MITO RISING Educational Series

EPISODE 06 / 12 | ANTAGONISTIC HALLMARKS OF AGING

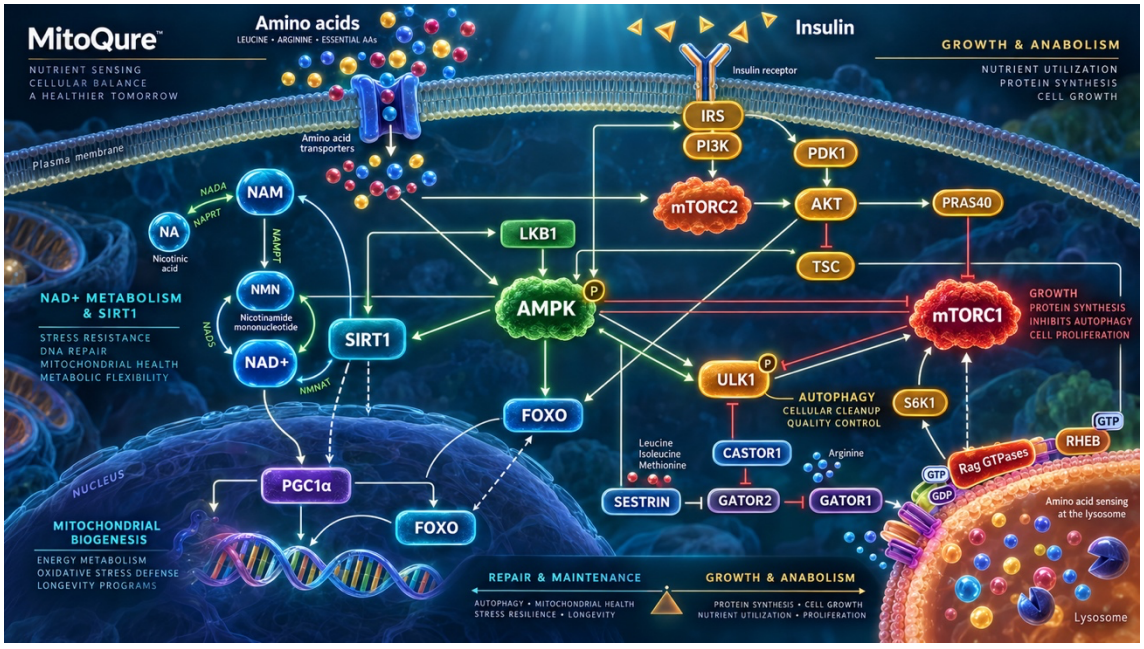
栄養感知の制御不全とは何か？

― なぜ成長を支える仕組みが、老化と回復力の低下につながるのか？ ―

Deregulated Nutrient-Sensing: mTOR, AMPK, NAD⁺, and the Balance Between Growth and Repair

2026 年 11 月 10 日 | Scientific Review & MITO RISING Perspective

武本重毅（Shigeki Takemoto, MD, PhD）
聚楽内科クリニック／MitoQure



はじめに｜生命は「成長」と「修復」をどう使い分けているのか？

私たちの身体は、食べ物から栄養を取り込み、それをエネルギーや身体の構成材料として利用しています。

食事をすると血糖値やアミノ酸濃度が変化し、インスリンなどのホルモンが分泌されます。細胞はこれらの変化を感知して、タンパク質を合成し、脂質を蓄積し、必要に応じて増殖します。

