植物生理学报 *Plant Physiology Journal* 2026, 62 (7): 698–704
doi: 10.13592/j.cnki.ppj.300414

PHGAPs-ROP信号整合油菜素甾醇与生长素调控植物铺板细胞形态建成的研究进展

张舒宁[1], 易小茹[1], 邹美燕[1], 林德书[2], 廖家凯[2,*]

[1]福建农林大学生命科学学院, 福州350002
[2]福建农林大学海峡联合研究院, 基础林学与蛋白质组学研究中心, 福州350002
[*]通信作者(liaojiakai@fafu.edu.cn)

摘要: 植物叶片表皮特化而成的铺板细胞通过极性生长形成复杂的相互嵌合拼图状结构。这类细胞形态建成调控主要以Rho-related GTPases of plants (ROP)信号为核心, 交织着激素、细胞骨架重排和机械应力响应等信号机制网络。本综述系统阐述了油菜素甾醇(brassinosteroids, BRs)与生长素协同PLECKSTRIN HOMOLOGY GTPase-ACTIVATING Proteins (PHGAPs)-ROP信号调控铺板细胞形态建成的机制, 并重点解析BR信号通过PHGAPs负调控ROP2活性的分子机制。通过PHGAPs这一关键节点, 完善了铺板细胞形态建成的多信号通路协调控制模型, 也为深入解析PHGAPs-ROP与各信号通路交叉对话机制及与机械力信号感知机制提供了理论基础。

关键词: 铺板细胞形态建成; 细胞极性; 植物激素信号互作; PHGAPs-ROP信号模块

Research advances in the PHGAPs-ROP signaling module: integrating brassinosteroids and auxin pathways to regulate pavement cell morphogenesis

ZHANG Shuning[1], YI Xiaoru[1], ZOU Meiyan[1], LIN Deshu[2], LIAO Jiakai[2,*]

[1]College of Life Sciences, Fujian Agriculture and Forestry University, Fuzhou 350002, China
[2]Basic Forestry and Proteomics Research Center, School of Future Technology and Haixia, Fujian Agriculture and Forestry University, Fuzhou 350002, China
[*]Corresponding author (liaojiakai@fafu.edu.cn)

Abstract: The specialized plant leaf epidermal cells develop into pavement cells with complex interdigitated jigsaw puzzle-like structures through polarized growth. Their morphogenesis is primarily orchestrated by Rho-related GTPases of plants (ROP) signaling, which integrates signaling mechanism networks such as hormones, cytoskeletal reorganization, and mechanical stress responses. This review systematically elucidates the mechanisms by which brassinosteroids (BRs) and auxin synergizing with PHGAPs-ROP signaling to regulate the morphogenesis of pavement cells. In particular, it characterizes the molecular mechanism through which BR signaling negatively regulates ROP2 activity via PHGAPs. Through identifying PHGAPs as a pivotal node, this review refines the multi-signaling pathway coordinated regulatory model of pavement cells morphogenesis and provides a comprehensive theoretical framework for deciphering

收稿 2026-02-20 **修定** 2026-06-04
资助 国家自然科学基金(32170363)和福建省自然科学基金(2024J01428)。

crosstalk mechanism between PHGAPs-ROP and various signaling pathways, as well as mechanical signal sensing mechanism.

Key words: pavement cells morphogenesis; cell polarity; plant hormone signal interaction; PHGAPs-ROP signal module

植物表皮是与环境接触的最外层细胞, 具有许多基本功能和形态各异的细胞(Javelle等2011)。为了实现多种功能, 特定的表皮细胞发育成特定的形状, 例如许多物种中可见的具交错拼图形状的铺板细胞(Fu等2005)。铺板细胞所展现的相互嵌合形式不仅反映单个细胞中凸起区和凹陷区的协调生长, 也体现了复杂的细胞极性建立与维持, 其形态建成是一个复杂且有序的过程, 涉及细胞壁生物学、细胞骨架及激素调控等多个方面(Qiu等2002; Lin和Yang 2020)。细胞极性, 即细胞在空间维度上的不对称分布状态, 是细胞执行各项功能的基础。在植物生命活动中, 细胞极性是细胞实现精准发育调控和响应外界环境的关键特征, 对植物的生长发育与形态建成起着至关重要的作用(Yang 2008)。

