

ЭЛЕКТРИЧЕСКИЕ СИГНАЛЫ У ВЫСШИХ РАСТЕНИЙ: МЕХАНИЗМЫ ГЕНЕРАЦИИ И РАСПРОСТРАНЕНИЯ

© 2016 г. В.А. Воденев, Л.А. Катичева, В.С. Сухов

*Институт биологии и биомедицины Нижегородского государственного университета им. Н.И. Лобачевского,
603950, Нижний Новгород, пр. Гагарина, 23/1*

E-mail: v.vodeneev@mail.ru

Поступила в редакцию 11.11.15 г.

В ответ на локальное раздражение у высших растений происходит распространение электрических сигналов – потенциала действия при неповреждающем раздражении и переменного потенциала при повреждении. Механизм генерации потенциала действия имеет комплексную природу и связан как с активацией ионных каналов (Ca^{2+} , Cl^- , K^+), так и с переходным изменением активности H^+ -АТФазы плазматических мембран. В основе генерации переменного потенциала, имеющего значительно большую длительность в сравнении с потенциалом действия, лежит переходная инактивация электрогенного насоса, но в его формирование также вносят вклад пассивные потоки ионов, что обуславливает качественное сходство механизмов генерации потенциала действия и переменного потенциала. Распространение электрических сигналов происходит преимущественно по проводящим пучкам, при этом передача потенциала действия связана с клетками пучковой паренхимы и ситовидных элементов, а переменный потенциал – с сосудами ксилемы. Механизм распространения потенциала действия сходен с таковым для потенциала действия в нервных волокнах, а генерация переменного потенциала индуцирована передачей химического соединения, распространение которого ускоряется гидравлической волной.

Ключевые слова: потенциал действия, переменный потенциал, высшие растения, генерация, распространение.

Первые сведения о способности высших растений генерировать электрические сигналы появились в конце XIX века в работах английского исследователя Бэрдена-Сандерсона, проводимых на венериной мухоловке [1], а начало систематического исследования возбудимости у высших растений связано с именем Боса, который впервые экспериментально обосновал, что в проводящих тканях мимозы могут возникать и распространяться потенциалы действия (ПД) [2]. Длительное время полагали, что электрические импульсы, возникающие при действии внешних раздражителей, наблюдаются только у растений с быстрыми локомоторными функциями, а остальные («обычные») растения не обладают таким свойством. В 60-х гг. XX века было не только показано наличие потенциала действия у «обычных» растений, но также установлено, что его распространение способно индуцировать изменение функциональной активности [3].

Также в начале XX века была описана и другая, медленно распространяющаяся электрическая реакция у растений, вызванная путем раздавливания, разрезания или ожога листа [1,4]. Позднее электрический ответ на ожог был изучен в опытах на мимозе [1]. В 1935 г. для описания таких медленно распространяющихся электрических реакций на повреждающие воздействия был введен термин переменный потенциал (ВП) [5]. Более подробно история изучения электрических сигналов (ЭС) у высших растений изложена в работах [1,4,6].

В работах последних лет отмечается существование еще одного типа электрического сигнала, который был назван «системный потенциал» [7]. Главной особенностью системного потенциала является направленность в сторону гиперполяризации, что отличает его как от ПД, так и от ВП. Однако сведений об этом типе электрического сигнала в настоящее время крайне мало.

В настоящее время электрофизиологические исследования сфокусированы на изучении функциональных эффектов, индуцированных у рас-

Сокращения: ПД – потенциал действия, ВП – переменный потенциал, ЭС – электрические сигналы.

тений электрическими сигналами [6,8–13]. В частности, активно исследуются особенности разнообразных ответных реакций, механизм преобразования электрических сигналов в функциональный ответ, различные аспекты информационной роли электрических сигналов и другие. При этом механизмы генерации и распространения электрических сигналов считаются сегодня достаточно подробно изученными. Однако ряд полученных в последние годы результатов не в полной мере согласуется устоявшимися представлениями о механизмах генерации и распространения электрических сигналов, что требует критического рассмотрения современных представлений об этих процессах.

ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ

Потенциал действия возникает при действии стимулов умеренной интенсивности, к которым относятся механическое воздействие, электрическая стимуляция, постепенное и резкое охлаждение, изменение освещенности и другие [4,8,14,15]. В настоящее время известно, что ПД высших растений подчиняется всем основным законам возбуждения: возникновение по принципу «все или ничего» при достижении порога возбуждения; наличие абсолютного и относительного рефрактерного периода; явление аккомодации и т.д. [4,15].

В отличие от потенциала действия переменный потенциал, как правило, возникает при ожоге открытым пламенем или с помощью раскаленных предметов, а также при существенных механических повреждениях, включая разрез, разминание и прокол [1,4,16]. Переменный потенциал имеет длительную нерегулярную фазу де- и, в особенности, реполяризации, в связи с чем в литературе часто используют термин «slow wave». Скорость распространения переменного потенциала, как правило, ниже, чем у потенциала действия и может проявлять зависимость от внешних условий. Кроме того, в отличие от потенциала действия, переменный потенциал проявляет зависимость от интенсивности внешнего воздействия: чем выше интенсивность воздействия, тем выше амплитуда ВП [4,16,17]. Таким образом, свойства ПД и ВП существенно отличаются друг от друга, что может говорить о наличии существенных различий в механизмах как генерации, так и распространения обоих сигналов.

