Il cambiamento di differenziazione è volto a produrre cellule più adatte a resistere allo stress ambientale

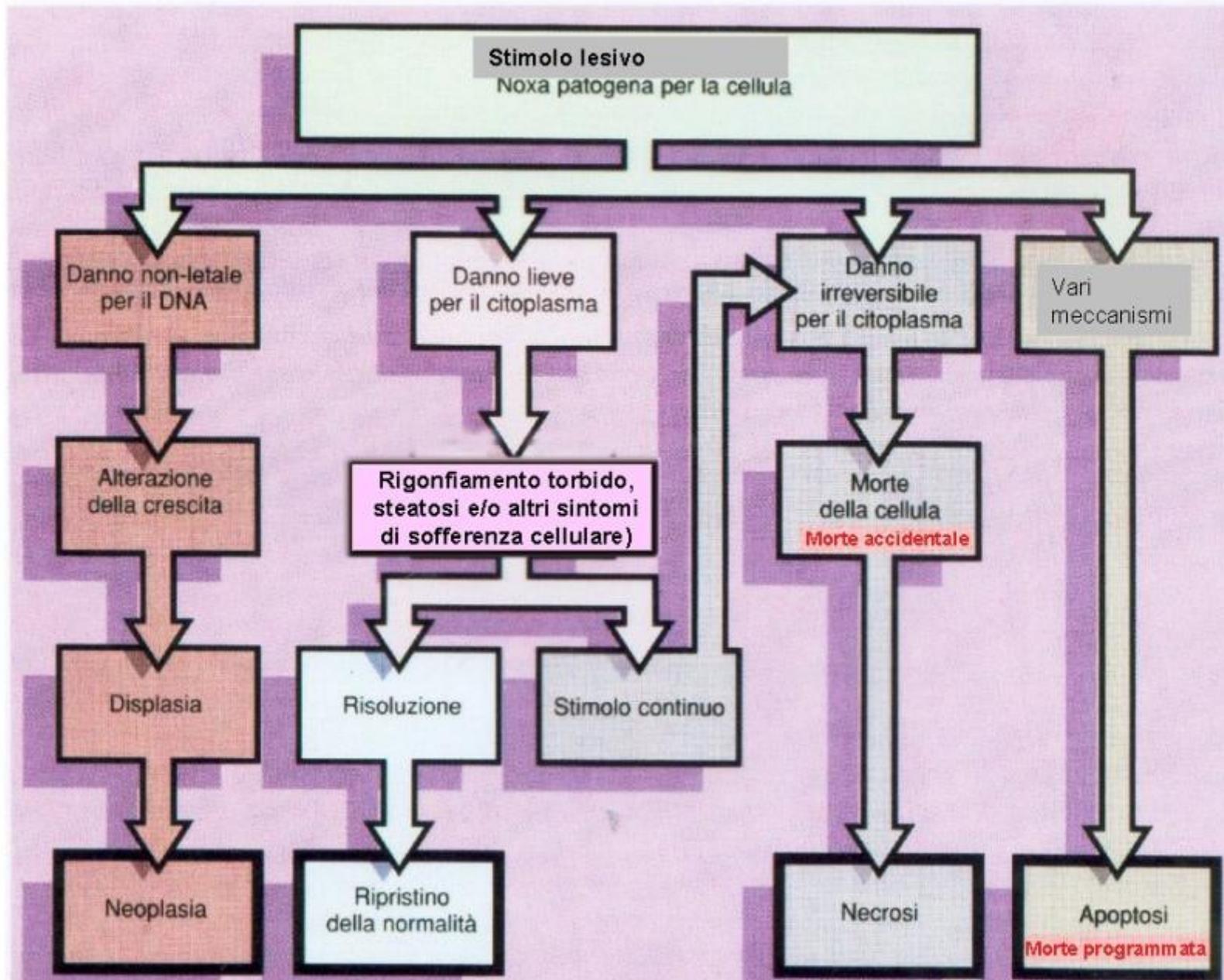


Più adatto a sopportare l'irritazione cronica da fumo, ma privo delle tipiche caratteristiche dell'epitelio normale (cilindrico, ciliato, mucosecernente), con le relative conseguenze