过去10年的研究揭示了植物特有的Rho家族小G蛋白Rho-related GTPases of plants (ROP)在铺板细胞形态建成中的关键作用, 其通过激活或抑制相关蛋白响应局部胞外信号以协调铺板细胞形态建成的能力, 具体体现在调节微管和肌动蛋白丝来动态协调拟南芥中铺板细胞的交错(Fu等2005)。同时发现植物激素通过调控ROPs进而影响铺板细胞形态: 生长素作为植物生长过程中的多功能激素, 在调控铺板细胞形态建成过程中充当一种自组织信号, 激活ROPs后对铺板细胞嵌合状态进行调控(Xu等2010; Nagawa等2012); 油菜素甾醇(brassinosteroids, BRs)也被认为通过调控ROPs的负调控因子PLECKSTRIN HOMOLOGY GTPase-ACTIVATING Proteins (PHGAPs)来影响铺板细胞的形态建成(Zhang等2022)。因此, 植物激素与细胞骨架调控蛋白之间可能存在复杂的交互网络, 但其具体作用机制仍需进一步探索。

此外, 细胞壁作为植物细胞最外层的坚硬保护性结构, 通过极性调节细胞壁的组分及结构, 协同细胞骨架和机械应力的作用, 调控细胞的生长发育以及应对自身或外部环境的刺激, 从而影响铺板细胞的形态建成(Sampathkumar等2014)。目前对于该领域的研究主要涉及受体激酶FERONIA (FER)和去甲酯化果胶(Lin等2022), 而其他可能的信号通路并未有更深入的探索, 例如同样受到细胞壁机械应力分布影响的PHGAPs与其上下游关系和调控机制还未可知。

本文重点综述了油菜素甾醇与生长素这两种重要植物激素参与铺板细胞形态建成调控的机理, 以及PHGAPs通过响应BR信号的变化而改变自身的磷酸化状态和蛋白稳定性, 进而负调节ROP2信号来参与铺板细胞形态建成调控机制的进展, 希望能够为这一充满谜团的PHGAPs功能调控机制的后续探索提供理论基础和研究思路, 也为其他器官中的细胞形态建成研究提供理论基础。

1 ROP信号调控铺板细胞相互交错生长

已有研究表明, 作为细胞内多种信号通路分子开关的ROP蛋白通过与GTP和GDP结合状态的循环转换(Yang 2002; Berken 2006), 调控花粉管和根毛的极性生长、细胞骨架重塑、激素应答以及逆境响应等多种细胞生物学过程(Gu等2004; Craddock等2012), 并同时受到鸟苷酸交换因子、GTP酶激活蛋白和鸟苷酸解离蛋白的动态调控。在细胞信号转导过程中, ROP蛋白响应局部细胞内外信号, 通过GTP/GDP依赖的构象变化整合并传导信号至下游效应器, 引起细胞极性的动态组织与维持, 从而调控植物生长发育和对环境的适应(Yang 2002; Berken 2006)。

在铺板细胞形态建成过程中, ROP蛋白通过与其效应蛋白ROP-interactive CRIB motif-containing protein (RIC)家族协同作用, 形成了两条分别调控铺板细胞凹陷和突起的关键信号途径(Fu等2005;

Xu等2010)。其中, ROP6-RIC1途径主要负责调控细胞凹陷区域的形成。活性ROP6与效应蛋白RIC1相互作用, RIC1调控微管切割蛋白KATANIN 1 (KTN1)依赖的微管动态, 促进皮层微管垂直于细胞壁的平行排列(Lin等2013)。这种有序的各向异性微管阵列引导细胞壁组分的调节并限制该方向的细胞扩展, 从而在细胞表面形成凹陷区域。这一过程不仅依赖于ROP6和RIC1的直接相互作用, 还涉及其他微管相关蛋白如KTN1的协同调控。另一条途径是由ROP2和RIC4介导的, 主要负责调控细胞凸起区域的肌动蛋白丝积累。ROP2优先定位于凸起区域, 激活效应蛋白RIC4, 进而调控肌动蛋白结合蛋白的活性, 促进皮层肌动蛋白丝的组装。这种肌动蛋白丝的积累促进细胞壁相关的物质运输和分泌, 引起细胞壁松弛和膨压驱动的凸起区域形成。此外, ROP4也参与了这一过程的调控, 尽管ROP2和ROP4存在功能冗余, 但时空表达的差异使得它们在调控细胞形态建成过程中具有一定的功能互补性(van Spoordonk等2023)。

