

МИНИСТЕРСТВО НАУКИ И ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ НАУЧНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
«НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ ОБЩЕЙ ПАТОЛОГИИ И
ПАТОФИЗИОЛОГИИ»
(ФГБНУ «НИИОПП»)

УДК: 616-092

Инв. №:

«УТВЕРЖДАЮ»

Директор

ФГБНУ «НИИОПП»

член-корр. РАН

С.Г. Морозов



«25» декабря 2025 г.

ОТЧЕТ

ПО ПРОГРАММЕ РАЗВИТИЯ ФГБНУ «НИИОПП» «ПАТОФИЗИОЛОГИЯ 2.0:
ИНТЕГРАЦИЯ МОЛЕКУЛЯРНЫХ, КЛЕТОЧНЫХ, СИСТЕМНЫХ ДАННЫХ ДЛЯ
РАСКРЫТИЯ МЕХАНИЗМОВ РАЗВИТИЯ ВОЗРАСТАССОЦИИРОВАННЫХ
ЗАБОЛЕВАНИЙ И СТАРЕНИЯ, И ТРАНСЛЯЦИЯ ЗНАНИЙ В КЛИНИКО-
ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ В ЦЕЛЯХ УЛУЧШЕНИЯ КАЧЕСТВА
ЖИЗНИ И УВЕЛИЧЕНИЯ ЕЕ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ»

ЗА 2025 г.

научн. руководитель, д-р

мед. наук, академик РАН

А.А. Кубатиев

Москва, 2025 г

В 2025 году работа ФГБНУ «НИИОПШ» осуществлялась по заявленным задачам в Программе Развития:

«ПАТОФИЗИОЛОГИЯ 2.0: ИНТЕГРАЦИЯ МОЛЕКУЛЯРНЫХ, КЛЕТОЧНЫХ, СИСТЕМНЫХ ДАННЫХ ДЛЯ РАСКРЫТИЯ МЕХАНИЗМОВ РАЗВИТИЯ ВОЗРАСТАССОЦИИРОВАННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И СТАРЕНИЯ, И ТРАНСЛЯЦИЯ ЗНАНИЙ В КЛИНИКОЗ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ В ЦЕЛЯХ УЛУЧШЕНИЯ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ И УВЕЛИЧЕНИЯ ЕЕ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ»

Полученные ключевые результаты отнесены к соответствующим задачам Программы.

1. По задаче генерация и интеграция фундаментальных знаний:

- раздел молекулярные механизмы клеточного старения:

В 2025 году было показано увеличение бетагалактозидазной активности персонифицированными культурами клеток HUVEC при действии хронического восстановительного и длительного окислительного стресса, что может указывать на развитие фенотипа стрессиндуцированного старения. Впервые были определены эффекты ранее обнаруженного как ассоциированного со стрессиндуцируемым старением фибробластов фрагмента тРНК - tiRNA Asp на клетки HUVEC: наблюдался рост маркеров старения - мРНК генов p16 INK4A и p21. Это указывает на возможность использования данного олигонуклеотида как модулятора клеточного старения: например, индуцированное им старение эндотелиальных клеток может замедлять ангиогенез в опухолях, что может иметь противоопухолевый эффект. Кроме того, может быть исследовано возможное замедление клеточного старения при действии антисмысловых к tiRNA Asp фрагменту олигонуклеотидов.

В клетках HUVEC в ответ на острый окислительный (0,5 мМ NaAsO₂ 30 минут) и острый восстановительный (3 мМ DTT 1,5 часа) стресс доказана сборка стрессорных гранул (СГ), содержащих G3BP1. СГ - внутриклеточные безмембранные органеллы, формируемые клеткой в ответ на неблагоприятные нефизиологические воздействия. Способность эндотелия собирать СГ в ответ на повышенную

концентрацию хлорида натрия и 200 мМ маннит была продемонстрирована впервые. Не было обнаружено СГ при десятичасовом холодовом шоке в эндотелиальных клетках (ЭК), хотя ранее СГ были детектированы в других клеточных типах другими авторами в сходных условиях. Не было обнаружено также G3BP1-содержащих СГ при воздействии осциллирующего потока жидкости на HUVEC. Полученные результаты могут указывать на тканевую специфику клеточных стрессовых ответов в ЭК.

Впервые установлены особенности динамической регуляции экспрессии генов ответа на стресс ЭПР – BiP, XBP1 (в том числе сплайсированной) у пресенесцентных фибробластов по сравнению с экспоненциально растущими, «молодыми». Установлено увеличение лаг-фазы импульсных ответов стрессовых белков у пресенесцентных клеток, что указывает на снижение их адаптивных возможностей при действии стрессовых факторов, ухудшающих протеостаз. Кроме того, обнаружено существенное снижение амплитуды индукции экспрессии проапоптотического гена CHOP у пресенесцентных клеток, что может указывать на устойчивость пресенесцентных клеток к апоптозу.

Выявлены различия в функциональном состоянии тромбоцитов у пациентов до и после проведенной операции реваскуляризации миокарда. В большинстве случаев демонстрируется снижение апоптоза тромбоцитов, что оценено методами проточной цитофлуориметрии с использованием красителей Аннексин V и JC-1. Также наблюдалось изменение экспрессии белков апоптоза, таких, как каспаза 8, BCL-2. Однако была выявлена небольшая группа пациентов, у которых наблюдались обратные изменения, связанные с повышением количества тромбоцитов в состоянии апоптоза, что подтверждено обоими методами. Экспрессия других белков апоптоза, таких, как BAX, BAK и каспаза 3, снижается у пациентов обеих групп. Оценена экспрессия мРНК у пациентов до и после операции. Экспрессия мРНК, ответственной за синтез как про-, так и антиапоптотических белков, снижается у всех пациентов. Также оценена активация тромбоцитов методом проточной цитофлуориметрии с использованием антител к CD62p. У большинства пациентов наблюдалось снижение количества тромбоцитов в активированном состоянии после проведенной операции.

- раздел получение, интеграция знаний о молекулярно-клеточных и системных механизмах возрастзависимых изменений в организме при ассоциированных с этими изменениями патологиях, а также действию стрессовых факторов, в том числе экологических, и разработка новых подходов и технологий

в профилактике и терапии возрастных изменений и социально-значимых заболеваний:

В 2025 году были продолжены исследования влияния моделированной микрогравитации на линию мегакариоцитов MEG-01. Показано, что микрогравитация ингибирует пролиферацию, индуцирует апоптоз клеток, изменяет морфологию, изменяет экспрессию поверхностных маркеров клеток MEG-01. Впервые проведено исследование эффектов моделированной микрогравитации на клетки MEG-01 при воздействии противоопухолевых препаратов. Результаты показали, что условия моделированной микрогравитации повышают чувствительность клеток MEG-01 к лекарственным препаратам. Полученные результаты открывают новые перспективы для разработки терапевтических стратегий в условиях космических полетов.

