

青色光に応答した微小管ダイナミクス

中村匡良・八木慎宜

名古屋大学トランスフォーマティブ生命分子研究所
〒464-8601 愛知県名古屋市千種区不老町

Masayoshi Nakamura & Noriyoshi Yagi

Cortical array reorientation in response to blue light

Key words: Microtubule reorientation, Microtubule nucleation, Microtubule severing, γ -tubulin complex, Katanin

Institute of Transformative Bio-Molecules, Nagoya University

Furo-cho, Chikusa-ku, Nagoya 464-8601 JAPAN

DOI: 10.24480/bsj-review.9c3.00142

1. はじめに

植物は外界の環境変化を認識し、適切に応答することで生存を可能にしている。植物細胞の伸長方向制御がその応答の一つである。光の当たらない場所で発芽した種子は、土の外に葉を押し出し光を享受するため、その胚軸を早く長く成長させる。この細胞伸長は異方性の細胞成長により引き起こされ、その領域の表皮細胞は60時間で19倍の長さにまで達する (Refrégier et al. 2004)。薬理学や遺伝学的解析により、素早く伸長する細胞では伸長軸に対し垂直に並ぶ表層微小管が細胞伸長の方向性に重要であることが明らかとなっている。セルロース合成酵素は表層微小管に沿ってセルロース微繊維を細胞壁に沈着させる。これら微繊維の配向により作り出される細胞壁構成因子の方向性が細胞壁の異方性の主な原因と考えられている。細胞が異方性成長を示す際の機械的ストレスの変化、細胞骨格の調整と細胞壁の異方性成長が、組織のかたちを作り出すフィードバックループを作り上げると考えられている (Hamant et al. 2008)。細胞壁の異方性特性は時間的空間的な環境の変化に対応するために制御されている。動的な表層微小管は重力や機械的なストレス、光によってその配向を変化させる (Hamant et al. 2008, Murata et al. 1997, Nick et al. 1990)(図 1)。

環境に応答した微小管の配向方向は微小管付随タンパク質 (MAPs) の活性の変化によって調整されており、微小管の形成と切断といった微小管動態の制御機構が、近年報告され注目

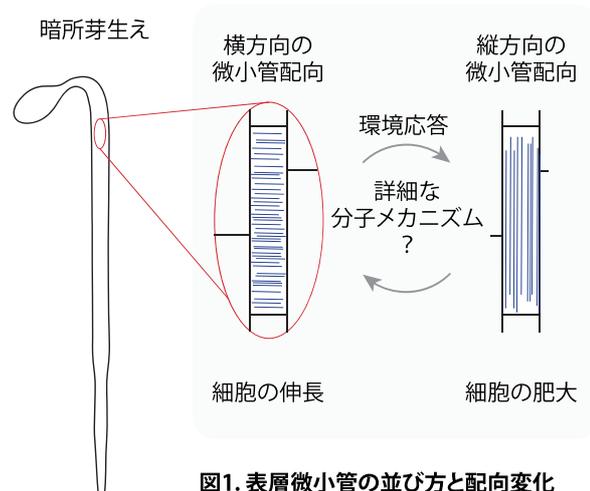


図1. 表層微小管の並び方と配向変化

横や縦に並んだ表層微小管は光や重力、機械的ストレスにより向きを変更する。

を集めている。新規の微小管形成は植物表層微小管の側面に局在する微小管形成因子から起こることが知られており、この形成機構によって既存の配向とは異なる角度を生み出すことができる (Murata et al. 2005)。微小管の切断機構は新規に形成された微小管が形成部位から切り離されるときに必要とされる (Nakamura et al. 2010)。そして、微小管を切り離すことで、微小管形成因子の再利用が可能となる。古い配向は微小管の伸長と短縮を繰り返すことで新調される (Ehrhardt 2008)。さらに、近年、微小管切断が既存の微小管配列を利用し、二つ目の微小管形成機構として機能していることが明らかとなった (Lindeboom et al. 2013)。

本レビューでは、 γ チューブリン複合体からの新規微小管形成機構とカタニンによる切断機構の最近の報告をまとめ、これらの機構がいかに青色光により制御され表層微小管配向を調節するかについて紹介する。

