

ФГБУ «ЦСП»
ФМБА РОССИИ



НОВОСТИ НАУКИ И МЕДИЦИНЫ

07/2026



ИТ-ТЕХНОЛОГИИ И
РАЗРАБОТКИ В
МЕДИЦИНЕ

БИОИНФОРМАТИКА

БИОЛОГИЯ СТАРЕНИЯ

ГИСТОЛОГИЯ

ИММУНОЛОГИЯ

КЛИНИЧЕСКАЯ
ОНКОЛОГИЯ

МИКРОБИОЛОГИЯ

МОЛЕКУЛЯРНАЯ
БИОЛОГИЯ

МОЛЕКУЛЯРНАЯ
ОНКОЛОГИЯ

НЕВРОЛОГИЯ И
ПСИХИАТРИЯ

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЯ

ПАРАЗИТОЛОГИЯ

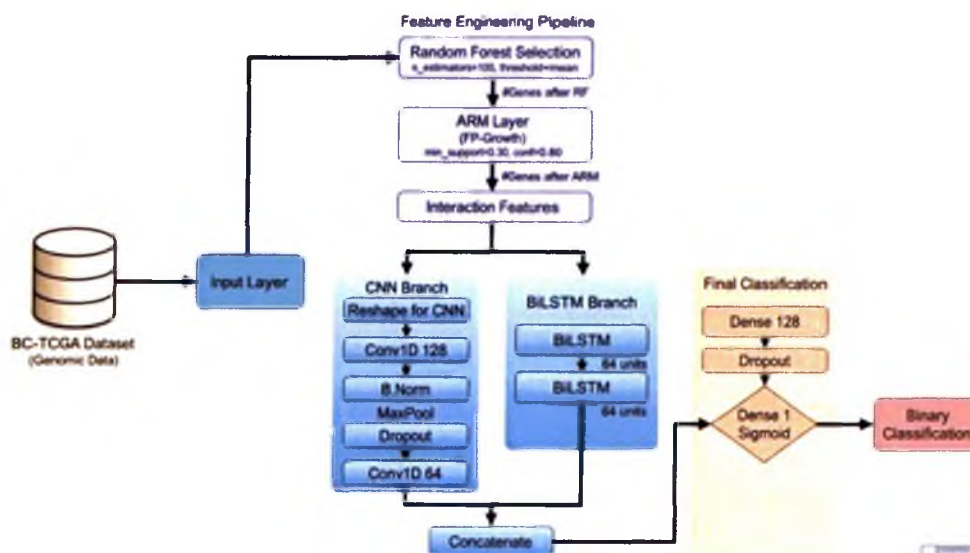
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ
ЗАБОЛЕВАНИЯ

ИТ-ТЕХНОЛОГИИ И РАЗРАБОТКИ В МЕДИЦИНЕ	- Гибридная модель глубокого обучения для диагностики РМЖ с использованием генетических данных - TuFEst: мультимодальная модель фрагментомики сцДНК для диагностики и типирования рака молочной железы - GPT-модели для стратификации пациентов с гепатоцеллюлярной карциномой - Анализ метилома и фрагментома сцДНК для мониторинга рецидивов саркомы Юинга	2 3 4 5
БИОИНФОРМАТИКА	- PhageHost: новая перспектива фаговой терапии против <i>Klebsiella pneumoniae</i> - SpGene: веб-приложение для идентификации эпигенетических сигнатур на основе массивов метилирования ДНК - Диагностика редких генетических заболеваний: длинные прочтения с высокой точностью спешат на помощь	6 7 8
БИОЛОГИЯ СТАРЕНИЯ	Анализ более 11000 транскриптомов выявил универсальные транскриптомные признаки старения и скорого летального исхода млекопитающих	9
ГИСТОЛОГИЯ	- Иммуногистохимический маркер поможет диагностировать наиболее агрессивную форму РПЖ - Белок мефлин участвует в репарации сетчатки при ее пролиферативных заболеваниях - Блокада IL-17A ослабляет воспаление в легких после минно-взрывной травмы - Ослабление экспериментальной бронхолегочной дисплазии диметилфумаратом	10 11 12 13
ИММУНОЛОГИЯ	Пересадка фекальной микробиоты в качестве дополнения к терапии большого депрессивного расстройства	14
КЛИНИЧЕСКАЯ ОНКОЛОГИЯ	Вклад геномного профилирования опухоли в адъювантную химиотерапию рака поджелудочной железы: результаты исследования PRODIGE-24/CCTG PA6	15
МОЛЕКУЛЯРНАЯ БИОЛОГИЯ	Крупнейшее генетическое исследование выявило 80 генетических локусов при генерализованном тревожном расстройстве	16
МОЛЕКУЛЯРНАЯ ОНКОЛОГИЯ	- Таргетирование RBPM5 как подход к терапии при остром миелоидном лейкозе - HERV2365 повышает экспрессию <i>FGF1</i> за счет взаимодействия с <i>miR-326</i> и способствует прогрессии внутрипеченочной холангиокарциномы - Пространственная карта протеома человека	17 18 19
НЕВРОЛОГИЯ И ПСИХИАТРИЯ	Выявлено два субтипа аутизма на основе кросс-видового анализа функциональной связности мозга	20
НЕЙРОФИЗИОЛОГИЯ	Нейроинтерфейс для реализации речи и управления курсором на экране монитора	21
ПАРАЗИТОЛОГИЯ	Экстракт морского огурца ослабляет повреждение мышц при трихинеллезе	22
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ	днРНК SALTel способствует старению микрососудов и возрастной сердечной дисфункции	23

Гибридная модель глубокого обучения для диагностики РМЖ с использованием генетических данных

Ключевые слова: ЗНО; Рак молочной железы; Глубокое обучение; Машинное обучение

Ранняя диагностика рака молочной железы (РМЖ) имеет важное значение для улучшения клинических результатов лечения. Классические алгоритмы машинного обучения не всегда способны эффективно обрабатывать высокоразмерные генетические данные, что снижает надежность диагностики заболевания. Исследователи из Египта задались целью создать эффективную прогностическую модель на основе методов глубокого обучения. На первом этапе использовался алгоритм Random Forest для снижения размерности. Затем применялся метод FP-Growth ARM, позволяющий выявить взаимосвязи между генами и дополнительно сократить размерность данных. Затем данные передавались в гибридную нейронную сеть CNN-BiLSTM для выявления локальных пространственных корреляций и долгосрочных временных зависимостей.



Результаты исследования показали высокую эффективность предложенного подхода. На наборе генетических и транскриптомных данных опухолей из когорты РМЖ TCGA точность предлагаемой архитектуры составила 97,46 %, AUC — 99,53%, на валидационном наборе METABRIC точность составила 99,3% при AUC 99,99%. При сравнении с другими моделями полученные метрики качества превзошли как SVM (RBF kernel) и логистическую регрессию, так и LSTM, CNN, BiLSTM, используемые независимо. При сравнении матрицы ошибок между разными методами разработанная архитектура CNN-BiLSTM достигла лучшего баланса между чувствительностью и специфичностью с минимумом ложнонегативных случаев.

Интеграция отбора признаков на основе ассоциаций с гибридными архитектурами глубокого обучения позволила создать высокоточный инструмент для диагностики рака молочной железы, который может предоставлять надежные и обобщаемые результаты для различных групп пациентов.

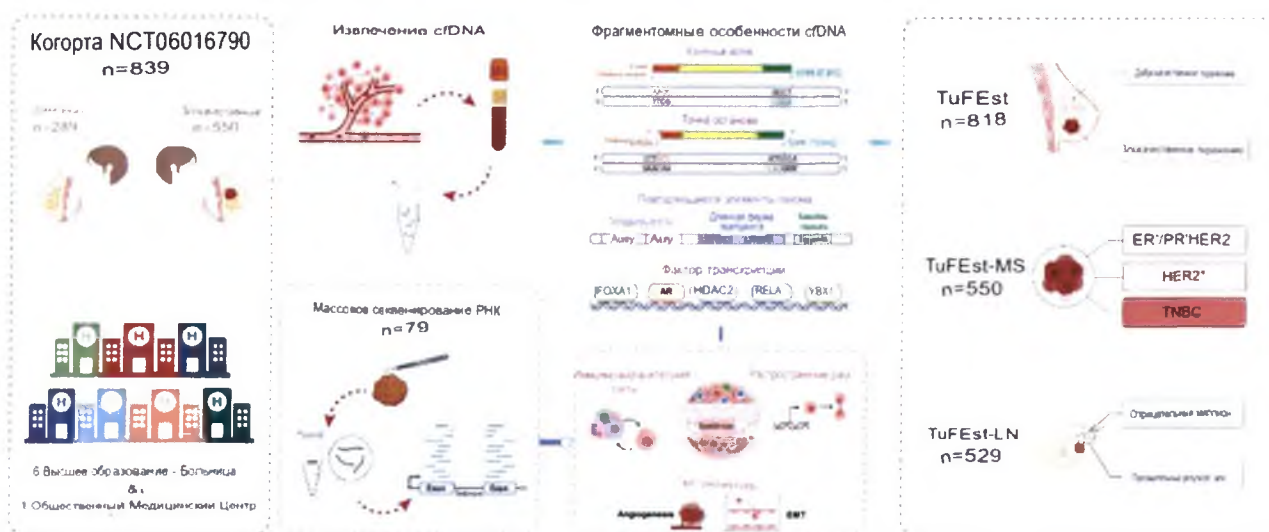
Первоисточник:

Hesham F., Abbassy M. M., Abdalla M., Hybrid tuned deep learning model for breast cancer diagnosis using genetic data, Scientific Reports, № 16, стр. .DOI: <https://doi.org/10.1038/s41598-026-41643-8>

TuFEst: мультимодальная модель фрагментомики сцДНК для диагностики и типирования рака молочной железы

Ключевые слова: Рак молочной железы; сцДНК; Фрагментом

Рак молочной железы (РМЖ) остается ведущей причиной смерти от онкологии у женщин, при этом скрининговые методы ограничены низкой чувствительностью, а плотность ткани молочной железы высокая. В работе китайских ученых представлен TuFEst — фреймворк машинного обучения, использующий ультра-низкоглубинное полногеномное секвенирование свободно циркулирующей ДНК (сцДНК) для малоинвазивной детекции опухоли, молекулярного типирования и оценки статуса лимфоузлов. В исследование включены 503 случая РМЖ и 289 контрольных образцов.



