



栄養不足が植物の病害抵抗性を弱める原因を解明

～異常気象下での作物収量増産への貢献に期待～

ポイント

- ・細胞内の糖分やエネルギー不足により植物の免疫活性が低下することを発見。
- ・細胞内エネルギーセンサーSnRK1 が植物の病害抵抗性遺伝子発現のブレーキとなることを発見。
- ・SnRK1 の機能を弱めることで高湿度ストレス下でも病気に強い植物となることを実証。

概要

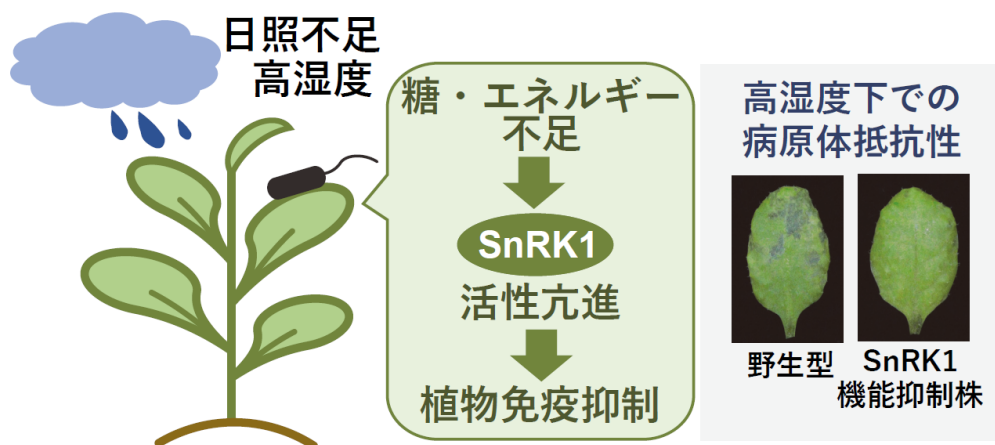
北海道大学大学院理学研究院の佐藤長緒准教授、眞木美帆博士研究員、奈良先端科学技術大学院大学先端科学技術研究科バイオサイエンス領域の西條雄介教授、安田盛貴助教、名古屋大学遺伝子実験施設の多田安臣教授、野元美佳講師、徳島大学大学院社会産業理工学研究部の山田晃嗣准教授らの研究グループは、植物が細胞内の栄養やエネルギー不足により、病害細菌への抵抗性が低下する仕組みを明らかにしました。

世界中で生産される農作物は病害による大きな損失を受けており、人口増加に対応した食糧の確保・増産を目指す上で大きな課題になっています。また、近年の研究から、高温や高湿度といった環境ストレス下では、植物の免疫活性が低下し、病原菌感染に弱くなるということが分かってきており、大きな注目を集めていますが、その原因となるメカニズムはよく分かっていません。

本研究では、モデル植物シロイヌナズナを材料に、細胞活動に欠かせない栄養である糖やエネルギーの不足により植物免疫活性が低下することを見出しました。さらに、我々ヒトも含めた真核生物に保存された細胞内エネルギーセンサーである SnRK1（哺乳類 AMPK/酵母 SNF1 相同遺伝子）が、糖やエネルギー不足環境下での植物免疫ブレーキ役となっており、病害抵抗性遺伝子の発現を抑制することを発見しました。加えて、興味深い結果として、SnRK1 機能を人工的に低下させた植物では、高湿度下でも高い免疫活性を示し、病害細菌への抵抗性が強化されることが示されました。

本研究で得られた知見は、近年多発する異常気象下において植物の病害抵抗性が低下することを防ぎ、安定した収量を得られる作物品種や農業資材の開発に役立つことが期待されます。

本研究成果は、2025 年 11 月 26 日（水）公開の *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 誌に掲載されました。



【背景】

世界中で生産される農作物は病害による大きな損失を受けており、人口増加に対応した食糧の確保・増産を目指す上で大きな課題になっています。また、近年の研究から、高温や高湿度といった環境ストレス下では、植物の免疫活性が低下し、病原菌感染に弱くなるということが分かってきており、異常気象下での作物生産を考える上でも大きな注目を集めています。植物の耐病性を考える上では、これまで主に植物と病原体間の関係に焦点を絞った研究が行われてきましたが、植物の病徴は生育する非生物的環境要因（天候や土壌環境等）も大きく影響することが分かってきており、植物－病原体－環境要因の3者を統合的に捉える「Disease triangle」というコンセプトの重要性が注目されています。