一方、食事と食事の間や運動中には、細胞は限られたエネルギーを効率的に利用する方向へ代謝を変化させます。

不要な物質を分解し、エネルギーを供給し、細胞内の品質を維持する仕組みが働きます。

つまり、細胞は常に同じように活動しているのではありません。

栄養が豊富なときと不足しているときで、細胞の活動を切り替えているのです。

この仕組みを Nutrient-Sensing（栄養感知）と呼びます。

ところが、年齢を重ねるにつれ、こうした調節が変化し、成長・代謝・維持・修復のバランスが崩れる場合があります。

例えば、栄養が十分に存在していても細胞が適切に利用できなくなったり、エネルギー不足に対応する仕組みが働きにくくなったりします。

また、細胞の成長を促すシグナルが過剰に持続すると、不要な細胞成分を分解・更新するオートファジーが抑制される場合があります。

ここに、老化の重要な問題があります。

若い身体の成長を支える仕組みが、長寿化した身体では、必ずしも維持・修復に最適とは限らない。

今回は、老化の 12 の特徴の第 6 回として、栄養感知の制御不全を詳しく解説します。

1. 栄養感知とは何か？

栄養感知とは、細胞や組織が、糖、アミノ酸、脂肪酸、エネルギー状態などを認識し、その状態に応じて代謝活動を調節する仕組みです。

代表的な経路として、インスリン/IGF−1、mTOR、AMPK、サーチュインが知られています。

栄養感知系	主に感知・統合する情報	主要な働き
Insulin / IGF−1	栄養状態、ホルモン、成長シグナル	糖代謝、細胞成長、増殖
mTORC1	アミノ酸、成長因子、エネルギーなど	タンパク質合成、成長、オートファジー調節
AMPK	AMP・ADP・ATP の比率、栄養・代謝情報	エネルギー恒常性、異化代謝、品質管理
Sirtuins	NAD^+の利用可能性など	タンパク質脱アシル化、代謝、ストレス応答

これらの経路は独立しているわけではありません。

互いに情報を交換し、細胞の状態に応じて複雑に調節されています。

成長と維持・修復の切り替え



重要なのは、成長モードと維持モードのどちらか一方が優れているわけではないことです。

成長は筋肉や組織の維持・再生に必要です。一方、細胞内の維持・更新も生命活動に欠かせません。

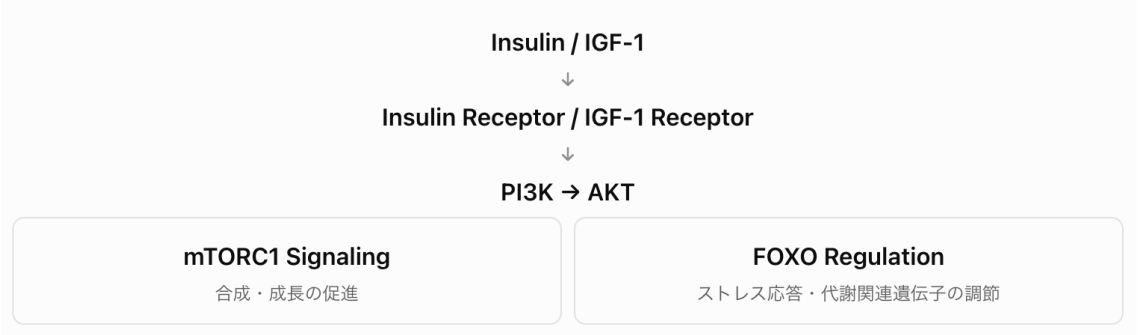
必要なときに成長し、必要なときに維持・修復へ切り替えられることが、健全な代謝調節の特徴なのです。

2. インスリン・IGF-1 経路｜成長を促す生命シグナル

インスリンは、主に血糖調節に関わるホルモンです。

一方、IGF-1（Insulin-like Growth Factor 1）は、成長ホルモンなどの影響を受け、細胞の成長や組織の維持に関わります。

これらは受容体を介して PI3K-AKT などの細胞内経路を活性化します。



ここで不思議な現象が知られています。

線虫やショウジョウバエなどでは、インスリン/IGF-1 様シグナルの低下によって寿命が延長する実験結果があります。

一方、ヒトにおいてインスリンや IGF-1 は、糖代謝、骨格筋、骨、組織の維持などに不可欠です。

実際、IGF-1 の過度な低下は、身体機能や成長・組織維持に不利益をもたらす場合があります。

2013 年の *The Hallmarks of Aging* でも、この見かけ上の矛盾が論じられています。

すなわち、増殖シグナルを低く維持することが実験生物の長寿に有利な場合があっても、**高齢者の栄養同化能力を過度に低下させることが健康につながるとは限らない**のです。

3. mTOR とは何か？｜細胞成長を調節する中心的な経路

mTOR は、*mechanistic Target of Rapamycin* の略称です。

mTOR は大きく二つの複合体に分けられます。

	mTORC1	mTORC2
主な働き	タンパク質・脂質合成、細胞成長、オートファジー調節	AKT などの調節、代謝、細胞骨格、生存シグナル
主な刺激	アミノ酸、成長因子、エネルギー状態	成長因子や細胞内シグナル