Модель TuFEst реализована как бинарный классификатор, выдающий «cancer score» в диапазоне [0, 1]. Архитектура интегрирует три класса фрагментомики признаков: (1) профили фрагментации повторяющихся элементов; (2) количественные индексы характеристики концов фрагментов сцДНК; (3) покрытие сайтов связывания транскрипционных факторов как маркеры хроматиновой доступности. Входные данные включают частоты концевых мотивов, паттернов точек разрыва, распределения длин фрагментов и сигналы регуляторных элементов. Для оптимизации архитектуры авторы сравнили шесть алгоритмов: GLM, SVM, XGBoost, MLP, GBM и Stacked Ensemble Model (SEM). Финальная версия TuFEst использует ансамблевый подход, объединяющий предсказания базовых моделей для повышения робастности. Отдельно разработаны специализированные модули: TuFEst-MS (GLM-классификатор для подтипования ER+/PR+, HER2+, TNBC) и TuFEst-LN (прогноз метастазов в лимфоузлы). Обучение проводилось с бутстрэппингом и 10-кратной кросс-валидацией по пациентам, исключаяющей утечку данных. Все валидационные когорты оставались «слепыми» на этапе тренировки, что обеспечило объективность оценки.

Модель TuFEst демонстрирует высокую диагностическую точность (чувствительность 95%, специфичность 78,3%) и расширяет возможности жидкостной биопсии за счет одновременного выполнения детекции, типирования и оценки распространенности РМЖ.

Первоисточник:

Zhu, Y., Zheng, S., Shao, Y., Fragmentomic liquid biopsy enables early breast cancer detection, molecular subtyping and lymph node assessment, Nature Communications, № 17/DOI: <https://doi.org/10.1038/s41467-026-70204-w>

GPT-модели для стратификации пациентов с гепатоцеллюлярной карциномой

Ключевые слова: Языковая модель; Гепатоцеллюлярная карцинома; GPT; LLM

Гепатоцеллюлярная карцинома (ГЦК) — наиболее частая злокачественная опухоль печени, требующая комплексной оценки функции органа, стадии заболевания и выбора тактики лечения. Однако клинические, лабораторные и радиологические данные часто представлены в разрозненных форматах, что затрудняет их интеграцию и увеличивает риск ошибок при принятии решения. Немецкие исследователи оценили возможности больших языковых моделей семейства GPT для автоматизированной стратификации ГЦК: расчета шкал функции печени (Child-Pugh, ALBI, MELD), определения стадии ГЦК по системе BCLC и формирования рекомендаций по лечению.



В исследование включили 106 пациентов с ГЦК. Для каждого сформировали анонимный отчет с клиническими, лабораторными и радиологическими данными. Четыре версии GPT (4, o1, o3, 5.4) протестировали с коротким и подробным текстовым запросом. Модели рассчитывали три шкалы функции печени, определяли стадию BCLC и предлагали лечение по клиническим рекомендациям. Ответы сравнивали с решением экспертного совета. Дополнительно оценили время обработки и экономическую эффективность. Все версии GPT показали высокую точность расчета шкал Child-Pugh и ALBI (более 85%). Сложнее всего давался расчет MELD — точность в среднем 74%, но GPT-5.4 с коротким запросом снизил частоту ошибок до 3,8%. Наиболее точное стадирование по BCLC продемонстрировала версия o3: 84% правильных ответов (против 46% у GPT-4). В формировании лечебных рекомендаций модели с улучшенным «рассуждением» (o1, o3) достигли общей точности (с учетом клинически приемлемых альтернатив) до 90,6%. Обработка одного клинического случая GPT занимала от 53 секунд до 2 минут, тогда как врачам требовалось в среднем 9,5 минут только на проверку данных и расчет шкал. Стоимость анализа с помощью GPT была в 300—1300 раз ниже, чем при участии медицинского персонала.

Большие языковые модели семейства GPT способны значительно ускорить обработку данных и снизить затраты при принятии клинических решений при ГЦК. Однако сохраняющийся уровень ошибок (особенно при интерпретации радиологических отчетов) требует обязательного врачебного контроля.

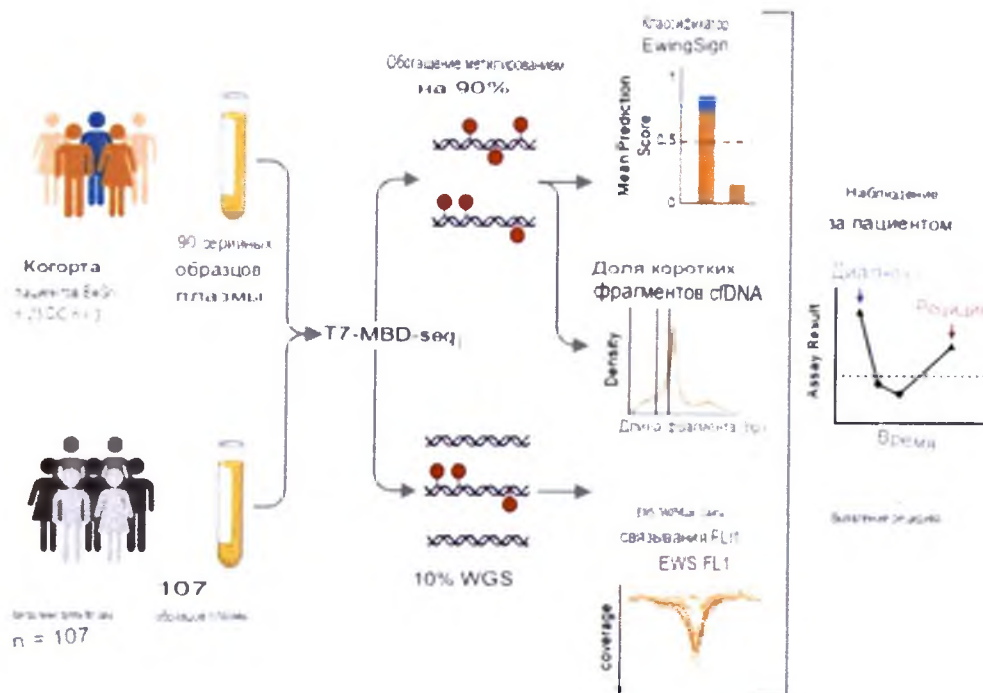
Первоисточник:

M. Masthoff, A. Zipser, M. Praktijnjo et al, Performance of GPT-based large language models in hepatocellular carcinoma stratification: liver function assessment, BCLC staging, and treatment recommendations, Scientific Reports, № 16(1):18342, стр. 1-9/DOI: 10.1038/s41598-026-56992-7

Анализ метилома и фрагментома сцДНК для мониторинга рецидивов саркомы Юинга

Ключевые слова: Саркома Юинга; Фрагментом; сцДНК; Метилирование ДНК

Саркома Юинга характеризуется низкой мутационной нагрузкой, что затрудняет ее детекцию стандартными методами жидкостной биопсии на основе свободно циркулирующей ДНК (сцДНК). Британские ученые предложили интегрированный подход, сочетающий анализ метилома и фрагментома сцДНК для повышения чувствительности детекции заболевания и выявления рецидивов.



87 образцов плазмы от 23 пациентов с саркомой Юинга, 3 пациентов с саркомой с фьюженом гена *CIC* и 107 контрольных образцов обработали методом T7-MBD-seq, позволяющим одновременно получать данные о полногеномном распределении фрагментов и их метилировании. Ядро метода — модель EwingSign, построенная на двухуровневой ансамблевой архитектуре на базе XGBoost. Первый уровень: 25 базовых классификаторов, каждый обучается на уникальном подмножестве из 200 дифференциально метилированных регионов (DMRs). Второй уровень: каждый базовый классификатор — ансамбль из 100 суб-классификаторов, обученных на синтетических смесях тканевых метиломных данных с сцДНК здоровых доноров. При инференсе каждый суб-классификатор выдает вероятностные оценки для 3 классов; окончательная оценка формируется усреднением по 100 суб-моделям, затем — по 25 ансамблям. Финальное решение принимается на основе консенсуса между предсказаниями EwingSign и сигналами фрагментомного анализа. Такой мультимодальный дизайн позволяет компенсировать ограничения каждого отдельного метода: метилом обеспечивает высокую специфичность, а фрагментом — чувствительность к низкой опухолевой нагрузке.

Модульная архитектура и открытая реализация делают метод перспективным для адаптации к другим онкологическим заболеваниям.

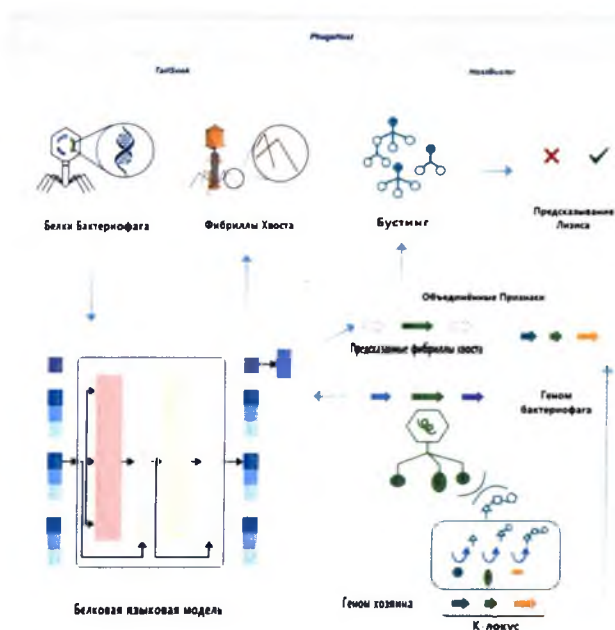
Первоисточник:

Richardson SA, Safrastyan A, Karimpour M et al, Cell-free DNA methylome.../DOI: <https://doi.org/10.1038/s44321-026-00396-7>

PhageHost: новая перспектива фаговой терапии против *Klebsiella pneumoniae*

Ключевые слова: Клебсиелла; Фаговая терапия; Машинное обучение; Языковая модель; Микробиология; Бактериофаги

В поиске путей преодоления бактериальной резистентности исследователи все чаще обращаются к фаговой терапии, однако ее массовому применению мешает отсутствие быстрых методов скрининга специфичных бактериофагов. Решением стал предложенный учеными из Китая вычислительный пайплайн PhageHost — основанный на белковых языковых моделях инструмент, который обнаруживает фибриллы хвоста фага и предсказывает специфичность хозяина для *Klebsiella pneumoniae* на уровне штамма.



