MITO RISING Educational Series

EPISODE 08 / 12 | ANTAGONISTIC HALLMARKS OF AGING

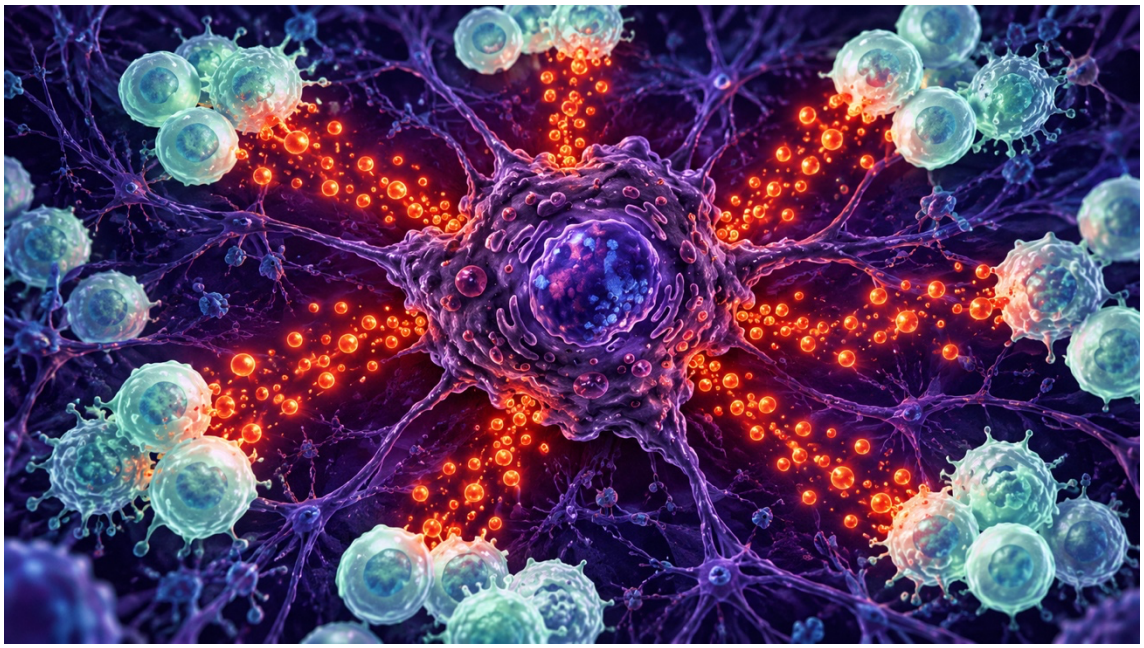
細胞老化とは何か？

― がんから身体を守る仕組みが、なぜ慢性炎症と組織修復不全を引き起こすのか？ ―

Cellular Senescence: Tumor Suppression, SASP, Inflammaging, and the Failure of Tissue Recovery

2026 年 11 月 12 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｜細胞老化は、もともと生命を守る仕組みだった

私たちの身体では、毎日、数多くの細胞が損傷を受けています。

DNA が傷つき、テロメアが短くなり、ミトコンドリアが機能不全に陥ることがあります。

そのようなとき、細胞は損傷を修復し、正常な機能を取り戻そうとします。

しかし、損傷が強すぎたり、異常な増殖シグナルが持続したりすると、細胞は別の選択をする場合があります。

それが、**細胞分裂を停止すること**です。

このような持続的な増殖停止を中心とする細胞状態が、細胞老化（Cellular Senescence）です。

細胞老化は、かつて単に「細胞が古くなり、分裂できなくなる現象」と説明されることがありました。

しかし現在では、その理解は大きく変わっています。

細胞老化は、異常細胞の増殖を抑え、がんの発生を防ぐ重要な仕組みです。また、一時的な細胞老化は、傷ついた組織の修復を助ける場合もあります。

一方、老化細胞が長期間組織に残ると、炎症性物質などを分泌し、周囲の細胞の働きを変化させることがあります。

この状態が持続すると、慢性炎症、幹細胞機能低下、線維化、組織の再生不全などにつながる可能性があります。

つまり、細胞老化には二つの側面があります。

短期間の細胞老化は、生命を守る。

しかし、適切に終息・除去されない細胞老化は、組織の回復を妨げる場合がある。

ここに、老化の 12 の特徴のなかでも、特に重要な生物学的な矛盾が存在します。

1. 細胞老化とは何か？

細胞老化（Cellular Senescence）は、さまざまなストレスによって誘導される、通常は長期にわたる細胞周期停止を特徴とした細胞状態です。

ただし、単に分裂していない細胞が、すべて老化細胞というわけではありません。

例えば、正常な成熟神経細胞や心筋細胞は、通常ほとんど分裂しません。

また、幹細胞が一時的に分裂を停止している静止状態（Quiescence）も、細胞老化とは異なります。

細胞の状態	増殖	主な特徴
Proliferating Cell	増殖する	細胞周期を進行できる
Quiescent Cell	一時的に停止	適切な刺激で増殖を再開できる
Senescent Cell	通常は長期停止	細胞周期停止に加え、代謝・分泌・クロマチンなどが変化
Terminally Differentiated Cell	多くは増殖しない	特定の成熟機能に専門化した状態
Apoptotic Cell	増殖しない	プログラムされた細胞死へ進む

