

PROGRAMMA DETTAGLIATO (Istituzioni di patologia generale ed immunologia)

PRIMA PARTE (1 su 2)

Prof. Adriano Angelucci

LA VISIONE BIOLOGICA DELLA PATOLOGIA: obiettivi della patologia, dizionario di base [eziologia, patogenesi, remissione, progressione, incidenza, prevalenza, morbilità] definizione biologica di salute e suscettibilità alla malattia [complessità ed evoluzione dei sistemi biologici, adattamento e ambiente], livelli di studio della patologia [epidemiologia, medicina clinica, fisiopatologia, istopatologia, patologia cellulare, patologia molecolare e biochimica clinica]

ADATTAMENTO CELLULARE: Base cellulare delle malattie [cause chimiche, fisiche e biologiche di danno, stress cellulare, risposta all'evento dannoso, punto di criticità], controllo sistemico dello stress [mediatori paracrini e endocrini, esempio della ferita], evidenze morfologiche di adattamento cellulare cronico, iperplasia/ipertrofia [definizione, cause fisiologiche e patologiche, esempi: muscolo-cuore- rene-fegato-cute, meccanismi molecolari, ciclo ormonale e endometrio], atrofia [definizione , cause fisiologiche e patologiche, atrofie in menopausa], distrofie muscolari e pseudoipertrofia, metaplasia [definizione, metaplasia epiteliale, metaplasia connettivo, caratteristiche della metaplasia], displasia [definizione e caratteristiche, displasia della cervice uterina, PAP test]

MECCANISMI MOLECOLARI DI PROTEZIONE CELLULARE: Meccanismi di base della risposta cellulare rapida [ciclo cellulare, chaperonine, riparo del DNA, rimozione proteine denaturate, conservazione evolutiva], regolazione del ciclo cellulare [progressione nelle fasi del ciclo, checkpoints, cicline e chinasi, inibitori delle chinasi], integrità del DNA e controllo del ciclo cellulare [agenti mutageni, sistemi di riparo, p53, mutazioni e trasformazione neoplastica], bersagli molecolari sensibili della cellula, danno ipossico [definizione di ischemia e ipossia, metabolismo energetico in ipossia, bersagli molecolari dell'ipossia, controllo dell'osmolarità, edema cellulare, danno da ri-perfusione], effetti biologici delle radiazioni [lo spettro delle radiazioni e interazione con la materia] radiazioni UV [danno al DNA e effetto carcinogeno dei raggi solari, radiazioni UV e vitamina D], radiazioni ionizzanti [effetto mutageno, determinanti degli effetti biologici, unità di misura, effetti acuti e cronici, esito cellulare del danno da radiazioni], specie chimiche reattive [definizione chimica, specie reattive dell'ossigeno, fonti cellulari e ambientali, azione antiossidante fisiologica, vitamine, melatonina]

AGENTI CHIMICI AMBIENTALI: xenobiotici [vie di assimilazione, detossificazione, determinanti di tossicità], tossine naturali, tossine sintetiche [concetto di bioaccumulazione e biomagnificazione], interferenti endocrini [sorgenti naturali e sintetiche, genisteina, bisfenolo A, meccanismo di azione, conseguenze patologiche].

MORTE CELLULARE: Tipi di morte cellulare [apoptosi, autofagia, necrosi], necrosi [definizione, istologia, necrosi secondaria], apoptosi [definizione, nello sviluppo, confronto apoptosi e necrosi, aspetti morfologici e segni molecolari distintivi, segnale mangiami], meccanismi molecolari dell'apoptosi [via esogena e via endogena, attivazione delle caspasi, recettori di morte, Fas/FasL, Bcl-2 e citocromo c] patologie legate all'apoptosi disfunzionale [malattie neurodegenerative, Alzheimer, Parkinson, proliferazione oncogena, azione citotossica linfociti Tc, infezioni virali e blocco dell'apoptosi]

INVECCHIAMENTO CELLULARE: cause di invecchiamento [danni sul DNA, prodotti AGE, limite replicativo e telomeri, telomerasi e progeria], invecchiamento dell'individuo [definizione di vecchiaia, lifespan, probabilità di morte, tasso di riproduzione], attesa di vita nella storia, probabilità di morte età-dipendente, basi genetiche dell'invecchiamento [evidenze sperimentali, pleiotropismo antagonista, accumulo di mutazioni]

MALATTIE DA ACCUMULO: principali sostanze accumulate [lipidi, glicogeno, proteine, pigmenti esogeni ed endogeni] accumulo di proteine per mal avvolgimento [sintesi e degradazione delle proteine, chaperonine, malattie neurodegenerative, beta-amiloide, alfa-sinucleina], accumulo di proteine per difetti metabolici [difetti enzimatici, alcaptonuria, fenilchetonuria], accumulo vascolare dei lipidi [metabolismo delle lipoproteine, apoproteine, gestione epatica dei lipidi, aterosclerosi, rischio cardiovascolare, composizione e formazione dell'ateroma, macrofagi e cellule muscolari lisce], accumulo intracellulare di lipidi [steatosi epatica, cause, patologie epatiche da alcol] accumulo di bilirubina [catabolismo dell'eme, ittero, iperbilirubinemie ereditarie, ittero neonatale]

INFIAMMAZIONE: [ruolo e segni clinici, le cause], fase vascolare [organizzazione del sistema vascolare, controllo della pressione sistemica e locale, movimento dei fluidi, edema, essudato e trasudato, aumento della permeabilità endoteliale, cause di danno endoteliale], fase cellulare [richiamo dei leucociti, fasi della migrazione trans-endoteliale, attivazione e ruolo delle cellule nel sito infiammato] mediatori precoci dell'infiammazione [amine vasoattive, ossido nitrico], metaboliti lipidici attivi [vie metaboliche, ciclossigenasi, prostaglandine [cellule pro-infiammatorie, citochine, effetto sistemico e locale delle citochine, bersagli farmacologici], citochine [classificazione, effetti sistemici e locali, febbre, proteine della fase acuta], collasso cardiocircolatorio, infiammazione cronica [patogenesi, segni caratteristici, tubercolosi, granuloma, infiammazione granulomatosa, pneumoconiosi, fibrosi]

MALATTIE NEOPLASTICHE

Classificazione, tumori benigni e maligni [nomenclatura e aspetti clinici], nomenclatura istologica [adenoma, papilloma, fibroma, carcinoma, sarcoma, teratoma], anomalie neoplastiche [morfologia, grado di differenziazione, anaplasia] diagnosi tumorale [grado e stadio del tumore], carcinogenesi [iniziazione, promozione], agenti carcinogeni fisici, chimici e biologici, le basi genetiche [mutazioni, oncogeni e proto-oncogeni, oncogene RAS, tirosin-chinasi, recettori dei fattori di crescita, geni oncosoppressori, ipotesi dei due colpi, controllo ciclo cellulare, gene retinoblastoma, proteina p53, gene APC, famiglia BCL2] progressione del tumore [guadagno di funzione, angiogenesi, invasione, vie di diffusione ematica, linfatica, interstiziale] metastasi [organi sede di metastasi, teoria emodinamica, teoria del seme e del suolo] Tumore come causa di morte [incidenza per età, prevalenza in maschi e femmine], epidemiologia [sindromi ereditarie, tumori familiari, tumori professionali, variazione geografica di incidenza, fattori ambientali, stile di vita e cause evitabili]