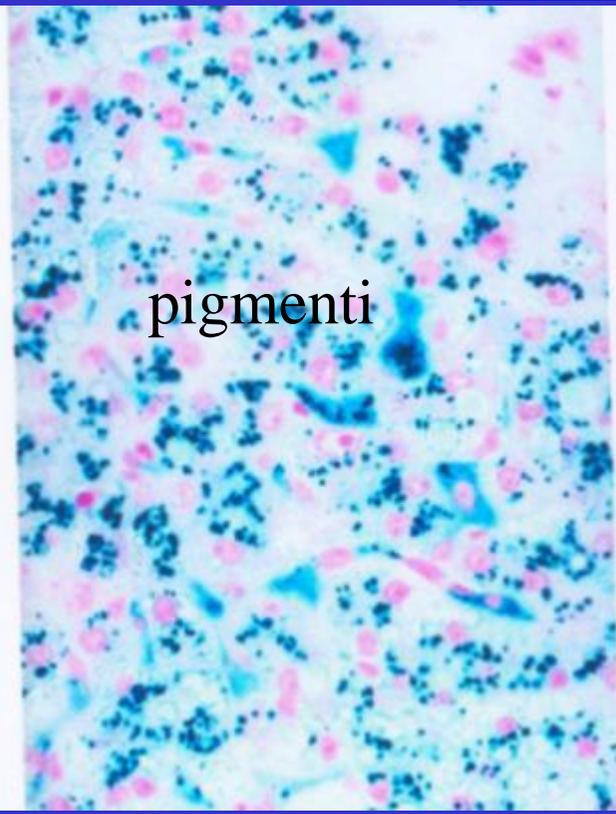
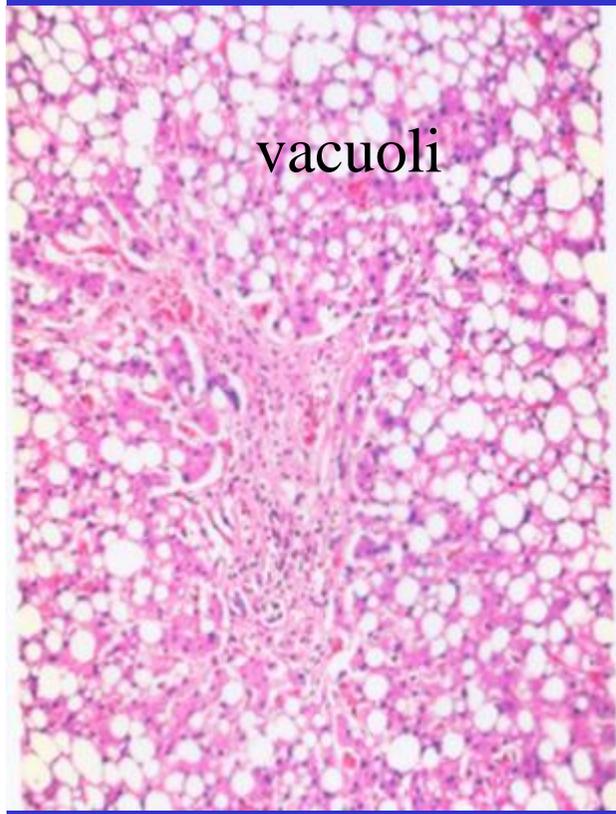
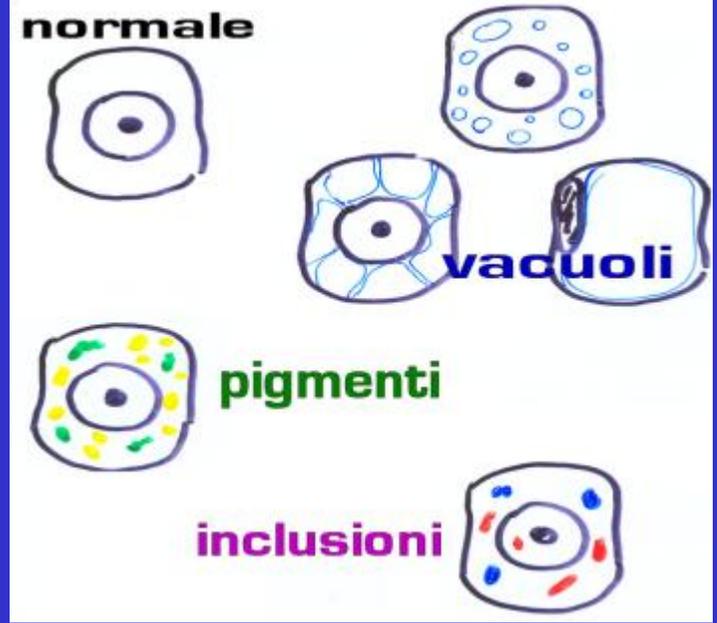


DISPLASIA:

aspetto istologico di cellule che mostrano un aumento della velocità di divisione combinato con una maturazione incompleta



**lesioni subletali:
alterazioni visibili
col microscopio ottico**



MICROSCOPIA OTTICA DELLE ALTERAZIONI CELLULARI

REAZIONI LETALI

LE ALTERAZIONI CELLULARI APPREZZABILI NEI PREPARATI FISSATI E COLORATI SONO SOLAMENTE QUELLE CHE SEGUONO IL PUNTO DI IRREVERSIBILITA'

MODIFICAZIONI NUCLEARI

PRECOCI: AGGREGAZIONE CROMATINA
TARDIVE: { PIGNOSI, CARIORESSI CARIOLISI
VACUOLIZZAZIONE

- PIGNOSI = DIMINUZIONE DEL VOLUME DEL NUCLEO + ADDENSAMENTO DELLA CROMATINA + AUMENTO BASOFILIA
- CARIORESSI = FRAMMENTAZIONE DEL NUCLEO E DEGLI AGGREGATI CROMATINICI (LESIONI DI MEMBRANA NUCLEARE CIRCOSCRITTE)
- CARIOLISI = SCOMPARSA DI TUTTO IL MATERIALE CROMATINICO COLORABILE (DISSOLUZIONE NUCLEARE CON PERDITA DELLA POSITIVITA' ALLA REAZIONE DI FEULGEN*)

