

细胞骨架在植物抗病中的作用

刘刚 王冬梅*

(河北农业大学生命科学学院, 保定 071001)

摘要 植物细胞骨架在调节植物适应周围环境变化方面起的重要作用越来越明显, 现对植物细胞骨架在植物病原物互作过程及其信号转导中所起作用的一些新认识进行综述。

关键词 细胞骨架; 病原物; 信号转导

细胞骨架包括微管、微丝和中间纤维, 它们广泛存在于真核生物细胞中, 执行着细胞生长发育过程中的诸多重要功能。其中, 它们在细胞分裂、细胞形态建成、细胞内物质运输等方面的功能早已被人们接受。和动物相比, 植物面对外界恶劣环境的刺激, 不能移动位置逃避, 只能选择逆来顺受, 这样, 在不断的进化过程中, 植物就形成了多种机制来抵抗各种不利的环境因素。随着研究的深入, 人们发现细胞骨架在这些机制的实施过程中发挥着重要作用: 冷^[1]、渗透胁迫^[2]、重金属胁迫^[3]和病原菌的侵害^[4,5]都和植物细胞骨架的重排有关, 尤其在植物-病原物互作过程中, 细胞骨架的解聚、聚合及其排列的动态变化显得更加复杂多变。但是, 细胞骨架在植物-病原物互作过程中的具体功能及机制还不清楚。本文综述最新的研究进展, 从3个方面来认识细胞骨架在植物抗病中的重要作用。

1 细胞骨架参与植物防卫反应中的信号转导

1.1 细胞骨架具备作为信号传递物质的特征

细胞骨架能够具有信号转导功能是由其自身的一些特点决定的。首先, 细胞骨架遍布整个细胞质, 能够贯穿从细胞膜到细胞核整个空间, 所以, 它们可能是传递从受体激活开始的起始信号的特有组分, 也可能充当质膜上某些离子通道的控制者^[6]。细胞表面的受体连接在骨架纤维上, 在微丝骨架和细胞外基质之间紧密联系的区域即黏着斑处包含有大量信号传递的级联物质, 如酪氨酸激酶、蛋白激酶C、Ca²⁺依赖性蛋白激酶, 因此有人认为微丝可能通过与质膜连接将跨膜信息从质膜传递到细胞核内, 从而影响基因表达^[7]。另外, 微丝可以通过

影响质膜流动性来改变跨膜蛋白的活性和受体蛋白的分布。其次, 细胞骨架都具有特定的极性, 它们的变化能够影响整个细胞的极性, 这样就为信号的定向传递提供了基础。再次, 微管骨架在相对狭小的细胞空间中具有一个较大的表面积, 为蛋白质与蛋白质之间的相互作用提供了充足的空间。最后, 细胞骨架拥有丰富多样的结合蛋白。据统计约有70多种肌动蛋白结合蛋白受第二信使、激酶、生物活性酯和磷脂等的调节^[8]。许多信号分子也以蛋白质复合物的形式直接或间接的结合在微管上, 当微管发生解聚时, 这些信号分子释放到细胞质中并被激活, 或者移动到新的靶位点, 依靠信号的强度、信号传感器的激活或抑制来诱发一个相对应的细胞反应。

1.2 细胞骨架充当钙信号下游的靶标

面对各种病原物的侵害, 植物首先感应这些刺激信号, 并经过复杂的网络信号传递, 最后表达相应的防卫反应。所以, 在植物-病原物互作的早期所发生的一些信号事件中, 人们已经认识到钙信使系统参与植物抗病性表达过程并已证实钙信号是病原菌感染后产生的早期反应之一。同时, 在植物与病原物互作早期, 人们还检测到细胞骨架的重排或解聚^[9,10]。既然钙离子和细胞骨架都参与了植物与病原物互作的早期反应, 那么在同一过程中它们之间是否发生交叉对话(crosstalk)呢?