2. 細胞表層での微小管形成と制御因子

微小管は α , β チューブリン二量体が両末端で重合・脱重合することにより伸長と短縮を繰り返す極性を持った生体ポリマーである。ほとんどの真核生物において新しい微小管は γ チューブリン複合体から形成される。 γ チューブリン複合体は γ チューブリンと5つの γ チューブリンタンパク質 (γ tubulin complex proteins; GCP) から構成される (Kollman et al. 2011)。クライオ電子顕微鏡の結果から、酵母では、 γ チューブリン小複合体は二つの γ チューブリンと一つの GCP2 と GCP3 から構成され、*in vitro* では13個の微小管様の止めワッシャ構造を作る (Kollman et al. 2010)。この構造は、 γ チューブリン複合体が微小管の鋳型として機能することを示唆する。ヒトの GCP4 結晶解析から、GCP4、GCP5、GCP6 がそれぞれとそして GCP2、GCP3 と相互作用することによってリング型を安定化させていることが考えられている (Guillet et al. 2011)。シロイヌナズナから精製された γ チューブリン複合体は γ チューブリンと全ての GCP を含んでいる (Nakamura et al. 2010)。

高等植物は中心体のような微小管形成中心を持っていない。どのように新規微小管形成の場所、時間、頻度を決定する機構が制御され、植物の様々な間期細胞表層の微小管構造が作り出されるかは特に興味のあるところである。高等植物の間期細胞では、微小管は既存の微小管から約40度の角度を持って、もしくは既存の微小管に沿って平行に形成される (Chan et al. 2009, Murata et al. 2005)。シロイヌナズナでは、 γ チューブリン複合体動態の可視化によって表層微小管形成のモデルが提唱されている (図 2A)。 γ チューブリン複合体は細胞表層の既存の微小管上に運ばれ、そこで活性化される。活性化された γ チューブリン複合体は即座に40度か0度の角度を持って新しい微小管を形成する。ほとんど全ての微小管形成は既存の微小管を足場にして起こる。このことは微小管形成角度の制御に加え、既存の微小管配向が新しく形成される微小管の場所と角度を決定する重要な因子であると考えられる (Nakamura et al. 2010)。

シロイヌナズナ GCP タンパク質の分子遺伝学的解析から、微小管の枝分かれの角度は、 γ チューブリン複合体により決定されているようであった。*spiral3* 変異株はシロイヌナズナ GCP2 のアミノ酸置換を引き起こす一塩基置換の変異を持っており、この変異により GCP2 と GCP3 の相互作用が弱まっていることが示唆された。*spiral3* 変異株の子葉と胚軸の

表皮細胞では、微小管の形成角度が 40 度より大きくなり、表層微小管の配向が野生株に比べてより整列し、細胞が右巻きにねじれるように伸長していた (Nakamura & Hashimoto 2009)。GCP4 ノックダウン株では、新規の微小管は 40 度に比べ狭い角度で形成され、子葉の表層微小管はより整列した配向を示していた (Kong et al. 2010)。これらのデータから微小管形成の角度は γ チューブリン複合体の正確な構造と構成によって制御されており、その角度が微小管の配向形成に重要であることが示唆される。

γ チューブリン複合体が微小管を形成する細胞内の配置パターンは、 γ チューブリン複合体の活性と関連する標的因子により決定されると考えられる。真核生物では neural precursor cell expressed developmentally down-regulated gene-1 (NEDD1) が γ チューブリン複合体と共沈することが報告されており、NEDD1 非存在下では γ チューブリン複合体は形成されるが、有糸分裂時の微小管形成部位への輸送に不具合があった。このことから NEDD1 は γ チューブリン複合体の微小管形成部位への標的因子と考えられる (Lüders et al. 2006)。シロイヌナズナ NEDD1 は γ チューブリン複合体との共沈実験から、 γ チューブリン複合体に緩く結合している、もしくは微小管形成複合体に部分的に存在していることが示唆された (Nakamura et al. 2010)。nedd1 ヌル変異株では配偶体致死となり、NEDD1 は紡錘体形成や細胞分裂に必須であった (Zeng et al. 2009)。ノックダウン解析から、NEDD1 は間期微小管構造において γ チューブリン複合体を表層微小管上の形成部位に配置する為に機能していることが明らかとなった (Walia et al. 2014)。面白いことに、NEDD1 ノックダウン細胞では 40 度の角度を持った微小管形成の割合が減少していた。このことから微小管形成複合体の正確な配置や形態が、適切な微小管形成に重要であることが示唆された。 γ チューブリン複合体の標的因子と考えられる Augmin 複合体の構成因子 AUGMIN6 ノックダウン変異株においても同様に 40 度の角度を持った微小管形成の割合が減少することが確認されている (Liu et al. 2014)。