МЕХАНИЗМ ГЕНЕРАЦИИ

Генерация потенциала действия в возбудимых клетках как животных, так и растений

связана с резким (пороговым) изменением проницаемости клеточных мембран для определенных ионов. При этом если у животных ионный механизм ПД преимущественно может быть охарактеризован как натриево-калиевый, то у растений – как хлорно-калиевый [4]. Исследование ионного механизма генерации ПД у высших растений опирается на данные, полученные на гигантских клетках харовых водорослей. В силу больших размеров клеток, водоросли являются модельными объектами электрофизиологии растений, подобно гигантскому аксону кальмара в электрофизиологии животных, и процесс возбуждения у них изучен достаточно детально.

Исследования харовых водорослей показали (рис. 1а), что начало фазы деполяризации импульса обусловлено входом в клетку ионов Ca^{2+} , которые, в свою очередь, активируют хлорные каналы. Дальнейшее развитие фазы деполяризации обусловлено выходом из клетки ионов Cl^- , электрохимический градиент которых направлен наружу. Фаза реполяризации ПД формируется выходящим из клетки потоком ионов K^+ , возникающим при активации потенциал-зависимых калиевых каналов [18–21].

Малые размеры возбудимых клеток, сложная структура проводящей возбудимой ткани и наличие связи между клетками посредством плазмодесм являются причиной того, что у высших растений природа ионных токов при возбуждении не определена общепринятым методом фиксации напряжения. Для расшифровки механизма генерации ПД у высших растений применялся комплекс методов, включая анализ градиентов электрохимического потенциала ионов [22], изучение концентрационных сдвигов при возбуждении [23–26], а также ингибиторный анализ с применением селективных блокаторов анионных [23,27,28], калиевых [23,29] и кальциевых каналов [24,30–32]. Проведенный анализ свидетельствует о том, что в клетках высших растений фаза деполяризации ПД формируется при участии входящего потока Ca^{2+} и выходящего потока Cl^- (входящий ток), а фаза реполяризации – при участии выходящего потока катионов K^+ (выходящий ток), т.е. потенциал действия в высшем растении принципиально сходен с потенциалом действия в харовых водорослях.

Однако имеется ряд аргументов в пользу участия в генерации ПД еще одного механизма [33–35], связанного с обратимой инактивацией H^+ -АТФазы плазматической мембраны. В частности, показано, что активность H^+ -АТФазы ингибируется ионами кальция, для формирования потенциала действия необходим определен-

