

Глобальная карта исследований потенциальных терапий и путей к излечению сахарного диабета 1 типа

Исследовательский центр SP Science by Sugar Pulse

Авторы Олег Погожев и Булат Валитов

Версия 1.0 от 21 сентября 2026 года

Срез открытых источников на 20 сентября 2026 года

Назначение документа

Карта представляет один из первых аналитических результатов работы SP Science. Мы систематизировали глобальный ландшафт исследований, чтобы определить научные приоритеты центра, подготовить консультации с исследователями и выбрать проверяемые задачи для двухлетней программы. Документ служит общей основой внутреннего научного планирования и открытого диалога с партнёрами.

Главный вывод

Ближе всего к восстановлению самостоятельной регуляции глюкозы при длительном СД1 находятся замещение островковых клеток и защита трансплантата. Независимость от внешнего инсулина уже достигнута у части людей, однако наиболее зрелые подходы требуют иммунной терапии, сложной инфраструктуры и строгого отбора пациентов. Следующий качественный рубеж — воспроизводимая, длительная независимость одновременно от внешнего инсулина и хронической системной иммуносупрессии. Массовая доступность такого результата, особенно для детей, ещё не установлена. [1–12]

При раннем СД1 действует другая логика: сохранить оставшиеся клетки и затормозить аутоиммунный процесс. Здесь наиболее зрелая специфическая иммунотерапия — теплизумаб. Эти результаты нельзя автоматически переносить на человека с многолетним заболеванием и практически отсутствующим резервом β -клеток. [17–18]

Этот документ объединяет лестницу готовности, дерево научных направлений, каталог подходов и ориентиры для выбора проектов. В нём отдельно обозначены подтверждённые результаты, заявления разработчиков, ранние гипотезы и направления без проверяемой доказательной базы.

Как читать документ

Готовность показывает, насколько далеко дошла конкретная технология. Перспективность — аналитическая оценка её способности решить важную проблему СД1. Это разные характеристики: ранний проект может быть стратегически привлекательным, а поздняя клиническая программа — остановиться после неудачи.

Независимость от инсулина означает отсутствие потребности во внешнем инсулине в указанный период наблюдения. Она не доказывает устранение аутоиммунитета, пожизненный эффект или

отсутствие другой терапии. В этом обзоре выражение «функциональное излечение» допустимо только в таком ограниченном смысле.

Охват: основные мировые классы исследований, ведущие проверенные программы и важные экспериментальные ветви. Это расширенная карта области, а не исчерпывающая выгрузка всех зарегистрированных испытаний и всех лабораторных публикаций. Для полного систематического реестра нужны отдельная стратегия поиска, дедупликация реестров и скрининг публикаций. У неутонченных программ неизвестный статус указан прямо.

Назначение: научное планирование. Документ не является протоколом лечения, подбором терапии пациенту или подтверждением разрешения на применение метода в России либо ОАЭ. Финансовые суммы и обязательства центра в него не включены.

1 Лестница близости к применению

Порядок сверху вниз отражает готовность конкретного подхода. Уровни не являются прогнозом количества лет до появления лечения. Для каждого проекта необходима дополнительная оценка безопасности, масштаба производства и целевой группы.

Уровень	Что уже существует	Примеры и главный предел
I Применение	Зарегистрированный метод или специализированная клиническая практика	Трансплантация поджелудочной и донорских островков; Lantidra; теплизумаб по определённым показаниям. Ограничения по пациентам и географии
II Продвинутая клиника	Клиническая программа поздней стадии и убедительный сигнал у людей	Zimislecel. Есть независимость от инсулина, но нужна иммуносупрессия; регистрация не подтверждена этим обзором
III Ранняя клиника	Исследования у людей, малые серии или рандомизированный сигнал, требующий продолжения	Донорские островки с тегопругбартом, Cell Rouch, UP421, Encellin, барицитиниб, устекинумаб, верапамил
IV Доклиника	Работы на человеческих клетках и животных; подготовка к первым испытаниям	SC451 по подтверждённому августовскому сообщению; iTOL-102; локальная иммунная защита; DYRK1A и GLP-1
V Поисковая наука	Проверяемый механизм и раннее доказательство принципа	Перепрограммирование клеток, синтетические системы секреции, электрическое и радиочастотное управление
VI Неподтверждённые идеи	Нет достаточного проверяемого основания для лечебного применения	Биоэнергетическое лечение, «волновая перезапись», частоты болезни без валидированного механизма и воспроизводимых данных

Отдельная отметка X — остановлено, отрицательный результат или существенная неопределённость. Это не ещё одна ступень прогресса. Например, достигнутая фаза III не делает Diamyd готовым к применению после отрицательного промежуточного анализа. [27]

Отдельная отметка M — метод исследования. Биоинформатика, биофизика, omics, математическое моделирование и ИИ не помещаются «ниже» клинических препаратов. Это инструменты, которые могут работать на всех уровнях.

Что означает высокий приоритет

П1: критично для цели центра — восстановление клеточной массы, защита от иммунитета, выживание трансплантата. П2: перспективный компонент или путь сохранения остаточной функции. П3: исследовательское наблюдение до более сильного подтверждения. П0: не включать в лечебную программу без воспроизводимых данных. Эти обозначения — аналитические оценки авторов, а не официальная оценка разработчиков.

2 Дерево научных направлений

Дерево построено по задаче. Внутри каждой ветви можно двигаться от клинических методов к ранним решениям. Один проект имеет несколько признаков: например, гипоиммунный островок одновременно относится к клеточной терапии, генетической инженерии и иммунологии.

