

微管和微丝的相互作用

邱 鸿 于 荣*

(首都师范大学生命科学学院, 北京 100048)

摘要 微管和微丝作为构成细胞骨架的两大主要组分, 通过多种相关蛋白在组成结构和信号调控等方面紧密作用, 在细胞中形成一个整体的网络系统。本文综述了微管和微丝在细胞迁移、细胞凋亡、胞质分裂、形态建成、胞质环流、细胞器运动和物质运输等生命活动中的相互作用。

关键词 微管; 微丝; 相互作用

细胞骨架由微管(microtubule)、微丝(micro-filament)和中间纤维(intermediate filament)构成。微管是由微管蛋白二聚体(α , β -tubulin)装配成的长管状结构, 在维持细胞形态、物质运输、染色体运动等生命活动中发挥着重要作用。微丝是由球形肌动蛋白单体(G-actin)形成的多聚体, 它参与细胞变形运动、胞质分裂、肌肉收缩、信号传递等许多重要的生物功能。细胞骨架作为一个有序的生物系统, 其各组分之间在行使多种生物功能过程中有着紧密的联系。过去, 人们认为微管和微丝是功能不同的独立的细胞骨架成分。近年来, 肌球蛋白(myosin)-CLIP170 (cytoplasmic linker protein 170) 复合物、成蛋白同源蛋白(formin homology proteins)、动力蛋白(dynein)、动力蛋白激活蛋白复合物(dynactin complex)、Kar9p、冠蛋白(coronin)、Kelch repeat-containing proteins、埃兹蛋白-根蛋白-膜突蛋白(ezrin-radixin-moesin, ERM)等大量的细胞因子被证实为微管和微丝连接的桥梁^[1]。于是, 微管和微丝之间的相互作用受到越来越多学者的关注。从早期的药理学实验到近年来的显微镜实时观测技术及绿色荧光蛋白(GFP)等分子标签的运用, 使微管和微丝相互作用的研究越来越深入。本文综述了微管和微丝相互作用的最近研究进展。

1 细胞迁移

细胞迁移是细胞在接收到迁移信号或感受到某些物质的浓度梯度后而产生的移动, 包括细胞前方伪足的延伸、新的粘附的形成、胞体向前移动、后方粘附的释放和细胞体收缩这一循环过程。细胞骨架及其结合蛋白是这一过程的物质基础, 它们的动态变化共同控制着细胞迁移过程(图 1)。运动细胞的前端充满了微丝骨架, 微丝在细胞前方通过肌动蛋白

聚合而延长, 在细胞后方由肌球蛋白介导而收缩, 这是细胞迁移驱动力的主要来源^[2,3]。微管则为细胞运输迁移所需的各种物质原料及传送信号分子。细胞质膜附近的微管聚合能激活小 G 蛋白 Rac1, 通过信号级联反应诱发微丝的生长和前方伪足的形成, 并促进伪足中的微丝转移至胞体中^[4]。细胞核附近的微管解聚则激活小 G 蛋白 RhoA, 使细胞后方的微丝收缩, 从而有助于细胞沿迁移方向的运动和促使新的粘附的形成。聚合的微管则通过驱动蛋白和粘着斑激酶(focal adhesion kinase, FAK)抑制粘附作用, 使粘着斑及其周围的微丝解聚, 并将分解的粘附成分运输至细胞的其他部位被重新利用, 使得粘着斑组分得以循环利用^[5]。

2 细胞凋亡

细胞凋亡在生物的整体生命活动中具有重要意义。微丝和微管都参与了诱发细胞凋亡起始的过程。研究发现, 微丝是细胞凋亡通路的上游成分, 在酵母细胞和 HL-60 等动物细胞中, 微丝解聚能诱发细胞凋亡^[6]。Thomas 等^[7]的研究证明, 用微丝稳定剂 Jasplakinolide 或微丝特异性抑制剂细胞松弛素 B 处理细胞, 都将启动一种 caspase-3-like (DEVDase 活性) 机制, 起始和调节细胞凋亡信号级联反应, 从而诱导自交不亲和花粉管细胞凋亡的进行。另有研究报道, 在细胞分裂过程中, 当微管的装配受到抑制时, 将阻碍纺锤体牵引姐妹染色单体分离及向细胞两极运动的过程, 使纺锤体装配检验点持续活化, 从而阻碍细胞周期由中期向后期的转化, 使细胞停留在分裂期(M arrest)。这使得细胞周期蛋白 B1 (cyclinB1) 和 cdc2