細胞老化の重要な特徴は、細胞が生きたまま、増殖や分泌などの機能を変化させることです。

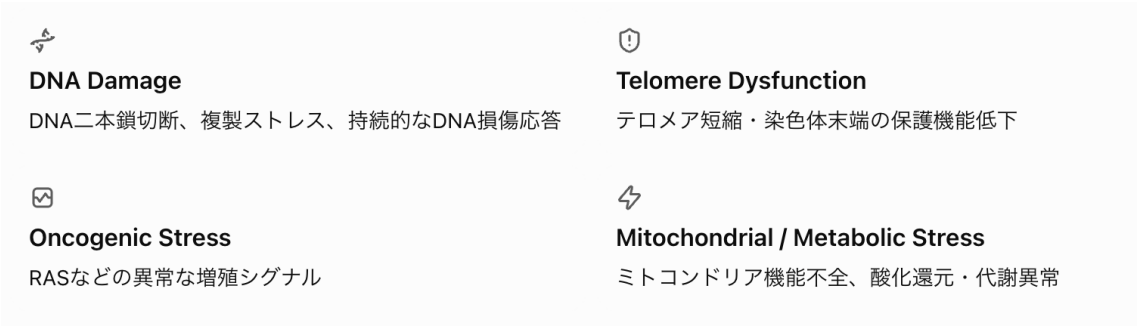
老化細胞は、完全に活動を停止した細胞ではありません。

むしろ代謝活動を続け、周囲の細胞へ多様な信号を送る場合があります。

2023 年の *Cell* 総説では、細胞老化を、がん抑制と組織修復の両方に関わるストレス応答として整理しています。

2. なぜ細胞老化が起こるのか？

細胞老化を誘導する原因は一つではありません。



これらの刺激は、細胞の種類や状態によって異なる反応を引き起こします。

細胞老化は、異常な細胞を増殖させないための防御応答であると同時に、傷害への適応応答の一つとしても機能します。

3. p53–p21 と p16–RB｜細胞分裂を止める二つの重要な経路

細胞老化の分子機構を理解するうえで、重要なのが p53–p21 経路と p16–RB 経路です。

① p53–p21 経路

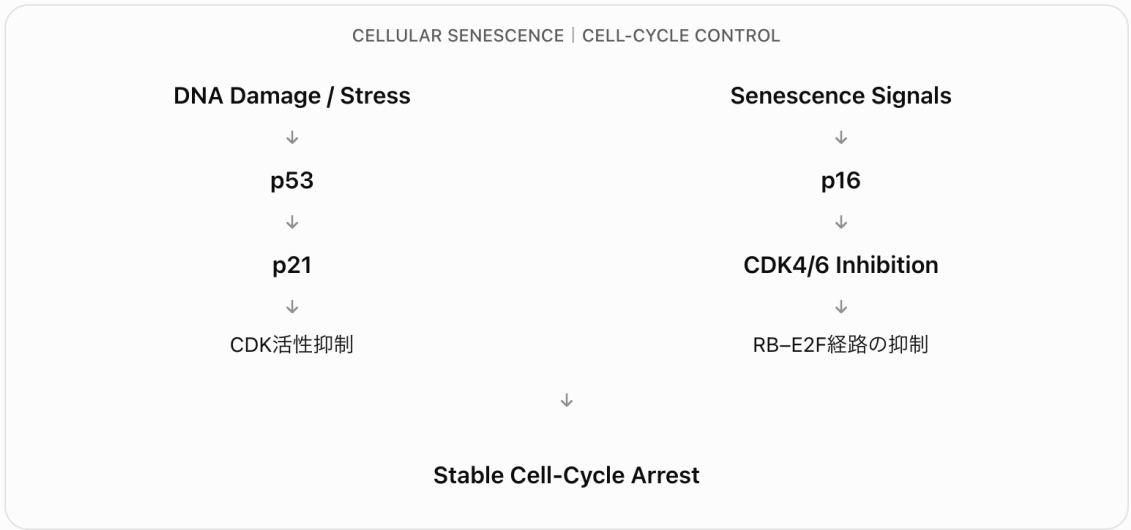
DNA 損傷や細胞ストレスによって p53 が活性化すると、細胞周期抑制因子 p21（CDKN1A）の発現が誘導される場合があります。

