



评述

植物免疫中的细胞骨架: 从感知识别到防御执行的时空动态调控

刘璇东^{1,2,3,4}, 钱虹萍^{1,2,3,4}, 路笃贤^{1,2,3,4}, 张策^{1,2,3,4}, 林金星^{1,2,3,4}, 崔亚宁^{1,2,3,4*}

1. 林木遗传育种全国重点实验室, 北京 100083

2. 林木育种与生态修复国家工程研究中心, 北京 100083

3. 树木花卉育种生物工程国家林业和草原局重点实验室, 北京 100083

4. 北京林业大学生物科学与技术学院, 北京 100083

* 联系人, E-mail: cuiyaning@bjfu.edu.cn

收稿日期: 2025-12-09; 接受日期: 2026-03-16; 网络版发表日期: 2026-08-17

林木遗传育种全国重点实验室(北京林业大学)基本科研业务费项目(批准号: TGBFRF202501)、国家自然科学基金(批准号: 32370740)、北京市科技新星计划(批准号: 20230484251)和高等学校学科创新引智计划(批准号: B13007)资助

摘要 植物病原微生物引发的病害严重影响农业生产和生态安全. 为抵御侵染, 植物形成了以模式触发免疫和效应子触发免疫为核心的多层先天免疫系统. 细胞骨架作为由微丝与微管组成的高度动态网络, 不仅在细胞生长与运输中发挥结构与动力学功能, 还在免疫识别、信号转导及防御执行中充当关键调控枢纽. 近年的研究揭示, 细胞骨架可在病原识别后迅速发生重排, 参与调控 Ca^{2+} 流动、活性氧爆发、激素信号交叉对话, 并通过调节胞吞、膜蛋白动态、细胞壁加固、胞间连丝关闭及程序性细胞死亡精确执行免疫反应. 同时, 多类病原效应子可直接靶向微丝或微管, 破坏骨架稳定性以实现免疫抑制与侵染扩展. 本文综述当前关于细胞骨架在植物免疫识别、信号整合及防御执行中的功能研究, 重点剖析其作为免疫调控网络核心节点的作用机制. 并展望未来可能的研究方向, 运用超分辨率活体成像、单分子动态追踪及多组学联合分析等技术解析细胞骨架与免疫系统间的互作网络, 以期作为作物抗病遗传改良及绿色防控策略的设计提供新思路与分子靶标.

关键词 植物免疫反应, 细胞骨架, 病原体识别, 免疫信号转导, 时空动态调控

植物与病原微生物在漫长的协同进化过程中形成高度精细的攻防系统. 植物依赖一套多层次的先天免疫体系感知并抵御病原体入侵, 其中包括由模式识别受体(pattern recognition receptors, PRRs)介导的模式触发免疫(pattern-triggered immunity, PTI)以及由胞内免疫受体蛋白识别效应子的效应子触发免疫(effector-triggered immunity, ETI)^[1-4]. PTI可诱导钙离子内流、

活性氧爆发、胞吞调控、防御因子表达及细胞壁加固等反应, 而ETI则具有更快速、更强烈的免疫特征, 常伴随局部程序性细胞死亡以限制病原扩展. 值得关注的是, PTI与ETI并非独立运行, 而是通过多层信号交互共同构建高效的免疫网络. 深入理解这一免疫体系的动态调控对于提升作物抗病性、保障粮食安全具有重要意义.

引用格式: 刘璇东, 钱虹萍, 路笃贤, 等. 植物免疫中的细胞骨架: 从感知识别到防御执行的时空动态调控. 中国科学: 生命科学, 2026, 56: 2198–2211
Liu X-D, Qian H-P, Lu D-X, et al. Cytoskeleton in plant immunity: spatiotemporal dynamics from perception to defense execution (in Chinese). Sci Sin Vitae, 2026, 56: 2198–2211, doi: 10.1360/SSV-2025-0398

细胞骨架是由微丝和微管构成的动态蛋白网络,在维持细胞形态、调控分裂过程及物质运输等方面具有基础性作用,同时它也是植物免疫响应中的一个关键调控枢纽^[5-7]。近年研究进一步揭示,一方面,细胞骨架能够作为免疫信号的整合中心,在病原入侵后发生快速结构重组,从而参与到从识别到防御执行的全过程^[8-10]。例如,在真菌侵染早期,微丝可迅速向侵入位点聚集并形成放射状排列;而细菌PAMPs识别则常引起细胞整体微丝密度的显著上升。这些现象共同表明,细胞骨架在免疫启动阶段即扮演动态响应者的角色。另一方面,许多病原体为抑制宿主免疫,会分泌效应蛋白直接作用于微管或微丝,通过乙酰化修饰、蛋白切割等方式破坏其结构与功能稳定性,进而促进侵染。这一机制也从反面印证细胞骨架在植物与病原互作中的核心地位。

尽管已有研究揭示细胞骨架在免疫过程中的重要作用,但相关综述多聚焦于局部机制,缺乏对“识别-转导-执行”三个维度的系统整合,难以全面呈现细胞骨架在免疫动态调控中的整体框架。随着超分辨活体成像、单分子追踪、多维组学等技术迅速发展,细胞骨架作为免疫调控核心枢纽的作用正被不断深化。因此,本文在全面梳理当前研究进展的基础上,从三个方面系统总结细胞骨架在植物免疫中的功能:(i)病原识别阶段的空间动态响应;(ii)免疫信号网络中的整合与调控机制;(iii)防御反应执行阶段的物理与化学防御策略。最后,结合新技术的发展,提出未来细胞骨架-免疫互作研究的关键科学问题与应用前景。通过这一综述,旨在为理解免疫系统的精细调控与抗病育种中的潜在靶点提供新的理论框架和研究方向。

1 细胞骨架在病原识别中的动态响应

1.1 识别机制的保守性

植物在自然界中面临多样化的病原体威胁,这些病原体在生物学分类上包括细菌、真菌、病毒和线虫等,按其侵染方式又可分为专性寄生菌、兼性寄生菌、兼性腐生菌以及强弱不同的致病性种类。植物免疫起始于对病原体的识别,该过程主要依赖模式识别受体(pattern recognition receptors, PRRs)完成。根据胞外结构域基序特征,PRRs可分为LRR(leucine-rich repeat),LysM(lysine motifs),WAK/WAKL(wall-associated ki-

nases)和Lectin^[11]。目前研究得比较清楚的模式识别受体包括鞭毛蛋白敏感受体2(flagellin sensing 2, FLS2)、延伸因子受体(elongation factor Tu receptor, EFR)、几丁质受体(chitin elicitor receptor kinase 1, CERK1)以及识别内源免疫信号肽的植物激发子肽受体1(peptide elicitor receptor 1, PEPR1)等^[12]。尽管细胞骨架本身不具备直接识别病原体的能力,但作为PRRs下游信号的核心执行者,它在免疫识别中扮演双重角色:一方面可作为分子支架,协助完成对病原体的感知过程^[13];另一方面,某些病原体为抑制植物免疫,会主动干扰细胞骨架的正常结构与功能,从而阻断后续信号转导^[14],这种相互作用在长期协同进化中始终处于动态平衡之中。

不同PRRs所启动的免疫信号在传导过程中,最终会汇聚于一系列保守的信号分子,如丝裂原活化蛋白激酶(mitogen-activated protein kinase, MAPK)、钙依赖性蛋白激酶(calcium-dependent protein kinase, CDPK)。当植物受到刺激后,通常会同时激活同属于Ser/Thr蛋白激酶家族的CDPK和MAPK,作为一类高度保守的Ser/Thr蛋白激酶,其级联反应是植物免疫中共享的关键下游事件,并与Ca²⁺、ROS及脂质信号等共同构成复杂调控网络,调节植物的防御体系,共同抵御病原微生物的入侵^[15-17]。在植物抵御真菌侵染过程中,由细胞骨架介导的防御机制表现出明显的保守性。例如,在真菌附着胞试图侵入的部位,植物细胞会启动骨架重组响应:微丝在该处呈现放射状聚集^[18],同时微管也协同重排为类似的辐射状结构^[19],从而增强细胞局部的物理抗性,这进一步说明细胞骨架在识别病原体方面存在保守性。

1.2 细胞骨架介导的病原体防御机制

1.2.1 细胞骨架介导的真菌防御机制

在植物免疫中,细胞骨架对真菌与细菌的识别机制有所不同。就真菌的病原体相关分子模式(pathogen-associated molecular pattern, PAMP)而言,几丁质(chitin)和木聚糖酶(xylanase)的研究较为集中^[12]。其中几丁质是真菌细胞壁中的重要组成成分,能够被植物细胞膜上的特异性受体识别,并以复合体的形式启动免疫信号传递,进而激活植物免疫反应^[20-22],引导细胞骨架发生重排以响应侵染。此外,木聚糖酶是一种 β -1,4-内切木聚糖酶,属于糖基水解酶第11家族(GH11),该家