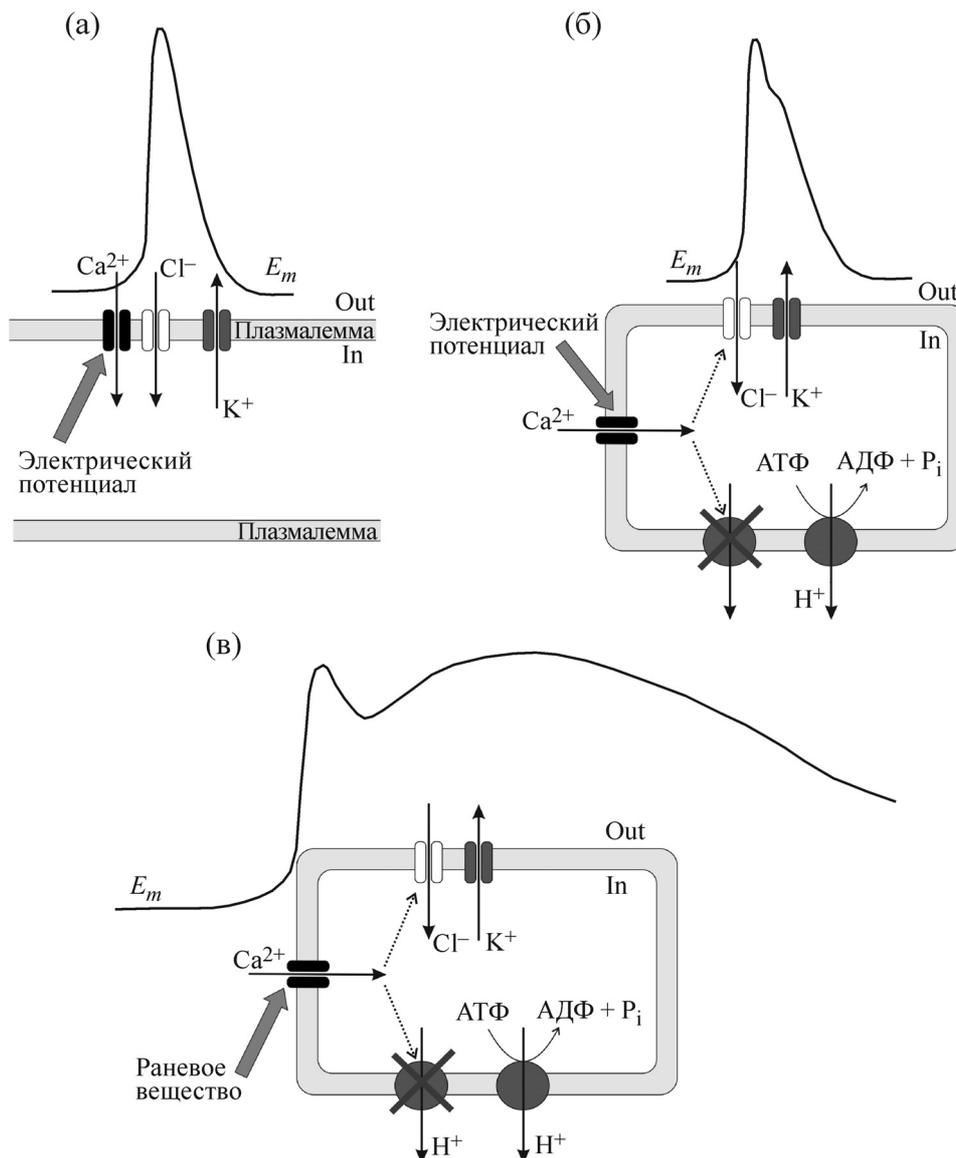


Рис. 1. Схемы процессов генерации потенциала действия и переменного потенциала (на основании работ [4,34,46]): (а) – потенциал действия у харовых водорослей, (б) – потенциал действия у высших растений, (в) – переменный потенциал.

ный уровень ее активности [4,34,36], генерация ПД сопровождается изменениями внеклеточного рН [26,34], фаза реполяризации включает в себя компоненту, связанную с изменениями активности H^+ -АТФазы [33] и др. На основании этих результатов можно предположить расширенную схему генерации ПД [34,37], представленную на рис. 1б. Деполяризация до уровня порога возбуждения активирует потенциал-зависимые Ca^{2+} -каналы. Кальций, входя в клетку, активирует Ca^{2+} -зависимые (потенциал-управляемые) хлорные каналы и угнетает работу H^+ -АТФазы. Выходящий поток хлора и угнетение H^+ -АТФазы обеспечивают формиро-

вание фазы деполяризации до уровня потенциала в пике ПД. Калиевый поток, который, по-видимому, начинается еще на фазе деполяризации импульса, формирует первый этап фазы реполяризации до уровня калий-равновесного потенциала. Затем происходит активация H^+ -АТФазы, вероятно, за счет удаления из цитоплазмы ионов кальция и увеличения концентрации калия в примембранном пространстве снаружи клетки. Активированный H^+ -насос формирует второй этап фазы реполяризации, завершая генерацию потенциала действия. Такая схема генерации ПД в клетках высших растений была положена в основу математической мо-

дели ПД [37], анализ которой показал хорошее соответствие эксперимента и модели и тем самым подтвердил гипотезу об участии H^+ -АТФазы в развитии потенциала действия.

При этом важно отметить, что инактивация H^+ -АТФазы, по-видимому, не вносит решающий вклад в развитие потенциала действия, так как элиминация этого механизма путем ингибирования регуляции фермента ионами кальция подавляет амплитуду потенциала действия лишь на 10%, в то время как изменения внеклеточного рН полностью отсутствуют при такой обработке [34].

В отличие от ПД, генерацию переменного потенциала связывают главным образом с переходным изменением активности электрогенного насоса – H^+ -АТФазы плазматической мембраны [7,17,38]. Такая позиция сформирована исходя из (1) данных, которые подтверждают участие H^+ -насоса в генерации ВП [4,17,39–44], и (2) данных, которые отрицают вклад пассивных потоков ионов, связанных с активацией каналов [40,42,43,45]. Первая группа данных включает результаты экспериментов с использованием соединений, модулирующих активность H^+ -АТФазы [40–46], варьированием рН среды и увеличением протонной проницаемости с помощью протонофоров [40,41]. Угнетение H^+ -АТФазы и увеличение протонной проницаемости приводит к значительному снижению амплитуды переменного потенциала вплоть до ее полного подавления. Регистрация динамики рН внутри и снаружи клеток с применением потенциометрического метода или использованием рН-чувствительных флуоресцентных зондов [7,44,45,47,48] указывает на то, что при генерации ВП происходит временное закисление цитоплазмы и защелачивание апопласта.

В качестве отдельного блока могут быть рассмотрены данные, в которых вклад H^+ -АТФазы в генерацию переменного потенциала обоснован на основании сведений, отрицающих участие пассивных потоков ионов. В частности, в некоторых работах [40,45] было показано, что генерация ВП не сопровождается изменениями входного сопротивления плазмалеммы и ее проницаемости для K^+ , Na^+ , Ca^{2+} и Cl^- . Такие результаты являются аргументом в пользу инактивации H^+ -АТФазы как основного механизма деполяризации при ВП, а ее реактивации – как основного механизма реполяризации [17,40,41,43,45].

В то же время на сегодняшний день накоплен значительный экспериментальный материал, который указывает на вклад пассивных потоков ионов в генерацию ВП. Четко показана необходимость входа ионов Ca^{2+} для развития

реакции, так как блокирование кальциевых каналов и удаление ионов Ca^{2+} из внеклеточной среды вызывает значительное угнетение (вплоть до полного подавления) амплитуды переменного потенциала [40,43,44,46,49,50]. Блокирование анионных каналов вызывает значительное подавление амплитуды и скорости развития деполяризации при ВП [44,46,50,51], а генерация ВП сопровождается быстрым переходным увеличением концентрации Cl^- во внеклеточной среде [44,50]. Блокирование калиевых каналов подтверждает вклад выходящего потока K^+ в развитие фазы реполяризации [46]. Также необходимо отметить, что в пользу предположения об активации ионных каналов говорит зарегистрированное снижение сопротивления плазмалеммы, сопровождающее переменный потенциал у проростков пшеницы [46].

