

# 福建建立医药机构相关人员医保支付资格管理制度 定点医药机构相关人员 实行“驾照式记分”

□本报记者 知秋

根据福建省医保局、福建省卫健委、福建省药监局日前联合印发的《福建省定点医药机构相关人员医保支付资格管理实施细则》(以下简称《实施细则》),3月起,福建省医保基金监管触角从定点医药机构延伸至具体人员,对定点医药机构相关人员实行医保支付资格“驾照式记分”管理,根据记分情况暂停或终止相关责任人员医保支付资格和医保费用结算等工作。

《实施细则》明确了医保支付资格管理对象为定点医药机构涉及医保基金使用的相关人员,主要包括两类:一是定点医疗机构为参保人提供使用医保基金结算的医药服务的医疗类、药学类、护理类、技术类等卫生专业技术人员,以及负责医疗费用和医保基金结算审核的工作人员;二是定点零售药店为参保人提供使用医保基金结算的医药服务的主要负责

人,即药品经营许可证上的主要负责人。

上述人员所在机构受到行政处罚和相对较重的协议处理之后,医保部门根据相关责任人员的行为性质和负有责任程度对其予以记分。记分周期为一个自然年度,满分为12分。记分在一个自然年度内累积计算,下一个自然年度自动清零。一个自然年度内,根据不同的负面情形,对涉及医疗保障基金使用的相关责任人员记分档次分为四档,分别为:1~3分、4~6分、7~9分、10~12分。记分达到3分的,由定点医药机构进行谈话提醒,组织参加医保政策学习;记分达到6分的,由医保经办机构进行谈话提醒,组织参加医保政策学习;累积达到9~11分的,分别暂停1、3、5个月支付资格;一次性达到9~11分的,分别暂停2、4、6个月支付资格;累积达到12分的,终止1年医保支付资格;一次性达到12分的,终止3年医

保支付资格。

为给相关人员“改过”机会,《实施意见》在记分的同时明确了修复机制。医保支付资格被记分的相关人员可通过学习医保政策、主动协助医保工作等申请记分修复。修复途径包括:主动参与所在机构医保管理工作或者政策法规宣传工作;参加医保部门组织的医保政策学习、公益活动、政策研究;协助医保部门开展基金监管工作。一个记分周期内,累积最高可以减免记分6分,或者缩减暂停、终止6个月。一次性记满12分的,不予修复。

为不影响参保人就医购药,《实施意见》明确相关人员被暂停或者终止医保支付资格后,其在暂停或者终止期内提供的医药服务,医保基金不予结算,但不影响其正常的执业活动。同时要求定点医药机构实时将相关责任人员的医保支付资格状态通过大屏、公示栏、挂号平台等途径有效标识,确

保参保人充分知晓。定点医药机构未履行充分公示义务,造成参保人不能按规定享受医保待遇的,承担赔偿责任。

福建省医保局相关负责人表示,广大医务工作者是人民生命健康的守护者,也是医保制度的积极维护者。借鉴“驾照式记分”的方式,对定点医药机构相关人员进行记分,实现“监管到人”“处罚到人”,让违法违规者付出应有代价,同时保护遵纪守法的相关人员,意在促进医务人员自觉遵守诊疗规范,主动约束手中的“一支笔”,规范使用医保基金,共同守护好百姓的“看病钱”“救命钱”。



## 复旦团队发现帕金森病全新治疗靶点

2月21日,国际顶级学术期刊《科学》在线发布国家神经疾病医学中心、复旦大学附属华山医院郁金泰教授团队领衔的重磅科研成果。该团队通过5年攻关,在全球首次发现了帕金森病治疗原始创新靶点FAM171A2,并已筛选出有潜力的小分子候选药物,可望在疾病早期阻断病理传播,延缓甚至预防疾病进展。

《科学》杂志审稿人对该项研究给出高度评价:“识别病理性 $\alpha$ -突触核蛋白聚集体的神经元受体,是帕金森病研究领域的‘圣杯’,它能提供阻断病理传播,并延缓疾病进展的治疗方法。”

众所周知,帕金森病是仅次于阿尔茨海默病的第二常见的神经退行性疾病,严重影响患者日常生活,致残率和死亡率较高。有报道称:全球帕金森病患者人数预计将从2015年的700万左右增至2040年的1300万,我国帕金森病患者总数约占全球一半。



既往研究发现:病理性 $\alpha$ -突触核蛋白是帕金森病的关键致病蛋白,在病理条件下,正常的 $\alpha$ -突触核蛋白单体会发生错误折叠,并聚集在一起形成纤维,破坏神经元的正常功能并导致其死亡。它还会像“种子”一样播散,入侵邻近的正常神经元,诱导更多脑区 $\alpha$ -突触核蛋白聚集和神经元死亡。当致病蛋白传播到脑黑质区域时,将导致多巴胺能神经元死亡,从而出现动作迟缓、静止性震颤、肌强

直等运动症状,当“种子”传播到大脑皮层时,就会出现记忆力下降等认知障碍症状。

截至目前,传统药物和手术治疗仅针对帕金森病症状进行治疗,无法延缓疾病进展,进一步研究帕金森病致病的深层原因并开展针对性治疗,一直是全球相关领域科学家竞相探索的战略高地。

依托于复旦大学智能计算平台(CFFF),利用遗传学手段,郁金泰团队前期先对超过100万名患者和健康参与者进行了全基因组关联分析并发现了关键基因FAM171A2。这种基因在帕金森病患者中的表达相比健康人显著升高,和疾病发展具有强关联性。为了确证发现,团队进一步构建了神经元中FAM171A2敲除的帕金森病动物模型,实验结果显示,一旦将小鼠的FAM171A2敲除,大脑里有毒蛋白的聚集和传播迅速得到抑制,神经元死亡明显减少,反向验证了这可能是治疗帕金森病的关键。

随后,郁金泰团队通过系列研究进一步证实了神经元膜受体FAM171A2蛋白是促进病理性 $\alpha$ -突触核蛋白传播的关键,并在全球首次揭示了FAM171A2蛋白与 $\alpha$ -突触核蛋白的结合机制。

基于上述发现,团队进一步利用人工智能(AI)驱动蛋白质结构预测和虚拟药物筛选技术,从7000余种化合物中成功锁定了候选药物 Bemcentinib,可望有效抑制FAM171A2蛋白和病理性 $\alpha$ -突触核蛋白结合,并抑制多巴胺能神经元对该致病蛋白纤维的摄取。

虽然该项候选药物仍然存在临床转化的不确定性,但郁金泰团队的研究在科学严谨性、技术创新性和临床转化价值上均达到了国际领先水平,尤其在靶点发现和AI辅助药物开发方面具有里程碑意义。若后续研发顺利,该成果有望成为帕金森病治疗史上的分水岭,并为神经退行性疾病的研究提供重要范式。(海上柳叶刀)