老化との接点	過剰な同化刺激、品質管理・オートファジーとの関係	インスリン応答や代謝調節への影響

mTORC1 が活性化すると、S6K や 4E-BP などの経路を通じてタンパク質合成が促進されます。

一方、mTORC1 は ULK1 などを介してマクロオートファジーの開始を抑制します。

ここで Episode 05 と直接つながります。

mTORC1 の活性化は細胞成長を促しますが、状況によっては細胞内の分解・更新を抑制します。

mTOR の過剰活性は、なぜ老化と関連するのか？

長期的な同化刺激が持続すると、細胞の増殖・合成と品質管理の均衡が変化することがあります。

動物実験では、mTORC1 シグナルの抑制によって寿命が延長する例が知られています。

代表的なのがラパマイシンです。

しかし、mTOR は免疫細胞の機能、筋肉の合成、創傷治癒などにも必要です。

したがって、mTOR を無条件に抑えることが望ましいわけではありません。

2026 年 9 月の Bobok による総説でも、mTOR は単なる老化促進因子ではなく、成長・ストレス応答・代謝を統合する動的な制御経路として整理されています。

4. AMPK とは何か？｜細胞のエネルギー状態を読み取るセンサー

AMPK（AMP-activated Protein Kinase）は、細胞のエネルギー状態を感知する重要な酵素です。

ATP は細胞のエネルギー通貨として働きます。

ATP が消費され、AMP や ADP の相対的な割合が増えると、AMPK が活性化されやすくなります。

AMPK は、ATP を消費する同化反応を抑え、エネルギーを供給する反応を促す方向へ細胞機能を調節します。

ただし、その働きは単なる省エネルギー反応ではありません。

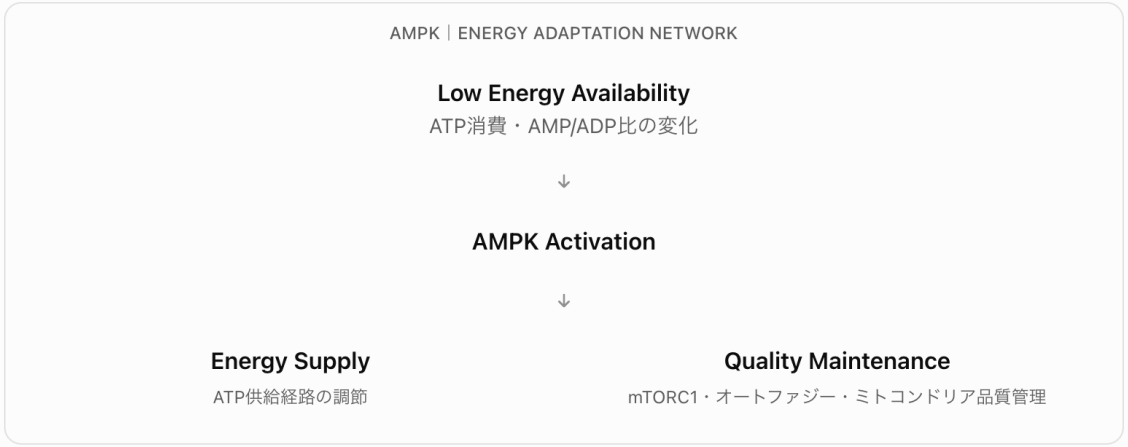
AMPK の主な働き

- 脂肪酸酸化や糖利用などの代謝調節
- ACC などを介した脂質合成の調節
- mTORC1 の抑制
- ULK1 などを介したオートファジー制御
- ミトコンドリア機能・品質管理の調節
- 遺伝子発現やタンパク質代謝回転の制御

Nature Metabolism | 2026 年 1 月 12 日

AMPK at the interface of nutrient sensing, metabolic flux and energy homeostasis

Smith らの 2026 年総説では、AMPK が単なる ATP 不足のセンサーではなく、栄養情報、ミトコンドリア品質管理、タンパク質安定性、オートファジー、細胞増殖などを統合する重要な経路であると説明されています。



