PRESS RELEASE（2026/10/26）

ダマラランドデバネズミの強い発がん耐性を世界で初めて実証

近縁のハダカデバネズミと共通する「がんになりにくさ」、異なる防御戦略

ポイント

① ハダカデバネズミ（※1）は極めて長寿でがんになりにくい動物です。しかし、近縁の長寿動物・ダマラランドデバネズミ（※2）が、発がん耐性を示すのかは明らかではありませんでした。

② ダマラランドデバネズミが、ハダカデバネズミと同様に、化学発がん物質による発がん誘導に強い耐性を持つことを世界で初めて実証しました。一方、発がん刺激に対する免疫応答は両種で大きく異なることを明らかにしました。

③ 今後、両種の共通点と相違点が発がん耐性にどのように関わるかを調べることで、がんを防ぐ仕組みの理解が進み、がんの予防や治療の新たな手がかりが得られると期待されます。

概要

九州大学、熊本大学などの研究グループは、長寿動物ダマラランドデバネズミが、近縁種のハダカデバネズミと同様に、化学物質による発がん誘導に強い耐性を持つことを明らかにしました。一方、発がん刺激に対する免疫応答は両種で大きく異なっていました。

ハダカデバネズミは、極めて長寿でがんになりにくい動物として注目されています。しかし、近縁種のダマラランドデバネズミが個体レベルで化学発がんに耐性を示すか、また、発がん刺激に対してどのような組織応答を示すかは明らかではありませんでした。

本研究では、ダマラランドデバネズミに対して 2 種類の方法で化学発がん誘導実験を行いました。最長で 3 年を超える期間にわたり追跡した結果、観察期間中に腫瘍発生は一例も認められませんでした。また、発がん物質による免疫細胞の集積が起こりにくいハダカデバネズミとは対照的に、ダマラランドデバネズミでは組織中の免疫細胞が顕著に増加しました。遺伝子発現解析では、ハダカデバネズミで非炎症的なストレス応答経路の活性化が示唆された一方、ダマラランドデバネズミでは免疫の活性化と抑制に関わる遺伝子の両方の発現が増加していました。

本成果は、両種が強い化学発がん耐性を共有しながら、異なる免疫応答を示すことを明らかにしたものです。近縁種間で「がんになりにくさ」自体は共通する一方、その防御戦略が異なることが示唆されます。両種の共通点と相違点が発がん耐性にどう関わるかを検証することで、がんの予防や治療の新たな手がかりが得られると期待されます。

本研究は、九州大学大学院医学研究院の三浦恭子教授、岡香織助教、熊本大学大学院医学教育部博士課程の関口功記氏（研究当時）らが、熊本大学大学院生命科学研究部（医）の菰原義弘教授、藤原章雄准教授、京都大学 iPS 細胞研究所の山本拓也教授、国立健康危機管理研究機構国立感染症研究所の坂井祐介主任研究員、イリノイ大学生物科学科の Rochelle Buffenstein 教授らと共同で行いました。

本研究成果は、米国の学術誌「*GeroScience*」に 2026 年 10 月 26 日（月）13 時（日本時間）に掲載されました。

研究者からひとこと：
同じ「がんになりにくさ」を持つ近縁の動物でも、発がん刺激に対する体の応答は異なっていました。こうした違いを比べることで、1 種だけを調べていては気づけない、がんを防ぐ仕組みのヒントが見つかると考えています。デバネズミたちの体の仕組みを知ることが、ヒトのがんや老化を理解する一歩になればと願っています。（関口功記）

写真　研究室で飼育されているダマラランドデバネズミ

【研究の背景と経緯】

がんは、日本人の 2 人に 1 人が生涯にかかる、日本の死因第 1 位を占める疾患です。一方、自然界には、ハダカデバネズミやアフリカゾウなど、がんの発症が極めてまれな動物種も存在します。こうした動物種が生まれつき持つ「発がん耐性」の仕組みを知ることは、がんへの理解を深め、予防や治療の新たな手がかりを得るうえで重要です。

