MITO RISING Educational Series

EPISODE 07 / 12 | ANTAGONISTIC HALLMARKS OF AGING

ミトコンドリア機能不全とは何か？

― エネルギーをつくる細胞小器官が、なぜ老化・慢性炎症・回復力の低下につながるのか？ ―

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

2026 年 11 月 11 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｜ミトコンドリアは、単なる細胞の発電所ではない

私たちの身体は、絶えずエネルギーを必要としています。

心臓は休むことなく拍動し、脳の神経細胞は電気信号を伝え、筋肉は収縮し、免疫細胞は病原体に応答しています。

こうした生命活動を支えているのが、ATP（アデノシン三リン酸）です。

そして、多くの細胞で ATP 産生の重要な役割を担っているのが、ミトコンドリアです。

しかし、ミトコンドリアの役割は ATP をつくることだけではありません。

ミトコンドリアは、カルシウム恒常性、代謝調節、酸化還元シグナル、細胞死、自然免疫、幹細胞機能など、生命を維持する多くの過程に関わっています。

したがってミトコンドリアが障害されると、単なるエネルギー不足だけでなく、細胞老化や慢性炎症、さらには組織の修復・再生能力にも影響する場合があります。

2023 年の *Cell* 総説では、ミトコンドリア機能不全は老化の 12 の特徴の一つであり、一次的な分子損傷に対する応答とも関係する **Antagonistic Hallmark（拮抗的特徴）** に位置づけられています。

そして 2026 年の研究は、この概念をさらに広げています。

ミトコンドリアの老化を理解するうえで重要なのは、単にどれだけ ATP を産生するかではなく、**損傷を認識し、修復し、不要なミトコンドリアを除去し、新しいミトコンドリアへ更新できるか**という点です。