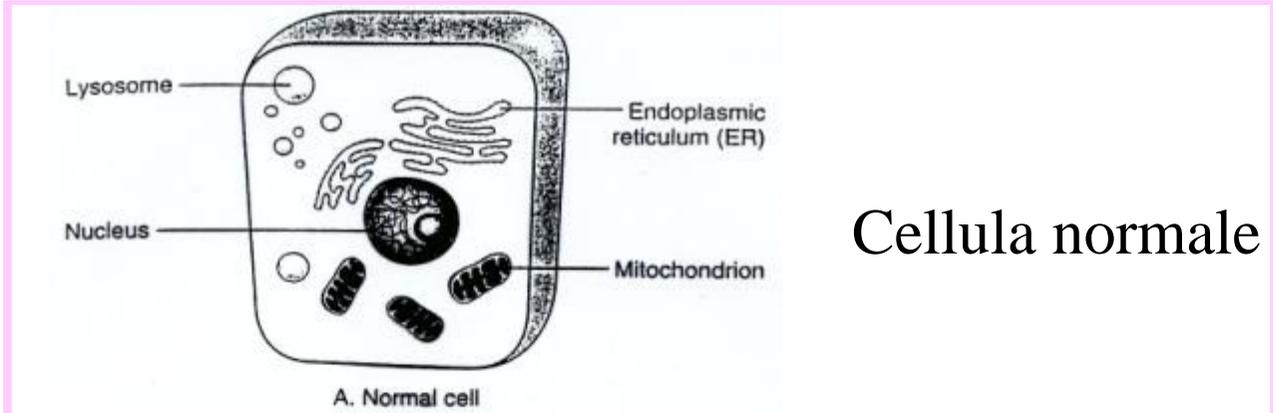
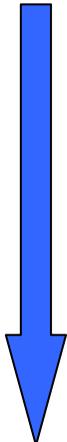
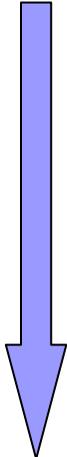
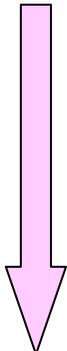