遺伝学的解析から、40 度の角度を持った微小管形成と平行な 0 度の微小管形成はシグナル伝達によって制御されていることが示唆されている。シロイヌナズナ type 2A protein phosphatases (PP2A) の B' サブユニット、TONNEAU2/FASS のノックダウン解析から、葉の表皮細胞では枝分かれ様の微小管形成に対し平行な微小管形成の割合が 0.62 から 6.0 にまで増加していた (Kirik et al. 2012)。この結果はフォスファターゼ活性が角度を持った微小管形成の割合を増加させる為に必要とされることを示唆する。青色光受容体であるフォトトロピンの欠損変異体では、平行な微小管形成の割合が野生株に比べ顕著に増加していた (Lindeboom et al. 2013)。フォトトロピンによるシグナルは角度を持った微小管形成を誘導するようである。フォトトロピンからのシグナルは PP2A フォスファターゼシグナルと協働し角度を持った微小管形成を制御しているのかもしれない。

酵母 2 ハイブリッドの研究から、微小管形成関連因子として GCP3-interacting protein 1 (GIP1) が高等植物で単離された (Janski et al. 2008)。GIP1 は脊椎動物の MOZART1 としても知られている。シロイヌナズナにおいて GIP1 は γ チューブリン複合体と相互作用し共沈され、動態解析から微小管が形成される複合体に選択的に局在しているようであった (Nakamura et al. 2012)。LS-MS/MS 解析から GIP1 複合体には γ チューブリンと 5 つ全ての

GCPが存在していることが確かめられたが NEDD1 は確認されなかった。構成因子の会合状況によって γ チューブリン複合体が制御されていることを示唆している。

3. 植物細胞表層での微小管切断と制御因子

γ チューブリン複合体から形成された新しい微小管は、カタニタンパク質の活性によって切断され、 γ チューブリン複合体から遊離する。カタニンは切断活性を持つ p60 サブユニット、および切断部位や活性を制御する p80 サブユニットで構成される。p60 サブユニットは ATP 依存的に 6 量体を形成し、p60 サブユニットのみで微小管側に結合し微小管を切断する (Hartman et al. 1998)。様々な遺伝学的スクリーニングによりシロイヌナズナの p60 が単離同定され、微小管の組織化、異方性の細胞伸長や細胞壁構造において重要な役割を担っていることが報告されている (Bichet et al. 2001, Burk & Ye 2002, Uyttewaal et al. 2012)。*in vitro* 解析によりシロイヌナズナ p60 も微小管切断活性を持つことが知られている (Stoppin-Mellet et al. 2002)。また、蛍光タンパク質を用いたライブセルイメージングにより、微小管切断部位にシロイヌナズナ p60 および p80 サブユニットが局在することが明らかになっている (Lindeboom et al. 2013, Nakamura et al. 2010, Zhang et al. 2013)。

微小管の切断は、 γ チューブリン複合体から形成された新しい微小管の基部だけでなく、微小管が交差した部位でも起こる (図 2B)。カタニンがこれら別々の部位に特異的に局在する分子機構は未だ謎が多い。局在制御機構については、*in vitro* 解析などから 3 つ考えられている。一つは、チューブリンの翻訳後修飾がカタニンの集まる目印になっているかもしれない。カタニンの微小管切断活性はチューブリンの C 末の修飾に依存している (McNally & Vale 1993, Sharma et al. 2007)。

チューブリンの翻訳後修飾には、リン酸化、チロシン化、脱チロシン化、アセチル化、ポリグルタミン化が報告されており、植物の微小管配向に重要である翻訳後修飾や環境によって制御されている翻訳後修飾も報告されている (Cai 2010, Fujita et al. 2013)。二つ目は、カタニン p60 が微小管の傷や構造的な欠損を認識しているかもしれない。事実、*in vitro* でカタニン p60 が微小管側壁の傷に高い親和性を示しており (Díaz-Valencia et al. 2011)、また、*in vitro* と動物細胞での微小管が交差する部位に損傷を受けることが報告され