研究发现, ROP2和ROP6这两条信号途径之间具有拮抗作用, 且对于细胞形态的精确调控至关重要(Fu等2009; Lin等2015)。凸起处的活性ROP2抑制RIC1与微管的结合, 阻止该区域皮层微管的有序排列。相反, 在凹陷区域, ROP6激活RIC1促进皮层微管的有序排列, 并以空间控制的方式抑制ROP2-RIC4相互作用。这种相互拮抗的调控机制不仅在细胞内形成了局部的生长限制区域, 还赋予细胞特定的形态特征, 从而在相邻细胞间形成相互嵌合(图1)。这种复杂的信号网络、细胞骨架调控和极性自组织机制, 为植物细胞形态建成的研究提供了重要的理论基础(Fu等2009; Xu等2010)。

2 生长素信号通路中ABP1协同PIN1影响ROP通路

生长素是植物体内必需的激素, 几乎参与了植物所有生长发育过程的调控。其在细胞水平上的作用不仅体现在促进细胞壁松弛和刺激细胞扩展等方面, 更在细胞极性建立和组织模式形成中发挥核心作用(Sauer等2013)。生长素结合蛋白ABP1 (auxin binding protein 1)是一种最早被发现的生长素结合蛋白, 主要定位于内质网, 但有一部分通过分泌途径存在于质膜外侧, 近年的研究发现质膜外的ABP1与跨膜激酶TMK1 (transmembrane kinase 1)胞外域形成复合体, 共同感知胞外生长素信号, 并由TMK1的胞内激酶域向下游调控因子传递信号(Xu等2014; Yu等2023)。PIN-FORMED 1 (PIN1)作为生长素的外流载体, 其极性分布直接决定了生长素在组织中的定向运输和局部积累。在铺板细胞中, PIN1主要定位于细胞未来形成凸起的顶端质膜区域(Xu等2010; Nagawa等2012)。

当局部生长素浓度升高时, ABP1结合生长素并发生构象改变, 激活与之形成复合体的跨膜激酶TMK1, 将胞外生长素传递至细胞内, 进而激活ROP2并在凸起区的质膜上形成纳米簇, 而ROP6的活性因反馈调节等调控, 在凹陷区活化并形成独立的纳米簇(Fu等2009; Xu等2010), ROP2和ROP6分别调控肌动蛋白和微管的聚合, 在空间上分离并相互拮抗。而这些纳米簇是ROP蛋白在特定质膜区的特定微域的自组装形成的, 作为信号转导枢纽放大局部信号并确保信号的空间限制和特异性调节(Yang和Lavagi 2012)。活化的ROP2通过效应蛋白RIC4促进皮层肌动蛋白丝的局部积累, 进而抑制PIN1的内吞作用(Nagawa等2012), 使得PIN1定位于凸起顶端并将胞内生长素泵出, 多次循环往复, 维持ROP2活性区域的稳定性; 与此同时, 在同一细胞的凹陷处, 激活的ROP6与RIC1促进微管有序排列, 在空间上抑制ROP2的活性和PIN1的积累, 从而在同一细胞内建立动态稳定的极性分布而使细胞出现凸起和凹陷, 并在几何互补下进一步实现相邻细胞间的嵌合生长(Xu等2014; Yu等2023)。

综上所述, 在生长素信号通路中, 承担细胞外感知的ABP1和极性运输功能的PIN1为关键节点, 与ROP信号之间的拮抗调控为支撑, 三者共同构成了一个精密的反馈调节网络, 使成熟铺板细胞的相互嵌合形态在整个叶片扩张生长期保持高度可塑且精确可控(图1)。这一过程实现了对铺板细胞形态的精确控制, 也体现了植物细胞在形态建成过程中信号感知、极性建立与细胞间协调的高度

