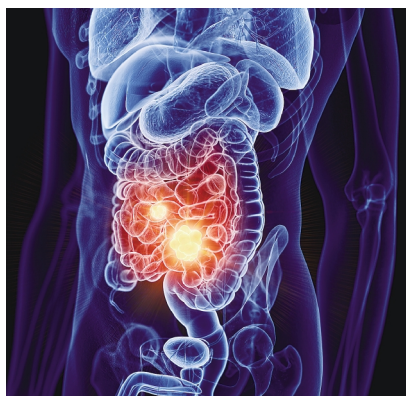


肠癌在全球年轻人中呈上升趋势

本报讯 近日,一项发表于《柳叶刀-肿瘤学》的研究表明,全球 50 岁以下人群的肠癌发病率呈上升趋势,这一现象在高收入国家尤为普遍。

先前的研究表明,在美国、加拿大、澳大利亚和英国等国家,这一年龄组的肠癌或结直肠癌发病率在过去几十年中有所上升。这引发了人们的猜测——西方生活方式,如富含肉类或加工食品的饮食,可能是造成这一现象的原因。

为更好地了解问题的严重程度,美国癌症学会的 Hyuna Sung 及同事研究了全球 50 个国家和地区的肠癌发病率。他们主要使用世界卫生组织的数据库,收集了 1975 年至 2017 年肠癌发病率数据,尽管有些国家是在 1975 年



图片来源:视觉中国

后才开始报告这些信息的。

研究团队发现,27 个国家和地区的 25 至 49 岁人群的肠癌发病率上升。其中包括日本等非西方国家、土耳其等非高收入国家。这表明,该趋势可能不仅仅是西方生活方式造成的。此外,

发病率上升也不太可能与筛查水平提高有关,因为大多数国家只对 50 岁以上人群进行肠癌常规检测。

然而,所有 27 个国家和地区在联合国人类发展指数中的得分都较高或非常高。该指数基于平均预期寿命、教育水平和人均收入得出。

此外,根据世界银行数据,除 6 个国家外,其余国家均被视为高收入国家。与大多数高收入国家不同,这 6 个国家老年人群的肠癌病例增长速度与年轻人群相当,甚至更快。

“经济发展和西方生活方式在这种趋势中确实起到了一定作用。”美国哈佛大学的 Andrew Chan 举例说,1961 年至 2021 年,日本的肉类摄入量增加

了 7 倍以上。“话虽如此,我认为仍然应该考虑可能存在的其他因素,如环境污染。”Chan 补充说。

研究人员指出,这项研究有一定局限性,其中最明显的是非洲、亚洲国家以及一些岛国的代表性不足。乌干达是唯一被纳入的非洲国家。此外,一些国家的数据集并不完整,如印度的统计数据仅涵盖该国 4% 的人口。

尽管如此,Chan 表示,这些发现增进了人们对不同国家肠癌发病率差异的理解,有助于制定新的预防措施。

(杜珊妮)

相关论文信息:

[https://doi.org/10.1016/S1470-2045\(24\)00600-4](https://doi.org/10.1016/S1470-2045(24)00600-4)

常见病毒为皮肤撑起一把“伞”

本报讯 在与太阳无休止的“斗争”中,人类皮肤可能有一些意想不到的微小盟友。暴露在紫外线下会破坏细胞中的 DNA,增加人们患皮肤癌的可能性。但是,近日发表于《癌细胞》的一项对小鼠和人类的研究显示,人类皮肤上常见的病毒—— β 人乳头瘤病毒 (β -HPV),可以通过标记被免疫系统破坏的突变细胞来预防这种结果。

英国南安普敦大学癌症生物学家 Tim Fenton 说,人体病毒“标记”潜在癌细胞的想法“很有趣”。这些发现可能使人们对人类病毒可能的有益作用产生更多兴趣,尽管还需要更多工作证实 β -HPV 在人体中的特殊作用。

β -HPV 有 200 多种,其中一些被称为 α -HPV,会感染喉咙和宫颈的黏膜,引发癌症。感染皮肤的 β -HPV 无处不在,但在免疫系统正常的人中通常不被注意到。然而,服用免疫抑制药物的人很容易患上 β -HPV 引起的疣,以及一种名为鳞状细胞癌的皮肤病。

