

Моделирование амилоидоза

доктор биологических наук, Вадим Авенирович Козлов

Научные руководители: доктор биологических наук, профессор Вадим Авенирович Козлов и доктор биологических наук, профессор Леонид Николаевич Воронов



Кандидатская диссертация – «Ренальные эффекты дофамина и дофаминергических препаратов», 14.00.25 – Фармакология, клиническая фармакология

Докторская диссертация – «Локализация и состояние тканевых трансмиссерных систем в норме и эксперименте», 03.03.01 – физиология

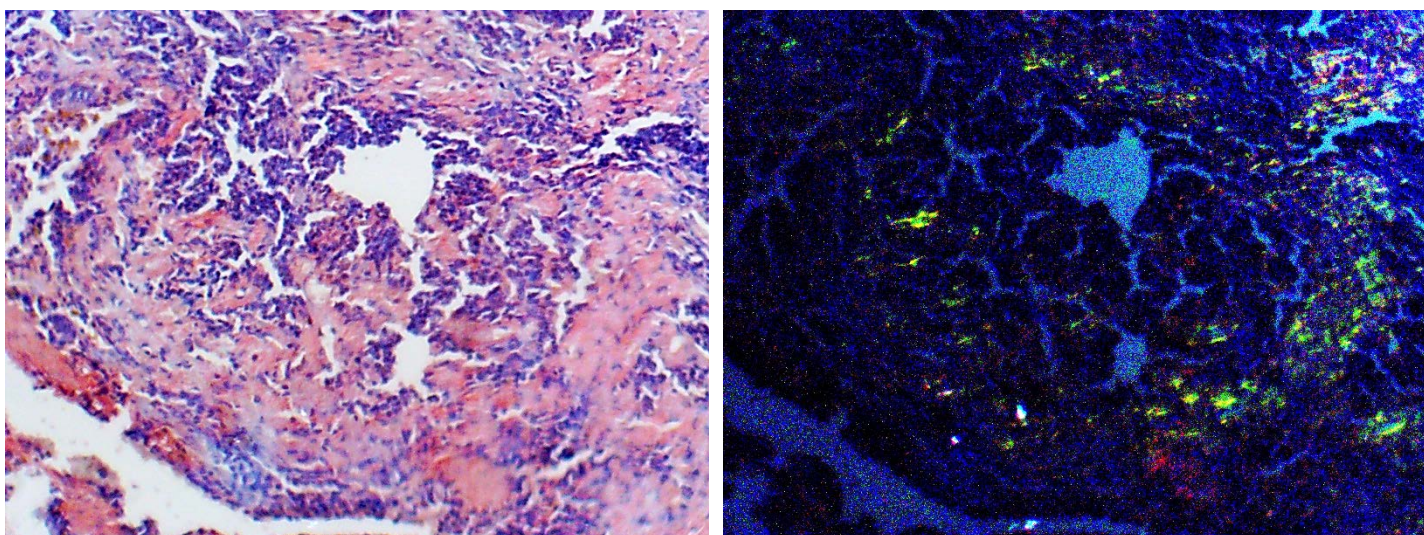
Амилоидоз – приобретённое, либо наследственное, системное, либо локальное образование в тканях одноосевых кристаллов (нанотрубок) из белковых мономеров. Инфекционные амилоиды получили название прионов. Мономеры и нанотрубки амилоида цитотоксичны. В виде одноосевых кристаллов амилоид откладывается в межклеточных пространствах, постепенно вытесняя клетки из соединительнотканых основ органов и таким образом уничтожают орган. Экспериментальных моделей амилоидоза, позволяющих контролировать фармакологический эффект средств, предположительно способных профилактить и излечивать этот процесс, до настоящего времени не разработано.

Под руководством Вадим Авенировича Козлова разработана экспериментальная модель системного амилоидоза на молодых мышцах, методы объективного цитологического контроля тяжести амилоидного поражения органов, позволяющие оценить эффективность лекарственной терапии амилоидоза в эксперименте. Впервые выявлены локальный амилоидоз шишковидной железы и локальный амилоидоз миндалин, индуцированный хроническим тонзиллитом.

Основные публикации по теме исследования:

1. Козлов В.А., Сапожников С.П., Шептухина А.И., Голенков А.В. Сравнительный анализ различных моделей амилоидоза // Вестник Российской академии медицинских наук. 2015. Т. 70. № 1. С. 5-11.
2. Козлов В.А., Сапожников С.П., Митрасов Ю.Н., Авруйская А.А., Карышев П.Б., Шептухина А.И., Николаева О.В. Способ флуоресцентного гистологического выявления амилоида // Патент на изобретение RU 2611408 С, 21.02.2017. Заявка № 2015140660 от 23.09.2015.
3. Козлов В.А., Сапожников С.П., Шептухина А.И., Голенков А.В. Параметаболизм как неспецифический модификатор супрамолекулярных взаимодействий в живых системах // Вестник Российской академии медицинских наук. 2015. Т. 70. № 4. С. 397-402.
4. Козлов В.А., Сапожников С.П., Шептухина А.И., Карышев П.Б. Способ моделирования экспериментального амилоидоза у животных // Патент на изобретение RU 2572721 С1, 20.01.2016. Заявка № 2014144674/15 от 05.11.2014.
5. Козлов В.А., Сапожников С.П., Карышев П.Б., Шептухина А.И., Николаева О.В. Модель системного амилоидоза у молодых мышей // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2016. Т. 162. № 10. С. 523-527.
6. Sapozhnikov S.P., Karyshev P.B., Kozlov V.A., Sheptukhina A.I., Nikolayeva O.V., Avruyskaya A.A., Mitrasov Y.N. Novel fluorescent probes for amyloid detection // Modern Technologies in Medicine. 2017. Т. 9. № 2. С. 91-98.