收稿日期: 2008-12-10 接受日期: 2009-06-08

国家自然科学基金资助项目(No.30600318, No.30400228)

* 通讯作者。Tel: 010-68901692, E-mail: qiuhong666@126.com

蛋白激酶保持活性, Bcl-2 磷酸化, c-Jun 氨基端激酶活化, 诱发细胞凋亡^[8]。不仅如此, 在细胞凋亡的过程中微管和微丝还有着协调作用。以人非小细胞肺癌(non-small cell lung cancer)细胞为例, 在细胞凋亡早期, 微管大部分发生解聚, 微丝则由同向平行排列变为散乱的网络状结构, 从而使细胞发生变形(remodeling)。在凋亡后期, 微丝大部分发生解聚, 微管在细胞膜内侧附近重新装配, 形成紧密的束状结构, 并与细胞质膜连接, 将核碎片和参与细胞凋亡的蛋白酶等细胞内容物围绕起来, 形成“周质环”(cortical ring)或“细胞茧”(cocoon)的结构, 作为细胞膜的保护层, 维持细胞膜的完整^[9-11]。Bim (Bcl-2 interacting mediator of cell death)是 Bcl-2 蛋白家族中仅含 BH3 区域的蛋白质之一, 功能为促进细胞凋亡。在正常细胞中, 大部分 Bim 分子与驱动蛋白轻链亚基的氨基酸残基结合, 隐藏于微管结合蛋白中。当微管解聚, Bim 便从微管中释放出来, 通过 Spred1 和 TESK1 与微丝连接起来, 然后转运到线粒体中, 抑制 Bu-2 和 Bcl-X1 形成的抗凋亡活性, 促进细胞凋亡^[12,13]。半胱氨酸蛋白酶激活剂 Smac/Diablo 是近年来新发现的一种线粒体蛋白, 在正常细胞内定位于线粒体。Survivin 为凋亡抑制因子, 是凋亡抑制蛋白家族(inhibition of apoptosis protein, IAPs)中作用最强的分子。凋亡起始后, Smac 能够从线粒体中释放出来, 与结合于纺锤体微管的 survivin 特异性结合, 解除凋亡抑制因子对 caspase 的抑制作用, 激活各级 caspase, 引起细胞凋亡信号级联反应, 从而促进细胞凋亡^[14]。微管和微丝的异常都能阻碍细胞凋亡的正常进行, 引起肿瘤的发生^[8]。微管和微丝的特异性药物长春花碱、秋水仙素和细胞松弛素等及其衍生物作为有效的化疗药物可抑制细胞增殖, 诱导细胞凋亡。

3 胞质分裂

胞质分裂是细胞周期和生物个体发育过程中的一个重要环节, 是由许多亚细胞结构和生物分子协调作用的结果。其中, 微管和微丝骨架是胞质分裂活动的重要物质结构基础, 但它们所起作用的时间和机制有所不同。在爪蟾卵母细胞中, 从细胞两极中心体发射出来的微管分布在分裂沟平面, 将起始胞质分裂的信号分子运输到细胞赤道板区域的细胞周质区(cell cortex), 激发分裂沟的形成, 并于分裂沟处相互连接, 从而启动胞质分裂。用微管解聚剂秋水仙素或微管稳定剂紫杉酚处理微管都将抑制微管延伸到

