

## ・ネクローシス

正常な動物細胞は、例え異常浸透圧環境下において収縮・膨張が強いられたとしても基本的には正常容積へと復帰しようとする。しかしながら、生理的環境からの逸脱が大きすぎるとネクローシスが起き、細胞全体の容積増大ばかりでなくミトコンドリアなどの細胞内小器官までも膨潤するようになる。ミトコンドリアが変性すると ATP が産生されなくなり、ATP 枯渇の結果、正常な膜電位が維持出来なくなり、細胞膜は破裂する。その結果、細胞内容物が流出し、炎症性白血球が浸潤し、ネクローシスの典型的様相を呈する。一方、中枢神経系のアポトーシスでは、神経細胞体は退縮し、神経突起は細く短くなり途中で分断され、数も減少し、他の神経細胞との回路形成も疎となる。アポトーシスの進行に伴い、形質膜は泡沫化され、細胞内容物は膜内に取り込まれ、アポトーシス小体が形成され、細胞の容積は減少する。細胞内容物が漏出するネクローシスとは異なりアポトーシスではアポトーシス小体をマクロファージが貪食することにより炎症はほとんど起きない。核においてはクロマチン凝集および DNA 断片化が観察される。アポトーシスの終末像を呈する細胞においてもミトコンドリアの構造は非常によく保持されていることから、アポトーシスにはエネルギー産生が必要であると考えられている。アポトーシスとネクローシスは対照的な細胞死として定義されているが、生体においては連続的な死として共存している。同一の刺激であったとしても低濃度・短時間であればアポトーシス、高濃度・長時間であればネクローシスを誘導することが知られている。また、脳梗塞に伴う虚血性細胞障害において、重度の虚血状態に陥っている中心部（コア）では急激なエネルギーの枯渇、イオンバランスの不均衡などによる細胞膨化、細胞膜の破綻がおり急速かつ不可逆的細胞死が進行し、主にネクローシスが誘導されていると考えられている。その辺縁部（ペナンブラ）では徐々に細胞死が起きアポトーシスが誘導されているが、すみやかに血流を再開（現時点では 3 時間以内）させると細胞の生存が維持されることから可逆的細胞死と認識されている。