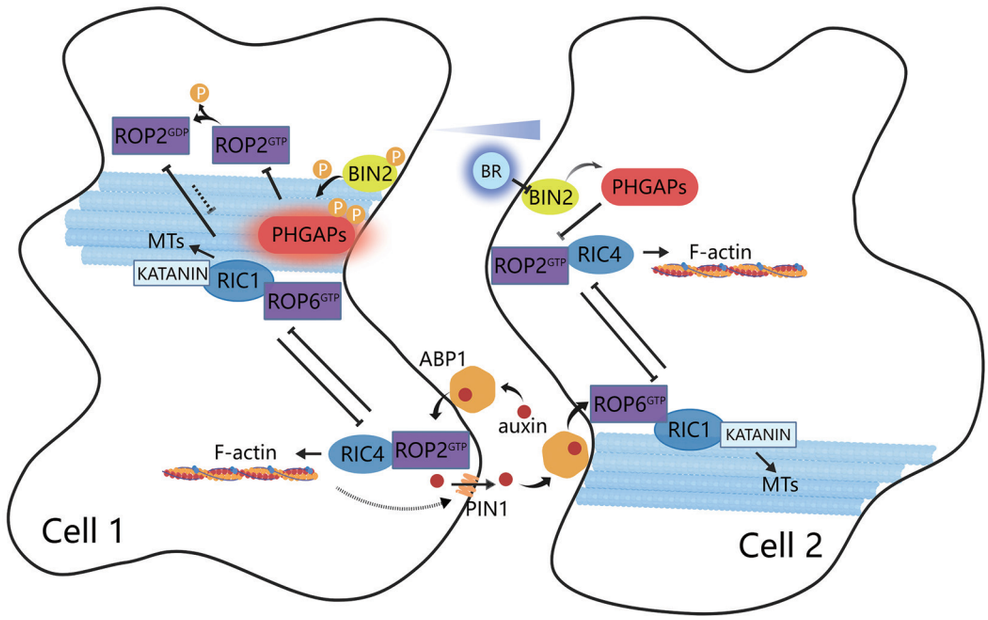


图1 植物铺板细胞形态建成的信号调控网络

Fig. 1 Signaling network for pavement cell morphogenesis in plants

图中2个相邻铺板细胞(Cell 1和Cell 2)中PHGAPs-ROP介导的形态建成调控网络模式。细胞嵌合生长的发生主要依赖于凸起区活性ROP2-RIC4引起的微丝聚合与凹陷区活性ROP6-RIC1调控的微管聚合, 以及ROP2-RIC4与ROP6-RIC1存在的空间拮抗作用。油菜素甾醇(BRs)介导的空间抑制(图上方): 当BR信号较弱时, Cell 1中BIN2处于磷酸化激活状态, 能够将PHGAPs招募至质膜并诱导其磷酸化, 磷酸化的PHGAPs通过局部抑制ROP2的活性而减弱其对ROP6的拮抗作用, 使ROP6在该信号域占据主导优势。活性ROP6经RIC1招募KATANIN等蛋白, 组织皮层微管(MTs)的有序排列以限制该区域细胞的生长而形成凹陷区。反之, 当BR信号较强时, 与Cell 1相对应的Cell 2区域中BIN2被去磷酸化而失去激酶活性, 未磷酸化的PHGAPs蛋白发生降解, 解除对ROP2的抑制, 此时活化的ROP2不断积累而加强了对ROP6活性的抑制, 使得该区域内ROP2信号占据优势。激活的ROP2与其效应蛋白RIC4结合, 促进皮层肌动蛋白丝的组装, 进而促进该区域细胞的生长而产生凸起。生长素(Auxin)介导的正反馈激活(图下方): 生长素经受体ABP1传递至细胞内激活凸起区ROP2及相邻细胞凹陷区ROP6, 活性ROP2-RIC4促进肌动蛋白丝(F-actin)聚合, 驱动细胞膜延伸并抑制PIN1的内吞作用。驻留质膜的PIN1持续将过量的生长素泵向胞外, 与此同时活化的ROP6与ROP2还存在相互拮抗作用, 通过反馈调节维持ROP2活性的极性分布。综上所述, BR通路介导的空间抑制与生长素驱动的局部反馈调节协同构建了ROP信号的空间异质性, 通过差异化调控微管/微丝骨架, 最终塑造了铺板细胞嵌合的拼图形态。示意图使用BioGDP.com绘制(Jiang等2025)。

