

Приложение № 5

Биологи МГУ объяснили высокую производительность сердца птиц



Учёные из группы электрофизиологии сердца кафедры физиологии человека и животных биологического факультета МГУ обнаружили особенности круговорота Ca^{2+} в клетках сердца птиц, позволяющие объяснить высокую эффективность сокращения этих клеток, несмотря на их архаичную «рептилоподобную» ультраструктуру. Работа [опубликована](#) в журнале *Journal of Experimental Biology*.

Птицы занимают уникальное положение с точки зрения эволюции сердца. Строение кардиомиоцитов (клеток миокарда – мышечной ткани сердца) птиц напоминает таковое у рептилий. При этом миокард птиц по своей производительности сопоставим или даже превышает миокард млекопитающих.

Для обеспечения жизнедеятельности птиц необходимо, чтобы сердце сокращалось с очень высокой частотой, что, в свою очередь, связано с усиленным входом в клетку ионов кальция. У низших позвоночных (рыбы, амфибии, рептилии) основным источником кальция, задействованного в сокращении, является внешняя среда, окружающая клетку. Кардиомиоциты птиц структурно схожи с клетками сердца рептилий, однако при этом для усиления сократительной функции используют также Ca^{2+} , депонированный в саркоплазматическом ретикулуме (СПР – мембранная органелла мышечной клетки, запасаящая ионы кальция), как это происходит и в сердце млекопитающих.

В своей статье биологи Московского университета рассматривают не только содержание Ca^{2+} в СПР кардиомиоцитов, но и взаимодействие СПР с мембранными каналами, участвующими в круговороте кальция, что ранее для взрослых птиц не было изучено.

При помощи метода фиксации потенциала пэтч-кламп (электрофизиологическая методика для изучения функционирования ионных каналов) удалось показать, что содержание кальция в СПР клеток сердца птиц значительно выше, чем у млекопитающих. При этом кальциевые каналы на мембране клетки и в СПР изолированных кардиомиоцитов японского перепела (*Coturnix japonica*) взаимодействуют теснее, чем в миоцитах низших позвоночных.

«В проведенных экспериментах трансмембранный кальциевый ток I_{Ca} был обнаружен как в предсердных, так и в желудочковых кардиомиоцитах перепела и был опосредован только Ca^{2+} каналами L-типа (активируются при сильной деполяризации клеток). Пиковая амплитуда тока I_{Ca} в желудочковых клетках была больше, чем в предсердных, и значительно превышала значения, характерные для миокарда млекопитающих. Равновесное содержание Ca^{2+} в СПР миокарда перепела также превышало таковое у млекопитающих. В желудочковых миоцитах перепела мы наблюдали кальцийзависимую инактивацию I_{Ca} , вызванную выбросом Ca^{2+} из СПР, что указывает на взаимодействие между сарколеммальными (мембранными) кальциевыми каналами и рианодиновыми рецепторами (кальциевыми каналами на мембране СПР). Однако, в предсердных миоцитах в выбранных экспериментальных условиях мы не наблюдали данного явления» – рассказала [Татьяна Филатова](#), младший научный сотрудник кафедры физиологии человека и животных биологического факультета МГУ.