Поиск фибрилл хвоста фага осуществлялся с помощью белковой языковой модели TailSeek. Для экспериментальной проверки отобрали восемь предсказанных белков, которые отсутствовали в исходных аннотациях как фибриллы хвоста. Структурное моделирование показало, что все они содержат характерный домен CPS-деполимеразы (CPS — капсульный полисахарид). В spot-тестах каждый из восьми очищенных белков давал четкие зоны лизиса на газонах дикого типа *K. pneumoniae* и не действовал на мутантов, лишенных капсулы: строгая зависимость от CPS подтвердила их функцию рецептор-связывающих белков. Далее для предсказания литического исхода пары фаг-штамм разработали HostBuster, ансамбль на основе градиентного бустинга, который использует усредненные эмбединги трех лучших фибрилл TailSeek

и генный состав К-локуса хозяина (локус, отвечающий за синтез капсулы у *K. pneumoniae*). Модель успешно обобщает невидимые в ходе обучения фаги и штаммы: в режиме leave-one-out кросс-валидации AUROC для каждого фага превышала 0,8, а для всех хозяев, кроме двух выбросов, была выше 0,6. Ключевое испытание в условиях, приближенных к клиническим: HostBuster переобучили на всех доступных данных и применили к 390 свежесеквенированным изолятам, затем экспериментально проверили 170 комбинаций фаг-хозяин для трех KL-типов *K. pneumoniae*. Доля верных предсказаний достигла 91,18% (155/170), причем для штаммов KL47 и KL64 точность составила 100%.

Пайплайн PhageHost от масштабного обнаружения фибрилл до штамм-специфичного предсказания хозяина обеспечивает высокую точность и заметно ускоряет подбор фагов для терапии. Как отмечают сами авторы, TailSeek ограничен теми типами фибрилл, которые представлены в обучающих данных, а HostBuster учитывает только капсульный К-локус, оставляя за рамками роль липополисахаридов и О-антигенов. Текущие версии обеих моделей специфичны для клебсиеллы, и для переноса на другие бактериальные патогены потребуется дополнительное дообучение.

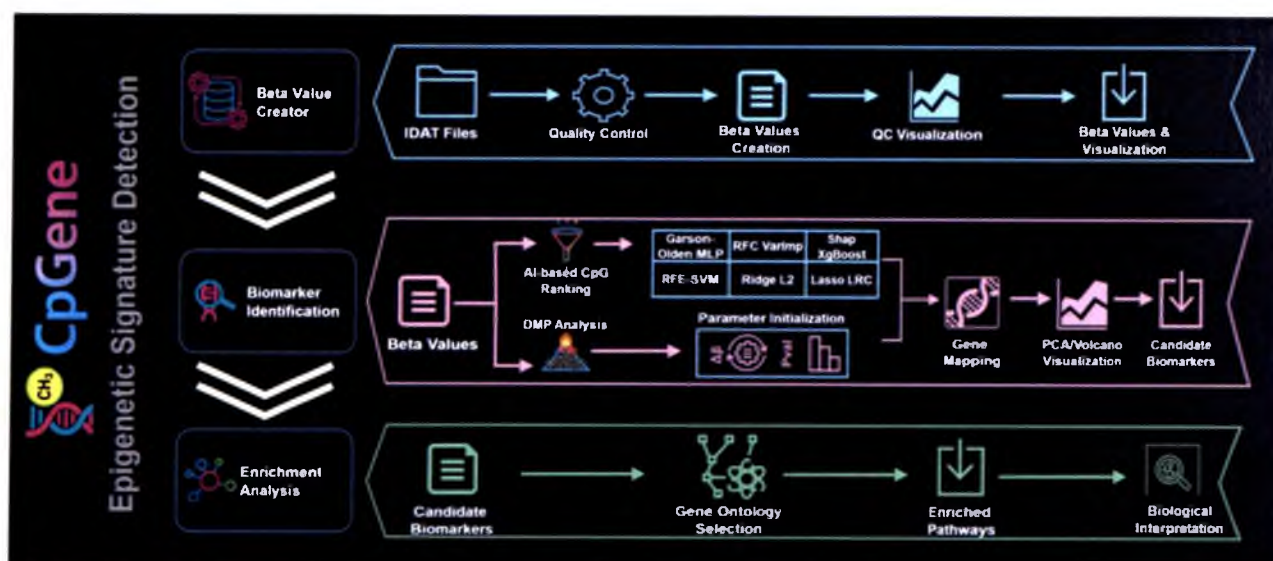
Первоисточник:

J. Wu, C. Wang, Y. Zeng et al, An ensemble pipeline, PhageHost, for phage tail fiber discovery and accurate *Klebsiella pneumoniae* host prediction using protein language models, Cell Reports/DOI: 10.1016/j.celrep.2026.117275

СрGene: веб-приложение для идентификации эпигенетических сигнатур на основе массивов метилирования ДНК

Ключевые слова: СрGene; Web-приложение; Метилирование ДНК; СрG-островки

Метилирование ДНК — эпигенетический механизм, играющий ключевую роль в дифференцировке тканей, влияя на иммунную функцию, развитие мозга и сердечно-сосудистое здоровье. Аномальные паттерны связаны с аутоиммунными заболеваниями, неврологическими состояниями и кардиопатологиями. Несмотря на разработку различных платформ для анализа метилирования ДНК, обработка данных остается сложной задачей.



Ученые из Греции разработали удобное веб-приложение для анализа и визуализации данных. Конвейер состоит из трех основных этапов: создание бета-значений, идентификация биомаркеров и анализ обогащения. Созданный пайплайн включает предварительную обработку и контроль качества с визуализацией результатов. Ранжирование признаков реализовано с помощью методов на основе моделей ИИ, построенных на основе библиотеки Python scikit-learn. Анализ дифференциально метилированных позиций поддерживается за счет интеграции с пакетом limma R, что позволяет сравнивать два условия для выявления СрG-сайтов со значительными различиями в метилировании. Результаты визуализируются с помощью вулкан-диаграммы (Volcano Plot). Затем проводится анализ обогащения наборов генов с помощью API Enrichr, который предоставляет доступ к широкому спектру баз данных молекулярных путей. Результаты визуализируются с помощью горизонтальной столбчатой диаграммы, которую можно сортировать либо по значению p-value, либо по комбинированному показателю обогащения.

СрGene — практичный и эффективный инструмент анализа данных метилирования ДНК, интегрирующий предварительную обработку, нормализацию, контроль качества, ранжирование признаков, анализ дифференциального метилирования и обогащение наборов генов в единый интерфейс для выявления биологически и клинически значимых СрG-сайтов и генов.

Первоисточник:

K. Lazaros, S. Logotheti, C. Logothetis et al, CpGene: a web application..., Bioinformatics, стр. /DOI: <https://doi.org/10.1093/bioinformatics/btag141>

Диагностика редких генетических заболеваний: длинные прочтения с высокой точностью спешат на помощь

Ключевые слова: Секвенирование длинных прочтений

Короткоридовое секвенирование существенно повысило нашу способность детектировать патогенные варианты, вызывающие редкие генетические заболевания. Однако остается группа вариантов, которые плохо детектируются данной технологией (VDD — variants difficult to detect). К ним относятся структурные варианты, а также варианты, находящиеся в tandemных повторах, гомополимерных участках и регионах с высокой гомологией. Для диагностики заболеваний, связанных с такими вариантами, используют различные лабораторные тесты. Во многих случаях требуется проведение более одного теста, что дополнительно увеличивает сложность процедуры, время до постановки диагноза и назначения терапии. Длинноридовое секвенирование потенциально может решить эти проблемы за счет детекции сразу всех типов VDD вариантов и сокращения времени проведения теста. Ученые протестировали диагностические возможности секвенирования длинных прочтений с высокой точностью Pac-Bio и выявили возможные преимущества и ограничения этого подхода.

Для секвенирования длинных прочтений высокой точности (HiFi) технологию PacBio применяли к 191 образцу пробандов, у которых обнаружены патогенные VDD варианты. Выбранные пробанды до этого обследовались только с помощью секвенирования коротких прочтений и/или других диагностических технологий. Выравнивание длинных прочтений проводилось с помощью программы `pbmm2`, далее запускался конвейер программ для определения малых генетических вариантов, структурных и `copy-number` вариантов, коротких tandemных повторов, паралогов и псевдогенов, регионов гомозиготности, эпигенетических модификаций ДНК, фазирования и смещения инактивации X-хромосомы. Такой автоматизированный подход позволил обнаружить 479 из 481 (99,6%) VDD варианта, принадлежащих к одному из 27 типов мутационных событий и вызывающих заболевания, многие из которых были выявлены в образцах, не оптимизированных для секвенирования длинных прочтений (например, образцы слизистой оболочки полости рта или низкомолекулярная ДНК). Автоматически не удалось обнаружить два варианта: мозаичную трисомию и мозаичную делецию с невысокой степенью мозаичности (<25%). Другие мозаичные варианты с более высокой степенью мозаичности детектировались успешно. До обработки данных длинных прочтений относительно 49 из 481 исследуемого варианта имелось только предположение на основании клинического заключения, но не молекулярное подтверждение. Среднее количество необходимых диагностических тестов в исследуемой когорте составило 1,62 теста, а среднее время до завершения клинического отчета — 27,5 дней. Благодаря использованию длинноридового подхода эти значения удалось снизить до 1 теста и 5–7 дней ожидания.

Благодаря технологии PacBio секвенирования длинных прочтений с высокой точностью (HiFi) можно обнаружить широкий спектр VDD вариантов в реальных клинических образцах и серьезно сократить время проведения диагностики. Технология потенциально могла бы стать первой линией тестирования для ряда редких генетических заболеваний, ускорив процесс постановки диагноза и назначения корректной терапии.

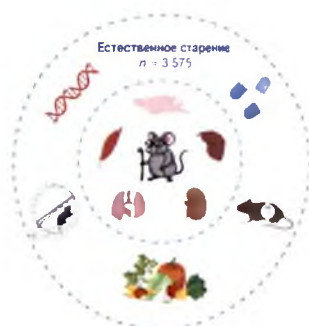
Первоисточник:

Devaney JM, Chong JX, Lopes PC, et al., Sensitivity of HiFi long-read genome sequencing for difficult-to-detect pathogenic variants when applied to real-world clinical laboratory samples, The American Journal of Human Genetics, № 113/DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ajhg.2026.04.001>

Анализ более 11000 транскриптомов выявил универсальные транскриптомные признаки старения и скорого летального исхода млекопитающих

Ключевые слова: Старение; LGALS3; Транскриптомные часы; CDKN1A

Большинство существующих молекулярных часов оценивают хронологический возраст, но не предсказывают летальный исход и не позволяют понять, какие именно биологические процессы ускоряют или замедляют старение. Исследователи из Гарвардской медицинской школы (США) объединили более 11000 транскриптомов из 25 тканей четырех видов млекопитающих (мышь, крыса, макака-крабед, человек) и разработали транскриптомные часы, которые предсказывают возраст и ожидаемый летальный исход.



Авторы на модели машинного обучения проанализировали набор данных, включающий 4539 образцов грызунов (26 тканей, 79 видов экспериментов с разным влиянием на продолжительность жизни) и 6626 образцов приматов (2623 образца из 30 тканей макаки-крабед и 4003 человеческих образца из мозга, скелетных мышц, кожи и крови).