今回は、老化研究の中心的テーマとしてミトコンドリアを詳しく解説します。

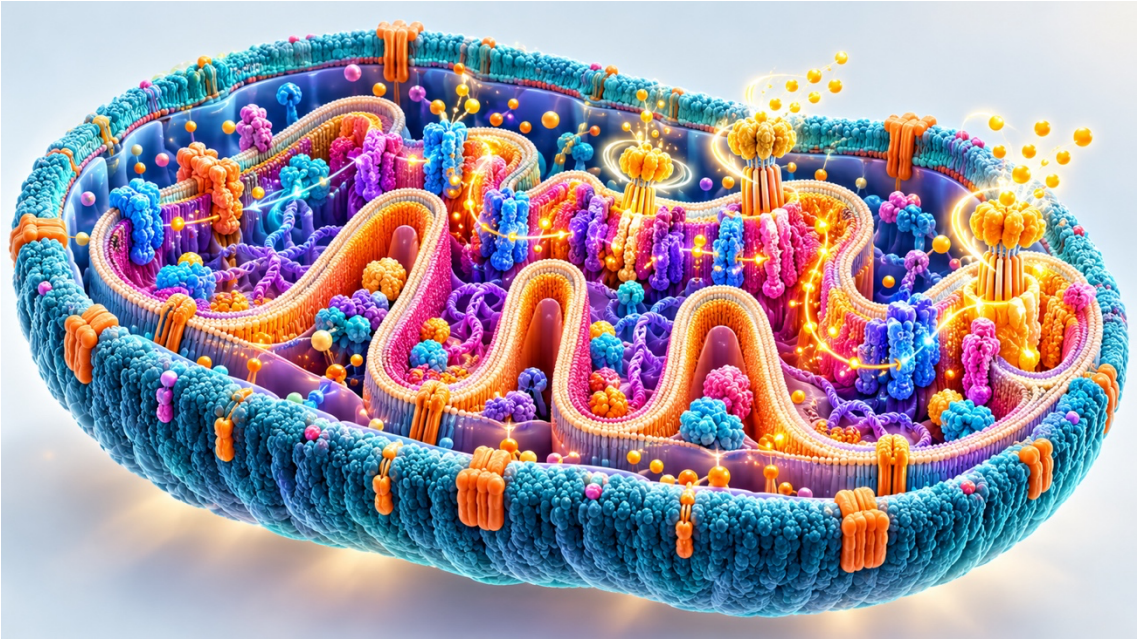
1. ミトコンドリアとは何か？

ミトコンドリアは、細胞内に存在する二重膜構造の細胞小器官です。

その内部には独自の DNA（mtDNA）が存在し、細菌に由来する祖先が、古代の真核細胞と共生することで成立したと考えられています。

ミトコンドリアの主な構造は、外膜、内膜、膜間腔、マトリックスです。

内膜は複雑に折りたたまれてクリステ（Cristae）を形成し、その膜上に電子伝達系と ATP 合成酵素が存在します。



ミトコンドリアが担う主な役割

機能	生命活動との関係
ATP 産生	酸化的リン酸化によるエネルギー供給
代謝調節	TCA 回路、脂肪酸酸化、アミノ酸代謝
カルシウム調節	細胞内 Ca^{2+}シグナルの調節
酸化還元制御	ROS の産生・応答・シグナル伝達
細胞死	ミトコンドリア経路によるアポトーシス
自然免疫	mtDNA などの危険信号と炎症応答
細胞分化・再生	幹細胞の代謝状態・分化・細胞運命への関与

以前の資料では、ミトコンドリアを ATP 産生と細胞死シグナルの中心として説明していました。

現在では、さらに免疫代謝や細胞間シグナル伝達との関係が注目されています。

2. ATP は、どのようにつくられるのか？

ミトコンドリアの最もよく知られた機能が、酸化的リン酸化（Oxidative Phosphorylation：OXPHOS）です。

食事から得られた糖や脂肪酸などの代謝によって、NADH や $FADH_2$が生成されます。

これらの還元当量が電子伝達系へ供給され、電子の移動とプロトン輸送が進みます。

内膜を挟んで形成された電気化学的なプロトン勾配を利用して、ATP 合成酵素が ATP を産生します。



重要なのは、電子伝達系の働きが ATP 産生と完全に同義ではないことです。

ミトコンドリアは、膜電位、代謝中間体、NAD^+/NADH 比、酸化還元状態などを通じて細胞全体の機能を調節しています。

したがって、ATP が比較的保たれていても、ミトコンドリアに機能異常が存在する場合があります。

3. ミトコンドリアは、なぜ老化とともに機能が変化するのか？

ミトコンドリア機能不全には、複数の機構が関与しています。

特に重要なのは、次の五つです。

① mtDNA の損傷と変異

ヒトのミトコンドリア DNA は、37 個の遺伝子をコードしています。

そのうち 13 個は呼吸鎖関連タンパク質、22 個は tRNA、2 個は rRNA をコードしています。

一方、ミトコンドリアの構造・機能を支える大部分のタンパク質は核 DNA にコードされています。

mtDNA には複製エラーや損傷による変異・欠失が生じることがあり、一部の組織では加齢に伴って変異を持つ mtDNA の割合が増加します。

ただし、mtDNA 変異の影響は細胞内の変異割合（Heteroplasmy）や組織によって異なります。

また、ミトコンドリアにも塩基除去修復などの DNA 修復機構が存在します。「mtDNA には修復機能がない」という理解は正確ではありません。

② ミトコンドリア内のタンパク質品質管理異常

ミトコンドリアでは多くのタンパク質が合成・輸送・折りたたみ・分解されています。

これらの品質管理が障害されると、呼吸鎖複合体や代謝酵素の機能に影響します。

ミトコンドリア内部には、シャペロン、プロテアーゼ、UPRmt（Mitochondrial Unfolded Protein Response）などの品質管理機構があります。