また、農業現場では、例えば日照不足や冷夏によりイネをはじめとする農作物が病害を受けやすくなる原因として、植物体内の糖量が低下することとの関連性が古くから示唆されてきました。糖は、細胞内のエネルギー通貨である ATP を生み出す原料であると同時に、細胞内のシグナル伝達系に作用する機能分子としても重要性が知られていますが、糖の不足による免疫活性への影響の詳細は未解明でした。

【研究手法と研究成果】

本研究では、モデル植物シロイヌナズナを用いて、植物体内の糖量を制御した環境で生育させ、RNA-seq 解析^{*1}を実施することで、糖が不足した際に植物の病害抵抗性に関わる遺伝子発現が大規模に低下することが分かりました。特に、病原細菌に対する抵抗性で重要な役割を果たす植物ホルモン「サリチル酸^{*2}」に応答した遺伝子発現の低下が顕著であることが分かりました。そして、こうした糖飢餓により、細胞内のエネルギー状態を感受する SnRK1 というリン酸化酵素^{*3}の活性が上昇することを見出しました。SnRK1 の機能を人工的に抑制した植物株では、病原細菌 *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* DC3000 に対する耐病性が強化されていることが確認されました。さらに、興味深い結果として、SnRK1 の活性は、高湿度条件下でも亢進しており、SnRK1 の機能抑制株では高湿度ストレス下においても野生型に比べて顕著に高い病原体抵抗性を維持することが発見されました。つまり、細胞内のエネルギーセンサーである SnRK1 が糖飢餓や高湿度ストレス下での免疫ブレーキ役として機能していることが明らかになりました（図1、図2）。

加えて、タンパク質相互作用や遺伝子発現解析から、SnRK1 はサリチル酸応答性の遺伝子発現を制御する TGA 型転写因子^{*4}と直接的に結合し、その機能に作用することで、免疫ブレーキ機構の一翼を担うことが示唆されました（図3）。

本研究から、細胞活動に欠かせない栄養素である糖の不足が植物免疫に作用する仕組みの一端が解明されました。さらに、細胞内エネルギーセンサー SnRK1 という分子を介して、糖飢餓に加えて、高湿度という環境ストレスと植物の免疫系がつながっているという予想外の発見が得られました。

【今後への期待】

サリチル酸は、高湿度に加えて、高温環境による植物免疫活性低下にも関与することが知られており、本研究で発見した SnRK1 による植物免疫制御の仕組みは、多様な環境ストレスと植物免疫活性の関係を理解する上でも基盤情報になる可能性が予想されます。また、SnRK1 は、イネや野菜等の植物にも幅広く存在しており、今後作物種での SnRK1 機能解明や SnRK1 活性に作用する化合物の探索が進むことで、異常気象による環境ストレス下でも病気に強く、安定した収量を得るための優良作物品種や農業資材の開発に貢献することが期待されます。

また、SnRK1 は真核生物に保存された細胞内エネルギーセンサーであり、ヒト AMPK(酵母 SNF1) としても保存されているため、今回発見した SnRK1 による免疫制御の仕組みが多様な生物種でどう作用しているのかを研究することで、生物の進化や医学的な観点でも新たな発見につながる可能性が期待されます。

【謝辞】

本研究は、文部科学省科学研究費助成事業・学術変革領域研究（A）（研究代表：佐藤長緒、課題番号 JP25H01346、JP23H04184、研究代表：松下智直（研究分担：多田安臣）、課題番号 JP20H05905、JP20H05906）、日本学術振興会科学研究費助成事業・基盤研究（B）（研究代表：佐藤長緒、課題番号 JP23H02170、研究代表：西條雄介、課題番号 JP18H02467、JP21H02507）、若手研究（研究代表：眞木美帆、課題番号 JP23K13921、研究代表：安田盛貴、課題番号 JP21K14829）、科学技術振興機構・ACT-X（研究代表：安田盛貴、課題番号 JPMJAX22BN）、国立大学法人北海道大学・創成はばたく次世代研究助成事業（研究代表者：眞木美帆）の助成を受けた成果です。

