

文章编号:1004-0374(2010)01-0024-05

## 肌动蛋白微丝与生长素浓度梯度分布

高小伟, 傅 纓\*

(中国农业大学植物生理学与生物化学国家重点实验室, 北京 100193)

**摘要:** 生长素参与植物生长发育的各个阶段, 如胚胎发生、发育, 营养器官发生与形态建成, 极性与轴向的建立, 维管组织分化, 生殖器官的发育等。虽然生长素在植物的各组织器官和细胞中发挥着重要的作用, 植物内源生长素的生物合成却是在特异的组织——细胞快速分裂的幼嫩组织中完成的, 然后通过韧皮部或受严格控制的细胞-细胞运输系统运送至植物各个部分。生长素的极性运输导致其积累在某些局部组织和细胞内, 形成特定梯度分布。生长素对植物生长发育众多方面的调节正是依赖于这一特性。该文综述了近年来有关植物生长发育过程中生长素浓度梯度的形成和相应的生理功能, 以及细胞骨架中的微丝参与调控生长素极性运输的研究工作。

**关键词:** 生长素浓度梯度分布; 生长素极性运输; 细胞骨架; 植物生长发育

**中图分类号:** Q945.3; Q946.855      **文献标识码:** A

## Actin cytoskeleton and the auxin gradient

GAO Xiao-wei, FU Ying\*

(State Key Laboratory of Plant Physiology and Biochemistry, China Agricultural University, Beijing 100193, China)

**Abstract:** Small molecular auxin is one of the most important plant hormones that have been well investigated. Auxin is believed to regulate plant organogenesis, establishment of cell polarity and axis, meristem maintenance, tissue differentiation, as well as tropic growth triggered by light or gravity. It is involved in almost every vital process during plant growth and development. Endogenous auxin is often distributed asymmetrically throughout the plant, accumulated in certain tissues and cells. The formation of these auxin gradients is due to a unique property of auxin: the directional intercellular transport. This review focuses on physiological function and formation of the auxin gradient, as well as the role of actin filaments (MFs) in regulating polar auxin transport.

**Key words:** auxin gradient; polar auxin transport; cytoskeleton; plant growth and development

生长素是一类小分子植物激素, 虽然结构简单, 但却涉及植物生长发育过程中各个重要过程, 在调控器官发生和形态建成、细胞极性与轴向的建立、分生组织的保持、组织分化, 以及向性生长等方面起重要作用<sup>[1-3]</sup>。植物内源生长素在细胞进行快速分裂的茎尖、幼嫩叶片、发育中的果实等幼嫩组织合成, 然后通过韧皮部或受严格控制的细胞间的极性运输运送至植物各个部分。生长素的极性运输导致其积累在局部组织和细胞内, 形成特定梯度分布。生长素对植物生长发育中众多方面的调节正是依赖于这一特性。近年来有关植物生长素的合

成、转运、生长素信号感知与传递以及植物对生长素的响应的研究取得了一系列重大进展, 已有多篇精彩综述总结了相关的研究工作<sup>[1, 4-7]</sup>。本文重点综述近年来有关生长素浓度梯度的形成和功能的研究, 以及细胞骨架如何参与调控生长素的极性运输。

大量实验证明在组织水平上生长素浓度梯度分布是植物形态建成和发育模式 (development patterning)

收稿日期: 2009-08-31

基金项目: 国家自然科学基金项目 (90817105)

\* 通讯作者: E-mail: yingfu@cau.edu.cn

形成的关键。生长素浓度梯度影响到植物体从胚胎到胚后 (post-embryonic) 发育的几乎各个方面。响应生长素信号的DR5启动子与报告基因*GUS*或*GFP*融合,可以用来指示植物组织中生长素分布的组织特异性或生长素浓度梯度分布。研究发现,在植物两细胞胚时期,DR5::*GFP*指示生长素在顶细胞中积累,在基细胞中几乎无法检测到DR5::*GFP*的表达。高浓度的生长素能够促进细胞的快速分裂,生长素在顶细胞的快速累积正是原胚形成所需要的。而进入球形胚时期,DR5::*GFP*指示的生长素在胚柄细胞积累,此时胚胎已经形成了基本的两极分生组织,即顶端分生组织和根分生组织。植物胚胎发生时期的生长素浓度梯度的空间变化说明了生长素浓度梯度是胚胎极性建成的关键因素<sup>[8]</sup>。