В целом совокупность экспериментальных данных говорит о том, что в генерацию ВП вносит вклад, как переходное изменение активности H^+ -АТФазы, так и активация ионных каналов и возникновение пассивных потоков ионов Ca^{2+} , Cl^- и K^+ (рис. 1в). Следовательно, механизм генерации ВП имеет сходство с механизмом потенциал действия в клетках высших растений. В связи с этим возникает вопрос, чем же обусловлены отмеченные выше различия в параметрах указанных реакций – потенциала действия и переменного потенциала? Можно полагать, что основное различие связано с инициацией реакций двух типов. Инициация как потенциала действия, так и переменного потенциала обусловлена входом ионов кальция из внеклеточной среды. При этом генерация ПД связана с активацией потенциал-зависимых кальциевых каналов [26,52], а генерация ВП, по-видимому, с активацией лиганд-управляемых ионных каналов [49]. Это обуславливает различную динамику уровня кальция в клетках, что, в свою очередь, ведет к различиям в динамике изменения активности анионных каналов и H^+ -АТФазы, поскольку работа обоих типов транспортеров находится под контролем ионов кальция. Необходимо отметить, что на сегодняшний день уже получены первые экспериментальные доказательства длительной (десятки секунд) активации кальциевых каналов при ВП [53]. Необходимо отметить, что предложенная схема ионного транспорта в растительной клетке, использованная для описания потенциала действия [37], после введения дополнительного элемента – лиганд-управляемых кальциевых каналов – хорошо описывает генерацию ВП [49].

МЕХАНИЗМ РАСПРОСТРАНЕНИЯ

При распространении потенциала действия по растению не наблюдается снижения его амплитуды, а скорость передачи остается постоянной (от нескольких мм/с до нескольких см/с у разных видов растений) и хорошо описывается кабельным уравнением [4]. Это показывает, что распространение ПД у растений является активным процессом, механизм которого принципиально сходен с механизмом передачи ПД в нервных волокнах и мышечной ткани. Процесс распространения ПД [4,8] включает в себя его генерацию в определенном участке проводящего пути, деполяризацию соседних участков до порогового уровня вследствие местных токов и последующую активную генерацию ПД в этих участках. При этом основным вопросом, связанным с распространением потенциала действия у растений, является вопрос – по каким структурам происходит распространение сигнала?

У низших растений можно выделить два основных варианта распространения потенциала действия. В длинных (несколько сантиметров) клетках гигантских харовых водорослей распространение ПД происходит вдоль ряда клеток, связанных между собой электрическим контактами [54]. Такой процесс принципиально сходен с проведением потенциала действия вдоль нервного волокна. В слоевищах мха небольшие клетки связаны плазмодесмами, образуя единую электропроводящую систему – симпласт. Распространение потенциала действия в этом случае происходит по симпласту [14], что сближает такой путь передачи сигнала с потенциалами действия в синцитии кардиомиоцитов.

Менее однозначная картина наблюдается у высших растений. Прежде всего, следует отметить, что основным каналом проведения ПД у них являются, по-видимому, проводящие пучки [4,8,55,56], в то время как остальные клетки слабо вовлечены в процесс распространения сигнала. Однако и проводящие пучки имеют сложную структуру [57], включая в себя сосуды ксилемы, ситовидные элементы и паренхимные клетки. Учитывая активный характер распространения потенциала действия, можно исключить участие неживой ксилемы в его передаче. В то же время, вопрос об участии в проведении ПД симпласта паренхимных клеток и ситовидных элементов флоэмы остается дискуссионным [4,8,55,58,59].

С помощью микроэлектродной техники потенциалы действия были зарегистрированы как в паренхимных клетках проводящих пучков [4],

так и в ситовидных элементах [8], однако потенциально регистрация ответа в одной из структур может быть обусловлена электротонической передачей сигнала, а не его активным распространением. Существует ряд теоретических аргументов в пользу ключевой роли каждого из путей передачи ПД. Так, паренхимные клетки имеют высокий потенциал покоя (-150 мВ и ниже), низкий порог возбуждения, регистрируемые в них ПД имеют большую амплитуду. Кроме того, симпласт паренхимных клеток очень развит, что обеспечивает хорошую электрическую связь между такими клетками [4]. С другой стороны, несмотря на более низкую возбудимость, ситовидные элементы имеют большую длину и диаметр, что должно обеспечивать большую кабельную постоянную этих структур и являются потенциально гораздо более эффективными путями для быстрого бездекрементного распространения ПД [60].

Ранее нами был проведен теоретический анализ роли симпласта паренхимных клеток в распространении ПД [60], который опирался на детализированную модель генерации ПД и его распространения в двумерной системе возбудимых элементов. Такой анализ показал, что при использовании экспериментальных значений межклеточной проводимости в симпласте симулированный потенциал действия имеет скорость около нескольких мм/с. В то же время более высокие скорости проведения ПД (несколько см/с или даже десятков см/с, что имеет место у некоторых локомоторных растений [4]) требуют больших значений межклеточной проводимости. С другой стороны, выполненный теоретический анализ [60] показал, в частности, что при увеличении межклеточной проводимости возрастает порог генерации потенциала действия в системе, т.е. низкая возбудимость ситовидных элементов может быть связана не столько с их физиологией, сколько с их потенциальной эффективностью для распространения ПД.

