

专题介绍 Special Topics

植物细胞骨架与细胞生长

时兰春, 王益川, 王伯初*

重庆大学生物工程学院, 重庆 400044

Cell Cytoskeleton and Cell Growth in Plants

SHI Lan-Chun, WANG Yi-Chuan, WANG Bo-Chu*

College of Bioengineering, Chongqing University, Chongqing 400044, China

提要: 文章就微管和肌动蛋白在植物细胞生长中的调节作用以及调节植物细胞骨架的信号途径的研究进展作简单介绍。

关键词: 植物细胞生长; 细胞骨架; 微管; 肌动蛋白

植物细胞生长是细胞体积的不可逆增加, 可以扩展或伸长的方式进行。这两个过程中的任何一个发生在细胞表面的特定区域, 都会导致细胞形态发生改变。细胞在一定膨压下扩展或伸长时, 细胞壁就会按一定的方向和模式扩张, 此时已有的细胞壁构架必须改变, 以加入新的细胞壁原料。细胞骨架通过指导细胞壁原料的沉积在植物细胞的生长控制和空间调整中发挥作用。本文主要介绍微管和微丝在细胞生长和空间调整中的作用以及它们在细胞扩展中的动态变化和形式组织的研究进展。

1 植物的细胞骨架

细胞骨架(cytoskeleton, CSK)是位于细胞膜内侧面的蛋白质纤维网架系统。细胞骨架由微管(microtubule)、微丝(microfilament)和中间纤维(intermediate filament)共同构成。微管是长而不分枝、直径在 25 nm 左右的管状纤维。主要由 α 、 β -微管蛋白(tubulin)和少量的微管结合蛋白(microtubule associated protein, MAP) 构成。微管蛋白通过非共价结合形成异二聚体, 异二聚体螺旋盘绕形成微管壁。微管结合蛋白是与微管特异结合并影响其结构与功能的一类微管辅助蛋白。它们可提高微管的稳定性, 促使微管与其他细胞结构(如质膜、微丝、中间纤维等)交联, 在细胞内沿微管转运囊泡和颗粒, 通过与微管成核点的作用促进微管聚合。微丝是由肌动蛋白(actin)的亚单位组成的螺旋状结构, 有极性。肌动蛋白以两种形态存在, 聚合态纤维肌动蛋白(F-actin)及

可溶性球状肌动蛋白(G-actin), 两种形态的肌动蛋白之间存在着动态平衡, 但只有聚合态肌动蛋白才具有生物学作用。中间纤维是一种直径介于微丝与微管之间的纤维状蛋白, 在细胞核膜下形成一层坚固的核纤层, 在胞质中形成网架结构, 连接核膜、质膜及其他细胞骨架。微管蛋白和肌动蛋白在真核细胞中普遍存在, 但植物细胞中是否存在类似动物细胞的中间纤维目前还无定论。

2 微管与细胞生长的方向

植物中有 3 种微管列阵参与细胞的形态建成, 即:(1)皮层微管(间期阶段的微管列阵), 参与控制细胞壁纤维素的排列并以此决定细胞伸展的方向;(2)早前期带(preprophase band, PPB), 其功能在于确定细胞分裂时新细胞壁的方位;(3)成膜体微管(phragmoplast microtubule), 介导形成细胞壁分泌小泡到达新赤道板形成的位置(Smertenko 等 2000)。本文主要介绍细胞分裂间期的皮层微管。

皮层微管的主要功能是影响纤维素微纤丝的沉积排列, 确定生长细胞的扩展方向。许多研究结果表明, 几乎在所有的植物细胞内(除顶端生长的细胞外, 如花粉管和根毛), 纤维素微纤丝的排列都与微管平行而与细胞的长轴方向垂直。当原生质体再生细胞壁时, 纤维素的微纤丝紧密地