Сформулирована гипотеза о том, что высокий уровень транскрипционной активности генов каркасных белков и ассоциированных с ними белков ключевых рецепторов, ионных каналов, обменников и их модуляторов в сердце возрастных крыс самцов может приводить к перестройке супрамолекулярных сигнальных комплексов, развитию гиперреактивности кардиомиоцитов на воздействие нейрогуморальных медиаторов. Это может провоцировать возникновение более ранних, по сравнению с самками, возрастных нарушений сердечного ритма и развитие острой сердечной недостаточности. Полученные результаты о половом диморфизме возрастных изменений транскрипционной активности генов каркасных и сигнальных белков, ответственных за регуляцию кальциевого гомеостаза, электрической стабильности кардиомиоцитов и сопряженность процессов сокращения и расслабления миокарда, позволят лучше понять молекулярно-генетические механизмы клеточного старения и обосновать новые подходы к изысканию фармакологических средств, направленных на коррекцию возрастных нарушений сократительной функции миокарда с учетом половой принадлежности.

Впервые показано, что моноциты пациентов с периферическим атеросклерозом в стандартных условиях культивирования формируют жизнеспособные культуры и успешно дифференцируются в макрофаги, сохраняя стабильную морфологию. При этом клетки пациентов характеризуются смещением секреторного профиля в сторону усиленной продукции ключевых провоспалительных медиаторов (TNF, IL-1 β , IL-6) при одновременном повышении IL-10, что может отражать сочетание гипервоспалительного состояния и компенсаторной регуляции. Дополнительно

продемонстрировано, что пальмитиновая кислота является специфическим триггером воспалительной активации именно в моноцитах, в отличие от слабо реагирующих фибробластов и кератиноцитов, что указывает на клеточно-специфические механизмы липид-индуцированного воспаления.

Впервые на транскриптомном уровне были охарактеризованы молекулярные процессы, сопровождающие накопление внутриклеточного холестерина в макрофагах при взаимодействии с окисленными ЛПНП. Установлено, что липидная нагрузка макрофагов сопровождается согласованными изменениями экспрессии генов, относящихся к холестеринному гомеостазу и иммунометаболическим программам, что указывает на сопряжённую регуляцию липидного обмена и воспалительного ответа. Показано, что выявленные функциональные сигнатуры отражают не только перестройку путей транспорта/эффлюкса холестерина и регуляции его синтеза, но и вовлечение сигнальных каскадов, связанных с клеточной активацией и воспалением. В совокупности это подтверждает, что формирование пенистого фенотипа является результатом работы нескольких взаимосвязанных регуляторных контуров, а не изолированного «липидного» события. Идентифицированный набор ключевых генов и путей формирует основу для последующей биологической интерпретации и приоритизации молекулярных мишеней, потенциально значимых для контроля пенистого фенотипа и прогрессирования атеросклероза.

Установлено влияние интермиттирующего воздействия холодого стресса и изоляции на возникновение генерализованной боли, сопровождающейся развитием как гипералгезии, так и аллодинии – симптомов, характерных для клинических проявлений фибромиалгии.

Продемонстрирована сходная роль PhOH и NEM в снижении уровня $[ATP]_i$ в SNs через увеличение ГАМК_AP/АТФазной активности. Такие системы считаются бистабильными элементами, участвующими в регуляторных механизмах синаптической пластичности. Кроме того, PhOH и NEM модулируют фосфорилирование мембраносвязанных ГАМК_AP/АТФазных субтипов, а NEM уменьшает фенол-индуцируемые поведенческие симптомы (тремор и судорожная активность) у крыс. Детальное изучение NEM-чувствительного механизма, посредством которого может модулироваться эффект фенолов на

ГАМК-рецепторы, будет способствовать разработке новых фармакологических препаратов.

Высказанное нами ранее гипотеза о развитии адаптивных изменений у крыс при действии длительного стресса социальной изоляции (СИ) находит подтверждение в результатах настоящей работы: мы полагаем, что гипоалгезия, выявленная нами на поздних сроках СИ, является частью физиологических и поведенческих изменений, определяющих стратегию преодоления эффектов хронического стресс-воздействия. В настоящей работе показано снижение порога болевой чувствительности (ПБР), то есть повышение болевой чувствительности при увеличении возраста крыс от 10,5 до 12,5 мес. независимо от условий содержания, что согласуется с результатами нашего предыдущего исследования, в котором также было показано уменьшение ПБР у крыс, которых содержали в группах или поодиночке, при взрослении животных от 1 до 8,5 мес. На модели СИ, пролонгированной до года, впервые выявлено снижение экспрессии GR изоформы β во фронтальной коре мозга крыс. Это привело к увеличению соотношения $GR\alpha/GR\beta$, что может свидетельствовать о высокой чувствительности крыс к глюкокортикоидам и развитии процессов адаптации к хроническому психосоциальному стрессу.

У пациентов с неспецифической болью в нижней части спины (БНЧС) и наличием синдрома центральной гиперчувствительности (ЦГ) в большей степени ограничена исходная функциональная активность по Опроснику Роланда-Морриса (ОРМ), чем у пациентов без синдрома ЦГ. Кроме того, при наличии синдрома ЦГ, у некоторых пациентов стандартное лечение может оказаться недостаточным для улучшения функциональной активности. Это может быть обусловлено тем, что таким пациентам помимо стандартной терапии необходимы методы психологической коррекции – когнитивно-поведенческая терапия, терапия осознанностью (mindfulness), кинезиотерапия, восточные практики, такие как Йога или Тай Чи. В группе пациентов с синдромом ЦГ риск хронизации БНЧС высокий по сравнению с группой пациентов без синдрома ЦГ. В соответствии с Кильской моделью это подтверждает необходимость включать в схемы ведения таких пациентов нелекарственные методы лечения.

В эксперименте были получены оригинальные данные свидетельствующие, что интраназальное введение антител к глутамату стареющим мышам с нарушениями памяти, вызванными нейротоксическим фрагментом $A\beta_{25-35}$, с одной стороны,

приводит к восстановлению содержания противовоспалительного IL-10 в префронтальной коре и гиппокампе, с другой — снижает содержание IL-4 в этих структурах мозга. При этом содержание IL-4 в префронтальной коре и гиппокампе мышей на фоне нарушения памяти не отличалось от контрольных значений. В настоящее время установлено, что IL-4 при нейродегенеративных заболеваниях, в частности при БА, может эндогенно экспрессироваться реактивной микроглией и играть важную роль в гибели нейронов. Так, показано, что IL-4 усиливает воспаление, вызванное β -амилоидом. Установлено, что эксайтотоксические стимулы, связанные с NMDA, вызывают выработку/высвобождение нейронального IL-4. По-видимому, одним из путей влияния антител к глутамату на IL-4 в головном мозге может быть их возможность связывать глутамат. Было показано, что интраназальное курсовое 14-ти суточное введение антител к глутамату в дозе 250 мкг/кг совместно с нейротоксическим фрагментом A β ₂₅₋₃₅ снижает содержание провоспалительного IL-6 в префронтальной коре и гиппокампе до контрольных значений.