Основная ветвь	Подветви	Что должно измениться у пациента
А Восстановить клетки	Донорская трансплантация → клетки из ESC и iPSC → аутологичные клетки → ксеногенные островки → регенерация in vivo	Появляется достаточная глюкозозависимая секреция инсулина
Б Защитить клетки	Системная иммунотерапия → инкапсуляция → гипоиммунное редактирование → локальная защита → антигенная толерантность	Новые или оставшиеся клетки перестают разрушаться
В Обеспечить работу	Сосудистое ложе → кислород и питание → биоматериалы → контроль фиброза → мониторинг и извлечение импланта	Клетки сохраняют жизнеспособность и управляемость
Г Сохранить резерв	Теплизумаб → другие иммунные мишени → защита от клеточного стресса → противовирусные стратегии	Медленнее снижается собственная секреция
Д Управлять без восстановления клеток	AID и CGM → новые инсулины → вспомогательные препараты → синтетические системы доставки	Улучшается контроль, но причина СД1 не обязательно устраняется
Е Понять и предсказать	Генетика и omics → иммунные эндотипы → биофизика → ИИ и модели → биомаркеры	Повышается точность выбора и проверки лечения
Ж Проверить необычное	Воспроизводимая физическая гипотеза → контролируемый опыт → независимая репликация	Сначала доказательство эффекта; лечебные заявления только после клиники

Почему нельзя поставить все направления в один ряд

Для человека с длительным СД1 наиболее прямо к отказу от инсулина ведёт восстановление достаточной клеточной массы. Для человека до клинического дебюта важнее иммунная профилактика. Для ребёнка с недавним диагнозом ценность имеет сохранение остаточной секреции. Уровень готовности оценивается в пределах конкретной цели и популяции, а не по красоте технологии.

При долгосрочном планировании следует сравнивать комбинации: источник клеток + способ защиты + место доставки + возможность контроля. Отдельная мембрана или иммунный препарат редко закрывает все четыре задачи.

3 Что уже ближе всего к реальному результату

01 Донорская поджелудочная железа

I • трансплантология • П1 как клинический ориентир. Пересадка органа может восстановить секрецию инсулина. Это сложная операция с иммунной терапией; особенно важен контекст сочетанной трансплантации почки и поджелудочной. Для массового лечения СД1 ограничена донорским ресурсом и соотношением риска и пользы. Для центра ценна как доказательство возможности длительного восстановления функции, но не как простая масштабируемая платформа. [1]

02 Донорские островки и Lantidra

I • клеточная терапия • П1. Lantidra — донорские островки, а не клетки, выращенные из стволовых. FDA-инструкция предусматривает применение у определённых взрослых с повторными тяжёлыми гипогликемиями несмотря на интенсивное ведение и обучение, вместе с иммуносупрессией. Дефицит доноров, вариабельность клеточного материала и длительная иммунная терапия остаются барьерами. Наличие регистрации в США не означает универсальной доступности. [1–2]

03 Zimislecel ранее VX 880

II • Vertex • клетки из стволовых + иммуносупрессия • П1. В опубликованном в июне 2025 года срезе 10 из 12 участников, получивших полную дозу и имевших год наблюдения, не нуждались во внешнем инсулине к 12-му месяцу. У всех 12 достигнуты HbA1c <7% и время в диапазоне >70%. Это конкретная оценимая группа, не все когда-либо включённые пациенты. Компания сообщала о двух смертях в программе, расценённых как не связанные с самим zimislecel; это не отменяет оценки рисков всей лечебной схемы. [3]

Текущая страница Vertex относит программу к фазе 1/2/3. Преимущество — потенциально воспроизводимое производство островков. Главный предел — необходимость противоотторжительной терапии. Объявленные ранее планы подачи документов не считаются доказательством состоявшейся регистрации или даты начала продаж. [4, 41]

04 Донорские островки с тегопрубартом

III • UChicago и Eledon • клеточная терапия + anti-CD40L • П1. В сообщении Eledon от 3 сентября 2026 года заявлена независимость от инсулина у всех 12 пролеченных участников, HbA1c <7% и стабильная функция трансплантата при максимальном наблюдении до 22 месяцев. Это небольшая исследовательская серия, а не доказательство одинакового результата для любой группы пациентов. Указанные 22 месяца относятся к максимальному сроку, не ко всем участникам. [5]

Компания подала IND для собственного регистрационного исследования островковой трансплантации. Поданная IND не равна одобрению препарата, а планы фазы III при пересадке почки не являются фазой III лечения СД1. [5, 42]

4 Биоинженерия и доставка клеток

05 Sernova Cell Pouch

III • биоинженерия + донорские островки • П1. Имплант формирует место для размещения клеток и их сосудистого обеспечения. Это не автоматически иммунозащитная капсула: клиническая донорская программа использует иммуносупрессию. На странице компании сообщаются длительное выживание клеток и независимость от инсулина в когорте А. Для строгого сравнения необходимо разделить вклад импланта и возможных дополнительных введений островков. [9, 43]

Обновление: 8 сентября 2026 года Sernova и Seraxis объявили соглашение о слиянии в BetaNova. Закрытие сделки ожидается позднее и не должно описываться как уже завершённое. Сообщение говорит о завершении лечения и наблюдения в исследовании Cell Pouch с донорскими островками; старые страницы сайта могут ещё называть его продолжающимся. [8]

06 Encellin ENCRT и ENC 201 CED

III • инкапсуляция • П1. Нанопористая мембрана должна пропускать нужные молекулы и обеспечивать работу помещённых внутрь клеток. В июльском сообщении 2026 года описаны семь взрослых, признаки приживления без фиброза и сосудистое окружение. Исследование фазы I оценивало прежде всего безопасность; оно не предназначалось для доказательства клинической эффективности. Данные не подтверждают массовую независимость от инсулина без иммуносупрессии. [11–12, 45]