Таким образом, проблема пути распространения ПД приобретает противоречивый характер. С одной стороны, имеется хорошо возбудимый, но менее эффективный для проведения потенциала действия симпласт паренхимных клеток проводящих пучков, с другой – более эффективные для проведения ПД, но менее возбудимые ситовидные элементы. Можно предположить что распространение потенциала действия может быть связано с кооперацией симпласта паренхимных клеток и ситовидных элементов. В рамках такой гипотезы в клетках симпласта происходит первичная генерация ПД при стимуляции и последующие генерации от-

вета, а ситовидные элементы служат основным электрическим каналом, связывающим различные участки симпласта (рис. 2). Для проверки этой гипотезы нами ранее был проведен теоретический анализ [61], опирающийся на двумерную систему, состоящую из слабо электрически связанных возбудимых элементов, имитирующих симпласт, и хорошо электрически связанных тяжей клеток, имитирующих ситовидные элементы. Было показано, что такая система позволяет одновременно описать низкий порог для генерации ПД и относительно высокую скорость его распространения, что является аргументом в пользу гипотезы о совместном участии ситовидных элементов и паренхимных клеток в процессе генерации и распространения ПД. Тем не менее вопрос о путях распространения потенциала действия у высших растений требует дальнейших экспериментальных и теоретических исследований.

Еще более дискуссионным является вопрос о механизмах распространения другого типа электрического сигнала – переменного потенциала. Исторически можно выделить три гипотезы о природе такого распространения [4]: активное распространение при участии местных токов, распространение за счет особого химического соединения («раневое вещество», «фактор Рикка») и распространение за счет гидравлической волны. Необходимо отметить, что распространение переменного потенциала обладает рядом важных особенностей [17] – зависимость его амплитуды и скорости распространения от интенсивности стимула, уменьшение амплитуды и скорости сигнала по мере удаления от зоны повреждения, способность переменного потенциала проходить через зоны физиологически неактивной и даже мертвой ткани, которые позволяют достаточно уверенно исключить гипотезу об активном распространении ВП.

Как гидравлическая, так и химическая гипотезы распространения переменного потенциала имеют сильные и слабые стороны. В пользу гидравлической гипотезы свидетельствует сам факт возникновения и распространения волны повышенного давления, предшествующей генерации электрического ответа [62–64], а также показанное в некоторых работах развитие электрической реакции при действии повышенного давления на участок растения [17,45]. С другой стороны, скорость распространения гидравлической волны в растительном организме должна быть намного выше (вплоть до скорости звука в водной среде) реальной скорости распространения ВП (мм/с и ниже) [16]. Это подтверждается эксперимен-

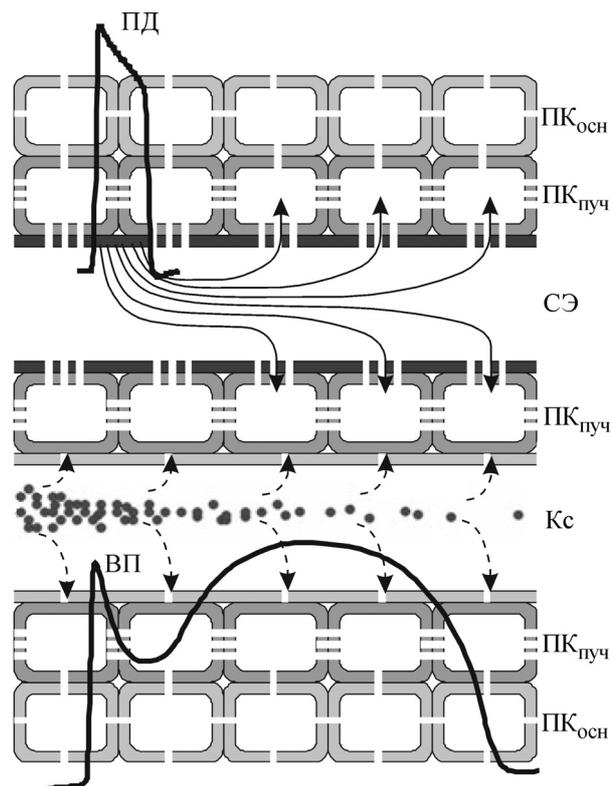


Рис. 2. Схема процесса распространения потенциала действия и переменного потенциала у высших растений: ПКосн – паренхимные клетки основной ткани, ПКпуч – паренхимные клетки проводящих пучков, СЭ – ситовидные элементы, Кс – ксилема. Сплошными стрелками схематично обозначены местные деполяризующие токи, пунктирными – действие на клетки раневого вещества.

тальными фактами, в частности, изменения давления развиваются в первые секунды после ожога практически по всей длине стебля [64], в то время как переменный потенциал распространяется по стеблю намного медленнее, с заметным декрементом по мере распространения.