族的GH11结构域高度保守^[23,24], EIX蛋白能够在特定的植物物种(如烟草、番茄等)中诱导细胞骨架重排、防御基因被激活、程序性细胞死亡^[25,26]。真菌在侵染植物时, 会出现一种特殊的结构, 即附着胞^[27], 它可以通过侵染丝穿透表皮层, 从而进入细胞内^[28]。当真菌通过附着胞侵入植物细胞时, 微丝与微管骨架会迅速发生结构重组以增强防御。在穿透位点, 微丝会聚集形成圆顶状斑块, 引导防御物质定向运输至侵染部位, 从而有效阻止病原体入侵^[29]。同样, 在微丝成核关键蛋白ARP2/3和Formin的双突变体中, 白粉菌的穿透率也显著高于野生型与单突变体^[29], 充分说明微丝动态重组是植物抗真菌侵染的重要机制。同样地, 微管也参与调控植物对真菌的免疫反应。研究表明, 在大麦与白粉菌互作过程中, 微管在侵染位点发生明显重排, 推测其可能参与引导囊泡或防御物质的运输^[30]。总之, 微丝与微管在真菌侵染过程中共建防线, 共同抵御病原体入侵。

1.2.2 细胞骨架介导的细菌防御机制

与真菌不同, 细菌通常不进入植物细胞内部, 而是在叶表面进行定殖, 或通过气孔及伤口等自然开口侵入细胞间隙^[31]。植物通过识别细菌特有的PAMPs, 激活免疫信号通路, 引发细胞骨架重排, 从而抵御细菌侵染。目前研究较为深入的细菌PAMPs包括植物鞭毛蛋白N端含有22个氨基酸组成的保守区域flg22和细菌延伸因子EF-Tu。当植物识别flg22后, FLS2与BRI1关联激酶1(BRI1-associated kinase 1, BAK1)形成受体复合物, 进而激活灰霉病诱导激酶1(*Botrytis*-induced kinase 1, BIK1); BIK1磷酸化后从复合体中解离, 并进一步激活呼吸爆发氧化酶同源物D(respiratory burst oxidase homolog D, RBOHD)产生ROS, 而ROS可负调控封端蛋白(capping protein, CP)的活性, 从而促进微丝的动态组装与重排, 增强植物对细菌的防御能力^[14]。此外, 微丝在细菌侵染过程中的免疫作用已得到多项实验证据的支持: 研究表明, 非致病性细菌(如T3SS缺陷型)在侵染早期可诱导宿主表皮细胞中微丝密度增加, 使用微丝聚合抑制剂LatB处理植物后, 其抗病性显著降低, 细菌致病力增强^[32]。同样地, 微管也在植物对细菌的免疫应答中发挥重要作用。当利用微管抑制剂oryzalin处理植物后, AtPIP2;1的扩散系数明显上升, 说明微管是flg22诱导气孔关闭过程中调控水通道蛋

白AtPIP2;1动态的关键因子, 在植物气孔免疫中具有重要功能^[33]。

细胞骨架在植物免疫中对真菌与细菌的识别均依赖于细胞膜上的PRRs, 并均可引发细胞骨架重排, 但二者在受体类型、响应模式及病原策略上存在差异。例如, 细菌主要由FLS2, EFR等PRRs识别, 而真菌则通过CEBiP, CERK1, LYK1等受体激活免疫信号。在细胞骨架响应方面, 依据空间尺度可以分为局部与整体水平的细胞骨架重排。植物在响应真菌和细菌感染时, 微丝密度都会先在侵染点局部增加又整体增加。例如在接种Pst DC3000的拟南芥子叶中, 接种6 h后, 肌动蛋白丝丰度整体升高^[32]。微丝局部重排是侵染点处的快速特异性响应, 而整体丰度上升则反映细胞进入整体水平的防御调整。此外, 这两类病原体的侵染策略也有所不同: 真菌常通过附着胞穿透细胞壁, 植物则通过细胞骨架介导的极性运输强化局部防御; 细菌则多分泌效应蛋白直接靶向细胞骨架, 以干扰宿主的免疫传导过程。

值得一提的是, 早期免疫响应方面, 微丝微管在感受到诸如细菌真菌等病原体时均会发生重排, 不同的是微管与微丝网络整体密度和丰度显著增加的相对一致的响应有所不同, 微管在不同宿主-病原体互作中表现出多种动态行为: 有的在附着胞下方呈放射状排列, 有的在病原体接触部位表现出局部微管解聚, 还有的呈现环状排列。微丝和微管都通过划分质膜区域、限制膜蛋白的自由扩散, 来促进信号复合体的形成和稳定。综上所述, 植物细胞骨架在应对真菌与细菌侵染时, 展现出空间响应模式与调控机制上的显著差异, 以便于更好抵御不同类型病原体的入侵。

1.2.3 免疫逃逸

为了突破植物的免疫防线, 病原体分泌的效应子会靶向宿主细胞的关键组分^[34]。其中, 破坏细胞骨架的稳定性是效应子介导免疫逃逸的一种核心策略。在免疫逃逸过程中, 效应子可通过多种方式作用于细胞骨架, 例如对微管进行乙酰化修饰、对微丝进行切割等, 从而抑制植物的免疫反应。以效应子HopZ1a为例, 它能够与微管蛋白结合, 在自身乙酰化的同时乙酰化微管, 导致微管数量显著减少, 进而抑制蛋白质分泌和细胞壁防御反应, 最终实现免疫逃逸^[35,36]。

除对微管的破坏外, 效应子也可通过切割微丝来

抑制宿主免疫。例如, Kang等人^[36]通过体外共沉降实验和荧光显微观察发现, 效应子HopW1能够直接结合并切断微丝, 破坏细胞骨架稳定性, 从而抑制胞吞作用等生理活动, 削弱植物防御能力。除上述通过下调细胞骨架功能实现逃逸外, 病原体还可通过正向调控特定细胞骨架相关蛋白来达到相同目的。例如, 白粉病菌可通过上调微管捆绑蛋白MAP65-3的表达, 进而抑制水杨酸信号通路, 最终抑制植物免疫防御^[30]。总之, 通过上述协同作用, 病原体效应子能够在植物体内成功定殖, 最终实现免疫逃逸。

1.3 细胞骨架对膜免疫蛋白的物理锚定与动态调控

1.3.1 细胞骨架对膜受体分布与周转的物理限制

在植物质膜上存在被称为膜微区(membrane microdomains)或脂筏的特异性区域。这些微区通过一系列关键蛋白质因子与细胞骨架紧密地、动态地连接在一起, 形成一个膜-骨架界面, 从而为细胞膜提供必要的力学支撑并维持其结构的完整性^[37]。相应地, 质膜的破坏或液化可导致脂筏相关蛋白的侧向分散, 削弱其与细胞骨架的连接, 导致肌动蛋白的重分布或聚集^[38]。细胞骨架作为空间屏障调控膜蛋白的扩散与分布。根据“栅栏模型(fence and picket model)”, 微丝会将细胞膜划分为大小不等的动力学区室, 将膜微区的大小限制其中, 而沿着细胞骨架锚定和排列的各种跨膜蛋白则充当“支柱(pickets)”以稳定这一结构^[39]。这种物理阻隔直接影响免疫受体的动力学特性。例如, 拟南芥中的跨膜蛋白FLS2在感知flg22后, 其侧向位移减少^[40], 且无论是破坏肌动蛋白抑或是微管细胞骨架都会导致FLS2的侧向扩散增加。说明细胞骨架可以调控膜蛋白的空间分布。

1.3.2 细胞骨架协同膜脂构建功能分区以调控免疫信号动态

细胞骨架还通过调控受体的周转来调节信号强度。研究表明, FLS2的内吞可被肌球蛋白抑制剂以及肌动蛋白聚合抑制剂处理所抑制, 说明其周转受到细胞骨架的调控^[41]。除了影响分布与周转, 细胞骨架还能通过限制膜蛋白的移动来调控其稳定性与功能状态。例如, 膜微域蛋白AtHIR1受到细胞骨架的物理限制, 有助于促进其发生寡聚化, 进而诱导AtHIR1相关

免疫复合物的形成并启动下游抗性反应^[42]。此外, 细胞骨架通过与细胞膜脂质协同作用, 参与构建免疫信号的功能分区。磷脂酸(PA)作为膜的主要成分及重要的信号分子^[43], 能与微管结合蛋白MAP65-1结合并增强其成束活性, 从而稳定皮层微管。这种脂质-蛋白-骨架的交互作用在局部信号限制中发挥关键功能。例如, 木质部特异性的微管相关蛋白IQD13在体内可能同时结合质膜和皮层微管, 二者协同形成动态的物理阻隔, 将小GTP酶ROP11的信号活动限制在特定膜区域, 防止其在质膜上过度扩散, 从而实现精确的局部细胞形态建成与信号转导^[44]。这种由细胞骨架介导的膜功能分区机制, 为植物在感知识别病原菌后快速聚集免疫受体、并实现局部防御物质的定向运输提供物理与力学基础。

