

和套索状的内含子——3外显子中间物，然后由5外显子的3'OH进攻3剪接位点，导致内含子的剪接和相邻两个外显子的连接。

对AT-AC内含子的新发现扩充了pre-mRNA内含子家族，也给现代基因的起源及分子进化提出了许多新的问题。根据外显子重排假说，单一结构类型的内含子由于其剪接位点的一致性是有利于外显子的随机组合的，而多样化的剪接位点则显然会极大地增加外显子重排的困难性。那么，后生动物的基因在分子进化的过程中是如何出现了第二种不同的剪接位点及剪接机制，这类AT-AC内含子的存在历史及其进入并得以在现代基因结构中保存的机制，都将成为人们研究这一领域时感兴趣的问题。

参 考 文 献

1 Hall S L, Padgett R A. Conserved sequences in a class of rare eukaryotic nuclear introns with non-consensus splice sites. J Mol Biol, 1994, **239** (3): 357~ 365

2 Nilsen T W. RNA-RNA interactions in the spliceosome: unraveling the ties that bind. Cell, 1994, **78** (1): 1~ 4

3 Tarn W Y, Steitz J A. A novel spliceosome contain U11,

U12, and U5snRNPs excises a class (AT-AC) intron *in vitro*. Cell, 1996, **84** (5): 801~ 811

4 Montzla K, Steitz J A. Additional low-abundance human small nuclear ribonnucleoprotein: U11, U12. etc. Proc Natl Acad Sci USA, 1988, **85** (23): 8885~ 8889

5 Newman A J, Norman C. U5snRNA interacts with exon sequences at 5'and 3'splice sites. Cell, 1992, **68** (4): 743~ 754

Studies on a New Class of Introns. LIU Xiao-qiong, SHI Xianzong (*Institute of Entomology, Central China Normal University, Wuhan 430079, China*).

Abstract A new class of introns that possess AT and AC respectively at their 5'and 3'ends, has been identified in eukaryotic genome. The AT-AC introns differ from the major class of pre-mRNA introns both in structural features and in splicing mechanism. The distribution, structural features and splicing mechanism of AT-AC introns are discussed and compared with major class of introns.

Key words AT-AC introns, major class of introns, splieosome, splice site, snRNP

神经元的迁移机制*

于文斗 张锦珠

(中国科学院生物物理研究所, 北京 100101)

摘要 在脊椎动物的脑发育过程中，未成熟的神经元在时间和空间上的精确迁移到达最后行使功能的目的地，是中枢神经系统发育的一个重要阶段。最近的研究结果表明这一过程涉及到一系列分子事件，包括细胞表面分子的相互作用、离子通道的激活和细胞骨架的作用等。对这些事件的了解不但有助于了解神经元迁移的机制，而且对阐明由于神经元异常迁移而引起的脑紊乱失调等病理现象的机理都是必要的。

关键词 神经元，神经胶质细胞，迁移，细胞粘连分子，细胞外基质，钙离子，细胞骨架

脊椎动物脑的一个重要特征是神经细胞的胞体和轴突是严格地分层排布的。这种排布在发育过程中是怎样形成的，是发育神经生物学的一个主要问题，它涉及到细胞增殖、细胞迁

移、轴突伸长、细胞接触、细胞识别、突触的活动等一系列过程。小脑的颗粒细胞 (granule

* 国家自然科学基金资助项目 (39370193).
收稿日期: 1996-09-09, 修回日期: 1997-01-17

cell) 的迁移是一个很好的模型^[1]. 在体的和离体的研究都发现, 颗粒细胞的迁移发生在胚胎发育的晚期, 迁移的颗粒细胞沿着放射状 Bergmann 胶质细胞的纤维运动, 并且和其表面接触、相互作用在选择迁移道路及神经元的朝向、转移和停止中起着决定性的作用. 最近的研究工作显示, 细胞粘连分子 (cell adhesion molecules, CAM)、细胞外基质 (extracellular matrix protein, ECM)、钙离子及其通道和细胞骨架参与了这一过程. 本文先总结了神经元迁移的方式, 然后综述上述分子参与这一过程的分子机制.

1 神经元的迁移

在体的和离体的实验在细胞水平上揭示了神经元迁移的形态发生. 发育的小鼠的小脑皮层, 在颗粒细胞由软脑脊膜的表面内颗粒层迁移的时期, 由外颗粒层、分子层、浦肯野细胞层、和内颗粒层组成. 外颗粒层最初由外颗粒细胞组成, 随后分化成增殖区和前迁移区. 增殖区的细胞是圆形的每 19 小时分裂一次. 最后一次分裂完成后, 这些细胞即下移至前迁移区并在此停留 28 h 以完成迁移前的准备. 在这一过程中, 细胞形状发生大的变化. 最初, 细胞由圆形变成纺锤形, 随后胞体很快地移动. 颗粒细胞的胞体和前引导突起紧紧贴在放射状 Bergmann 胶质细胞的纤维上, 胶质细胞引导颗粒细胞由外颗粒层向内颗粒层迁移^[1].