С помощью анализа совместно регулируемых генов выделены 28 модулей у грызунов и 15 у всех видов, отражающих отдельные биологические процессы: воспаление, иммунный ответ, митохондриальное дыхание, организацию внеклеточного матрикса, регуляцию хроматина и работы генов, клеточный стресс и сенесценции. Модульные часы позволили оценивать старение отдельных клеточных подсистем. Например, удалось установить, что при остром воспалении ускоряются воспалительные модули, а при ограничении калорийности — замедляются метаболические.

Ключевые гены, экспрессия которых консервативно повышается при старении, хронических заболеваниях и клеточном стрессе, — *Cdkn1a* (p21), *Lgals3* (галектин-3) и *Gprmb*. Их белковые уровни в плазме крови человека (>50000 участников UK Biobank) положительно связаны с риском смерти, сердечно-сосудистыми заболеваниями, диабетом и почечной недостаточностью. Часы улавливают не только ускорение старения, но и его замедление: старые мыши в условиях гетерохронного парабиоза демонстрировали снижение транскриптомного возраста, сопровождающееся подавлением воспалительных модулей. В эмбриогенезе мыши транскриптомный возраст достигал минимума на ~10-й день развития, а затем монотонно возрастал.

Интерпретируемые транскриптомные часы предсказывают летальный исход и позволяют количественно оценивать старение отдельных клеточных подсистем. Ресурсы (веб-приложение TACO и R-пакет tAge) общедоступны. Транскриптомные часы можно использовать для тестирования лекарств, диет и иных вмешательств, призванных замедлить старение.

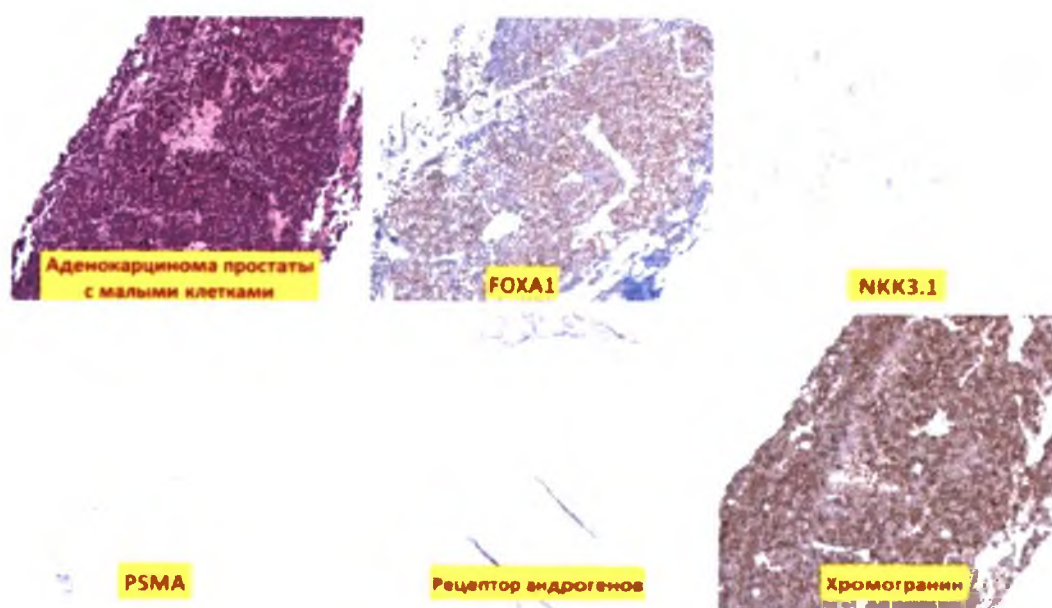
Первоисточник:

Tyshkovskiy A., Kholdina D., Davitadze M. et al., Universal transcriptomic hallmarks of mammalian ageing and mortality., Nature, № 2026/DOI: 10.1038/s41586-026-10542-3

Иммуногистохимический маркер поможет диагностировать наиболее агрессивную форму РПЖ

Ключевые слова: FOXA1; Аденокарцинома предстательной железы; Биомаркер

Рак предстательной железы (РПЖ) — одно из наиболее распространенных злокачественных новообразований (ЗНО) у мужчин и частая причина преждевременной смерти. Несмотря на то что стандартное лечение карциномы простаты, включающее андрогенную депривационную терапию, дает позитивные отдаленные результаты, существуют агрессивные гормонально резистентные формы рака, приводящие к летальным исходам. К андроген-независимым подтипам РПЖ относят, например, мелкоклеточный рак.



С помощью анализа базы данных Атласа генома рака (TCGA) группой ученых Онкологического центра имени Андерсона при Техасском университете (США) был идентифицирован белок Forkhead box A1 (FOXA1) как потенциальный диагностический маркер рака предстательной железы. Сравнительный анализ экспрессии генов *FOXA1* и *NKX3.1* в доброкачественных и злокачественных опухолях предстательной железы показал, что экспрессия *FOXA1* значительно выше при РПЖ, а по уровню сопоставима с *NKX3.1* — специфичным простатическим белком. Примечательно, что при мелкоклеточном раке предстательной железы, в отличие от других форм рака данной локализации, при которых обычно утрачивается экспрессия традиционных простатических маркеров, экспрессия *FOXA1* была обнаружена в 8 из 10 (80%) первичных случаев и в 12 из 21 (57%) метастатических случаев в этой когорте.

Экспрессия FOXA1 является высокочувствительным диагностическим маркером рака предстательной железы. Он может служить ценным дополнением для подтверждения простатического происхождения первичных опухолей и метастазов в диагностически сложных случаях, таких как мелкоклеточный рак предстательной железы.

Первоисточник:

J. Zhao, J. Yao, H. Hosseini et al, FOXA1 is a highly sensitive diagnostic marker for prostate cancer including small cell carcinoma of the prostate, *Histopathology*, № 89(2), стр. 240-250/ DOI: 10.1111/his.70166

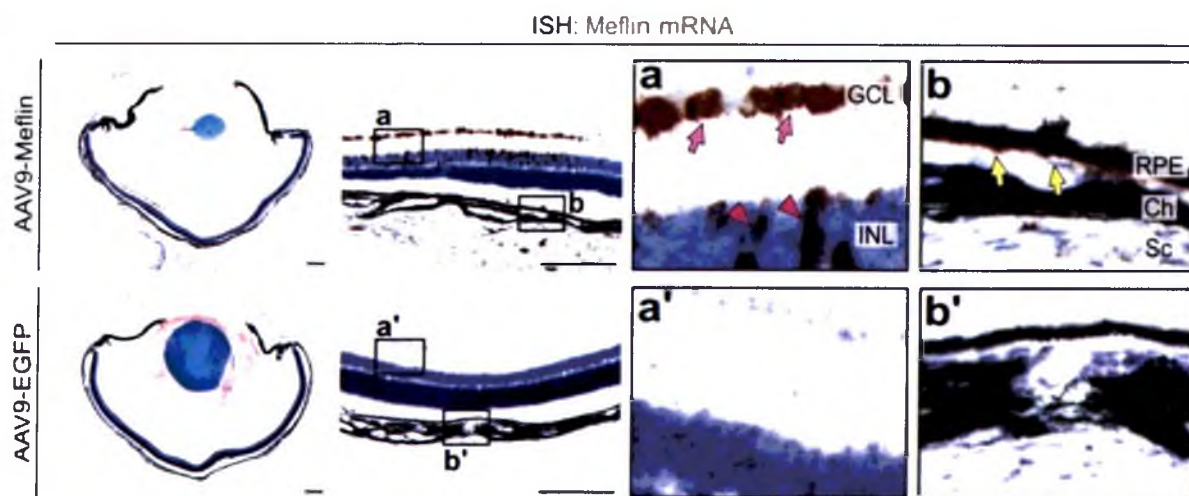
Белок мефлин участвует в репарации сетчатки при ее пролиферативных заболеваниях

Ключевые слова: Сетчатка; Дегенерация сетчатки; Фиброз; Мефлин; Рубцевание; FISH; Ретинопатия

Возрастная макулодистрофия и другие пролиферативные заболевания сетчатки сопровождаются патологическим разрастанием сосудов и рубцеванием. Именно сочетание неоваскуляризации и фиброза часто приводит к стойкому нарушению архитектоники сетчатки и необратимому снижению зрения. Даже при успехе анти-VEGF-терапии проблема последующего рубцевания остается нерешенной, поэтому механизмы внутриглазной репарации продолжают активно изучаться.

Японские исследователи изучили белок мефлин (Meflin) — маркер МСК, который в других органах связывают с противофиброзным действием. Авторы исследовали фиброваскулярные мембраны, удаленные у пациентов с пролиферативными заболеваниями сетчатки, а также ткани глаза лабораторных мышей. В работе применяли ряд методов, включая FISH, qPCR, вестерн-блоттинг, сверхэкспрессию мефлина с помощью вирусного вектора и др.

Сигналы мефлина выявлялись в фибробластоподобных стромальных клетках фиброваскулярных мембран человека, а в глазу мыши — в пигментном эпителии сетчатки (ПЭС), сосудистой оболочке, склере и клетках оболочек зрительного нерва. Усиленная экспрессия мефлина увеличивала объем неоваскуляризации в острой фазе повреждения, но позднее уменьшала выраженность субретинального фиброза.



Усиление сигнала выявлялось в слоях нейронов сетчатки и ПЭС. Это подтверждает изменение распределения мефлина в тканях глаза.

Мефлин нельзя рассматривать как однозначно благоприятный или неблагоприятный фактор. Его роль зависит от стадии тканевого ответа, что важно учитывать при разработке подходов, направленных одновременно на подавление патологической неоваскуляризации и ограничение рубцевания сетчатки.

Первоисточник:

Okuda D., Mii S., Miyai Y. et al., Possible involvement of the mesenchymal cell marker Meflin in regeneration after retinal injury, Scientific Reports/DOI: 10.1038/s41598-026-58893-1.

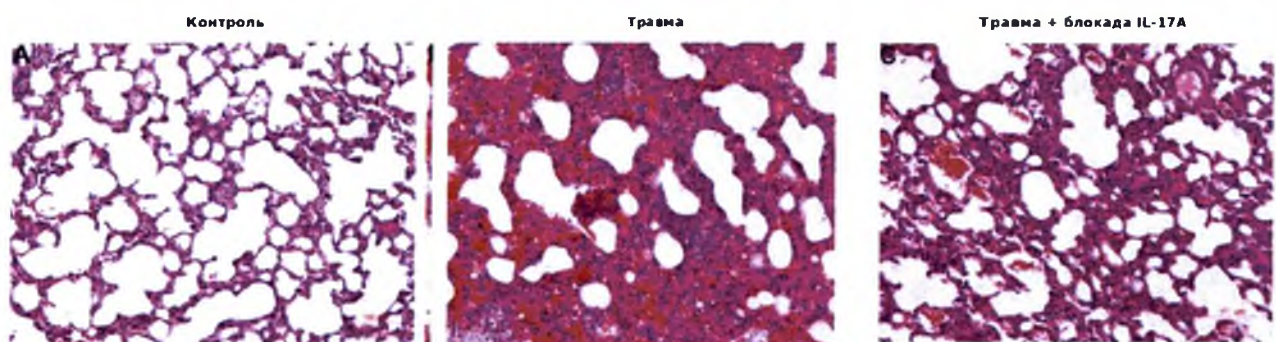
Блокада IL-17A ослабляет воспаление в легких после минно-взрывной травмы

Ключевые слова: Гистопатология; Воспаление; IL-17RA; Минно-взрывная травма

Минно-взрывная травма нередко сопровождается тяжелым повреждением легких: в ткани возникают кровоизлияния, отек, нарушение целостности альвеолярно-капиллярного барьера и выраженная воспалительная инфильтрация. Лечение таких состояний в основном поддерживающее, поэтому поиск молекулярных механизмов, которые можно использовать как терапевтические мишени, остается актуальной научной задачей.