p21 は CDK の活性を抑え、細胞周期の進行を阻害します。

② p16–RB 経路

p16^INK4a（CDKN2A）は、CDK4/6 を阻害します。

その結果、RB タンパク質のリン酸化が抑制され、E2F による細胞周期関連遺伝子の発現が制限されます。



ここで重要なのは、p53 や p16 が老化だけを促す分子ではないことです。

これらは、がん抑制にも不可欠な仕組みです。

また、p16 や p21 の発現が上昇しただけで、すべての細胞を老化細胞と断定できるわけではありません。

細胞老化の判定には、複数の指標を組み合わせる必要があります。

4. 細胞老化は、なぜがんを防ぐのか？

細胞が異常な増殖シグナルを獲得すると、通常の細胞周期制御から逸脱し、無制限に増殖する危険があります。

しかし、こうした異常な刺激によって細胞老化が誘導されれば、増殖を停止させることができます。

この仕組みは Oncogene-Induced Senescence（OIS：がん遺伝子誘導性細胞老化）と呼ばれます。

例えば、RAS などのがん遺伝子シグナルが異常に活性化すると、細胞老化が誘導される場合があります。

これは、異常増殖ががんへ進展するのを抑える防御機構の一つです。

また、細胞老化に伴う分泌因子が免疫細胞を動員し、異常細胞の排除を助けることもあります。

ただし、老化細胞の分泌作用が長期間持続すると、周囲の細胞や腫瘍微小環境へ不利益な作用をもたらす場合があります。

Guo らの 2022 年総説も、細胞老化が腫瘍抑制と腫瘍促進の両方に関わり得ることを論じています。

細胞老化ががんを防ぐか、逆に病態を複雑化させるかは、細胞の種類、遺伝子異常、免疫環境、時間経過によって変わるのです。

5. 2026 年の重要な発見｜細胞老化は傷の治癒を助けている

細胞老化という言葉から、細胞の働きが低下する現象を想像するかもしれません。

しかし、2026 年の研究では、細胞老化が傷害後の組織修復に積極的に関わることが示されています。

① 傷害後、短時間で細胞老化応答が始まる

Nature Cell Biology｜2026 年

Transcription-independent induction of rapid-onset senescence is integral to healing

Valdivieso らは、皮膚が傷つくと、創傷周囲の細胞が数分～数時間という短時間で細胞老化様の応答を示すことを報告しました。

この応答では、あらかじめ存在する Cdkn1a mRNA から p21 タンパク質が迅速に産生される機構が関与していました。

そして、こうした早期の細胞老化応答を実験的に抑制すると、創傷閉鎖が遅れることが示されました。

重要なのは、細胞老化が単なる細胞機能の停止ではなく、組織修復に必要な細胞状態を形成する場合があることです。

② 高齢者では、必要な細胞老化応答が十分に起きないこともある

Aging Cell | 2026 年 4 月 25 日

Diminished and Altered Cellular Senescence Response in Delayed Wound Healing of Aging

Shvedova らは、若齢マウスと老齢マウスの皮膚創傷を比較しました。

若齢マウスでは、傷害後に p16、p21、SA-β-gal などの細胞老化関連指標が一時的に増加しました。

一方、老齢マウスでは、こうした一過性の反応が減弱・変化しており、創傷治癒も遅れていました。

特に、若い創傷では修復に関係する線維芽細胞集団の存在が確認されています。

これは非常に重要な発見です。

老化した身体では、有害な老化細胞が蓄積するだけでなく、修復に必要な一時的細胞老化応答が適切に起こらなくなる場合もあるのです。

したがって、細胞老化を一律に排除することが、常に最善の治療とは限りません。

6. SASP とは何か？ | 老化細胞は周囲へ情報を発信する

細胞老化の重要な特徴の一つが、SASP（Senescence-Associated Secretory Phenotype：細胞老化関連分泌表現型）です。

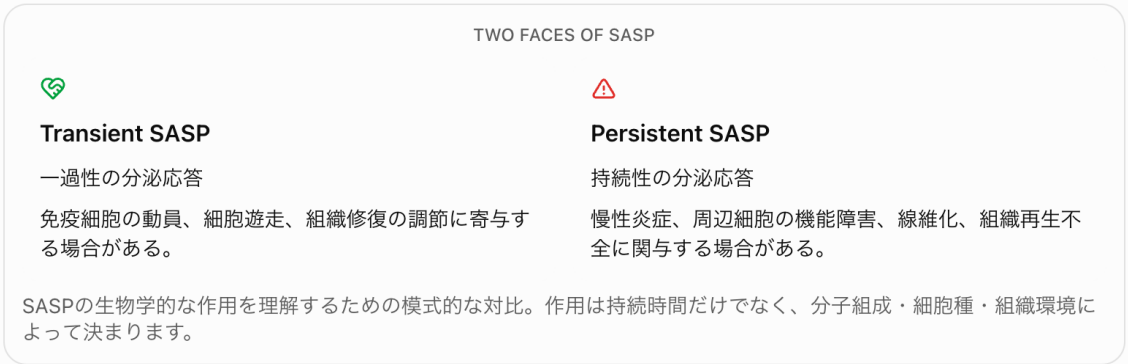
老化細胞は、サイトカイン、ケモカイン、成長因子、プロテアーゼなど、多様な分子を分泌する場合があります。

SASP の成分例	主な作用
IL-6	炎症応答、免疫細胞や周辺細胞の機能調節
IL-8 / CXCL8	好中球などの遊走・炎症関連応答

IL-1α / IL-1β	炎症性シグナルの増幅
CCL2	単球・マクロファージなどの動員
TGF-β 関連因子	細胞外マトリックス形成・線維化など
MMP 群	細胞外マトリックスの分解・再構築
VEGF など	血管新生関連応答

