

Zedelenmeye karşı subselüler değişiklikler

Bu cevaplar organellerde değişiklikler ve hücre iskeleti lezyonları ile ilgilidir.

Lizozomlar

Membranla çevrili hidrolitik enzimler içeren organellerdir.

Alınan materyali heterofaji veya otofaji ile yıkıma götürür.

Heterofaji de materyal dış çevreden endositoz yoluyla alınır.

Heterofaji en çok fagositik hücrelerde belirgindir.

Otofaji, hasarlanmış veya yaşlanmış organellerin ortadan kaldırılmasında ve hücresel diferansiyasyonla birlikte olan hücresel yeniden yapılanmada sık görülen bir olaydır.

Özellikle yetersiz beslenme ya da hormonal involüsyona bağlı atrofiye uğrayan hücrelerde otofaji belirgindir.

Otofaji, nöronlardaki ve hepatositlerdeki hatalı katlanmış proteinlerin temizlenmesi amacıyla da kullanılır.

Otofaji mekanizmasının kusurlu olması, nöron içerisinde bu proteinlerin birikerek sinir hücresinin ölümüne ve buna bağlı olarak nörodejeneratif hastalıkların gelişmesine neden olabilir.

Lizozomal bozukluklar otofajik süreçte hatalara yol açar. Bunun sonucunda lizozom içerisinde lipid moleküllerinin birikimi görülür.

Lizozomal enzimlerin çoğu protein ve karbohidratları yıkar fakat bazı lipidleri sindiremez.

Hücrede sindirilmemiş olan bu artıklara rezidüel cisimler denir. Örnek olarak lipofuskin verilebilir.

Lipofuskin, hücre içi lipid peroksidasyonundan kaynaklanan sindirilemeyen maddeleri temsil eder.

Lizozomlar aynı zamanda hücrelerin tamamen metabolize edemedikleri maddeleri sakladıkları depolardır.

Çeşitli makromolekülleri parçalayan enzimlerin yetersizliklerinden oluşan kalıtsal lizozomal depo

hastalıklarında, tüm vücuttaki hücrelerin lizozomlarında ara metabolitlerin anormal birikimi vardır.

Nöronlar bu gibi birikimlerden kaynaklanan letal zedelenmelere özellikle duyarlıdır.

Mitokondri Deęişikleri

Mitokondrilerde fonksiyon bozukluęunun akut hücre zedelenmesi ve hücre ölümünde önemli rolü vardır.

Bazı letal olmayan patolojik durumlarda da; mitokondrilerin sayısında, boyutunda, şeklinde ve fonksiyonunda değişiklikler gözlenir.

Hücre hipertrofisinde mitokondri sayısında artış vardır.

Hücre atrofisinde mitokondri sayısında azalma olur.

Mitokondriler aşırı derecede büyük ve anormal şekiller gösterebilir.

Mitokondri kristalarında kayıplar izlenebilir.

Hücre İskeleti Lezyonları

Hücre iskeleti lezyonları; anormal hücresel görünüm ve fonksiyon, hücre içi organellerin aberan hareketleri, kusurlu hücre hareketi veya hücre içinde fibriller materyal birikimine sebep olabilir.

Lökosit göçü ve fagositozun çeşitli evrelerinde miyofilament ve mikrotübüllerin fonksiyonu gereklidir.

Bazı patolojik durumlarda lökosit fagozomları ile lizozomların füzyonu gecikebilir veya azalabilir.

Mikrotübül organizasyonun bozulması sperm hareketlerini engelleyerek steriliteye neden olabilir.

Solunum epiteli silleri mikrotübül düzensizlikleri sebebiyle immobilize olabilir ve solunumla alınan bakterilerin temizlenememesi kronik enfeksiyonlara yol açabilir.

Hücre inklüzyonları ve hücre içi birikimler:

Maddelerin birikim yeri sitoplazma ve çekirdektir. Sitoplazmada da en çok lizozomlarda birikirler.

Yağlı Değişiklik (Steatoz)

Anormal yağ birikimi şeklinde kendini gösterir.

Hücre içinde yağ vakuelleri oluşur.

En sık karaciğer ve kalpte görülür. Kas, böbrek ve diğer organlarda da görülebilir.