ここは Episode 04 のタンパク質恒常性の喪失と直接つながります。

③ 分裂・融合の不均衡

ミトコンドリアは固定された構造ではありません。

細胞内で分裂（Fission）と融合（Fusion）を繰り返しています。

この動的な変化が、機能の維持、代謝への適応、損傷部分の分離などに関与しています。

④ マイトファジー障害

損傷したミトコンドリアは、マイトファジーによって分解・除去される場合があります。

しかし、この仕組みが十分に働かなければ、機能不全のミトコンドリアが細胞内に残ります。

⑤ ミトコンドリア新生の調節異常

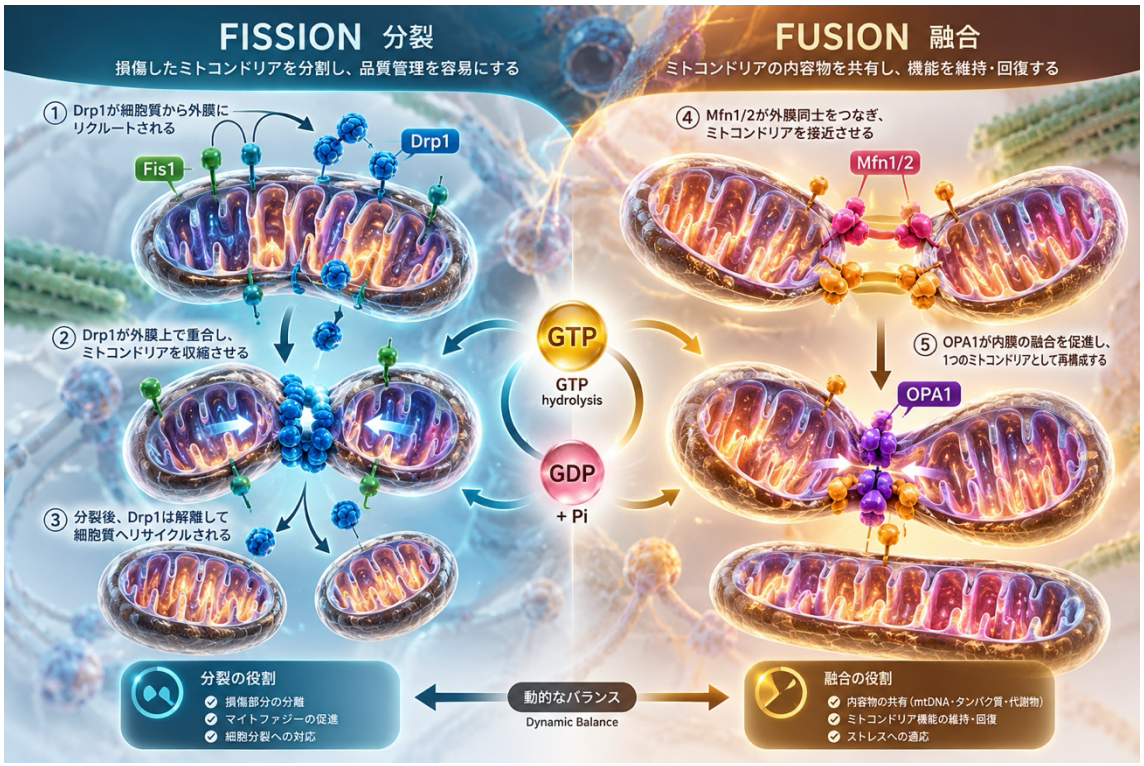
細胞は、必要に応じてミトコンドリアの構成成分を新しく合成し、その集団を維持しています。

この仕組みには PGC-1α、NRF1、NRF2/GABPA、TFAM などの経路が関与します。

ただし、ここでの核呼吸因子 NRF2/GABPA は、抗酸化応答を調節する NFE2L2（通称 NRF2）とは別の分子です。

2026 年の総説では、こうした品質管理機構が相互に連携してミトコンドリアの機能を維持することが重視されています。

4. 分裂と融合 | ミトコンドリアは形を変えながら自分を維持する



ミトコンドリアの分裂・融合を調節する主な分子は次のとおりです。

機構	主な分子	役割
Fission（分裂）	DRP1、MFF、MID49/51、FIS1 など	ミトコンドリアの分割、品質管理、細胞分裂への対応
Outer Membrane Fusion	MFN1、MFN2	外膜の融合
Inner Membrane Fusion	OPA1	内膜の融合・クリステ構造の維持