收稿 2007-08-08 修定 2007-11-23

* 通讯作者(E-mail: wangbc2000@163.com; Tel: 023-65112840)。

与下层的皮层微管平行。纤维素微纤丝在形成次生细胞壁时也与微管平行。为了解释皮层微管决定纤维素纤丝排列的机制, 曾有过多种假说。最早提出的是皮层微管和纤维素纤维共排列的假说。这个假说认为, 质膜上纤维素合酶复合体的运动通过与皮层微管的相互作用而受到约束(Giddings和Stachelin 1991)。纤维素聚合作用所产生的能量为酶复合体穿过质膜提供驱动力, 复合体的运动仅需要通过与皮层微管的直接或间接的相互作用加以引导。但是, 这个假说不能解释皮层微管受破坏后, 细胞仍会有序地合成纤维素纤丝以及纤维素合成受到抑制时, 皮层微管无法形成有序排列的现象。为此, Baskin (2001)在共排列假说的基础上, 提出共模板模型假说。在这个模型中, 有个双功能的支架能与已存在的纤丝和新合成的纤丝结合, 从而促进纤丝的局部有序性。此外, 还存在1个整合于膜上的成分, 它能够连接支架和皮层微管。皮层微管解聚后, 由于与膜相连接的支架依然存在, 所以细胞仍然能有序地沉积新生的纤丝。当细胞发生突变无法构建与细胞膜相连接的支架时, 虽然细胞的皮层微管的组织结构是正常的, 但仍会改变纤维素纤丝的组织模式, 导致细胞扩张的缺陷。最近, 有人得到一种称为 *fra1* 的突变体从另一个侧面证明这种假说的合理性(Zhong 等 2002)。该突变体纤维状细胞的细胞壁纤维素纤丝不为野生型植株那样浓密地平行排列, 而是更为疏松并定向各异。如果按照共排列假说, 则相应的皮层微管的排列应该会出现类似的无序状态, 但 *fra1* 突变体的皮层微管排列却与野生型没有区别。最近, Wasteney (2004)在研究拟南芥 *mor1-1* 突变体的基础上, 又提出微原纤丝长度调节假说。 *mor1-1* 是一种温度敏感型突变体, 它在合适的温度范围内生长完全正常(细胞生长具有极性), 但在控制的温度范围内其皮层微管组织却迅速丢失, 导致生长的极性丧失, 但突变体细胞的纤维素纤丝仍保持着横向排列(Whittington 等 2001)。根据这一现象, Wasteney (2004)认为皮层微管参与调节纤维素纤丝的长度而不是它们的排列。作为植物细胞壁的主要承载成分, 纤维素纤丝的排列布置应该是能抵御与其取向平行的膨胀力, 就象螺旋弹簧那样抵抗其径

向的膨胀。相邻微原纤丝之间是通过基质多糖(matrix polysaccharides)相连接的, 当微原纤丝较长时, 它的松弛只允许垂直于微原纤丝的排列方向的扩张, 即轴向膨胀。但微原纤丝较短时, 基质多糖的松弛也会允许相邻的微原纤丝之间相互错动, 产生径向的膨胀和伸长(图1)。微原纤丝长度调节假说就是这样既解释了径向膨胀在微原纤丝横向排列细胞中的发生机制, 又说明了皮层微管在指导细胞定向膨胀中的作用。

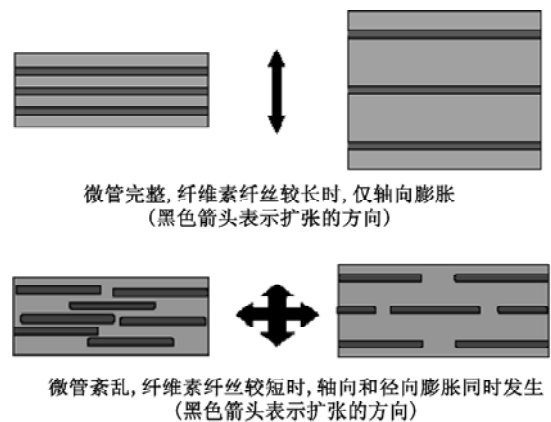


图1 微原纤丝长度调节假说模型(Wasteney 2004)

3 肌动蛋白在细胞生长和空间调节中的作用

真核生物的肌动蛋白细胞骨架在调节细胞生长和形态变化的过程中扮演关键性角色。人们最早是在研究顶端生长细胞中认识到细胞生长是F-肌动蛋白依赖性的。所谓顶端生长, 是指生长和新的细胞壁原料的堆积严格地局限于细胞顶端的现象。顶端生长的花粉管和根毛细胞用低浓度的肌动蛋白解聚剂处理后, 其胞质流动不受影响, 细胞生长却受到抑制。用更低浓度的肌动蛋白解聚剂处理后, 顶端生长细胞的顶端即发生肿胀(Ketelaar 等 2003; Hussey 等 2006)。据此, 人们又致力于F-肌动蛋白怎样促成顶端生长的研究。但是由于所采用的标记方法不同, 因而得到的F-肌动蛋白在顶端生长细胞中组织形式的结果有很大不同。但下述观点还是被普遍接受的(图2), 即认为: 在顶端生长的细胞中, 纵向的肌动蛋白束其长度随着细胞纵向长度的变化而变化, 它的作用之一可能是驱动囊泡的长距离运动, 运