N.B. LE MODIFICAZIONI NUCLEARI DESCRITTE NON SONO SEMPRE ESPRESSIONE DI PROCESSI PATOLOGICI

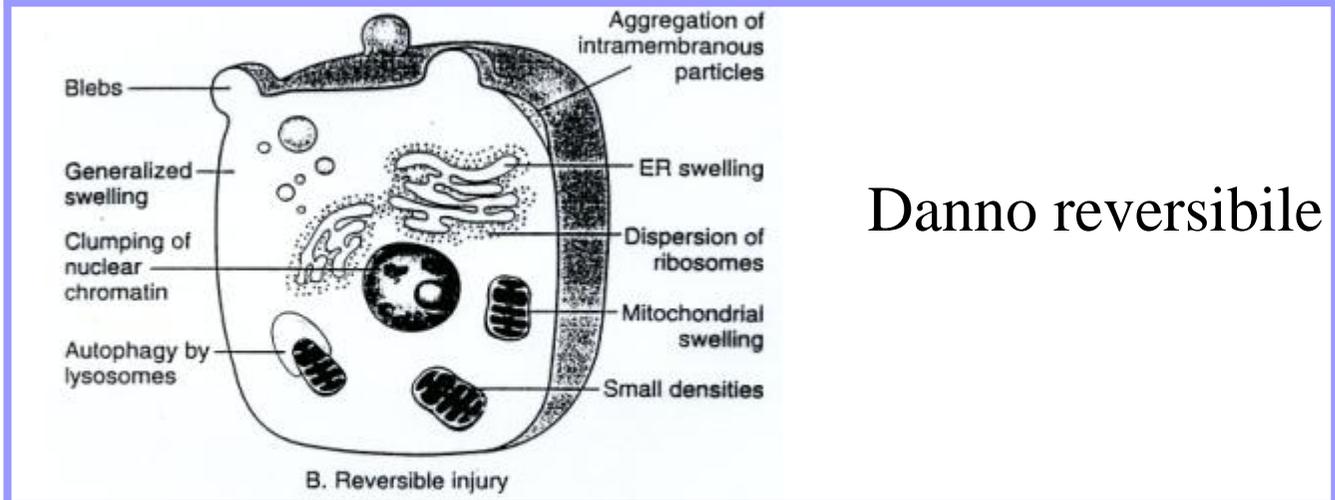
* R. DI FEULGEN: HCl + R. di SCHIFF

ALTERAZIONI TINTORIALI

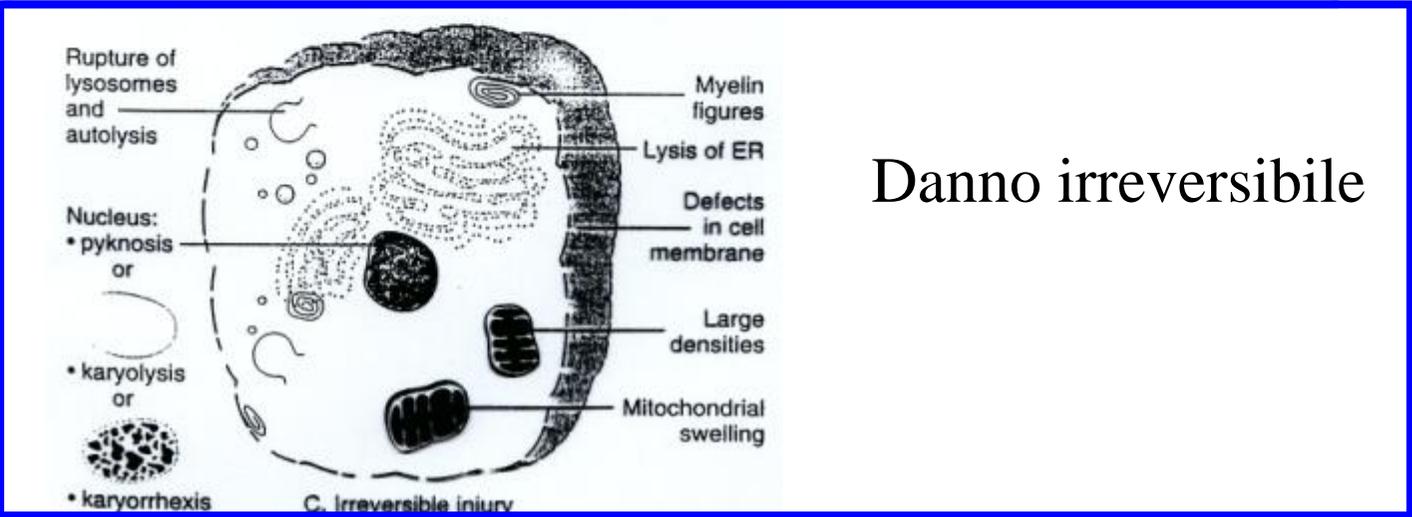
{ AUMENTO EOSINOFILIA (ESPOSIZIONE DI CARICHE + PER DENATURAZIONE)
DIMINUZIONE BASOFILIA (DISTACCO DEI POLISOMI DALLE CISTERNE ENDOPLASMATICHE)
GRANULI EOSINOFILI (MITOCONDRI RIGONFIATI, EOSINA + PER CONTENUTO PROTEINE BASICHE)



