

到 2050 年,近 4000 万人可能死于耐药性感染

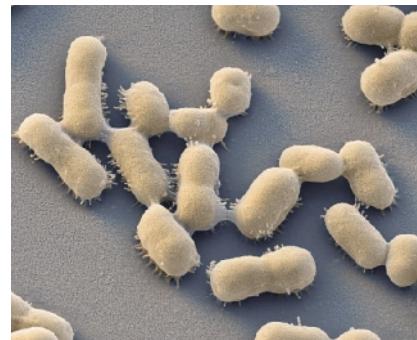
每年约 200 万人死亡,大多是 70 岁以上老人

本报讯 一项针对抗菌素耐药性的全球分析显示,从现在到 2050 年,将有超过 3900 万人死于耐药性感染,其中大多数是 70 岁以上的老人。

这份近日发表于《柳叶刀》的报告指出,1990 年至 2021 年间,每年有 100 多万人死于耐药性感染;到 2050 年,这一数字可能增加到近 200 万。报告估计,2025 年至 2050 年间,如果人们能够更广泛获得适当的抗生素以及更好的感染治疗,则可以挽救约 9200 万人的生命。

美国加州大学伯克利分校流行病学家 Joseph Lewnard 说:“这是一个重要贡献,有助于理解我们是如何走到今天这一步的,并对未来的耐药性负担进行合理预期,从而为下一步可以采取的措施提供依据。”

英国牛津大学微生物学家 Timothy Walsh 则表示,实际数字可能比报告里的数字高得多,尤其是在缺少数据的国家。这表明,世界各国未能实现联合国



鲍曼不动杆菌可对抗生素产生耐药性。
图片来源:Eye Of Science

到 2030 年降低抗菌素耐药性导致的死亡率的目标。

研究人员分析了 1990 年至 2021 年间 204 个国家的死亡率数据和医院记录,重点研究了 22 种病原体、84 种耐药细菌和药物组合以及 11 种疾病,包括血液感染和脑膜炎。

研究结果表明,尽管在过去 30 年里,5 岁以下儿童死于耐药性感染的人数下降超过 50%,但 70 岁以上人群的死亡率却上升了 80%。

其中主要感染皮肤、血液和内脏的金黄色葡萄球菌致死人数增幅最大,达 90.29%。1990 年至 2021 年间,许多致命感染都是由一组耐药性特别强的细菌引起的,即革兰氏阴性细菌。这类细菌包括大肠杆菌和鲍曼不动杆菌,后者是一种与医院获得性感染有关的病原体。

革兰氏阴性细菌对碳青霉烯类药物具有耐药性,后者是一种用于治疗严重感染的抗生素。这类细菌可与不同物种交换抗生素耐药基因,并将其传递给后代。与耐碳青霉烯革兰氏阴性细菌相关的死亡人数从 1990 年的 5.09 万增加到 2021 年的 12.7 万,增加了 149.51%。

该报告估计,到 2050 年,抗菌素耐药性每年可能导致 191 万人死亡,另有 822 万人将死于与耐药性相关的疾病。到 2050 年,死于抗菌素耐药性的人群中,超过 65% 的人年龄在 70 岁以上。

“这项研究表明,我们在卫生系统质量和感染预防方面存在问题。”美国西雅

图 华盛顿大学流行病学家 Mohsen Naghavi 说。

报告预测,死亡率最高的地区包括南亚、拉丁美洲和加勒比地区。研究人员强调,任何解决耐药性的策略都必须优先考虑中低收入国家。

“我们需要全球投入更多,并与低收入国家进行更多真正的互动,以确保它们具备相应的条件。”Walsh 补充说,必须确保低收入国家的医院能够获得诊断工具、抗生素、清洁用水和卫生设施。

Walsh 说,政策制定者还应该解决农业中过度使用抗生素的问题,因为这加速了细菌耐药性,并加大创新抗生素药物的研究投入。

美国卫生计量与评估研究所研究经理、报告共同作者 Eve Wool 说,希望该报告为“人们如何开发新药,重点关注哪些新药和新疫苗”提供指导。(李木子)