Китайские исследователи смоделировали повреждение легких у крыс с помощью биомедицинской ударной трубы. Животных разделили на три группы: контрольную, группу минно-взрывной травмы и группу, получавшую блокаду IL-17A моноклональным антителом секукинумабом. Через 7 дней после травмы авторы оценивали показатели дыхательной функции, кровоизлияния и плевральный выпот, число лейкоцитов в бронхоальвеолярном лаваже, гистологическую картину легких в окраске гематоксилином и эозином, а также экспрессию IL-17A, p-p65 и IKK- β методом вестерн-блоттинга.

У животных с травмой ухудшались показатели вентиляции легких, нарастали легочные кровоизлияния и воспалительные изменения, а в легочной ткани выявлялись выраженные морфологические признаки повреждения. На фоне блокады IL-17A эти изменения были менее заметны: улучшались показатели внешнего дыхания, уменьшались воспалительная инфильтрация и тяжесть гистологических изменений. Одновременно снижалась экспрессия IL-17A, p-p65 и IKK- β , что может указывать на участие сигнального пути IL-17A/NF- κ B в поддержании воспалительного ответа после травмы.



На препаратах, окрашенных гематоксилином и эозином, в группе травмы видны кровоизлияния и воспалительная инфильтрация; после блокады IL-17A выраженность повреждения ниже.

Результаты работы показывают, что блокада IL-17A может рассматриваться как перспективное направление для поиска патогенетической терапии повреждения легких при минно-взрывной травме. Необходимо подтвердить воспроизводимость эффекта и определить оптимальные сроки вмешательства.

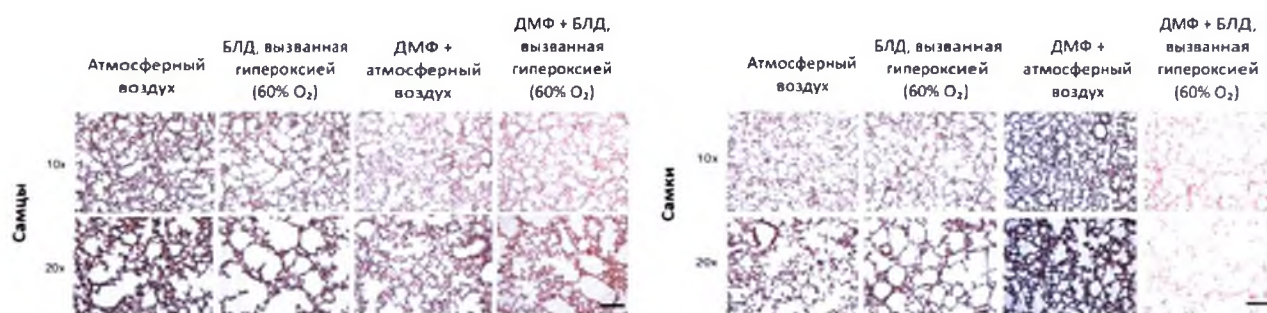
Первоисточник:

H. Wang, Y. Zhang, X. Fan et al, IL-17A inhibition attenuates pulmonary inflammation following blast lung injury, Scientific Reports./DOI: 10.1038/s41598-026-58947-4.

Ослабление экспериментальной бронхолегочной дисплазии диметилфумаратом

Ключевые слова: Диметилфумарат; Бронхолегочная дисплазия; Неонатология

Бронхолегочная дисплазия (БЛД) остается одним из наиболее тяжелых хронических заболеваний легких у недоношенных новорожденных. Несмотря на совершенствование методов интенсивной терапии, применение кислородной поддержки и искусственной вентиляции легких, БЛД может приводить к повреждению незрелой легочной ткани, нарушению формирования альвеол и развитию хронического воспаления. В настоящее время эффективных лекарственных препаратов, способных предотвратить развитие БЛД, практически не существует, поэтому поиск новых терапевтических подходов является актуальной задачей современной неонатологии.



Гистологическое исследование легких самцов и самок мышей. В группе с БЛД наблюдается увеличение размера альвеол и нарушение их архитектуры по сравнению с контрольной группой, с последующим восстановлением после лечения ДМФ.

БЛД – бронхолегочная дисплазия, ДМФ – диметилфумарат

Исследователи из США изучили возможность применения диметилфумарата (ДМФ) — лекарственного препарата с выраженными противовоспалительными и антиоксидантными свойствами — на новорожденных мышах с экспериментально индуцированной БЛД, вызванной воздействием гипероксии (60% O₂). Препарат вводили мышам обоих полов на 2-й и 4-й дни жизни. На 14-й день проводили гистологическое исследование легких, морфометрию, иммуногистохимическое окрашивание и анализ экспрессии белков методом вестерн-блоттинга. Использование ДМФ оказывало положительное влияние на структуру легочной ткани: улучшалась альвеолярная структура, уменьшалась толщина межальвеолярных перегородок, снижалась гибель клеток, усиливались клеточная пролиферация и образование сосудов. Одновременно препарат частично обращал изменения экспрессии *Nrf-2* и *NF-κB*, связанные с гипероксическим повреждением, и влиял на TGF-β/Smad2-сигналинг.

Полученные данные указывают на перспективность дальнейшего изучения диметилфумарата как потенциального средства для профилактики или коррекции изменений при бронхолегочной дисплазии. Несмотря на то, что результаты получены на экспериментальной модели, они создают основу для дальнейших доклинических и клинических исследований препарата у недоношенных детей.

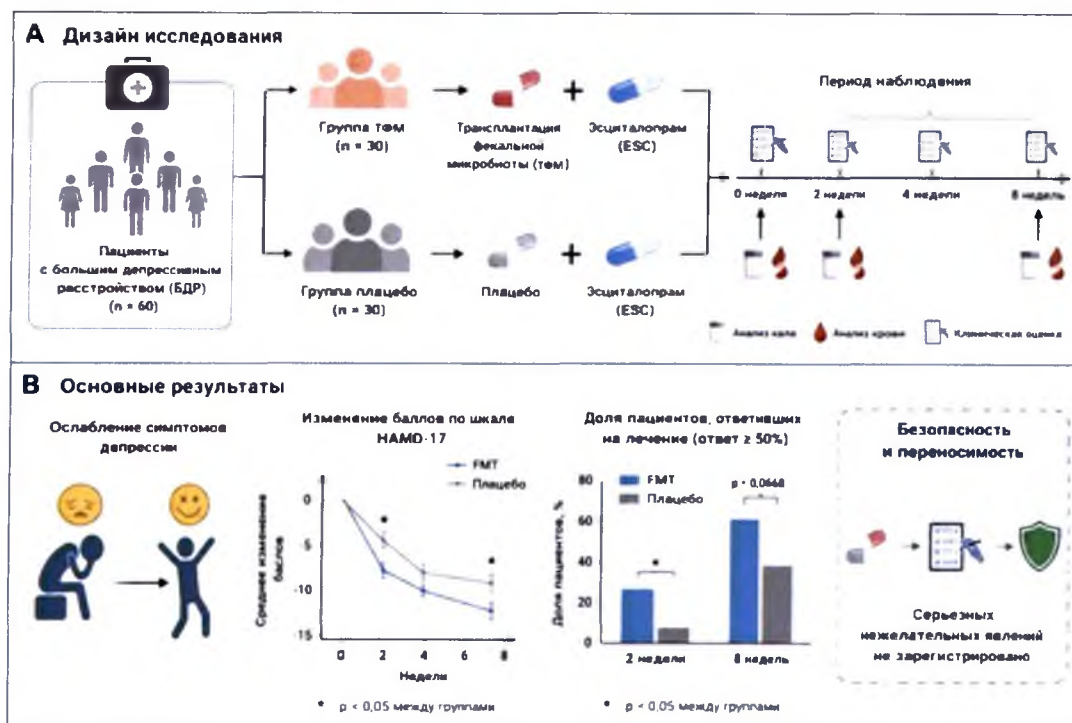
Первоисточник:

Graumuller, F., Rajendran, D.T., Li, Y. et al., Attenuation of Experimental Bronchopulmonary Dysplasia by Dimethyl Fumarate, *Pediatr Res*/DOI: 10.1038/s41390-026-05039-8

Пересадка фекальной микробиоты в качестве дополнения к терапии большого депрессивного расстройства

Ключевые слова: Микробиом кишечника; Большое депрессивное расстройство

Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина — препараты первой линии для терапии большого депрессивного расстройства (БДР), но лишь 1/3 пациентов достигают полной ремиссии, а у многих развивается устойчивость к лечению. Ученые предположили, что модуляция кишечной микробиоты может повысить эффективность антидепрессантов.



60 пациентов с БДР в течение 8 нед. получали эсциталопрам: половина дополнительно принимала капсулы с фекальной микробиотой (ФМ) здоровых доноров, половина — плацебо. Эффективность оценивали по шкале депрессии Гамильтона (HAMD-17), также исследовали образцы кала и крови с помощью метагеномного секвенирования, метаболомного анализа, транскриптомики и протеомики. Через 2 нед. пациенты с пересаженной ФМ демонстрировали более выраженное уменьшение симптомов БДР. Донорские бактерии успешно приживались в кишечнике и сосуществовали с собственной микрофлорой пациентов. Увеличилось количество представителей семейств *Lachnospiraceae* и *Oscillospiraceae*, связанных с хорошим психическим здоровьем, повысилась концентрация конъюгированных желчных кислот (гликохолевой, гликодезоксихолевой и тауроходезоксихолевой) в крови, уменьшилась выраженность депрессии, снизился уровень воспалительных белков, включая IL-6 и CCL20.

Вероятно, пересадка микробиоты изменяет обмен желчных кислот, что, в свою очередь, уменьшает системное воспаление и способствует антидепрессивному эффекту. Однако разница в частоте ремиссии между изучаемыми группами не достигла статистической значимости.