离体的实验发现, 迁移的神经元的超微结构的形态和运动的动态过程与在体的的是相似的. 迁移的神经元的胞体和胶质细胞的纤维之间形成连接复合体, 对迁移的激发和维持是必要的. 离体的实验还发现, 神经元沿着胶质细胞的纤维迁移是跳跃式的, 运动的时相为 4~6 min, 随后静止的时相也为大约相同的时间; 静止的细胞是圆形的, 迁移的细胞是两极形的; 神经元在胶质细胞上迁移是双向的 (这一点与在体的结果不一样), 说明胶质细胞纤维表面并不提供方向的梯度; 迁移的神经元可以

从一条纤维移到另一条纤维上; 当神经元缩起其前引导突起时, 神经元迁移便停止了^[2]. 由于某种异常的原因, 附着在纤维上的神经元不能迁移, 而是向外伸出伪足沿着其胞体做逆时针或顺时针旋转; 在离体实验中还发现, 神经元停止迁移后附着在胶质细胞胞体上, 胶质细胞在培养基质 (鼠尾胶原) 上载着神经元一起爬行 (于文斗, 张锦珠. 待发表). 神经元的这些行为, 为研究其迁移的分子机制提供了细胞学的依据.

在颗粒细胞迁移的不同阶段中, 细胞表面的几种不同的粘附因子及其同分异构体在不同的时间和不同的空间表达, 并一起参与了颗粒细胞的迁移. 神经元的迁移是一个复杂的过程, 涉及到一组不同功能分子的联合作用来共同完成, 并与细胞内的钙离子及细胞骨架有关. 下面分别进行简单地综述.

2 细胞表面粘连分子

2.1 神经细胞粘连分子

神经细胞粘连分子 (neuron-glia adhesion molecule, Ng-CAM) 是最早用细胞聚合方法 (cell aggregation assays) 鉴定出来的因子. 它是一个细胞表面糖蛋白, 有分子质量分别为 180、140 和 120 ku 三个不同种类的分子, 在神经细胞和发育的肌肉细胞中表达^[3]. N-CAM 具有类免疫球蛋白结构域, 每一结构域中有一个由大约 100 个氨基酸组成的 β 折叠片结构. N-CAM 只有一个基因, 但由于加工的不同会产生组织特异性同构体 (isoform). 主要区别是在 C 端具有不同的胞质结构域 (即 180 ku 的多肽), 或者没有跨膜的结构域 (即 120 ku 的多肽). 胚胎脑的 N-CAM (E 型 N-CAM) 比成体脑的 N-CAM (A 型 N-CAM) 多一些多聚唾液酸残基 (N-CAM PSA) 或一些别的抗原决定簇. 由于多聚唾液酸带有负电荷可以互相排斥, 削弱了发育时期的轴突与再生的轴突之间的结合, 使它们既可以相互接触又带有一定的活动性, 有利于相互间的运动. 只有一些特殊的连接完成后, 成体脑的聚合力

较强的 A 型 N-CAM 才能表达^[4]。

免疫化学的分析显示, N-CAM 在小脑的 4 个层中都有分布, 可以标记在 Bergmann 胶质细胞的纤维及所有的神经元包括颗粒细胞上. N-CAM 180 带有一个额外的胞质结构域可能与细胞骨架有特殊的作用^[5]. N-CAM 180 只在神经组织中表达, 在后迁移颗粒细胞的胞体和纤维上发现, 在外颗粒层细胞、迁移的颗粒细胞和胶质细胞中没有发现^[6]。

N-CAM PSA 在增殖区没有表达, 当外颗粒层细胞进入前迁移区即开始表达. N-CAM PSA 主要分布在颗粒细胞的胞体和前引导突起中. 一旦迁移完成, 即在颗粒细胞的胞体上消失, 但在突触成熟前一直存在于颗粒细胞的轴突和树突上. N-CAM PSA 存在于前迁移区显示, 它可能在降低分子间的相互作用力增加迁移功能方面起一定的作用^[7]。

用 15 d 鸡胚小脑的移植物做培养实验. 刚开始有 86% 的标记细胞分布在外颗粒层, 培养 3 d 以后, 有 73% 的标记细胞在内颗粒层. 说明大部分颗粒细胞由外颗粒层迁移到了内颗粒层. 如果用 N-CAM 抗体的 Fab 片段加入到培养的移植物中, 3 d 以后 24% 的标记细胞在外颗粒层, 没有加抗体片段的对照中, 只有 12% 的标记细胞在外颗粒层中. 说明 N-CAM 抗体对迁移有一定的影响^[6]。