AMPK は常に活性化した方がよいのか？

ここには注意が必要です。

AMPK は代謝適応に必要ですが、過度なエネルギー不足や持続的な異化代謝は、筋肉量や組織修復に不利益となる場合があります。

また、がん細胞では AMPK が腫瘍抑制に関わる一方、代謝ストレス下での生存を助ける場合もあります。

重要なのは、AMPK を常時最大限に活性化することではなく、エネルギー状態に応じて適切に応答できることです。

5. NAD⁺とサーチュイン｜代謝と細胞修復をつなぐ分子

ここからは、NAD⁺を中心とする研究を考えます。

NAD⁺（Nicotinamide Adenine Dinucleotide）は、細胞の酸化還元反応に必要な補酵素であり、代謝や細胞内シグナルにも重要な役割を担います。

NAD⁺は、酸化還元反応で NADH へ変化し、ミトコンドリア電子伝達系などのエネルギー代謝に関与します。

また、NAD⁺はサーチュイン、PARP、CD38 などの酵素の基質としても使われます。

NAD⁺と関係する三つの経路

Energy Metabolism｜エネルギー代謝
NAD⁺/NADHは解糖系、TCA回路、ミトコンドリア呼吸鎖などの酸化還元反応に関与する。

DNA Damage Response｜DNA損傷応答
PARPなどがNAD⁺を利用してDNA損傷に関わる応答を調節する。

Sirtuin Signaling｜サーチュインによる調節
NAD⁺依存性の脱アシル化などを通じて、タンパク質、代謝、ストレス応答を調節する。

サーチュインは何をしているのか？

哺乳類には SIRT1～SIRT7 という七種類のサーチュインが存在します。

サーチュイン	主な局在・機能の特徴
SIRT1	核・細胞質、代謝・ストレス応答・転写調節
SIRT2	主に細胞質、細胞骨格・代謝調節
SIRT3	主にミトコンドリア、代謝酵素・酸化還元制御
SIRT4	ミトコンドリア、アミノ酸・脂質代謝など
SIRT5	主にミトコンドリア、脱スクシニル化など
SIRT6	核、クロマチン・DNA 修復・代謝調節
SIRT7	主に核・核小体、リボソーム形成・ストレス応答など

このうち、特に SIRT1、SIRT3、SIRT6 は老化研究で広く取り上げられてきました。

SIRT3 はミトコンドリア内部のタンパク質修飾を調節し、SIRT6 は核内のクロマチンや DNA 修復、代謝に関連しています。

したがって、NAD^+代謝は Episode 01 の DNA 損傷、Episode 03 のエピジェネティクス、そして Episode 07 のミトコンドリア機能不全にもつながります。

6. 2025〜2026 年、NAD^+研究はどこまで進んだのか？

Nature Metabolism | 2025 年 10 月 13 日

NAD⁺ precursor supplementation in human ageing: clinical evidence and challenges

Vinten らの 2025 年総説は、NAD^+前駆体のヒト臨床研究を厳密に検証しています。

その結果、重要な限界が指摘されています。

第一に、NAD^+が加齢とともに一律に減少するというヒトでの証拠は、まだ限定的です。

第二に、NMN や NR などの NAD^+前駆体を投与することで血中 NAD 関連指標が増加する研究がある一方、身体機能、ミトコンドリア機能、加齢関連疾患などへの臨床的効果は一貫していません。

第三に、血中 NAD^+濃度と、特定の臓器・細胞内区画の NAD^+利用可能性は必ずしも一致しません。

これは、NAD⁺研究にとって重要な科学的整理です。

NAD⁺を増やすことと、生体の回復力が高まることは、同じ意味ではありません。

細胞内でどのような経路が変化し、最終的にどのような機能が改善したのかを検証する必要があります。

ミトコンドリア品質管理との接点

2026 年 6 月 29 日、Picca と Ferrucci は *Nature Metabolism* に、ヒトの老化とミトコンドリア品質管理に関する総説を発表しました。