1.4 细胞骨架在根系免疫中的时空动态调控

1.4.1 不同根区细胞对微生物响应的组织特异性

植物根系不同组织层在应对微生物侵染时展现出差异化的骨架动态。在根毛感知识别根际微生物时, 细胞骨架表现出高度的极性重排。根毛是根瘤菌等共生菌的主要入侵点, 当根瘤菌诱导根毛发生卷曲时, 肌动蛋白细胞骨架会先出现瞬时断裂, 随后部分结构得以恢复。结瘤因子可促进肌动蛋白正端的形成, 引发肌动蛋白细胞骨架重排, 进而推动感染线的形成。在根毛成功捕获根瘤菌后, 成束的内质微管被募集至细菌紧密附着区域, 这些微管可引导细胞核向基迁移并促进感染线的延伸^[45]。在苜蓿根瘤形成过程中, 肌动蛋白微丝与内质微管在感染线和感染滴周围形成致密的细胞骨架网络^[45]。而皮层与内皮层细胞对微生物的响应则更侧重于物理屏障的构建与防御。丛枝菌根真菌共生的形成需要根宿主细胞进行重大改变, 根系皮层细胞的微管细胞骨架在定殖时会发生显著重组, 形成包围丛枝的篮状结构^[46]。当面对镰刀菌或腐霉等土传病原真菌侵染时, 皮层细胞的微丝会在侵染点迅速聚集以引导防御物质沉积。此外, 内皮层凯氏带作为阻止病原体进入维管束的最后防线, 其木质素的精准沉积高度依赖于微管引导的结构域划分。相比之下, 根区维管柱中的细胞骨架则易处于被动挟持状态。例如, 青枯菌效应蛋白RipU通过特异性靶向并破坏维管组织细胞的微管网络, 抑制木质化并刺激纹孔形成, 从而促进病原菌向维管系统的定向侵入与扩散^[47]。

1.4.2 细胞骨架介导的根系分泌物运输与根际微生态塑造

细胞骨架不仅参与直接的物理防御, 还通过调控根系分泌物的极性运输来主动塑造根际微生物组。细胞骨架介导的囊泡运输系统是根系向体外分泌抗微生物代谢物、信号分子及根际沉积物的核心动力。以独脚金内酯为例, 植物通过根系分泌独脚金内酯至根际, 该过程受到细胞骨架系统的调控。作为关键的共生信号分子, 独脚金内酯能够启动并维持植物与丛枝菌根真菌及根瘤菌的互利共生关系^[48]。独脚金内酯的功能实现依赖于其对细胞骨架的重塑, 有报道称其类似物GR24能够减少肌动蛋白丝的成束, 进而影响内体运输和PIN2蛋白的极性定位, 这种对转运蛋白分布的调控直接决定了根系分泌物在空间上的非均匀分布^[49]。此外, 独脚金内酯还通过调控微管细胞骨架的排列, 参与光依赖的植物形态建成, 影响下胚轴等器官的形态建成^[49]。因此, 细胞骨架的动态重组构成植物调控根系分泌物极性运输的核心枢纽, 通过导向关键信号分子的分泌, 主动塑造并维系其根际微生物组的组成与功能。

2 细胞骨架在免疫信号转导中的枢纽作用

2.1 细胞骨架对关键第二信使的转导与调控

在植物免疫信号通路中, 细胞骨架扮演着关键的调控节点角色, 是植物免疫信号转导过程中一个活跃的、多功能的核心枢纽。免疫信号转导是细胞将胞外免疫刺激转化为胞内反应的关键过程, 该过程依赖于多级信号分子, 包括第二信使、蛋白激酶和磷酸酶等。其中, 钙离子(Ca^{2+})与活性氧(ROS)作为两类重要的第二信使, 在免疫调控中发挥核心作用, 并与细胞骨架的动态变化密切相关(图1)。

2.1.1 细胞骨架与钙离子信号

Ca^{2+} 作为真核生物中重要的第二信使, 在植物免疫信号转导过程中发挥着关键作用^[50,51]。以 Ca^{2+} 为核心的钙信号被认为是植物免疫反应的核心调节因子, 其浓度变化可激活防御基因表达等一系列下游响应^[52]。值得注意的是, Ca^{2+} 信号的产生与传递不仅依赖于钙通道, 也依赖于免疫信号传导中细胞骨架的调控。

细胞骨架与钙信号之间存在密切的双向调控关

系。一方面, 细胞骨架通过动态重组调节钙通道活性, 影响钙信号传导, 进而参与免疫信号的转导。例如, 微管可作为钙信号的上游调节因子, 通过与质膜特定区域结合, 调控钙离子内流, 从而调节免疫信号通路。微丝则通过改变自身组织结构, 调控细胞膜上钙通透通道的活性, 影响钙离子运输, 进而调节下游蛋白的基因表达以响应免疫反应^[53,54]。另一方面, 钙离子浓度的变化也会反向调节细胞骨架的稳定性与排列方式, 进一步影响植物免疫反应^[10]。在高钙浓度条件下, 质膜相关钙结合蛋白1(plasma membrane-associated Ca^{2+} -binding protein 1, PCaP1)会从质膜上分离并与微管结合, 最终导致微管的不稳定性增加^[55]。近年来有研究指出了其内在的分子机制, 当细胞内 Ca^{2+} 浓度升高时, 会促进 Ca^{2+} 与PagPCaP1a的VEEKK基序结合并诱发其发生液-液相分离, 形成液态凝聚物, 这些凝聚物可将PagPCaP1a局部浓缩, 并靶向微管, 高效催化微管解聚^[56], 进而影响到植物免疫。同时, 肌动蛋白结合蛋白(ABPs)的生化活性也受到 Ca^{2+} 的直接调控, 从而介导微丝骨架的快速重塑。例如, 在植物响应PAMPs诱导的 Ca^{2+} 波动时, 钙依赖性蛋白如Villins被激活并发挥微丝切割与封端活性, 导致微丝发生大规模解聚或重排^[57], 这一动态过程对于防御物质向侵染位点的极性运输具有关键作用。

此外, 钙离子还可通过调控细胞骨架动力学促进钙信号级联反应, 该通路能够磷酸化微管结合蛋白, 进而影响微管的动态性与组织形式, 最终激活其他免疫响应^[55]。综上所述, 细胞骨架可以通过 Ca^{2+} 进行免疫调控, 从而维持植物体稳态。

2.1.2 细胞骨架与活性氧爆发

ROS的爆发是植物PTI和ETI过程中的关键早期事件, 也是先天免疫反应的标志之一^[58]。作为重要的信号分子, 细胞骨架与ROS爆发之间也存在密切的双向调控关系。一方面, ROS能够引发细胞骨架的重排。在拟南芥中, 被免疫受体磷酸化激活的胞质激酶BIK1, 可进一步磷酸化并激活定位于质膜的NADPH氧化酶RBOHD, 导致ROS爆发。产生的ROS会抑制封端蛋白(capping protein, CP)的活性, 从而解除其对微丝组装的抑制, 引发微丝结构重构, 进而推动免疫应答^[13]。此外, 有研究通过ROS抑制剂DPI和诱导剂处理小麦与拟南芥根尖, 发现其影响了细胞在间期和有丝分裂中