植物胚后生长过程中,营养器官与生殖器官的发育与生长素浓度梯度分布的形成密切相关。如根尖中维持根分生组织的关键是形成稳定的生长素浓度梯度,其中以静止中心(quiescent center)和幼嫩小柱细胞(columella cells)中的生长素浓度最高<sup>[9-11]</sup>。有报道表明生长素的极性分布在叶脉形成过程中也同样重要<sup>[12, 13]</sup>。另外,最近又有新的证据证明在植物雌配子体发生过程中生长素的浓度梯度也扮演重要的角色。在雌配子体发育过程中,通过表达DR5::*GFP*发现在有功能的大孢子形成的FG1 (female gametogenesis) 期,高浓度的生长素主要在珠心(nucellus)组织中检测到,但在胚囊(embryo sac)中没有发现。随着雌配子体的发育,生长素在珠孔端积累与周围细胞中的生长素形成梯度分布。使用人工小RNA干扰技术降低生长素响应因子的表达后,助细胞(synergid cells)变成具有卵细胞特征的细胞;然而,如果在雌配子体中过量表达生长素合成基因,则雌配子体中的生长素分布特性没有发生改变,但生长素浓度的普遍提高使雌配子体中的卵细胞、中央细胞具有了助细胞的特征,因此雌配子体中的生长素浓度梯度决定了雌配体的结构形成和细胞特征<sup>[14]</sup>。

在植物生长发育过程中发挥重要作用的生长素浓度梯度分布基本依赖于两个重要生理过程:生长素在特定区域合成与生长素的极性运输。

## 1 生长素的生物合成

对于生长素在植物体内合成的确切机理和细胞内合成部位至今还不十分明了,但通过遗传学、分

子生物学以及生物化学等多种手段进行研究,研究者们提出了五种植物内源生长素吲哚-3-乙酸(indole-3-acetic acid, IAA)的合成途径,一种是色氨酸(tryptophan (Trp)-非依赖型途径,其余四种是色氨酸-依赖型途径,包括吲哚-3-乙酰胺(indole-3-acetamide, IAM)途径、吲哚乙醛(indole-3-acetaldoxime, IAOx)途径、色胺(tryptamine, TAM)途径和吲哚-3-丙酮酸(indole-3-pyruvic acid, IPA)途径<sup>[4, 15]</sup>。其中针对TAM途径和新证明的IPA途径中关键酶(YUCCA家族和TAA家族)的研究引起了广泛关注。YUCCA家族成员是一类类黄素单加氧酶(flavin monooxygenase-like enzyme),催化TAM转化成*N*-羟色胺(*N*-hydroxytryptamine)以用于随后的IAA生物合成;而TAA则是一类转氨酶(aminotransferases)催化Trp转氨基形成IPA<sup>[4, 15]</sup>。作为生长素合成途径中起限速作用的关键酶,YUCCA家族与TAA家族的基因发生突变会影响生长素的积累与分布,最终导致植物各个发育过程的缺陷,如叶脉、根和花器官发育的异常(YUCCA多基因突变体),以及植物胚胎发育、维管组织分化的异常等(TAA家族成员突变体)<sup>[16-18]</sup>。尽管这两条途径中关键酶的突变造成的有些表型有相似之处,但两者是各自独立的合成途径还是彼此之间有重叠还需进一步深入研究。

生长素在特定区域合成无疑对生长素的差异性分布形成浓度梯度起重要作用,然而却不是惟一的机制,研究者发现,生长素的极性分布,即在局部细胞、组织中的积累很大程度上还依赖于细胞间的定向主动运输。