この総説では、NAD⁺関連経路、AMPK、カロリー制限などを、ミトコンドリア品質管理と代謝レジリエンスの観点から整理しています。

これらは、栄養感知を単なるエネルギー摂取の調節ではなく、細胞内品質管理・ストレス応答と結びつく仕組みとして考える根拠になります。

7. なぜ成長シグナルが老化を進める場合があるのか？

ここが Episode 06 の中心的な問いです。

若い時期には、細胞成長、タンパク質合成、組織形成が生命の発達に重要です。

成長を促すインスリン/IGF-1 や mTOR などの経路は、正常な身体をつくるために必要です。

しかし、寿命が長くなるにつれ、身体に求められる機能は変化します。

発育期には身体を大きくつくることが重要ですが、成人期以降には、できあがった身体を長期間維持することが重要になります。

成長シグナルが過剰に持続すれば、状況によってはオートファジーなどの品質管理が抑制され、細胞内成分の更新が不十分になる可能性があります。

一方、成長シグナルを過剰に抑制すれば、筋肉や骨、免疫、組織修復の能力が損なわれるおそれがあります。

したがって、重要なのは成長と修復の単純な二者択一ではありません。

生命の段階と状態に応じて、成長・維持・修復を適切に配分できることなのです。

これは進化生物学の Antagonistic Pleiotropy（拮抗的多面発現）という考え方とも接点があります。

ただし、栄養感知の制御不全がすべてこの進化理論だけで説明されるわけではありません。

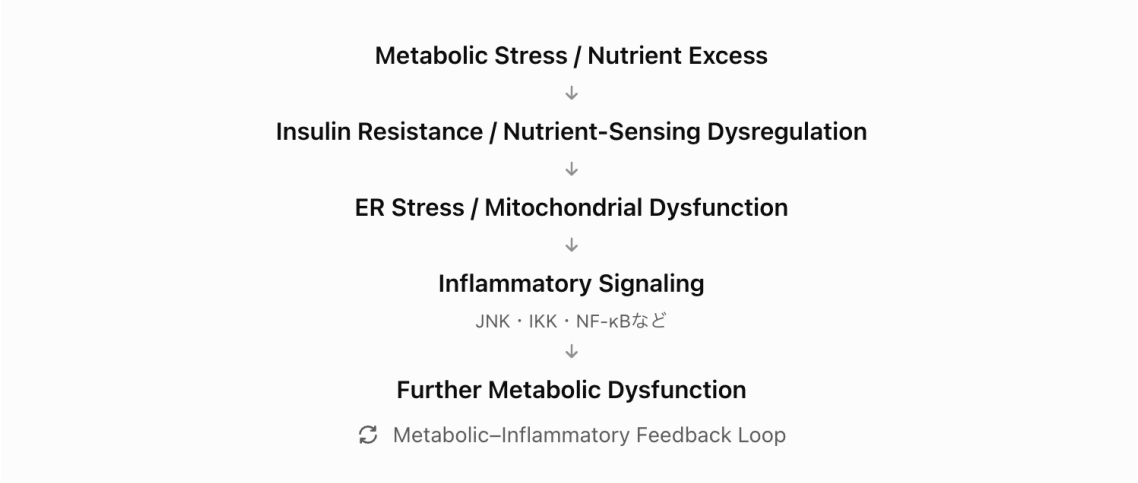
8. 栄養感知の制御不全は、なぜ慢性疾患につながるのか？

以前の資料では、栄養感知の異常が肥満、糖尿病、慢性炎症と結びつくことが説明されていました。特に JNK や IKK を介した炎症シグナルが、インスリン応答を障害する仕組みが紹介されています。

現在では、こうした代謝と炎症の双方向性がより詳しく研究されています。

例えば、肥満に伴う脂肪組織の炎症はインスリン抵抗性を悪化させます。

インスリン抵抗性が進めば、高インスリン血症、糖脂質代謝異常、肝脂肪蓄積などが起こり、それらがさらに炎症や細胞ストレスを増やす場合があります。



ただし、この循環は代表的な病態機序を模式化したもので、すべての代謝疾患に同じ順序で起こるものではありません。

代表的な疾患との関連

疾患・病態	関連する主な栄養感知異常
2 型糖尿病	インスリン抵抗性、膵 β 細胞への代謝ストレス
脂肪性肝疾患	脂質合成・酸化・オートファジーの調節異常
サルコペニア	筋タンパク質合成と分解の不均衡、同化抵抗性
心血管疾患	インスリン抵抗性、炎症、内皮・心筋代謝の異常
神経変性疾患	エネルギー恒常性、オートファジー、タンパク質品質管理の変化
がん	PI3K–AKT–mTOR などの増殖・生存シグナル異常