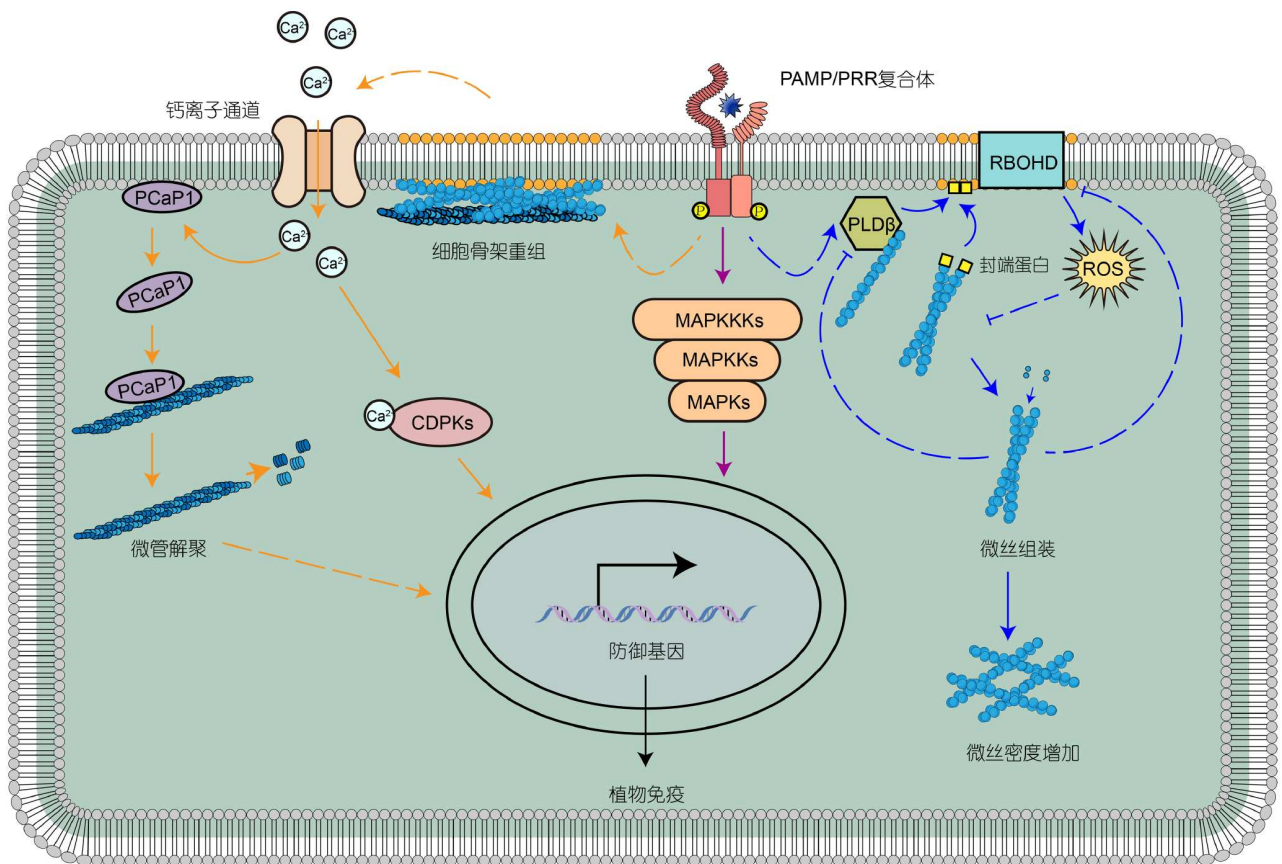


图 1 细胞骨架在免疫信号转导中的枢纽作用。橙色箭头指示由PRRs感知PAMPs后触发的信号通路：细胞骨架通过动态重组调节质膜钙通道活性，诱导胞内 Ca^{2+} 浓度升高；随后， Ca^{2+} 一方面与PCaP1结合促使其从质膜解离并靶向微管，通过诱导微管失稳调节免疫响应，另一方面激活CDPKs级联反应以启动下游反应；紫色箭头表示植物在感知病原体后激活MAPK级联反应；蓝色箭头则对应PRRs识别PAMPs后引起的ROS爆发：高水平ROS通过抑制封端蛋白的生化活性，解除其对微丝组装的负调控，驱动微丝骨架发生剧烈重塑，进而协同激活复杂的下游免疫防御程序

Figure 1 The pivotal role of the cytoskeleton in immune signal transduction. The orange arrow indicates the signaling pathway triggered by PRRs perception of PAMPs: the cytoskeleton modulates the activity of plasma membrane calcium channels through dynamic reorganization, leading to an increase in intracellular Ca^{2+} concentration. Subsequently, Ca^{2+} binds to PCaP1, promoting its dissociation from the plasma membrane and targeting it to microtubules, thereby regulating immune responses by inducing microtubule destabilization. In parallel, Ca^{2+} activates the CDPKs cascade to initiate downstream responses. The purple arrow indicates the activation of the MAPK cascade upon plant perception of pathogens. The blue arrow corresponds to the ROS burst triggered by PRRs-mediated recognition of PAMPs: elevated ROS levels inhibit the biochemical activity of CP, thereby relieving their negative regulation on microfilament assembly. This drives extensive remodeling of the microfilament cytoskeleton, which cooperatively activates complex downstream immune defense programs

微管的解聚^[59]，进一步说明ROS在调控细胞骨架动态中发挥重要作用。另一方面，细胞骨架也对ROS爆发具有反馈调节作用。研究显示，微丝在PTI中负调控ROS的产生^[14,60]。例如，在使用LatB破坏肌动蛋白结构后，flg22诱导的拟南芥ROS爆发显著增强；而在无PAMPs刺激时，仅LatB处理并不能引发ROS产生，说明免疫信号触发的微丝重塑是ROS诱导的必要条件。除微丝外，微管在ROS反馈调控中也发挥重要作用。例如，微管动力学受损的突变体在flg22处理下表现出

ROS生成减少的现象^[14,61,62]。

微丝是植物免疫过程中的信号转导平台与ROS和 Ca^{2+} 等免疫信号密切相关。而微管与免疫信号的传递机制相较于微丝而言并不清晰，目前的研究更多的是认为微管可以作为空间组织限制关键信号蛋白(如AtHIR1)的扩散，将其约束在特定微域内，从而促进其寡聚化和功能复合体的形成，使植物免疫信号得以快速传递。微丝与微管在植物免疫过程中以不同方式协同调控免疫信号传导，共同保障植物免疫的有效执行。

2.2 细胞骨架在植物激素信号网络中的协调与整合作用

植物的生长发育受到多种信号的协同调控, 其中植物激素是核心的内源性信号分子之一^[63]。目前已知与植物免疫密切相关的激素主要包括水杨酸(SA)、茉莉酸(JA)、乙烯(ET)和赤霉素(GA)等^[64], 它们在免疫信号转导过程中起到放大信号和精确地执行防御反应的作用(图2)。

2.2.1 细胞骨架在SA, JA信号通路中的作用

SA和JA是植物介导病原体免疫反应的主要激素, 二者信号通路间存在复杂的拮抗或协同关系^[65,66]。研究表明, 细胞骨架与SA/JA信号之间形成双向调控网络, 共同调节植物免疫应答。一方面, 细胞骨架的动态变化能够引起SA与JA含量的改变, 进而激活下游免疫反应。例如, 微丝解聚可显著促进SA和JA的合成, 并激活相关防御组分^[15]。研究显示, 使用低浓度200 nmol/L LatB处理拟南芥幼苗24 h后, 其体内SA含量上升至原有水平的七倍, JA则上升两倍, 同时幼苗对病原体的抗性增强^[15]。此外, SA与JA激素水平的波动也会介导细胞骨架重塑, 从而调节免疫信号的细胞内传导。SA处理可导致拟南芥叶片中微丝快速解聚, 将细胞生理状态从生长发育转向防御^[66]。肌动蛋白解聚因子(actin depolymerizing factor, ADF)通过切断和解聚肌动蛋白丝, 在调节细胞骨架动态和免疫信号传递中发挥关键作用。研究发现, SA处理可上调小麦中TaADF7的表达^[67], 而JA, SA和脱落酸(ABA)也能诱导TaADF6的转录^[53], 说明激素可能通过促进ADF表达来驱动肌动蛋白解聚, 进而调控免疫信号传导。总之, SA和JA与细胞骨架存在双向调控关系, 共同构成一个协调防御反应的动态循环。

2.2.2 细胞骨架在GA, ET信号通路中的作用

GA和ET也是植物免疫反应中的关键调节激素, 参与植物对病原菌侵染的响应, 并在免疫信号网络中发挥重要调控作用^[68]。DELLA蛋白作为GA信号通路中的负调控因子, 在缺乏GA的条件下, 通过与前折叠蛋白亚基3/5及茉莉酸-ZIM结构域蛋白JAZ互作, 激活茉莉酸信号传导途径中的核心转录因子MYC2增强JA信号传导, 从而激活JA介导的防御反应^[69]。而在GA存

在时, GA介导的DELLA降解会使JAZ与MYC2结合, 从而拮抗JA途径, 转而增强SA防御反应, 进一步激活肌动蛋白解聚因子, 引起微丝解聚, 最终强化SA介导的对活体营养型病原菌的抗性^[70]。同时, Prefoldin 3/5在细胞质中形成复合物, 以促进新微管的形成^[70]。而乙烯通过其信号核心组分EIN3直接上调微管稳定蛋白WDL5的表达; 被诱导的WDL5能够稳定微管, 并驱动其由横向排列转为纵向, 从而抑制细胞伸长, 这一过程构成乙烯介导下胚轴“三重反应”的细胞学基础^[71]。此外, 乙烯还能通过其信号通路直接转录调控拟南芥免疫受体FLS2, 协同增强植物的抗病能力^[72]。综上所述, GA和ET在植物免疫与生长发育之间起着重要的作用。

