



## САНОГЕНЕТИЧЕСКИЕ И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПАРАДОКСЫ УРОМОДУЛИНА РАСКРЫВАЮТ НОВЫЕ ГОРИЗОНТЫ ВНУТРЕННЕЙ МЕДИЦИНЫ

Эмануэль В.Л.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации  
Санкт-Петербург, Россия

**Введение.** Основные усилия систем здравоохранения большинства стран Мира сосредоточены в сфере внутренней медицины, оказывающей медицинскую помощь преимущественно популяции, накопившей коморбит «болезней цивилизации». Обращает на себя внимание тот факт, что биохимические сдвиги в организме, наблюдаемые при патологии сердечно-сосудистой системы, созвучны с теми, которые ассоциируются со снижением скорости клубочковой фильтрации (СКФ) в нефроне: микроальбуминурия, хронический воспалительный и окислительный стресс, повышение различных фракций ЛПНП, ЛП(а) и гипергомоцистеинемия. Снижение СКФ – критерий хронической болезни почек (ХБП). В оценке информативности биомаркеров ХБП суммированы результаты исследований роли основного гликопротеина, продуцируемого восходящим отделом петли Генле нефрона, именуемого при открытии белком Тамма-Хорсфалла и получившим, в дальнейшем, наименование – уромодулин (UMD).

**Цель.** Изучить саногенетические и патогенетические парадоксы уромодулина раскрывают новые горизонты внутренней медицины

**Материалы и методы.** Изучены биофизические свойства уромодулина (UMD) методом динамического рассеяния света: полуколичественный метод измерения распределения частиц по размерам; оценка дзета-потенциала UMD определена на лазерном анализаторе Zetasizer NanoZS («Malvern», Великобритания), использован метод анализа траекторий наночастиц на приборе NanoSight® LM10 (Malvern Instruments, Великобритания) и иммуноферментный метод измерения концентрации UMD в крови и моче. Регистрация фазового перехода «золь-гель» при температурной модификации пробы мочи проведена фотометрическим методом.

**Результаты.** Продемонстрирован саногенетический механизм ингибиции кристаллообразования коллоидной системой мочи, формируемой UMD за счет большой массы олигомеров его изоформ (около 7 млн D) и отрицательным зарядом, обусловленным сиапированием мономеров UMD на постраляционной стадии на апикальной мембране канальцев восходящего отдела петли Генле нефрона. Проанализирована взаимосвязь концентрации уромодулина в крови и моче при различных этиологических факторов развития ХБП. Выявлен и верифицирован феномен фазового перехода десиапированных олигомеров UMD «золь-криогель».

**Заключение.** Выдвинута концепция о ключевой патогенетической роли уромодулина в развитии ХБП при цитолитическом повреждении базальных мембран канальцев ксенобиотиками. Предложен скрининговой чувствительности метод верификации начальных стадий ХБП и специфический метод верификации групп риска развития уролитиаза.