病気が治っても、細胞は回復していないのか？

― ミトコンドリア・免疫・細胞老化から考える「回復力」の新しい科学 ―

Mitochondrial Recovery, Cellular Communication, and the Biology of Aging

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

「感染症は治ったのに、なかなか元気が戻らない」

「検査では大きな異常がないのに、以前のように動けない」

「病気をきっかけに、急に身体が衰えた気がする」

こうした経験はないでしょうか。

私たちは一般に、病原体が排除され、検査値が正常化し、治療が終了すれば、病気は治ったと考えます。

しかし近年の研究から、**病気が治ることと、身体の細胞が本来の機能を取り戻すことは、必ずしも同じではない**という姿が見えてきました。

2026 年 11 月、ミトコンドリア、免疫、細胞老化に関する 3 つの興味深い研究が発表されました。

今回は、これらを「Recovery Capacity（回復力）」という視点から読み解いてみたいと思います。

1｜ウイルスが消えても、細胞のストレスは残っている？

最初に紹介するのは、2026 年 11 月 4 日に『Scientific Reports』で発表された研究です。

研究チームは、70 歳以上の高齢者 36 人について、COVID-19 感染後の回復初期に、免疫細胞の働きがどのように変化しているかを調べました。

対象となったのは、PCR 検査が陰性になってから 1〜4 週間の患者さんです。

注目されたのは、血液中の免疫細胞に存在するミトコンドリアと、細胞のエネルギー状態を感知する AMPK というタンパク質です。

AMPK は、いわば細胞の「エネルギーセンサー」です。

エネルギーが不足したり、細胞がストレスを受けたりすると働きが変化し、代謝を調節します。

研究では、COVID-19 回復初期の男女ともに、AMPK の活性化を示すリン酸化が増加していました。

さらに女性では、炎症に関わる TNF-α の増加、ミトコンドリアの抗酸化酵素 SOD2 の活性低下に関連する変化、ミトコンドリア遺伝子の発現増加などが認められました。

つまり、ウイルスが検出されなくなったあとも、**免疫細胞ではエネルギー代謝や炎症に関わる変化が残っている可能性**が示されたのです。

ただし、研究対象は 36 人と少なく、比較対象も健康な人ではなく、別の炎症性疾患などを持つ患者さんでした。

したがって、これだけで感染後の慢性疲労や Long COVID の原因が証明されたわけではありません。

それでも、この研究は重要な問いを投げかけています。

「感染から回復した」という判断を、病原体が消えたことだけで行ってよいのでしょうか。

私は、その先にある細胞機能の回復も考える必要があると思います。

2｜ミトコンドリアの異常は、隣の細胞へ伝わる

二つ目は、2026 年 11 月 10 日に『Nature Aging』で発表されたアルツハイマー病の研究です。

この研究では、**ミトコンドリア由来の細胞外小胞（mitovesicles：mtVs）**が注目されました。

私たちの細胞は、小さな膜の袋を外へ放出しています。これらは細胞外小胞（EV）と呼ばれ、細胞同士が物質や情報を受け渡す仕組みの一つです。

今回の研究で注目された mtVs は、ミトコンドリアに由来する成分を含んだ小胞です。

研究チームは、アルツハイマー病患者の脳組織とモデルマウスの脳で、こうした小胞が増加していることを確認しました。

さらに、病気のモデルマウスから採取した mtVs を別のマウスの脳へ投与すると、記憶や学習に関わる機能が悪化し、神経炎症や神経細胞の障害が生じました。

つまり、細胞の中で生じた異常が、細胞の外へ放出された小胞を介して周囲へ伝わる可能性が示されたのです。

Ggt1 というタンパク質が重要だった

研究チームは、この小胞の中に含まれる Ggt1 という酵素に注目しました。

Ggt1 は、細胞を酸化ストレスから守るグルタチオンの代謝に関係する酵素です。

今回の研究では、病的な mtVs に含まれる Ggt1 が、グルタチオン代謝の異常、活性酸素の増加、脳の免疫細胞であるミクログリアの炎症反応に関係することが示されました。