2.2.3 细胞骨架在信号交叉对话中的作用

在植物免疫调控网络中, 细胞骨架作为高度动态的信号整合中心与执行平台, 在激素信号交叉对话中发挥着不可替代的作用。Ge等人^[73]在外源施加ET, JA, ABA和SA后48 h内, 棉花肌动蛋白结合蛋白GhVNLN4的转录水平均发生显著变化, 并将其信号转导至肌动蛋白细胞骨架网络, 引发结构重组, 从而参与免疫调控。综上所述, 细胞骨架在植物免疫过程中并非孤立结构, 而是作为多种激素信号的交汇点来影响植物免疫。

3 细胞骨架在植物免疫防御反应中的作用

3.1 细胞骨架在物理防御中的作用

3.1.1 细胞壁防御增强

在植物免疫过程中, 细胞壁作为一个由纤维素、半纤维素、果胶、木质素等成分构成的高度动态的复杂结构网络, 是抵御病原体侵染的关键防御屏障^[74]。细胞骨架通过多方面的调控机制, 积极参与细胞壁的防御性增强。细胞骨架参与细胞壁组分的囊泡运输, 促进半纤维素、果胶多糖及相关蛋白向胞外分泌, 这些成分在细胞外空间的精密沉积是构建功能性细胞壁结构的基础, 对最终形成功能性的细胞壁网络至关重要, 也构成抵御病原菌入侵的第一道防线^[75]。并且细胞骨架在纤维素微纤丝的定向沉积中发挥关键作用。纤维素合酶复合体锚定于微管上, 并沿其路径移动合成纤维素微纤丝。微管能够感知机械应力并沿应力方

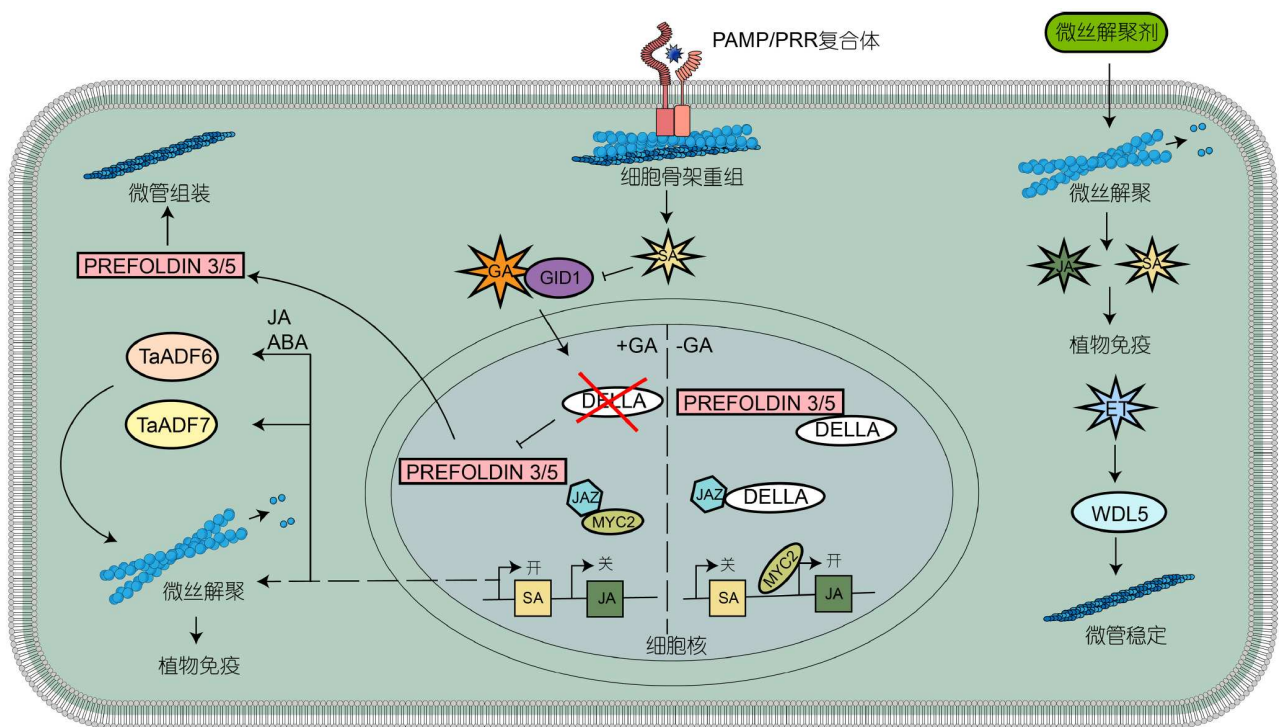


图 2 细胞骨架与植物激素信号间的复杂互动网络。图左侧展示了SA介导的防御机制，即SA水平升高上调ADF活性，驱动微丝发生大规模解聚以适应免疫需求；图中部阐述了GA与JA信号的对话逻辑：核心节点DELLA蛋白在GA含量较低时保持稳定，通过激活转录因子MYC2触发JA防御响应；而当GA诱导DELLA降解后，JAZ与MYC2的结合得以恢复，在拮抗JA通路的同时激活ADF，导致微丝骨架进一步重构；图的右上方展示了微丝动力学的反馈调控作用，即微丝解聚可反向引起SA与JA含量的波动，从而维持免疫稳态。图右下方则聚焦于ET对微管的调节，明确了乙烯通过上调微管稳定蛋白WDL5的表达来强化微管结构

Figure 2 The complex interaction network between the cytoskeleton and plant hormone signaling. The left panel illustrates the SA-mediated defense mechanism, wherein elevated SA levels upregulate ADF activity, driving large-scale depolymerization of microfilaments to meet immune demands. The central section elaborates the crosstalk logic between GA and JA signaling: the core regulatory node DELLA proteins remain stable under low GA conditions, activating the transcription factor MYC2 to trigger JA-dependent defense responses. When GA induces DELLA degradation, the interaction between JAZ and MYC2 is restored, which antagonizes the JA pathway while simultaneously activating ADF, leading to further remodeling of the microfilament cytoskeleton. The upper right portion highlights the feedback regulatory role of microfilament dynamics, indicating that microfilament depolymerization can reciprocally modulate SA and JA levels, thereby maintaining immune homeostasis. Lastly, the lower right section focuses on ethylene (ET)-mediated regulation of microtubules, specifying that ethylene enhances microtubule stability by upregulating the expression of the microtubule-stabilizing protein WDL5

向排列，从而引导微纤丝有序沉积，增强细胞壁的机械强度，从而实现细胞壁的加固，以此增强免疫防御能力^[76]。此外，细胞骨架也参与调控次生细胞壁的加厚过程，尤其是木质素的沉积，从而显著增强细胞壁的刚性、硬度与抗压强度。研究表明，微管结合蛋白通过调节微管的动态组装影响次生壁沉积的空间模式。当利用微管解聚剂甲氨基草膦(amiprophos methyl, APM)破坏微管后，纤维素和半纤维素的沉积均受到干扰，说明微管不仅调控纤维素排列，也决定其他细胞壁成分的有序沉积^[77]，确保各组分协同形成致密网络，最大化细胞壁的物理防御效能。综上所述，细胞骨架在细胞壁构建与防御增强过程中具有不可或缺的调

控作用，从而提高植物的物理防御能力。

3.1.2 胞间连丝关闭

胞间连丝是植物细胞间特有的通道结构，不仅建立了相邻细胞间细胞质与内膜系统的连续性，还在植物先天免疫中发挥关键枢纽作用^[78]。肌动蛋白细胞骨架是调控胞间连丝功能的核心因素，通常通过限制胞间物质运动来调节其通透性^[69]。这一调控过程由多种肌动蛋白相关蛋白精确执行，例如，Formins和ARP2/3复合物已被证实直接定位于胞间连丝^[29,79]。在植物免疫过程中，胞间连丝表现出双重调控特性：一方面，系统获得性抗性(SAR)相关信号分子的正常运输依赖于

胞间连丝的开放状态^[80]; 另一方面, 病原体侵染往往会引发胞间连丝通透性下降, 从而物理性限制病原体在细胞间的迁移, 将感染局限化^[81], 这充分体现胞间连丝在协调免疫信号传导与物理防御中的核心作用。值得一提的是, 胞间连丝的通透性主要受胼胝质沉积的调节。高水平的胼胝质沉积会降低其尺寸排阻极限或直接堵塞胞间连丝^[82], 而微管结构的缺陷可能会导致感染植株中胼胝质沉积不足^[61], 进而干扰免疫反应的正常开展。