相关论文信息:
[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(24\)01867-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(24)01867-1)

验血有望测渐冻症 准确率达 96%

本报讯 一项研究显示,科学家已将 8 个遗传标记与肌萎缩侧索硬化症(ALS,又称渐冻症)联系起来,未来可能通过血液检测诊断这种最常见的运动神经元疾病。近日,相关研究成果发表于《大脑通讯》。

ALS 患者在行走、说话、吞咽和呼吸等方面都会出现问题,且随着时间的推移,这些问题会越来越严重,并最终导致死亡。这种病目前无法治愈,但理疗等治疗方法可以减轻这些症状的影响。

医生一般通过评估症状、测量神经电活动和脑部扫描诊断 ALS。美国怀俄明州脑化学实验室的 Sandra Banack 表示,由于对 ALS 的认识不足,医生需要先对患者的症状随时间的进展进行跟踪研究,然后才能做出诊断,这往往会延误治疗。

为了更早诊断出 ALS,Banack 和同事一直在分析 ALS 患者和非 ALS 患者的血液样本。他们最终发现在两组人群中水平不同的 8 个遗传标记。

为证实这一点,研究小组分析了来自美国 ALS 生物库的 119 名 ALS 患者,以及 150 名非 ALS 患者的血液样本,发现这 8 个标记在两组人群之间仍然存在差异。Banack 表示,这些标记物与神经元存活、大脑炎症、记忆和学习有关。

接下来,研究人员根据 214 名参与者的标记



血液中的生物标志物可以指向某些疾病。

图片来源:Evgeniy Salov/Alamy

水平,训练一个机器学习模型区分 ALS 患者与非 ALS 患者。之后,他们让该模型对剩下的 55 名参与者进行了测试,发现其正确识别了 96% 的 ALS 患者和 97% 的非 ALS 患者。

“这是一个非常棒的研究。”英国伦敦国王学院的 Ahmad Al Khleifat 说,“这个测试在区分 ALS 患者和非 ALS 患者方面表现良好。”

Banack 说,研究人员估计,这项测试的成本将低于 150 美元,并有望在两年内推出,但前提是它需要在另一组人身上进行验证。如果研究团队能与合适的诊断实验室合作,这项测试可能在一年内就能推出。(文乐乐)

相关论文信息:

<https://doi.org/10.1093/braincomms/fcae268>

本报讯 瑞士联邦理工学院的 Katrien De Bock 团队提出内皮代谢可以通过常驻巨噬细胞调控胰岛素敏感性。相关研究成果近日在线发表于《细胞 - 代谢》。

内皮细胞不仅形成被动的血液导管,而且积极促进营养物质运输、维持器官稳态。然而,内皮细胞在葡萄糖稳态中的作用尚不清楚。

研究人员发现,在骨骼肌中,内皮葡萄糖转运蛋白 1(Glut1/Slc2a1)通过肌肉驻留巨噬细胞的血管代谢控制葡萄糖摄取,而不影响经内皮葡萄糖转运。通过基因耗竭(Glut1 Δ EC)或短期高脂肪饮食降低内皮 Glut1 会增加血管骨桥蛋白(OPN/Spp1)的分泌。这促进了常驻肌肉巨噬细胞的活化和增殖,从而损害了肌肉胰岛素敏感性。因此,从内皮细胞中共同删除 Spp1 可以防止 Glut1 Δ EC 小鼠的巨噬细胞积聚并提高胰岛素敏感性。从机制上讲,Glut1 依赖的内皮葡萄糖代谢重新连接以丝氨酸代谢依赖的方式增加了 OPN。

这一研究阐明了糖酵解内皮如何创造一个微环境,控制驻留肌肉巨噬细胞的表型和功能,并直接将驻留肌肉巨噬细胞与维持肌肉葡萄糖稳态联系起来。(柯讯)

相关论文信息:

<https://doi.org/10.1016/j.cmet.2024.08.008>

内皮代谢通过常驻巨噬细胞调控胰岛素敏感性