ハダカデバネズミは、最大寿命 40 年の最長寿の齧歯（げっし）類で、がんの発症例が極めて少ないことで知られています。これまでに、本研究グループを含む世界中の研究者によって、その発がん耐性を支える仕組みの研究が進められてきました。しかし、ハダカデバネズミのがんになりにくさやその仕組みが、この種だけに特有のものなのか、あるいは近縁な仲間にも保存されているのかは、全く解明されていませんでした。そこで本研究では、ハダカデバネズミの近縁種で、最大寿命 23 年の長寿動物であるダマラランドデバネズミにおいて、発がん耐性の有無と発がん物質に対する組織の応答を調べ、ハダカデバネズミやマウスと比較しました。

【研究の内容と成果】

化学発がん物質である 3-メチルコラントレン（※3）あるいは DMBA/TPA（※4）を投与する 2 種類の方法で、発がん実験を行いました。その結果、ダマラランドデバネズミでは 3 年以上の長期にわたって解析した限りで一例も腫瘍発生が見られず、ハダカデバネズミと同様に化学発がんに対する強い耐性を持つことが明らかになりました（図 1）。

本研究グループは以前に、ハダカデバネズミでは発がん刺激に対する炎症応答が低く抑えられていることを報告しました。炎症は発がんを促進する重要な要因の一つです。ところが意外なことにダマラランドデバネズミでは、発がん耐性を持たないマウスと同等かそれ以上に、発がん刺激によって組織中の免疫細胞の数が増加しました（図 2）。このように、強い発がん耐性を持つ両種でも、免疫細胞の集まり方は異なっていました。

発がん物質投与後の遺伝子発現を比較すると、マウスでは炎症に関わる遺伝子群の発現が大きく増加していました。一方、ダマラランドデバネズミでは免疫の活性化と抑制に関わる遺伝子の両方の発現が増加していました。また、ハダカデバネズミでは、p53 シグナル経路（※5）などのストレス応答経路の活性化が示唆されました。これらの結果から、発がん刺激に対する応答は、免疫細胞の集積だけでなく、遺伝子発現の面でも種ごとに異なることがわかりました。

一方、ダマラランドデバネズミとハダカデバネズミの両種で、「ネクロプトーシス（※6）」と呼ばれる細胞壊死（えし）経路が活性化しないことや、Toll 様受容体（※7）の一部など炎症シグナル伝達に関わる因子の発現が低いという共通の特徴が見られました。こうした共通の特徴は、両種が過度の炎症を起こしにくい仕組みに関わる可能性があります。

以上の結果から、ハダカデバネズミとダマラランドデバネズミは、強い化学発がん耐性を共有しながら、発がん刺激に対して異なる免疫応答を示すことが明らかになりました。近縁で生活史も類似する両種ですが、共通した「がんになりにくさ」に、種ごとに異なる防御戦略が関わる可能性があります（図 3)。免疫応答の違いが発がん耐性にどのように寄与するかは、今後の検証課題です。

【今後の展開】

今後は、ダマラランドデバネズミを新たな発がん耐性モデルとして活用し、ハダカデバネズミとの比較研究を進めます。両種に共通する仕組みと異なる仕組みが、それぞれ発がん耐性にどのように関わるかを検証することで、がんを防ぐ仕組みへの理解を深めます。こうした研究を通じて、将来的にがんの予防や治療につながる新たな手がかりが得られると期待されます。

【参考図】

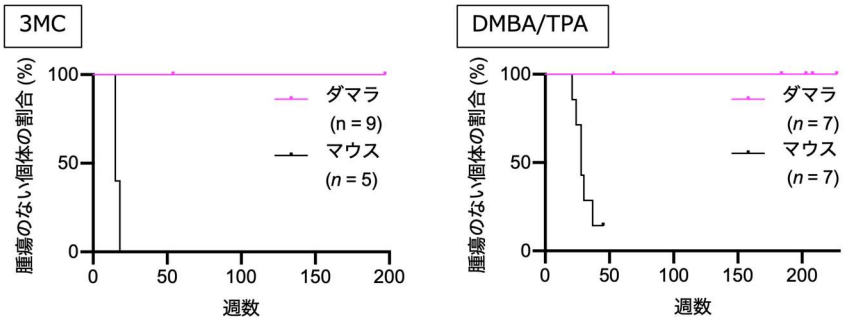

図 1　ダマラランドデバネズミは化学発がんに強い耐性を示す
ダマラランドデバネズミ（ダマラ）およびマウスに、3-メチルコラントレン（3MC、左）あるいは DMBA/TPA(右)を用いた発がん実験を行った。マウスはほぼ全例で腫瘍が発生したのに対し、ダマラでは、3 年以上腫瘍発生は認められなかった。