科学家对 β -HPV 是否会导致此类癌症存在分歧。一些研究表明,这种病毒有助于而不是阻碍人体的抗癌防御。例如,2019 年,美国马萨诸塞州总医院的医生 Shadmehr Demehri 及同事观察到,皮肤感染了鼠型 β -HPV (MmuPV1) 的小鼠在暴露于

紫外线辐射下,比未感染的小鼠患皮肤癌的可能性小。

在新研究中,研究人员进一步探索了这种明显的保护作用。他们用 MmuPV1 感染了无毛小鼠——一种研究人类皮肤的常用模型。然后,他们将它们与啮齿动物和其他未感染的小鼠每周多次、持续数月暴露在紫外线辐射下。两组动物的皮肤细胞都发生了突变,其中包括一种控制细胞分裂和死亡的 p53 基因。这种基因的缺失会导致突变的 p53 形成“克隆”。这些看起来正常的细胞斑块,尽管本身无害,但可以发展成癌前鳞状斑块,最终引发癌症。

感染 MmuPV1 的小鼠的 p53 克隆比对照组小鼠少,表明该病毒以某种方式控制了突变细胞。这种保护作用似乎是乳头瘤病毒特有的:当研究人员用另一种皮肤病毒多瘤病毒感染小鼠时,发现紫外线照射后,感染动物和未感染动物之间没有这种差异。

仔细观察 MmuPV1 感染小鼠的皮肤后,研究人员发现,与未感染的对照组相比,它们的 p53 克隆中有更多杀伤细胞的 CD8⁺T 细胞。研究小组又在培养皿中比较了正常和缺乏 p53 的小鼠皮肤细胞,发现 MmuPV1 的基因活性在没有 p53 的细胞中增加了。Fenton 说,研究结果表明,乳头瘤病

毒在紫外线损伤的皮肤中复制异常迅速,这种过度生长会触发免疫系统消除受损细胞。“这种病毒的作用就像一座灯塔,表明‘该细胞已经失去了 p53 功能’,并可能癌变。”

研究人员在人体中也收集了一些确凿证据。在几十个样本中,接受大量阳光照射的面部皮肤与躯干相比,有更多的 p53 克隆和更高水平的 β -HPV。然而,已经发展成癌前鳞状斑块的克隆比周围皮肤含有更少病毒,这与乳头瘤病毒及其免疫反应在抑制癌样生长方面的作用一致。

美国约翰斯·霍普金斯大学病毒学家 Richard Roden 指出,这项研究与 MmuPV1 和 β -HPV 有助于驱动皮肤癌的其他研究形成了对比。他说,截至目前,“我认为双方都有令人信服的证据”,每种情况在不同背景下都可能是正确的。

目前, Demehri 正在探索增强 T 细胞对乳头瘤病毒反应的方法,以保护人们免受皮肤癌的伤害,并已申请了与该方法相关的专利。但其他科学家表示,还需要更多研究来了解其中的机制。

(李木子)

相关论文信息:

<https://doi.org/10.1016/j.ccell.2024.11.013>

本报讯 瑞典卡罗林斯卡学院 Ning Xu Landén 等研究人员绘制出人类皮肤创伤愈合的时空单细胞路线图。相关研究成果近日在线发表于《细胞-干细胞》。

研究人员表示,创伤愈合对人类健康至关重要,但人类创伤修复中的细胞动态和协调机制仍未得到充分探讨。

为解决这一问题,研究人员通过单细胞多组学分析对人类皮肤创伤组织进行了研究。该研究涵盖了同一患者发炎、增生和重塑阶段的创伤修复过程,前所未有地在时空分辨率上监测了人类皮肤创伤愈合的细胞和分子动态。这一独特的路线图揭示了创伤边缘的细胞结构,并确定 FOSL1 是再上皮化的关键驱动因子。

结果显示,促炎性巨噬细胞和成纤维细胞像接力赛一样,在不同愈合阶段依次支持角质形成细胞的迁移。通过与静脉溃疡和糖尿病足溃疡的单细胞数据进行比较,研究人员揭示了慢性创伤中角质形成细胞迁移失败与炎症反应受损之间的联系。(柯讯)

相关论文信息:

<https://doi.org/10.1016/j.stem.2024.1.013>

人类皮肤创伤愈合的时空单细胞路线图绘就