## 2 生长素的极性运输

生长素在植物的特定区域合成,通过运输到达另一个特定的区域,形成梯度分布,启动植物的发育过程。植物体内生长素的运输主要有两种途径:一是通过韧皮部进行的快速的被动运输,使生长素从浓度高的幼嫩的顶端组织(如茎端)被长距离运输到其他组织中;另一途径则是较慢的,受严格控制的细胞-细胞间的短途极性运输,这一过程主要由生长素内流转运蛋白(auxin influx carriers) AUX1/LAX与外流转运蛋白(auxin efflux carriers) PINs介导完成。

生长素内流转运蛋白AUX1/LAX:拟南芥基因组编码的这类蛋白家族有四个成员,类似于氨基酸

透性酶(amino acid permease), 在植物叶片与根尖广泛存在, 极性定位于薄壁细胞的顶端。不过在根冠细胞中分布无极性, 利于该处生长素的侧向与向顶运输。*aux1* 突变体对生长素处理不敏感, 导致根的向地性丧失, 然而当施加合成的具有膜通透性的生长素类物质萘乙酸(1-naphthaleneacetic acid, NAA)时, 则可恢复正常表型, 显示 AUX1/LAX 对生长素的内运起至关重要作用<sup>[19, 20]</sup>。另外大量的证据显示 AUX1 在植物向光性生长、侧根发生、根毛发育等过程中也起重要作用<sup>[21-23]</sup>。

内源生长素 IAA 在近中性的细胞质中呈阴离子状态( $\text{IAA}^-$ ), 难以通过简单扩散透过质膜, 生长素流出细胞需借助于外流转运蛋白。其中包括一个由八个成员组成的 PINs(PIN1~PIN8)生长素外运蛋白家族<sup>[24]</sup>。在较详细研究的几个 PIN 蛋白中, PIN1、PIN2、PIN3、PIN4 和 PIN7 都极性定位于特定细胞的质膜上, 与细胞间生长素的运输方向密切相关。PIN1 主要存在于茎和根的中柱细胞(stele cells)中, 分布于这些细胞的基部(basal side)。PIN1 的缺失导致植物发育的严重缺陷, 基本没有花或花序上侧生器官的形成, 茎柱的生长素运输活性显著降低<sup>[25]</sup>。PIN2/EIR1 则极性分布于根表皮细胞、侧向根冠细胞顶部(apical side)以及周质细胞的基部, 在伸长的表皮细胞中, PIN2/EIR1 也定位于细胞内侧的质膜上。PIN2/EIR1 的定位反应了这一区域的生长素运输方向: 从根尖到伸长区再经周质回到根尖。PIN2/EIR1 对根的向地反应起重要作用<sup>[9, 26-28]</sup>。PIN3 分布在下胚轴与茎的淀粉鞘(starch sheath)细胞的表面, 根中柱鞘(pericycle)细胞的内侧质膜, 而在根尖, PIN3 均匀分布于小柱细胞的周边, 在根的向地反应中, PIN3 是生长素侧向运输系统中的重要成员<sup>[29]</sup>。根尖部位的生长素浓度梯度分布, 最高浓度位于根的分生组织中, PIN4 均匀分布在静止中心细胞及其附近细胞的周缘, 以帮助维持该处生长素的高浓度<sup>[10]</sup>。植物早期胚胎发生过程中, 自顶-基轴向建立的初期(合子第一次不等分裂形成顶细胞与基细胞)就形成了浓度梯度, 在基细胞中表达的 PIN7 对胚胎发生过程中的生长素浓度梯度的建立有重要作用, 参与调控了生长素介导的胚性轴向(embryonic axis)建成。从合子分裂到八细胞胚时期, PIN7 定位于基细胞(basal cell)的顶端, 而到 16/32 细胞胚和球形胚时期, PIN7 定位于胚柄各细胞的基部<sup>[8]</sup>。多个实验证明 PIN 蛋白的