В 2025 году изучено влияние янтарной кислоты на нейровоспаление и двигательные функции на мышечной трансгенной модели бокового амиотрофического склероза Thy-1/FUS. Экспериментально подтверждена зависимость выживаемости животных от генотипа в прогрессировании заболевания. Разработан и оптимизирован протокол ПЦР-РВ для оценки экспрессии провоспалительных и противовоспалительных маркеров. Поведенческие тесты не выявили статистически значимых эффектов янтарной кислоты из-за малого размера выборки, но продемонстрировали тенденции к улучшению двигательных и когнитивных функций.

Методом твердофазного конкурентного иммуноферментного анализа (ИФА) исследовали 12-часовую динамику (10:00-12:00-14:00-16:00-18:00-20:00-22:00) уровня циркулирующего кортикостерона в сыворотке крови крыс в возрасте 3, 12, 18 месяцев при курсовом введении сукцинатсодержащего препарата мексидол (этилметилгидроксипиридина (ЭМГП) сукцинат; 100 мг/кг, в/б, ежедневно, 14 дней). Показано, что у контрольных средневозрастных 12-месячных крыс увеличивались уровни утреннего циркулирующего кортикостерона (период покоя), а у контрольных старых крыс увеличивались уровни утреннего и вечернего кортикостерона (период активности) в сравнении с молодыми крысами, что сопровождалось уменьшением 12-часовой амплитуды секреции кортикостерона и развитием хронической гиперглюкокортикоидной стимуляции у стареющих крыс. Курс ЭМГП сукцината сопровождался снижением уровня утреннего кортикостерона у средневозрастных крыс

до его концентрации у молодых животных. У старых животных курс ЭМГП сукцината снижал уровень утреннего кортикостерона до значений, характерных для контрольных средневозрастных крыс, а вечерний кортикостерон снижался до значений молодых контрольных животных.

Методом вестерн-блот анализа показано, что у старых крыс гипоталамическая экспрессия регуляторов пластических процессов (транскрипционный коактиватор PGC-1 α , сукцинатный рецептор SUCNR1, инсулиновый рецептор INSR β), маркеров митохондриогенеза (NDUFV2, SDHA, *cyt c1*, COX2, ATP5A) и синаптогенеза (SYP) была снижена в сравнении с 12-месячными средневозрастными крысами, в то время как уровни экспрессии воспалительных цитокинов (IL-1 β , TNF α) были увеличены в сравнении с молодыми и средневозрастными животными. Курсовое введение ЭМГП сукцината старым крысам вызывало увеличение уровня противовоспалительных цитокинов (TGF β , IL-10), маркеров митохондрио-, ангио-, синаптогенеза, уровня регуляторов противовоспалительных и пластических программ (INSR β , SUCNR, PGC-1 α) в гипоталамусе, что наряду со снижением уровня циркулирующего кортикостерона у средневозрастных и старых возрастных животных свидетельствует об ограничении воспалительно-дегенеративных процессов в гипоталамусе и восстановлении регуляторных механизмов функционирования ГГН оси.

Исследование впервые демонстрирует перспективность и патогенетическую обоснованность стимуляции противовоспалительной/проанаболической сукцинат/SUCNR1 сигнализации в стареющем организме с целью купирования возрастной гиперактивации ГГН оси, вызванной воспалительно-дегенеративными изменениями гипоталамуса.

При ишемическом повреждении головного мозга крыс впервые показано, что курсовое введение (7 дней) 2-этил-6-метил-3-гидроксипиридина сукцината в сочетании с антителами к глутамату оказало выраженный нейропротективный эффект с достоверным снижением объема ишемического очага и сохранением воспроизведения УРПИ, выработанного до фототромбоза в течение всего острого периода. Полученные данные позволяют рассматривать АТ-ГЛУ в качестве перспективного кандидата для фармакологической коррекции последствий ишемического инсульта, что открывает новые перспективы для эффективной комплексной нейрометаболической терапии, направленной на разные звенья ишемического каскада, при остром ишемическом повреждении головного мозга.

В отчетном 2025 г проведено усовершенствование установки широкопольной оптической нейровизуализации (ШОН) и методики измерений, что позволило продолжить исследования, но уже с использованием флуоресцентного белкового сенсора хлорид-иона (ClorHensor). Были подобраны коэффициенты для удаления гемодинамического артефакта из данных флуоресценции ClorHensor. Данные коэффициенты в дальнейшем будут использованы для анализа нарушений ионного гомеостаза в коре в остром периоде инсульта в том числе для измерения динамики рН, концентраций Hb и Cl^- в течение окклюзии средней мозговой артерии, в момент реперфузии и проверена роль колебаний рН, а также концентраций Hb и Cl^- как факторов, предрасполагающих к летальному исходу.

Проведено изучение влияния стресса сепарации от матери и изоляции от однопометников (МСИ) в раннем онтогенезе на автономную регуляцию сердечного ритма у молодых взрослых крыс обоего пола в условиях физического (удар электрического тока по лапам, FS) и психосоциального эмоционального стресса (наблюдение за крысой, получающей FS, «стресс свидетеля», EmS). Показано, что стресс раннего возраста вызывал зависимые от пола нарушения функционирования вегетативной нервной системы у взрослых крыс. Вегетативная дизрегуляция может быть одним из механизмов развития стресс-уязвимости и стресс-индуцированных заболеваний во взрослой жизни.

В рамках космического эксперимента "Биориск" контейнеры, содержащие сухой препарат ДНК фага Лямбда, были выставлены на внешнюю обшивку МКС в течение длительного времени (1-ый сеанс – 815 (из них 656 – на внешней поверхности) сут, 2-ой сеанс – 1179 (из них 961 – на внешней поверхности) сут). После возвращения на Землю образцы растворяли и подвергали действию рестриктаз (BsuR I и Sse9 I) с последующим электрофорезом в агарозном геле. Показано, что с увеличением времени воздействия и, соответственно, поглощенной дозы (с 614 мГр в 1-м сеансе до 750 мГр во 2-м сеансе) различия в размерах и количестве фрагментов для летного и контрольного образцов увеличиваются. Полученные данные в дальнейшем позволят осуществить построение искомой зависимости «доза-эффект» и соответствующей математической модели радиобиологического эффекта, что является критическим для космической радиобиологии.