SASP の構成は、細胞の種類や老化を誘導した原因によって異なります。

すべての老化細胞が、同じ SASP を示すわけではありません。



つまり、SASP は単純に取り除くべき有害物質の集合ではありません。

適切な場所と時期では修復に役立つ一方、慢性的に持続すると病態を悪化させる可能性がある分泌プログラムなのです。

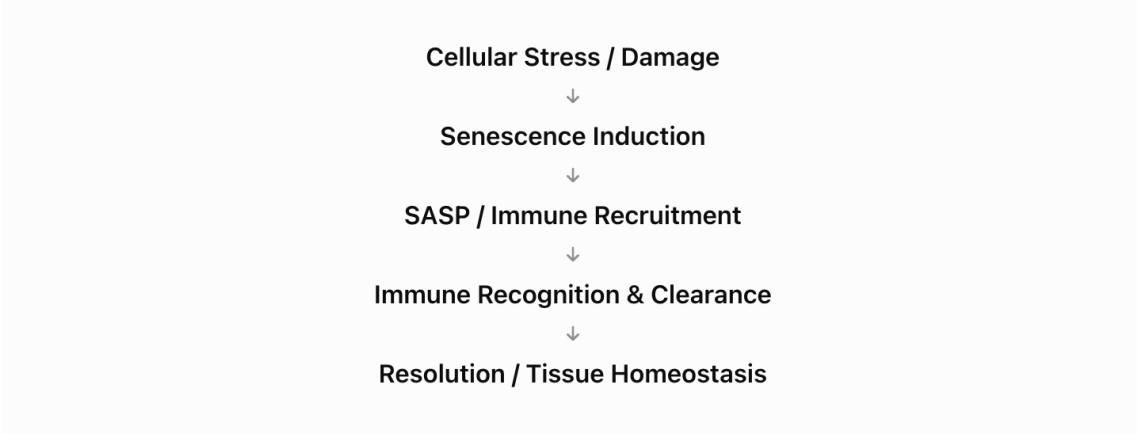
7. なぜ老化細胞は、年齢とともに蓄積するのか？

細胞老化は、若い身体にも起こっています。

しかし、細胞老化が誘導されたからといって、その細胞が永遠に組織へ残るわけではありません。

免疫系は、老化細胞を認識し、除去する働きを持っています。

特に重要なのが、NK 細胞、マクロファージ、T 細胞などによる免疫監視（Immune Surveillance）です。



2025 年の *Nature Aging* 総説では、老化細胞に対する自然免疫・獲得免疫の役割が整理されています。

免疫による老化細胞除去が加齢とともに低下すると、老化細胞の蓄積が促進される可能性があります。

2026 年｜免疫回避する老化細胞

Nature Reviews Immunology｜2026 年 8 月 11 日

Immune surveillance and immune evasion of senescent cells

Garcia-Baucells、Serrano、Amor らは、老化細胞が免疫による除去を回避する仕組みに注目しました。

その機構には、免疫抑制性細胞の動員、免疫チェックポイント関連分子、抗原提示の抑制などが含まれます。

この研究によって、細胞老化の問題は単に「老化細胞が増えること」だけではなく、「なぜ除去できなくなるのか」という問題として理解できるようになってきました。

これは Recovery Capacity Theory の中でも、Clearance Failure（除去不全）に関係する重要な知見です。

8. 細胞老化と Inflammaging｜なぜ炎症が終わらないのか？

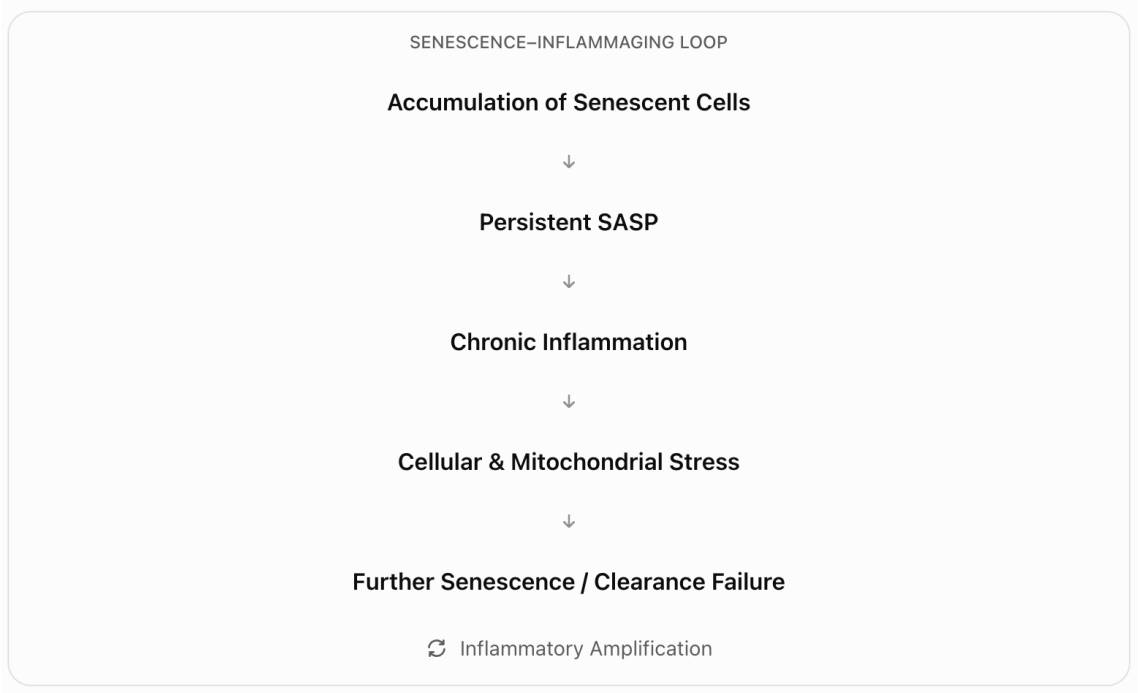
Inflammaging（炎症性老化）は、加齢に伴う持続的な低度炎症を表す概念です。