亚细胞定位决定了生长素的外流方向, 维持正常发育及向性生长所需的生长素浓度梯度。例如, 用 PIN2 的启动子驱动 PIN1 在根表皮细胞内异位表达, 但由于 PIN1 仍定位于细胞的基部, 在 *pin2* 突变体中无法恢复正常的向地反应, 然而当 GFP 插入到 PIN1 一个特殊区域后, 该 PIN1-GFP 定位到了表皮细胞的顶部(与内源 PIN2 的定位一致), 则异位表达该融合蛋白能使 *pin2* 突变体恢复向地性。在胚胎发育不同阶段, PIN7 的亚细胞定位的改变也是一个很好的例子, 早期 PIN7 定位于基细胞顶端, 生长素流向顶细胞; 而球形胚期 PIN7 定位于胚柄细胞的基部, 利于生长素从胚体向下运输<sup>[1, 8, 30]</sup>。与上述几个介导细胞间生长素极性运输的 PIN 蛋白不同的是 PIN5, 定位于内质网上, 介导生长素从胞质向内质网内腔(lumen)的运输, 调控细胞内的生长素稳态(homeostasis)和代谢<sup>[31]</sup>。

MDR/PGP 蛋白是另一类生长素外流转运蛋白, 该家族的几个成员也是膜蛋白, 包括 MDR1、PGP1、PGP2、PGP4 和 PGP19。家族成员的单基因突变和多基因突变导致植物体内生长素极性运输的降低, 而且 MDR/PGP 蛋白在异源宿主中表达具有运输生长素的活性, 显示其在生长素极性分布中起作用。同样作为生长素外流转运蛋白, MDR/PGP 与 PIN 蛋白间的生理功能相互关系还不十分清楚, 有报道表明有的 PIN 蛋白与 MDR/PGP 蛋白共定位且相互结合, 但它们的运输途径有可能是不同的或只是部分重叠<sup>[5, 32, 33]</sup>。

### 3 细胞骨架与生长素极性运输

微丝(microfilament, MF)与微管(microtubule)细胞骨架参与细胞内许多重要的生理过程, 如细胞的极性和形态的建立、细胞运动、胞内囊泡和蛋白的运输、细胞有丝分裂和减数分裂、细胞壁形成等。通常细胞骨架作为下游成员响应植物体内外信号, 包括植物激素和环境信号, 不同信号转导途径传递这些生长发育信号(如生长素信号)至细胞骨架, 改变其在细胞中的动态和组织方式, 从而改变细胞质组织和细胞生长的状态, 并最终决定细胞的形态<sup>[34-36]</sup>。近年发现细胞骨架也可参与调控生长素的极性运输, 主要是微丝骨架通过调节胞吞与胞吐影响生长素转运蛋白 PINs 和 AUX1 的亚细胞定位来完成的。

PIN 蛋白在膜上的定位是动态的, 受调控的 PIN 蛋白被周而复始地运送到膜的特定部位, 又从

膜上被回收胞质中,这一现象被称作组成性循环(constitutive cycling)<sup>[37,38]</sup>,它与格蛋白(chathrin)依赖的胞吞作用和 ARF GEF 依赖的胞吐作用<sup>[39-41]</sup>密切相关。实验证明囊泡运输抑制剂 Brefeldin A (BFA) 处理造成 PIN1 滞留在内体(endosome)中,干扰了 PIN1 在细胞质膜上的极性定位,BFA 对 PIN1 质膜极性定位的影响是可逆的,当洗去 BFA 后,PIN1 可以重新定位到质膜上。有意思的是,用微丝解聚剂细胞松弛素 D (cytochalasin D)和 Latrunculin B 处理,既可以抑制 BFA 诱导的 PIN1 在胞内的积累,又抑制去除 BFA 后 PIN1 恢复质膜定位的过程<sup>[40]</sup>,证明微丝骨架在 PIN 蛋白极性定位中的重要作用,推测微丝骨架有可能是通过对囊泡运输的调控起作用的。PIN 蛋白家族的另一成员——PIN3,在重力信号下,通过改变在质膜上的定位部位,介导根的向地生长,遗传学与药理学实验还证明 PIN3 的重新定位是依赖于微丝骨架的<sup>[29]</sup>。尽管有报道显示,在拟南芥初生根中 PIN1 与 PIN2 的极性定位不依赖于微丝骨架<sup>[42]</sup>,微丝骨架在 PIN 蛋白极性定位和生长素极性运输过程的作用还是被广泛认可,而且进一步的研究发现,PIN 依赖的生长素极性运输还是受生长素信号控制的,生长素调节 PIN 蛋白在细胞表面的数量和活性,从而调控自身的极性运输,在植物体内形成了循环的反馈调控机制(详见文献综述[4,5])。Paciorek 等<sup>[38]</sup>证明了生长素通过抑制胞吞作用,增加 PIN 蛋白在质膜上的数量,从而增加了生长素的外流。