细胞周质区, 从而抑制分裂沟的形成^[15]。有研究表明^[16], 细胞质膜内侧周围环绕着一层由微丝和微管构成的与细胞膜连接的细胞骨架网络。随着分裂沟的定位和形成, 在胞质环流的影响下, 微丝受到纺锤体微管的牵引发生重取向和重分布, 在分裂沟处逐渐富集最终形成收缩环结构。在收缩过程中, 微丝通过肌动蛋白和肌球蛋白的相对滑动使收缩环保持持续的收缩功能, 胞质分裂结束后, 收缩环即消失。陈忠才等^[17]研究发现: 在细胞分裂中期前解聚微丝骨架, 收缩环不能形成, 但染色体分离仍能够进行, 最终形成双核细胞。当细胞进入分裂后期并启动胞质分裂时, 解聚微丝骨架, 分裂沟可以短暂地内缩, 但细胞最终仍形成一个胞体, 内含两个细胞核。在胞质分裂起始之前解聚微管将抑制分裂沟的形成, 胞质分裂不能进行; 而分裂沟形成后解聚微管, 细胞则能完成胞质分裂。微管在细胞质中的分布密度和稳定性高低不同, 在收缩环附近的微管比其它位置的微管更加稳定, 在收缩环处与微管结合的 RacGAP 和 anillin 两者的直接结合是收缩环收缩起始的必需条件^[18]。其中, 赤道区和纺锤体中间区域的微管提供正调节信号促进胞质分裂, 延伸至细胞两极的星形微管则提供负调节信号, 抑制收缩环收缩。紧密收缩环中, 微管的延长有利于收缩环在收缩过程的稳定及以后的胞质分裂过程的进行^[19]。微丝骨架的调节因子, 如成蛋白激活因子(formin activator), Rho GTPases 等信号分子通过微管正端运输到细胞的特定位点。微管通过位于微管正端的 Rho 鸟苷交换因子(RhoGEF) Ect2 和 pebble 激活小 G 蛋白 Rho, 小 G 蛋白 Rho 激活成蛋白(formin)从而促进微丝聚合^[20]。

4 形态建成

细胞生长需要精确的细胞形态建成控制以产生适合各组织行使特定功能的形状。植物细胞的形态建成是细胞壁形成及细胞生长分化的结果, 这一过程需要由微管和微丝骨架共同调节, 且微管和微丝的这种协调作用是通过 Rop GTPase 信号转换介导的^[21-23]。与细胞壁形态建成相关的多聚糖和酶需要大量的微丝为其从高尔基体准确运输至细胞壁提供广泛的运输通道和方向, 微管则通过其正端与这些多聚糖和酶结合来决定它们的最终定位^[21]。通常, 植物细胞的极性生长有弥散性生长(diffuse growth)和顶端生长(tip growth)两种机制, 大部分细胞采用弥散性方式生长。以弥散性方式生长的细胞其细胞壁在整个细胞

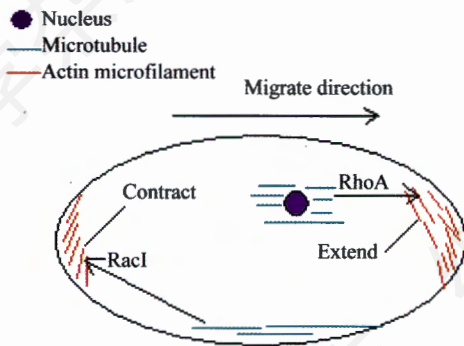


Fig.1 Cell migration [4,5]