論文情報

論文名	Cellular energy sensor SnRK1 suppresses salicylic acid-dependent and -independent defenses and bacterial resistance in <i>Arabidopsis</i> （細胞内エネルギーセンサーSnRK1 はサリチル酸依存及び非依存的な防御応答と細菌感染への抵抗性を抑制する）
著者名	Linnan Jie ^{1, 2, †} 、眞木美帆 ^{1, †} 、安田盛貴 ^{3, †} 、山田晃嗣 ⁴ 、江島早紀 ⁵ 、杉崎歩美 ⁵ 、高木純平 ¹ 、野元美佳 ^{6, 7} 、Xiu-Fang Xin ² 、多田安臣 ^{6, 7} 、西條雄介 ³ 、佐藤長緒 ^{1, *} （ ¹ 北海道大学大学院理学院理学院、 ² 中国科学院植物生理生態研究所、 ³ 奈良先端科学技術大学院大学先端科学技術研究科、 ⁴ 徳島大学大学院社会産業理工学研究部、 ⁵ 北海道大学大学院生命科学院、 ⁶ 名古屋大学遺伝子実験施設、 ⁷ 名古屋大学大学院理学院理学院、 [†] 共同筆頭著者、 [*] 責任著者）
雑誌名	<i>Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America</i> （米国科学アカデミー紀要）
D O I	10.1073/pnas.2527765122
公表日	2025 年 11 月 26 日（水）（オンライン公開）

【参考図】

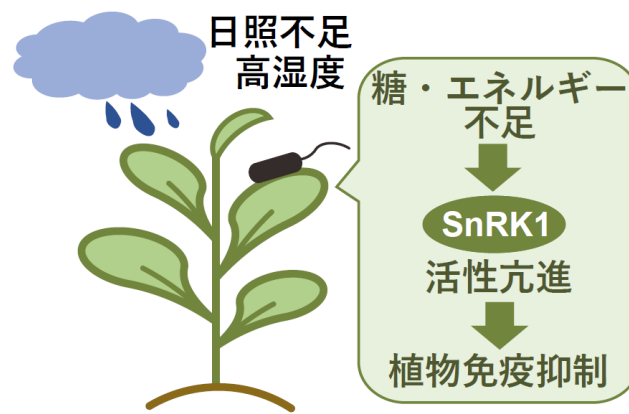


図 1. 細胞内エネルギーセンサーSnRK1 を介した植物免疫制御のモデル図。日照不足や高湿度ストレスで細胞内の糖やエネルギーが不足することで、SnRK1 活性が亢進し、植物免疫活性が低下する。



図 2. 病原体感染実験結果。野生型では病原細菌 *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* DC3000 の感染により病斑（葉の黒い部分）の拡大が観察されるが、SnRK1 機能抑制株では病原体抵抗性が強化されており、病斑が抑えられている。

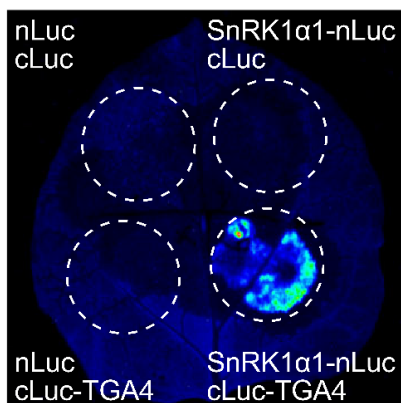


図 3. SnRK1（触媒サブユニット SnRK1 α 1）と TGA 型転写因子（TGA4）の結合を検証した Split-LUC アッセイの結果。タバコ葉で一過的に発現させると、両者が結合した右下部分で発光が観察され、植物細胞内での結合が示された。他部分はネガティブコントロールのため発光が見られない。

【用語解説】

- * 1 RNA-seq 解析 … 次世代シーケンサーを用いて、細胞内の遺伝子発現量（RNA 量）を網羅的に解析する実験技術。
- * 2 サリチル酸 … 植物ホルモンの一種で、植物の病原体抵抗性遺伝子発現制御において重要な役割を担う。
- * 3 リン酸化酵素 … タンパク質の翻訳後機能制御の一つであるリン酸化を触媒する酵素。特定のアミノ酸にリン酸基を付与し、標的タンパク質の機能を制御することで、細胞内シグナル伝達因子としての役割を果たす。
- * 4 転写因子 … 遺伝子の転写制御に関わるタンパク質。生命の設計図として機能する DNA に結合し、遺伝情報の読み取り、機能発現を制御する。