分裂はミトコンドリアを小さくするため、悪い現象と考えられることがあります。

しかし、分裂は損傷した部分を分離するためにも必要です。

同様に、融合はミトコンドリアの内容物を共有するなどの働きを持ちますが、過剰な融合が常に有益とは限りません。

重要なのは、分裂と融合が適切に調節されることです。

2026 年の *Nature Metabolism* 総説でも、分裂・融合はマイトファジー、新生、タンパク質品質管理と連携する一連の機構として位置づけられています。

5. マイトファジー｜損傷したミトコンドリアを取り除く

Episode 05 で学んだマクロオートファジーのうち、ミトコンドリアを選択的に分解する仕組みが Mitophagy（マイトファジー）です。

代表的なのは PINK1–Parkin 経路です。

ミトコンドリアが脱分極するなどして PINK1 の正常な輸送・分解が妨げられると、PINK1 が外膜に蓄積します。

その後、Parkin やユビキチンシグナル、オートファジー受容体などが関与し、損傷したミトコンドリアの除去が進みます。

ただし、マイトファジーには BNIP3、NIX、FUNDC1 などが関わる経路もあり、すべてが PINK1–Parkin 依存性ではありません。

ここで重要なのは、マイトファジーが単なる廃棄ではないことです。

傷んだミトコンドリアを取り除くことで、細胞全体のミトコンドリア集団の品質を維持する働きがあります。

一方、除去ばかりが進み、新生が追いつかなければ、必要なミトコンドリア量を維持できなくなる可能性があります。

そのため、ミトコンドリアの品質管理は、除去と新生のバランスとして考える必要があります。

6. 2026 年の重要な進展｜Mitochondrial Quality Control を四つの戦略で理解する

2026 年 5 月の *Pharmacological Research* 総説は、ミトコンドリア品質管理を四つの相互依存する機能に整理しています。



この考え方は、ミトコンドリア機能不全を単なるエネルギー産生障害として理解する従来の視点から、一歩進んだものです。

ミトコンドリアの健康は、一時点の機能だけでなく、その機能を継続的に維持・更新できるかによって決まる。

これは、MITO RISING の Recovery Capacity Theory にとって重要な研究上の接点です。

7. ROS は老化の原因なのか？ | 酸化ストレス理論の再検討

1956 年、Denham Harman は、フリーラジカルによる損傷が老化を引き起こすという理論を提唱しました。

その後、ミトコンドリアが ROS の重要な発生源であることから、ミトコンドリア由来 ROS が老化を促進するという考え方が広く研究されました。

しかし現在では、ROS を単純な有害物質として理解することは適切ではありません。

ROS は、細胞内シグナル伝達にも関わっています。

例えば運動時の一過性の ROS シグナルは、細胞の適応応答を誘導する場合があります。

この現象は Mitohormesis（ミトホルミシス）と呼ばれています。

ROS には二つの側面がある

ROS の状態	生物学的な意味
適切で一過性の ROS	ストレス応答、代謝調節、細胞適応シグナル
過剰・持続的な ROS	DNA・脂質・タンパク質損傷、細胞機能障害

重要なのは、ROS の量だけでなく、どこで、いつ、どの程度、どの分子に作用するかです。

Guo らの 2022 年総説も、加齢組織では単純にすべての酸化が増加するのではなく、タンパク質の酸化還元シグナルのネットワークが再編成されることを紹介しています。

したがって、抗酸化物質を大量に摂取すれば老化が抑えられるという単純な結論にはなりません。

8. mtDNA の漏出は、なぜ慢性炎症を引き起こすのか？

ここが 2026 年の老化研究で特に重要なテーマです。

ミトコンドリアは細菌に由来する祖先を持つため、その DNA や一部の分子は、細胞内の自然免疫系に危険信号として認識される場合があります。

通常、mtDNA はミトコンドリア内部に存在しています。

しかし、ミトコンドリア膜の損傷やストレス、品質管理異常などによって、mtDNA が細胞質へ漏出することがあります。

このとき、cGAS–STING、TLR9、NLRP3 関連経路などが関与する場合があります。



2026 年 3 月の総説 *Mitochondrial DNA leakage in aging: Mechanisms, pathological effects, and therapeutic horizons* は、mtDNA 漏出が細胞老化と SASP を結びつける機構を整理しています。