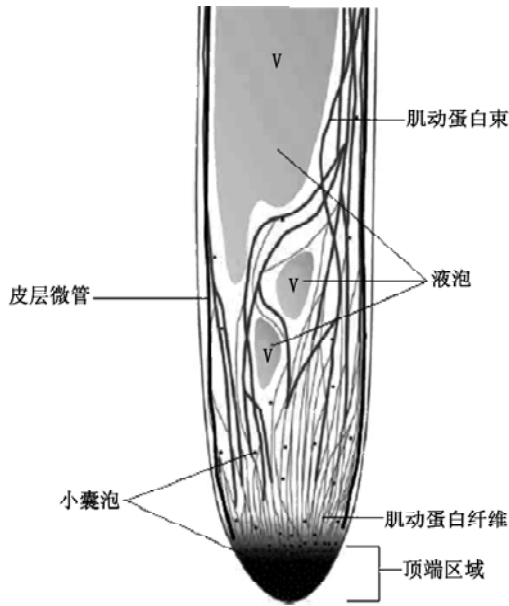


图2 顶端生长的花粉管横断面示意图(Smith 和 Oppenheimer 2005)

送生长所需的原材料(质膜和细胞壁材料)到顶端(Heppler 等 2001);在接近顶端的区域,有1个密集的细肌动蛋白丝网络(Ketelaar 等 2002; Wang 等 2004),其作用可能是抵御胁迫、运送分泌小泡和促使小泡定位于顶端,阻止囊泡从顶端丢失或者防止细胞器进入顶端的过滤网(Martin 等 2001)。遗传学研究进一步验证肌动蛋白在细胞生长中的作用。有实验表明拟南芥 *ACT7* 肌动蛋白基因突变体会引起种子发芽延迟而且发芽率低,根生长迟缓和不正常(Gilliland 等 2003)。突变体 *ACT2* 根毛的萌发位点及生长均受到影响(Ringli 等 2002)。

长期以来, F-肌动蛋白对细胞生长作用的研究主要集中在顶端生长的领域,但药理学和遗传学的研究表明, F-肌动蛋白在植物细胞的弥漫性生长中也同样发挥作用。所谓弥漫性生长是指细胞壁扩张和新细胞壁材料的掺入均在整个细胞表面上进行,是很多植物细胞存在的生长模式。植物用肌动蛋白解聚剂处理后,弥漫性生长即受到抑制,以致整个植株呈现出矮化现象(Baluška 等 2001)。此外,虽然敲除单个肌动蛋白亚型的突变体对弥漫性生长没有明显影响,但缺失了 *ACTIN2* 和 *ACTIN7* 功能的双重突变株的生长则受到严重抑制(Gilliland 等 2002)。虽然传统上认为弥漫

性生长和顶端生长是两种截然不同的生长过程,但研究发现:二者在 F-肌动蛋白的动力学调节中有很多共同之处,而且在这两种生长过程中 F-肌动蛋白对生长的促进作用也很可能是相同的(Smith 和 Oppenheimer 2005)。例如,植物的体内实验(*in vivo*)表明,在弥漫性细胞扩张和顶端生长中,有多种肌动蛋白结合蛋白具有相同的作用。过量表达的肌动蛋白解聚因子(ADFs)会破坏细胞质的 F-肌动蛋白束,减缓弥漫性生长细胞和根毛的扩张。而 ADF 的反义抑制则造成细胞质 F-肌动蛋白密度增加以及弥漫性生长细胞和根毛的过度扩张(Dong 等 2001)。下调肌动蛋白干扰蛋白 1 (AIP1) 的活性,会引起细胞质 F-肌动蛋白的过度捆扎(*excessive bundling*)并减弱弥漫性生长细胞和根毛的扩张。改变(肌动蛋白)抑制蛋白(*profilin*)的水平,对根毛的伸长和弥漫性细胞扩张也有相似的影响(Ramachandran 等 2000; McKinney 等 2001)