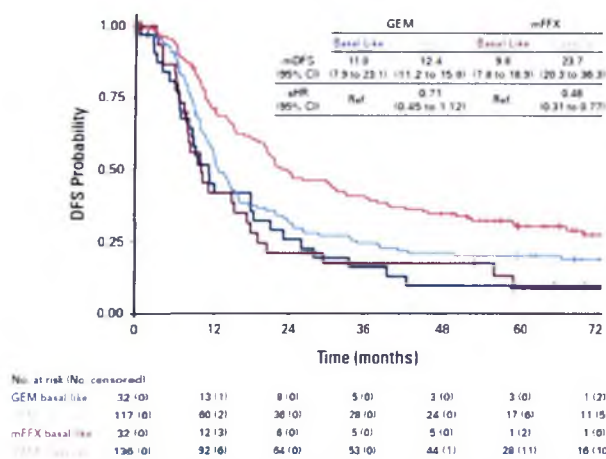
Первоисточник:

Li J, Wang Y, Li R, Adjunctive fecal microbiota ..DOI: <https://doi.org/10.1016/j.chom.2026.05.017>

Вклад геномного профилирования опухоли в адъювантную химиотерапию рака поджелудочной железы: результаты исследования PRODIGE-24/CCTG PA6

Ключевые слова: Адъювантная ПХТ; Геномное профилирование опухоли; Рак поджелудочной железы

Модифицированный режим химиотерапии, включающий фторурацил, лейковорин, иринотекан и оксалиплатин (mFOLFIRINOX/mFFX), является стандартной схемой адъювантной химиотерапии при резектабельном раке поджелудочной железы (РПдЖ), демонстрируя преимущества в показателях выживаемости по сравнению с гемцитабином (Gem). Несмотря на значимые достижения молекулярной онкологии, вклад предиктивных биомаркеров в персонификацию лечения РПдЖ остается до настоящего времени неясным. В рассматриваемой публикации авторы представляют результаты исследования PRODIGE-24/CCTG PA6, посвященного изучению молекулярного ландшафта РПдЖ с оценкой клинической значимости геномных изменений и молекулярных подтипов опухоли.



В исследование включено 350 пациентов с РПдЖ, получавших в адъювантном режиме схему mFFX либо Gem. Таргетное секвенирование образцов опухолевой ДНК было успешно выполнено для 317 из 350 пациентов (168 mFFX и 149 GEM соответственно) и дополнено транскриптомным типированием с использованием классификатора PurlST. Первичными и вторичными конечными точками являлись безрецидивная выживаемость (БРВ, DFS), и опухолевая специфичная выживаемость (ОСВ, CSS), оцененные в зависимости от молекулярного подтипа PurlST, мутационного статуса четырех ключевых драйверных генов (*KRAS*, *TP53*, *SMAD4* и *CDKN2A*) и 24 генов гомологичной репарации (HRR), а также от статуса мутационных сигнатур (SBS). Результаты исследования показали, что классический подтип РПдЖ по PurlST демонстрировал более высокую БРВ по сравнению с базальноподобным подтипом РПдЖ. Среди пациентов с мутацией *KRAS* режим mFFX значительно улучшил БРВ по сравнению с GEM (ОШ 0,60 [95% ДИ 0,45–0,79]; $p < 0,001$), в то время как среди больных с диким типом *KRAS* разницы не наблюдалось. Статус HRR, генов *BRCA*, так же как и положительный и отрицательный статус SBS, не влияли на отдаленные результаты лечения в разных подгруппах.

Результаты исследования свидетельствуют в пользу пролонгирования существующих стратегий адъювантного лечения РПдЖ. mFFX остается стандартным режимом адъювантной терапии при РПдЖ, а полученные в ходе исследования данные о равнозначной эффективности mFFX и Gem у пациентов с диким типом *KRAS* следует рассматривать как гипотезообразующие и требующие дальнейшего изучения.

Первоисточник:

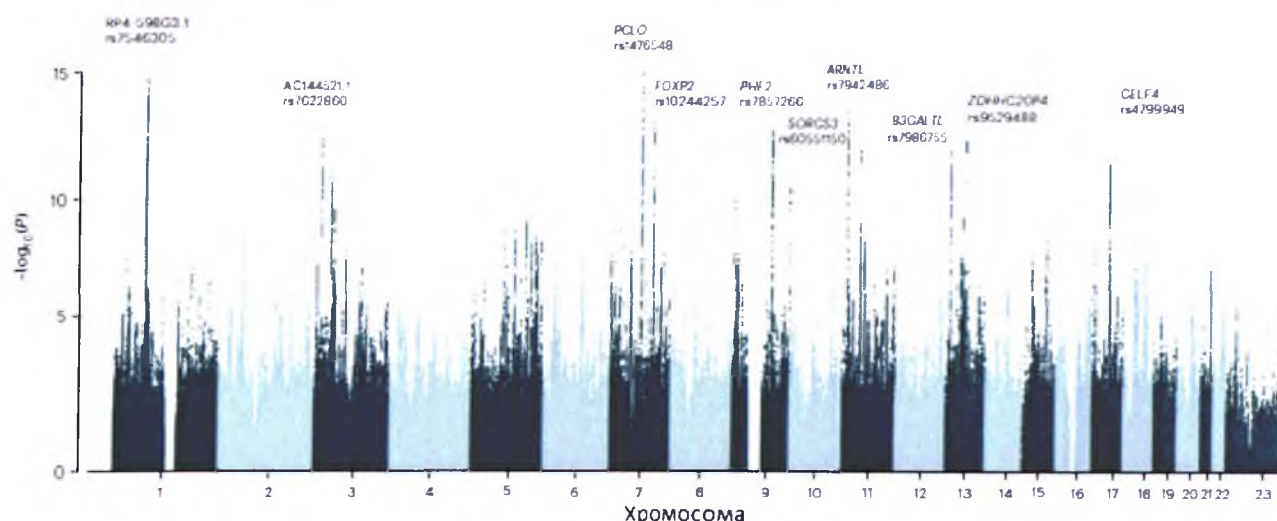
Andrea Witz, Thierry Conroy, Aurelien Lambert et al., Impact of Tumor Genomic Profile on Adjuvant Chemotherapy Efficacy in Resected Pancreatic Adenocarcinoma: Results From the PRODIGE-24/CCTG PA6 Study, Journal of Clinical Oncology, № -, стр. 1-39/DOI: 10.1200/JCO-25-02508

Крупнейшее генетическое исследование выявило 80 генетических локусов при генерализованном тревожном расстройстве

Ключевые слова: GWAS; GAD-7; Генерализованное тревожное расстройство

Тревожные расстройства — наиболее распространенные психические заболевания, но генетические причины тревожности остаются менее изученными по сравнению с депрессией или шизофренией. Большинство предыдущих полногеномных поисков ассоциаций (GWAS) были ограничены клиническими случаями, что сужало фенотипический спектр. Исследователи из Психиатрического геномного консорциума провели крупнейший на сегодняшний день метаанализ GWAS-исследований генерализованного тревожного расстройства, ориентируясь на тяжесть симптомов, а не их наличие или отсутствие.

Авторы изучили данные 693869 человек европейского происхождения из 14 когорт, для которых были доступны результаты теста тревожности (GAD-7). Идентифицировано 80 независимых значимых вариантов в 74 локусах, 39 из которых ранее не ассоциировались с тревожностью. Наиболее сильный сигнал получен для межгенного локуса на хромосоме 1 и интронного варианта в гене *PCLO* на хромосоме 7 — белка, регулирующего пресинаптическую структуру и высвобождение нейротрансмиттеров.



График, основанный на метаанализе общегеномных ассоциаций тяжести симптомов генерализованной тревоги.

Наследуемость симптомов тревожности составила 5,9%, что ниже, чем при анализе клинических случаев, но ожидаемо для количественного фенотипа. Также наблюдались генетические корреляции с другими психоневрологическими заболеваниями. Ген-ориентированный анализ (MAGMA) выделил 197 генов, включая *PCLO*, *SORCS3* (регуляция глутаматных рецепторов) и *CRHR1* (ключевой регулятор стресс-ответа). Среди обогащенных биологических путей преобладали гены, связанные с синаптической мембраной, аксоногенезом и нейрогенезом. Наибольшая экспрессия генов отмечена в коре головного мозга, гипофизе и префронтальной коре.

Полученные данные подчеркивают роль синаптической дисфункции в патогенезе тревожности и открывают возможности для перепрофилирования лекарственных средств.

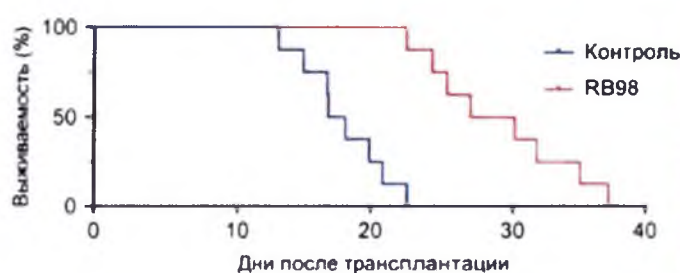
Первоисточник:

Skelton M. et al., Genome-wide meta-analysis of quantitatively measured generalized anxiety symptoms in individuals of European ancestry., *Nature Human Behaviour*, № 2026/DOI: 10.1038/s41562-026-02476-7

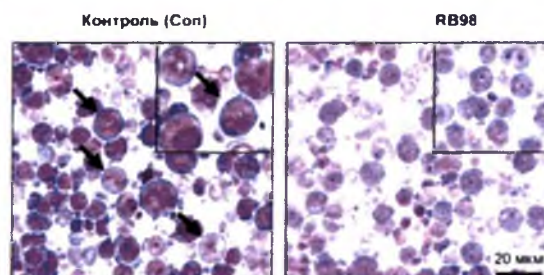
Таргетирование RBPMS как подход к терапии при остром миелоидном лейкозе

Ключевые слова: Таргетная терапия; RBPMS; Острый миелоидный лейкоз

Острый миелоидный лейкоз (ОМЛ) остается заболеванием с высоким риском рецидива, что связано с сохранением лейкоз-индуцирующих клеток. В работе китайских ученых исследуется роль РНК-связывающего белка RBPMS в поддержании стволовых свойств AML-клеток и оценивается возможность его фармакологического ингибирования.



Выживаемость мышей при лечении с RB98 по сравнению с контролем



Цитологические препараты селезенки контрольных мышей и мышей на последней стадии лечения. Стрелками указаны бластные лейкозные клетки

Авторы показали, что ген *RBPMS* повышенно экспрессируется у пациентов с ОМЛ, а высокий уровень его экспрессии связан с худшей общей выживаемостью. При этом удаление *Rbpms* у мышей практически не нарушало нормальное кроветворение: основные популяции клеток крови, костного мозга и гемопоэтических стволовых клеток сохранялись. В моделях ОМЛ потеря *Rbpms* замедляла развитие заболевания, снижала лейкозную нагрузку и увеличивала выживаемость животных.