Адаптацию к условиям кратковременных арктических экспедиций оценивали у мужчин (всего 43 человека, в возрасте 35–60 лет), контролем были 15 жителей Москвы

На этапе 2025 г. получены также первые данные по статусу метилирования генов диоксигеназ и потенциально связанных с ними днРНК как новых перспективных факторов и маркеров скПКР. При сравнении характера изменения уровня метилирования всех исследованных маркеров в группах, разделенных по полу, нам не удалось выявить маркеров, ассоциированных с полом. 17 маркеров, выявленных на предыдущем этапе на общей группе пациентов, значимо изменяли свой уровень метилирования в опухолевой ткани как мужчин, так и женщин. И наиболее высоко значимая корреляция наблюдалась для тех же генов: MIR124-1, MIR124-2, MIR9-1, MIR129-2, MIR 125B-1, MIR127 и MIR339 ($p < 0,001$). Эти результаты указывают на общий путь влияния метилирования этой группы генов микроРНК на возникновение ПКР у обоих полов.

Проведенные исследования клинических образцов НМРЛ выявляют новые зависимости между уровнями экспрессии и метилирования 16 функционально важных опухоль-ассоциированных генов: *SEMA3B*, *RARB*, *BAX*, *BCL2*, *ADAMTS9-AS2*, *HOTAIRM1*, *MIR124-1*, *MIR124-3* (miR-124-3p), *MIR125B-1* (miR-125b-5p), *MIR129-2* (miR-129-5p), *MIR137* (miR-137-3p), *MIR-339* (miR-339-3p), *MIR130B*, *MIR1258*, *MIR34B* и *MIR9-3* (miR-9-5p).

Обнаружено кооперативное участие регуляторных днРНК и микроРНК в регуляции гена супрессора *SEMA3B* (*ADAMTS9-AS2*/miR-125b-5p/*SEMA3B*); выявлены 3 значимые отрицательные корреляции между уровнями днРНК, микроРНК и мРНК ($r_s \leq -0,3$, $p \leq 0,02$); выявлены множественные конкурирующие взаимодействия между днРНК, микроРНК и мРНК по схемам: miR-125b-5p/miR-339-3p/*SEMA3B*; *ADAMTS9-AS2*/miR-125b-5p/miR-137-3p/miR-129-5p; новые взаимодействия днРНК/микроРНК/мРНК могут обнаруживать новые потенциальные мишени для таргетной терапии НМРЛ. Была определена ключевая ось (днРНК/микроРНК/мРНК), предположительно связанная с немелкоклеточным раком легкого: *ADAMTS9-AS2*/miR-125b-5p/*SEMA3B*.

Разработанная на основе гиперметилирования 10 генов-маркеров микроРНК (*MIR124-1/3*, *MIR125B-1*, *MIR129-2*, *MIR137*, *MIR1258*, *MIR339*, *MIR34B*, *MIR9-3*, *MIR130B*) панель маркеров (панель №1) прогнозирует метастазирование в лимфатические узлы при выявлении гиперметилирования 4 маркеров из 10; панель характеризуется высокой чувствительностью 92,6%, специфичностью 86,5% и надёжностью AUC=0,952.

Разработанная на основе гиперметилирования 8 опухоль-супрессорных генов (*MIR124-1*, *MIR124-3*, *MIR125B-1*, *MIR137*, *MIR339*, *MIR9-3*, *BAX*, *ADAMTS9-AS2*) панель маркеров НМРЛ (панель №3) прогнозирует метастазирование в лимфатические узлы при выявлении гиперметилирования 5 маркеров из 8; панель характеризуется 100%-ой чувствительностью и высокой специфичностью 86,5%, при высокой достоверности $AUC=0,915$.

Эти наборы маркеров на основе анализа метилирования ДНК, выделенной из резекционного материала опухоли и/или мокроты пациента, могут найти применение для верификации прогноза больных НМРЛ в клинике. Важно отметить, что разрабатываемые прогностические маркеры, основанные на анализе образцов ДНК и РНК, не требуют дорогостоящего оборудования и могут быть применены в лабораториях при клинических центрах.

Анализ научных публикаций позволил выявить различия в механизмах развития истощения Т-клеток при раке легкого и черепно-мозговой травме, а также важную роль интегринов в патогенезе респираторных заболеваний и канцерогенезе, что позволяет предложить регуляцию интегринов в качестве потенциального подхода снижения активности фиброгенеза. В ходе экспериментальных исследований выявлены новые механизмы рака легкого и метастатической болезни, связанные с ССК, СОК и истощением эффекторных Т-клеток. Разработан новый подход к борьбе с истощением эффекторных Т-клеток, основанный на регуляции сигнальных путей PD-1/PD-L1 и MAPK/ERK. В ходе клинико-компьютерного когортного исследования показана эффективность хлорамфеникола (CHL, Chloramphenicol) в борьбе с воспалением пациентов при послеоперационном лечении геморроя. Настоящее исследование подводит итог нашему многолетнему поиску новых подходов регуляции воспаления и фибропластического процесса в целях достижения специфических терапевтических эффектов и снижения риска канцерогенеза, с другой стороны, разработке способа борьбы с истощением эффекторных Т-клеток для применения в монотерапии или в целях улучшения стандартного лечения рака легкого.

2. По задаче разработка и внедрение новых клинико-диагностических/терапевтических технологий

В 2025 году на модели счерепно-мозговой травмы (ЧМТ) исследовали эффекты симпатолитика резерпина, для чего препарат вводили внутривентрикулярно на 3, 4, 5, 6, и 7

сутки после нанесения травмы мозга. Получено: ЧМТ индуцировала нейтрофилез и лимфоцитоз в периферической крови, стимулировала костномозговое кроветворение, вызывала воспаление и дегенеративные изменения в МК и СВЗ мышц. Резерпин снижал активность костномозгового кроветворения и мобилизацию в кровь лейкоцитов у мышей с ЧМТ по сравнению с мышами с ЧМТ, не получавших лечения. Кроме того, резерпин препятствовал инфильтрации мозга нейтрофилами и лимфоцитами, уменьшал содержание Iba1+ микроглиальных клеток, включая M1-поляризованные микроглиальные клетки, Caspase-3+ клетки и клетки, экспрессирующие МПО в МК и СВЗ у леченых мышей. При этом лечение препятствовало развитию дегенеративных процессов, уменьшало содержание M2-поляризованных микроглиальных клеток в СВЗ.