4 调节细胞骨架的信号途径

细胞骨架的组织结构形式在植物细胞生长中起关键性的作用,而细胞骨架排布的形成必需由一系列相关蛋白在时间和空间上的协调来激活或抑制。近来,植物细胞生长、发育相关的细胞骨架调节信号系统的研究已有了一定的进展。

4.1 肌动蛋白装配在顶端生长中的调节 多种肌动蛋白结合蛋白与顶端生长的细胞(如花粉管)中肌动蛋白的动力学调节有关。目前,研究者关注较多的是一些 Rho-GTPase 的植物特有家族的成员,它们影响 F-肌动蛋白动力学,在顶端生长的极化中发挥作用。ROP1 (ROP, 植物的 Rho)集中在伸长花粉管顶端的质膜上(Lin 等 1996),抑制 ROP1 会导致 F-肌动蛋白在顶端区域丢失(但不是纵向的肌动蛋白束)和生长停滞,相反,过量表达的野生型 ROP1,会引起生长的去极化(Li 等 1999)。在 ROP1 过表达和其受到抑制的情况下分析花粉管胞质内 Ca^{2+} 的浓度分布,结果显示, ROP1 能促进胞外 Ca^{2+} 的流入,从而有助于顶端生长细胞的顶端区域中高 Ca^{2+} 浓度梯度维持,而这种浓度梯度是顶端生长所必需的(Heppler 等 2001)。最近的研究指出,刺激 F-肌动蛋白装配和胞外 Ca^{2+} 内流,是 ROP1 在不同的 RIC (ROP-interacting CRIB domain)效应蛋白的介导下所具有的彼此独立的功

能。过量表达 RIC3 或 RIC4 都会引起花粉管生长的去极化作用,但二者的机制截然不同:RIC4 刺激肌动蛋白在顶端的装配,而 RIC3 则刺激胞外的 Ca^{2+} 内流(Gu 等 2005)。虽然 *ric3* 和 *ric4* 功能缺失突变体的分析表明, RIC3 和 RIC4 都是正向调节顶端生长的,但有实验证实这两种蛋白由于它们的下游效应物不同(F-肌动蛋白和 Ca^{2+}),彼此会发生功能对抗(Gu 等 2005),即 ROP1/RIC4 刺激 F-肌动蛋白装配但负向调节 Ca^{2+} 内流,而 ROP1/RIC3 刺激 Ca^{2+} 内流但负向调节 F-肌动蛋白的装配。由于 F-肌动蛋白的适度装配和高 Ca^{2+} 浓度梯度都是花粉管正常生长所必需的,所以 Ric3 和 Ric4 之间的活性平衡非常重要。

4.2 扁平细胞中肌动蛋白和微管的协调作用 大多数有花植物类的表皮扁平细胞在形态上都呈叶状。每一个扁平细胞的裂叶(lobe)都与其最相邻的扁平细胞的裂叶相互交错,从而形成一种相互咬合的细胞排布。因此,扁平细胞不仅形态复杂,而且在它们的形态建成过程中,在某种意义上还包括毗邻细胞之间生长的相互配合。裂叶没有出现的扁平细胞边缘区域,微管倾向于形成平行的束状结构(Smith 2003)。而在裂叶长出的部位,皮

层往往有密集细 F-肌动蛋白的局部积累,在此处 ROP2 和 ROP4 通过刺激局部的 F-肌动蛋白装配而促进裂叶长出。当 ROP2 和 ROP4 的功能受损时,尽管胞质 F-肌动蛋白的密度和组织是正常的,但皮层 F-肌动蛋白的局部积累和裂叶的长出都受到抑制(Fu 等 2002, 2005)。ROP2/4 与花粉管中的 ROP1 相似,它在扩张的扁平细胞中,通过与 RIC4 的相互作用刺激皮层中 F-肌动蛋白的装配(Fu 等 2005)。RIC4 活性丢失会导致皮层中细 F-肌动蛋白的累积而减少裂叶的长出。需要注意的是,ROP2 和 ROP4 对扁平细胞形态形成的影响并不局限于 F-肌动蛋白的聚合作用。在 ROP2 和 ROP4 基因功能受到抑制的植物中,横向排列的微管,其平行束在整个细胞皮层中的分布比野生型更加广泛(Fu 等 2005)。相反,表达结构活性的 ROP2 可抑制皮层微管有序排列的形成(Fu 等 2002)。因此,ROP2 和 ROP4 在促进扁平细胞的裂叶长出中似乎有双重作用:它们在裂叶的长出部位可局部地激活 F-肌动蛋白的聚合作用,并且还抑制横向皮层微管束在这些区域的有序排列(图 3)。有趣的是,ROP2/4 介导的对皮层微管束形成的抑制作用还涉及到另外一种含 CRIB 结构域的