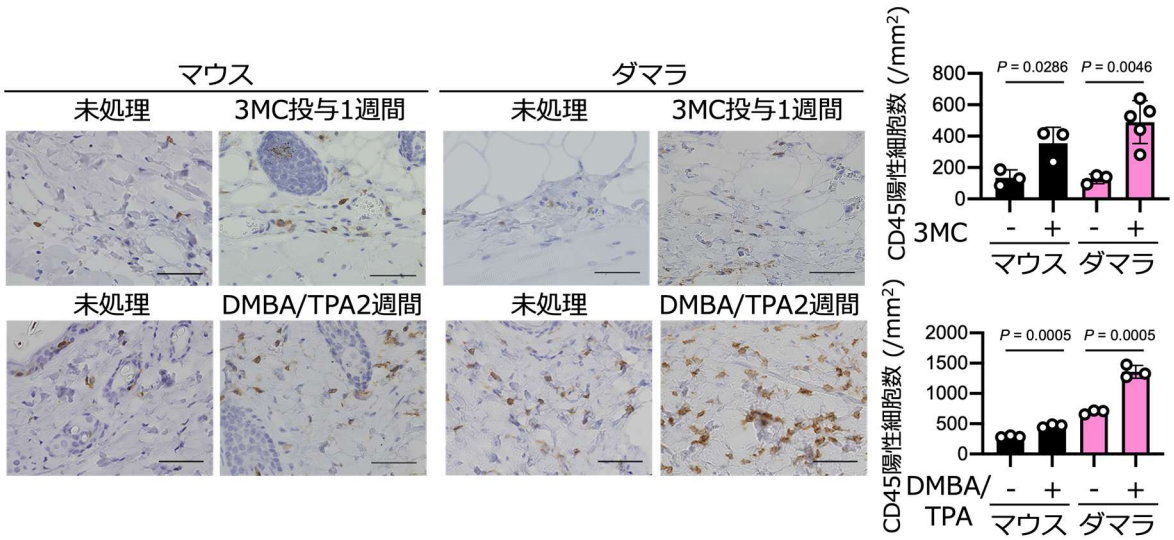

図 2 ダマラランドデバネズミでは発がん刺激によってマウスと同等以上に免疫細胞が増加する
3-メチルコラントレン（3MC）投与 1 週間後、または DMBA/TPA 塗布 2 週間後の皮膚を採取し、炎症応答の指標として白血球マーカーである CD45 の免疫組織化学染色を行った（左、スケールバー：50 μm)。褐色は CD45 陽性細胞、青色は細胞核を表す。ダマラランドデバネズミでは発がん刺激後に CD45 陽性細胞の数が増加し、その細胞数は、マウスと同等かそれ以上であった（右)。

図 3 今回の研究の概略：デバネズミ 2 種に共通する化学発がん耐性と異なる免疫応答
ハダカデバネズミとダマラランドデバネズミは、いずれも化学発がんに強い耐性を示した。一方、発がん刺激に対する応答は種間で異なった。ダマラランドデバネズミでは発がん刺激後に免疫細胞が集まり、免疫の活性化と抑制に関わる遺伝子の発現が増加したのに対し、ハダカデバネズミでは免疫細胞の集積が少なく、ストレス応答に関連する遺伝子発現の変化が見られた。近縁種においても、「がんになりにくさ」を支える防御戦略は異なっている可能性がある。