整合性。这一调控网络不仅深化了对生长素信号转导机制的理解, 也为揭示植物细胞形态自组织提供了重要的分子基础(Xu等2011)。

3 BRs信号传导控制PHGAPs-ROP影响铺板细胞形态建成

BRs是一类在植物中广泛存在的类固醇激素, 参与调控细胞伸长、分裂以及形态建成等多个植物生长发育过程(Clouse和Sasse 1998)。BRs信号转导过程中, BR-INSENSITIVE2 (BIN2)被认为是核心负调控因子, BIN2蛋白的磷酸化与去磷酸化状态转换调控其激酶活性, 是BRs信号转导的关键节点(He等2002)。当BR水平较低时, BIN2处于活跃状态, 磷酸化下游转录因子并使其失活降解; 而当BR水平升高时, BIN2被BSU1磷酸酶去磷酸化而失活, 从而解除对下游转录因子的抑制, 激活BR响应基因的表达。且BIN2属于糖原合酶激酶3(GSK3)类激酶家族, 其激酶活性受到多种激素和

环境信号(如脱落酸、ROS和机械信号等)的调控, 与此同时又通过磷酸化不同下游底物实现信号交叉和动态调控(Li和Nam 2002; Yan等2009; Cai等2014)。

研究发现, 低浓度的BRs可增强铺板细胞的相互交错, 增加凸起数量, 而高浓度则抑制交错, 导致细胞圆形度增加、凸起数量减少, 因此在铺板细胞形态建成中, BRs以浓度依赖的方式影响铺板细胞的交错(Liu等2018; Zhang等2022)。那么, BRs是否通过其核心负调控因子BIN2介导这一过程? BIN2的磷酸化状态转换如何调控铺板细胞的极性建立?

据报道, BIN2与一类植物特有的PHGAPs存在互作关系, 并通过对PHGAPs的C端多位点磷酸化修饰, 稳定PHGAP蛋白水平。

PHGAP蛋白是一类含有PH结构域的植物特有RhoGAP, 与含有CRIB结构域的RopGAPs共同组成植物的RhoGAP大家族。该家族成员均含有保守的RhoGAP结构域, 直接结合ROP蛋白并催化其GTP水解, 使ROP从活性状态转变为非活性状态(Hwang等2008; Nagawa等2010)。这两类蛋白的主要区别在于它们的N端结构域: PHGAP蛋白通过PH结构域结合膜脂, 从而实现膜定位; 而RopGAPs通过CRIB结构域结合活性的ROP, 从而被招募至膜上并增强GAP催化效率。两种不同的膜定位方式使得它们能够在正确的时间和空间对ROP蛋白进行精准调控(Wu等2000; Craddock等2012)。

已知PHGAP家族有3个成员, 其中ROP1 ENHANCER 1 (REN1)是通过T-DNA插入诱变筛选到的, 该突变导致花粉管呈现类似ROP1持续激活的膨大表型而得名。已有研究表明, ROP1定位于花粉管顶端质膜并促进肌动蛋白组装, 同时通过分泌囊泡将REN1同步运输至顶端。当REN1与ROP1共定位后催化ROP1失活, 形成负反馈抑制而将ROP1活性域限制在顶端, 维持花粉管的极性生长(Hwang等2008)。