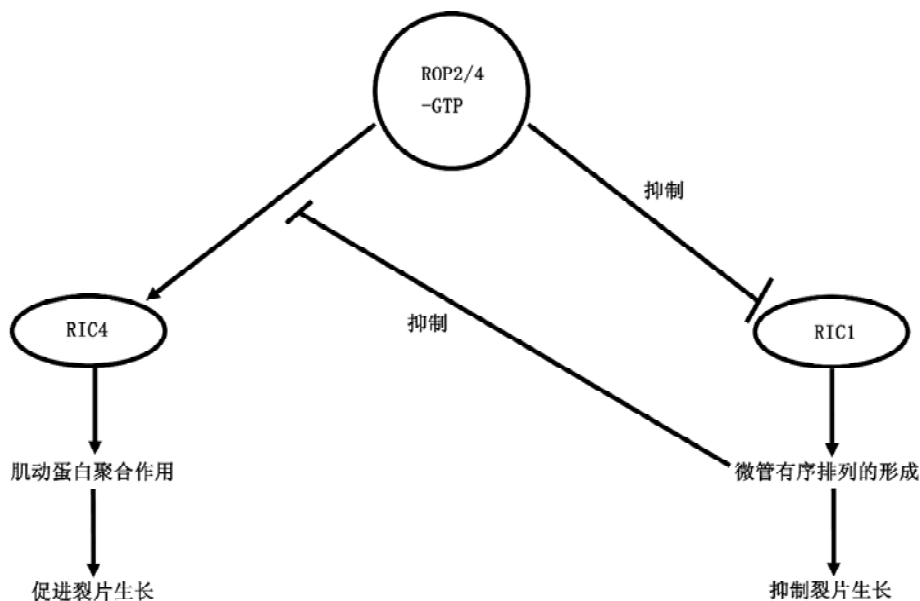


图3 ROP和两种RIC蛋白对叶片扁平细胞细胞骨架结构的调节模式图(Fu 等 2005)

ROP2/4 通过与 RIC4 的相互作用刺激 F-肌动蛋白的装配,促进裂叶生长;RIC1 促进微管有序排列的形成,抑制裂叶生长,而 ROP2/4 的活动则抑制 RIC1 的这种功能;RIC1 通过促进皮层微管组织的形成抑制 ROP2/4 和 RIC4 之间的相互作用,并依次抑制皮层 F-肌动蛋白的聚合和裂叶的生长。

蛋白 RIC1 (Fu 等 2005)。RIC1 的过量表达会促进横向排列的微管束的形成并减少裂叶的长出, 这与 ROP2/4 功能弱化的植物中观察的现象类似。相反, 在 *ric1* 功能丢失的突变体中, 皮层微管的数量、成束性和有序性都低于扩张的野生型的扁平细胞凹陷区域的皮层微管。因此认为, RIC1 促进横向皮层微管有序排列的形成, 而 ROP2/4 的活动则抑制 RIC1 的这种功能。RIC1 通过促进皮层微管组织的形成抑制 ROP2/4 和 RIC4 之间的相互作用, 并抑制皮层 F-肌动蛋白的累积 (Fu 等 2005)。综上所述, 在表皮扁平细胞的生长过程中, RIC1 和 RIC4 是两个相对抗的调节途径, 即 RIC1 抑制裂叶的生长但 RIC4 却促进裂叶的生长, 而 RIC1 和 RIC4 的活性却都与 Rop2/4 的活性密切相关, 所以, Rop2/4 的活性改变就会抑制或促进裂叶的生长 (图 3), 从而形成表皮扁平细胞的特有形态。

