



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

Эмануэль В.Л.

Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет

имени академика И.П. Павлова

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).

**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 сиаилированием мономеров UMD на постраляционной стадии на апикальной мембране канальцев восходящего отдела петли Генле нефрона. Уникальность этого гликопротеина позволяют его рассматривать основным продуктом протеома мочеобразования, обеспечивающих водонепроницаемость части нефрона и, этим важнейшую гомеостатическую функцию по обеспечению осмотического и объемного баланса. Проанализирована взаимосвязь концентрации уромодулина в крови и моче при различных этиологических факторов развития ХБП. Выявлен и верифицирован феномен фазового перехода десиалированных 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.