07 SR 02 и SR 03 компании Seraxis

SR-02: переход к клинике; SR-03: IV • П1. В сентябрьском плане объединения SR-02 описан как островки из стволовых клеток с предполагаемым первым введением в новой программе в I квартале 2027 года; указан NCT07581197. Для генетически модифицированного SR-03 подача IND планируется на вторую половину 2027 года. Это планы разработчиков. Их нельзя подменять более ранними прогнозами или переносить успехи донорских островков на новые продукты. [8]

08 Кислородные устройства и Beta O2

IV для новых конструкций • биофизика + биоматериалы • П2. Цель — преодолеть гибель островков из-за нехватки кислорода внутри устройства. Опубликованы экспериментальные результаты улучшения жизнеспособности клеток при усилении кислородоснабжения. Ключевые вопросы — необходимость пополнения кислорода, размер системы, долговечность и безопасность. Историческая публикация не подтверждает текущую доступность конкретного изделия. [38]

09 Сосудистое ложе и контроль фиброза

III–V в зависимости от платформы • П1. Предварительная васкуляризация, гидрогели, архитектура пор, антифибротические покрытия и поддерживающие клетки решают практическую проблему приживления. Хорошая секреция в чашке не гарантирует достаточную доставку кислорода в теле. Работа с VEGF и эндотелиальными клетками показывает важность микроокружения; чрезмерное или неправильно организованное сосудообразование тоже требует контроля. [12, 47]

5 Генетическая инженерия и источники клеток

10 Sana UP421

III • гипоиммунные донорские островки • П1. В августовском обновлении 2026 года Sana описывает одного пациента с выживанием и функцией клеток до 14 месяцев без иммуносупрессии, подтверждаемыми С-пептидом и реакцией на пищевую нагрузку. Это важное доказательство принципа иммунного уклонения. Оно не является доказательством полной независимости от инсулина: первичная задача и доза этой программы были другими. [10, 44]

11 Sana SC451

IV по подтверждённому сообщению от 10.08.2026 • П1. SC451 объединяет гипоиммунную технологию с островками из iPSC. Компания сообщала о подготовке токсикологических исследований, производства и подачи IND с возможным стартом фазы 1/2 в 2026 году. В проверенных материалах этого обзора не установлено, что первое введение уже состоялось. Результат UP421 нельзя автоматически считать результатом SC451. [10]

12 CRISPR Therapeutics CTX211

III по зарегистрированной ранней программе • П1. Подход сочетает генетически изменённые островковые клетки из стволовых с устройством доставки. Задачи включают иммунное уклонение и жизнеспособность клеток. Номер исследования — NCT05565248. Полный актуальный статус набора и финальные результаты не удалось подтвердить по доступному отображению реестра; программа включена как важная клиническая ветвь, а не как доказанное лечение. [13]

13 Аутологичные iPSC и химическое перепрограммирование

III • персонализированная клеточная терапия • П1/П2. В работе Wang и соавторов 2024 года описана независимость от инсулина после пересадки островков, полученных через химически индуцированные плюрипотентные клетки пациентки. Важно учитывать сопутствующую иммуносупрессию в клиническом контексте: этот случай не доказывает, что собственные перепрограммированные клетки неуязвимы для аутоиммунитета. Барьеры — индивидуальная стоимость, контроль генетической стабильности и опухолевого риска. [15]

14 Ксенотрансплантация островков

III для отдельных программ; IV–V для новых конструкций • П2. Свины могут дать более доступный источник островков. OPF-310 имеет клиническую программу NCT06575426; отдельная ветвь — генетическое изменение донорских животных и совместная иммунная защита. Проверяемые вопросы: созревание и дозозависимость клеток, межвидовой иммунный ответ, инфекционная безопасность и длительность функции. Единичный рассказ пациента не заменяет результаты исследования. [14]

15 Контроль безопасности редактированных клеток

IV–V • сквозная технология • П1. Удаление иммунных меток должно сочетаться с контролем нежелательного роста, геномных изменений и возможности уничтожить либо извлечь трансплантат. «Невидимость» для иммунитета — одновременно преимущество и потенциальный риск. Нужны проверка чистоты продукта, остаточных плюрипотентных клеток и управляемости. Это критерий отбора проектов, а не отдельное подтверждённое лечение.

6 Иммунология и фармакология

16 Теплизумаб

I для конкретных показаний • anti-CD3 • П1 для раннего СД1. В ЕС Teizeild предназначен для задержки перехода от стадии 2 к клинической стадии 3. Кроме того, июньское сообщение Sanofi 2026 года указывает на ускоренное одобрение Tziel в США у детей 8–17 лет с недавно диагностированной стадией 3 для замедления снижения собственной выработки инсулина. Это сохранение функции, не восстановление уже утраченной клеточной массы при длительном СД1. Показания разных юрисдикций нельзя смешивать. [17–18]

17 Тегопругбарт и блокада CD40L

III в островковой трансплантации • П1. Препарат уменьшает иммунную активацию и защищает трансплантат; он не является заменителем островков. В описании исследовательского центра поддерживающие инфузии проводятся каждые три недели после начального режима. Корректная формулировка — «независимость от внешнего инсулина на фоне противоотторжительной терапии». [6–7]