Cellula normale



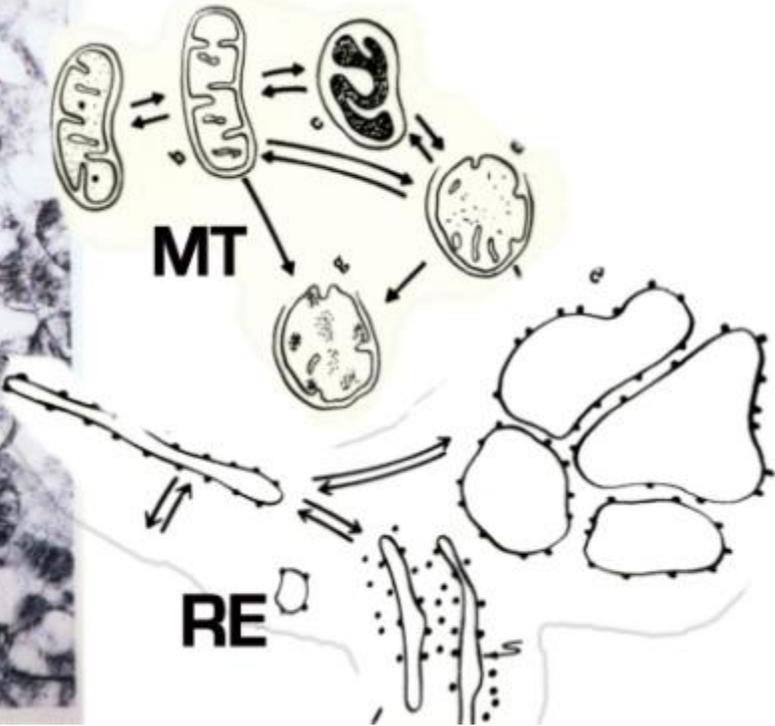
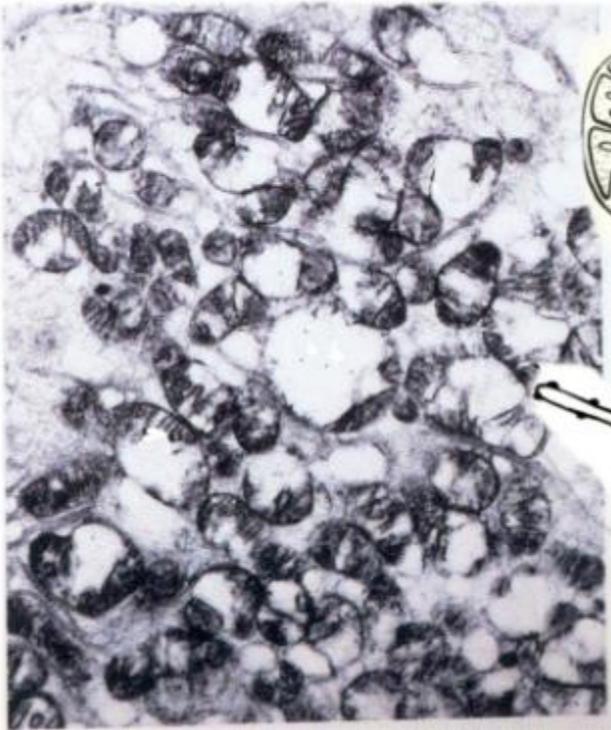
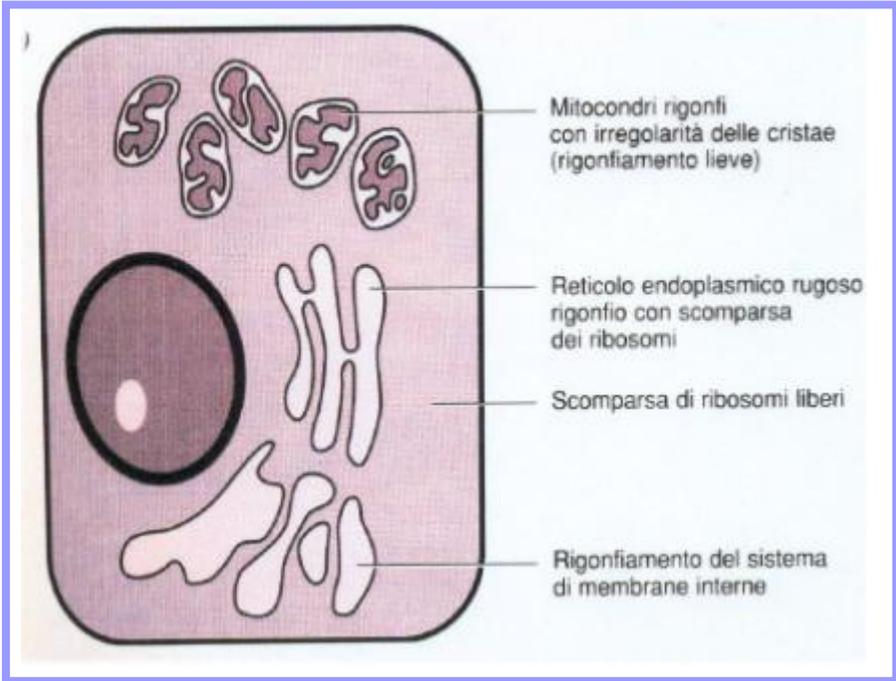
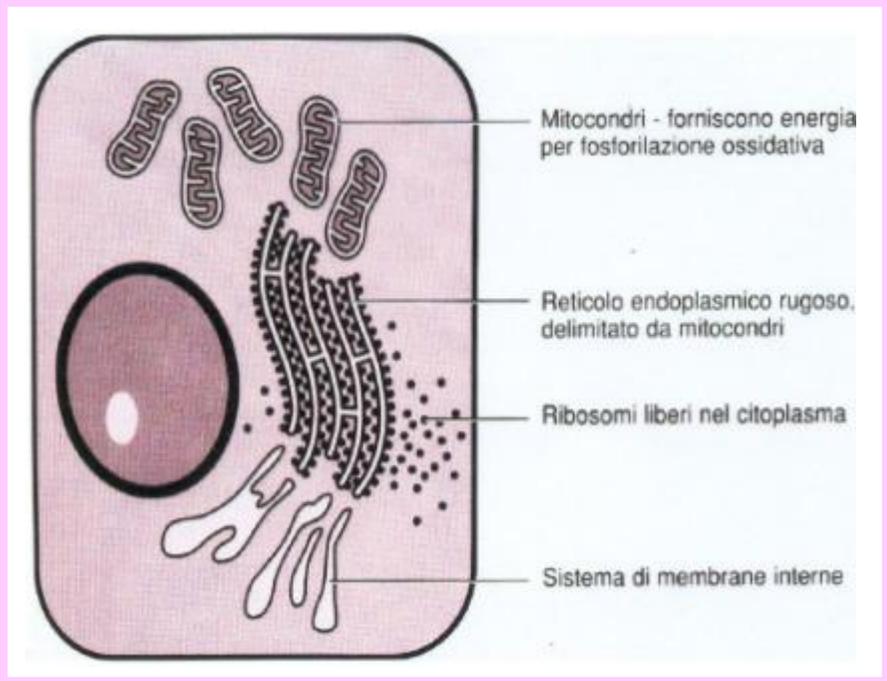
Danno reversibile



Danno irreversibile

ALTERAZIONI ELEMENTARI A CARICO DELLE CELLULE E DEI TESSUTI

- * Le alterazioni elementari avvengono ovviamente a livello della unità elementare, cioè la cellula, ma si riflettono sulla composizione e sulla funzionalità dei tessuti e degli organi.**
- * Le alterazioni possono costituire la risposta ad uno stress ambientale ed essere quindi reversibili alla sua rimozione.**
- * Se i cambiamenti ambientali vanno oltre alle capacità di adattamento della cellula per intensità (danno acuto) o durata (danno cronico), si va incontro ad alterazioni che sono irreversibili.**
- * Il punto di 'non ritorno' è influenzato da molteplici fattori, sia legati alla natura ed alla intensità dello stimolo che alla cellula o al tessuto interessato.**
- * Tra i fattori di massima importanza sia per la sensibilità di un tessuto al danno cellulare che per le conseguenze che ne derivano sono il tipo di accrescimento (labile, stabile o perenne) degli elementi coinvolti ed la fase del ciclo cellulare nonché le caratteristiche fisiologiche e metaboliche delle cellule coinvolte**



