

先行オーガナイザー

A

細胞の異常が病気の本体
細胞の構造と機能 セントラルドグマ
細胞障害の原因
酸素欠乏、物理的、化学的、感染性、免疫反応、遺伝異常、栄養
細胞傷害のターゲット ミトコンドリア、細胞膜、小胞体、DNA
細胞障害のメカニズム フリーラジカル(活性酸素)が
細胞内で生成され、傷害の原因となる
ストレス(傷害刺激)に対する細胞の反応 生理的と病的と
第一段階(適応反応):萎縮、肥大、過形成
第二段階(可逆性傷害):変性、化生 化生の例は
第三段階(不可逆性傷害):細胞死(壊死、アポトーシス)



さらに調べてみよう

B

壊死とアポトーシスの違い 炎症が起きるのは
細胞の老化 幹細胞とは
再生と修復
再生能力の違い
分化度との関係 分化度が低い組織ほど再生能力が高い
未熟な細胞は傷害に強く、再生能も高い
再生能力がない細胞:中枢神経(ニューロン)、心筋細胞など
再生能力は加齢により低下

参考読み物サイト

アポトーシスは、
とても大切な細胞死



C

細胞の異常が病気の本体

- 14 細胞の構造と細胞障害 細胞の構造と機能を復習しておく
細胞は、かなり限定された環境のもとで活動できる



セントラルドグマ

- 18 細胞傷害の原因

酸素欠乏: 血流の減少(虚血)、血液の酸素化の障害、
血液の酸素運搬能の低下(貧血、CO中毒、大量出血)
物理的因子: 外傷、熱傷や凍傷、圧力の変化、放射線、電撃
化学的因子や薬物: ブドウ糖や塩分も細胞傷害、高濃度酸素、ヒ素、青酸、水銀、
大気汚染、殺虫剤、農薬、石綿、アルコール、治療薬の副作用
感染性因子: ウイルス、リケッチア、細菌、真菌、寄生虫
免疫反応: 自己免疫、ウイルスなどへの免疫反応
遺伝的異常: 遺伝子の異常はタンパク質酵素の異常→代謝異常
栄養障害: カロリーやタンパクの不足、ビタミン欠乏、過栄養


D

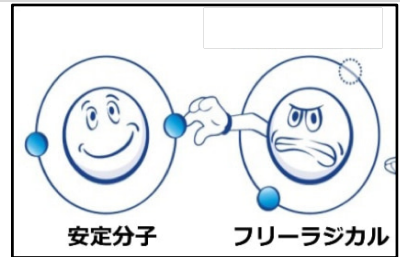
細胞が傷害される部位  傷害された細胞におけるフリーラジカル、活性酸素の役割

ミトコンドリア→細胞傷害や細胞死
細胞膜(アポトーシス以外): フリーラジカルによる
小胞体: タンパク合成と分泌機構 三次元構造が異常タンパク質unfolded protein産生
核のDNA: 放射線暴露→DNA切断→アポトーシス

18 傷害に対する細胞の反応

A

細胞傷害のメカニズム 細胞内Caイオンの増加
 フリーラジカル (活性酸素) が産生され、細胞内の分子の安定性を損なうことで、細胞の機能障害となる (厳密にはフリーラジカルと活性酸素は同一ではない)
 抗酸化物質について、しらべてみよう



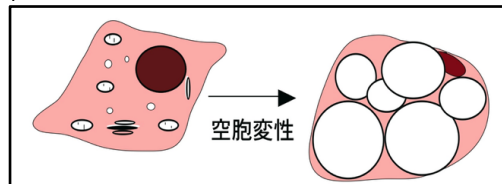
18 細胞へのストレス (傷害刺激) に対する細胞の反応 *進行性病変とも言われる

第一段階 (適応反応) : 萎縮、肥大、過形成
 第二段階 (可逆性傷害) : 変性、化生
 第三段階 (不可逆性傷害) : 細胞死に至る (壊死ネクローシス、アポトーシス)

*可逆性と不可逆性とは、どういう意味?