18 Барицитиниб и путь JAK

III • фармакологическая иммуномодуляция • П2. Рандомизированное исследование BANDIT показало сохранение β -клеточной функции при недавно выявленном СД1. Это основание для дальнейших исследований, а не доказанная регенерация при многолетнем заболевании. Критичны длительность эффекта после прекращения терапии и баланс иммунных рисков. [19]

19 Устекинумаб и путь IL 12 и IL 23

III • иммунология • П2. Рандомизированная фаза II у подростков дала сигнал сохранения секреции. Мишень отличается от anti-CD3 и JAK, что делает направление интересным для сравнения эндотипов и комбинаций. При этом сохранение С-пептида не равнозначно отказу от инсулина. [20]

20 Голимумаб и TNF

III • иммунология • П2. Исследование у молодых пациентов с недавним дебютом показало сохранение функции β -клеток. Следующие вопросы — устойчивость результата, отбор пациентов и оправданность длительной системной терапии. Результаты других аутоиммунных показаний не заменяют доказательства при СД1. [21]

21 Ритуксимаб и В клетки

III • иммунология • П2. Уменьшение числа В-лимфоцитов изучалось для замедления потери секреции при дебюте. Подтверждён исследовательский сигнал, но иммунное вмешательство не формирует автоматически новые островки. Перспектива — обоснованные последовательные схемы с другими иммунными мишенями. [22]

22 Абатацепт и костимуляция

III с отрицательными результатами по отдельным целям • П2. В профилактическом исследовании у родственников со стадией 1 первичная цель задержки прогрессии не была достигнута статистически значимо. Поэтому направление нельзя описывать общим утверждением «доказанно предотвращает СД1». Различать нужно препарат, стадию болезни и конечную точку. [23]

23 Низкие дозы ATG

III • иммунная перестройка • П2. Есть клинические результаты сохранения С-пептида после недавнего дебюта. Цена вмешательства — воздействие на иммунную систему; это не готовое универсальное решение. Значение имеют доза, возраст, безопасность и остаточный резерв. [24]

7 Толерантность и локальная защита

24 Поликлональные регуляторные Т клетки

III • клеточная иммунология • П1/П2. Идея — усилить естественное подавление аутоиммунной реакции введением Treg. Ранние исследования подтвердили осуществимость; более поздняя рандомизированная программа показывает, почему безопасность и приживаемость клеток нельзя считать доказательством эффективности. Для каждого продукта нужны данные об устойчивом подавлении нужного иммунного ответа и сохранении секреции. [25–26]

25 Антигенспецифические Treg и CAR Treg

IV–V как класс для СД1 • П1. Цель — направить регуляторные клетки к антигену островка или трансплантата и избежать ненужного системного подавления. Это перспективная инженерная ветвь, но успех CAR-T в онкологии или других аутоиммунных болезнях не доказывает излечение СД1. В этом обзоре не подтверждена зрелая эффективная CAR-Treg терапия СД1 у людей.

26 GAD65 и Diamyd ретогатеин

X после фазы III • антигенспецифическая иммунотерапия • П3. DIAGNODE-3 не выполнило заранее заданные критерии продолжения. В июльском разборе 2026 года обсуждаются техника введения, сроки начала терапии и характеристики продукта, однако эти объяснения остаются поисковыми. Их нельзя выдавать за доказанную причину неудачи или за подтверждение эффективности в выбранной подгруппе. [27]

27 Проинсулиновые пептиды и IMCY 0098

III для IMCY-0098; IV–V для новых пептидов • П2. Изменённые антигенные пептиды должны перенаправить патологический иммунный ответ. IMPACT исследует биомаркеры и функцию β-клеток. Пептидная вакцина не означает вакцинацию от инфекционного заболевания и не заменяет инсулин. Любую локальную разработку проинсулинового пептида нужно оценивать по её собственной молекуле и данным; близость темы не доказывает идентичность продукта. [28, 39]

28 Толерогенные наночастицы и CNP 103

III по зарегистрированному испытанию • П2. Доставка антигена в контексте, который должен вызывать толерантность, а не иммунную атаку. CNP-103 зарегистрирован для подростков и взрослых 12–35 лет с недавно диагностированным СД1. Наличие протокола подтверждает исследовательскую программу, но не положительный исход. Для длительного СД1 остаётся отдельная задача восстановления клеточной массы. [29]

29 iTolerance и Kadimastem iTOL 102

IV по найденным подтверждённым данным • П1. Комбинация островков IsletRx со средством локального формирования иммунной толерантности iTOL-100. В сообщении о pre-IND встрече приведены результаты на животных. Встреча с FDA не равна разрешению лечить людей или клиническому доказательству отсутствия иммуносупрессии. [16]

30 Другие способы создания толерантности

III–V, неоднородный класс • П2. Низкодозный IL-2, толерогенные дендритные клетки, антигенные ДНК/РНК-конструкции, пероральный или назальный инсулин, инженерные микроорганизмы и локальная доставка иммунных сигналов образуют самостоятельные ветви поиска. Для них нельзя назначить одну общую фазу или заявить эффективность всего класса. В рамках этого обзора они включены как предмет научного скрининга; актуальная программа каждого продукта требует отдельного досье.

