

被低估的儿童和青少年癌症发病率

● 本报见习记者 陈祎琪

近日,首个针对我国儿童与青少年癌症发病率和卫生服务可及性的现状研究在《柳叶刀》发表。该研究是在国家卫生健康委员会指导与支持下,由国家儿童医学中心首都医科大学附属北京儿童医院教授倪鑫团队完成的。

该项研究首次报告了我国儿童和青少年癌症最新发病率的综合数据。结果显示,2018年至2020年,我国共有121145名儿童和青少年被诊断为癌症患者。该研究还发现,卫生服务可及性作为健康社会的决定因素之一,对我国儿童和青少年癌症发病率有重要影响。研究进一步指出了改善我国儿童和青少年癌症现状的干预措施。

年均新发儿童青少年癌症逾4万

癌症是全球儿童和青少年死亡的主要原因之一。高收入国家报告的儿童和青少年癌症发病率高于中低收入国家。然而,超过80%的儿童癌症病例发生在中低收入国家。

由于缺乏高质量的儿童癌症登记数据,以及超过16%的流动人口的存在,导致数据缺失,我国之前报告的儿童和青少年癌症发病率被低估。在中国,基于经济发展水平视角下的儿童和青少年癌症发病率从未被报告过。

2019年6月,国家卫生健康委员会批复国家儿童医学中心首都医科大学附属北京儿童医院成立国家儿童肿瘤监测中心。截至2022年9月,儿童肿瘤监测网络已覆盖全国587家儿童肿瘤监测点,已登记186万条儿童癌症病例信息。

倪鑫团队深入分析国家儿童肿瘤监测网络的监测数据及国家相关领域数据库信息,估算了2018年1月1日至2020年12月31日中国儿童(0~14岁)和青少年(15~19岁)的癌症发病率。基于儿童肿瘤国际分类标准,报告了12个主要诊断组、47个亚组和81种癌症亚型的最新发病率。

研究结果显示,2018年至2020年平均每年新发儿童和青少年癌症患者4.038万名;3年平均总发病率为126.48/百万;0~14岁儿童癌症的发病率为122.86/百万、15~19岁青少年癌症的发病率为137.64/百万。在儿童中,排名前三位的癌症依次为白血病(42.33/百万)、中枢神经系统肿瘤(19.59/百万)和淋巴瘤(11.54/百万);而在青少年中,恶性上皮癌和黑色素瘤位居第一(30.39/百万),其次是白血病(30.08/百万)和中枢神经系统肿瘤(16.75/百万)。

值得注意的是,此次研究发现白血病占比约32%、淋巴瘤占比约9.7%,将近60%的患者是实体肿瘤患者,说明儿童实体肿瘤的流行病学负担被低估了。

为优化儿童癌症卫生资源配置提供数据支撑

国家高度重视我国儿童重大疾病的防治工作,其中以儿童癌症为主要代表的疾病受到了特别关注。国家卫生健康委员会在全国率先开展儿童癌症的疾病救治与全程管理工作,已将22万名儿童癌症患者纳入全程管理。

此次研究的最大创新点是根据人类



图片来源:摄图网

发展指数对全国和不同人类发展指数地区的儿童肿瘤诊断相关的4个卫生服务指标进行了研究,发现儿童肿瘤发病率与人类发展指数呈显著正相关趋势,儿童肿瘤医师、病理医/技师、儿童肿瘤诊疗机构以及儿科床位的人口和地理密度与人类发展指数水平也呈正相关。

该项研究成果不仅为卫生行政部门精准优化儿童癌症资源配置和我国儿童癌症防控措施及政策制定提供了可量化的数据证据,而且为近年来我国推进国家医学中心、区域医疗中心建设的必要性和重要性提供了客观佐证。

倪鑫团队建议,在推进分级诊疗进程中,充分考虑将儿童癌症卫生服务能力建设作为设立和评价区域儿童医疗中心和区域癌症中心的标准之一,从制度上要求各地区配备高质量的儿童癌症卫生服务资源,确保癌症患儿在区域内甚至在省内享受便捷的医疗服务,减少异地就诊所带来的非医疗费用支出现象。同时,加强基层医疗卫生机构/妇幼保健院与国家医学中心及区域医疗中心的联动,提升各地儿童癌症早期识别与早期诊断能力。

给全球儿童癌症控制添砖加瓦

此次发表的研究报告指出,随着我

国医疗保险的普及(96.3%)和跨省医疗保险支付结算制度的实施,儿童和青少年癌症患者可以选择医院或跨省享受医疗服务,不受转诊模式的限制,极大程度缓解了儿童癌症诊疗资源有限地区的癌症患儿享受优质卫生服务的困境。

该研究为中低收入国家提高服务可及性、促进癌症患儿享受便捷医疗服务、降低疾病负担提供了宝贵的科学证据和实践经验。

加拿大多伦多病童医院的Sumit Gupta评价这项研究代表了中低收入国家一项非常成功的儿童癌症计划,响应了世界卫生组织的全球儿童癌症倡议,为全球儿童癌症控制取得重大进展添砖加瓦。

国家儿童肿瘤监测中心主任倪鑫表示,监测中心将进一步评估我国儿童肿瘤的疾病负担,包括儿童肿瘤生存率及死亡率;基于国家儿童肿瘤监测平台开发儿童肿瘤专病数据库,针对不同病种建立规范化诊疗指南;评估儿童肿瘤防控措施效果;开展儿童肿瘤幸存者研究、儿童肿瘤用药相关研究,促进药物研发与成果转化;促进儿童肿瘤政策制定与效果评估。

相关论文信息:[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(22\)01541-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(22)01541-0)

ASC 蛋白泛素化调控炎症小体激活机制

本报讯 近日,山东大学基础医学院教授高成江团队在炎症小体研究领域取得新进展。研究成果在线发表于《细胞与分子免疫学》。

炎症小体是天然免疫系统防御感染的重要组成部分,通过激活Caspase-1和分泌包括IL-1 β 和IL-18在内的促炎细胞因子防御病原

微生物和环境应激。炎症小体的不当激活严重危害人类健康,会导致多种疾病,如痛风、动脉粥样硬化、糖尿病和阿尔茨海默病等。因此,炎症小体的激活需要受到严格调控。炎症小体通常由三部分组成,其中ASC作为介导大多数炎症小体组装和激活的中心接头蛋白,其泛素化调控机制并不清楚。

研究通过对靶向ASC的去泛素酶进行筛选,确定了USP3是ASC的直接去泛素化酶,并调节炎症小体的激活。进一步的分子机制研究表明,USP3直接与ASC相互作用,通过酶活性依赖的方式切割其K48连接的多聚泛素链,进而阻断ASC蛋白的蛋白酶体降解途径,从而稳定ASC蛋白,并促进

炎症小体活化。USP3促进炎症小体激活这一功能在体内Alum诱导的腹膜炎、F.novicida感染和鞭毛蛋白诱导的肺炎小鼠模型中得到证实。

该研究揭示了USP3是ASC泛素化的关键调控因子,维持了ASC介导炎症小体激活的生理作用,并提出了ASC泛素化调控炎症小体激活的新机制。

(廖洋 车慧卿)

相关论文信息:<https://doi.org/10.1038/s41423-022-00917-7>