周围均匀延伸, 膨压是其弥散的动力。弥散性生长方向由垂直于细胞生长轴的纤维素微纤丝的沉积决定, 而纤维素微纤丝的排布是平行于周质微管的^[24]。花粉管和根尖则采用顶端生长方式生长, 顶端生长发生于细胞表面某些位点上, 而不蔓延到整个细胞。在细胞间期, 延伸至细胞顶端的微管将成蛋白调节蛋白 tea1P 和 tea4P 从其正端转移到细胞顶端周质中^[25,26]。Tea1P 和 tea4P 的靶蛋白是成蛋白 for3P, 而 for3P 在微丝束的装配中起重要作用。tea4P 的过表达将导致 for3P 的过度激活, 影响微丝的正确装配。微丝在极性生长细胞的顶端具有重要作用。极性生长细胞中的微丝大部分平行于细胞的纵轴方向排列, 在近顶端区域的微丝重装成短而具高动态特性的结构。这种结构的微丝能介导高尔基体运输囊泡在顶端区域的定位及融合, 有效地运输合成细胞质膜和细胞壁的物质原料到达细胞顶端^[25]。有些表皮细胞具有复杂的生长方式, 采用弥漫性生长和顶端生长两种方式, 如叶肉铺板细胞(leaf pavement cell)和表皮毛(trichomes)等。Mathur 等^[27,28]研究发现, 微丝和微管对表皮毛的形态建成都具有重要作用(图2): 微管参与表皮毛形成突起的起始和定位, 微丝参与接下来的突起延长过程。由于纤维素微纤丝的生长排布受微管的调节, 所以当呈辐射状排布的微管聚集交错成束时, 长形纤维素微纤丝(long microfibril)的辐射性膨胀生长则受到抑制, 就会使细胞形成突起(lobe)和缢痕(constriction), 接着微丝则聚集在生长细胞的突起顶端, 促使突起发生进一步的延长。在动物细胞中, 微丝呈平行于细胞长轴方向排布的束状结构, 影响细胞的收缩; 微管则在细胞核附近至细胞外围之间来回移动, 影响细胞的延长^[29]。用微丝抑制剂细胞松弛素 B 或细胞松弛素 D 处理成纤维细胞, 微丝解聚, 细胞的长度却增加了^[30]。用微管抑制剂秋水仙素或紫杉醇温育成纤维细胞, 1 h 后微管解聚, 细胞的长度减小了, 并形成圆

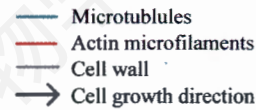


Fig.2 Trichomes morphogenesis [21,27]

饼形或不规则的多边形^[30,31]。在此过程中, 微管解聚促使小 G 蛋白 RhoA 活性增强, 从而促进微丝聚合呈紧密结构^[30,31]。

5 胞质环流、细胞器运动和物质运输

胞质环流、细胞器运动及物质运输对细胞的营养代谢具有重要作用, 微丝和微管骨架与这些生命活动密切相关。Charles 等^[32]研究发现, 在针叶树(conifer)花粉管顶端 30 μm 长的区域里, 细胞器按照喷泉式(fountain pattern)的轨道运动: 沿花粉管中心移动至花粉管顶端, 然后在顶端随机运动, 接着再沿着质膜内侧离开顶端。用细胞松弛素 B 处理花粉管使微丝解聚, 花粉管内的胞质环流速率显著降低, 细胞器由连续地规律运动转变为布朗运动。用微管特异性抑制剂戊炔草胺(propyzamide)或安磺灵(oryzalin)处理花粉管, 花粉管则进行反方向的胞质环流运动。进而推测微丝通过肌动蛋白和肌球蛋白的相互作用促使细胞胞质环流, 并将营养分泌小泡运送到花粉管顶端以供其极性生长。微管则调控细胞器在细胞内的定位和运动方向。Wang 等^[33]研究证明, 在果蝇卵母细胞中, 细胞周质区的细胞质稳定不流动, 周质区以外的细胞质处于流动状态。微丝平行排列于流动与不流动的细胞质交界层面, 通过 Capu 和 Spire 与微管连接, 将微管负端锚定于细胞周质区, 促进周质区细胞质的稳定。

微管主要参与胞内物质的长距离运输, 微丝则在胞内物质的短距离运输中起主要作用。这两个运输系统通过大量的马达蛋白分子协调衔接起来。Huang 等^[34]通过酵母双杂交实验发现, 微管相关马达蛋白 KhcU 和微丝相关马达蛋白 MyoVA 在细胞中直接结合, 并通过改变其活性使其结合的囊泡在微管与微丝之间转换。在微管富集区域, KhcU 表现活性, 启动长距离的微管运输系统。在微管稀少的细胞周