8 Регенерация и защита собственных клеток

31 Верапамил и клеточный стресс

III для сохранения функции при СД1 • П2. В рандомизированном исследовании у детей и подростков с недавним диагнозом верапамил частично сохранял секрецию. Это клинически изучаемая защита остаточных клеток; она не доказывает восстановление разрушенной поджелудочной при многолетнем СД1. Сердечно-сосудистое действие препарата требует отдельной оценки. [30]

32 Ингибиторы DYRK1A и агонисты GLP 1

IV • фармакологическая регенерация • П1. Harmine и exendin-4 увеличивали массу человеческих β -клеток, пересаженных мышам. Это сильный доклинический результат, но «человеческие клетки у мыши» не означает лечение человека. Для перевода в клинику нужны избирательность, безопасный контроль пролиферации и защита новых клеток от аутоиммунитета. [31]

33 Ингибирование менина и BMF 219

III по зарегистрированной фазе II • П2 с повышенной неопределённостью. BMF-219, также известный как isovatenib, исследуется как способ повлиять на β -клеточную массу и функцию; для СД1 указан NCT06152042. Текущий операционный статус и убедительный клинический эффект при СД1 в этом обзоре не установлены. Не переносить результаты при СД2 на аутоиммунный СД1. [32]

34 Превращение других клеток в β клетки

IV–V • регенерация и генетическая инженерия • П1/П2. Альфа-клетки, клетки протоков, ацинарные и другие клетки рассматриваются как источник новых инсулин-секретирующих клеток. Центральные барьеры: полноценная глюкозозависимая секреция, стабильность нового состояния, доставка факторов и защита от иммунитета. Эта ветвь включена как научная платформа; готового клинического решения в найденном наборе источников нет.

35 Эпигенетика и микроРНК

IV–V • молекулярная биология • П2. Регуляция экспрессии генов может влиять на созревание, стресс и секрецию β -клеток. Например, экспериментально показана роль miR-375 в секреции инсулина. От обнаружения регулятора до терапии большой путь: доставка в нужные клетки, отсутствие нежелательных эффектов и доказательство устойчивого результата. [46]

36 Мезенхимальные клетки и внеклеточные везикулы

Ранние исследовательские подходы • П3. Изучаются преимущественно иммуномодуляция и поддержка тканей. Их нельзя смешивать с полноценными островками, полученными из ESC/iPSC: слово «стволовые» не означает одинаковый механизм. Для конкретной разработки нужны стандартизованный состав продукта, контрольная группа и доказанная функция; универсальный лечебный эффект этого класса здесь не подтверждён.

37 Органоиды и тканевая инженерия

IV–V • П1 как исследовательская платформа. Органоиды, совместное культивирование с сосудами и иммунными клетками, матриксы и биопечать помогают изучать островок как тканевую систему. Для имплантации критичны масштаб, питание, воспроизводимость и безопасность. Органоид может быть полезной моделью для скрининга, даже если пока непригоден как готовый трансплантат.

9 Другие биологические гипотезы

38 Противовирусная терапия

III • П2. В программе DiViD исследовалось противовирусное воздействие при недавнем дебюте; опубликовано трёхлетнее наблюдение. Направление проверяет роль вирусного компонента у части пациентов. Оно не означает, что любой СД1 является сохраняющейся инфекцией или что противовирусный препарат восстановит давно утраченные островки. Для решения о продолжении важны длительный результат и выявление нужной подгруппы. [33]

39 Вакцины против возможных вирусных триггеров

Исследовательская профилактическая ветвь • П2/П3. Вакцины против энтеровирусов, включая вирусы Коксаки В, имеют иную задачу, чем GAD или проинсулиновая иммунотерапия: предотвратить возможный инфекционный триггер. Иммуногенность против вируса ещё не доказывает уменьшение частоты СД1. Это направление для долгосрочной профилактики, не восстановления клеток при установленном заболевании.

40 BCG и иммунометаболическая перестройка

III, недостаточно для признанного лечения СД1 • П3. Есть работы о длительном изменении гликемии после BCG. Их нельзя превращать в обещание независимости от инсулина или автоматической регенерации. Для приоритизации необходимы независимая репликация, достаточные выборки, прозрачные конечные точки и оценка фоновой терапии. [34]

41 Микробиом и метаболиты

Исследовательская ветвь от механистических работ до небольших клинических испытаний • П3. Трансплантация микробиоты, диетические субстраты и бактериальные метаболиты изучаются в контексте иммунной регуляции. Связь состава микробиома с СД1 не доказывает причинность. Для карты центра приоритетны исследования с заранее заданной метаболической конечной точкой; изменение микробного состава само по себе не является лечебным успехом.

42 Перезапуск иммунной системы с ауто ТГСК

III • клинически исследовавшийся высокорисковый подход • П3. В публикациях при недавнем диагнозе описана независимость от инсулина после аутологичной трансплантации гемопоэтических клеток с иммунным кондиционированием. Это не пересадка новых β -клеток. Риски кондиционирования, инфекций и поздних осложнений принципиальны; результаты при дебюте не переносятся на длительный СД1. [35]

43 Смешанный химеризм и иммунная толерантность трансплантата

IV–V для широкого решения СД1 • П2. Идея — добиться устойчивого принятия донорской ткани через изменение иммунной системы. Возможная ценность велика, но нуждается в сопоставлении с рисками кондиционирования и иммунными осложнениями. Успех пересадки другого органа не является готовым доказательством для островковой программы.

44 Комбинированная терапия

Готовность равна готовности конкретной комбинации • П1. Сохранение или добавление клеток сочетают с иммунной защитой и поддержкой приживления. Два отдельно перспективных компонента не создают автоматически эффективную схему: их взаимодействие, токсичность и клиническая ценность проверяются заново. Для центра это важнее простого поиска единственной «главной молекулы».