さらに 2026 年 5 月の *npj Aging* 総説では、ミトコンドリア機能不全が幹細胞の機能低下と Inflammaging の両方に関与する可能性が論じられています。

ここから重要な考え方が導かれます。

ミトコンドリアは、損傷すると単にエネルギーをつくれなくなるのではなく、細胞や組織に対して炎症性の情報を発信する場合があるのです。

ただし、すべての慢性炎症が mtDNA 漏出によって起きるわけではありません。また、自然免疫経路の一律な抑制は感染防御に不利益をもたらす可能性があります。

9. ミトコンドリア機能不全は、なぜ細胞老化を引き起こすのか？

ミトコンドリア障害は、細胞老化の重要な誘導因子の一つです。

ATP 産生や NAD^+代謝の変化、ROS、カルシウムシグナル、mtDNA 由来の危険信号などが、細胞周期やストレス応答に影響します。

この現象を考えるうえで重要なのが、MiDAS（Mitochondrial Dysfunction-Associated Senescence）です。

MiDAS は、ミトコンドリア機能不全に伴って生じる細胞老化表現型で、NAD^+/NADH 比や代謝状態の変化などが関与します。

ただし、MiDAS はすべての細胞老化と同じではありません。

細胞老化を誘導する原因によって、SASP の組成や代謝の状態は異なる場合があります。

この点は、将来的に老化細胞を標的とする治療を考える際にも重要です。

老化細胞をすべて同じものとして扱うのではなく、何が細胞老化を引き起こし、どのような機能障害を生んでいるのかを区別する必要があるからです。

10. ミトコンドリアは幹細胞の再生能力をどう調節するのか？

幹細胞は、組織の維持と再生を担う重要な細胞です。

しかし、その代謝状態は分化した細胞と同じとは限りません。

例えば一部の幹細胞は、静止状態を維持するために、特有のミトコンドリア機能や解糖系代謝を利用しています。

分化や増殖に伴って、ミトコンドリアの量、構造、呼吸活性などが変化することがあります。

そのため、ミトコンドリア機能を単純に高めれば幹細胞が若返るというわけではありません。

重要なのは、細胞の状態に適した代謝プログラムを維持することです。

2026 年の *npj Aging* 総説でも、mtDNA 変異、品質管理不全、NAD^+代謝異常、エピジェネティックな変化が、幹細胞の静止・分化・再生能力に影響する可能性が整理されています。

ここは Episode 03 のエピジェネティック変化、Episode 06 の栄養感知の制御不全と直接つながります。

11. ミトコンドリアは、細胞から細胞へ移動することがある

近年注目されている研究領域の一つが、Intercellular Mitochondrial Transfer（細胞間ミトコンドリア移送）です。

ミトコンドリアやその成分が、細胞間の構造や細胞外小胞などを介して移送される現象が報告されています。

研究モデルによっては、この移送が受け手細胞の代謝や機能を改善する場合があります。

一方で、腫瘍細胞の生存や免疫回避に寄与する可能性も指摘されています。

2026 年 7 月の *Trends in Molecular Medicine* の論考では、ミトコンドリア移送の結果は、供与するミトコンドリアの品質や受容細胞の状態に大きく依存すると提案されています。