综合上述细胞壁与胞间连丝的防御机制, 可以总结出, 微丝与微管在植物防御反应中承担不同的功能。微丝网络为含有防御物质的囊泡提供运输轨道和栓系融合位点, 确保它们被精准运送到病原体入侵部位; 并且能够招募防御蛋白, 并将其锚定在感染部位, 强化局部防御; 此外还可以运输纤维素合成酶复合体CSCs到质膜, 对于快速加固细胞壁以阻挡病原体至关重要。相较于微丝, 微管不直接运输囊泡, 但能够引导并约束已在质膜上的CSCs的移动方向和路径, 从而调控细胞壁纤维的排列模式和沉积位置, 影响细胞壁的机械强度和完整性。还能够和微丝共同参与胼胝质合成酶的转运, 加固细胞壁阻挡病原体入侵。综上所述, 细胞骨架通过参与病原感知、调控胞吞作用、构建屏障及介导定向运输等多种机制, 在植物抵御病原体入侵过程中发挥重要的物理防御作用。

3.2 化学防御

在严重的应激胁迫下, 植物细胞会启动程序性细胞死亡(programmed cell death, PCD), 以清除受损严重的细胞从而保护其他组织^[18]。超敏反应是ETI的一个标志性特征, PTI通常不会引发超敏反应。肌动蛋白细胞骨架的解聚被认为是植物PCD过程中的一个关键特征^[83]。其中, 肌动蛋白解聚因子ADF4在效应子触发的免疫过程中对于诱导PCD至关重要。当ADF4功能缺失时, 植物无法启动超敏反应(hypersensitive response, HR), 导致其对病原菌更为敏感。例如, 在AtADF4突变体接种Pst DC3000病原菌的实验中, 突变体表现出HR缺失和抗病性下降; 而在恢复AtADF4表达后, 其HR反

应和抗病性也相应恢复^[84]。此外, 使用肌动蛋白聚合抑制剂(如细胞松弛素)能够干扰植物的防御反应, 并提高病原菌的穿透效率^[85], 这进一步说明肌动蛋白动态变化在植物免疫调控中具有关键作用。

4 展望

细胞骨架在植物免疫识别、信号转导及防御反应中发挥着关键作用, 具有广阔的研究与应用前景。随着先进单分子成像技术单颗粒追踪(single particle tracking, SPT)和单分子追踪(single molecule tracking, SMT)的广泛应用, 细胞骨架在植物免疫过程中的动态重构与功能解析将得到更深入的揭示。未来研究会构建细胞骨架免疫调控网络, 系统阐释细胞骨架如何整合多种免疫信号, 并协调相应的免疫输出行为。在此过程中, 特别值得关注的是PTI和ETI两种免疫反应中细胞骨架调控的异同, 两者均涉及细胞骨架重组、参与免疫信号传导及调控内膜运输, 但所涉及的免疫受体不同: PTI主要涉及PRRs(如FLS2, EFR), 而ETI涉及NLRs直接或间接识别病原体效应蛋白; 此外, PTI响应PAMPs/DAMPs, ETI响应效应蛋白, 且超敏反应作为ETI的标志性特征, 在PTI中通常不会引发。这些差异与共性的解析, 将深化对细胞骨架在免疫中组织特异性功能的理解。

面对细胞骨架免疫调控网络的复杂性, 传统生物学方法已显乏力。整合人工智能与多组学数据进行建模, 将成为破局的关键: 利用分子模拟等技术干预某个节点对整体免疫应答的影响, 极大加速靶点发现。在此基础上, 相关研究成果有望转化为作物抗病育种与生物技术新策略。通过AI模型的预测能力, 我们可以利用基因编辑技术对作物细胞骨架进行精准调校, 创制对骨架扰动更敏感或更耐受的作物。可培育出具备快速响应特征的新一代抗病品种, 从而减少对化学农药的依赖。从长远来看, 细胞骨架研究将助力创制广谱抗病、稳产高产的新型作物, 为应对气候变化下的复杂病害威胁、保障全球粮食安全、推动农业可持续发展提供重要理论依据。

参考文献

- 1 Li B Y, Zheng X Y, Wu J G, et al. Pathogen effectors and the manipulation of plant immunity (in Chinese). *Plant Prot*, 2025, 51: 279–287 [李白

- 杨, 郑鑫悦, 吴建国, 等. 病原菌效应子与植物免疫操控. 植物保护, 2025, 51: 279–287]
- 2 Gao C, Chen J, Sun Z, et al. Emerging roles of receptor-like proteins in plant immunity: crosstalk, signalling networks and prospects for disease resistance breeding. *Mol Plant Pathol*, 2025, 26: e70167
 - 3 Yu D S, Banfield M J. Architects of plant immunity: structure-informed strategies for engineering plant nucleotide-binding leucine-rich repeat receptors. *Curr Opin Plant Biol*, 2025, 89: 102828
 - 4 Yuan M, Jiang Z, Bi G, et al. Pattern-recognition receptors are required for NLR-mediated plant immunity. *Nature*, 2021, 592: 105–109
 - 5 He F, Chen H, Han R. The plant cytoskeleton and crosslinking factors. *Cell Bio*, 2020, 09: 85–99
 - 6 Bera A, Gupta Jr M L. Microtubules in microorganisms: how tubulin isotypes contribute to diverse cytoskeletal functions. *Front Cell Dev Biol*, 2022, 10: 913809
 - 7 Liu B, Higaki T, Julie Lee Y R. Deciphering actomyosin functions in plant cytokinesis: a half-century odyssey. *Curr Opin Plant Biol*, 2025, 88: 102790
 - 8 Qian H, Zuo X, Man Y, et al. The actin cytoskeleton regulates danger-associated molecular pattern signaling and PEP1 RECEPTOR1 internalization. *Plant Physiol*, 2025, 197: kiaf023
 - 9 Wang B, Zhou Z, Zhou J M, et al. Myosin XI-mediated BIK1 recruitment to nanodomains facilitates FLS2-BIK1 complex formation during innate immunity in *Arabidopsis*. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2024, 121: e2312415121
 - 10 Bhandari D D, Brandizzi F. Logistics of defense: the contribution of endomembranes to plant innate immunity. *J Cell Biol*, 2024, 223: e202307066
 - 11 Zipfel C. Plant pattern-recognition receptors. *Trends Immunol*, 2014, 35: 345–351
 - 12 Cui Y N, Qian H P, Zhao Y X, et al. Intracellular trafficking of pattern recognition receptors and their roles in plant immunity (in Chinese). *Chin Bull Botany*, 2020, 55: 329–339 [崔亚宁, 钱虹萍, 赵艳霞, 等. 模式识别受体的胞内转运及其在植物免疫中的作用. 植物学报, 2020, 55: 329–339]
 - 13 Gu Y, Zavaliev R, Dong X. Membrane trafficking in plant immunity. *Mol Plant*, 2017, 10: 1026–1034
 - 14 Li J, Cao L, Staiger C J. Capping protein modulates actin remodeling in response to reactive oxygen species during plant innate immunity. *Plant Physiol*, 2017, 173: 1125–1136
 - 15 Leontovyčová H, Kalachova T, Trdák L, et al. Actin depolymerization is able to increase plant resistance against pathogens via activation of salicylic acid signalling pathway. *Sci Rep*, 2019, 9: 10397
 - 16 Li M, Wu G Q, Wei M, et al. Role and mechanism of plant CDPKs in responding to stress (in Chinese). *Chin J Biotechnol*, 2024, 40: 3337–3359 [李敏, 伍国强, 魏明, 等. 植物CDPK在响应逆境胁迫中的作用及机制. 生物工程学报, 2024, 40: 3337–3359]
 - 17 Zhang X M, Wu G Q, Wei M. Role of MAPK in plant response to stress (in Chinese). *Acta Prataculturae Sin*, 2024, 33: 182–197 [张鑫苗, 伍国强, 魏明. MAPK在植物响应逆境胁迫中的作用. 草业学报, 2024, 33: 182–197]
 - 18 Yang L, Qin L, Liu G, et al. Myosins XI modulate host cellular responses and penetration resistance to fungal pathogens. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2014, 111: 13996–14001
 - 19 Yang M H, Zhang Y L. Effects of *Magnaporthe oryzae* infection on the arrangement of cytoskeleton in rice (in Chinese). *J Fujian Normal Univ (Nat Sci Ed)*, 2010, 26: 95–100 [杨民和, 张宇玲. 稻瘟菌侵染对水稻细胞骨架排列方式的影响. 福建师范大学学报(自然科学版), 2010, 26: 95–100]
 - 20 Mooney B C, van der Hoorn R A L. Novel structural insights at the extracellular plant-pathogen interface. *Curr Opin Plant Biol*, 2024, 82: 102629
 - 21 Saberi Riseh R, Gholizadeh Vazvani M, Vatankhah M, et al. Chitin-induced disease resistance in plants: a review. *Int J Biol Macromol*, 2024, 266: 131105
 - 22 Yan Y J. Molecular mechanism of chitin-triggered immunity mediated by LYKs receptor kinases in *Arabidopsis* (in Chinese). Dissertation for Master's Degree. Wuhan: Huazhong Agricultural University, 2020 [闫一嘉. 拟南芥LYKs受体激酶介导几丁质激发免疫反应的分子机制研究. 硕士学位论文. 武汉: 华中农业大学, 2020]
 - 23 Leibman-Markus M, Gupta R, Pizarro L, et al. The LeEIX locus determines pathogen resistance in tomato. *Phytopathology*, 2023, 113: 277–285
 - 24 Sharfman M, Bar M, Ehrlich M, et al. Endosomal signaling of the tomato leucine-rich repeat receptor-like protein LeEix2. *Plant J*, 2011, 68: 413–423
 - 25 Leibman-Markus M, Schuster S, Avni A. LeEIX2 interactors' analysis and EIX-mediated responses measurement. *Met Mol Biol*, 2017, 1578: 167–172