また、2026 年の幹細胞研究総説では、mTOR、AMPK、サーチュイン、インスリン/IGF-1 が、成体幹細胞の静止・活性化・分化の切り替えに関わることが整理されています。

これは、栄養感知の制御不全が単なる肥満や糖尿病だけの問題ではなく、**組織の再生能力にも影響し得る**ことを示しています。

9. カロリー制限と断食は老化を遅らせるのか？

栄養感知研究で長く注目されてきたのが、カロリー制限（Caloric Restriction：CR）です。

酵母、線虫、マウスなどの実験モデルでは、栄養不足に陥らない範囲で摂取カロリーを減らすことで、寿命が延長する例が報告されています。

ただし、作用の強さは生物種、性別、遺伝的背景、食事内容、開始年齢によって異なります。

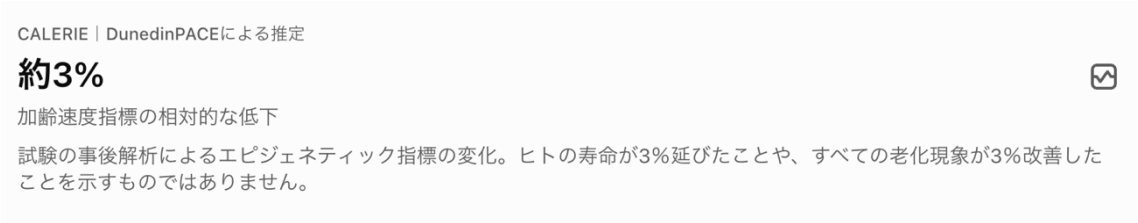
ヒトの CALERIE 研究

CALERIE 試験は、肥満のない健康な成人を対象に、約 2 年間のカロリー制限を検討したランダム化比較試験です。

参加者 220 人がカロリー制限群または対照群に割り付けられ、目標は 25%の摂取カロリー制限でした。

実際の平均摂取カロリー減少率は約 12%でした。

DNA メチル化を用いた追加解析では、DunedinPACE による加齢速度指標に小さな改善が認められましたが、PhenoAge や GrimAge では有意な改善は認められませんでした。



断食について注意したいこと

以前の栄養感知資料では、断続的なカロリー制限や断食を、ヒトの寿命延長が証明された方法として紹介していました。

しかし、これは現在の科学的証拠から見ると、表現を修正する必要があります。

ヒトで断食による寿命延長が直接証明されたわけではありません。

また、カロリー制限と時間制限食、間欠的断食、長期断食は同じ介入ではありません。

体重、血糖、脂質、血圧などに改善が見られる場合はありますが、その結果をそのまま長寿効果と解釈することはできません。

特に高齢者、低栄養、サルコペニア、フレイル、糖尿病治療中の患者などでは、過度な食事制限による筋量低下や低血糖などの危険があります。

長寿を目指すための栄養戦略が、かえって回復能力を損なっては意味がありません。

10. 12 の Hallmarks との関係

栄養感知の制御不全は、ほかの 11 の Hallmarks と相互作用します。

関連する Hallmark	主な接点
ゲノム不安定性	代謝ストレス、DNA 損傷応答、細胞周期調節
テロメア短縮	IGF−1・mTOR・代謝状態と細胞増殖制御
エピジェネティック変化	NAD^+、サーチュイン、代謝物によるクロマチン調節
タンパク質恒常性喪失	mTOR による合成、AMPK・分解系による品質管理
マクロオートファジー障害	mTORC1・AMPK・ULK1 による制御
ミトコンドリア機能不全	エネルギー感知、代謝調節、ミトコンドリア品質管理
細胞老化	mTOR・代謝ストレスと細胞老化表現型
幹細胞枯渇	静止・増殖・分化の代謝制御
細胞間コミュニケーション変化	インスリン・IGF−1・サイトカインなど
慢性炎症	JNK・IKK・NF−κB、インスリン抵抗性との相互作用
腸内細菌叢異常	微生物由来代謝物、栄養吸収、免疫・代謝応答

特に重要なのは、栄養感知の異常が、Episode 05 のマクロオートファジー障害、Episode 07 のミトコンドリア機能不全、Episode 08 の細胞老化を結びつけることです。