その原因は多様ですが、老化細胞の蓄積と SASP は重要な構成要素の一つです。

老化細胞が長期間組織に残ると、炎症性サイトカインやその他の分泌因子が周辺細胞の状態を変化させます。

また、炎症が持続すると、周辺の細胞へ新たなストレスを与え、さらに細胞老化を誘導する場合があります。

このように、細胞老化と慢性炎症の間には双方向の悪循環が成立する可能性があります。



2025 年の *Nature Reviews Drug Discovery* 総説は、細胞老化と Inflammaging が互いを促進し、免疫機能を損なう可能性を強調しています。

重要なのは、炎症を単に抑制することだけではありません。

炎症を引き起こす刺激を取り除き、免疫細胞の機能を適切に調節し、組織が元の恒常性へ戻る仕組みを理解する必要があります。

9. ミトコンドリア機能不全は、細胞老化とどうつながるのか？

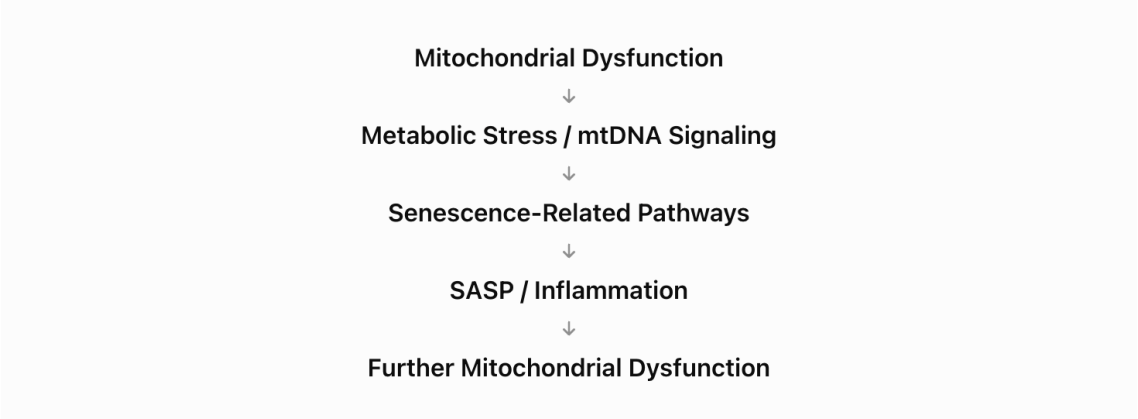
Episode 07 では、ミトコンドリア機能不全が ATP 産生だけでなく、代謝、免疫、細胞死、組織修復に影響することを学びました。

ミトコンドリア障害は、細胞老化の誘導にも関係します。

例えば、NAD^+/NADH 比の変化、ATP 産生異常、ROS、mtDNA 漏出などが細胞ストレス応答を変化させる場合があります。

ミトコンドリア機能不全に関連した細胞老化は、MiDAS（Mitochondrial Dysfunction–Associated Senescence）として研究されています。

また、ミトコンドリア由来 DNA が細胞質へ漏出すると、cGAS–STING などの自然免疫経路を刺激し、細胞老化関連炎症に関与する場合があります。



ただし、すべての細胞老化がミトコンドリア障害によって始まるわけではありません。

DNA 損傷、テロメア機能不全、がん遺伝子活性化、エピジェネティックな変化など、多くの経路が関係します。

そして、老化細胞のミトコンドリア機能も一様ではありません。

重要なのは、**どの種類の細胞老化に、どのようなミトコンドリア異常が関係しているのかを区別すること**です。

10. なぜ老化細胞は組織修復を妨げるのか？

慢性的な細胞老化は、組織の再生能力を低下させる場合があります。

例えば皮膚の慢性創傷では、老化した線維芽細胞、ケラチノサイト、免疫細胞などの異常が、傷の治癒を妨げることがあります。

その機構には、細胞増殖・遊走の障害、SASP、持続性炎症、血管新生や細胞外マトリックス再構築の異常などがあります。

2026 年の *Wound Repair and Regeneration* 総説では、急性創傷における一過性の細胞老化と、慢性創傷における持続的細胞老化の違いが整理されています。