RBPMS связан с регуляцией оси FOXO1. RBPMS распознает специфические мотивы в мРНК *FOXO1* через RRM-домен и привлекает m6A-считывающий белок IGF2BP3. Это приводит к увеличению уровня белка FOXO1. Далее FOXO1 активирует транскрипцию генов, связанных с гликолизом, что поддерживает метаболическую программу злокачественных клеток.

Отдельная часть работы посвящена малой молекуле RB98, ингибирующей RBPMS. В экспериментах на клеточных линиях RB98 подавляла рост лейкозных клеток и уменьшала лейкозную нагрузку. При этом выраженного повреждения нормального гемопоэза авторы не наблюдали.

RBPMS-регулируемый молекулярный каскад участвует в поддержании стволового состояния клеток и может быть перспективной мишенью при разработке новых терапевтических подходов. Наиболее значимым результатом является уточнение роли ингибитора RB98, который обладает потенциалом блокирования проявлений лейкозного фенотипа при относительном сохранении нормального кроветворения.

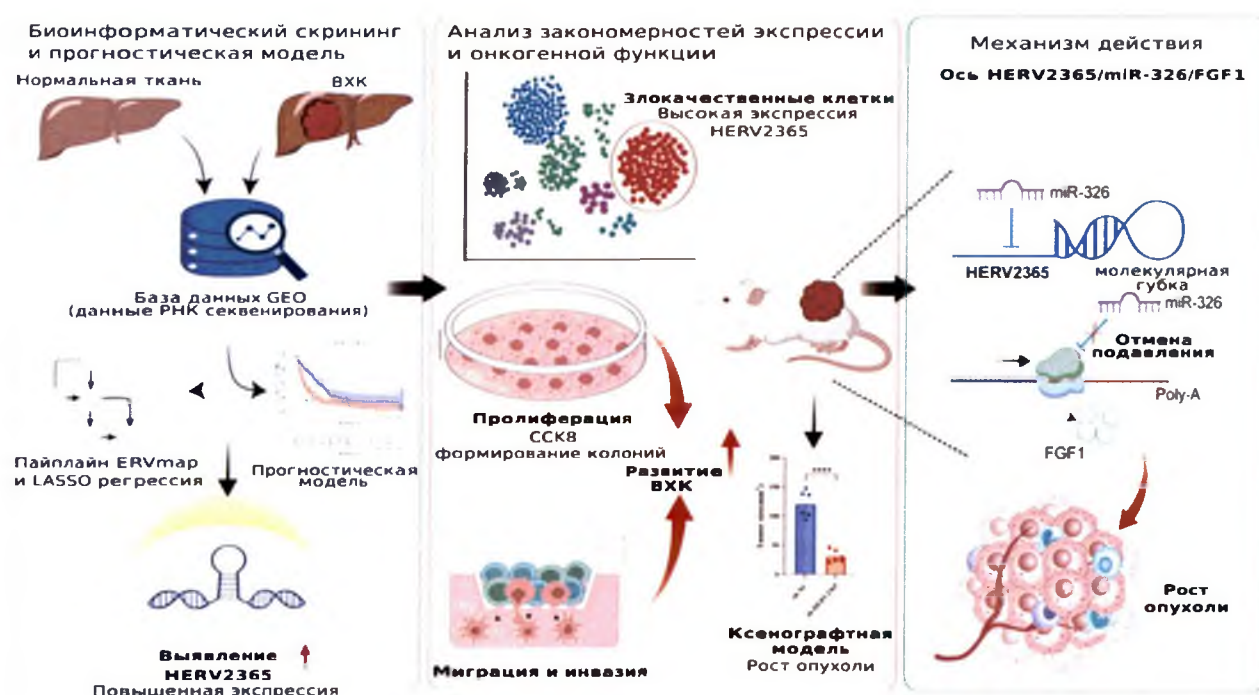
Первоисточник:

Ping Liu et al., Targeting RBPMS selectively eliminates FOXO1-mediated stem cell signatures in mouse models of acute myeloid leukemia, Science Translational Medicine, № 18, стр. eadv8951/DOI: DOI: 10.1126/scitranslmed.adv8951

HERV2365 повышает экспрессию *FGF1* за счет взаимодействия с *miR-326* и способствует прогрессии внутрипеченочной холангиокарциномы

Ключевые слова: Мобильные элементы генома; ЗНО

Внутрипеченочная холангиокарцинома (ВХК) — это агрессивная форма первичного рака печени. Хотя эндогенные ретровирусы человека играют роль в развитии ряда злокачественных новообразований, роль этих элементов в развитии ВХК оставалась неясной.



На основании данных секвенирования тотальной РНК и РНК единичных клеток образцов ВХК и прилежащих нормальных тканей исследователи из Китая обнаружили элемент HERV2365, который был гиперэкспрессирован в опухолевых образцах, а также оказался специфичен для злокачественных клеток и ассоциирован с неблагоприятным прогнозом. Роль HERV2365 в онкогенезе ВХК была подтверждена при помощи нокдауна и гиперэкспрессии в клеточных линиях ВХК, а также на основе ксенографтных моделей опухоли. Исследователи показали, что HERV2365 регулирует уровень экспрессии *FGF1*, поскольку HERV2365 может выступать как конкурирующая эндогенная РНК для *miR-326*, которая является регулятором *FGF1* и обладает иммуносупрессивными свойствами.

HERV2365 показан как негативный прогностический маркер при ВХК, регулирующий ось *miR-326/FGF1*, а также как потенциальная терапевтическая мишень.

Первоисточник:

Y. Zhong, X. Jiang, F. Wang et al, HERV2365 upregulates FGF1 expression by sponging miR-326 to promote the progression of intrahepatic cholangiocarcinoma, iScience, № 29 (6)/ DOI: 10.1016/j.isci.2026.115852

Пространственная карта протеома человека

Ключевые слова: ЗНО; Протеомика; Онкология; Протеомные маркеры

Большинство современных методов профилирования тканей человека, по результатам которых сформированы Human Protein Atlas и GTEx, опираются главным образом на транскриптомные и иммуногистохимические данные, тогда как уровень мРНК лишь умеренно коррелирует с реальным содержанием белков — основных функциональных молекул клетки. Возникает вопрос: можно ли построить единую количественную протеомную карту всего организма — от эмбриона до опухоли — и использовать ее для перепрофилирования существующих лекарств и поиска новых терапевтических мишеней?

Международная группа исследователей представила в *Nature* (2026) масштабный протеомный атлас человека, построенный на основе масс-спектрометрии с независимым от данных сбором информации (DIA-MS, прибор timsTOF Pro). Ученые проанализировали 2856 образцов от 9 доноров аутопсии (взрослые), 8 здоровых добровольцев, 9 доноров плодных тканей и 1015 онкологических пациентов, получив 3005 масс-спектрометрических файлов. Материал охватил 58 типов здоровых тканей (уточненных до 74 подтипов), 22 типа тканей плода и 25 типов ЗНО (рак головы и шеи, рак молочной железы, рак легких, тимомы, карциномы органов ЖКТ, рак почки, рак простаты, рак шейки матки, рак эндометрия, рак яичников, ГИСО, диффузная крупноклеточная лимфома (DLCL), глиобластома, мягкотканые саркомы). Всего было идентифицировано 13609 белков, выявлено 1717 тканеспецифичных белков, 480 из которых обнаружены впервые в ранее плохо изученных тканях. В опухолевых тканях авторы обнаружили 8940 маркерных белков, из которых 2878 оказались специфичными для одного типа опухоли (например, KIT и ANO1 — маркеры ГИСО, PAX5 — маркер лимфомы DLCL). Интеграция данных с базой ProCan-DerMapSanger позволила предложить конкретные комбинации «белок-препарат».



Выявлено два субтипа аутизма на основе кросс-видового анализа функциональной связности мозга

Ключевые слова: Гипоконнективность; Гиперконнективность; Синаптическая дисфункция; Аутизм; фМРТ

Аутизм — клинически гетерогенное расстройство, и предполагается, что эта гетерогенность отражает различия в биологических механизмах. Однако прямых доказательств этой связи до сих пор не было. Исследователи из Италии, Швейцарии, США и других стран применили кросс-видовой подход с использованием функциональной МРТ, чтобы выяснить, можно ли разделить аутизм на биологически обоснованные субтипы на основе паттернов нарушения связности мозга.



Сначала они проанализировали данные фМРТ 20 различных мышиных моделей аутизма, моделирующих разные генетические мутации и иммунные нарушения. Оказалось, что нарушения связности у этих моделей четко делятся на два доминирующих субтипа: гипоконнективный (преобладает снижение связности) и гиперконнективный (преобладает усиление связности). Гипоконнективный субтип был ассоциирован с обогащением синаптических путей (белки синапсов, передача через химические синапсы, MAPK-сигналинг), а гиперконнективный — с иммунными путями (цитокиновый сигналинг, врожденный и адаптивный иммунитет) и транскрипционной регуляцией.

Исследователи применили эти данные к человеческой фМРТ-выборке: 940 человек с идиопатическим аутизмом и 1036 нейротипичных контролей из 38 датасетов

(в основном ABIDE). Используя эволюционно консервативные регионы мозга, они идентифицировали те же два субтипа — гипоконнективный (7,9% выборки) и гиперконнективный (17,2%). Гипоконнективный субтип характеризовался снижением связности между соматомоторной и темпоропариетальной сетями, тогда как гиперконнективный — усилением подкорково-корковых связей и снижением кортико-кортикальных связей. Пациенты с гиперконнективным субтипом имели более высокие баллы по шкале ADOS (социальное взаимодействие) по сравнению с гипоконнективным. Генная декодировка человеческих фМРТ-карт показала, что гипоконнективный субтип ассоциирован с синаптическими путями, а гиперконнективный — с иммунными, что в точности воспроизводит результаты, полученные на мышах.

Работа демонстрирует, что гетерогенность фМРТ-связности при аутизме действительно отражает биологическую гетерогенность, и предлагает эмпирический подход к биологическому субтипированию аутизма.