RIGONFIAMENTO IDROPICO E RIGONFIAMENTO TORBIDO

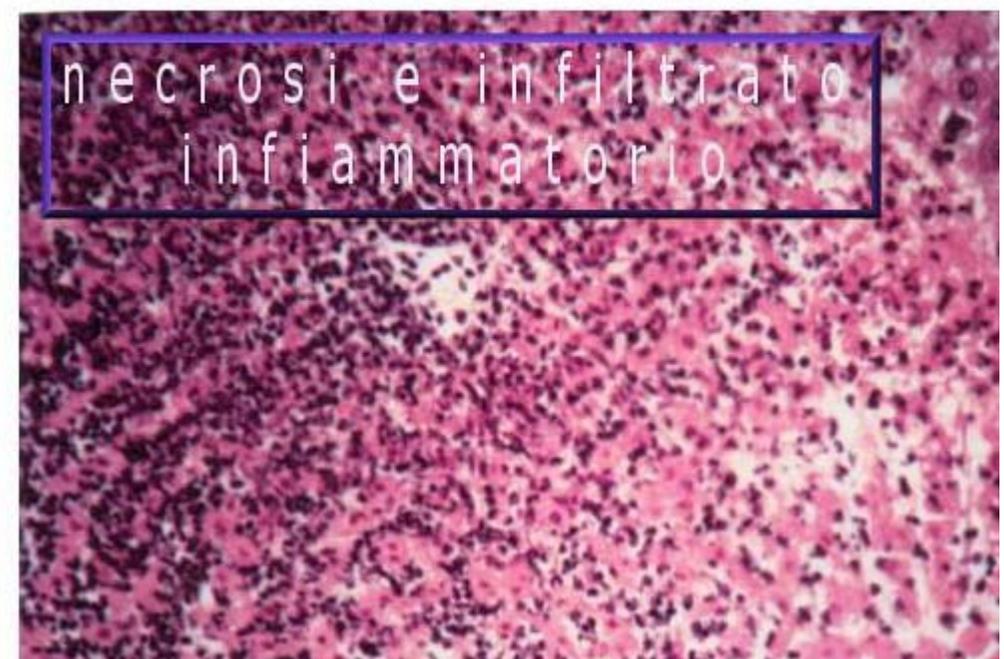
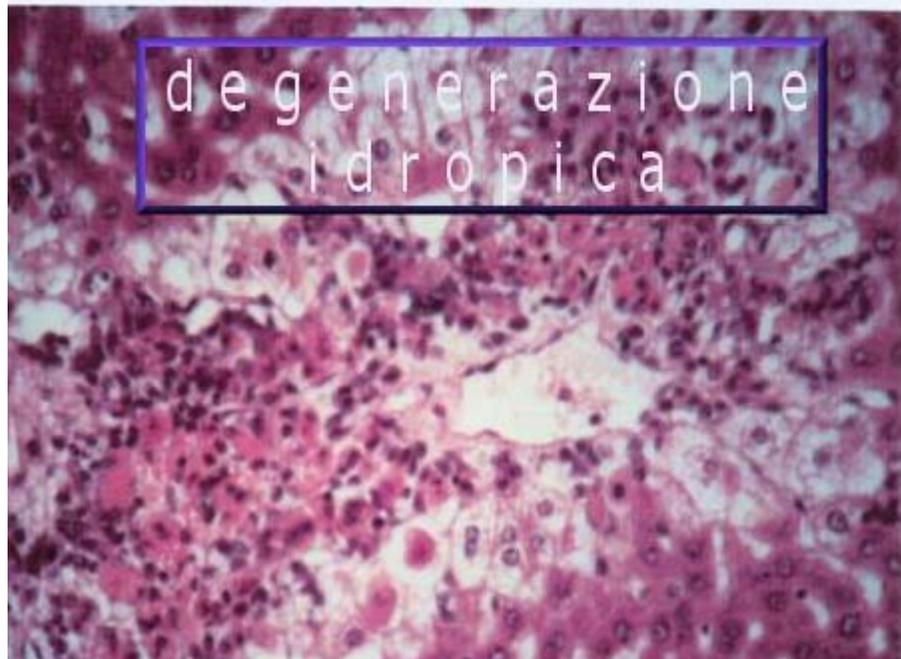
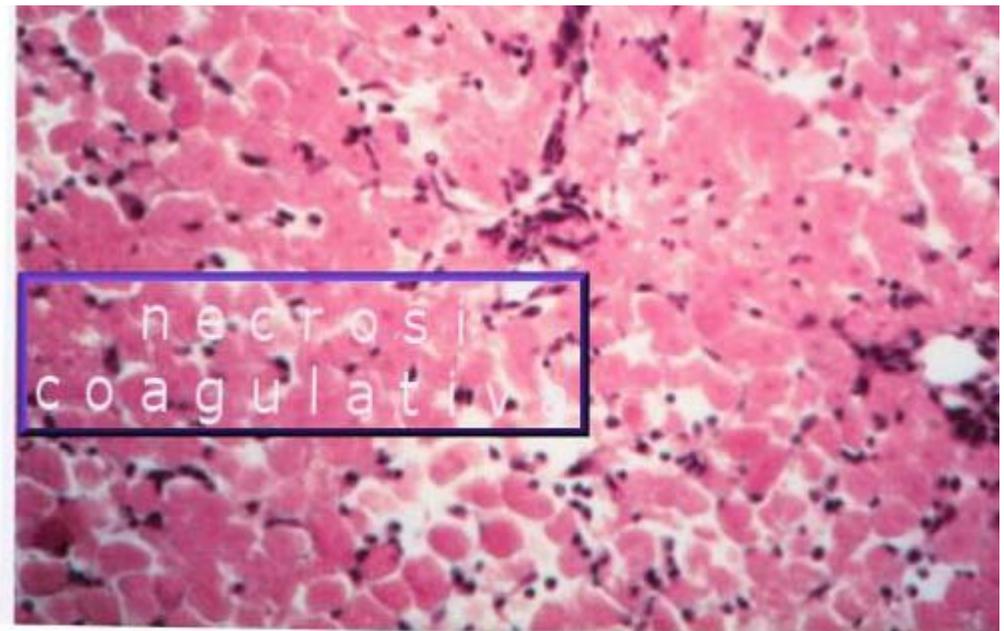
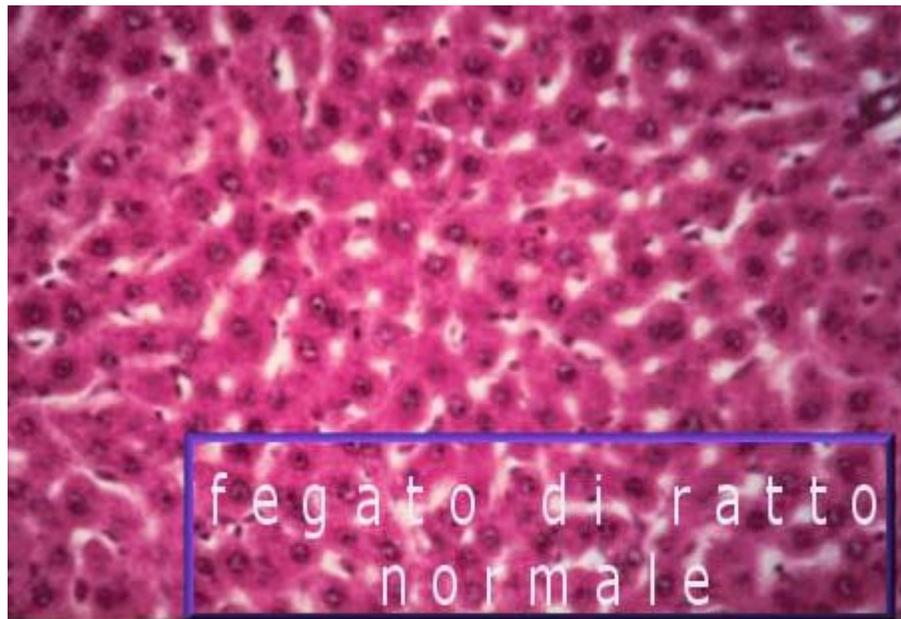
-Costituiscono aspetti lievemente diversi sul piano morfologico di un danno cellulare che può essere reversibile, ma che può essere l'anticamera della necrosi