4.3 毛状体中 Scar/WAVE 复合体对 Arp2/3 复合体的调节作用[Scar: suppressor of cAMP receptor; WAVE: WASP (wiscott-aldrich syndrome protein) family verprolin - homologous protein] 拟南芥的表皮毛(trichome)是单一的表皮衍生细胞, 广泛分布于叶片、茎、花瓣和根的表面, 包含 3~4 个相同长度的分支并对称分布在一个柄的顶端。它的发育包括分支的起始和弥漫性生长两个过程。由于表皮毛具有较大的体积和独特的形态以及对拟南芥生存的非必需性, 因此成为研究细胞形态学的理想模型。在探索其形态建成的过程中, 人们发现 Arp2/3 (actin-related proteins 2 and 3) 复合体对表皮毛的生长至关重要 (Szymanski 2005)。拟南芥 Arp2/3 复合体中有 3 个不同的亚单位发生突变时, 都会产生 1 个异常的表皮毛表型, 这个表型的特征是表皮毛的分支不能延伸, 并伴随着表皮毛的柄出现肿胀的现象, 与用细胞松弛素 D 和红海海绵素 B (latrunculin B) 处理后所引起的效果非常相似, 说明这些突变体的表型是由于肌动蛋白骨架发生缺陷而造成的 (Fu 等 2002, 2005)。众所周知, 哺乳动物或酵母的 Arp2/3 复合体在激活物如 Scar/WAVE 家族成员存在的试管中能有效地装配 F-肌动蛋白 (Pollard 和 Borisy 2003)。哺乳动物细胞的 WAVE 蛋白的活性是受小 G 蛋白 Rac 和含 SH

结构域的接头蛋白 Nck 调节的 (Higgs 和 Pollard 2001), Rac 和 Nck 对 WAVE 的调节作用受它们与 1 个 5 蛋白复合体的相互作用所介导, 这个 5 蛋白复合体包括 WAVE、Rac 结合蛋白 Sra1、Nck 联合蛋白 1 (Nap1)、Abelson 干扰蛋白 (Abi)1 或 Abi2、以及一个称为 HSPC300 的功能未知的小蛋白 (Eden 等 2002; Innocenti 等 2004; Steffen 等 2004; Gautreau 等 2004)。最初人们认为植物没有 Scar/WAVE 家族的 Arp2/3 复合体激活物, 但最近研究者发现了 1 个由 4 种拟南芥蛋白组成的, 在氨基和羧基末端与 Scar/WAVE 蛋白有远亲关系的家族, 并已证实它有激活哺乳动物 Arp2/3 复合体的作用 (Basu 等 2005)。这个家族的成员 SCAR2 发生突变, 即会造成表皮毛的形态学缺陷和 F-肌动蛋白骨架的改变, 而且 F-肌动蛋白骨架的改变与在 Arp2/3 复合体亚单位突变体中所观测到的现象相似 (虽然没那么严重) (Basu 等 2005)。Sra1、Nap1、Abi 也同样存在于拟南芥中, HSPC300 在植物细胞中的同系物是 BRK1。BRK1、NAP1 和 SRA1 突变也都会导致拟南芥表皮毛的形态缺陷和 F-肌动蛋白细胞骨架的改变, 类似于 Arp2/3 复合体亚单位突变所产生的后果 (Szymanski 2005; Basu 等 2004; El-Assal 等 2004; Li 等 2004)。酵母双杂交分析和体外破坏试验证明这些植物蛋白同系物之间的二元交互作用等效于哺乳动物复合体所具有的特征 (Basu 等 2004, 2005; El-Assal 等 2004; Zhang 等 2005)。因此, 根据这些蛋白和相应基因的研究结果, 可以认为, 这些蛋白就象在哺乳动物细胞中一样也形成一个复合体, 此种复合体对 SCAR 所介导的拟南芥 Arp2/3 复合体的激活作用是必需的 (Smith 和 Oppenheimer 2005)。

总之, 细胞的生长过程非常复杂, 它与细胞的内外环境有密切的关系。细胞骨架是影响植物细胞生长的关键因素, 其排布状况会对细胞的生长和形态有一定程度的影响。随着生物化学和分子生物学等技术手段的不断发展, 人们对植物细胞骨架的形态、结构、功能以及细胞骨架相关蛋白的认识也在不断进步, 但仍有很多问题没有解决: 例如植物细胞是如何感受外界刺激的, 在这个过程中细胞骨架发挥怎样的作用? 细胞骨架含有丰富多样的结合蛋白, 这些蛋白在信号转导和细

胞生长中的调节作用如何? 细胞骨架与细胞壁、膨压、激素等其他影响植物细胞形态建成的因素之间有什么关系? 微管和肌动蛋白在细胞生长过程中所发挥的作用有何不同, 相互之间如何协调等都待进一步探讨。此外, 迄今为止细胞骨架对植物细胞生长的影响研究主要集中在模式植物的细胞, 所得到的结论还应在一般植物细胞中加以验证。