Была создана математическая модель сложной синтетической многомерной динамической системы, описывающей важнейший биологический процесс – эпителиально мезенхимальный переход (ЭМП). Этот процесс протекает, в том числе, и при созревании и компактизации сфероидов. С данной моделью были проведены численные эксперименты для генерации синтетических данных, имитирующих реальные экспериментальные данные множества молекулярных маркеров. Эти данные рассматривались нами так, как будто они были получены в эксперименте. Была реализована искусственная нейронная сеть, обеспечивающая процедуру обучения без учителя, то есть реализующая кластерный анализ без априорных гипотез о количестве кластеров, содержащихся в данных. Полученные в численном эксперименте временные ряды динамики маркеров, формирующих регуляторную сеть ЭМП, были использованы для обучения искусственной нейронной сети (ИНС) самоорганизующихся карт Кохонена (СОК), в результате чего мы показали, что ЭМП проходит через шесть состояний и все состояния устойчивы. Это доказывает тот факт, что нам удалось выделять состояния на молекулярном уровне. ИНС СОК была использована к данным патологий человека для доказательства его эффективности по выявлению различных патологических состояний. В результате мы показали, что данная ИНС СОК хорошо различает патологии человека, что позволило построить на этой основе диагностические процедуры с высокой эффективностью распознавания как больных пациентов от здоровых людей, так и пациентов с разными патологиями крови друг от друга.

С помощью созданного инструмента показано, что клетки 2D культуры очень рано начинают упрощать свои регуляторные сети, «сбрасывая» лишнюю сложность, так как они находятся в стабильных условиях и поддержание сложности

термодинамически не выгодно. Установлено, что самые значительные изменения в сенесцентном профиле культуры происходят на существенно более ранних пассажах, чем это считается. Этот обнаруженный факт лишь обостряет технологическую проблему масштабирования, так как он резко уменьшает потенциальный объем клеточного материала, из которых можно формировать 3D сфероиды. Показано, что феномен управленческой сложности проявляется и на уровне экзосомального сигналинга, доказательством чего служит такая характеристика экзосом, как их размер, экзосомы 2D культуры имеют меньший размер по сравнению с экзосомами 3D культур. Последние имеют более сложную групповую структуру, содержат много крупных экзосом а, значит, вероятно, содержат и более сложное, по составу, содержимое.

Для доказательства эффективности экзосомальной терапии реализовали на экспериментальных животных патологию – синдром ОРДС. Разделив всех животных на 4 группы – интактные (без патологии), контрольные (с патологией, но без лечения), пролеченные экзосомами от 2D и 3D культур. Мы показали, что экзосомы от 3D культур возвращают уровень управленческой сложности практически до уровня интактных животных, а экзосомы от 2D культур сильно не дотягивают до этого уровня. Эти изменения в оценках расчетных показателей сложности сопровождались падением уровня смертности в группах до 0, изменением в гистологической картине ткани легких (восстановлением альвеолярного дерева) и изменениями в иммуногистохимической картине в тканях - исчезал фиброз. Все эти факты говорят о том, что экзосомы от 3D культур эффективно восстанавливают тканевой гомеостаз легочной ткани.

Проведена оценка влияния полиморфизма rs259983 гена *ZNF831* на развитие железодефицитной анемии (ЖДА) у беременных женщин с гестационным сахарным диабетом (ГСД), выявлена ассоциация между rs259983 гена *ZNF831* и риском развития анемии. Носители аллеля С в гомозиготном состоянии rs259983 гена *ZNF831* подвержены большему риску развития у них анемии - в 1,25 раза. Несмотря на ограничения, которые могли повлиять на результаты исследования, полученные данные указывают на необходимость дальнейшего изучения ассоциации полиморфизма rs259983 гена *ZNF831* с ЖДА во время беременности с параллельным исследованием других генетических вариантов гена *ZNF831*, которые также могут оказывать влияние на развитие данной патологии. Это позволит лучше оценить вклад полиморфных вариантов гена *ZNF831* в патогенез ЖДА у представителей европеоидного населения Российской Федерации.

При изучении риска развития преэклампсии (ПЭ) при гестационном диабете и установлении роли полиморфизма SIRT1 rs12778366 и длины теломер показано, что более короткие теломеры были у беременных с ПЭ на фоне ГСД по сравнению с контрольной группой. Вариант rs12778366 гена SIRT1 связан как с укорочением теломер, так и с повышенным риском развития ПЭ. Дальнейшие исследования могут прояснить специфическую роль длины теломер и генетических вариантов гена SIRT1 в развитии осложнений, связанных с беременностью, и потенциально приведет к совершенствованию диагностических и профилактических стратегий как при ПЭ, так и при ГСД.

Установлено, что экспрессия белков теплового шока (HSPs) в кератоцитах кожи взрослых пациентов с атопическим дерматитом (АД) достоверно повышалась по сравнению с донорами, а также менялась в зависимости от тяжести течения АД по индексу SCORAD. В стадии ремиссии уровень HSPs снижался, но достигал нормы только у небольшой части пациентов. Показано достоверное увеличение уровня фосфорилированных форм HSPs при обострении АД, что отражает активность стресса при этом заболевании.

При изучении сывороточных маркёров общего состояния организма у крыс с болевым синдромом челюстно-лицевой области установлено, что при экспериментальном болевом синдроме происходит смещение степени выраженности системных показателей структурной организации фаций сыворотки крови – «гармония» и «энергетика» – к умеренным и низким значениям по сравнению с контролем. Указанные изменения наиболее выражены на относительно ранних сроках наблюдений, а именно через 2 недели после введения монодацетата натрия в височно-нижнечелюстной сустав. У животных с индуцированным болевым синдромом высокая выраженность маркёра «стресс» наблюдается в поздние сроки исследования – через 4 недели после внутрисуставной инъекции монодацетата натрия. Число крыс с наличием маркёра «фиброз» в фациях сыворотки крови через 2 недели после введения монодацетата натрия в височно-нижнечелюстной сустав больше, чем по окончании 4-й недели наблюдений. Данные особенности могут быть связаны с активацией иммунной системы в относительно позднем периоде после индукции болевого синдрома, что снижает интенсивность склерозирования тканей.

3. По задаче подготовка высококвалифицированных клинических специалистов:

В 2025 году продолжилось обучение аспирантов ФГБНУ «НИИОПП» с использованием самых современных научных сведений и концепций.

С октября по ноябрь на базе Института прошла программа теоретической подготовки для 9 практикантов – научных волонтеров из ведущих высших учебных заведений г. Москвы. Программа, составленная председателем Совета, Голоборщевой Валерией Владимировной, была направлена на формирование у молодых исследователей системного понимания современных экспериментально-лабораторных методов, применяемых в фундаментальной и прикладной биомедицине. Подготовка организована в рамках научного волонтерства и построена на принципах последовательного углублённого изучения ключевых направлений работы института. Программа включала три основных тематических блока, составленных с учётом междисциплинарного характера современных патофизиологических исследований.