В пользу химической гипотезы говорит способность переменного потенциала проходить через разрез стебля, когда тот погружен в водный раствор, а также способность гомогенатов ткани растения вызывать реакции, близкие по своим параметрам к переменному потенциалу [4]. Однако и в случае химической гипотезы имеется ряд проблем. Во-первых, до сих пор остается неустановленной природа раневого вещества, в качестве которого рассматривают олигосахариды из разрушенной клеточной стенки, системин, жасмоновую кислоту, салициловую кислоту, этилен, абсцизовую кислоту, пероксид водорода и др. [16]. Во-вторых, как и в случае гидравлической волны, наблюдается несоответствие между скоростью распростране-

ния ВП (~мм/с) и скоростями молекулярной диффузии различных соединений (~мм/ч) [4]. При этом изначально выдвинутое предположение о переносе раневого вещества с транспирационным током противоречит данным о распространении ВП не только в акропетальном, но и в базипетальном направлении [4].

Ограничения гидравлической и химической гипотез распространения переменного потенциала могут быть преодолены путем их комбинации. Одной из таких «комбинированных» гипотез является предположение о «броске метаболитов» [65]. В соответствии с ним при локальном повреждении происходит возрастание давления, что, в свою очередь, приводит к возникновению водного потока по ксилеме и переносу раневого вещества в неповрежденные участки растения. По оценкам авторов гипотезы, такой перенос раневого вещества может происходить не только в акропетальном, но и в базипетальном направлении. Однако эта гипотеза опирается в ряд ограничений. Во-первых, возникновение стабильного и длительного потока требует поступления в ксилему больших объемов воды, источник которой не очевиден. Во-вторых, такие потоки требуют длительных и стабильных градиентов давления, а в экспериментах изменения давления наблюдаются практически одновременно во всех частях растения [64]. В-третьих, в отдельных работах [49,64] было показано, что быстрое распространение химических агентов по растению хорошо описывается уравнением диффузии, однако коэффициент диффузии на несколько порядков превышает коэффициент молекулярной диффузии.

Такие противоречия могут быть устранены другой комбинированной гипотезой распространения ВП, которая была предложена нами ранее [49,64]. В соответствии с этой гипотезой (рис. 2) перенос раневого вещества действительно имеет диффузионный характер, однако это не молекулярная диффузия, а диффузия, связанная с конвективными потоками жидкости в ксилеме. В пользу существования такой диффузии свидетельствуют расчеты, подтверждающие сложный (турбулентный) характер потоков воды в ксилеме [66], а также анализ параметров распространения радиоактивной метки по растению [64]. При развитии связанных с повреждением изменений давления в ксилеме скорость такой диффузии может еще больше возрастать [49,64], дополнительно способствуя распространению раневого вещества и, соответственно, передаче ВП. Таким образом, гипотеза о турбулентных потоках жидкости в ксилеме и связанной с этим конвективной диффузией

раневого вещества объясняет значительное количество фактов, в первую очередь, ликвидируя противоречия между скоростями распространения гидравлической волны, диффузии раневого вещества и передачи переменного потенциала.

Однако необходимо отметить, что реальная картина распространения ВП имеет достаточно сложный характер и не все факты могут быть объяснены в рамках предложенной гипотезы. Так, несмотря на то, что практически все описанные гипотезы связывают распространение ВП с ксилемой проводящих пучков, в некоторых работах [51] показано неоднородное распространение такого электрического сигнала по листу, которое, возможно, не привязано к особенностям ксилемы. С другой стороны, в последних исследованиях (неопубликованные данные) нами обнаружено, что параметры распространения ВП сильно зависят от силы повреждения. При этом при использовании ожога, нагрева и механического повреждения наблюдаются не только разные скорости распространения сигнала, но разные зависимости этих скоростей от расстояния до зоны повреждения, т.е. полученные результаты не могут быть в полной мере объяснены гипотезой о конвективной диффузии раневого вещества.

Таким образом, несмотря на значительное количество данных, проблема распространения потенциала действия и особенно переменного потенциала сохраняет свою актуальность и требует дальнейших, экспериментальных и теоретических исследований.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Рассмотрение механизмов генерации и распространения электрических сигналов у высших растений позволило выявить как универсальные, так и специфические черты двух типов реакций – потенциала действия и переменного потенциала. В основе генерации ПД и ВП лежит как активация ионных каналов, обеспечивающих трансмембранный перенос ионов Ca^{2+} , K^+ и Cl^- , так и переходное изменение активности электрогенного насоса – H^+ -АТФазы плазматических мембран. Соотношение вклада указанных систем в формирование реакции различно для ПД и ВП, а также, вероятно, может различаться в пределах реакции одного типа в зависимости от видовой принадлежности растений и природы и интенсивности действующих раздражителей.

Наличие специфических черт может являться причиной в различиях параметров функциональных ответов, индуцированных электриче-

скими сигналами. Имеются сведения о наличии связи между параметрами (типом) электрического сигнала и параметрами индуцированного им функционального ответа [10,67–69]. Принимая во внимание сведения о том, что развитие функционального ответа обусловлено концентрационными сдвигами (в первую очередь Ca^{2+} и H^+), сопровождающими генерацию ПД и ВП [35,47,70,71], можно полагать, что динамика изменений сигнальных ионов обуславливает различия в развитии функционального ответа. Это говорит о том, что электрические сигналы у растений, в частности переменные потенциалы, могут выполнять не только сигнальную функцию, сигнализируя о действии фактора, но также и информационную, передавая закодированную в виде параметров реакции информацию о природе и/или интенсивности раздражителя.

