

**PATOLOGIA GENERALE**  
*Corso Integrato di Basi Molecolari delle Malattie*

<b>Codice Disciplina: BT044</b> <b>Codice Corso integrato: BT041</b>	<b>Settore : MED 04</b>	<b>N° CFU: 5</b>
<b>Docente:</b> <b>Rita Carini</b>	<b>Ore: 40</b>	<b>Corso di Laurea :</b> Biotechnologie <b>Anno: III</b> <b>Semestre: I</b>

### Obiettivo del modulo

Il modulo ha l'obiettivo di permettere l'apprendimento dei fondamenti relativi alla eziologia ed alla patogenesi dei processi di danno tissutale e cellulare e del loro esito nella produzione della malattia. Il modulo presenterà inoltre recenti acquisizioni scientifiche sui meccanismi biomolecolari di resistenza alla morte cellulare, illustrando gli aspetti teorici e sperimentali che sottendono lo sviluppo di una linea di ricerca sottolineandone le potenzialità terapeutiche per la cura di processi morbosi nell'uomo.

### Conoscenze ed abilità attese

Lo studente deve essere in possesso delle conoscenze fondamentali di Chimica, Biochimica, Biologia, Istologia, Anatomia, Fisiologia, Genetica Medica, Immunologia, Microbiologia.

### Programma del corso

INTRODUZIONE al ruolo della PATOLOGIA GENERALE nello STUDIO delle BASI CELLULARI e MOLECOLARI delle MALATTIE: lo stato di salute, il concetto di eziologia, il concetto di patogenesi, lo stato di malattia.

AGENTI FISICI COME CAUSA DI MALATTIA: generalità sulle patologie da trasferimento di energia meccanica, termica, elettrica. Effetti delle radiazioni ionizzanti ed eccitanti. Effetti dell'ipossia e dell'ischemia.

AGENTI CHIMICI COME CAUSA DI MALATTIA: le vie di assorbimento e di eliminazione (le reazioni di biotrasformazione: di fase 1, dipendenti dal sistema del citocromo P450 e di fase 2; effetti lesivi di metaboliti reattivi prodotti durante la biotrasformazione), tossicità da agenti chimici. Il danno indotto dai radicali liberi: produzione, fattori protettivi e meccanismi di danno.

AGENTI BIOLOGICI COME CAUSA DI MALATTIA: Generalità sui meccanismi di danno e di difesa dalle infezioni virali e batteriche.

MODIFICAZIONI TESSUTALI A SEGUITO DI STIMOLI PATOLOGICI CRONICI ED ACUTI: Il danno cellulare reversibile ed irreversibile. La morte cellulare per necrosi e per apoptosi.

RISPOSTA DEI TESSUTI AL DANNO CELLULARE: A raccordo con le conoscenze acquisite sulla flogosi ed i tumori nei corsi di Patologia Generale e Biologia della Laurea Triennale, illustrazione del significato dell'attivazione del processo infiammatorio, della riparazione dei tessuti e della trasformazione cancerosa come risposta fisiologica e/o patologica al danno cellulare.

IL PROCESSO INFIAMMATORIO: cellule coinvolte nell'infiammazione e loro funzioni (monociti, macrofagi, granulociti neutrofili, basofili, mastociti, cellule endoteliali, piastrine) i mediatori solubili dell'infiammazione (istamina, serotonina, metaboliti acido arachidonico, proteasi plasmatiche, citochine: interleuchina 1,6 [IL-1 e IL-6], fattore di necrosi tumorale alfa [TNFalfa], fattore di crescita trasformante-beta [TGFbeta], metaboliti batterici); alterazione del tono e della permeabilità vascolare durante l'infiammazione (formazione essudato); attività delle cellule fagocitarie nell'infiammazione (adesione, diapedesi, chemiotassi, fagocitosi, meccanismi di uccisione dei batteri); istoflogosi; effetti sistemici dell'infiammazione.

IL PROCESSO DI RIPARAZIONE: la rigenerazione (potenzialità proliferative tessuto, fattori di crescita: fattore di crescita epidermico [EGF], trasformante [TGFbeta], simil-insulinico [IGF], di derivazione piastrinica [PDGF], dei fibroblasti [FGF], interazioni con matrice ed altre cellule) la

sostituzione con tessuto connettivo e l' angiogenesi. La riparazione delle ferite.

**LA CRESCITA NEOPLASTICA** : caratteristiche generali delle neoplasie (cenni sull' incidenza, mortalità e sopravvivenza; classificazione dei tumori e nomenclatura); concetti di iperplasia, neoplasia, anaplasia e displasia. Oncogeni virali e cellulari, geni oncosoppressori. Il fenotipo neoplastico: eterogeneità fenotipica e instabilità genomica. Iniziazione, promozione del processo neoplastico (cancerogenesi a tappe o cancerogenesi come processo continuo). La progressione del processo neoplastico (latenza neoplastica, invasività neoplastica, le metastasi.

**SISTEMI ENDOGENI di RESISTENZA ALLA MORTE CELLULARE**: Effetti citoprotettivi del precondizionamento cellulare e tissutale. Il precondizionamento precoce e ritardato. Meccanismi coinvolti nella citoprotezione da precondizionamento. Mediatori molecolari del precondizionamento. Implicazioni terapeutiche.

## **Esercitazioni**

Non previste

## **Attività a scelta dello studente**

Gli studenti hanno la possibilità di frequentare il laboratorio di Patologia Generale per implementare con l'osservazione e la partecipazione alle attività sperimentali pratiche le conoscenze acquisite nel corso. Nell'ambito del corso integrato possono inoltre essere organizzate ricerche bibliografiche interattive a piccoli gruppi riguardanti tematiche pertinenti al corso.

## **Supporti alla didattica in uso alla docenza**

Videoproiettore e computer con collegamento ad Internet in dotazione all'aula

## **Materiali di consumo previsti**

Gli studenti avranno la possibilità di acquisire la copia delle immagini proiettate e degli articoli scientifici citati nel corso.

## **Eventuale bibliografia**

Testi di approfondimento e consultazione: Patologia Generale G.Pontieri (Ed. Piccin); Istituzioni di Patologia Generale. M.U. Dianzani (ed. UTET); La Professione del Medico vol.3, (ed UTET)

## **Verifica dell'apprendimento**

L'esame verterà su un colloquio orale.