10 Биофизика и необычные проверяемые подходы

45 Электрическое управление инженерными клетками

V • синтетическая биология • П2/П3. В работе Huang и соавторов показан интерфейс управления экспрессией генов постоянным током; модельные инженерные клетки использовались для регулируемой продукции инсулина. Это физически определённая система «сигнал — клеточный переключатель — продукт», а не воздействие на абстрактное поле болезни. Пока требуется доказать долговременную работу, безопасность и применимость у людей. [36]

46 Радиочастотное и магнитное управление

V • нанобиотехнологии • П3. В работе Stanley и соавторов нагрев магнитных наночастиц радиоволнами использовали для управления продукцией инсулина и глюкозой у мышей. Реальный физический носитель, параметры воздействия и биологическая мишень. Это не доказательство, что внешнее облучение без специально созданной клеточной системы устраняет СД1. [37]

47 Оптогенетика и световые переключатели

V • синтетическая биология • П3. Свет может использоваться как управляющий сигнал для специально модифицированных клеток. Для терапии нужны доставка света к мишени, контроль секреции, отсутствие перегрева и иммунная защита. В обзоре это поисковая инженерная ветвь; подтверждённого клинического решения СД1 не установлено.

48 Ультразвук и нейромодуляция

V применительно к радикальному лечению СД1 • П3. Нервная регуляция и физическое воздействие могут влиять на секрецию и обмен веществ. Но улучшение гликемии в модели инсулинорезистентности не доказывает восстановления β -клеток при аутоиммунном диабете. Нужны исследования именно соответствующей модели СД1 и независимое подтверждение механизма.

49 Фотобиомодуляция и низкоинтенсивные лазеры

V либо VI в зависимости от конкретного утверждения • П3/П0. Лазер может иметь измеряемое действие на ткань, однако заживление раны или изменение локального воспаления не означает устранение инсулинодефицита. Для заявления о лечении СД1 нужны доказательства восстановления секреции и контроля аутоиммунитета. Таких клинических доказательств в проверенных материалах обзора не установлено.

50 Волновая генетика биорезонанс и биоэнергетика

VI • П0. Заявления о «перезаписи информации диабета», «частотах болезни» или восстановлении органа переносом волнового образца не получили здесь подтверждения в виде воспроизводимого клинического доказательства лечения СД1. Ссылка на советскую историю, патент, звание автора или отзыв пациента не заменяет эксперимент.

Открытость к проверке сохраняется: автор гипотезы должен определить измеряемое воздействие, механизм, ожидаемый эффект и условия, при которых гипотеза будет признана неверной. Затем необходимы контролируемый слепой эксперимент и независимое повторение. До этого направление находится вне лечебного портфеля; назначать ему срок внедрения или вероятность излечения нельзя.

11 Биоинформатика и методы проверки

51 Биоинформатика и omics

М • П1. Одноклеточная транскриптомика, пространственные методы, протеомика и анализ иммунных репертуаров помогают находить мишени и различать подтипы болезни. Это полноценная наука, а не экзотическая нижняя ступень. Для SP Science возможный продукт — воспроизводимый анализ открытых данных с последующей экспериментальной проверкой предсказаний.

52 Биофизика островка

М • П1. Диффузия кислорода, перенос глюкозы и инсулина, механика мембран, электрическая активность β -клеток и кровоснабжение непосредственно определяют качество импланта. Измеряемые физические модели полезны уже сегодня; их нельзя смешивать с недоказанными «энергетическими полями болезни». [12, 38, 47]

53 ИИ и математические модели

М • П1/П2. Применения: поиск кандидатов, проектирование белков, анализ клеточных данных, прогноз ответа и оптимизация производства. Докинг, высокий компьютерный рейтинг молекулы или красивый цифровой двойник не доказывают лечебный эффект. Выход модели должен проверяться на независимых данных и затем в биологическом эксперименте.

54 Биомаркеры и отбор пациентов

М • П1. Аутоантитела, HLA, С-пептид, иммунные признаки, CGM и клиническая история помогают выбирать цель вмешательства. Для антигенной терапии особенно важно не искать «эффект вообще», а заранее определить популяцию. Улучшение лабораторного маркера не заменяет заранее оговоренный клинический исход.

Какие доказательства поднимают проект выше

Ступень проверки	Что нужно показать	Чего недостаточно
Клетки	Функция, жизнеспособность, состав, специфичность эффекта	Рост одного маркера без функции
Животные	Воспроизводимый эффект, контрольная группа, релевантная модель	Единственный удачный опыт
Первые люди	Безопасность, объективный сигнал, описание всей схемы	Интервью одного пациента
Подтверждающая клиника	Предусмотренные протоколом исходы и достаточное наблюдение	Постфактум выбранная удачная подгруппа
Внедрение	Производство, качество, логистика, регуляторное решение и доступ	Патент, IND, пресс-релиз о будущих планах

Модели нельзя подменять. Стрептозотоциновая или аллоксановая модель прежде всего создаёт повреждение β -клеток; она не воспроизводит весь аутоиммунный процесс человека. Нормализация гликемии в такой модели не доказывает иммунную толерантность. Для разных вопросов нужны разные модели: аутоиммунные, трансплантационные, человеческие островки и системы с иммунными клетками. Это методический критерий оценки, не инструкция по проведению опытов.

12 Смежные исследования и границы излечения

55 Автоматическая подача инсулина и CGM

Для ряда систем • инженерия и алгоритмы. Помпы, сенсоры, гибридный и более автоматизированный замкнутый контур дают практический результат уже сейчас. Их развитие уменьшает гипогликемии и нагрузку пациента, но сохраняет зависимость от внешнего инсулина. Даже лучший контроль глюкозы нельзя автоматически считать сохранением β -клеток: это отдельная конечная точка исследования. [40]

56 Новые инсулины и способы доставки

I–V по конкретному продукту. Ультрабыстрые, ингаляционные, пероральные и глюкозочувствительные конструкции находятся на разных ступенях. Регистрация одного способа введения не переносится на весь класс. «Умный» инсулин потенциально уменьшает необходимость постоянных решений, но сам по себе не устраняет аутоиммунитет.