该家族的另外两个成员REN2 (PHGAP1)和REN3 (PHGAP2) (以下统称为PHGAPs)被发现在铺板细胞形态建成中对ROP2蛋白活性进行调控而发挥重要作用(Zhang等2022)。研究发现, PHGAPs单突变体的铺板细胞表型相比野生型变化较微弱, 而*phgap1 phgap2*双突变体的铺板细胞则表现出严重的形态异常、细胞极性丧失且无法形成正常的交错结构, 因此认为PHGAP1与PHGAP2存在功能冗余, 同时还发现双突变体呈现出类似于组成型激活的ROP2 (CA-rop2)表达植株中铺板细胞的表型。结合免疫共沉淀和ROP活性分析等方法证实了PHGAPs主要靶向ROP2, 对其活性进行负调控。与此同时BIN2通过与PHGAPs的相互作用而将其磷酸化, 磷酸化状态对PHGAPs的蛋白稳定性以及定位于细胞凹陷处是必不可少的。因此磷酸化的PHGAPs才具备抑制细胞凹陷处ROP2活性的功能。通过进一步观察PHGAPs的亚细胞定位和与微管共定位情况, 显示其在细胞凹陷处局部富集, 沿垂周面质膜形成明显的条纹, 且该定位依赖于微管并与皮层微管有很大程度的共定位。基于上述定位特性可知, 在细胞凹陷处磷酸化的PHGAPs抑制ROP2活性, 而ROP6不被PHGAPs直接靶向, 同时ROP2与ROP6相互拮抗, 导致ROP6活性相对增强, 从而在凹陷区持续发挥促进微管有序排列的功能, 导致凹陷形成, 进而实现精细调控来维持细胞极性(Lauster等2022; Zhang等2022)。

综上所述, BRs通过对BIN2磷酸化状态的转换来发挥对PHGAPs磷酸化的调控作用, 以此实现对ROP蛋白活性的空间特异性调节, 进而影响铺板细胞的形态建成(图1)。在BRs信号激活时, BIN2被去磷酸化而使其激酶的活性受到抑制, 导致PHGAPs未被磷酸化修饰使得蛋白稳定性下降而被降解, 因此解除PHGAPs对ROP2活性的抑制, 活化的ROP2通过激活RIC4进而促进肌动蛋白的聚合并导致凸起区域的形成; 当BRs浓度低时, 磷酸化的BIN2保持GSK3类激酶活性, 磷酸化PHGAPs使其稳定存在, 进而促进GTP水解使活性ROP2转化为非活性ROP2, 导致肌动蛋白聚合能力减弱、凸起扩张受到抑制。同时因ROP2与ROP6在空间上的拮抗关系, 使得ROP6此时被激活, 并通过激活其效应因子微管结合蛋白RIC1促进微管的有序排列, RIC1还能够与KTN1结合来促进分支皮层微管的脱离并进一步导致微管的有序排列, 因而引发细胞局部生长抑制并最终导致凹陷的形成(Zhang

等2022)。这一体现出时空上的蛋白活性差异的调控机制, 不仅发现了BR信号与ROP通路之间的联系, 也揭示了PHGAPs作为BIN2的下游底物, 通过时空特异性地负调控ROP2活性来控制铺板细胞的形态建成的作用机制, 为理解植物细胞如何通过化学信号与细胞骨架协同作用实现形态自组织提供了重要的分子基础。

由上述的研究进展可知, 植物激素在调控植物铺板细胞形态建成过程中发挥着十分重要的作用。然而这些植物激素的作用并不是独立存在的, 本文聚焦的生长素和油菜素甾醇就通过PHGAPs-ROP信号结合起来共同参与铺板细胞形态建成的调控。当生长素信号较强时, 细胞凸起区的ROP2和细胞凹陷区的ROP6活性都被激活, 同一个细胞中的ROP2和ROP6之间又存在相互拮抗作用, 为了防止细胞过度极性化生长, BR信号通路很可能通过活化BIN2以磷酸化PHGAPs来抑制ROP2的过度活化, 进而维持细胞正常的嵌合生长。当生长素浓度不足时, ROP信号未被活化, 细胞不能正常极性生长, 此时BR信号可能通过抑制BIN2的活性, 使PHGAPs未被磷酸化而降解, 进而解除对ROP2活性的抑制, 活化的ROP2能够促进细胞正常凸起, 与此同时还能通过拮抗作用来维持ROP6的正常水平而使细胞发生正常的凹陷。由此可知植物体内各信号通路之间存在交叉互作, 共同发挥作用来维持自身的正常生长发育。