关于钙离子对细胞骨架的调控, 较早就得到了

收稿日期: 2005-09-07 接受日期: 2006-02-23

河北省自然科学基金(No.301124, No.303180, No.C2005000220); 植物生理学与生物化学国家重点实验室开放课题(No.PPB04006), 教育部科学技术研究重点项目(No.03014)资助

* 通讯作者。Tel: 0312-7528249, E-mail: Dongmeiwang63@hotmail.com

人们的关注。钙离子能直接调控细胞骨架的稳定性^[11], 也可以通过和钙调素结合发挥作用^[12], 还可以由Ca²⁺/CaM通过微管骨架相关蛋白[微管马达蛋白(motor proteins), 微管结构相关蛋白(structural microtubule-associated protein), 异质微管相关蛋白(heterogeneous microtubule-associated protein)、微丝骨架相关蛋白[肌动蛋白折叠蛋白(actin folding proteins), 肌动蛋白聚合蛋白(actin polymerization proteins), 交联蛋白(cross-linking proteins), 肌球蛋白(myosins)]调节细胞骨架^[13]。Skalamera等^[14]在豇豆-豇豆锈菌(*Uromyces vignae*)互作体系中发现: 在侵染的初始阶段, 豇豆抗病品种中细胞骨架的分布与感病品种及未接种对照没有明显的区别, 但伴随过敏反应(hypersensitive response, HR)的发生, 仅抗病品种表现微管骨架发生片段化, 并逐渐消失。另外他们在同一体系中还证实: 在侵染的初始阶段, 抗病品种中胞质钙离子浓度有明显的升高, 推测可能是钙离子的内流诱发了微管的解聚^[11]。Binet等^[15]使用激发子与烟草(*Nicotiana tabacum*)悬浮细胞为互作体系, 研究在防卫反应过程中钙离子和微管骨架等信号组分的变化及相互关系。他们发现, 在烟草悬浮细胞中激发子隐地蛋白(cryptogein, Cry)比寡聚半乳糖醛苷(oligogalacturonides, OG)能诱发更强的[Ca²⁺]_{cyt}上升和促分裂原活化蛋白激酶(mitogen-activated protein kinase, MAPK)信号通路的激活。使用OG处理烟草悬浮细胞, 发现微管的完整性不受任何影响, 而Cry处理后却完全解聚。他们认为, 两种激发子诱发钙离子上升的强度不同, 正是影响微管骨架解聚的关键, 钙离子内流是Cry处理后的早期反应之一。为了证明钙离子的内流与微管的解聚有关, 他们使用了EGTA和La³⁺。当用2 mmol/L EGTA预处理烟草悬浮细胞1 h后, 再用25 μmol/L Cry处理, 没有发现微管的解聚, La³⁺的结果类似EGTA的结果。这说明微管的解聚确实和钙离子的内流有关, 且在信号通路中钙离子内流可能在微管解聚的上游。我室建立了以激发子-原生质体简化的实验系统来模拟叶锈菌(*Puccinia recondita* f.sp. *tritici*)侵染小麦叶片的互作体系, 并通过该体系证明细胞骨架和钙离子参与激发子诱发的抗病防卫反应的表达过程(未发表), 利用Ca²⁺载体A23187将Ca²⁺载入小麦叶肉细胞原生质体中, 以期模拟叶锈菌侵染或激发子刺激引发的抗病小麦品种的[Ca²⁺]_{cyt}升高, 观察到微管骨架呈解聚状态。表明[Ca²⁺]_{cyt}

的升高能诱发微管骨架解聚^[16]。

研究表明, 微管骨架在激发子处理过程中的解聚, 除了钙离子影响以外, 还可能是由于MAPK不被激活或其他不稳定因素的产生造成的, 比如瞬时的微管骨架解聚可能是被激酶活性刺激所致^[17]。此外, 蛋白质磷酸化和MAPK也是激发子诱发的早期反应, 微管蛋白也可以通过磷酸化诱发微管解聚^[18]。所以, 在植物与病原物互作过程中, 细胞骨架在防卫反应信号转导中的位置及与其他信号组分互作的分子机制还有待深入研究。