质区域及细胞生长顶端则由 MyoVA 取代 KhcU 的活性, 激发微丝运输系统。微丝通过 Kam1 和 MUR3 介导分泌囊泡由高尔基体运输至细胞质膜。在启动运输小泡的网格蛋白装配位点有大量微丝聚合, 微丝的聚合受 Sla2P 和 Pan1P 的调控。随着 Sla2P 和 Pan1P 的募集, 网格蛋白也随着增多。微丝的解聚将导致分泌囊泡在高尔基体周边聚集而不向质膜运输^[35]。高尔基体中由顺面膜囊(cis Golgi network, CGN)至反面膜囊(trans Golgi network, TGN)之间的物质运输需要微管负端结合蛋白(microtubule minus-end associated protein)的介导, 分泌囊泡从反面膜囊或顺面膜囊分离出来的过程则需要微管正端结合蛋白(microtubule plus end binding protein)的介导^[1]。阻断微管后, 高尔基体的分布将发生改变, 由紧密排列于细胞核附近变为散乱分布在细胞质中。Tajika 等^[36]在水通道蛋白 2 (AQP2)囊泡中发现了微管和微丝相关蛋白, 并证明微管和微丝在 AQP2 的运输中具有不同的调节作用。用微管特异性抑制剂诺可唑(nocodazole)或秋水仙素处理微管, AQP2 分泌囊泡散乱分布在细胞质中, 这说明微管影响了 AQP2 的运输方向。用松胞菌素或细胞松弛素 B 解聚微丝, AQP2 在胞内体中积累, 可见 AQP2 至细胞膜表面的运输受到了抑制。

微丝和微管还参与了核糖体、线粒体等细胞器的运动过程。Abe 等^[37]用低渗溶液处理细胞, 通过共沉淀(co-sedimentation)实验, 发现豌豆茎、豌豆根和玉米胚乳细胞中大量的核糖体与微管和微丝骨架结合在一起。线粒体的形状大小和运动状态随细胞生长状态和代谢活动而变化。线粒体随着微管的运动是缓慢而持续的, 随着微丝的运动则是快速而无规律的, 微管和微丝通过与线粒体结合的多少综合调控线粒体的运动速度, 从而影响线粒体在细胞中的时空分布^[38, 39]。

6 小结

综上所述, 我们知道: 微管和微丝在行使生物功能过程中是紧密联系, 相辅相成的, 它们共同完成细胞迁移、细胞凋亡、胞质分裂、形态建成、胞质环流、细胞器运动和物质运输等生命活动。此外, 还有学者从力学细胞生物学(mechanocytobiology)角度研究微管和微丝的相互作用, 提出张力整体模型(tensegrity model), 认为细胞中微管能平衡微丝产生的张力^[40]。Goode 等^[1]将微管和微丝的相互作用归为两大类: 囊泡运输和细胞器运动等过程中微管和微

丝的协调运动; 纺锤体运动和细胞核迁移等过程中微管与微丝的连接作用。也有人将微管和微丝的相互作用分为结构上的相互作用和信号调控相关的相互作用^[26]。然而, 它们相互作用的具体分子机制还不是很清楚, 并且在细胞连接和大量的信号传递等生命活动中只在微丝或微管单独的功能方面有比较详细的研究, 未能了解微管和微丝在这些方面的综合调控功能。因此, 微管和微丝之间错综复杂的关系网络还有待进一步的研究。

参考文献(References)