この研究を Recovery Capacity の観点から見ると、次のような整理ができます。

正常な修復	修復不全
必要な細胞老化応答が起こる	応答が不足・過剰・不適切になる
修復に必要な SASP が時間的に制御される	分泌シグナルが慢性的に持続する
免疫細胞が老化細胞を除去する	免疫監視や除去が不十分になる
細胞増殖・組織再構築へ移行する	炎症・細胞機能障害・線維化が残る
組織機能が回復する	慢性創傷・機能回復不全につながる

この違いは、細胞老化そのものを悪い現象として扱うことの限界を示しています。

問題は、細胞老化が起こることではなく、必要な細胞老化応答を適切に制御し、完了できないことにある場合があります。

11. 細胞老化はどうやって測定するのか？

以前の資料でも、細胞老化を単一のバイオマーカーで定義することの難しさが強調されていました。

この問題は、2026 年の現在も重要です。

細胞老化には、すべての老化細胞に共通し、かつ他の細胞状態には存在しない完全に特異的な単一マーカーがありません。

そのため、複数の指標を組み合わせる必要があります。

評価対象	主な指標・手法	注意点
細胞周期停止	p16、p21、Ki-67、EdU 取り込み	単独では老化の確定診断にならない
リソソーム関連変化	SA-β-gal 活性	他の細胞状態でも陽性となる場合がある
DNA 損傷応答	γH2AX、53BP1	DNA 損傷があれば老化とは限らない
核・クロマチン変化	LMNB1、SAHF、HMGB1 など	細胞種依存性がある
分泌表現型	IL-6、IL-8、MMP など	炎症性細胞でも同じ分子を産生する
細胞形態	細胞肥大・扁平化など	非特異的
複合的解析	単一細胞 RNA 解析、プロテオミクス、空間解析	複数の細胞状態の区別が必要

特に重要なのは、p16 や p21 の発現と細胞老化を同一視しないことです。

これらの分子は、正常な細胞周期制御や一時的なストレス応答にも関与します。

また、血中 IL-6 が高いことだけでは、老化細胞の蓄積を証明できません。

今後の課題｜細胞老化の量よりも、機能と時間経過を測る

Recovery Capacity Theory からは、老化細胞の数だけでなく、次のような過程が重要になります。

細胞老化がどれくらい速く誘導されるのか。

SASP がどの程度、どの期間持続するのか。

免疫細胞が老化細胞をどのくらい効率的に除去できるのか。

その後、組織が正常な機能へ戻れるのか。

これらを縦断的に評価することで、細胞老化と組織回復の関係をより正確に理解できる可能性があります。

12. Senolytics と Senomorphics | 細胞老化を標的とする治療戦略

細胞老化の研究が進むにつれて、老化細胞を標的とする治療が注目されています。

これらは Senotherapies（細胞老化標的治療）と総称されます。

代表的なのが、Senolytics と Senomorphics です。

	Senolytics	Senomorphics
日本語	老化細胞除去薬	老化細胞の表現型調節薬
目的	特定の老化細胞の生存機構を標的として除去する	SASP などの有害な作用を調節する
研究例	Dasatinib＋Quercetin、Fisetin、Navitoclax など	mTOR 関連経路、JAK/STAT 関連経路など
重要な課題	選択性、正常細胞への影響、有害事象	必要な免疫・修復反応まで抑えないこと

2025 年の *Nature Reviews Drug Discovery* 総説では、老化細胞除去、SASP 調節、免疫監視の改善など、複数の治療戦略が比較されています。

なぜ老化細胞をすべて除去してはいけないのか？

2026 年の創傷研究が示したように、一時的な細胞老化は正常な組織修復に必要な場合があります。

そのため、細胞老化を無差別に抑制・除去すれば、かえって修復を妨げる可能性があります。

さらに、老化細胞には細胞種や誘導原因によって異なる性質があります。

適切な治療のためには、どの細胞を、どの時期に、どの程度標的とするかが重要です。

臨床応用はどこまで進んでいるのか？

Senolytics や Senomorphics は複数の疾患で研究されていますが、ヒトの正常な老化を遅らせたり、健康寿命を延長したりする治療として確立していません。

特に Dasatinib は医療用の抗がん剤であり、骨髄抑制などの重大な副作用があります。

また、Fisetin や Quercetin が一般的な食品成分として知られていても、高用量での老化細胞除去を目的とした使用が安全で有効と証明されたわけではありません。