Анализ механизмов генерации электрических сигналов у растений был выполнен при финансовой поддержке Российского научного фонда (проект № 14-26-00098). Анализ механизмов распространения электрических сигналов у растений выполнен при финансовой поддержке Министерства образования и науки Российской Федерации (контракт № 6.2050.2014/К).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. R. Stahlberg, in *Plant Electrophysiology. Theory and Methods*, Ed. by V. Volkov (Springer, Berlin-Heidelberg, 2006), pp. 3–14.
2. Д. Ч. Бос, *Избранные произведения по раздражимости растений* (Наука, М., 1964).
3. А. М. Sinyukhin and E. A. Britikov, *Nature* **215**, 1278 (1967).
4. В. А. Оприотов, С. С. Пятюгин и В. Г. Ретивин, *Биоэлектрогенез у высших растений* (Наука, М., 1991).
5. A. L. Houwink, *Receuil Traverse Bot Neerlandais*, **32**, 51 (1935).
6. E. Krol, H. Dziubinska, and K. Trebacz, in *Action Potential*, Ed. by M. L. DuBois (Nova Science Publishers, New York, 2010), pp. 1–26.
7. M. R. Zimmermann, H. Maischak, A. Mithoefer, et al., *Plant Physiol.* **149**, 1593 (2009).
8. J. Fromm and S. Lautner, *Plant Cell Environ.* **30**, 249 (2007).
9. A. Pavlovic, L. Slovakova, C. Pandolfi, et al., *J. Exp. Bot.* **62**, 1991 (2011).
10. V. Sukhov, L. Orlova, S. Mysyagin, et al., *Planta*, **235**, 703 (2012).
11. A. Gallé, S. Lautner, J. Flexas, et al., *Environ. Exp. Bot.*, **114**, 15 (2015).
12. V. Sukhov, L. Surova, O. Sherstneva, et al., *Funct. Plant Biol.* **42**, 727 (2015).
13. А.В. Комарова и А. А. Булычев, *Биохимия* **79**, 353 (2014).
14. K. Trebacz, H. Dziubinska, and E. Krol, in *Electrical signals in long-distance communication in plants*, Ed. by F. Baluska, S. Mancuso, and D. Volkmann, (Springer, Berlin-Heidelberg, 2006), pp. 277–290.
15. E. Davies, in *Plant Electrophysiology. Theory and Methods*, Ed. by V. Volkov (Springer, Berlin-Heidelberg, 2006), pp. 407–422.
16. V. Vodeneev, E. Akinchits, and V. Sukhov, *Plant Sign. Behav.*, **10**, e1057365 (2015).
17. R. Stahlberg, R. E. Cleland, and E. Van Volkenburgh, in *Electrical signals in long-distance communication in plants*, Ed. by F. Baluska, S. Mancuso, and D. Volkmann (Springer, Berlin-Heidelberg, 2006), pp. 291–308.
18. J. I. Kourie, *Plant Physiol.* **106**, 651 (1994).
19. V. Z. Lunevsky, O. M. Zherelova, I. Y. Vostrikov, et al., *J. Membr. Biol.* **72**, 43 (1983).
20. M. Tazawa and T. Shimmen, *Int. Rev. Cytol.* **109**, 259 (1987).
21. R. E. Williamson and C. C. Ashley, *Nature* **296**, 647 (1982).
22. В. А. Оприотов и В. Г. Ретивин, *Физиология растений* **33**, 447 (1986).
23. В. Г. Ретивин и В. А. Оприотов, *Физиология растений* **29**, 915 (1982).
24. J. Fromm and R. Spanswick, *J. Exp. Bot.* **44**, 1119 (1993).
25. J. Fromm and T. Bauer, *J. Exp. Bot.* **45**, 463 (1994).
26. H. H. Felle and M. R. Zimmermann, *Planta* **226**, 203 (2007).
27. E. Krol, H. Dziubinska, M. Stolarz, et al., *Biol. Plant.* **50**, 411 (2006).
28. E. Krol, H. Dziubinska, K. Trebacz, *Plant Cell Physiol.* **44**, 527 (2003).
29. K. Trebacz, R. Tarnecki, and T. Zawadzki, *Physiol. Plant.* **75**, 24 (1989).
30. T. Iijima and T. Sibaoka, *Plant Cell Physiol.* **26**, 1 (1985).
31. D. Hodick and A. Sievers, *Planta* **174**, 8 (1988).
32. E. Krol, H. Dziubinska, and K. Trebacz, *Physiol. Plant.* **120**, 265 (2004).
33. С. С. Пятюгин, В. А. Оприотов и В. А. Воденеев, *Физиология растений* **49**, 160 (2002).
34. В. А. Воденеев, В. А. Оприотов и С. С. Пятюгин, *Физиология растений* **53**, 481 (2006).
35. С. С. Пятюгин, В. А. Оприотов и В. А. Воденеев, *Физиология растений* **55**, 285 (2008).
36. P. De Nisi, M. Dell'Orto, L. Pirovano, et al., *Planta* **209**, 187 (1999).
37. V. Sukhov, V. Vodeneev, *J. Membr. Biol.* **232**, 59 (2009).
38. A. J. E. van Bel and A. C. U. Furch, J. B. Hafke et al., *Plant Sci.* **181**, 325 (2011).
39. G. Roblin and J. L. Bonnemain, *Plant Cell Physiol.* **26**, 1273 (1985).