これは重要な視点です。

単にミトコンドリアを移送すれば、受け手細胞が回復するとは限らないからです。

ミトコンドリア移植・移送を医療へ応用するには、供与体の品質、受容細胞との適合性、投与後の品質管理、免疫学的安全性、長期的な効果を検証する必要があります。

この領域は将来のミトコンドリア回復医療に関連しますが、正常な老化を治療する臨床技術として確立した段階にはありません。

12. ミトコンドリア機能不全は、どのような疾患に関与するのか？

Guo らの 2022 年総説では、ミトコンドリア機能不全が、多くの老化関連疾患に関与する共通経路として整理されています。

特に 18 ページの Figure 5 には、ミトコンドリア品質管理、代謝、炎症、細胞死の異常が、複数の臓器疾患に関係する様子が図示されています。

疾患・病態	ミトコンドリアとの主な関係
アルツハイマー病	神経細胞の代謝、マイトファジー、異常タンパク質との相互作用
パーキンソン病	PINK1・Parkin 関連品質管理、神経細胞のミトコンドリア障害
心不全	心筋エネルギー代謝、カルシウム調節、酸化還元異常
2 型糖尿病	膵 β 細胞・筋肉・肝臓などの代謝調節異常
脂肪性肝疾患	脂肪酸酸化、ER ストレス、ミトコンドリア品質管理
COPD	喫煙関連ストレス、肺胞上皮・免疫細胞の機能異常
サルコペニア	筋ミトコンドリア機能、代謝適応、筋細胞品質管理
骨粗鬆症	骨芽細胞・破骨細胞の代謝、分化、ストレス応答

これらの疾患をすべてミトコンドリア障害だけで説明することはできません。

しかし、ミトコンドリアは多くの臓器疾患で代謝・細胞ストレス・炎症と結びつく重要な機構として研究されています。

13. ミトコンドリア機能不全は、どのように測定するのか？

ミトコンドリアの機能を評価するとき、ATP 量だけを測定すれば十分というわけではありません。

例えば ATP 量が正常でも、ミトコンドリアの呼吸予備能が低下している場合があります。

また、ミトコンドリア量が増加していても、それが良好な機能を反映しているのか、損傷したミトコンドリアの蓄積なのかは区別する必要があります。

2026 年の研究では、ミトコンドリアの機能と品質管理を組み合わせた評価が重要視されています。

評価対象	主な研究指標	評価上の注意点
呼吸機能	OCR、ATP-linked respiration	細胞数・ミトコンドリア量による補正
呼吸予備能	Maximal respiration、Spare respiratory capacity	急性負荷への対応能力の候補指標
ATP 産生	ATP 量・ATP 産生速度	解糖系由来 ATP との区別
膜電位	TMRE、TMRM など	染色条件・ミトコンドリア量の影響
mtDNA	コピー数、変異、欠失、Heteroplasmy	コピー数だけでは品質を判断できない
酸化還元状態	NAD^+/NADH、ROS 関連指標	細胞内区画と測定条件の影響
動態	DRP1、MFN1/2、OPA1、画像解析	タンパク質量だけでは動態を判断できない
マイトファジー	mito-Keima、mito-QC など	実際のフラックスを評価する必要
新生	PGC-1α、TFAM、構成タンパク質の合成	発現量だけでは新生速度を示さない
炎症関連	細胞質 mtDNA、STING 関連シグナル	細胞種や他の炎症原因を区別する