Блок «Экспериментальная нейропатология» - посвящён фундаментальным основам патофизиологии как науки и современным подходам к моделированию нейродегенеративных заболеваний (НДЗ). Практиканты ознакомились с различными вариантами модельных систем (клеточные, организменные, математические), а также с конкретными методами моделирования НДЗ *in vivo*: токсическими, генетическими и их сочетанными формами.

Блок «Генотипирование» - основы метода полимеразной цепной реакции (ПЦР), начиная от принципов выделения нуклеиновых кислот до специфики детекции результатов. Особое внимание было уделено спектрофотометрии и электрофорезу ДНК-фрагментов в агарозном геле. Программа также охватила специализированные темы – работу с модельными генно-модифицированными животными и алгоритмами их генотипирования.

Блок «Методы изучения моделей *in vivo*» - структурирует знания о комплексной характеристике экспериментальных моделей. Он включает изучение поведенческих тестов для оценки двигательной и когнитивной функций, спектра биохимических (иммуоблоттинг, ВЭЖХ), молекулярно-генетических (оценка экспрессии генов) и гистологических методов (приготовление срезов, окраски, иммуногистохимия).

Теоретическая подготовка является обязательным и единым для всех практикантов этапом, закладывающим основу для их последующей эффективной профессиональной научной деятельности. Совет молодых учёных ФГБНУ «НИИОПП» рассматривает данную программу как важный элемент преемственности в науке и возможность для талантливых студентов московских вузов приобщиться к передовым исследованиям в области патофизиологии и биомедицины. Таким образом, данные мероприятия соответствуют стратегии обновления патофизиологического образования.

По разделу 4. Развитие кадрового потенциала организации

Работает 1 молодежная лаборатория по гранту Минобрнауки, пойдено 2 заявки в Минобрнауки на создание еще 2 молодежных лабораторий.

В 2025 году сотрудники ФГБНУ «НИИОПП», включая членов Совета молодых учёных, совершили две значимые поездки в Китайскую Народную Республику, направленные на развитие российско-китайского научного сотрудничества. Мероприятия, прошедшие в марте и июне в провинции Шаньдун, объединили академические выступления, культурный диалог и поиск точек для совместных исследований в области биомедицины и высоких технологий.

С 19 по 21 марта 2025 года в городе Цзинань состоялся «2025 International Forum on Industry-Education-Research Integrated Development», собравший ведущих экспертов из России, Китая, Белоруссии, Сербии, Нидерландов и других стран. От ФГБНУ «НИИОПП» в работе форума приняли участие академик РАН Владимир Николаевич Шабалин с докладом по диагностической технологии «Литос-систем», к.м.н. Валерия Владимировна Голоборщева, к.б.н. Светлана Сергеевна Лукина и к.б.н. Василий Николаевич Сухоруков. Учёные обсудили интеграцию науки и образования в реальные сектора промышленности, особое внимание уделив развитию искусственного интеллекта как основе для перехода на новый технологический уклад. Российскую делегацию дополнили представители РАН Центрального, Сибирского, Дальневосточного и др. отделений, что подчеркнуло масштаб координации научных усилий. По итогам форума были налажены контакты с китайскими коллегами для реализации совместных проектов, способных повысить уровень и значимость исследований.

Также с 23 по 26 июня 2025 года Светлана Сергеевна Лукина и Василий Николаевич Сухоруков участвовали в международной программе «Overseas Experts Visit to Shandong», организованной Шаньдунской ассоциацией по обмену специалистами. Визит начался с культурно-образовательного блока в Цюйфу: участники посетили Институт Конфуция, Музей и Храм Конфуция, а также обменялись опытом с педагогами колледжа из г. Цзинань. Завершился этап вручением сертификатов об изучении конфуцианской традиции. Научно-практическая часть прошла в Яньтае, где российские учёные ознакомились с работой ведущих предприятий: Wanhua Chemical Global Research Center, Zhenghai Bio-Tech, Remegen и Mabplex International. В ходе конференции по интеграции науки в промышленность обсуждались молекулярная диагностика, патогенетические подходы в терапии и применение вычислительных методов в биомедицине — направления, активно практикуемые в ФГБНУ «НИИОПП». Визит увенчался предварительными договорённостями о совместных исследованиях и обмене специалистами. Оба визита продемонстрировали преимущество в укреплении связей между российскими и китайскими научными центрами. Если мартовский форум заложил основу для академического диалога, то июньская поездка вывела сотрудничество на уровень практического взаимодействия с биотехнологическими компаниями. Особую роль в этом процессе сыграли молодые учёные ФГБНУ «НИИОПП», чья инициатива способствовала расширению международных связей института.

В 2025 г. завершена аттестация научных сотрудников Института, по окончании которой приняты новые кадровые решения и проведены структурные изменения.

По пункту 5.2 Основные направления и механизмы развития научно-исследовательской инфраструктуры организации (включая центры коллективного пользования и уникальные научные установки)

В 2025 году не проводилась закупка нового оборудования. В рамках ЦКП «Молекулярно-клеточные технологии и микрофлюидное биомоделирование в медицине» ФГБНУ «НИИОПП» осуществлял методическую поддержку проведения фундаментальных и прикладных исследований в области общей патологии и патофизиологии в рамках приоритетного направления "Персонализированная и превентивная медицина и обеспечение активного долголетия", а также предложение высококачественных биомедицинских заказных научно-исследовательских работ для научно-образовательных организаций РФ с приоритетным вниманием к учреждениям

патофизиологического профиля. ЦКП оказывает услуги по выполнению широкого спектра научно-исследовательских работ по направлению биомоделирование процессов старения и возрастных заболеваний с использованием лабораторных животных и микрофлюидных моделей структурно-функциональных элементов органов. ЦКП является первым в РФ центром, предложившим перечень услуг по микрофлюидному биомоделированию, включая мелкосерийное производство микрофлюидных чипов методом мягкой литографии.

В 2025 году сканирующий ион-проводящий микроскоп (СИПМ) был совмещен с конфокальным лазерным сканирующим модулем и с микрофлюидной системой контроля потока жидкости и температуры в единую уникальную научную установку (УНУ: СИПМ-ЛСКФМ-МФ), позволяющую проводить измерения объектов не только в статических условиях, но и в динамических — в микрофлюидных чипах. Следует отметить, что у такой системы нет аналогов. Данная УНУ СИПМ-ЛСКФМ-МФ позволяет получать изображения топографии/картирования механических свойств в открытом микрофлюидном чипе в режиме СИПМ, ЛСКФМ, а также при постоянном потоке с контролем температуры. УНУ применяется для исследований в области механобиологии. В 2025 году на СИПМ-ЛСКФМ-МФ проводились исследования по ряду направлений:

- исследование влияния различных гидродинамических условий на эндотелиальные клетки;
- исследование механических свойств эритроцитов при воздействии факторов космического полета;
- исследование жесткости клеток при стрессиндуцируемом клеточном старении.