B

21 変性 空胞変性: 細胞内小器官が空胞化
 ミトコンドリアや小胞体が機能を失う



水腫性変性: 低酸素や化学物質、細胞内に水分が増加、細胞内小器官の膨張→空胞変性
 脂肪変性: 低酸素、脂肪の酸化など 細胞内に脂肪小滴が出現
 硝子滴変性: 細胞内に好酸性の小滴が充満
 好酸性変性: 細胞内に好酸性物質の増加
 石灰化

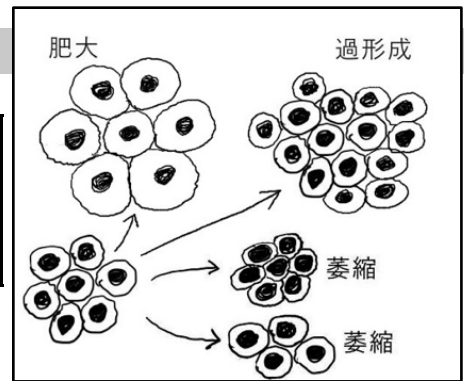
C

19 適応反応

19 萎縮 細胞の容積が縮小 細胞の数が減少 (細胞死)

廃用性萎縮	骨折後の固定による筋萎縮
圧迫性萎縮	腫瘍による周辺組織への圧迫
神経原性萎縮	神経切断による筋萎縮
内分泌性萎縮	閉経後の乳腺萎縮

20 肥大 細胞の容積が増大
 心筋や骨格筋は再生より肥大
 生理的肥大: 妊娠中の子宮と、病的肥大: 高血圧患者の心肥大




20 過形成 細胞の数が増える

D

平滑筋は再生→過形成
 生理的過形成: 授乳期の乳腺と、病的過形成: 前立腺肥大症
 過形成は、腫瘍化の引き金になる 胃の過形成性ポリープ 子宮頸管の異形成
 22 化生 異なる形態、機能をもつ細胞に変化すること 化生は、異型細胞を生み出すリスク
 細胞の分化異常 胚葉をまたがって化生することはない 化生は、可逆的変化
 慢性の炎症や、物理化学的な慢性の刺激に対応するための再生がきっかけ

(例) 慢性喫煙による扁平上皮化生
 Vitamin A欠乏による呼吸器粘膜や角膜の扁平上皮化生
 唾石や膀胱石による扁平上皮化生
 腸上皮化生: バレット食道では胃酸、胃ではピロリ菌
 筋肉の骨化生: 骨化性筋炎

 ピロリ菌を、しらべてみよう

22 不可逆性細胞傷害

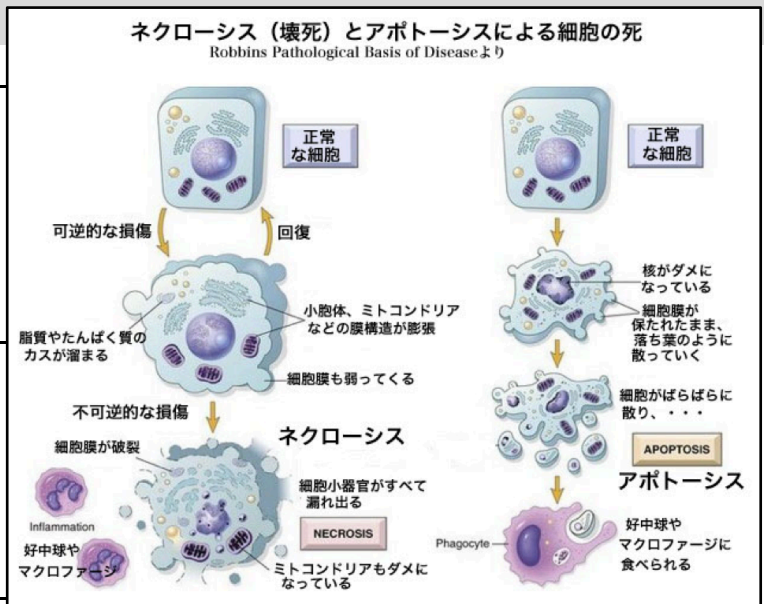
A

壊死とアポトーシス

壊死 Necrosis 外的な影響
 外傷、温熱、梗塞：血流障害（虚血）
 微生物、薬物など
 細胞質の変化が先→細胞膜の破綻
 →細胞内物質や逸脱酵素の流出
 細胞の周囲で炎症反応が起きる

