

Генеративный ИИ для анализа транскриптомики и микробиома при воспалительных и фибротических состояниях болезни Крона

Источник: Frontiers in AI — Medicine

Оригинал: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/frai.2026.1881820>

LLM

болезнь Крона

воспалительные заболевания кишечника

генеративный ИИ

машинное обучение

микробиом

транскриптомика

фиброз

Введение

Кишечный фиброз является основным осложнением болезни Крона (БК), подтипа воспалительного заболевания кишечника (ВЗК), обусловленного хроническим воспалением и приводящего к необратимому структурному повреждению, требующему хирургического вмешательства. Однако молекулярные различия между воспалительной и фибротической БК остаются плохо определёнными.

Методы

В данном исследовании мы разработали интегрированную мультиомиксную 框架, сочетающую транскриптомику, анализ микробиома и генеративный ИИ для характеристики транскриптомных различий в тканях без ВЗК ($n = 176$), базовой БК ($n = 187$) и фибротической БК ($n = 85$). Были интегрированы наборы данных bulk и одноклеточного РНК-секвенирования и 16S рРНК, а машинное обучение выявило признаки, ассоциированные со стадией заболевания.

Результаты

Общий набор из 43 генов между базовой и фибротической БК был организован в три модуля: Модуль 1 (S100A8, TREM1, CXCL1), связанный с активацией врождённого иммунитета, который был повышен при фибротической БК; Модуль 2 (FABP6, MGAM, ALDOB), отражающий эпителиальную метаболическую дисфункцию, который был повышен при базовой БК; и Модуль 3 (CHI3L1, SAA2-SAA4, IL1RN), ассоциированный с эпителиальным стрессом и потерей целостности барьера. GSVA выделил LCN2 и MMP3 across состояний заболевания. Анализ микробиома показал истощение продуцирующих SCFA родов (*Faecalibacterium*, *Anaerostipes*, *Coprococcus*, *Ruminococcus*) и обогащение *Bilophila* и *Bacteroides*. Примечательно, что аугментация под руководством LLM улучшила стабильность модели и облегчила идентификацию ключевых генов, ассоциированных с фиброзом, включая IL-23R, TNF- α и TGF- β .

Обсуждение

Эти данные свидетельствуют о том, что кишечный фиброз при БК не представляет собой отдельное молекулярное состояние, а является реконфигурированным воспалительным состоянием, характеризующимся персистирующей иммунной активацией, эпителиальной дисфункцией и изменёнными взаимодействиями хозяин-микробиом.