2023 年の Hallmarks 分類では、栄養感知の制御不全は Antagonistic Hallmark、すなわち本来の防御・代償反応が長期的には不利益をもたらし得る群に分類されています。

この点は、Recovery Capacity Theory との重要な接点です。

11. 栄養感知の制御不全は、どのように測定するのか？

栄養感知の研究では、インスリンや血糖値だけでなく、細胞内シグナルと代謝機能を測定する必要があります。

評価対象	研究指標の例
インスリン感受性	空腹時血糖・インスリン、HOMA-IR、クランプ法
mTORC1	p-S6K1、p-S6、p-4E-BP1
AMPK	p-AMPK Thr172、p-ACC、下流基質の機能評価
NAD^+代謝	NAD^+、NADH、NAD^+/NADH、関連代謝物
サーチュイン	アイソフォーム別の酵素活性・基質修飾
オートファジー	LC3、p62、Autophagic Flux
ミトコンドリア機能	酸素消費率、呼吸予備能、ATP 産生、代謝物解析
生理的な回復	運動負荷後の代謝・身体機能の経時変化

ここで重要なのは、単一の測定値をもって栄養感知機能の良否を決めないことです。

例えば、AMPK のリン酸化が増加していても、それが健康的な運動への適応なのか、病的なエネルギー不足への反応なのかは、測定状況によって異なります。

同様に、NAD^+濃度が高くても、関連する酵素の機能が正常とは限りません。

栄養感知の能力を評価するには、静的な値だけでなく、負荷に対する応答を測る必要があります。

12. MITO RISING Perspective | 成長と修復の切り替えが Recovery Capacity を支える

ここからは、既存研究を基礎とした Recovery Capacity Theory による独自の考察です。

これまで、Recovery Capacity を損傷の検出、修復・除去、炎症終息、組織再構築、機能回復という過程から考えてきました。

今回の栄養感知の研究は、そこにもう一つの重要な要素を加えます。

それは、**修復に必要な資源を、いつ、どこへ、どの程度配分するか**という問題です。

例えば身体が組織損傷を受けた場合、損傷した成分を分解・除去するだけでは十分ではありません。

新しいタンパク質を合成し、必要な細胞を増殖させ、細胞外マトリックスを再構築する必要があります。

こうした過程には mTOR などの同化シグナルも必要です。

一方、修復の前後には、不要な成分の除去、エネルギー供給、ストレス応答の調節も求められます。

ここには AMPK やオートファジー、ミトコンドリア品質管理などが関与します。

つまり、回復能力を支えるのは、mTOR の抑制や AMPK の活性化という一方向の操作ではありません。

MITO RISING | Metabolic Recovery Cycle



このモデルから、老化を考えるうえで重要な問いが生まれます。

老化とは、成長する能力が失われることなのか。それとも、成長と維持・修復を適切に切り替える能力が失われることなのか。

私は、後者の視点に重要な研究可能性があると考えています。

Metabolic Recovery Capacity を測定する

例えば、安全性を考慮した標準化された運動負荷に対して、代謝指標、筋機能、炎症指標、回復時間を評価することが考えられます。

さらに研究段階では、筋生検などによって AMPK・mTOR 関連シグナルやミトコンドリア機能を分析し、その応答と回復能力の関係を調べることもできます。

これは、「何歳か」だけではなく、「負荷のあとにどこまで機能を取り戻せるか」を測定する Recovery Clock の構想につながります。

ただし、Metabolic Recovery Capacity は現時点で標準化された臨床検査ではありません。既存の代謝・身体機能指標を超える予測能力を示す必要があります。