アポトーシス Apoptosis

内的なスイッチ
 細胞が自ら死に向かう
 核の変化が先 カスパーゼ酵素
 遺伝プログラムされた細胞死
 細胞膜に包まれバラバラに 炎症なし



B

*細胞が自ら死ぬことによるメリットは？

少量の放射線→アポトーシス 大量の放射線→ネクローシス
 少量の抗がん剤→アポトーシス 大量の抗がん剤→ネクローシス

放射線が細胞に与える影響について、しらべてみよう

24 正常細胞の新陳代謝 恒常性の維持

25 細胞の老化 ヘイフリック限界 細胞分裂の限界 (50数回)
 テロメアの短縮 染色体の末端が次第に短くなる
 老化した細胞の死 アポトーシスを起こして細胞は死ぬ

C

27 幹細胞 幹細胞は、多分化能と自己複製能をもつ
 全能性幹細胞 受精卵など
 組織幹細胞 造血幹細胞など

幹細胞の性質について、しらべてみよう

30 再生と修復

体内で失われた細胞が、もとの細胞・組織の増殖によって補われ、もとおりに病的状態では不完全再生となることが多い

31 再生能力

分化度との関係 分化度が低い組織ほど再生能力が高い

D

未熟な細胞は傷害に強く、再生能も高い

表皮や上皮：表層の細胞は絶えず変性、剥脱しているため、基底部の細胞から再生し補完

血液細胞：骨髄の造血幹細胞が絶えず増殖、分化 髄外造血（肝臓、脾臓）

血管：再生・新生能は高い 既存の血管から発芽のように 他の組織や細胞の再生より先に

31 再生能力の違い

再生能力がない組織：中枢神経（ニューロン）、水晶体、心筋など

再生能力が低い組織：骨格筋（再生よりも肥大しやすい）、平滑筋、腎臓、膵臓、腺上皮

再生能力が高い組織：結合組織、神経膠細胞、末梢神経、血液、表皮、粘膜、肝細胞など

再生能力は加齢により低下

高齢者では皮膚欠損や骨折の治癒が低下

再生は腫瘍に進むリスクがある

過剰再生 骨折の後の骨過形成

断端神経腫：末梢神経切断の後、切断端が球状に増殖

先行オーガナイザー

A


創と傷
 創傷治癒過程 肉芽組織
 一次創傷治癒と二次創傷治癒
 瘢痕 Scar ケロイド

体内異物の処理 刺青
 器質化 石灰化

多細胞生物と細胞群体
 ヒトの体は、多くの臓器の集合体

B

臓器は、上皮組織、結合組織、筋組織、神経組織から構成
 疾患にも臓器特異性、発症原因も発症メカニズムも異なる

 さらに調べてみよう

参考読み物サイト
 絆創膏は絆傷膏と呼ばない



C

31 創傷と修復機構 (創傷治癒)

創 Wound と 傷 Bruise は異なる *違いを確認しておく ○絆創膏 ×絆傷膏

創傷の治癒過程 図2-12

- 1 血管反応 (炎症) : 血管の拡張、出血、滲出、浮腫、好中球の遊走、浸潤
- 2 肉芽組織形成初期: マクロファージの浸潤、線維芽細胞増殖、膠原線維、毛細血管の新生
- 3 肉芽組織の完成: 線維芽細胞、毛細血管、膠原線維、リンパ球や形質細胞、上皮の再生
- 4 瘢痕形成: 膠原線維が増え、線維芽細胞が減り、浸潤細胞が減る

31 肉芽組織 創傷治癒過程で形成される組織

D

良い肉芽の特徴	鮮紅色: 毛細血管の充血、滲出、炎症細胞 (好中球) の遊走 軟らかい: 毛細血管の新生、線維芽細胞の増殖 湿潤: 滲出液が表面を覆う
不良肉芽の特徴	毛細血管が少なく血流に乏しい 浮腫状で顆粒状の盛り上がり に乏しい 膿: 炎症細胞が多く線維芽細胞は少ない
不良肉芽の患者側要因	高齢者 糖尿病、肝不全、腎不全 ステロイド、免疫抑制剤使用など