С помощью системы Affymetrix проведены транскриптомные исследования при старении, индуцированном стрессом эндоплазматического ретикулума - впервые была установлена способность хронического стресса ЭПР вызывать старение, установлены ключевые молекулярные процессы на уровне метаболизма РНК, характерные для фенотипа стрессиндуцированного старения. Впервые проведен анализ фракции коротких РНК и изучена роль класса микроРНК в этом процессе, а также описаны новые биомаркеры старения – стрессиндуцируемые фрагменты тРНК.

Установлен ряд механизмов, вовлеченных в развитие атеросклероза. Так, показано, что клетки с дефектной митофагией не накапливают холестерин, полученный из атерогенных ЛНП, т.е. есть взаимосвязь между дефектами митофагии и

метаболизмом холестерина, что может указывать на роль митохондриальной дисфункции в атерогенезе (Borisov EE, Summerhill VI, Khotina VA, Kosyreva AM, Kovyanova TI, Sukhorukov VN, Orekhov AN. Cells with Defective Mitophagy Do Not Accumulate Atherogenic LDL-Derived Cholesterol. *Curr Med Chem*. 2025 Feb 27. doi: 10.2174/0109298673294632250108102414. Epub ahead of print. PMID: 40017249.)

Изучены детальные механизмы взаимодействия между митохондриальной дисфункцией и воспалительными процессами. Предложена модель, связывающая нарушения митофагии с прогрессированием атеросклероза (Orekhov AN, Zhuravlev AD, Vinokurov AY, Nikiforov NG, Omelchenko AV, Sukhorukov VN, Sinyov VV, Sobenin IA. Defective Mitophagy Impairs Response to Inflammatory Activation of Macrophage-Like Cells. *Curr Med Chem*. 2025;32(1):111-122. doi: 10.2174/0109298673294643240228105957. PMID: 38441018; PMCID: PMC11826902).

Исследована взаимосвязь между мутацией m.15059G>A, ассоциированной с атеросклерозом, и дефектной митофагией. Показаны роль этой мутации в формировании дефектной митофагии и участие в формировании нетолерантной реакции по цитокину TNF (Sukhorukov VN, Khotina VA, Kalmykov VA, Zhuravlev AD, Sinyov VV, Popov DY, Vinokurov AY, Sobenin IA, Orekhov AN. Mitochondrial Genome Editing: Exploring the Possible Relationship of the Atherosclerosis-Associated Mutation m.15059G>A With Defective Mitophagy. *J Lipid Atheroscler*. 2024 May;13(2):166-183. doi: 10.12997/jla.2024.13.2.166. Epub 2024 Apr 18. PMID: 38826184; PMCID: PMC11140244. Scopus, Q1)

Установлено, что провоспалительные молекулы непосредственно вызывают накопление холестерина в макрофагах. Воспалительный ответ играет определяющую роль в формировании пенистых клеток. Предложен механизм, связывающий воспаление и нарушение метаболизма липидов в атеросклерозе (Orekhov AN, Markin AM, Sukhorukov VN, Khotina VA, Ivanova E. Pro-inflammatory molecules induce cholesterol accumulation in macrophages: Role of inflammatory response in foam cell formation. *Atherosclerosis*. 2021 Jan 12:S0021-9150(21)00007-1. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2021.01.007. Epub ahead of print. PMID: 33485634. SCOPUS Q1).

Показало, что фагоцитоз играет ключевую роль в провоспалительном ответе при образовании пенистых клеток, индуцированных ЛНП. Транскриптомный анализ выявил, что фагоцитоз ЛНП приводит к активации воспалительных генов. Установлена

связь между накоплением холестерина и воспалительным ответом в макрофагах. (Orekhov, A.N.; Nikiforov, N.G.; Sukhorukov, V.N.; Kubekina, M.V.; Sobenin, I.A.; Wu, W.-K.; Foxx, K.K.; Pintus, S.; Stegmaier, P.; Stelmashenko, D.; Kel, A.; Gratchev, A.N.; Melnichenko, A.A.; Wetzker, R.; Summerhill, V.I.; Manabe, I.; Oishi, Y. Role of Phagocytosis in the Pro-Inflammatory Response in LDL-Induced Foam Cell Formation; a Transcriptome Analysis. Int. J. Mol. Sci. 2020, 21, 817. doi.org/10.3390/ijms21030817 SCOPUS Q1; IMPACT FACTOR – 5.924)

Возможности молекулярно-клеточного анализа в ЦКП позволили поддержать выполнения целого ряда проектов РНФ, например, вышеперечисленных исследований механизмов атеросклероза, а также канцерогенеза. Так, были успешно выполнены проекты “МикроРНК и метилирование в механизмах онкогенеза: идентификация новых взаимодействующих микроРНК и целевых генов как инновационных лекарственных средств в таргетной терапии рака молочной железы и яичников” (рук. - Брага Э.А) и “Роль не-кодирующих регуляторных РНК в патогенезе и метастазировании карциномы яичника” (рук. - Брага Э.А). В ходе их выполнения с помощью транскриптомного анализа были установлены молекулярные механизмы действия ряда микроРНК и их роль в канцерогенезе, а также исследовался целый ряд длинных некодирующих РНК, были впервые обнаружены днРНК, ассоциированные со стрессом ЭПР.

В 2025 году ЦКП участвовал в проведении совместных исследований лаборатории клеточного стресса ФГБНУ “НИИОПП” с ФГБУН «Институт биохимической физики им. Н.М. Эмануэля» РАН и ФГБУ «НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина» Минздрава России, в ходе которых были проведены разработка и пилотное тестирование технологии жидкостной биопсии на основе полноэкзомного секвенирования и цифровой ПЦР. Были обнаружены опухольспецифичные генетические вариации и отслежены по серийному анализу крови у больных наиболее агрессивным подтипом рака молочной железы - тройным негативным РМЖ (ТНРМЖ). В ходе исследования у больных ТНРМЖ детектировалась циркулирующая опухолевая ДНК в составе циркулирующей ДНК крови в процессе неoadьювантной химиотерапии, была отслежена динамика ее концентрации и сопоставлена с выраженностью лекарственного патоморфоза опухоли (pCR), т.е. проведен мониторинг ответа на неoadьювантную химиотерапию. На основе полученных данных был сделан вывод, что цоДНК может выступать в качестве маркера pCR и фактора прогноза эффективности терапии, а также возможных рецидивов РМЖ (рукопись готовится к печати). На базе ЦКП выполнялось полноэкзомное секвенирование и биоинформатическая обработка.