【用語解説】
(※1) ハダカデバネズミ
アフリカ東部の地下に暮らす最大寿命 40 年の最長寿の齧歯類。がんの発症例が極めて少ないことで知られる。
(※2) ダマラランドデバネズミ
アフリカ南部の地下に暮らす、最大寿命 23 年の長寿の齧歯類。ハダカデバネズミの近縁種で、ハダカデバネズミと同様に真社会性や低酸素耐性を示すことが知られる。
(※3) 3-メチルコラントレン
DNA 損傷を引き起こす化学発がん物質。筋肉内や皮下に投与することで、マウス・ラット・モルモットなどで腫瘍形成を誘導することが知られている。
(※4) DMBA/TPA
2 段階の皮膚発がんモデルに用いられる薬剤。皮膚に化学発がん物質である DMBA（7,12-dimethylbenz[a]anthracene）を塗布後、炎症誘発物質である TPA（12-O-tetradecanoylphorbol-13-acetate）を繰り返し塗布することで、マウスなどに腫瘍が形成される。
(※5) p53 シグナル経路
DNA 損傷などの細胞ストレスに応答し、細胞増殖を止めたり、損傷した細胞で DNA 修復や細胞死などの応答を誘導したりする仕組み。異常な細胞の増殖を防ぐ重要ながん抑制機構の一つ。
(※6) ネクロプトーシス
さまざまなストレス刺激に応答して生じる、プログラムされた細胞死機構の一つ。細胞膜が破れ、細胞壊死様の細胞死が起こり、細胞内の成分が周囲に放出されるため、強い炎症を引き起こす。

(※7) Toll 様受容体
細菌やウイルスなどに由来する成分を認識し、免疫反応や炎症を引き起こすセンサーとして働くタンパク質。

【謝辞】
本研究は、JST 創発的研究支援事業（JPMJFR216C）、JSPS 科研費（JP21H02392、JP22K18355、JP23K20043、JP24H00542、JP25K21744、JP22K15024、JP25K09477、JP22K06069、JP23H04948、JP25K02197）、JST 共創の場形成支援プログラム（COI-NEXT）（JPMJPF2010）、JST 次世代研究者挑戦的研究プログラム（SPRING）（JPMJSP2127）、JST・慶應義塾大学によるグローバルサイエンスキャンパス（GSC）の支援を受けました。また、内藤記念科学振興財団、国際ソロプチミスト日本財団、武田科学振興財団、新日本先進医療研究財団、コーセーコスメトロジー研究財団、小林財団、東レ科学振興会、および Calico Life Sciences から研究者への助成・資金支援を受けました。

【論文情報】
掲載誌：*GeroScience*
タイトル：Shared cancer resistance but divergent immune responses in two long-lived African mole-rat species: the naked mole-rat and the Damaraland mole-rat
著者名：Koki Sekiguchi, Kaori Oka, Mari Nagase, Yui Sano, Maki Nakamoto, Kurumi Ota, Kazuki Nakamura, Mika Kobe, Naho Onoue, Nanami Inoue, Tsubasa Mikawa, Yusuke Sakai, Satoko Sakurai, Yukio Fujiwara, Yoshimi Kawamura, Takuya Yamamoto, Rochelle Buffenstein, Yoshihiro Komohara, Kyoko Miura
ＤＯＩ： 10.1007/s11357-026-02576-2

【お問合せ先】
＜研究に関すること＞
九州大学　大学院医学研究院　教授　三浦 恭子（ミウラ キョウコ）
ＴＥＬ：092-642-6912
Mail：miura.kyoko.314@m.kyushu-u.ac.jp

＜報道に関すること＞
九州大学　広報課
ＴＥＬ：092-802-2130　ＦＡＸ：092-802-2139
Mail：koho@jimu.kyushu-u.ac.jp

科学技術振興機構　広報課
TEL：03-5214-8404　FAX：03-5214-8432
Mail：jstkoho@jst.go.jp

熊本大学　総務部 総務課 広報戦略室
TEL：096-342-3269　FAX：096-342-3110
Mail：sos-koho.jimu@ms.kumamoto-u.ac.jp

＜JST 事業に関すること＞
科学技術振興機構　創発的研究推進部　永井 諭子（ナガイ サトコ）
TEL：03-5214-7276
Mail：souhatsu-inquiry@jst.go.jp

Kyushu University VISION 2030
総合知で社会変革を牽引する大学へ