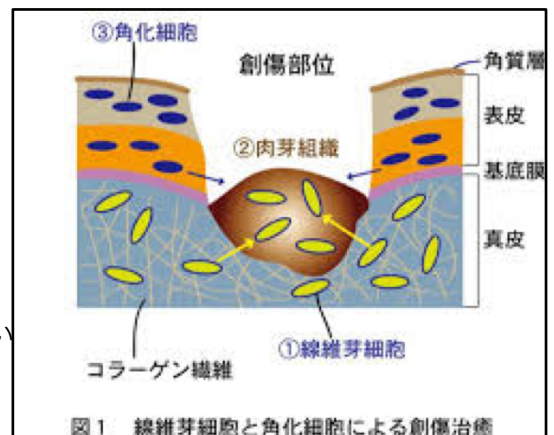
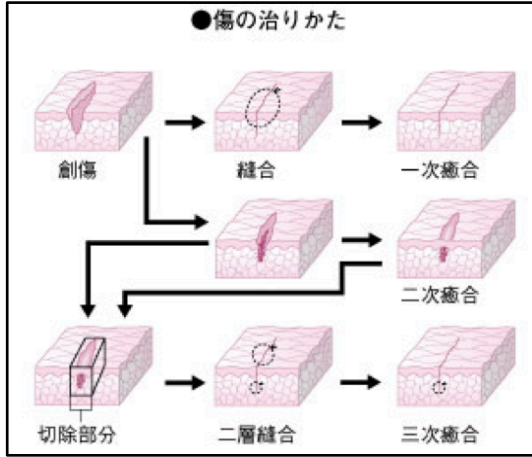


図1 線維芽細胞と角化細胞による創傷治癒

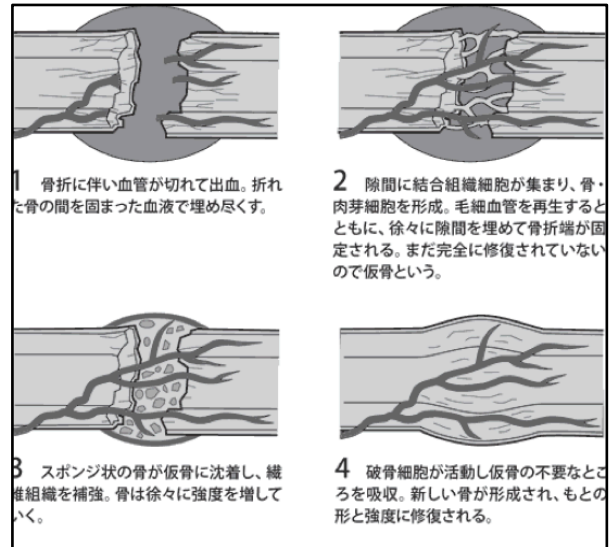
*不良肉芽をきたしやすい要因について、まとめておこう

32 一次創傷治癒と二次創傷治癒

A 組織の欠損量に伴う 肉芽組織の量で区別
遊走細胞および血管によって補填され、
肉芽組織を経て、結合組織に置換



骨折の治癒過程 (原則同じ)



32 瘢痕 Scar

肉芽組織の形成後、完全に線維化したもの
細胞間に膠原線維が形成
好中球がいなくなり、リンパ球などが血管周囲のみに出現、その後、消失
毛細血管も消失
ケロイドは、瘢痕組織が過剰に形成されたもの

C 瘢痕収縮 瘢痕化した組織が収縮したもの 気道、消化管、尿路などでも
瘢痕組織が多くできると機能障害になる

体内異物の処理

細菌：顆粒球やマクロファージが貪食
寄生虫や色素、結核菌など：マクロファージ、異物巨細胞、異物肉芽腫 → 刺青 Tatoo
寄生虫卵や縫糸糸：異物巨細胞
異物肉芽腫 → 瘢痕化、膠原線維からなる被膜形成 (被包化)
免疫能が低下すると再燃することも

臓器の傷害が瘢痕化すると、線維化、基質化と呼ばれる 再生能力が低いと瘢痕化しやすい

D 器質化 異物を処理するため、肉芽組織が形成されたのち、結合組織化が進んだ状態
異物の無害化反応
器質化が進行するとカルシウムが沈着 → 石灰化

32 ヒトの体の多層構造

多細胞生物と細胞群体

ヒトの体は、多くの臓器の集合体 臓器は、様々に機能分化した細胞から構成

33 臓器は、上皮組織、結合組織、筋組織、神経組織から構成されている

34 疾患にも臓器の特異性があり、発症原因も発症メカニズムも異なる部分が多い