



主管单位:中国科学院
主办单位:中国科学报社
学术顾问单位:
中国人体健康科技促进会
国内统一刊号:CN11-0289

学术顾问委员会:(按姓氏笔画排序)

中国科学院院士 卞修武
中国工程院院士 丛斌
中国科学院院士 陆林
中国工程院院士 张志愿
中国科学院院士 陈凯先
中国工程院院士 林东昕
中国科学院院士 饶子和
中国工程院院士 钟南山
中国科学院院士 赵继宗
中国科学院院士 葛均波
中国工程院院士 廖万清
中国科学院院士 滕皋军

编辑指导委员会:

主任:
张明伟
夏岑灿

委员:(按姓氏笔画排序)

丁佳	王岳	王大宁	计红梅
王康友	石炳毅	朱兰	朱军
孙宇	闫洁	刘鹏	祁小龙
安友仲	吉训明	邢念增	肖洁
谷庆隆	李建兴	张思玮	张海澄
金昌晓	贺涛	赵越	赵端
胡学庆	胡珉琦	栾杰	钟时音
薛武军	魏刚		

编辑部:

主编:魏刚

执行主编:张思玮

排版:郭刚、蒋志海

校对:何工芳

印务:谷双双

发行:谷双双

地址:

北京市海淀区中关村南一条乙3号

邮编:100190

编辑部电话:010-62580821

发行电话:010-62580707

邮箱:ykb@stimes.cn

广告经营许可证:

京海工商广登字 20170236 号

印刷:廊坊市佳艺印务有限公司

定价:2.50 元

本报法律顾问:

郝建平 北京灏礼默律师事务所

全国首个乳腺癌临床研究一体化平台启用

本报讯 3月8日,复旦大学附属肿瘤医院启动了全国首个乳腺癌临床研究一体化平台。该平台将该院所有乳腺癌临床研究项目统一归口、有序分配、全程管理,实现临床研究全流程的闭环管理。患者无需跑多个科室、找多位专家,便能获得“一站式”临床研究全流程服务,充分体验“一站式入组、一杯茶等待”的临床研究筛选入组过程。

通常乳腺癌患者出现复发转移或是常规治疗后疾病仍在进展,患者和家属都不会轻言放弃。而临床研究项目,往往能给这类患者带来新的治疗可能和生存获益。

过去,患者和医生两端存在“供需”矛盾,医生手握许多临床研究项目希望尽快入组患者,而许多患者却对获取临床研究项目情况、入组方法知之甚少。

“这一平台是全国首个针对乳腺癌临床研究项目的集中化管理平台,有效破解过去多头分散管理存在的不足和弊端。”复旦大学附属肿瘤医院乳腺外科主任邵志敏教授表示,通过临床研究平台的整合与升级,能有效地减少患者等待,避免患者绕弯,提升患者就医体验。

据悉,此次推出的“一体化”乳腺



医务人员正在与患者交谈。

复旦大学附属肿瘤医院供图

癌临床研究平台,由邵志敏领衔,并成立了多位多学科专家参与的临床研究专家指导委员会,对所有在该院开展的乳腺癌临床研究项目的设计、筛选、实施进行集中管理,实现临床研究统一筛选、有序分配、全程管理,打造临床研究全流程闭环管理。

据邵志敏介绍,该平台目前汇集了68个包括明星药物DS8201、ARX788、PD-L1抑制剂等具有极高临床应用价值与潜力的乳腺癌临床研究项目,涵盖乳腺癌不同分型和分期的人群。

邵志敏说,乳腺癌患者无论是挂

特需门诊、专家门诊还是专病门诊,都有机会进入乳腺癌临床研究平台的快速筛选通道。而不符合临床研究入组条件的患者,将被转诊至乳腺癌多学科团队制定诊疗策略。

目前,该院所有乳腺肿瘤多学科团队的研究均已被纳入该平台,并根据疾病不同治疗时期和疾病亚型,分模块进行筛选,由主要研究者、主治医师、次要研究者、科研护士、临床研究人员等共同组成全流程闭环,为每一个患者提供临床研究方案的同质化管理,确保临床研究水平和安全性与国际水平接轨。(张思玮)

科学家找到引发女性为主的心脏病病因

本报讯 自发性冠状动脉夹层(SCAD)是50岁以下成年人,特别是女性,一种严重的甚至是致命的引发心脏病的原因。尽管SCAD的病因尚不清楚,但风险因素包括女性、近期分娩、动脉壁细胞的不规则生长(纤维肌肉发育不良)、偏头痛史、抑郁/焦虑以及使用口服避孕药或治疗不孕症中使用激素。

日前,美国马萨诸塞州总医院的研究人员已经确定了SCAD的潜在遗传基础:控制纤维状胶原蛋白生产的基因发生突变——纤维状胶原蛋白是细胞外基质或“支架”中蛋白质含量最丰富的部分,它赋予血管形状、强度和稳定性。相关文章已发表于《美国医学

杂志-心脏病学》期刊。

文章作者Mark Lindsay博士表示:“这表明细胞外基质,即血管的结构部分,在这种疾病中很重要,尤其是基质的胶原部分。”

虽然目前还没有能够帮助血管生成或恢复胶原蛋白的疗法,但这一发现为研究SCAD提供了一个新思路,并可能开发新的疗法来预防高危人群的自发性动脉夹层。

论文称,Lindsay及其同事使用了被称为全外显子组测序的遗传技术,该技术考察了人类基因组中涉及蛋白质生产和调节的区域。他们将130名患有SCAD的女性和男性的外显子与46468名没有SCAD的人进行了比

较。通过比较,他们确定了纤维胶原蛋白基因的罕见遗传变异,这些变异的发生率比冠状动脉中发现的2506个其他基因的背景值高17倍。

此外,他们发现,与没有SCAD的人相比,患有SCAD的人更有可能在纤维胶原蛋白基因中出现这些所谓的“破坏性”(异常)罕见变异。

这一发现得到了进一步的支持,有证据表明,与野生小鼠相比,体内有SCAD基因变体的小鼠,其动脉夹层和扩大的风险增加,血管中的胶原蛋白也因此发生变化。这种影响在雌性小鼠中尤其明显。(赵广立)

相关论文信息:<https://doi.org/10.1001/jamacardio.2022.0001>