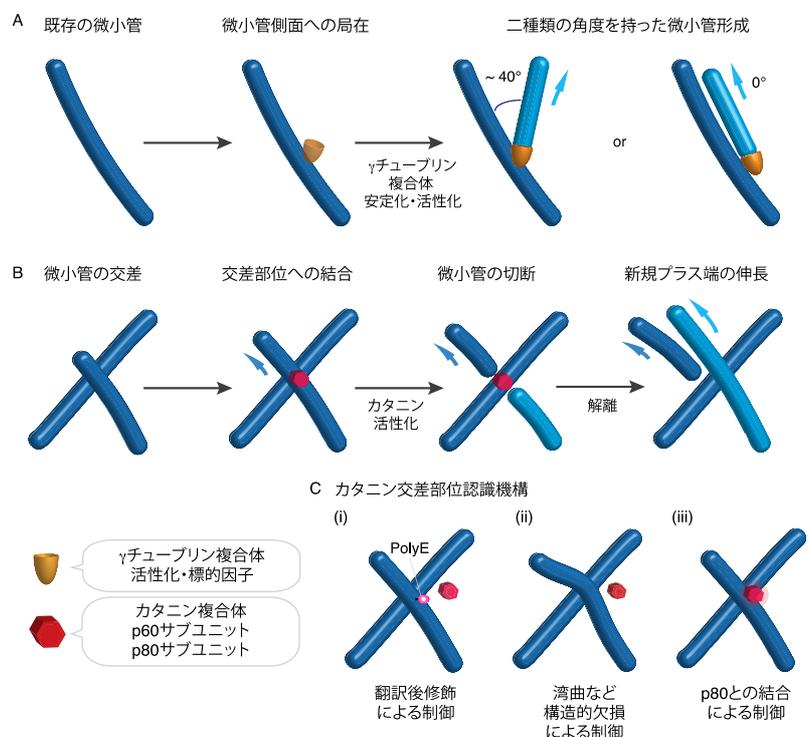


図2. 微小管形成と切断のモデル

(A) 細胞表層における微小管形成機構、(B) 交差部位での微小管切断機構、(C) 微小管切断因子カタニン複合体がどのようにして微小管交差部位を認識するのか。

ている (de Forges et al. 2016)。植物の表層微小管は細胞膜にアンカーされており (Ledbetter 1963)、二本の微小管が交差する際、少なくとも1本の微小管は湾曲すると考えられる (図 2C)。この湾曲によって生じる微小管の構造的変化をカタニンが認識しているのかもしれない。

最後に、微小管切断部位への局在制御ステップとして、カタニンの複合体形成制御が考えられる。p60 サブユニットは微小管結合能をもつが、p60 サブユニットのみでは微小管の束化はみられない。ところが、微小管結合能をもたない p80 サブユニットと、p60 サブユニットが共存すると、切断活性がない状況では微小管は束化を促進される。また、複合体形成時に、交差部位での切断活性が高かった (McNally et al. 2014)。シロイヌナズナには、p80 サブユニットをコードする遺伝子が4つ存在し、これら4つの遺伝子の機能欠失変異株では、微小管交差部位や形成部位への p60 の局在が見られなかった (Wang et al. 2017)。p60/p80 複合体形成による微小管切断制御機構が生物種で広く保存されていることが考えられる。今後は、p80 を含めたカタニン複合体が表層微小管において、このうちの一つもしくは複数を用いて局在を制御されているのか、詳細な動態解析と *in vitro* 解析により明らかにしていく必要がある。

植物の表層微小管では、多くの交差部位が観察されるが、すべての交差部位で切断が観察されるわけではない。近年、シロイヌナズナの Augmin 複合体が微小管交差部位に局在することにより、微小管交差部位での微小管切断を負に制御することが報告されている (Wang et al. 2018)。Augmin 複合体の交差部位への局在が、カタニンの交差部位へのリクルートを阻害しているのか、あるいは、カタニンの切断活性を抑制するのか、今後の解析が期待される。一方、微小管結合タンパク質である SPIRAL2 は、微小管のマイナス端に局在し脱重合を抑制する。その結果、切断場所としての交差部位の維持に寄与していることが報告されている (Nakamura et al. 2018)。このように、微小管の交差部位のカタニンによる切断は、様々な微小管結合タンパク質の機能により直接的間接的に制御されている。