13. 患者さんに伝えたいこと｜食べることと、回復すること

ここまでの研究を患者さんの日常生活へ結びつけるなら、重要なのは栄養の過不足を避け、代謝機能を維持することです。

若い健康な成人と、高齢で筋肉量が低下した人では、適切な栄養戦略が異なります。

肥満やインスリン抵抗性が問題であれば、食生活や運動の見直しが重要です。

一方、サルコペニアや低栄養がある場合には、十分なエネルギーとタンパク質を摂取し、筋肉や身体機能を維持することが優先されます。

運動も、単にエネルギーを消費するためではありません。

適切な負荷と回復を繰り返すことで、筋力、心肺機能、インスリン感受性、代謝への適応能力を維持することが重要です。

ただし、断食や強いカロリー制限、薬剤・サプリメントによる栄養感知経路の調節は、誰にでも適するわけではありません。

特に高齢者では、**長寿を目指すことと、身体の回復に必要な栄養を十分に確保することを両立させる必要があります。**

おわりに｜生命に必要なのは、成長し続けることではない

Episode 01 では、DNA 損傷とゲノム不安定性を学びました。

Episode 02 では、テロメア短縮と細胞分裂の限界を考えました。

Episode 03 では、エピジェネティック変化と細胞の記憶を学びました。

Episode 04 では、タンパク質恒常性の喪失を取り上げました。

Episode 05 では、不要な細胞成分を分解・再利用するマクロオートファジーを学びました。

そして今回の Episode 06 では、それらの生命活動を栄養・エネルギー状態に応じて調節する仕組みを学びました。

私たちの身体は、常に成長していれば健康なのではありません。

また、常に分解や省エネルギーを優先すればよいわけでもありません。

必要なときに合成し、必要なときに分解し、損傷を受けたときには修復し、適切な時期に元の機能へ戻る。

この柔軟な調節こそ、生命の恒常性を維持するうえで重要です。

MITO RISING の Recovery Capacity Theory では、ここに老化を理解するための一つの視点を見いだします。

Recovery is not the suppression of growth. It is the capacity to coordinate growth, maintenance, repair, and metabolic adaptation.

回復とは、成長を抑えることではない。

成長、維持、修復、代謝適応を適切に調節する能力である。

老化研究は、単に細胞の活動を抑制する方法を探すものではありません。

生命がなぜ適切な調節能力を失い、負荷のあとに元の機能へ戻れなくなるのかを解明することにも意義があります。

栄養感知の制御不全を理解することは、生命の「成長」と「回復」の関係を理解することなのです。

主要参考文献

1. López-Otín C, et al. *The Hallmarks of Aging*. Cell. 2013;153:1194–1217. 論文
2. López-Otín C, et al. *Hallmarks of aging: An expanding universe*. Cell. 2023;186:243–278. 論文
3. Guo J, et al. *Aging and aging-related diseases: from molecular mechanisms to interventions and treatments*. Signal Transduction and Targeted Therapy. 2022;7:391. 論文
4. Smith TKT, et al. *AMPK at the interface of nutrient sensing, metabolic flux and energy homeostasis*. Nature Metabolism. 2026;8:27–51. 論文
5. Bobok N. *mTOR signaling in aging: from causality to geroprotective interventions and hallmark-level outcomes*. Aging. 2026;18:1280–1315. 論文
6. Vinten KT, et al. *NAD⁺ precursor supplementation in human ageing: clinical evidence and challenges*. Nature Metabolism. 2025;7:1974–1990. 論文
7. Picca A, Ferrucci L. *Mitochondrial quality control in human ageing and longevity*. Nature Metabolism. 2026;8:1464–1482. 論文
8. Belsky DW, et al. *Effect of long-term caloric restriction on DNA methylation measures of biological aging in healthy adults from the CALERIE trial*. Nature Aging. 2023;3:248–257. 論文
9. de Cabo R, et al. *The search for antiaging interventions: from elixirs to fasting regimens*. Cell. 2014;157:1515–1526.（旧資料の参考文献）
10. Longo VD, Mattson MP. *Fasting: molecular mechanisms and clinical applications*. Cell Metabolism. 2014;19:181–192.（旧資料の参考文献）

NEXT EPISODE | 07 / 12

ミトコンドリア機能不全とは何か？

Mitochondrial Dysfunction: Energy Metabolism, Quality Control, Inflammaging, and Recovery Capacity

次回は、ミトコンドリアのエネルギー代謝、分裂・融合、マイトファジー、ミトコンドリア新生、mtDNA 損傷、cGAS-STING、SIRT3 などを取り上げます。

特に、**なぜミトコンドリアの障害が単なるエネルギー不足を超えて、細胞老化・慢性炎症・組織修復不全へつながるのか**を詳しく考えます。

MITO RISING Educational Series の中でも、これまでの六つのテーマを統合する重要な Episode となります。

© 2026 Shigeki Takemoto / MitoQure