したがって、現時点でこれらを一般的なアンチエイジング治療として推奨することはできません。

13. 細胞老化は、ほかの 11 の Hallmarks とどう結びつくのか？

関連する Hallmark	細胞老化との関係
ゲノム不安定性	持続的な DNA 損傷応答が細胞老化を誘導
テロメア短縮	染色体末端の機能異常による細胞周期停止
エピジェネティック変化	クロマチン再構成、p16 などの発現調節
タンパク質恒常性喪失	異常タンパク質・細胞ストレスとの相互作用
マクロオートファジー障害	老化細胞の品質管理・代謝・SASP との関係
栄養感知制御不全	mTOR、AMPK、代謝シグナルの関与
ミトコンドリア機能不全	MiDAS、ROS、mtDNA 関連炎症
幹細胞枯渇	幹細胞の細胞老化や微小環境の変化
細胞間コミュニケーション変化	SASP、細胞外小胞などによる周辺細胞への作用
慢性炎症	SASP と免疫機能変化による相互増幅
腸内細菌叢異常	腸管炎症・免疫・代謝を介した間接的相互作用

ここで注目したいのは、細胞老化が他の Hallmarks によって誘導される一方で、SASP などを通じて他の Hallmarks を増幅する場合があることです。

つまり、細胞老化は老化の原因であると同時に、他の老化関連変化の結果として現れることもあります。

この双方向性を理解することが重要です。

14. MITO RISING Perspective | 細胞老化は「終息できない修復応答」なのか？

ここからは、確立した細胞老化研究を踏まえた Recovery Capacity Theory による独自の解釈です。

私は、細胞老化を単に「細胞の機能が衰えた状態」として理解するのではなく、**損傷から組織の恒常性へ戻る過程における、一つの調節プログラム**として考えることが重要だと思います。

正常な組織修復では、細胞が傷害を認識し、必要なストレス応答を開始します。

その過程で細胞老化が一時的に誘導される場合があります。

老化細胞は分泌因子を介して周囲の細胞や免疫細胞に働きかけ、組織修復を助けます。

その後、不要となった老化細胞が免疫系によって除去され、炎症が終息し、組織の再構築が進みます。

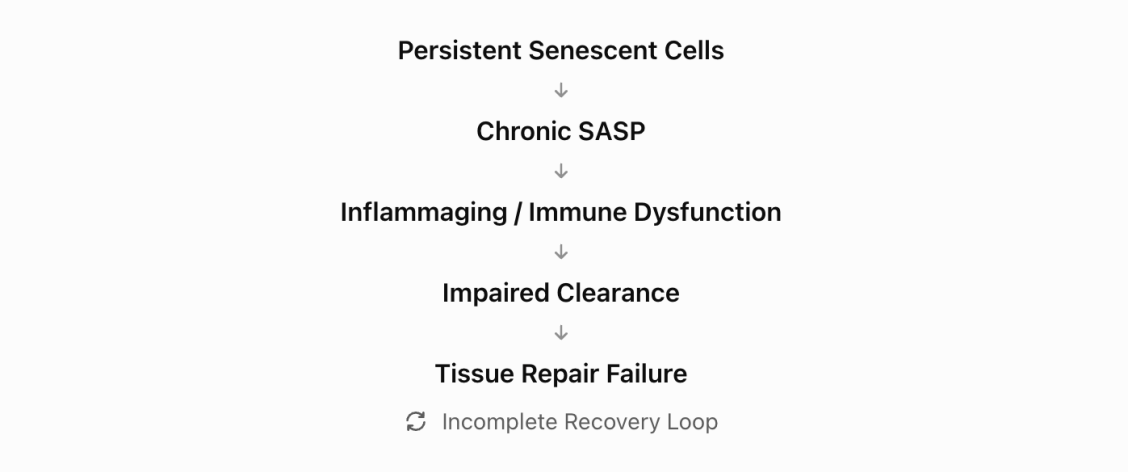
しかし、老化細胞を適切に除去できなければ、その分泌作用が持続して組織修復を妨げる場合があります。

MITO RISING | Senescence–Recovery Cycle



Incomplete Senescence–Recovery Loop

一方、回復が不完全な場合には、次のような悪循環が成立する可能性があります。



この図から、細胞老化研究に対する重要な問いが生まれます。

細胞老化は、老化を引き起こす反応なのか。それとも、必要な細胞老化応答を適切に終わらせられないことが問題なのか。

現時点では、その答えは細胞種、臓器、疾患、時間経過によって異なります。

しかし、2026 年の研究によって、少なくとも「すべての細胞老化を抑制すれば組織が若返る」という単純な理解では不十分であることが明確になっています。

Senescence Resolution Capacity という研究構想

Recovery Capacity Theory を検証可能な研究へ発展させるためには、老化細胞の数だけでなく、老化応答の時間的な制御能力を評価する必要があります。

研究段階では、例えば次のような評価が考えられます。

評価軸	研究指標の候補
Senescence Induction	p16・p21、細胞周期停止の経時変化
SASP Dynamics	IL-6、IL-8 などの分泌変化
Immune Clearance	免疫細胞による老化細胞除去能
Inflammatory Resolution	炎症関連指標の回復経過
Tissue Regeneration	細胞遊走、創傷閉鎖、組織再構築
Functional Recovery	臓器・身体機能の回復速度と到達度