4. 青色光に応答した微小管配向変化

これまでイメージング技術に遺伝学を組み合わせることで青色光による微小管配向変化の分子機構の詳細が明らかになってきた (Lindeboom et al. 2013)。青色光により引き起こされる微小管配向変化では、青色光受容体フォトロピンを介して微小管形成機構と微小管切断機構が巧く調整されている。青色光を受け取ったあと主に二つのステップを経る。一つ目は、横方向に並んだ既存の微小管の側面に結合したγチューブリン複合体からおおよそ40度の角度を持った新規の微小管が形成され、縦方向になり得る微小管を産出する。新規に形成された角度を持った微小管は既存の横方向の微小管と交差部位を作り出し、形成部位からはカタニンにより切り離される。二つ目は、微小管の交差は角度を持った微小管形成によって促進され、その交差部位で微小管はカタニンの活性によって切断される。切断により新規に形成されたプラス端は伸長しさらに交差部位を生み出し切断される機会を増やす。この機構は連続的に縦方向の微小管を増幅する機能として働き、効果的に横から縦への90度、微小管配向を変化させる (図 3A)。カタニン変異体を用いた解析から、この微小管配向変化が光屈性

において重要であることが示唆された(図 3B)。近年、植物ホルモンや暗闇による表層微小管の配向変化が報告されている。これらの反応は青色光が数分で引き起こすのに対し数時間かかり、青色光に応答した配向変化機構とは異なると考えられる(Sambade et al. 2012, Vineyard et al. 2013)。しかしながら、これらの配向変化においても微小管形成と切断の制御

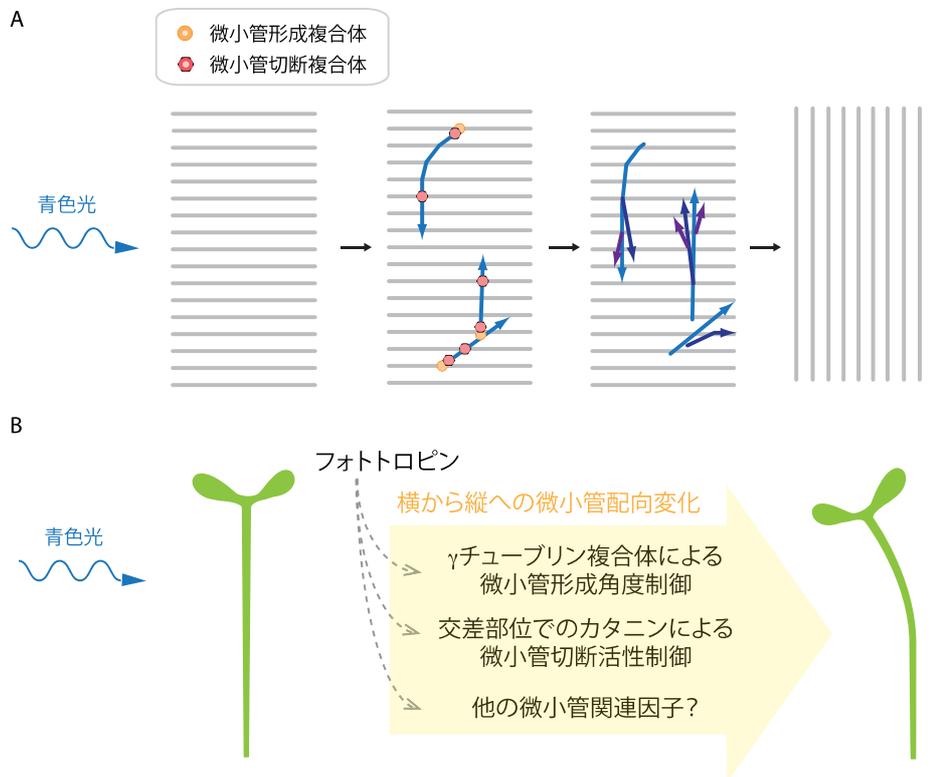


図3. 青色光に応答した微小管配向変化

(A) 角度を持った微小管形成と交差部位での微小管切断により、縦方向の微小管を増幅することで横方向から縦方向への微小管配向を変化させる。(B) 表層微小管配向変化と青色光による光屈性。

が重要な役割を担っているのかもしれない。

5. おわりに

微小管形成と微小管切断の分子メカニズムに注目し、最近の微小管配向変化の研究についてまとめてきた。私たちの理解は明らかに進んできているが、しかしながら、微小管の配向変化制御が組織間で共通か、刺激に応じて異なる分子メカニズムを用いるのか、多くの重要な問題が未だ残されたままである。例えば、植物ホルモンの添加や機械的刺激により微小管配向変化が引き起こされることが知られている (Shibaoka 1994)。これらの微小管配向変化を可能にする詳細な分子メカニズムは未だ明らかとなっていない。また、微小管の配向変化が胚軸の伸長阻害ではなく光屈性反応に寄与していることが明らかとなった。微小管の配向変化がどのように起こり、屈性にいかに寄与しているかはこれからの課題である。