- [1] Goode BL, Drubin DG, Barnes G. Functional cooperation between the microtubule and actin cytoskeletons, *Curr Opin Cell Biol*, 2000, 12(1): 63-71
- [2] Pollard TD, Borisy GG. Cellular motility driven by assembly and disassembly of actin filaments, *Cell*, 2003, 112(4): 453-465
- [3] Plastino J, Sykes C. The actin slingshot, *Curr Opin Cell Biol*, 2005, 17(1): 62-66
- [4] Christoph B, Bernhard WH, Boris H, et al. Actin-dependent Lamellipodia formation and microtubule-dependent tail retraction control-directed cell migration, *Mol Biol Cell*, 2000, 11(9): 2999-3012
- [5] Bernhard WH, Beat AI. Actin, microtubules and focal adhesion dynamics during cell migration, *Int J Biochem Cell Biol*, 2003, 359(1): 39-50
- [6] Gourlay CW, Carpp LN, Timpson P, et al. A role for the actin cytoskeleton in cell death and aging in yeast, *J Cell Biol*, 2004, 164(6): 803-809
- [7] Thomas SG, Huang S, Li S, et al. Actin depolymerization is sufficient to induce programmed cell death in self-incompatible pollen, *J Cell Biol*, 2006, 174(2): 221-229
- [8] Olivia NT, Jocelyne H, Jacqueline B. Cytoskeleton and apoptosis, *Biochem Pharmacol*, 2008, 76(1): 11-18
- [9] Croft DR, Coleman ML, Li S, et al. Actin-myosin-based contraction is responsible for apoptotic nuclear disintegration, *J Cell Biol*, 2005, 168(2): 245-255
- [10] Moss DK, Betin VM, Malesinski SD, et al. A novel role for microtubules in apoptotic chromatin dynamics and cellular fragmentation, *J Cell Biol*, 2006, 119(11): 2362-2374
- [11] Jose ASA, Angeles RH, Mario DC, et al. The apoptotic microtubule network preserves plasma membrane integrity during the execution phase of apoptosis, *Apoptosis*, 2007, 12(7): 1195-1208
- [12] Moss DK, Lane JD. Microtubules: forgotten players in the apoptotic execution phase, *Trends Cell Biol*, 2006, 16(7): 330-338
- [13] Johne C, Matenia D, Li XY, et al. Spred1 and TESK1 — two new interaction partners of the kinase MARKK/TAO1 that link the microtubule and actin cytoskeleton, *Mol Biol Cell*, 2008, 19(4): 1391-1403
- [14] Verhagen AM, Ekert PG, Pakusch M, et al. Identification of DIABLO, a mammalian protein that promotes apoptosis by binding to and antagonizing IAP proteins, *Cell*, 2000, 102(1):