- 26 Yin Z, Wang N, Pi L, et al. *Nicotiana benthamiana* LRR-RLP NbEIX2 mediates the perception of an EIX-like protein from *Verticillium dahliae*. *J Integr Plant Biol*, 2021, 63: 949–960
- 27 Li L, Zhu X M, Zhang Y R, et al. Research on the molecular interaction mechanism between plants and pathogenic fungi. *Int J Mol Sci*, 2022, 23: 4658
- 28 Liu X Y, Liu M X, Yin Z Y, et al. Research advances in early infection mechanisms of *Magnaporthe oryzae*-rice interactions (in Chinese). *Bull Nat Nat Sci Found China*, 2020, 34: 411–422 [刘昕宇, 刘木星, 尹梓屹, 等. 稻瘟病菌与水稻互作早期侵染机制研究进展. 中国科学基金, 2020, 34: 411–422]
- 29 Qin L, Liu L, Tu J, et al. The ARP2/3 complex, acting cooperatively with class I formins, modulates penetration resistance in *Arabidopsis* against powdery mildew invasion. *Plant Cell*, 2021, 33: 3151–3175
- 30 Quentin M, Baurès I, Hoeffle C, et al. The *Arabidopsis* microtubule-associated protein MAP65-3 supports infection by filamentous biotrophic pathogens by down-regulating salicylic acid-dependent defenses. *J Exp Bot*, 2016, 67: 1731–1743
- 31 Xin X F, He S Y. *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* DC3000: a model pathogen for probing disease susceptibility and hormone signaling in plants. *Annu Rev Phytopathol*, 2013, 51: 473–498
- 32 Henty-Ridilla J L, Shimono M, Li J, et al. The plant actin cytoskeleton responds to signals from microbe-associated molecular patterns. *PLoS Pathog*, 2013, 9: e1003290
- 33 Cui Y, Zhao Y, Lu Y, et al. *In vivo* single-particle tracking of the aquaporin AtPIP2;1 in stomata reveals cell type-specific dynamics. *Plant Physiol*, 2021, 185: 1666–1681
- 34 Tauqeer Z, Tauqeer A, Memon S P, et al. Unraveling rice defense against bacterial blight: molecular pathways, resistance genes and breeding perspectives. *Microb Pathog*, 2025, 209: 108128
- 35 Lee A H Y, Hurley B, Felsensteiner C, et al. A bacterial acetyltransferase destroys plant microtubule networks and blocks secretion. *PLoS Pathog*, 2012, 8: e1002523
- 36 Kang Y, Jelenska J, Cecchini N M, et al. HopW1 from *pseudomonas syringae* disrupts the actin cytoskeleton to promote virulence in *Arabidopsis*. *PLoS Pathog*, 2014, 10: e1004232
- 37 Chichili G R, Rodgers W. Cytoskeleton-membrane interactions in membrane raft structure. *Cell Mol Life Sci*, 2009, 66: 2319–2328
- 38 Kusumi A, Fujiwara T K, Chadda R, et al. Dynamic organizing principles of the plasma membrane that regulate signal transduction: commemorating the fortieth anniversary of singer and nicolson’s fluid-mosaic model. *Annu Rev Cell Dev Biol*, 2012, 28: 215–250
- 39 Ali G S, Prasad K V, Day I, et al. Ligand-dependent reduction in the membrane mobility of FLAGELLIN SENSITIVE2, an *Arabidopsis* receptor-like kinase. *Plant Cell Physiol*, 2007, 48: 1601–1611
- 40 McKenna J F, Rolfe D J, Webb S E D, et al. The cell wall regulates dynamics and size of plasma-membrane nanodomains in *Arabidopsis*. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2019, 116: 12857–12862
- 41 Beck M, Zhou J, Faulkner C, et al. Spatio-temporal cellular dynamics of the *Arabidopsis* flagellin receptor reveal activation status-dependent endosomal sorting. *Plant Cell*, 2012, 24: 4205–4219
- 42 Lv X, Jing Y, Xiao J, et al. Membrane microdomains and the cytoskeleton constrain AtHIR1 dynamics and facilitate the formation of an AtHIR1-associated immune complex. *Plant J*, 2017, 90: 3–16
- 43 Yu L, Nie J, Cao C, et al. Phosphatidic acid mediates salt stress response by regulation of MPK6 in *Arabidopsis thaliana*. *New Phytol*, 2010, 188: 762–773
- 44 Sugiyama Y, Wakazaki M, Toyooka K, et al. A novel plasma membrane-anchored protein regulates xylem cell-wall deposition through microtubule-dependent lateral inhibition of Rho GTPase domains. *Curr Biol*, 2017, 27: 2522–2528.e4
- 45 Zhang X, Wu J, Kong Z. Cellular basis of legume-rhizobium symbiosis. *Plant Commun*, 2024, 5: 101045
- 46 Ho-Plagaro T, Huertas R, Tamayo-Navarrete M I, et al. A novel putative microtubule-associated protein is involved in arbuscule development during arbuscular mycorrhiza formation. *Plant Cell Physiol*, 2021, 62: 306–320
- 47 Hiles R, Rogers A, Jaiswal N, et al. A *Ralstonia solanacearum* type III effector alters the actin and microtubule cytoskeleton to promote bacterial virulence in plants. *PLoS Pathog*, 2024, 20: e1012814
- 48 Rehman N U, Li X, Zeng P, et al. Harmony but not uniformity: role of strigolactone in plants. *Biomolecules*, 2021, 11: 1616
- 49 Krasylenko Y, Komis G, Hlynska S, et al. GR24, a synthetic strigolactone analog, and light affect the organization of cortical microtubules in *Arabidopsis* hypocotyl cells. *Front Plant Sci*, 2021, 12: 675981