表層微小管は細胞膜内側に裏打ちされるように局在している。しかしながら、その実態は未だ未解明である (Giddings & Staehelin 1988, Wasteney & Ambrose 2009)。γチューブリン複合体による微小管形成やカタニンによる切断により形成された新規の微小管プラス端は直ち

に細胞膜に架橋されると考えられるが、微小管と細胞膜の相互作用の詳細は未だ示されていない。微小管がどのように振る舞い細胞内構造体と相互作用するかは微小管プラス端集積因子 (microtubule plus-end-tracking proteins; +TIPs) に依るところが大きい。微小管形成や切断により産出されるプラス端にこれら+TIPs がどのように働いているかを解明することが微小管配向変化を理解する上で今後重要となる。

微小管形成や微小管切断に関わると示唆されている新規微小管付随タンパク質もいくつか報告されてきている。近年、微小管マイナス端の紡錘体への固定に関わる分裂酵母 mitotic spindle disanchored 1 (MSD1) ホモログがシロイヌナズナ微小管付随タンパク質として単離され、表層微小管に局在することが示された (Hamada et al. 2013)。この MSD1 も環境に応答した微小管配向変化制御に関わる可能性がある。これら新規の制御因子と考えられるタンパク質や既知の+TIPs の時間空間的な制御機構を理解するためには、定量的なライブセルイメージング法とコンピュータシミュレーションの組み合わせが必要となる。また、*in vitro* の解析系や *in vivo* において時間的空間的にタンパク質を不活性化できるような新規技術の開発が期待される。

6. 引用文献

- Bichet, A., Desnos, T., Turner, S., Grandjean, O. & Höfte, H. 2001. BOTERO1 is required for normal orientation of cortical microtubules and anisotropic cell expansion in Arabidopsis. *Plant J.* 25: 137–148.
- Burk, D. H. & Ye, Z.-H. 2002. Alteration of oriented deposition of cellulose microfibrils by mutation of a katanin-like microtubule-severing protein. *Plant Cell* 14: 2145–2160.
- Cai, G. 2010. Assembly and disassembly of plant microtubules: tubulin modifications and binding to MAPs. *J. Exp. Bot.* 61: 623–626.
- Chan, J., Sambade, A., Calder, G. & Lloyd, C. 2009. Arabidopsis cortical microtubules are initiated along, as well as branching from, existing microtubules. *Plant Cell* 21: 2298–2306.
- de Forges, H., Pilon, A., Cantaloube, I., Pallandre, A., Haghiri-Gosnet, A.-M., Perez, F. & Poüs, C. 2016. Localized mechanical stress promotes microtubule rescue. *Curr. Biol.* 26: 3399–3406.
- Díaz-Valencia, J. D., Morelli, M. M., Bailey, M. & Zhang, D. 2011. Drosophila katanin-60 depolymerizes and severs at microtubule defects. *Biophys. J.* 100: 2440–2449.
- Ehrhardt, D. W. 2008. Straighten up and fly right: microtubule dynamics and organization of non-centrosomal arrays in higher plants. *Curr. Opin. Cell Biol.* 20: 107–116.
- Fujita, S., Pytela, J., Hotta, T., Kato, T., Hamada, T., Akamatsu, R., Ishida, Y., Kutsuna, N., Hasezawa, S., Nomura, Y., et al. 2013. An atypical tubulin kinase mediates stress-induced microtubule depolymerization in Arabidopsis. *Curr. Biol.* 23: 1969–1978.
- Giddings, T. H., Jr & Staehelin, L. A. 1988. Spatial relationship between microtubules and plasma-membrane rosettes during the deposition of primary wall microfibrils in *Closterium* sp. *Planta* 173: 22–30
- Guillet, V., Knibiehler, M., Gregory-Pauron, L., Remy, M.-H., Chemin, C., Raynaud-Messina, B.,