参考文献

- Baluška F, Jasik J, Edelmann HG, Salajová T, Volkmann D (2001). Latrunculin B-induced dwarfism: plant cell elongation is F-actin-dependent. *Dev Biol*, 231: 113~124
- Baskin TI (2001). On the alignment of cellulose microfibrils by cortical microtubules: a review and a model. *Protoplasma*, 215: 150~171
- Basu D, El-Assal SE, Le J, Mallery EL, Szymanski DB (2004). Interchangeable functions of *Arabidopsis* PIROGI and the human WAVE complex subunit SRA1 during leaf epidermal development. *Development*, 131: 4345~4355
- Basu D, Le J, El-Assal SE, Huang S, Zhang C, Mallery EL, Koliantz G, Staiger CJ, Szymanski DB (2005). DISTORTED3/SCAR2 is a putative *Arabidopsis* WAVE complex subunit that activates the Arp2/3 complex and is required for epidermal morphogenesis. *Plant Cell*, 17: 502~524
- Dong CH, Xia GX, Hong Y, Ramachandran S, Kost B, Chua NH (2001). ADF proteins are involved in the control of flowering and regulate F-actin organization, cell expansion, and organ growth in *Arabidopsis*. *Plant Cell*, 13: 1333~1346
- Eden S, Rohtagi R, Podtelejnikov AV, Mann M, Kirschner M (2002). Mechanism of regulation of WAVE1-induced actin nucleation by Rac1 and Nck. *Nature*, 418: 790~793
- El-Assal SE, Le J, Basu D, Mallery EL, Szymanski DB (2004). *Arabidopsis* GNARLED encodes a NAP125 homolog that positively regulates Arp2/3. *Curr Biol*, 14: 1405~1409
- Fu Y, Li H, Yang Z (2002). The ROP2 GTPase controls the formation of cortical fine F-actin and the early phase of directional cell expansion during *Arabidopsis* organogenesis. *Plant Cell*, 14: 777~794
- Fu Y, Gu Y, Zheng Z, Wasteneys G, Yang Z (2005). *Arabidopsis* interdigitating cell growth requires two antagonistic pathways with opposing action on cell morphogenesis. *Cell*, 120: 687~700
- Gautreau A, Ho HY, Li J, Steen H, Gygi SP, Kirschner MW (2004). Purification and architecture of the ubiquitous WAVE complex. *Proc Natl Acad Sci USA*, 101: 4379~4383
- Giddings THJ, Staehelin LA (1991). Microtubule-mediated control of microfibril deposition: a re-examination of the hypothesis. In: Lloyd CW (ed). *The Cytoskeletal Basis of Plant Growth and Form*. New York: Academic press, 85~99
- Gilliland LU, Kandasamy MK, Pawloski LC, Meagher RB (2002). Both vegetative and reproductive actin isoforms complement the stunted root hair phenotype of the *Arabidopsis act 2-1* mutation. *Plant Physiol*, 130: 2199~2209
- Gilliland LU, Pawloski LC, Kandasamy MK, Meagher RB (2003). *Arabidopsis* actin gene ACT7 plays an essential role in germination and root growth. *Plant J*, 33: 319~328
- Gu Y, Fu Y, Dowd P, Li S, Vernoud V, Gilroy S, Yang Z (2005). A Rho-family GTPase controls actin dynamics and tip growth via two counteracting downstream pathways in pollen tubes. *J Cell Biol*, 169: 127~138
- Hepler PK, Vidali L, Cheung AY (2001). Polarized cell growth in higher plants. *Annu Rev Cell Dev Biol*, 17: 159~187
- Higgs HN, Pollard TD (2001). Regulation of actin filament network formation through the Arp2/3 complex: activation by a diverse array of proteins. *Annu Rev Biochem*, 70: 649~676
- Hussey PJ, Ketelaar T, Deeks MJ (2006). Control of the actin cytoskeleton in plant cell growth. *Annu Rev Plant Biol*, 57: 109~125
- Innocenti M, Zucconi A, Disanza A, Frittoli E, Areces L, Steffen A, Stradal TEB, Di Fiore PP, Carlier MF, Scita G (2004). Abi1 is essential for the formation and activation of a WAVE2 signaling complex mediating Rac-dependent actin remodeling. *Nat Cell Biol*, 6: 319~327
- Ketelaar T, de Ruijter NC, Emons AM (2003). Unstable F-actin specifies the area and microtubule direction of cell expansion in *Arabidopsis* root hairs. *Plant Cell*, 15: 285~292
- Ketelaar T, Faivre-Moskalenko C, Esseling JJ, de Ruijter NCA, Grierson CS, Dogterom M, Emons AMC (2002). Positioning of nuclei in *Arabidopsis* root hairs: an actin-regulated process of tip growth. *Plant Cell*, 14: 2941~2955
- Li H, Lin Y, Heath RM, Zhu MX, Yang Z (1999). Control of pollen tube tip growth by a Rop GTPase-dependent pathway that leads to tip-localized calcium influx. *Plant Cell*, 11: 1731~1742
- Li Y, Sorefan K, Hemmann G, Bevan MW (2004). *Arabidopsis* NAP and PIR regulate actin-based cell morphogenesis and multiple developmental processes. *Plant Physiol*, 136: 3616~3627
- Lin Y, Wang Y, Zhu JK, Yang Z (1996). Localization of a Rho GTPase implies a role in tip growth and movement of the generative cell in pollen tubes. *Plant Cell*, 8: 293~303
- Martin C, Bhatt K, Baumann K (2001). Shaping in plant cells. *Curr Opin Plant Biol*, 4: 540~549