调控 AUX1 的亚细胞定位与调控 PIN1 亚细胞定位的机制是不同的,AUX1 定位在细胞中一群呈现高度动态的高尔基体和内体上,在韧皮细胞中也极性分布于质膜顶端。AUX1 在质膜上的定位以及在质膜和胞质中的高尔基体与内体之间的转运也需要微丝骨架,但与 PIN1 不同的是,AUX1 靶定到质膜上不受 BFA 的影响,AUX1 的转运动态对运输抑制剂和 ARE GEF 的反应也与 PIN 蛋白有别,证明了存在不同的精细调节生长素极性运输的分子机制,值得关注的是这一机制也依赖于微丝骨架系统<sup>[43]</sup>。

另外还有更多证据显示微丝骨架在生长素极性运输上的重要作用。Maisch 和 Nick<sup>[44]</sup>在烟草悬浮细胞中发现细胞分裂同步化依赖于生长素的极性运输,过表达小鼠中的微丝结合蛋白 Talin 可以诱导细胞中的微丝聚集成束,破坏了细胞分裂的同步性,间接证明了微丝骨架的组织结构特性而非微丝

本身对生长素极性运输起重要作用。最近,Nick 等<sup>[45]</sup>将 mTalin 在水稻中过量表达,也发现了微丝成束干扰了向地生长,并且降低了生长素的纵向运输。微丝成束导致的细胞同步分裂、生长素极性运输和向性生长受抑制的现象可以通过外加可极性运输的生长素得到恢复<sup>[44,45]</sup>。

#### 4 展望

有关植物生长素的研究一直是一个热点,近年来在这一领域的研究有不少重大突破,涉及生长素合成、运输、信号感知与传递以及对植物生长发育的调控机理。细胞骨架,尤其是微丝骨架在植物响应生长素信号,以及与生长素、生长素转运蛋白极性定位、生长素极性运输形成的循环的反馈调控机制的研究取得了重大进展,引起了越来越多研究者的关注和兴趣。然而,还有许多未知的问题亟待解决。例如,微丝骨架是如何调控囊泡运输和生长素转运蛋白的定位的,又是如何受生长素控制的,虽然有证据显示生长素能改变微丝在细胞内的组织结构,但具体的机制并不清楚,而且 IAA 和 NAA 能增加微丝的延伸和成束,但 2,4-D 处理却与微丝解聚剂 Latrunculin B 处理的效果相似<sup>[42]</sup>,为什么有此差异也值得进一步的研究。另外生长素对微丝骨架的调控又是通过哪些信号转导途径进行的,相关途径中的成员又有哪些等等都是有趣的问题,这些问题的解决无疑会帮助我们更深入地了解生长素调控植物生长发育的分子机制和重要功能。