1.3 细胞骨架调节胞质钙离子浓度

较高的[Ca²⁺]_{cyt}会促使细胞骨架解聚, 而细胞内骨架的解聚或重排也会引起胞外Ca²⁺的大量流入。微丝、微管骨架可以作用于质膜钙离子通道, 通过其解聚和聚合的动态变化调节胞外钙离子内流。微丝系统损伤后, 质膜上某些蛋白激酶会失活, 以Ca²⁺离子作为第二信使的跨膜信号转导也会受到阻碍。王永飞等^[19]使用膜片钳技术结合药理学实验, 也证明微丝骨架在调节质膜钙离子通道方面起着关键作用。我室以原生质体为材料, 使用黄草消(oryzalin)解聚微管, 能够以浓度依赖方式诱发[Ca²⁺]_{cyt}升高, 使用EGTA、La³⁺分别预处理原生质体, 螯合胞外Ca²⁺或抑制质膜上的钙离子通道, 以阻断胞外钙离子内流途径, 再加入黄草消来解聚微管骨架, 胞质钙离子浓度不再有明显升高^[16]。Thion等^[6,20]用胡萝卜原生质体进行的全细胞膜片钳实验表明, 微管骨架在电压依赖性钙离子通道的活性和稳定性的调节方面发挥重要作用。Mazars等^[21]用秋水仙素、长春花碱等微管解聚剂处理烟草原生质体后, 再用低温刺激原生质体时, 其[Ca²⁺]_{cyt}的变化幅度明显高于未处理细胞; 而用对微管不起作用的秋水仙素类似物处理原生质体后, 再行低温刺激, 发现[Ca²⁺]_{cyt}变化幅度与处理前相比差异不明显。表明微管骨架系统在调节钙通道对外界刺激的敏感程度方面发挥重要作用。

细胞骨架除了可以调节质膜上的钙离子通道外, 还能够影响胞内钙库中钙离子释放。作为胞内钙库的内质网, 是具有区域特异性的一种不均一组织, 细胞中内质网的区域性分布是和细胞骨架相关的。很多实验表明, 内质网区域特异性的分布是为了钙离子释放, 形成特异的局部钙离子信号。Takemoto等^[5]利用GFP标记细胞内的亚细胞结构, 显示了当卵菌(*Oomycetes*)侵染拟南芥时其亚细胞结

构进行重新调整的动态特征，结果和 Heath 等^[22]的发现类似：微管、微丝和内质网都向侵染点聚积，推测这可能与特异钙离子信号的空间定位有关。

虽然很多实验证明细胞骨架调节着质膜钙离子通道，但在不同的植物材料里，人们得出了不同的结论。Lecourieux 等^[23]利用隐地疫霉(*Phytophthora cryptogea*)分泌的隐地蛋白激发子处理转水母发光蛋白基因的烟草悬浮细胞时发现，钙信号的强弱依赖于激发子的浓度和胞外钙离子的浓度，通过不同的激发子竞争分析证明： $[Ca^{2+}]_{cyt}$ 的增加是受激发子隐地蛋白与受体间的相互作用调节的，而不是受微管解聚的影响。其他体系的研究也发现，导致胞外钙离子内流的因素有很多，比如：活性氧的迸发^[24]和胞质 pH 值的变化^[25]等。细胞骨架在信号转导中具体的作用机制还很难确定，尤其在植物与病原物互作的体系里细胞骨架发挥作用的细节还有待进一步研究。

1.4 细胞骨架和钙离子信号相互作用的可能方式

Lecourieux 等^[23]利用隐地蛋白激发子处理转水母发光蛋白基因的烟草悬浮细胞时发现，激发子处理 5 min 后 $[Ca^{2+}]_{cyt}$ 升高到最高峰值，稍有下降后又有一个持续的上升，在 30 min 左右达到高峰，2.5 h 以后 $[Ca^{2+}]_{cyt}$ 也没有恢复到静息态水平。Mithofer 等^[26]用 β -葡聚糖和几丁质(chitin)激发子处理转水母发光蛋白基因的大豆细胞，在 2.0~2.5 min 时形成一个 $[Ca^{2+}]_{cyt}$ 高峰，在 7~8 min 时出现第二个 $[Ca^{2+}]_{cyt}$ 峰，但此时峰值要低于第一个峰值。Kadota 等^[24]用隐地蛋白激发子处理 BY-2 悬浮细胞时，也得到了相似的 $[Ca^{2+}]_{cyt}$ 变化趋势。我室以激发子-原生质体简化的实验系统来模拟叶锈菌侵染小麦叶片的互作体系，也得到了类似的动态曲线(未发表)。综合上述不同体系的研究报道，结合我室研究的实验结果，可以作出如下推测：激发子刺激能够激活质膜钙通道，使胞内钙离子浓度升高，进而引起骨架解聚或重排，骨架解聚或重排则更进一步激活质膜钙通道或影响胞内钙库钙离子释放，从而促使胞内钙离子浓度持续增加。也许，正是这种持续的高钙离子浓度诱发了防卫反应的表达。

从参与防卫反应信号转导的角度来理解细胞骨架在植物与病原物互作中的作用的研究才刚刚起步，其详细的作用机制还不清楚。从这个角度来看，和微丝骨架相比，微管骨架可能更具有参与信号转导的可能。最近，利用微管蛋白的亲亲和柱层析