7. Козлов В.А., Сапожников С.П., Голенков А.В., Шептухина А.И., Николаева О.В. Амилоид – это плохо? Амилоид с точки зрения супрамолекулярной химии // *Acta Medica Eurasica*. 2016. № 1. С. 50-60.
8. Kozlov V.A., Sapozhnikov S.P., Sheptukhina A.I., Nikolaeva O.V., Karyshev P.B. Systemic amyloidosis model on young mice // *Bulletin of Experimental Biology and Medicine*. 2017. Т. 162. № 4. С. 520-523.
9. Козлов В.А., Сапожников С.П., Фуфаева А.И., Николаева О.В., Деомидов Е.С. Парентеральное введение альбумина индуцирует амилоидное поражение головного мозга // *Acta Medica Eurasica*. 2017. № 4. С. 45-50.
10. Kozlov V.A., Sapozhnikov S.P., Karyshev P.B. Trichrome staining for detection of amyloid // *Cell and Tissue Biology*. 2018. Т. 12. № 1. С. 80-84.
11. Козлов В.А., Сапожников С.П., Фуфаева А.И., Александрова В.Ю., Петрова Ю.В., Мижеев М.Б. Бактерии - первичный источник амилоида небной миндалины // *Acta Medica Eurasica*. 2018. № 3. С. 24-33.
12. Ильина Л.Ю., Сапожников С.П., Козлов В.А. Тучные клетки и амилоидоклазия при экспериментальном амилоидозе // *Вестник новых медицинских технологий*. 2019. Т. 26. № 4. С. 94-98.
13. Ильина Л.Ю., Козлов В.А., Сапожников С.П. Реакция тучных клеток печени мышей на экспериментальный амилоидоз // *Acta Medica Eurasica*. 2019. № 1. С. 33-43.
14. Ильина Л.Ю., Козлов В.А., Сапожников С.П. Тучные клетки печени мышей при экспериментальном амилоидозе // *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины*. 2019. Т. 168. № 7. С. 17-20.
15. Фуфаева А.И., Козлов В.А., Сапожников С.П. Клеточная реакция на алкоголь в условиях формирования модели амилоидоза // *Acta Medica Eurasica*. 2020. № 1. С. 29-36.
16. Козлов В.А., Сапожников С.П., Голенков А.В. Эпидемиология амилоидоза (преобладание этиологического мышления) // *Патологическая физиология и экспериментальная терапия*. 2021. Т. 65. № 2. С. 94-108.
17. Ильина Л.Ю., Козлов В.А., Сапожников С.П. Мегакариоциты селезёнки при экспериментальном амилоидозе и воздействии красного вина // *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины*. 2021. Т. 172. № 11. С. 639-642.
18. Козлов В.А., Александрова В.Ю., Васильева Ю.В., Сапожников С.П., Карышев П.Б. Системный амилоидоз у молодых мышей, индуцированный введением слюны человека // *Acta Medica Eurasica*. 2021. № 1. С. 40-56.
19. Козлов В.А., Сапожников С.П., Карышев П.Б., Фуфаева А.И., Александрова В.Ю., Васильева Ю.В. Тонзиллогенный амилоидоз // *Acta Medica Eurasica*. 2021. № 2. С. 7-16.
20. Козлов В.А., Сапожников С.П. Быстрое образование амилоида и тромбообразование при covid-19 (краткий обзор литературы) // *Acta Medica Eurasica*. 2021. № 3. С. 1-9.
21. Козлов В.А., Сапожников С.П., Карышев П.Б., Воронов Л.Н. Локальный амилоидоз шишковидной железы // *Патологическая физиология и экспериментальная терапия*. 2022. Т. 66. № 1. С. 104-111.
22. Ильина Л.Ю., Козлов В.А., Сапожников С.П. Реакция фибробластов, тучных клеток и коллагена печени на формирование экспериментального амилоидоза // *Acta Medica Eurasica*. 2022. № 2. С. 15-22.



Селезёнка мыши после моделирования системного амилоидоза – парафиновый срез 5 мкм. Окраска конго красный, гематоксилин, увеличение 300. Слева – световая микроскопия в белом проходящем свете, перифолликулярные отложения амилоида, окрашенные конго красным, клеточные ядра окрашены базофильно. Справа – тот же участок в поляризованном белом проходящем свете, наблюдается зеленое, желтое и красное окрашивание в тех участках препарата, где конго красный, окрасивший фибриллы амилоида, вращает поляризованный свет. Изменение окрашивания от красного цвета к зелёному вызвано различным уменьшением скорости света на разных участках препарата.