4 前景与展望

植物铺板细胞形态建成涉及了机械力响应、信号传导网络以及细胞骨架动态调控等多层级生物学过程, 现有研究主要围绕植物激素介导的ROP信号相关通路和机械应力通过微管重排影响细胞壁组分分布进而调控细胞形态这两条主要通路。值得注意的是, 这两条通路并非独立运作, 而是通过ROP GTP酶、微管和细胞壁三者共同形成反馈调控网络, 其中ROP2与ROP6的活性分布既受激素信号调控, 又通过影响细胞骨架的组织而间接改变细胞壁力学性质。然而, 机械力信号如何被细胞膜感知并转化为生化信号、以及细胞壁力学变化如何反馈调控ROP活性等关键机制仍待深入解析, 这为理解植物细胞形态自组织的系统调控机理的研究提供了重要方向。

尽管植物铺板细胞形态建成调控机制的研究目前已取得了显著进展, 但仍存在一些亟待解决的问题。首先, 尽管部分信号通路已被初步解析, 但各通路之间的交叉对话机制尚未详细阐明, 各通路交叉点是否存在对铺板细胞形态建成的关键作用也有待验证; 其次, 目前对PHGAPs的研究较少, 其家族成员在不同极性生长细胞中的功能保守性尚不清楚, 与其他信号通路之间的交互作用也需进一步探索; 再次, PHGAPs在铺板细胞凹陷区的垂周皮层区域形成条纹状富集, 其定位与局部微管束的排列高度一致, 而微管束的取向又受细胞壁和机械应力分布的引导, 这种紧密关联暗示PHGAPs可能作为机械应力信号的响应组分, 但其是否直接感知机械力及响应外界环境变化的具体分子机制尚不明确; 最后, PHGAPs的磷酸化状态动态调控机制及其与其他翻译后修饰(如泛素化)的协同作用尚不清楚, 这直接影响其蛋白稳定性和极性定位的维持。这些问题的深入研究将丰富现有调控网络, 为全面理解植物细胞形态建成的系统调控机理提供重要理论支撑。

参考文献(References)

Berken A (2006). ROPs in the spotlight of plant signal transduction. Cell Mol Life Sci, 63 (21): 2446–2459

Cai Z, Liu J, Wang H, et al (2014). GSK3-like kinases positively modulate abscisic acid signaling through phosphorylating subgroup III SnRK2s in *Arabidopsis*. Proc Natl Acad Sci USA, 111 (26): 9651–9656

Clouse SD, Sasse JM (1998). Brassinosteroid: essential regulators of plant growth and development. Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol, 49: 427–451

Craddock C, Lavagi I, Yang Z (2012). New insights into Rho signaling from plant ROP/Rac GTPases. Trends Cell Biol, 22 (9): 492–501

Fu Y, Gu Y, Zheng Z, et al (2005). *Arabidopsis* interdigitating cell growth requires two antagonistic pathways with opposing action on cell morphogenesis. Cell, 120 (5): 687–700

Fu Y, Xu T, Zhu L, et al (2009). A ROP GTPase signaling pathway controls cortical microtubule ordering and cell expansion in *Arabidopsis*. Curr Biol, 19 (21): 1827–1832

Gu Y, Wang Z, Yang Z (2004). ROP/RAC GTPase: an old new

master regulator for plant signaling. Curr Opin Plant Biol, 7 (5): 527–536

He JX, Gendron JM, Yang Y, et al (2002). The GSK3-like kinase BIN2 phosphorylates and destabilizes BZR1, a positive regulator of the brassinosteroid signaling pathway in *Arabidopsis*. Proc Natl Acad Sci USA, 99 (15): 10185–10190

Hwang JU, Vernoud V, Szumlanski A, et al (2008). A tip-localized RhoGAP controls cell polarity by globally inhibiting Rho GTPase at the cell apex. Curr Biol, 18 (24): 1907–1916

Javelle M, Vernoud V, Rogowsky PM, et al (2011). Epidermis: the formation and functions of a fundamental plant tissue. New Phytol, 189 (1): 17–39

Jiang S, Li H, Zhang L, et al (2025). Generic Diagramming Platform (GDP): a comprehensive database of high-quality biomedical graphics. Nucleic Acids Res, 53 (D1): D1670–D1676

Lauster T, Stöckle D, Gabor K, et al (2022). *Arabidopsis* pavement cell shape formation involves spatially confined ROPGAP regulators. Curr Biol, 32 (3): 532–544. e7