Karaciğerde yağlı değişme sebepleri alkol, protein malnutrisyonu, diabetes mellitus, obezite ve hepatotoksinlerdir.

Karaciğer ilerleyici birikimle büyür ve rengi sararır.

Kapte bu birikimlerden dolayı kaplan postu görünümü izlenir.

Proteinler

Plazma hücrelerinde sentezlenen immüoglobulinler sitoplazmada birikirse russel body, çekirdek içinde birikirse dutcher body adı verilir.

Alfa1 antitripsin eksikliğinde de protein birikimi olur.

Glikojen

Glikojen birikimi hücrede şeffaf vakuoller şeklinde görülür.

PAS boyası ile parlak kırmızı-mor globüller olarak izlenir.

Diyabette hepatositlerde, myokard hücrelerinde, böbrek tübül epitelinde ve pankreasın langerhans adacıklarındaki beta hücrelerinde glikojen birikir.

Glikojen depo hastalıklarında glikojen birikimi gözlenir.

Pigmentler

- Ekzojen pigmentler
- Endojen pigmentler

Ekzojen pigmentler

En sık görülen ekzojen pigmentler karbon ve kömür tozudur.

En önemli etkeni hava kirliliğidir.

Ekzojen pigmentlerin birikimi

Akciğerde karbon, silika ve demir tozlarının birikimi

Kurşun zehirlenmesi

Gümüş zehirlenmesi

Deri ve konjunktivalarda kalıcı gri renk değişikliğine yol açabilir.

Endojen pigmentler ve birikimleri

Melanin

Kahverengi-siyah renkli, endojen bir pigmenttir.

Epidermisdeki melanositlerin melanozomlarında sentezlenir.

Melanositlerden komşu keratinositlere ve hemen alttaki dermiste bulunan makrofajlara nakledilir.

Tirozinaz enzim aktivitesiyle tirozinin difenilalanine kataliziyle oluşur.

Melanin pigmentinde artış çok geniş bir hastalık grubuna eşlik eder.

Azalması durumunda Albinizm görülür. Bu kişilerde tirozinaz eksiktir.

Bilirubin

Hemoglobinin hem kısmının ve küçük bir oranda da myoglobinin yıkım ürünüdür.

Çeşitli patolojik durumlarda birikir.

Kan, sklera ve iç organları boyayarak sarılık oluşturur.

Hemosiderin

Ferritinden kaynaklanan demir içeren bir pigmettir. Normalde kemik iliği, karaciğer ve dalaktaki doku makrofajlarında fizyolojik bir demir deposu olarak az miktarda bulunur. Patolojik durumlarda dokularda aşırı miktarda birikir.

Hemosiderozis

Hemosiderinin primer olarak doku makrofajlarında birikmesi ve doku ya da organ hasarı oluşturmadığı bir durumdur.

Hemokromatozis

Hemosiderinin daha aşırı miktarda birikimidir. Doku hasarı ve organ fonksiyon bozukluğu ile birlikte olur.

Lipofuskin

Yağda eriyen sarımsı bir pigmenttir.

Yaşlanma pigmenti olarak kabul edilir.

Lipofuskin organel membranların poliansature lipidlerinin serbest radikal katalizli peroksidasyonundan kaynaklanan lipid ve protein kompleksleridir.

Çeşitli dokularda, özellikle de kalpte, karaciğerde ve beyinde bulunur.

Lipofuskin birikimiyle organlardaki atrofinin birlikte oluşuna kahverengi atrofi adı verilmektedir.

Patolojik Kalsifikasyonlar

Patolojik kalsifikasyon, dokularda kalsiyumla birlikte az miktarda demir, magnezyum ve diğer mineral tuzlarının anormal birikimidir.

Distrofik kalsifikasyon ve metastatik kalsifikasyon olmak üzere iki kısımda incelenir.

Distrofik kalsifikasyon

Serum kalsiyumu normal olduğu halde nekrotik, hasarlı, kronik iltihaplı, skarlı ve tümörlü dokularda kalsiyum birikmesidir.

Metastatik kalsifikasyon

Histolojik olarak normal dokulara kalsiyum çökmesidir.

Daima hiperkalsemiye yol açan kalsiyum metabolizma bozukluğu vardır.

Özellikle damarlarda, böbrekte, akciğer ve mide mukozasında en sık interstisyel dokuyu tutar.