40. J. L. Julien, M. O. Desbiez, G. Dejaegher, et al., *J. Exp. Bot.* **42**, 131 (1991).
41. J. L. Julien and J. M. Frachisse, *Canad. J. Botany* **70**, 1451 (1992).
42. R. Stahlberg and D. J. Cosgrove, *Planta* **187**, 523 (1992).
43. M. Rousset, M. de Roo, J. Y. Le Guennec, et al., *Physiol. Plant.* **115**, 197 (2002).
44. В. А. Воденеев, Е. К. Акинчиц, Л. А. Орлова и др., *Физиология растений* **58**, 826 (2011).
45. R. Stahlberg and D. J. Cosgrove, *Planta* **200**, 416 (1996).
46. L. Katicheva, V. Sukhov, E. Akinchits, et al., *Plant Cell Physiol.* **55**, 1511 (2014).
47. V. Sukhov, O. Sherstneva, L. Surova, et al., *Plant Cell Environ.* **37**, 2532 (2014).
48. О. Н. Шерстнева, В. А. Воденеев, Л. А. Катичева и др., *Биохимия* **80**, 920 (2015).
49. V. Sukhov, E. Akinchits, L. Katicheva, et al., *J. Membr. Biol.* **246**, 287 (2013).
50. M. R. Zimmermann and H. H. Felle, *Planta* **229**, 539 (2009).
51. D.-J. Zhao, Z.-Y. Wang, L. Huang, et al., *Sci. Rep.* **4**, 5435 (2014).
52. E. Krol and K. Trebacz, *Ann. Bot.* **86**, 449 (2000).
53. L. Katicheva, V. Sukhov, A. Bushueva, et al., *Plant Signal Behav.* **10** (3), (2015).
54. M. J. Beilby, *Int. Rev. Cyt.* **257**, 43 (2007).
55. T. Sibaoka, *Botan. Magazine – Tokyo* **104**, 73 (1991).
56. D.-J. Zhao, Y. Chen, Z.-Y. Wang, et al., *Sci. Rep.* **5**, 13425 (2015).
57. W. J. Lucas, A. Groover, R. Lichtenberger, et al., *J. Integr. Plant Biol.* **55**, 294 (2013).
58. H. Dziubinska, *Acta Soc. Botan. Polon.* **72**, 309 (2003).
59. A. G. Volkov, *J. Electroanal. Chem.* **483**, 150 (2000).
60. V. Sukhov, V. Nerush, L. Orlova, et al. *J. Theor. Biol.*, **291**, 47 (2011).
61. В. С. Сухов, В. Н. Неруш и В. А. Воденеев, *Компьютерные исследования и моделирование*, № 3, 77 (2011).
62. S. Mancuso, *Aust. J. Plant Physiol.* **26**, 55 (1999).
63. R. Stahlberg and D. J. Cosgrove, *Plant Physiol.* **113**, 209 (1997).
64. V. Vodeneev, A. Orlova, E. Morozova, et al., *J. Plant Physiol.* **169**, 949 (2012).
65. M. Malone, *New Phytol.* **128**, 49 (1994).
66. A. Roth, *Plant Cell Environ.* **19**, 622 (1996).
67. J. Fromm and W. Eschrich, *J. Plant Physiol.* **141**, 673 (1993).
68. J. Fromm, M.-R. Hajirezaei, V. K. Becker, et al., *Front. Plant Sci.* **4**, 239 (2013).
69. V. Sukhov, L. Surova, O. Sherstneva, et al., *Physiol. Plant.* **152**, 773 (2014).
70. T. E. E. Grams, S. Lautner, H. H. Felle, et al., *Plant Cell Environ.* **32**, 319 (2009).
71. N. A. Krupenina and A. A. Bulychev, *Biochim. Biophys. Acta* **1767**, 781 (2007).

Electrical Signals in Higher Plants: Mechanisms of Generation and Propagation

V.A. Vodeneev, L.A. Katicheva, and V.S. Sukhov

*Institute of Biology and Biomedicine, Lobachevski State University of Nizhny Novgorod,
prosp. Gagarina 23/1, Nizhny Novgorod, 603950 Russia*

Local stimulation induces generation and propagation of electric signals in higher plants. Non-damaging stimuli induce action potential and damaging influences result in propagation of variation potential. The mechanism of generation of the action potential is rather complex in nature and is associated with activation of ionic channels (Ca^{2+} , Cl^- , K^+) and transient change in the activity of plasma membrane H^+ -ATPase. Generation of variation potential, the duration of which is considerably longer than that of action potential, is based on transient inactivation of the electrogenic pump, but the passive ionic fluxes also contribute to such process, that causes qualitative similarity of mechanisms of action potential and variation potential generation. Propagation of electrical signals mainly occurs in vascular bundles, thus action potential transfer is associated with vascular parenchyma and sieve elements, and variation potential is connected to the xylem vessels. The mechanism of action potential distribution is similar to nerve impulse transmission, and variation potential generation is induced by transfer of a chemical substance, the propagation of which is accelerated by a hydraulic wave.

Key words: action potential, variation potential, higher plants, generation, propagation