Li J, Nam KH (2002). Regulation of brassinosteroid signaling by a GSK3/SHAGGY-like kinase. Science, 295 (5558): 1299–1301

Lin D, Cao L, Zhou Z, et al (2013). Rho GTPase signaling activates microtubule severing to promote microtubule ordering in *Arabidopsis*. Curr Biol, 23 (4): 290–297

Lin D, Ren H, Fu Y (2015). ROP GTPase-mediated auxin signaling regulates pavement cell interdigitation in *Arabidopsis thaliana*. J Integr Plant Biol, 57 (1): 31–39

Lin W, Tang W, Pan X, et al (2022). *Arabidopsis* pavement cell morphogenesis requires FERONIA binding to pectin for activation of ROP GTPase signaling. Curr Biol, 32 (3): 497–507. e4

Lin W, Yang Z (2020). Unlocking the mechanisms behind the formation of interlocking pavement cells. Curr Opin Plant Biol, 57: 142–154

Liu X, Yang Q, Wang Y, et al (2018). Brassinosteroids regulate pavement cell growth by mediating BIN2-induced microtubule stabilization. J Exp Bot, 69 (5): 1037–1049

Nagawa S, Xu T, Lin D, et al (2012). ROP GTPase-dependent actin microfilaments promote PIN1 polarization by localized inhibition of clathrin-dependent endocytosis. PLOS Biol, 10 (4): e1001299

Nagawa S, Xu T, Yang Z (2010). Rho GTPase in plants: conservation and invention of regulators and effectors. Small GTPases, 1 (2): 78–88

Qiu JL, Jilk R, Marks MD, et al (2002). The *Arabidopsis* SPIKE1 gene is required for normal cell shape control and tissue development. Plant Cell, 14 (1): 101–118

Sampathkumar A, Krupinski P, Wightman R, et al (2014). Subcellular and supracellular mechanical stress prescribes cytoskeleton behavior in *Arabidopsis* cotyledon pavement cells. Elife, 3: e01967

Sauer M, Robert S, Kleine-Vehn J (2013). Auxin: simply complicated. J Exp Bot, 64 (9): 2565–2577

Van Spoordonk R, Schneider R, Sampathkumar A (2023). Mechano-chemical regulation of complex cell shape formation: epidermal pavement cells-A case study. Quant Plant Biol, 4: e5

Wu G, Li H, Yang Z (2000). *Arabidopsis* RopGAPs are a novel family of Rho GTPase-activating proteins that require the Cdc42/Rac-interactive binding motif for rop-specific GTPase stimulation. Plant Physiol, 124 (4): 1625–1636

Xu T, Dai N, Chen J, et al (2014). Cell surface ABP1-TMK auxin-sensing complex activates ROP GTPase signaling. Science, 343 (6174): 1025–1028

Xu T, Nagawa S, Yang Z (2011). Uniform auxin triggers the Rho GTPase-dependent formation of interdigitation patterns in pavement cells. Small GTPases, 2 (4): 227–232

Xu T, Wen M, Nagawa S, et al (2010). Cell surface- and Rho GTPase-based auxin signaling controls cellular interdigitation in *Arabidopsis*. Cell, 143 (1): 99–110

Yan Z, Zhao J, Peng P, et al (2009). BIN2 functions redundantly with other *Arabidopsis* GSK3-like kinases to regulate brassinosteroid signaling. Plant Physiol, 150 (2): 710–721

Yang Z (2002). Small GTPases: versatile signaling switches in plants. Plant Cell, 14 (Suppl): S375–S388

Yang Z (2008). Cell polarity signaling in *Arabidopsis*. Annu Rev Cell Dev Biol, 24: 551–575

Yang Z, Lavagi I (2012). Spatial control of plasma membrane domains: ROP GTPase-based symmetry breaking. Curr Opin Plant Biol, 15 (6): 601–607

Yu Y, Tang W, Lin W, et al (2023). ABLs and TMKs are co-receptors for extracellular auxin. Cell, 186 (25): 5457–5471. e17

Zhang C, Lauster T, Tang W, et al (2022). ROPGAP-dependent interaction between brassinosteroid and ROP2-GTPase signaling controls pavement cell shape in *Arabidopsis*. Curr Biol, 32 (3): 518–531. e6