#### [参考文献]

- [1] Vieten A, Sauer M, Brewer PB, et al. Molecular and cellular aspects of auxin-transport-mediated development. *Trends Plant Sci*, 2007, 12: 160-8
- [2] Bowman JL, Floyd SK. Patterning and polarity in seed plant shoots. *Annu Rev Plant Biol*, 2008, 59: 67-88
- [3] Tanaka H, Dhonukshe P, Brewer PB, et al. Spatiotemporal asymmetric auxin distribution: a means to coordinate plant development. *Cell Mol Life Sci*, 2006, 63: 2738-54
- [4] Vanneste S, Friml J. Auxin: a trigger for change in plant development. *Cell*, 2009, 136: 1005-16
- [5] Benjamins R, Scheres B. Auxin: the looping star in plant development. *Annu Rev Plant Biol*, 2008, 59: 443-65
- [6] Vogel G. Plant science. Auxin begins to give up its secrets. *Science*, 2006, 313: 1230-1
- [7] Paciorek T, Friml J. Auxin signaling. *J Cell Sci*, 2006, 119: 1199-202
- [8] Friml J, Vieten A, Sauer M, et al. Efflux-dependent auxin gradients establish the apical-basal axis of *Arabidopsis*. *Nature*, 2003, 426: 147-53