进行的大规模蛋白质组的研究中，鉴定出了 122 种蛋白质，其中有一半以上是信号蛋白^[27]。这些丰富多样的信号分子以蛋白质复合物的形式直接或间接的结合在微管上，当微管解聚的时候，这些信号分子便释放到细胞质中并被激活，通过信号链成员的不断传递诱发相应的细胞反应。随着新的骨架结合蛋白的不断发现和其他信号通路的不断完善，细胞骨架在植物抵抗病原物侵染的防卫反应信号通路中的作用将会越来越清晰。

2 细胞骨架在原生质凝集过程中的作用

植物受到病原菌侵染时，往往会做出主动反应，在结构上一般表现为细胞壁增厚或形成乳突(Papillae)，来阻止病原物侵入。乳突是病原真菌侵入时在侵入栓下形成的半球状结构，是寄主原生质及其他细胞组分在侵入点凝集的结果。一直以来，人们都把原生质凝集作为植物抗性的一种表现。

最初，人们使用抑制肌动蛋白聚合的药物证明原生质凝集依赖于肌动蛋白的聚合。最近运用 GFP 技术在活体中也观察到，在许多植物与病原菌互作过程中侵染点处总有微丝的聚集，表明微丝可能参与了侵染点处原生质的凝集过程。Kobayashi 等^[28]以豌豆白粉菌(*Erysiphaepisi*)接种大麦叶鞘细胞时发现，由于非寄主大麦叶鞘细胞中的微丝在侵染位点处聚集、细胞核移向侵染位点和原生质向侵染位点极性集中而形成乳突，最终使得白粉菌不能侵入。而感病寄主在侵染点处微丝聚集的程度要小的多。当用具破坏微丝作用的细胞松弛素 D(cytochalasin D, CD)处理大麦叶鞘细胞时，包括白粉菌在内的其他非大麦上的病原菌，如链格孢菌(*Alternariaalternata*)、炭疽菌(*Colletotrichum graminicola*)、马铃薯晚疫病病菌(*Phytophthora infestans*)等都能有效侵入^[29]。我室运用药物学实验，利用小麦叶肉原生质体-激发子互作体系也证明微丝骨架的完整性可能是抗病品种抵抗叶锈菌侵染的重要生理机制^[30]。上述结果均显示出在侵染点处物质的凝聚与寄主的抗病性表达可能有一定相关性。推测细胞骨架可能通过指导分泌的囊泡携带某些物质到加厚的细胞壁位点或者能够指导在细胞膜的特异位点启动必要的合成机制，以此来向真菌侵袭部位添补与防卫反应相关的成分，形成机械的或化学的屏障。

在亚麻与亚麻叶锈菌互作系统中，不亲和互作具有两个特征^[31]，即(1)被侵染的寄主细胞及其周围

的细胞中细胞骨架发生明显的重排；(2)寄主细胞器，如粗面内质网、高尔基体在细胞内发生重新分布，内质网与高尔基体聚集在初始侵染点周围。除此之外，在与坏死细胞相邻的周围健康叶肉细胞中也可以观察到含有内质网和高尔基体的细胞质聚集现象。在不亲和组合中，寄主细胞表现出的内质网与高尔基体重排的模式与细胞骨架的重排模式相对应，而这种重排在亲和组合中没有观察到。在亚麻与亚麻锈菌的不亲和互作中，细胞骨架成分的重排可能便于分泌植保素等物质、细胞壁物质及其他复合物的转运，使之接近于病原物的侵染位点。为此人们作出这样的推测：通过细胞骨架重排快速运转新合成的物质到达其目的地。因此细胞骨架在不亲和互作中发生重排是寄主抗性表达的具体表现，它能够使植物细胞快速定位初始侵染区域^[28]。

然而，其他一些研究发现微丝聚集的密度和寄主对病原物抗性的程度并不相关。在拟南芥与卵菌病原物互作过程中，不论是非寄主、不亲和还是亲和组合中，微丝的重排并没有明显的差异^[5]。在豇豆锈菌(*Uromyces vignae*)侵染豇豆的过程中，甚至发现在侵染点处感病寄主比抗病寄主中有更多微丝束聚集^[14]。对于这种通过细胞骨架重排而使胞内物质凝集的现象，可以看作是入侵病原物从植物体中获取营养的一种策略。