これらを組み合わせることで、**Senescence Resolution Capacity（細胞老化応答の終息能力）** を研究上の概念として検討できます。

ただし、これは確立された臨床指標ではありません。老化細胞の同定、組織別の測定方法、時間的変化と予後との関連を検証する必要があります。

15. 患者さんに伝えたいこと｜老化細胞は、すべて悪い細胞ではない

細胞老化は、私たちの身体を守るために必要な仕組みです。

異常な細胞が無制限に増殖することを防ぎ、傷ついた組織の修復を助ける場合もあります。

一方、老化細胞が長期間残ると、慢性炎症や組織機能低下に関わる可能性があります。

そのため、細胞老化について大切なのは、単純に老化細胞をなくすことではありません。

現在、Senolytics などの治療が研究されていますが、一般の人が自己判断で老化細胞除去を目的とした薬剤や高用量サプリメントを使用することは推奨されません。

運動、適切な栄養、十分な睡眠、禁煙、生活習慣病の管理などは健康維持に重要ですが、これらによって特定の老化細胞が確実に除去されるとまでは証明されていません。

細胞老化の研究を、単純な「老化細胞を減らす競争」へ変えてはいけないのです。

おわりに｜老化とは、生命を守る反応が終わらなくなることでもある

Episode 01 では DNA 損傷を学びました。

Episode 02 ではテロメア短縮、Episode 03 ではエピジェネティック変化、Episode 04 ではタンパク質恒常性、Episode 05 ではマクロオートファジー、Episode 06 では栄養感知、Episode 07 ではミトコンドリア機能不全について考えました。

これらの仕組みが障害されると、細胞はさまざまなストレスにさらされます。

そして、そのストレスへの応答の一つとして、細胞老化が誘導されます。

しかし、細胞老化は単に細胞が壊れていく現象ではありません。

異常細胞の増殖を防ぎ、周囲の細胞へ情報を送り、ときには組織修復を助ける仕組みでもあります。

問題となるのは、その応答が適切に調節されず、慢性的に持続する場合です。

免疫系が老化細胞を除去できなくなると、SASP や慢性炎症が続き、組織の正常な再構築が妨げられる可能性があります。

MITO RISING の Recovery Capacity Theory では、この現象を次のように考えます。

Aging is not simply the accumulation of senescent cells. It also involves the progressive failure to regulate, resolve, and clear senescence when it is no longer needed.

老化とは、老化細胞が蓄積することだけではない。

必要な細胞老化応答を適切に調節し、役割を終えた細胞を除去し、組織を元の機能へ戻す能力が、次第に損なわれていく現象でもある。

ここから生まれる医学的な問いは、単に「老化細胞を除去できるか」ではありません。

必要な細胞老化応答を維持しながら、有害な持続性細胞老化だけを適切に制御できるか。

そして、その結果として、本当に組織の機能を回復できるか。

ここに、細胞老化研究を Recovery Medicine へ発展させる意義があると考えます。

主要参考文献

1. López-Otín C, et al. *The Hallmarks of Aging*. *Cell*. 2013;153:1194–1217. 原著論文
2. López-Otín C, et al. *Hallmarks of aging: An expanding universe. Cell*. 2023;186:243–278. 原著論文
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. 原著論文
4. Demaria M, et al. *An essential role for senescent cells in optimal wound healing through secretion of PDGF-AA*. *Developmental Cell*. 2014;31:722–733. 原著論文
5. McHugh D, Durán I, Gil J. *Senescence as a therapeutic target in cancer and age-related diseases*. *Nature Reviews Drug Discovery*. 2025;24:57–71. 総説

6. Majewska J, Krizhanovsky V. *Immune surveillance of senescent cells in aging and disease*. *Nature Aging*. 2025;5:1415–1424. 総説
7. Valdivieso K, et al. *Transcription-independent induction of rapid-onset senescence is integral to healing*. *Nature Cell Biology*. 2026. 原著論文
8. Shvedova et al. *Diminished and Altered Cellular Senescence Response in Delayed Wound Healing of Aging*. *Aging Cell*. 2026. 原著論文
9. Garcia-Baucells P, Serrano M, Amor C. *Immune surveillance and immune evasion of senescent cells*. *Nature Reviews Immunology*. 2026. 総説
10. Santiago-de-la-Cruz et al. *Cellular Senescence in Skin Wound Repair: Dual Roles and Senotherapeutic Interventions*. *Wound Repair and Regeneration*. 2026;34:e70203. 総説

NEXT EPISODE | 09 / 12

幹細胞枯渇とは何か？

Stem Cell Exhaustion: Regenerative Decline, Stem Cell Niches, and the Loss of Recovery Capacity

次回は、老化の 12 の特徴のうち、組織・個体レベルの機能低下に関わる Integrative Hallmarks へ進みます。

造血幹細胞、筋衛星細胞、腸管幹細胞などを中心に、幹細胞自身の老化と、それを取り巻く微小環境（Stem Cell Niche）の変化を解説します。

特に、**なぜ幹細胞が残っていても、傷ついた組織を十分に再生できなくなるのか**を考えます。

これは、細胞レベルの老化から組織・臓器の Recovery Failure へとつながる重要な Episode になります。

© 2026 Shigeki Takemoto / MitoQure