- 43-53
- [15] Takayama M, Noguchi T, Yamashiro S, *et al.* Microtubule organization in *Xenopus* eggs during the first cleavage and its role in cytokinesis, *Cell Struct Funct*, 2002, 27(4): 163-71
- [16] Larkin K, Danilchik MV. Microtubules are required for completion of cytokinesis in sea urchin eggs, *Dev Biol*, 1999, 214(1): 215-226
- [17] 陈忠才, 蔡尚, 蒋菁, 等. 微管和微丝骨架综合调控动物细胞胞质分裂过程, *科学通报*, 2005, 50(3): 225-231
- [18] Bringmann H, Hyman AA. A cytokinesis furrow is positioned by two consecutive signals, *Nature*, 2005, 436(7051): 731-734
- [19] Burgess DR, Chang F. Site selection for the cleavage furrow at cytokinesis, *Trends Cell Biol*, 2005, 15(3): 156-162
- [20] Yüce O, Piekny A, Glotzer M. An ECT2-centralspindlin complex regulates the localization and function of RhoA, *J Cell Biol*, 2005, 170(4): 571-582
- [21] Emmanuel P, Basil G. The morphogenesis of lobed plant cells in the mesophyll and epidermis: organization and distinct roles of cortical microtubules and actin filaments, *New Phytol*, 2005, 167(3): 721-732
- [22] Geoffrey OW, David AC. The cytoskeleton and co-ordination of directional expansion in a multicellular context, *Plant Cell Monogr*, 2006, 6(5): 217-248
- [23] Shevchenko GV, Kalinina YaM, Kordyum EL. Interrelation between microtubules and microfilaments in the elongation zone of *Arabidopsis* root under clinorotation, *Adv Space Res*, 2007, 39(7): 1171-1175
- [24] Wasteneys GO. Progress in understanding the role of microtubules in plant cells, *Curr Opin Plant Biol*, 2004, 7(6): 651-660
- [25] Martin SG, Hayes MDW, Yates JR, *et al.* Tea4p links microtubule plus ends with the forming For3p in the establishment of cell polarity, *Dev Cell*, 2003, 8(4): 479-491
- [26] Basu R, Chang F. Shaping the actin cytoskeleton using microtubule tips, *Curr Opin Cell Biol*, 2007, 19(1): 88-94
- [27] Mathur J, Hulskamp M. Microtubules and microfilaments in cell morphogenesis in higher plants, *Curr Biol*, 2002, 12(19): 669-676
- [28] Mathur J, Chua NH. Microtubule stabilization leads to growth reorientation in *Arabidopsis* trichomes, *Plant Cell*, 2000, 12(4): 465-477
- [29] Kharitonova MA, Vasiliev JM. Controlling cell length, *Semin Cell Dev Biol*, 2008, 19(6): 480-484
- [30] Kharitonova MA, Vasiliev JM. Length control is determined by the pattern of cytoskeleton, *J Cell Sci*, 2004, 117(10): 1955-1960
- [31] Krendel M, Zenke FT, Bokoch GM. Nucleotide exchange factor GEF-H1 mediates cross-talk between microtubules and the actin cytoskeleton, *Nat Cell Biol*, 2002, 4(4): 294-301
- [32] Charles DJ, Per A, Jeanne LG, *et al.* Microtubules and microfilaments coordinate to direct a fountain streaming pattern in elongating conifer pollen tube tips, *Planta*, 2004, 219(1): 103-109
- [33] Wang Y, Riechmann V. Microtubule anchoring by cortical actin bundles prevents streaming of the oocyte cytoplasm, *Mech Dev*, 2008, 125(1-2): 142-152
- [34] Huang JD, Brady ST, Richards BW, *et al.* Direct interaction of microtubule- and actin-based transport motors, *Nature*, 1999, 397(6716): 267-270
- [35] Huang WP, Han CH. Role of microtubule-dependent membrane trafficking in acrosomal biogenesis, *Cell Tissue Res*, 2006, 323(3): 495-503
- [36] Tajika Y, Matsuzaki T, Suzuki T, *et al.* Differential regulation of AQP2 trafficking in endosomes by microtubules and actin filaments, *Histochem Cell Biol*, 2005, 124(1): 1-12
- [37] Abe S, Azama K, Sugimoto H, *et al.* Protein accumulation in the maize endosperm: role of polyribosomes and the cytoskeleton, *Plant Physiol Biochem*, 2003, 41(2): 125-131
- [38] Foissner I. Microfilaments and microtubules control the shape, motility, and subcellular distribution of cortical mitochondria in characean internodal cells, *Protoplasma*, 2004, 224(3-4): 145-157
- [39] Romagnoli S, Cai G, Faleri C, *et al.* Microtubule- and actin filament-dependent motors are distributed on pollen tube mitochondria and contribute differently to their movement, *Plant Cell Physiol*, 2007, 48(2): 345-361
- [40] Volokh KY. Cytoskeletal architecture and mechanical behavior of living cells, *Biorheology*, 2003, 40(1-3): 213-220

The Interactions of Microtubules and Microfilaments

Hong Qiu, Rong Yu*

(College of Life Sciences, Capital Normal University, Beijing 100048, China)

Abstract As two major components of cytoskeleton, microtubules and microfilaments are interconnected in functions of structure and signal control by kinds of cross-bridges, and to be an integrated network. Here we showed that they cooperate functionally during a wide variety of processes, including cell migration, apoptosis, cytokinesis, morphogenesis, cytoplasmic streaming, organelle movement and cellular transport.

Key words microtubule; microfilament; interaction

Received: December 10, 2008 Accepted: July 8, 2009

This work was supported by the National Natural Science Foundation of China (No.30600318, No.30400228)

*Corresponding author. Tel: 86-10-68901692, E-mail: qiuhong666@126.com