和微丝相比，微管作为细胞骨架的另一个主要成员，在不同的植物与病原物互作体系中，对病原物的入侵表现的就更加多变。在大麦-白粉菌(*Erysiphe graminis DC.f.sp.hordei Marchal*)、亚麻-叶锈菌(*Melampsora*)的互作体系中，病原物附着器的垂直下方发现有微管的聚集排列^[31]，而在欧芹(*Parsley*)或大豆与其相应病原菌的互作体系中，观察到有局部的微管骨架的解聚^[29]。在拟南芥与大豆疫霉(*P. sojae*)或霜霉病(*Peronospora parasitica*)的各种小种互作的非寄主、不亲和或亲和的不同组合中，在侵染点处都没有观察到微管骨架的聚集现象，也没有观察到微管骨架的大面积解聚^[5]。在亚麻-叶锈菌的亲和组合中，用微管的解聚剂处理后，对病原物的侵入并没有造成任何影响，并且对乳突形成过程中的纤维素沉积也没有任何影响^[32]。

综上所述，从细胞骨架对侵染点处原生质凝集和乳突形成过程中所起作用的角度来看，微丝骨架在寄主抵抗病原物侵入方面可能发挥更重要的作用。

3 细胞骨架和HR的关系

细胞骨架除了影响侵染点处原生质凝集和乳突形成以外，还与其他一些抗性反应，如HR的表达有关。寄主过敏反应是寄主抗真菌侵染的重要机制之一，CD处理解聚微丝后，能抑制由真菌侵染引起的HR反应。Kobayashi等^[31]检测了寄主与病原菌互作过程中细胞过敏性死亡的发生情况，并首次将过敏性反应与微管骨架重组联系起来。并且，Kobayashi等^[9]用黄草消处理亚麻叶肉细胞，发现微管的解聚会消除或延迟亚麻对不亲和小种的抗性反应(即HR反应)，CD处理后，不致病的病原物侵入大麦胚芽鞘细胞并形成次生菌丝。Yun等^[32]用CD处理拟南芥突变体*eds1*(增强感病性的突变体)后，白粉菌(*Blumeria graminis*)在自然条件下能够在非寄主的植物上顺利的完成它的生活史。我室以前的研究结果也证实小麦叶片被叶锈菌侵染后发生过敏性死亡反应是小麦抵抗叶锈菌侵染的重要因素^[33]，利用小麦品种洛夫林10和叶锈菌小种366组成不亲和组合，在接种前给小麦叶片预注射微管解聚药物黄草消，结果表明此药物注射对寄主因叶锈菌侵染诱导的过敏性死亡反应有明显抑制作用，并且这种抑制作用随着药物浓度的增大而增加，说明微管的持续解聚影响了小麦抗叶锈菌防卫反应的表达，微管骨架在小麦抵抗叶锈菌侵染过程中起重要作用^[33]。其他一些研究也表明使用CD可抑制或延迟大麦芽鞘细胞^[34]、马铃薯叶肉细胞^[35]、莴苣表皮细胞^[36]和豇豆叶肉细胞^[37]在相应病原菌侵染时诱发的过敏性死亡反应，最终导致真菌向周围细胞的扩展。

目前，虽然药理学实验证明细胞骨架能明显影响到HR反应，但对这种影响的确切功能和机制还不甚了解。很多研究表明，植物与病原物互作过程中的HR属于细胞程序性死亡(programmed cell death, PCD)的范畴^[38]，我室利用电镜技术结合DNA梯(ladder)的检测，也证明在小麦与叶锈菌互作过程中的过敏性死亡是一种PCD过程^[39,40]。细胞骨架能够影响HR的表达，在植物HR这一类PCD过程中细胞骨架发挥作用的具体机制及功能值得我们进一步去研究。

随着对基因组、蛋白质组、相互作用组^[41]和新的图像技术等研究手段和高科技仪器的不断更新，尤其像激光共聚焦显微镜、GFP和一系列信号分子荧光探针等的应用，人们对细胞骨架在植物与病原物互作过程中的作用开始有了新的认识，对细

胞骨架的形态、结构、功能和调控的认识也在不断的更新。Wasteneys^[42]首次提出“微管组学(microtubulomics)”，并预测其将成为细胞生物学与发育生物学研究领域的热门课题。

参考文献 (References)

