

Зайцев П.В., Терешкин К.И.

**МЕХАНИЗМЫ КАЛЬЦИЕВОГО И ЛИПИДНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ
КЛЕТОК ПРИ ПАТОЛОГИИ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ**

Харьковский национальный медицинский университет

Научный руководитель: д.мед.н., проф. Пасиешвили Л.М.

Ионы кальция (Ca^{2+}) играют важнейшую регуляторную роль во многих биологических процессах: нервно-мышечной проводимости, минерализации костей, росте и делении клеток, ферментативных реакциях и др. Дисбаланс внеклеточного и внутриклеточного Ca^{2+} инициируется повреждением клеточных мембран при интенсификации процесса перекисного окисления липидов (ПОЛ), субстратом которого выступают жирные кислоты (ЖК).

Многие исследования доказывают роль насыщенных (НЖК) и ненасыщенных ЖК (ННЖК) в поддержании внутриклеточного гомеостаза. Так, арахидоновая и некоторые другие ННЖК вызывают повышение концентрации внутриклеточного Ca^{2+} за счет его высвобождения из эндоплазматической сети и митохондрий. С другой стороны, НЖК (пальмитиновая и стеариновая) в присутствии больших концентраций Ca^{2+} способствуют нарушению синтеза АТФ с дальнейшей активацией цитолитических ферментов. Образующиеся при этом свободные ЖК дополнительно оказывают непосредственное повреждающее действие на клеточную мембрану, запуская «порочный» круг.

То есть, нарушение кальциевого гомеостаза является универсальным механизмом клеточного повреждения, определяющим развитие и прогрессирование различной патологии. Кроме того, изменение состава ЖК является характерным признаком для клеток, подвергшихся повреждению в результате активации ПОЛ. Данные события лежат в основе нарушения клеточных функций и могут рассматриваться как главные звенья в цепи изменений, приводящих к развитию патологических состояний. Поэтому, исследуя спектр ЖК и содержание кальция в крови можно оценить характер и интенсивность двух механизмов клеточного повреждения, имеющих место в условиях патологии внутренних органов – липидного и кальциевого.