57 Вспомогательные метаболические препараты

Разная готовность и разные показания. Агонисты GLP-1, амилиновые подходы, вмешательства в глюкагоновый путь, SGLT и другие средства исследуют для контроля, снижения дозы инсулина или воздействия на дополнительные риски. Их нельзя включать в раздел «излечение» на основании снижения HbA1c. Для СД1 особенно важны специфические риски, включая кетоацидоз у отдельных классов.

58 Осложнения качество жизни и доступность

Исследования почек, глаз, сосудов, нервной системы, психического здоровья, обучения и доступности терапии образуют большие самостоятельные области. Они необходимы для полноценной картины СД1, но детальный каталог этих испытаний находится за пределами данного документа, сфокусированного на восстановлении функции и изменении течения болезни.

13 Приоритеты для научного центра

Ниже предложена последовательность научной проработки, а не обещание результата и не изменение утверждённого бюджета.

Очерёдность	Что включить	Почему это важно
1 Клинические ориентиры	Zimislecel; донорские островки с тегопрубартом; Cell Pouch	Понять условия уже достигнутой независимости от инсулина
2 Защита без хронической системной терапии	UP421 и SC451; CTX211; Encellin; iTOL-102	Главный барьер расширения клеточного лечения

Очередность	Что включить	Почему это важно
3 Собственная исследовательская ниша	Локальная иммунная защита; жизнеспособность и кислород; стандартизация моделей	Выделить проверяемую задачу, а не пытаться воспроизвести весь продукт
4 Сохранение и регенерация	Ранние иммунные вмешательства; DYRK1A; клеточный стресс; обоснованные комбинации	Вторая линия решения, особенно при сохранённом резерве
5 Сквозная аналитика	Биоинформатика, биомаркеры, контроль качества данных	Обеспечить выбор мишеней и корректную оценку результатов
6 Дальние гипотезы	Электрические, световые и иные воспроизводимые клеточные системы	Небольшой поисковый портфель с чётким критерием остановки
Вне лечебного портфеля	Непроверенные волновые и биоэнергетические заявления	Сначала верификация, затем решение о научной ценности

Переход от карты к выбору проектов

Для каждого направления выбрать одну конкретную проблему, которую центр способен исследовать: например, сохранение жизнеспособности островков, локальное подавление иммунного ответа или анализ признаков ответа на терапию. Сравнивать проекты по воспроизводимости, доступу к материалам, компетенциям партнёра и возможности получить однозначный результат.

Для реализации направлений отдельно подтверждаются лабораторная база, доступ к человеческим островкам и животным моделям, необходимые производственные возможности и договорённости с партнёрами. Научный приоритет сам по себе не означает готовности центра самостоятельно разрабатывать соответствующий продукт.

Карточка проекта для внутреннего отбора

Минимальные поля: продукт и владелец; цель; популяция и давность СД1; источник клеток; иммунная защита; место введения; фаза и статус; номер протокола; численность; срок наблюдения; независимость от инсулина; С-пептид; HbA1c и CGM; тяжёлые гипогликемии; серьёзные нежелательные явления; производство; источник и дата; нерешённый вопрос.

Отдельно фиксировать, является ли результат публикацией, реестровой записью, конференционным тезисом или заявлением компании. Это предотвращает ситуацию, когда одинаково уверенно обсуждаются установленный клинический эффект и лишь намерение начать исследование.

14 Сводная матрица ведущих программ

Порядок преимущественно следует готовности к целевому результату. Знак «цель» означает замысел, а не достигнутое свойство. «Не подтверждено» не означает, что события не было; это граница данного обзора.

Программа	Уровень	Что подтверждено	Основной незакрытый вопрос
Lantidra	I	Регистрация для определённых взрослых [2]	Доноры, риски иммуносупрессии, доступ

Программа	Уровень	Что подтверждено	Основной незакрытый вопрос
Теплизумаб	I	Применение по определённым ранним показаниям [17–18]	Сохранение, а не универсальная регенерация
Zimislecel	II	10/12 без инсулина в годовом срезе [3]	Иммуносупрессия; масштаб и регистрация
Тегопрубарт + островки	III	Компания сообщает 12/12 без инсулина [5]	Подтверждение в более широкой программе
Sernova Cell Pouch	III	Клиническая донорская программа [8–9]	Вклад устройства и переход к новым клеткам
Sana UP421	III	Функция до 14 месяцев у 1 пациента [10]	Полная доза, воспроизводимость, масштаб
Encellin ENCRT	III	Ранние данные у 7 участников [11]	Клиническая эффективность всей системы
CTX211	III с неполной актуализацией	Зарегистрирована ранняя программа [13]	Актуальный статус и результаты
Аутологичные CiPSC островки	III	Публикация клинического случая [15]	Иммунная защита и серийное производство
OPF-310	III с неполной актуализацией	Зарегистрирована программа [14]	Полные результаты и долговечность
SR-02	Переход к клинике	В новом плане введение в 2027 [8]	Первые данные именно этой программы
SC451	IV по августовскому срезу	Подготовка IND и клиники [10]	Начало введений не подтверждено
iTOL-102	IV	Доклиника и pre-IND взаимодействие [16]	Перенос локальной защиты в человека
DYRK1A + GLP-1	IV	Рост человеческой клеточной массы у мышей [31]	Безопасная регенерация при аутоиммунитете
Электрогенетические клетки	V	Экспериментальное управление [36]	Клиническая безопасность и долговечность
Diamyd DIAGNODE-3	X	Не выполнены критерии продолжения [27]	Новая проверяемая программа
Волновая перезапись болезни	VI	Надёжный лечебный результат не установлен	Сначала воспроизводимое доказательство

Общий вывод для выбора: наиболее обоснованная центральная линия SP Science — восстановление достаточной массы функциональных клеток с безопасной защитой. Биофизика и биоинформатика могут быть практическими инструментами этой работы. Экзотичность идеи сама по себе не является ни достоинством, ни основанием для отказа; решают качество проверки и воспроизводимость.