- 50 Sun Q, Huang R, Zhu H, et al. A novel *Medicago truncatula* calmodulin-like protein (MtCML42) regulates cold tolerance and flowering time. *Plant J*, 2021, 108: 1069–1082
- 51 Hui Y Z, Feng T Q, Qin Y R, et al. Research progress on calcium ion channels in plant immunity (in Chinese). *Modern Hortic*, 2024, 47: 43–46 [惠永喆, 冯天庆, 秦延蓉, 等. 植物免疫中钙离子通道研究进展. *现代园艺*, 2024, 47: 43–46]
- 52 Weralupitiya C, Eccersall S, Meisrimler C N. Shared signals, different fates: calcium and ROS in plant PRR and NLR immunity. *Cell Rep*, 2024, 43: 114910
- 53 Jiang Y, Ding P. Calcium signaling in plant immunity: a spatiotemporally controlled symphony. *Trends Plant Sci*, 2023, 28: 74–89
- 54 Wang Y F, Fan L M, Zhang W Z, et al. Ca^{2+} -permeable channels in the plasma membrane of *Arabidopsis* pollen are regulated by actin microfilaments. *Plant Physiol*, 2004, 136: 3892–3904
- 55 Giovannoni M, Marti L, Ferrari S, et al. The plasma membrane-associated Ca^{2+} -binding protein, PCaP1, is required for oligogalacturonide and flagellin-induced priming and immunity. *Plant Cell Environ*, 2021, 44: 3078–3093
- 56 Lian N, Zhang X, Wang X, et al. Phase separation of the poplar microtubule-associated protein PagPCaP1a aids microtubule depolymerization in response to high salt. *Sci Adv*, 2025, 11: eads3653
- 57 Li X, Zhuang Y, Zhao W, et al. Molecular and functional adaption of *Arabidopsis* villins. *New Phytol*, 2025, 245: 1158–1179
- 58 Wang J, Bai L, Xu Y, et al. Receptor-like cytoplasmic kinases mediated signaling in plant immunity: convergence and divergence. *Stress Biol*, 2025, 5: 43
- 59 Livanos P, Galatis B, Quader H, et al. Disturbance of reactive oxygen species homeostasis induces atypical tubulin polymer formation and affects mitosis in root-tip cells of *Triticum turgidum* and *Arabidopsis thaliana*. *Cytoskeleton*, 2011, 69: 1–21
- 60 Sun H, Qiao Z, Chua K P, et al. Profilin negatively regulates formin-mediated actin assembly to modulate PAMP-triggered plant immunity. *Curr Biol*, 2018, 28: 1882–1895.e7
- 61 Guo M, Kim P, Li G, et al. A bacterial effector Co-opts calmodulin to target the plant microtubule network. *Cell Host Microbe*, 2016, 19: 67–78
- 62 Cheong M S, Kirik A, Kim J G, et al. AvrBsT acetylates *Arabidopsis* ACIP1, a protein that associates with microtubules and is required for immunity. *PLoS Pathog*, 2014, 10: e1003952
- 63 Zhang N, He H L, Zhang X Z. Genome-wide identification and expression analysis of the *SMXL* gene family in *Medicago truncatula* (in Chinese). *Biotechnol Bull*, 2025, 42: 1–17 [庄娜, 贺红利, 张兴政. 蒺藜苜蓿*SMXL*基因家族全基因组鉴定及表达分析. *生物技术通报*, 2025, 42: 1–17]
- 64 Li J P, Lin L. Research progress in preservation techniques of cut hydrangea flowers (in Chinese). *Modern Agric Sci Technol*, 2025, 18: 124–127 +131 [李军萍, 林莉. 绣球切花保鲜技术研究进展. *现代农业科技*, 2025, 18: 124–127+131]
- 65 Kanyuka K, Hammond-Kosack K, Hou S, et al. Salicylic acid and jasmonic acid crosstalk in plant immunity. *Essays Biochem*, 2022, 66: 647–656
- 66 Matoušková J, Janda M, Fišer R, et al. Changes in actin dynamics are involved in salicylic acid signaling pathway. *Plant Sci*, 2014, 223: 36–44
- 67 Fu Y, Duan X, Tang C, et al. TaADF7, an actin-depolymerizing factor, contributes to wheat resistance against *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*. *Plant J*, 2014, 78: 16–30
- 68 Lv B W, Li J Q, Li C Q. Transcriptome analysis of *Potentilla anserina* in response to infection by root rot pathogenic fungus (in Chinese). *Southwest China J Agric Sci*, 2025, 38: 1237–1255 [吕博文, 李军乔, 李晨芹. 蕨麻响应根腐病致病真菌感染的转录组分析. *西南农业学报*, 2025, 38: 1237–1255]
- 69 Locascio A, Blázquez M A, Alabadí D. Dynamic regulation of cortical microtubule organization through prefoldin-DELLA interaction. *Curr Biol*, 2013, 23: 804–809
- 70 Hou X, Lee L Y C, Xia K, et al. DELLAs modulate jasmonate signaling via competitive binding to JAZs. *Dev Cell*, 2010, 19: 884–894
- 71 Sun J, Ma Q, Mao T. Ethylene regulates the *Arabidopsis* microtubule-associated protein WAVE-DAMPENED2-LIKE5 in etiolated hypocotyl elongation. *Plant Physiol*, 2015, 169: 325–337
- 72 Boutrot F, Segonzac C, Chang K N, et al. Direct transcriptional control of the *Arabidopsis* immune receptor FLS2 by the ethylene-dependent transcription factors EIN3 and EIL1. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2010, 107: 14502–14507
- 73 Ge D, Pan T, Zhang P, et al. *GhVLN4* is involved in multiple stress responses and required for resistance to *Verticillium* wilt. *Plant Sci*, 2021, 302: 110629
- 74 Uddin N, Ullah M W, Li K, et al. Plant cell wall biosynthesis: immune signaling, genome editing, and physiological implications for biomass valorization. *Biotechnol Adv*, 2025, 85: 108714

- 75 Worden N, Park E, Drakakaki G. *Trans*-Golgi network—an intersection of trafficking cell wall components. [J Integr Plant Biol](#), 2012, 54: 875–886
- 76 Schneider R, Ehrhardt D W, Meyerowitz E M, et al. Tethering of cellulose synthase to microtubules dampens mechano-induced cytoskeletal organization in Arabidopsis pavement cells. [Nat Plants](#), 2022, 8: 1064–1073
- 77 Zhang Y, Man Y, Bu Y F, et al. Role of cytoskeleton in plant cell wall formation (in Chinese). [Sci Sin Vitae](#), 2020, 50: 176–186 [张越, 满奕, 卜芋芬, 等. 细胞骨架参与调控细胞壁形成的研究进展. 中国科学: 生命科学, 2020, 50: 176–186]
- 78 Li Z, Wu Y, Liu X, et al. Gatekeepers and gatecrashers of the symplasm: cross-kingdom effector manipulation of plasmodesmata in plants. [Plants](#), 2025, 14: 3285
- 79 Diao M, Huang S. An update on the role of the actin cytoskeleton in plasmodesmata: a focus on formins. [Front Plant Sci](#), 2021, 12: 647123
- 80 Lim G H, Kachroo A, Kachroo P. Role of plasmodesmata and plasmodesmata localizing proteins in systemic immunity. [Plant Signal Behav](#), 2016, 11: e1219829
- 81 Heinlein M. Antiviral double-stranded RNA sensing immunity in plants. [Annu Rev Virol](#), 2025, 12: 421–449
- 82 Chen J, Xu X, Liu W, et al. Plasmodesmata function and callose deposition in plant disease defense. [Plants](#), 2024, 13: 2242
- 83 Chen J, Wang P, de Graaf B H J, et al. Phosphatidic acid counteracts S-RNase signaling in pollen by stabilizing the actin cytoskeleton. [Plant Cell](#), 2018, 30: 1023–1039
- 84 Tian M, Chaudhry F, Ruzicka D R, et al. *Arabidopsis* actin-depolymerizing factor AtADF4 mediates defense signal transduction triggered by the *Pseudomonas syringae* effector AvrPphB. [Plant Physiol](#), 2009, 150: 815–824
- 85 Franklin-Tong V E, Gourlay C W. A role for actin in regulating apoptosis/programmed cell death: evidence spanning yeast, plants and animals. [Biochem J](#), 2008, 413: 389–404

Cytoskeleton in plant immunity: spatiotemporal dynamics from perception to defense execution

LIU Xuan-Dong^{1,2,3,4}, QIAN Hong-Ping^{1,2,3,4}, LU Du-Xian^{1,2,3,4}, ZHANG Ce^{1,2,3,4},
LIN Jin-Xing^{1,2,3,4} & CUI Ya-Ning^{1,2,3,4*}

¹ State Key Laboratory of Tree Genetics and Breeding, Beijing 100083, China

² National Engineering Research Center of Tree Breeding and Ecological Restoration, Beijing 100083, China

³ Key Laboratory of Tree and Ornamental Plant Breeding and Biotechnology, National Forestry and Grassland Administration, Beijing Forestry University, Beijing 100083, China

⁴ College of Biological Sciences and Biotechnology, Beijing Forestry University, Beijing 100083, China

* Corresponding author; E-mail: cuiyaning@bjfu.edu.cn

Plant diseases caused by pathogenic microorganisms pose a persistent threat to global agriculture and ecological security. To counter pathogen invasion, plants rely on a multilayered innate immune system composed of PTI and ETI. The cytoskeleton, a highly dynamic network of actin filaments and microtubules, not only supports cellular architecture and intracellular trafficking but also functions as a central regulatory hub in plant immunity. Recent advances have revealed that cytoskeletal remodeling is rapidly triggered upon pathogen perception, integrating key signaling modules including Ca^{2+} fluxes, reactive oxygen species production, and hormone crosstalk. Moreover, cytoskeletal dynamics precisely regulate immune outputs by modulating endocytosis, plasma membrane protein mobility, cell wall reinforcement, plasmodesmata closure, and programmed cell death. In parallel, many pathogen effectors directly target cytoskeletal components to disrupt host defense and promote colonization. This review summarizes current research on the functions of the cytoskeleton in plant immune recognition, signal integration, and defense execution, with a particular focus on elucidating its mechanistic role as a central regulatory hub within the immune network. Furthermore, it outlines potential future research directions, including the application of super-resolution live-cell imaging, single-molecule dynamic tracking, and integrated multi-omics analyses to decipher the interaction networks between the cytoskeleton and the immune system. The aim is to provide novel insights and identify molecular targets for the genetic improvement of crop disease resistance and the design of sustainable green control strategies.

plant immune response, cytoskeleton, pathogen recognition, immune signal transduction, regulation of spatiotemporal dynamics

doi: [10.1360/SSV-2025-0398](https://doi.org/10.1360/SSV-2025-0398)