なぜ呼吸予備能が重要なのか？

通常の生活では問題がなくても、運動や感染、組織損傷などによってエネルギー需要が増加したときに、十分な対応ができない場合があります。

そこで注目されるのが、Spare Respiratory Capacity（呼吸予備能）です。

これは実験条件下で測定された基礎呼吸と最大呼吸の差として求められます。

呼吸予備能は細胞の代謝的な余裕を理解する重要な指標ですが、それだけで個体全体の Recovery Capacity を判定できるわけではありません。

14. ミトコンドリア機能不全は、他の 11 の Hallmarks とどうつながるのか？

ミトコンドリアは、老化の複数の特徴と関係しています。

Hallmark	ミトコンドリアとの接点
ゲノム不安定性	mtDNA 損傷、核 DNA 損傷応答との相互作用
テロメア短縮	DNA 損傷応答、p53–PGC–1α 関連経路
エピジェネティック変化	NAD^+、アセチル CoA、α–KG などの代謝物
タンパク質恒常性喪失	ミトコンドリア内 Proteostasis・UPRmt
マクロオートファジー障害	マイトファジーによる損傷ミトコンドリア除去
栄養感知制御不全	AMPK、mTOR、サーチュイン
細胞老化	MiDAS、代謝異常、mtDNA 関連炎症
幹細胞枯渇	代謝状態・細胞運命・再生能力の調節
細胞間コミュニケーション変化	代謝物、DAMPs、ミトコンドリア移送
慢性炎症	cGAS–STING、NLRP3 など
腸内細菌叢異常	微生物代謝物と宿主ミトコンドリア機能の相互作用

この関係を見ると、ミトコンドリアは 12 の Hallmarks の多くを結びつける重要な結節点と考えられます。

ただし、すべての Hallmarks がミトコンドリア機能不全から始まるわけではありません。

逆に、核 DNA 損傷、慢性炎症、栄養感知異常などが、ミトコンドリア機能不全を引き起こすこともあります。

ミトコンドリアは老化の唯一の原因というより、多数の老化関連経路を統合する重要な生物学的システムの一つです。

15. ミトコンドリア機能の改善は、老化への介入につながるのか？

2026 年の研究では、ミトコンドリアを標的とする複数の介入戦略が検討されています。

介入・研究方向	主な研究対象	現時点の位置づけ
運動	呼吸機能、ミトコンドリア新生、代謝適応	身体機能・健康維持への有効性が確立
栄養介入	代謝調節、インスリン感受性	疾患・栄養状態に応じた臨床介入
NAD^+前駆体	NAD^+代謝、サーチュイン関連経路	ヒトでの老化改善効果は未確立
AMPK 関連介入	エネルギー恒常性、品質管理	薬剤・疾患ごとに評価が必要
マイトファジー調節	損傷ミトコンドリアの除去	主として実験・臨床研究段階
ミトコンドリア移植	細胞への機能的ミトコンドリア供給	特定の病態で研究段階
mtDNA 編集	病的 mtDNA 変異の低減	主として前臨床研究段階

NMN・5-ALA・水素をどう考えるか？

ミトコンドリア回復医療との接点として、これらの成分についても整理できます。

NMN は NAD^+代謝に関わり、NAD^+依存性酵素や細胞代謝の研究と接点があります。

5-ALA はヘム生合成の前駆体であり、ヘムを必要とする呼吸鎖タンパク質などの生理機能と関連しています。

水素（H_2） は酸化還元・炎症調節に関する研究が進められていますが、その生体内作用機構には未解明な点が残っています。

これらは異なる経路に関係しますが、三者を組み合わせることでヒトのミトコンドリア品質管理、老化、回復能力が改善するという臨床的有効性は、現時点で確立していません。

したがって、研究仮説と臨床で確認された効果は明確に区別する必要があります。

16. MITO RISING Perspective｜ミトコンドリア回復医学への統合

ここからは、既存の研究を踏まえた Recovery Capacity Theory による独自の解釈です。

これまでの Episode で、生命の維持には次の仕組みが重要であることを見てきました。

DNA を修復すること。

テロメアによってゲノムの安定性を守ること。

エピジェネティックな調節によって細胞の働きを維持すること。

タンパク質の品質を管理すること。

傷ついた細胞成分をオートファジーによって除去すること。

そして、栄養・エネルギー状態に応じて細胞の活動を切り替えること。

これらの仕組みは独立していません。

ミトコンドリアは、その多くと相互作用しています。

そこで、ミトコンドリア回復能力を、次のような動的な過程として考えることができます。

Mitochondrial Recovery Cycle



ここで、老化をどう定義できるのか？

ミトコンドリアは、常に損傷を受けています。

それでも、品質管理が適切に働けば、ミトコンドリア集団の機能を維持することができます。

しかし加齢に伴い、修復・除去・再構成・新生の調節が乱れ、機能の回復が十分に進まなくなる場合があります。

この状態が持続すると、代謝異常、慢性炎症、細胞老化などとの相互作用によって、さらに回復しにくくなる悪循環が成立する可能性があります。

したがって、MITO RISING では次のような研究仮説を提案できます。

Mitochondrial aging is not simply the decline of energy production. It is the progressive loss of the capacity to maintain, repair, remodel, and renew mitochondrial function.