Источники и проверка статусов

Срез источников на 20 сентября 2026 года. Р — рецензируемая публикация; К — сообщение разработчика или исследовательского центра; Ре — реестр; О — регулятор или государственный научный институт. Ссылки активны. Дата работы важна: публикация доказывает проведённое исследование, но сама по себе не подтверждает набор пациентов сегодня.

- [1] О. NIDDK — Pancreatic Islet Transplantation
- [2] О, 2023. FDA — Lantidra prescribing information
- [3] К, 20.06.2025. Vertex — Zimislecel results at ADA
- [4] К. Vertex — Current type 1 diabetes pipeline
- [5] К, 03.09.2026. Eledon — Islet transplantation IND submission and 12 patient update
- [6] К. Piotr Witkowski — Tegoprubart study patient information
- [7] Конференционный материал, 2026. Wojcik et al. — Tegoprubart for Beta Cell Replacement Therapy
- [8] К, 08.09.2026. Sernova — Merger agreement with Seraxis and updated development plans
- [9] К. Sernova — Pipeline and Cell Pouch results
- [10] К, 10.08.2026. Sana — UP421 14 month results and SC451 development update
- [11] К, 08.07.2026. Encellin — Phase 1 progress and seven participant update
- [12] К. Encellin — ENCRT membrane technology
- [13] Ре; карточка требует полной актуализации. NCT05565248 — CTX211
- [14] Ре; набор требует проверки. NCT06575426 — OPF-310 porcine islets
- [15] Р, Cell, 2024. Wang et al. — Autologous chemically reprogrammed islets in a person with T1D
- [16] К, 25.02.2025. iTolerance and Kadimastem — iTOL-102 pre-IND meeting and animal data
- [17] О. EMA — Teizeild product information and assessment
- [18] К, 12.06.2026. Sanofi — Tzielid accelerated approval for recent stage 3 T1D in ages 8 to 17
- [19] Р, NEJM, 2023. Waibel et al. — Baricitinib and beta cell function in new onset T1D
- [20] Р, Nature Medicine, 2024. Tatovic et al. — Ustekinumab randomized phase 2 trial in adolescents
- [21] Р, NEJM, 2020. Quattrin et al. — Golimumab and beta cell function in youth
- [22] Р, NEJM, 2009. Pescovitz et al. — Rituximab and preservation of beta cell function
- [23] Р, Diabetes Care, 2023. Russell et al. — Abatacept prevention trial in stage 1 relatives
- [24] Р, Diabetes Care, 2019. Haller et al. — Low dose ATG preserves C peptide
- [25] Р, Science Translational Medicine, 2015. Bluestone et al. — Polyclonal regulatory T cells in T1D
- [26] Р, 2024. Bender et al. — Randomized phase 2 trial of autologous polyclonal Tregs
- [27] К, 27.07.2026. Diamyd — DIAGNODE-3 interim analysis did not meet continuation criteria
- [28] К. IMPACT — IMCY-0098 study investigator description
- [29] Ре. NCT06783309 — CNP-103 in recently diagnosed T1D
- [30] Р, JAMA, 2023. Forlenza et al. — Verapamil randomized trial in children
- [31] Р, Science Translational Medicine, 2024. Rosselot et al. — Harmine and exendin-4 expand human beta cell mass in mice

- [32] Pe; текущий статус требует проверки. NCT06152042 — BMF-219 phase 2 in type 1 diabetes
- [33] P, Diabetes Care, 2025, DOI 10.2337/dc24-2121. Mynarek et al. — Three year follow up of antiviral treatment in T1D
- [34] P, npj Vaccines, 2018. Kuhlreiber et al. — BCG and long term glycemia
- [35] P, JAMA, 2009. Couri et al. — Autologous hematopoietic transplantation in newly diagnosed T1D
- [36] P, Nature Metabolism, 2023. Huang et al. — Electrogenetic control of gene expression by direct current
- [37] P, Science, 2012. Stanley et al. — Radio wave heating of nanoparticles and glucose control in mice
- [38] P, Cell Transplantation, 2013. Barkai et al. — Oxygen supply and islet viability in an immunoisolation device
- [39] P, Journal of Experimental Medicine, 2011. Daniel et al. — Tolerogenic insulin mimotope vaccination in mice
- [40] P, JAMA, 2023. McVean et al. — Intensive glycemic control and beta cell preservation
- [41] Pe; идентификатор из материалов программы. NCT04786262 — Zimislecel FORWARD
- [42] Pe; идентификатор из материалов программы. NCT06305286 — Tegoprubart and donor islets
- [43] Pe; идентификатор из материалов программы. NCT03513939 — Sernova Cell Pouch
- [44] Pe; идентификатор из материалов программы. NCT06239636 — UP421 hypoimmune donor islets
- [45] Pe. NCT06408311 — Encellin ENCRT
- [46] P, Nature, 2004. Poy et al. — Islet specific microRNA regulates insulin secretion
- [47] P, Diabetes, 2014. Brissova et al. — VEGF and the islet vascular microenvironment