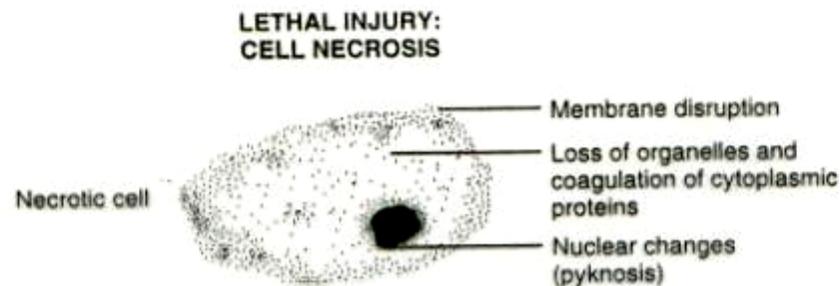
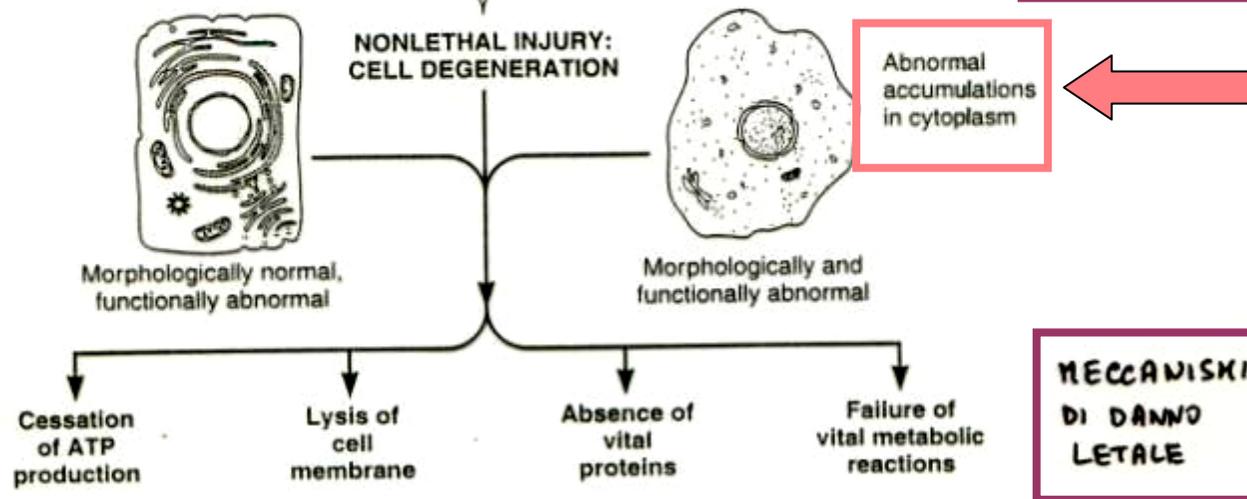
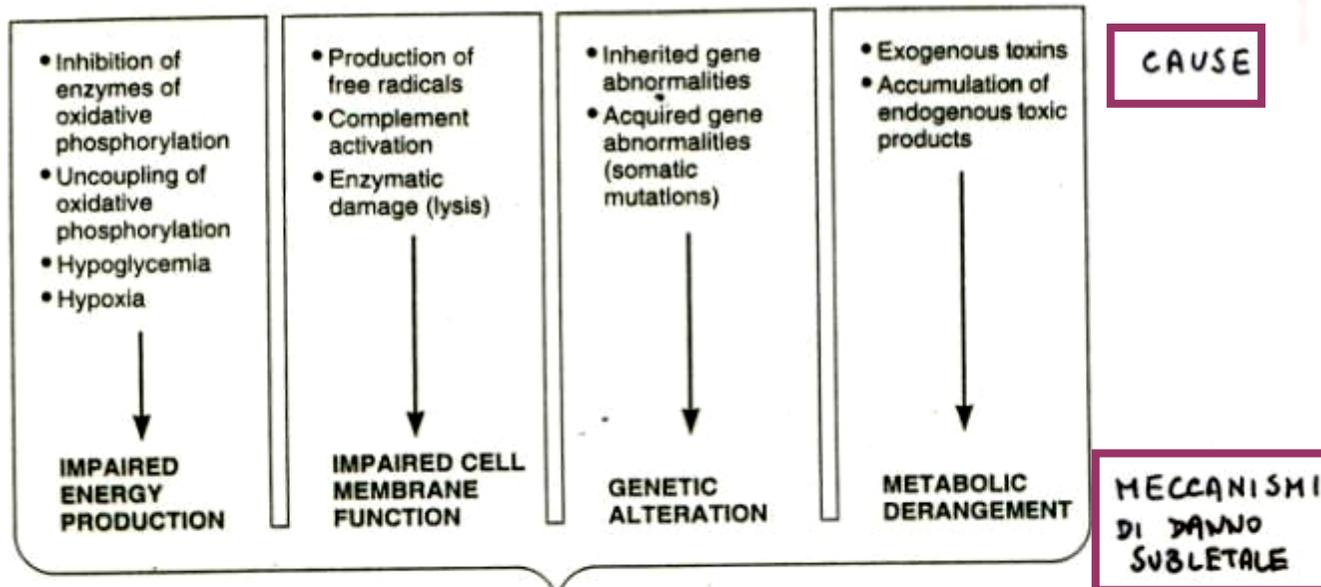
-Le cellule hanno un aspetto dilatato, per aumento del contenuto idrico, e se osservate a fresco si rileva una granulosità diffusa nel citoplasma, probabilmente dovuta ad accumulo e condensazione di proteine. I mitocondri sono dilatati ed anche le cisterne del reticolo endoplasmatico

-Gli organi colpiti, soprattutto rene, cuore, fegato, sono ingranditi tesi ed hanno anch'essi un aspetto opaco (a “carne lessata”)

-Il meccanismo è probabilmente legato ad un iniziale danno delle pompe ioniche di membrana

-Le cause che producono questo quadro sono molteplici: ipossia, malnutrizione, e soprattutto le cause tossiche e tossinfettive





ACCUMULI INTRACELLULARI

Sostanza accumulata	Effetto nelle cellule parenchimali
Acqua	Rigonfiamento torbido Modificazione idropica
Trigliceridi	Degenerazione grassa
Colesterolo	
Lipidi complessi (fosfolipidi)	Patologia da accumulo di lipidi
Proteine	Ubiquitina/complessi proteici Proteine da shock termico
Glicogeno	Patologia da accumulo di glicogeno
Mucopolisaccaridi	Mucopolisaccaridosi
Ferro	Emocromatosi
Calcio	Contribuisce alla necrosi
Rame	Patologia di Wilson
Bilirubina	Kernittero
Lipofuscina	Atrofia bruna