ミトコンドリアの老化とは、単にエネルギー産生が低下することではない。

その機能を維持し、修復し、再構成し、更新する能力が、次第に失われていく現象である。

この仮説は、2026 年の品質管理研究と重要な接点を持っています。

ただし、ミトコンドリア品質管理の低下だけで個体全体の老化を説明できるわけではありません。

Mitochondrial Recovery Capacity を測定するには？

研究としては、安静時のミトコンドリア機能だけでなく、安全で標準化された負荷の前後で、機能の時間的変化を評価することが考えられます。

例えば、呼吸予備能、ATP 産生、酸化還元状態、マイトファジーフラックス、ミトコンドリア新生、機能回復の時間経過などを組み合わせます。

さらに筋力や歩行機能、運動後の回復など、実際の身体機能と関連づける必要があります。

ミトコンドリアの回復が、身体全体の回復をどの程度予測できるか。

これが、Recovery Clock を科学的に発展させるための重要な研究課題になります。

おわりに｜ミトコンドリアを守ることは、生命の回復能力を理解すること

Episode 01 から 06 まで、私たちは DNA、テロメア、エピジェネティクス、タンパク質、オートファジー、栄養感知について学んできました。

そして今回の Episode 07 では、これらの仕組みと深く結びつくミトコンドリアについて考えました。

ミトコンドリアは、単なる細胞の発電所ではありません。

代謝を調節し、ストレスに応答し、細胞の運命に関わり、自然免疫や組織再生にも影響します。

そして重要なのは、ミトコンドリア自身も常に品質管理を受け、更新され続けていることです。

生命は、傷つかないことで生きているのではありません。

傷ついたものを修復し、不要なものを除去し、必要なものをつくり直すことで機能を維持しています。

ミトコンドリアの品質管理は、その重要な一例です。

Aging is not merely the passage of time. It involves the progressive decline of the biological systems that sustain recovery.

老化とは、時間が経過することだけではありません。

生命が備える維持・修復・適応の仕組みが変化し、回復を完了する能力が低下していくことも、老化の重要な側面なのです。

これは MITO RISING が提唱する Recovery Capacity Theory の中核的な考え方です。

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. Picca A, Ferrucci L. *Mitochondrial quality control in human ageing and longevity*. Nature Metabolism. 2026;8:1464-1482. 論文

5. Creus A, et al. *Mitochondrial quality control in health and disease: mechanisms and therapeutic targets*. Signal Transduction and Targeted Therapy. 2026;11:295. 論文
6. Bautista J, López-Cortés A. *Mitochondrial drivers of stem cell aging and inflammaging*. npj Aging. 2026;12:118. 論文
7. *Mitochondrial DNA leakage in aging: Mechanisms, pathological effects, and therapeutic horizons*. Genes & Diseases. 2026. 論文
8. *Mitochondrial quality control as a central pharmacological target in aging*. Pharmacological Research. 2026;227:108188. 論文
9. Chmielewski PP. *Mitochondrial homeodynamics in ageing: mechanisms, resilience, and interventions*. Biogerontology. 2026;27:160. 論文

NEXT EPISODE | 08 / 12

細胞老化とは何か？

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

次回は、p53-p21、p16-RB、SASP、免疫による老化細胞の除去、Senolytics、Senomorphics などを取り上げます。

特に、**本来はがんを防ぎ、組織を守る細胞老化が、なぜ加齢とともに慢性炎症や組織修復不全を引き起こす場合があるのか**を考えます。

Episode 08 では、これまでの分子・細胞内の老化から、組織全体へと広がる老化の仕組みへ進みます。

© 2026 Shigeki Takemoto / MitoQure