- Bon, C., Kollman, J. M., Agard, D. A., Merdes, A., et al. 2011. Crystal structure of γ -tubulin complex protein GCP4 provides insight into microtubule nucleation. *Nat. Struct. Mol. Biol.* 18: 915–919.
- Hamada, T., Tekeuchi, N. N., Kato, T., Fujiwara, M., Sonobe, S., Fukao, Y. & Hashimoto, T. 2013. Purification and characterization of novel microtubule-associated proteins from Arabidopsis cell suspension cultures. *Plant Physiol.* 163: 1804–1816.
- Hamant, O., Heisler, M. G., Jonsson, H., Krupinski, P., Uyttewaal, M., Bokov, P., Corson, F., Sahlin, P., Boudaoud, A., Meyerowitz, E. M., et al. 2008. Developmental patterning by mechanical signals in Arabidopsis. *Science* 322: 1650–1655.
- Hartman, J. J., Mahr, J., McNally, K., Okawa, K., Iwamatsu, A., Thomas, S., Cheesman, S., Heuser, J., Vale, R. D. & McNally, F. J. 1998. Katanin, a microtubule-severing protein, is a novel AAA ATPase that targets to the centrosome using a WD40-containing subunit. *Cell* 93: 277–287.
- Janski, N., Herzog, E. & Schmit, A.C. 2008. Identification of a novel small Arabidopsis protein interacting with gamma-tubulin complex protein 3. *Cell Biol. Int.* 32: 546–548.
- Kirik, A., Ehrhardt, D. W. & Kirik, V. 2012. TONNEAU2/FASS regulates the geometry of microtubule nucleation and cortical array organization in interphase Arabidopsis cells. *Plant Cell* 24: 1158–1170.
- Kollman, J. M., Polka, J. K., Zelter, A., Davis, T. N. & Agard, D. A. 2010. Microtubule nucleating γ -TuSC assembles structures with 13-fold microtubule-like symmetry *Nature*. 466: 879-882.
- Kollman, J. M., Merdes, A., Mourey, L. & Agard, D. A. 2011. Microtubule nucleation by γ -tubulin complexes. *Nat. Rev. Mol. Cell Biol.* 12: 709–721.
- Kong, Z., Hotta, T., Lee, Y.-R. J., Horio, T. & Liu, B. 2010. The γ -tubulin complex protein GCP4 is required for organizing functional microtubule arrays in *Arabidopsis thaliana*. *Plant Cell* 22: 191–204
- Ledbetter, M. C. 1963. A “MICROTUBULE” IN PLANT CELL FINE STRUCTURE. *J. Cell Biol.* 19: 239–250.
- Lindeboom, J. J., Nakamura, M., Hibbel, A., Shundyak, K., Gutierrez, R., Ketelaar, T., Emons, A. M. C., Mulder, B. M., Kirik, V. & Ehrhardt, D. W. 2013. A mechanism for reorientation of cortical microtubule arrays driven by microtubule severing. *Science* 342: 1245533.
- Liu, T., Tian, J., Wang, G., Yu, Y., Wang, C., Ma, Y., Zhang, X., Xia, G., Liu, B. & Kong, Z. 2014. Augmin triggers microtubule-dependent microtubule nucleation in interphase plant cells. *Curr. Biol.* 24: 2708–2713.
- Lüders, J., Patel, U. K. & Stearns, T. 2006. GCP-WD is a gamma-tubulin targeting factor required for centrosomal and chromatin-mediated microtubule nucleation. *Nat. Cell Biol.* 8: 137–147.
- McNally, F. J. & Vale, R. D. 1993. Identification of katanin, an ATPase that severs and disassembles stable microtubules. *Cell* 75: 419–429.
- McNally, K., Berg, E., Cortes, D. B., Hernandez, V., Mains, P. E. & McNally, F. J. 2014. Katanin maintains meiotic metaphase chromosome alignment and spindle structure in vivo and has multiple