В 2025 году на базе ЦКП выполнялись работы по разработке метода малоинвазивной диагностики с использованием высокопроизводительного секвенирования в рамках гранта автономной некоммерческой организации «Московский центр инновационных технологий в здравоохранении» - СОГЛАШЕНИЕ № 1209-11/25 “Частота, факторы риска, клиничко-патоморфологические, эндоскопические, морфологические варианты и тактика наблюдения при современном течении колитов у детей с использованием расширенного исследования гемостаза и нового метода жидкостной биопсии и высокопроизводительного секвенирования”.

С использованием микрофлюидных технологий в ЦКП в 2025 году были созданы модели «сосуд-на-чипе», в которых была впервые обнаружена активация генов ответа на стресс эндоплазматического ретикулума при действии потока на эндотелиальные клетки, а также изучены эффекты, которые оказывает поток на доставку липосом в активированный эндотелий. (Onishchenko, N. R., Moskovtsev, A. A., Kobanenko, M. K., Tretiakova, D. S., Alekseeva, A. S., Kolesov, D. v., Mikryukova, A. A., Boldyrev, I. A., Kapkaeva, M. R., Shcheglovitova, O. N., Bovin, N. v., Kubatiev, A. A., Tikhonova, O. v., & Vodovozova, E. L. (2023). Protein Corona Attenuates the Targeting of Antitumor Sialyl Lewis X-Decorated Liposomes to Vascular Endothelial Cells under Flow Conditions. *Pharmaceutics*, 15(6). <https://doi.org/10.3390/PHARMACEUTICS15061754>).

В рамках гранта № 2024-108-05 Фонда научно-технологического развития Ханты-Мансийского автономного округа-Югры (Фонд научно-технологического развития Югры) в ЦКП в 2025 году проводились работы по созданию персонифицированных микрофлюидных моделей дисфункции и старения эндотелия с опорой на генетические данные пациента для оптимизации диагностики и лечения преэклампсии. Впервые в РФ создан биобанк генетически охарактеризованных с помощью полноэкзомного анализа эндотелиальных клеток, выделенных от здоровых рожениц и больных преэклампсией. В ходе проекта сопоставляются функциональные свойства эндотелиальных клеток с генетическими вариациями, что позволит впервые в условиях, приближенных к реальному функционированию эндотелия, определить значимые для развития преэклампсии генетические особенности.

В ЦКП активно развиваются методы биомедицинского моделирования с использованием лабораторных животных, получен ряд значимых результатов в этом направлении. В частности, на модели ишемического инсульта выявлен интегральный триггерный механизм дизрегуляции внутриклеточных нейропротективных систем –

устойчивое снижение уровня и деактивация транскрипционного коактиватора PGC-1 α – ключевого координатора биогенеза митохондрий и митохондриальной динамики, антиоксидантных систем, ангио- и синаптогенеза, противовоспалительной трансформации иммунцитов. PGC-1 α можно рассматривать как информативный молекулярно-клеточный маркер тяжести ишемического поражения мозга и эффективности применяемой нейропротекторной терапии.

В 2025 году ЦКП выполнял работы по ряду хозяйственных договоров, включая договора с ООО "НПО Петровакс Фарм", ООО "НПФ "МАТЕРИА МЕДИКА ХОЛДИНГ" и рядом других.

По разделу 6 Развитие системы научной коммуникации

Был получен целый ряд грантов, в рамках которых осуществляется взаимодействие с образовательными и клиническими учреждениями: 2 НИР в рамках «Проведения исследований научными группами под руководством молодых ученых» Президентской программы исследовательских проектов, реализуемых ведущими учеными, в том числе молодыми учеными, приоритетного направления деятельности Российского научного фонда «Поддержка молодых ученых», 1 НИР по мероприятию «Проведение фундаментальных научных исследований и поисковых научных исследований малыми отдельными научными группами» приоритетного направления деятельности Российского научного фонда «Поддержка проведения научных исследований и развития научных коллективов, занимающих лидирующие позиции в определенных областях науки», 5 НИР – в рамках мероприятия «Проведение фундаментальных научных исследований и поисковых научных исследований малыми отдельными научными группами», 4 НИР – в рамках «Проведения фундаментальных научных исследований и поисковых научных исследований отдельными научными группами».

Были проведены 21 ноября 2025 г. просветительские мероприятия по микрофлюидике и механобиологии «Микрофлюидика и механобиология» на территории Тимирязевской академии в «Точке кипения» (Москва, Лиственничная аллея, д. 2, к. 1, Зал Чайанов. В программе мероприятия «Микрофлюидика и механобиология» заслушаны доклады: Микрофизиологические и микропатофизиологические системы (Алексей Александрович Московцев, кандидат медицинских наук, ФГБНУ «НИИОПП»); Основы микрофлюидных технологий для биомедицинских приложений (Дмитрий Валерьевич Колесов, кандидат физико-математических наук, ФГБНУ «НИИОПП»);

Механобиология помогает понять организацию и функционирование клеток и тканей. (Александр Сергеевич Ермаков, кандидат биологических наук. МГУ им М.В. Ломоносова, ФГБНУ «НИИОПП»); Гликокаликс животной клетки и методы его визуализации (Анна Ивановна Астахова, кандидат физико-математических наук, ФГБНУ «НИИОПП»); Неизвестные функции известной клеточной органеллы: может ли эндоплазматический ретикулум быть механосенсором (Александра Владимировна Мишина, ФГБНУ «НИИОПП»); Феноменология старения (Алексей Юрьевич Пасько, ФГБНУ «НИИОПП»).

23-25 мая 2025 года в Красноярске состоялся Всероссийский конгресс Российского общества по изучению боли (РОИБ) с международным участием «МЕДИЦИНА БОЛИ: ОТ ПОНИМАНИЯ К ДЕЙСТВИЮ 2025», один из организаторов которой – ФГБНУ «НИИОПП». Президент РОИБ — Кукушкин Михаил Львович, д.м.н., профессор, заведующий лабораторией фундаментальных и прикладных проблем боли ФГБНУ «НИИОПП».

Основные темы конгресса:

- Фундаментальные аспекты болевых синдромов
- Механизмы развития хронической боли
- Боль – как неотложное состояние
- Головные и лицевые боли
- Боли в спине
- Скелетно-мышечные болевые синдромы
- Тазовые боли
- Болевые синдромы в акушерстве, гинекологии и урологии
- Болевые синдромы в педиатрии
- Болевые синдромы в стоматологической практике
- Невропатические болевые синдромы
- Послеоперационные болевые синдромы
- Боль в онкологии
- Боль в гематологии
- Болевые синдромы в клинике внутренних болезней
- Психогенные болевые синдромы
- Методы оценки и диагностики хронической боли
- Нейрохирургическая коррекция болевых синдромов
- Профилактика, лечение и реабилитация больных с хронической болью
- Организация противоболовой медицинской помощи в России.