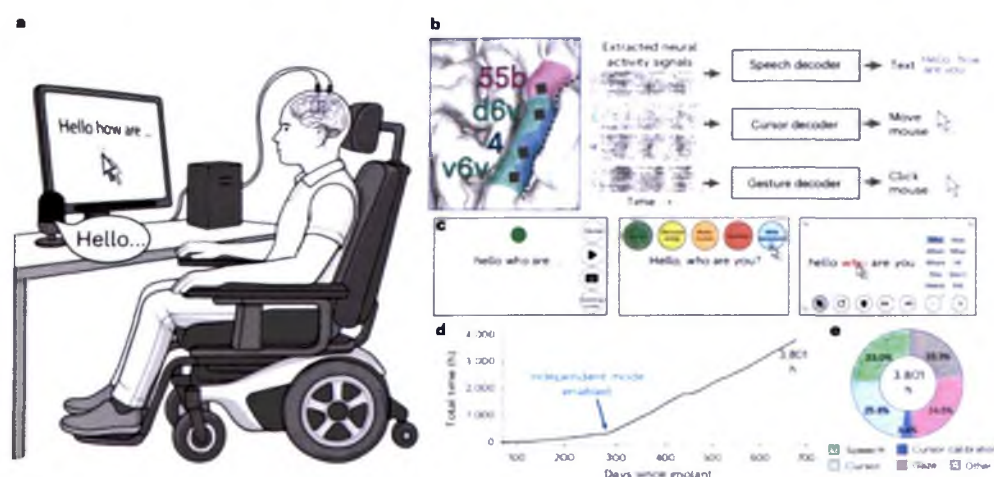
Первоисточник:

Pagani M., Zerbi V., Gini S. et al., Autism subtypes identified using cross-species functional connectivity analyses., Nature Neuroscience, № 2026/DOI: 10.1038/s41593-026-02287-z

Нейроинтерфейс для реализации речи и управления курсором на экране монитора

Ключевые слова: Нейроинтерфейс; Паралич; Боковой амиотрофический склероз

Недавние исследования показали, что возможно создать нейроинтерфейс, который интегрирован в кору головного мозга, что позволяет воспроизводить речь и контролировать курсор на экране монитора пациентам с тяжелыми формами паралича или иных сенсомоторных патологий. Однако до сих пор было непонятно, обладают ли подобные устройства двумя критически важными характеристиками. Во-первых, пациент должен быть способен использовать такой нейроинтерфейс дома в одиночку, без помощи исследователей, во-вторых, необходимо, чтобы нейроинтерфейс на протяжении долгого времени надежно и постоянно декодировал сигналы нервной ткани в речь и движения курсора, без сбоев и пауз.



Ученые из США описали независимое и практически ежедневное мультимодальное использование такого нейроинтерфейса пациентом с диагностированным параличом и расстройством артикуляции, развившимся в результате бокового амиотрофического склероза. Примерно два года пациент использовал нейроинтерфейс дома, общее время работы с устройством составило свыше 3800 часов при отсутствии рядом исследователя, который мог бы поддерживать общение пациента с его семьей и друзьями. Пациент независимо контролировал собственный персональный компьютер, а также осуществлял на нем удаленную работу в течение полного рабочего дня. В ходе общения пациент успешно произнес 183060 предложений, объем произнесенной речи составил 1960163 слова со скоростью 56 слов в минуту. Он отметил, что 92% его предложений были удовлетворительно расшифрованы программным обеспечением его нейроинтерфейса. В ходе формальной оценки работоспособности, когда пациента попросили сказать слова, появляющиеся на дисплее, предпринимаемые попытки речи были расшифрованы с 99% точностью, реализованный словарный запас пациента составил 125000 слов. Пациент также использовал нейроинтерфейс как устройство доступа к клавиатуре и курсору, что позволило ему общаться через текстовые записи, электронную почту и использовать в своих повседневных целях интернет.

Описываемый случай является критически важным шагом на пути внедрения технологий поддержки качества повседневной жизни в домашний быт пациентов с тяжелыми двигательными нарушениями.

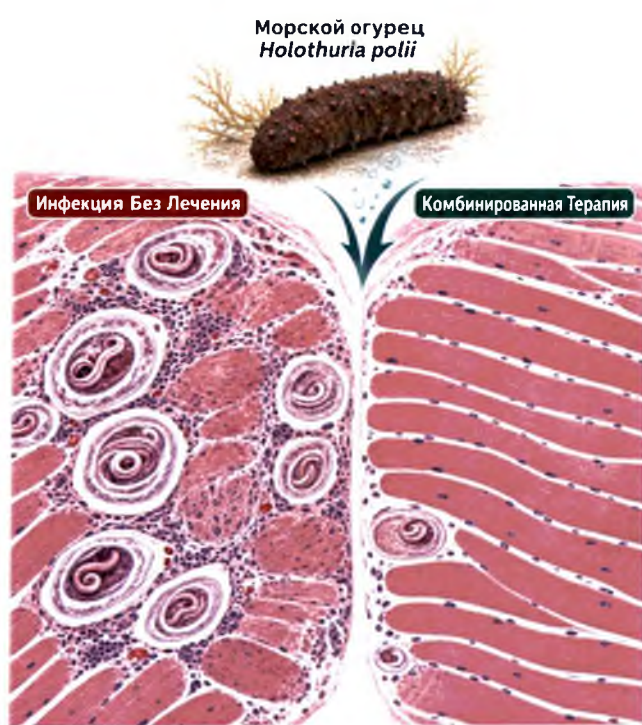
Первоисточник:

Nicholas S Card, Tyler Singer-Clark, Hamza Peracha et. al, Long-term independent use of an intracortical brain-computer interface for speech and cursor control, Nature Medicine, № Online, ahead of print, стр. 1-7/DOI: 10.1038/s41591-026-04414-6

Экстракт морского огурца ослабляет повреждение мышц при трихинеллезе

Ключевые слова: Трихинеллез; Гистология; Иммуногистохимия; Скелетные мышцы

Трихинеллез — алиментарная паразитарная инфекция, при которой личинки *Trichinella spiralis* мигрируют в скелетные мышцы и длительно сохраняются там, инкапсулируясь и вызывая воспаление, повреждение мышечных волокон, ангиогенез. Хотя альбендазол остается основным препаратом для лечения трихинеллеза, его эффективность против инкапсулированных личинок ограничена.



Скелетная мышца при трихинеллёзе:
слева без лечения, справа после комбинированной терапии
альбендазолом и экстрактом морского огурца *Holothuria polii*

Египетские исследователи оценили, может ли экстракт морского огурца *Holothuria polii* усилить терапевтический эффект при экспериментальном трихинеллезе у мышей. Для *H. polii* уже были описаны противопаразитарные и противовоспалительные свойства. Животных распределили на группы без лечения, с альбендазолом, с экстрактом *H. polii* и с комбинированной терапией. Авторы подсчитывали число инкапсулированных личинок и изучали морфологию скелетных мышц, включая иммуногистохимическое выявление COX-2 и VEGF.

У инфицированных животных без лечения наблюдали выраженные воспалительные изменения и повреждение мышечных волокон. Применение экстракта *H. polii* уменьшало паразитарную нагрузку и ослабляло патологические изменения, а наиболее заметный эффект наблюдался при сочетании с альбендазолом. Иммуногистохимическое исследование показало снижение экспрессии COX-2 и VEGF в мышцах, что отражает уменьшение воспалительного и ангиогенного ответа.

Работа показывает, что природные соединения морских беспозвоночных могут рассматриваться как вспомогательные средства при лечении трихинеллеза. Для практического применения необходимы дальнейшие исследования в области состава экстракта, его стандартизации и безопасности.

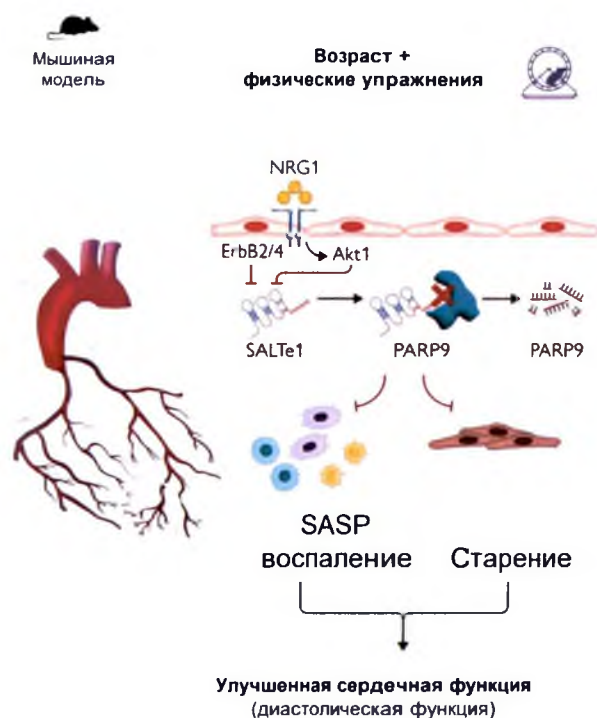
Первоисточник:

El-Saidy S.A., Sabry A., El-Khodary G.M. et al., Assessment of the therapeutic efficacy of *Holothuria polii* extract during the muscular phase of *Trichinella spiralis* infection in albino mice, . Scientific Reports. 2026, № 16, стр. 20567/DOI: 10.1038/s41598-026-60075-y

днРНК SALTel способствует старению микрососудов и возрастной сердечной дисфункции

Ключевые слова: SALTel; Сердечная дисфункция

Микроваскулярное старение — ключевой фактор возрастного снижения сердечной функции. Физические упражнения эффективно противодействуют этим изменениям, однако молекулярные посредники их защитного действия оставались неизвестны.



Ученые идентифицировали длинную некодирующую РНК (днРНК) SALTel, которая активируется в эндотелиальных клетках микрососудов сердца при старении и подавляется физической нагрузкой, и установили ее причинную роль в развитии возрастной сердечной дисфункции.

У 20-месячных мышей экспрессия SALTel в сердце значительно выше, чем у молодых, а восемь недель бега снижали ее уровень до молодого. У пациентов с дилатационной, гипертрофической и ишемической кардиомиопатией уровень SALTel также был повышен. Гиперэкспрессия SALTel в эндотелии сердца молодых мышей индуцировала старение эндотелиальных клеток, снижала плотность капилляров, нарушала перфузию и ухудшала диастолическую функцию. Напротив, системное ингибирование SALTel антисмысловыми олигонуклеотидами восстанавливало капиллярную сеть и перфузию, а также нормализовало диастолические показатели до уровня молодых животных.

SALTel локализована в ядре и физически связывается с мРНК PARP9, защищая ее от деградации, что повышает уровень белка PARP9, который индуцирует воспалительные и сенесцентные программы в эндотелии. Физические упражнения снижают SALTel через миокин NRG1: NRG1, уровень которого растет в сердце при нагрузках, через рецепторы ErbB2/4 и сигнальный путь Akt1 подавляет экспрессию SALTel.

Снижение экспрессии SALTel после удаления сенесцентных клеток физетином, сопровождающееся улучшением сердечной функции, подтверждает, что высокий уровень SALTel связан именно со стареющими эндотелиоцитами.

Работа впервые устанавливает причинную роль эндотелиального старения в возрастной сердечной недостаточности и идентифицирует SALTel как перспективную терапевтическую мишень.

Первоисточник:

Haobo Li et. al., Long noncoding RNA SALTel, microvascular ageing, and cardiac dysfunction, European Heart Journal/DOI: 10.1093/eurheartj/ehag356