- effects on microtubules in vitro. *Mol. Biol. Cell.* 24: 1037–1049
- Murata, T., Kadota, A. & Wada, M. 1997. Effects of blue light on cell elongation and microtubule orientation in dark-grown gametophytes of *Ceratopteris richardii*. *Plant Cell Physiol.* 38: 201–209
- Murata, T., Sonobe, S., Baskin, T. I., Hyodo, S., Hasezawa, S., Nagata, T., Horio, T. & Hasebe, M. 2005. Microtubule-dependent microtubule nucleation based on recruitment of gamma-tubulin in higher plants. *Nat. Cell Biol.* 7: 961–968.
- Nakamura, M. & Hashimoto, T. 2009. A mutation in the Arabidopsis gamma-tubulin-containing complex causes helical growth and abnormal microtubule branching. *J. Cell. Sci.* 122: 2208–2217.
- Nakamura, M., Ehrhardt, D. W. & Hashimoto, T. 2010. Microtubule and katanin-dependent dynamics of microtubule nucleation complexes in the acentrosomal Arabidopsis cortical array. *Nat. Cell Biol.* 12: 1064–1070.
- Nakamura, M., Lindeboom, J. J., Saltini, M., Mulder, B. M. & Ehrhardt, D. W. 2018. SPR2 protects minus ends to promote severing and reorientation of plant cortical microtubule arrays. *J. Cell Biol.* 217: 915–927.
- Nakamura, M., Yagi, N., Kato, T., Fujita, S., Kawashima, N., Ehrhardt, D. W. & Hashimoto, T. 2012. Arabidopsis GCP3-interacting protein 1/MOZART 1 is an integral component of the γ -tubulin-containing microtubule nucleating complex. *Plant J.* 71: 216–225.
- Nick, P., Bergfeld, R., Schäfer, E. & Schopfer, P. 1990. Unilateral reorientation of microtubules at the outer epidermal wall during photo- and gravitropic curvature of maize coleoptiles and sunflower hypocotyls - Springer. *Planta* 181: 162–168.
- Refrégier, G., Pelletier, S., Jaillard, D. & Höfte, H. 2004. Interaction between wall deposition and cell elongation in dark-grown hypocotyl cells in Arabidopsis. *Plant Physiol.* 135, 959–968.
- Sambade, A., Pratap, A., Buschmann, H., Morris, R. J. & Lloyd, C. 2012. The influence of light on microtubule dynamics and alignment in the Arabidopsis hypocotyl. *Plant Cell* 24: 192–201
- Sharma, N., Bryant, J., Wloga, D., Donaldson, R., Davis, R. C., Jerka-Dziadosz, M. & Gaertig, J. 2007. Katanin regulates dynamics of microtubules and biogenesis of motile cilia. *J. Cell Biol.* 178: 1065–1079.
- Shibaoka, H. 1994. Plant hormone-induced changes in the orientation of cortical microtubules: Alterations in the cross-linking between microtubules and the plasma membrane. *Annu. Rev. Plant. Physiol. Plant. Mol. Biol.* 45: 527–544.
- Stoppin-Mellet, V., Gaillard, J. & Vantard, M. 2002. Functional evidence for in vitro microtubule severing by the plant katanin homologue. *Biochem. J.* 365: 337–342.
- Uyttewaal, M., Burian, A., Alim, K., Landrein, B., Borowska-Wykręt, D., Dedieu, A., Peaucelle, A., Ludynia, M., Traas, J., Boudaoud, A., et al. 2012. Mechanical stress acts via katanin to amplify differences in growth rate between adjacent cells in Arabidopsis. *Cell* 149: 439–451.
- Vineyard, L., Elliott, A., Dhingra, S., Lucas, J. R. & Shaw, S. L. 2013. Progressive transverse microtubule array organization in hormone-induced Arabidopsis hypocotyl cells. *Plant Cell* 25: 662–676.

- Walia, A., Nakamura, M., Moss, D., Kirik, V., Hashimoto, T. & Ehrhardt, D. W. 2014. GCP-WD mediates γ -TuRC recruitment and the geometry of microtubule nucleation in interphase arrays of *Arabidopsis*. *Current Biology* 24: 2548–2555.
- Wang, C., Liu, W., Wang, G., Li, J., Dong, L., Han, L., Wang, Q., Tian, J., Yu, Y., Gao, C., et al. 2017. KTN80 confers precision to microtubule severing by specific targeting of katanin complexes in plant cells. *EMBO J.* 36: 3435–3447.
- Wang, G., Wang, C., Liu, W., Ma, Y., Dong, L., Tian, J., Yu, Y. & Kong, Z. 2018. Augmin antagonizes katanin at microtubule crossovers to control the dynamic organization of plant cortical arrays. *Curr. Biol.* 28: 1311–1317.
- Wasteneys, G. O. & Ambrose, J. C. 2009. Spatial organization of plant cortical microtubules: close encounters of the 2D kind. *Trends Cell Biol.* 19: 62–71.
- Zeng, C. J. T., Lee, Y.-R. J. & Liu, B. 2009. The WD40 repeat protein NEDD1 functions in microtubule organization during cell division in *Arabidopsis thaliana*. *Plant Cell* 21: 1129–1140.
- Zhang, Q., Fishel, E., Bertroche, T. & Dixit, R. 2013. Microtubule severing at crossover sites by katanin generates ordered cortical microtubule arrays in *Arabidopsis*. *Curr. Biol.* 23: 2191–2195.