さらに、マウスで Ggt1 の働きや mtVs の放出を抑えると、病態が軽減しました。

CoQ10 によって mtVs の放出が抑制され、病態が改善したという結果も報告されています。

ただし、これは主に細胞・動物実験の結果です。

CoQ10 を摂取すれば人間のアルツハイマー病が改善する、という意味ではありません。

ここで私が注目したいのは、ミトコンドリアの役割が細胞の内部だけでは完結しないという点です。

ミトコンドリアは、エネルギーを作るだけではありません。

その異常が、周囲の細胞や組織の状態にも影響する可能性があるのです。

これは、老化や慢性炎症を考えるうえで重要な発見です。

3｜細胞は「生き残るか、死ぬか」をどう決めるのか？

三つ目は、2026 年 11 月 9 日に『JCI Insight』に発表された研究です。

この研究は、細胞老化とリソソームという細胞内小器官の関係を調べたものです。

リソソームは、細胞の中の不要になったタンパク質や傷ついた構成要素を分解・再利用する場所です。

いわば、細胞の「片づけとリサイクル」の仕組みです。

細胞が強いストレスを受けると、分裂を停止して老化細胞になることがあります。

これは、傷ついた細胞が無制限に増殖することを防ぐ重要な仕組みでもあります。

しかし、老化細胞が長く蓄積すると、慢性炎症や組織機能の低下に関わる場合があります。

今回の研究では、**CASM−TFEB** という経路が、細胞老化に伴うリソソームの増加を調節していることが分かりました。

TFEB は、リソソームに関係する遺伝子の働きを調節するタンパク質です。

研究チームが CASM という仕組みを妨げると、老化に伴う TFEB の活性化が低下しました。

そして、ストレスを受けた細胞は、老化状態で生き残るよりも、細胞死へ移行しやすくなりました。

これは興味深い結果です。

細胞がストレスを受けたとき、そのあと生き残れるかどうかは、細胞内の片づけ能力とも関係しているということです。

ただし、老化細胞が細胞死へ移行することが、常に身体にとってよいとは限りません。

細胞老化には、異常な増殖を防ぐという保護的な役割もあるためです。

大切なのは、細胞の状態に応じて、適切に修復・除去・再構築できることなのだと思います。

4｜3 つの研究をつなぐ「回復力」という考え方

今回の研究は、感染症、アルツハイマー病、細胞老化という異なるテーマを扱っています。

しかし、共通する問題があります。

それは、**ストレスを受けた細胞が、そのあとどうなるのか**ということです。

感染後には、病原体が消えても免疫細胞の代謝異常が残る可能性がある。

アルツハイマー病では、ミトコンドリア由来の小胞が周囲の細胞に病的な影響を伝える可能性がある。

細胞老化では、細胞内の片づけ能力が、ストレス後の細胞の運命に関わっている。

この 3 つをつなぐと、次のような生命の姿が見えてきます。

ストレスを受ける。

それに応答する。

不要なものを処理する。

周囲の細胞と情報をやり取りする。

そして、元の機能を取り戻そうとする。

私は、この一連の能力を Recovery Capacity（回復力）という視点から理解したいと考えています。

ただし、この 3 報が共通の「回復力理論」を直接証明したわけではありません。

それぞれの研究結果を統合するための、MITO RISING 独自の研究仮説です。

5｜これからの医学は「治ったか」だけでなく「戻れたか」を診る

これまで医学は、病気の原因を見つけ、それを治療することで大きく進歩してきました。

感染症なら病原体を排除する。

がんなら腫瘍を制御する。

炎症性疾患なら異常な炎症を抑える。

これらは今後も極めて重要です。

しかし私は、そこにもう一つの問いを加えたいと思います。

「病気が治ったあと、その人はどれだけ元の生活へ戻れたのか？」

感染症が治っても、歩く力が戻らない。

検査値が改善しても、疲労が続く。

病気を克服しても、以前のように生活できない。

そうした状態を理解するためには、ミトコンドリア、免疫、細胞の品質管理、組織間の情報伝達を、つながった仕組みとして考える必要があるのではないでしょうか。

そのために私は、ミトコンドリア回復医療の研究戦略として、次の 4 つを提案しています。

Repair：損傷に対応し、品質を管理する。

Reprogram：環境に応じて代謝や細胞の働きを調節する。

Replace：失われた機能を補完する可能性を探る。

Recover：本当に機能が回復したかを測定する。

この 4 つを通じて、単に細胞のエネルギー産生を増やすのではなく、細胞、組織、臓器、そして人間全体の回復を理解する医学を目指したいと思います。

MITO RISING Perspective

健康とは、何も起こらないことではない

私たちの身体は、毎日さまざまなストレスを受けています。

細胞は傷つきます。

ミトコンドリアも機能が変化します。

免疫は反応し、ときには炎症が長引きます。

それでも生命が維持されるのは、変化に応答し、不要なものを処理し、再び機能するための仕組みが備わっているからです。

私は、老化を単なる時間の経過ではなく、そうした能力が徐々に低下していく過程として考えています。

Aging is not time. It is the loss of recovery capacity.

老化とは、時間が経つことだけではない。

変化したあとに、再び戻る力が少しずつ失われていくことである。

今回の研究は、回復力が一つの細胞や一つのミトコンドリアだけで決まるのではなく、細胞同士の情報伝達や、組織全体の協調とも関係する可能性を示しています。

これからの医学では、「何が壊れたのか」を調べるだけではなく、

「なぜ戻れなくなったのか」

そして、

「どうすれば、再び戻れるのか」

を研究していく必要があります。

From Disease Control to Recovery Science.

病気を治す医学から、その先の回復を理解する医学へ。

それが MITO RISING の目指す、Mitochondrial Recovery Medicine（ミトコンドリア回復医療）の方向性です。

武本重毅 医学博士

参考文献

1. Temp J, et al. *Sex differences in inflammation, mitochondrial function and energy sensing during early recovery from COVID-19 in older adults.* Scientific Reports. 2026;16:36888. https://doi.org/10.1038/s41598-026-75978-z
2. Li Y, et al. *Mitochondria-derived extracellular vesicles mediate Alzheimer's disease pathology through transmitting microglial Ggt1.* Nature Aging. 2026. https://doi.org/10.1038/s43587-026-01263-3
3. Cheng YW, et al. *CASM regulates lysosomal expansion and cell fate during senescence.* JCI Insight. 2026;11(21). https://doi.org/10.1172/jci.insight.207890

本記事は医学研究の紹介と MITO RISING 独自の研究仮説を含みます。紹介した結果の多くは観察研究・細胞実験・動物実験に基づくものであり、特定の治療法によってヒトの回復力が改善すると証明されたものではありません。

© 2026 Shigeki Takemoto / MitoQure