- [1] Abdrakhamanova A *et al.* *Plant Cell Physiol*, 2003, **44**: 676
 [2] Komis G *et al.* *Plant Cell Physiol*, 2002, **43**: 911
 [3] Sivaguru M *et al.* *Plant Cell Physiol*, 2003, **44**: 667
 [4] Takemoto D *et al.* *Plant Physiol*, 2004, **136**: 3864
 [5] Takemoto D *et al.* *Plant J*, 2003, **33**: 775
 [6] Thion L *et al.* *FEBS Lett*, 1996, **393**: 13
 [7] Niggli V *et al.* *Eur J Biochem*, 1990, **187**: 111
 [8] Janmey PA. *Annu Rev Physiol*, 1994, **56**: 169
 [9] Kobayashi I *et al.* *Aust J Physiol*, 1997, **24**: 773
 [10] Gross P *et al.* *EMBO J*, 1993, **12**: 1735
 [11] Xu H *et al.* *Plant Cell*, 1998, **10**: 585
 [12] Cyr RJ *et al.* *Curr Opin Cell Biol*, 1995, **7**: 65
 [13] Moore RC *et al.* *Cell Motil Cytoskeleton*, 1998, **41**: 168
 [14] Skalamera D *et al.* *Plant J*, 1998, **16**: 191
 [15] Binet MN *et al.* *Plant Physiol*, 2001, **125**: 564
 [16] 刘 刚等. *实验生物学报*, 2005, **38**: 331
 [17] Naoi K *et al.* *Plant Cell*, 2004, **16**: 1841
 [18] Tian GW *et al.* *Cell Motil Cytoskeleton*, 2004, **57**: 26
 [19] Wang YF *et al.* *Plant Physiol*, 2004, **136**: 3892
 [20] Thion L *et al.* *Plant J*, 1998, **13**: 603
 [21] Mazars C *et al.* *Cell Calcium*, 1997, **22**: 413
 [22] Heath MC *et al.* *New Phytol*, 1997, **135**: 689
 [23] Lecourieux D *et al.* *Plant Cell*, 2002, **14**: 2627
 [24] Kadota Y *et al.* *Plant Cell Physiol*, 2004, **45**: 160
 [25] Gao D *et al.* *Plant Physiol*, 2004, **134**: 898
 [26] Mithofer A *et al.* *Planta*, 1999, **207**: 566
 [27] Chuong SD *et al.* *Mol Cell Proteomics*, 2004, **3**: 970
 [28] Kobayashi L *et al.* *Can J Bot*, 1995, **73**(suppl 1): 418
 [29] Gross P *et al.* *EMBO J*, 1993, **12**: 1735
 [30] 陈晓波等. *植物生理学与分子生物学报*, 2002, **28**: 344
 [31] Kobayashi I *et al.* *Planta*, 1994, **195**: 237
 [32] Yun BW *et al.* *Plant J*, 2003, **34**: 768
 [33] 侯春燕等. *植物病理学报*, 2002, **32**: 147
 [34] Kobayashi Y *et al.* *Plant J*, 1997, **11**: 525
 [35] Takemoto D *et al.* *Plant Sci*, 1999, **141**: 219
 [36] Sedlarova M *et al.* *Phyton Annales Rei Botanicae*, 2001, **41**: 21
 [37] Skalamera D *et al.* *Can J Bot*, 1996, **74**: 1236
 [38] Heath MC. *Plant Mol Biol*, 2000, **44**: 321
 [39] 白志英等. *实验生物学报*, 2003, **36**: 353
 [40] 白志英等. *实验生物学报*, 2004, **37**: 329
 [41] Sanchez C *et al.* *Nucleic Acids Res*, 1999, **27**: 89
 [42] Wasteneys GO. *Curr Opin Plant Biol*, 2004, **7**: 651

The Role of the Plant Cytoskeleton in Defending Invading Pathogens

Gang Liu, Dong-Mei Wang*

(College of Life Science, Agricultural University of Hebei, Baoding 071001, China)

Abstract It is apparent that the plant cytoskeleton plays an active role in modulating the response of plants to changes in their environment. In this article, we reviewed current understanding of the role of the plant cytoskeleton in signal transduction and the plant response to pathogens.

Key words cytoskeleton; pathogen; signal transduction

Received: September 7, 2005 Accepted: February 23, 2006

This work was supported by the the Natural Science Foundation of Hebei Province (No.301124, No.303180, No.C2005000220), the Foundation of State Key Laboratory of Plant Physiology and Biochemistry (No.PPB04006), the Key Research Fundation of Ministry of Education (No.03014)

*Corresponding author. Tel: 86-312-7528249, E-mail: dongmeiwang63@hotmail.com