- [9] Blilou I, Xu J, Wildwater M, et al. The PIN auxin efflux facilitator network controls growth and patterning in *Arabidopsis* roots. *Nature*, 2005, 433: 39-44
- [10] Friml J, Benkova E, Bliou I, et al. AtPIN4 mediates sink-driven auxin gradients and root patterning in *Arabidopsis*. *Cell*, 2002, 108: 661-73
- [11] Sabatini S, Beis D, Wolkenfelt H, et al. An auxin-dependent distal organizer of pattern and polarity in the *Arabidopsis* root. *Cell*, 1999, 99: 463-72
- [12] Scarpella E, Marcos D, Friml J, et al. Control of leaf vascular patterning by polar auxin transport. *Genes Dev*, 2006, 20: 1015-27
- [13] Mattsson J, Kukurshumova W, Berleth T. Auxin signaling in *Arabidopsis* leaf vascular development. *Plant Physiol*, 2003, 131: 1327-39
- [14] Pagnussat GC, Alandete-Saez M, Bowman JL, et al. Auxin-dependent patterning and gamete specification in the *Arabidopsis* female gametophyte. *Science*, 2009, 324(5935): 1684-9
- [15] Woodward AW, Bartel B. Auxin: regulation, action, and interaction. *Ann Bot: Lond*, 2005, 95: 707-35
- [16] Stepanova AN, Robertson-Hoyt J, Yun J, et al. TAA1-mediated auxin biosynthesis is essential for hormone crosstalk and plant development. *Cell*, 2008, 133: 177-91
- [17] Cheng Y, Dai X, Zhao Y. Auxin synthesized by the YUCCA flavin monooxygenases is essential for embryogenesis and leaf formation in *Arabidopsis*. *Plant Cell*, 2007, 19: 2430-9
- [18] Cheng Y, Dai X, Zhao Y. Auxin biosynthesis by the YUCCA flavin monooxygenases controls the formation of floral organs and vascular tissues in *Arabidopsis*. *Genes Dev*, 2006, 20: 1790-9
- [19] Marchant A, Kargul J, May ST, et al. AUX1 regulates root gravitropism in *Arabidopsis* by facilitating auxin uptake within root apical tissues. *EMBO J*, 1999, 18: 2066-73
- [20] Bennett MJ, Marchant A, Green HG, et al. *Arabidopsis* AUX1 gene: a permease-like regulator of root gravitropism. *Science*, 1996, 273: 948-50
- [21] Jones AR, Kramer EM, Knox K, et al. Auxin transport through non-hair cells sustains root-hair development. *Nat Cell Biol*, 2009, 11: 78-84
- [22] Swarup K, Benkova E, Swarup R, et al. The auxin influx carrier LAX3 promotes lateral root emergence. *Nat Cell Biol*, 2008, 10: 946-54
- [23] Stone BB, Stowe-Evans EL, Harper RM, et al. Disruption in AUX1-dependent auxin influx alter hypocotyl phototropism in *Arabidopsis*. *Mol Plant*, 2008, 1: 129-44
- [24] Paponov IA, Teale WD, Trebar M, et al. The PIN auxin efflux facilitators: evolutionary and functional perspectives. *Trends Plant Sci*, 2005, 10: 170-7
- [25] Okada K, Ueda J, Komaki MK, et al. Requirement of the auxin polar transport system in early stages of *Arabidopsis* floral bud formation. *Plant Cell*, 1991, 3: 677-84
- [26] Abas L, Benjamins R, Malenica N, et al. Intracellular trafficking and proteolysis of the *Arabidopsis* auxin-efflux facilitator PIN2 are involved in root gravitropism. *Nat Cell Biol*, 2006, 8: 249-56
- [27] Sieberer T, Seifert GJ, Hauser MT, et al. Post-transcriptional control of the *Arabidopsis* auxin efflux carrier EIR1 requires AXR1. *Curr Biol*, 2000, 10: 1595-8
- [28] Muller A, Guan C, Galweiler L, et al. AtPIN2 defines a locus of *Arabidopsis* for root gravitropism control. *EMBO J*, 1998, 17:6903-11
- [29] Friml J, Wisniewska J, Benkova E, et al. Lateral relocation of auxin efflux regulator PIN3 mediates tropism in *Arabidopsis*. *Nature*, 2002, 415: 806-9
- [30] Wisniewska J, Xu J, Seifertova D, et al. Polar PIN localization directs auxin flow in plants. *Science*, 2006, 312:883
- [31] Mravec J, Skupa P, Bailly A, et al. Subcellular homeostasis of phytohormone auxin is mediated by the ER-localized PIN5 transporter. *Nature*, 2009, 459: 1136-40
- [32] Blakeslee JJ, Bandyopadhyay A, Lee OR, et al. Interactions among PIN-FORMED and P-glycoprotein auxin transporters in *Arabidopsis*. *Plant Cell*, 2007, 19: 131-47
- [33] Blakeslee JJ, Peer WA, Murphy AS. Auxin transport. *Curr Opin Plant Biol*, 2005, 8: 494-500
- [34] Foster R, Mattsson O, Mundy J. Plants flex their skeletons. *Trends Plant Sci*, 2003, 8: 202-4
- [35] Wiesler B, Wang QY, Nick P. The stability of cortical microtubules depends on their orientation. *Plant J*, 2002, 32: 1023-32
- [36] Wang QY, Nick P. The auxin response of actin is altered in the rice mutant Yin-Yang. *Protoplasma*, 1998, 204: 22-33
- [37] Royle SJ, Murrell-Lagnado RD. Constitutive cycling: a general mechanism to regulate cell surface proteins. *Bioessays*, 2003, 25: 39-46
- [38] Paciorek T, Zazimalova E, Ruthardt N, et al. Auxin inhibits endocytosis and promotes its own efflux from cells. *Nature*, 2005, 435: 1251-6
- [39] Geldner N, Anders N, Wolters H, et al. The *Arabidopsis* GNOM ARF-GEF mediates endosomal recycling, auxin transport, and auxin-dependent plant growth. *Cell*, 2003, 112: 219-30
- [40] Geldner N, Friml J, Stierhof YD, et al. Auxin transport inhibitors block PIN1 cycling and vesicle trafficking. *Nature*, 2001, 413: 425-8
- [41] Dhonukshe P, Aniento F, Hwang I, et al. Clathrin-mediated constitutive endocytosis of pin auxin efflux carriers in *Arabidopsis*. *Curr Biol*, 2007, 17: 520-7
- [42] Rahman A, Bannigan A, Sulaman W, et al. Auxin, actin and growth of the *Arabidopsis thaliana* primary root. *Plant J*, 2007, 50: 514-28
- [43] Kleine-Vehn J, Dhonukshe P, Swarup R, et al. Subcellular trafficking of the *Arabidopsis* auxin influx carrier AUX1 uses a novel pathway distinct from PIN1. *Plant Cell*, 2006, 18: 3171-81
- [44] Maisch J, Nick P. Actin is involved in auxin-dependent patterning. *Plant Physiol*, 2007, 143: 1695-704
- [45] Nick P, Han MJ, An G. Auxin stimulates its own transport by shaping actin filaments. *Plant Physiol*, 2009, 151(1): 155-67