- McKinney EC, Kandasamy MK, Meagher RB (2001). Small changes in the regulation of one *Arabidopsis* profilin isovariant, PRF1, alter seedling development. *Plant Cell*, 13: 1179~1191
- Pollard TD, Borisy GG (2003). Cellular motility driven by assembly and disassembly of actin filaments. *Cell*, 112: 453~465
- Ramachandran S, Christensen HEM, Ishimaru Y, Dong CH, Chao-Ming W, Cleary AL, Chua NH (2000). Profilin plays a role in cell elongation, cell shape maintenance, and flowering in *Arabidopsis*. *Plant Physiol*, 124: 1637~1647
- Ringli C, Baumberger N, Diet A, Frey B, Keller B (2002). ACTIN2 is essential for bulge site selection and tip growth during root hair development of *Arabidopsis*. *Plant Physiol*, 129: 1464~1472
- Smertenko A, Saleh N, Igarashi H, Mori H, Hauser-Hahn I, Jiang CJ, Sonobe S, Lloyd CW, Hussey PJ (2000). A new class of microtubule-associated proteins in plant. *Nat Cell Biol*, 2 (10): 750~753.
- Smith LG (2003). Cytoskeletal control of plant cell shape: getting the fine points. *Curr Opin Plant Biol*, 6: 63~73
- Smith LG, Oppenheimer DG (2005). Spatial Control of cell expansion by the plant cytoskeleton. *Annu Rev Cell Dev Biol*, 21: 271~295
- Steffen A, Rottner K, Ehinger J, Innocenti M, Scita G, Wehland J, Stradal TEB (2004). Sra-1 and Nap1 link Rac to actin assembly driving lamellipodia formation. *EMBO J*, 23: 749~759
- Szymanski DB (2005). Breaking the WAVE complex: the point of *Arabidopsis* trichomes. *Curr Opin Plant Biol*, 8: 103~112
- Wang YS, Motes CM, Mohamalawari DR, Blancaflor EB (2004). Green fluorescent protein fusions to *Arabidopsis* Fimbrin1 for spatio-temporal imaging of F-actin dynamics in roots. *Cell Motil Cytoskel*, 59: 79~93
- Wasteneys GO (2004). Progress in understanding the role of microtubules in plant cells. *Curr Opin Plant Biol*, 7: 651~660
- Whittington AT, Vugrek O, Wei KJ, Hasenbein NG, Sugimoto K, Rashbrooke MC, Wasteneys GO (2001). MOR1 is essential for organizing cortical microtubules in plants. *Nature*, 411: 610~613
- Zhang X, Dyachok J, Krishnakumar S, Smith LG, Oppenheimer DG (2005). IRREGULAR TRICHOME BRANCH1 in *Arabidopsis* encodes a plant homolog of the actin-related protein2/3 complex activator scar/WAVE that regulates actin and microtubule organization. *Plant Cell*, 17: 2314~2326
- Zhong R, Burk DH, Morrison WHIII, Ye ZH (2002). A kinesin-like protein is essential for oriented deposition of cellulose microfibrils and cell wall strength. *Plant Cell*, 14: 3101~3117