2.2 神经元胶质细胞粘连分子

神经元胶质细胞粘连分子 (neuron-glia adhesion molecule, Ng-CAM) 是另一个免疫球蛋白超基因家族. 它首先是用神经元胶质细胞结合抗体鉴定出来的, 可能与 L1、NILE、8D9 和 G4 抗原是一样的. 后来发现 Ng-CAM 参与了轴突的成束作用^[8]. Ng-CAM 在外颗粒层的增殖区不表达, 在前迁移区的颗粒细胞中开始表达. 在迁移过程中, 继续存在于颗粒细胞的胞体和前引导突起中, 迁移完成后, 在颗粒细胞的胞体上消失而在轴突中仍然存在. 鸡胚小脑的移植物实验结果显示 Ng-CAM 的多抗可以将大多数的标记细胞阻止在外颗粒层中, 用 Ng-CAM 的单抗实验得到了相同的结

果^[6]。

2.3 胶质细胞表面粘连分子

胶质细胞表面粘连分子 (adhesion molecule on glia, AMOG) 是一个分子质量为 45~50 ku 细胞表面糖蛋白, 由中枢神经系统的胶质细胞表达, 参与了神经元和胶质细胞的结合但不参与胶质细胞之间的结合. AMOG 在形态发生活跃的时期, 例如小脑颗粒细胞神经元沿 Bergmann 胶质细胞迁移时期表达. AMOG 的 IgG 抗体的 Fab 片段可以阻止这一时期神经元的迁移. 迁移时期过后 AMOG 继续在小脑及神经元胞体装载紧密的区域表达. 序列分析的结果显示, AMOG 有 40% 的氨基酸序列与 Na^+ , K^+ -ATPase 的 β 亚基的序列相同. AMOG 的单克隆抗体与 Na^+ , K^+ -ATPase 有交叉反应, 并可以提高酶的活性. AMOG 的抗体阻止颗粒细胞在 Bergmann 胶质细胞上的迁移是不是由于激发了胶质细胞膜上离子泵的活性, 或是由于改变了识别的过程现在仍然不清楚^[9]。

假设神经元表面存在 AMOG 受体, AMOG 与其受体之间相互结合可能是细胞之间相互作用的一种新的形式. 在这一过程中, 细胞的识别是直接或间接由信号传递引起的, 细胞的生理反应可能是通过调节离子泵或离子通道来引起的. 钠离子和钾离子的活动决定了细胞的电位、细胞的体积和细胞外空间的大小. AMOG 调节细胞的形态发生, 比如神经元在胶质细胞纤维上迁移的过程, 很可能是由于在细胞内和细胞外离子平衡的识别和变化之间的反馈回路作用的结果。

2.4 神经元 astrotactin 蛋白

在一种小鼠的突变体 weaver 的胚胎中, 小脑中的颗粒细胞不能沿着胶质细胞的纤维迁移而在异位死亡. 用培养的小脑细胞, Hatten 发现突变体胚胎的颗粒细胞不能在野生型胶质细胞的纤维上迁移, 而野生型的颗粒细胞却可以在突变体的胶质细胞纤维上迁移. 提示这一突变可能是由于神经元而不是胶质细胞的缺陷引起的. 他们鉴定出一个分子质量为 100 ku,

不依赖钙离子的蛋白 astrotactin^[10]. 进一步的研究发现, 在有抗 astrotactin 的血清或血清中 IgG 的成分存在时, 神经元的细胞膜与胶质细胞的细胞膜的结合降低了 60%. 如果用 PC12 细胞吸附 IgG 抗体的 Fab 片段先与神经元结合, 然后再加入胶质细胞的细胞膜, 结果发现神经元与胶质细胞的细胞膜的结合降低了 70%. 而与此相反, 如果用胶质细胞的膜先与 Fab 片段结合, 然后再与神经元膜结合, 发现没有被抑制. 这一结果显示, Astrotactin 抗血清是通过与神经元而不是与胶质细胞膜的相互作用, 而抑制神经元与胶质细胞的结合的. 进一步的实验发现 astrotactin 在神经元和胶质细胞的纤维连接处表达, Astrotactin 抗血清的 Fab 片段可以阻止神经元的迁移.

Astrotactin 仅在出生后早期在小脑短暂的表达. 表达最多的区域是出生后小脑的分子层, 即神经元迁移的区域和胚胎时的皮层. 在成体中神经元的迁移期过后, 其表达量急剧下降^[2].

最近表达 astrotactin 蛋白的基因已经被克隆到. 在其基因序列中发现有三个上皮生长因子 (EGF) 的重复片段和两个 III 型纤粘连蛋白 (FN III) 的片段, 这几个特征区域的排布和数量显示了其与其他细胞粘连分子或信号分子的差异^[11].

EGF 的重复片段在一些细胞表面蛋白的胞外区域中发现并参与了神经发育过程中细胞之间的信号传递, 显示 astrotactin 在神经元和胶质细胞的相互作用中起了一个关键的信号传递的作用. 而 III 型纤粘连蛋白重复片段在轴突的糖蛋白的 IgG 家族中发现, 说明了 astrotactin 又起着粘连的双重功能.

3 细胞外基质蛋白

Cytotactin 又称为 tenascin 或 J1 是一个细胞外基质蛋白 (extracellular matrix proteins, ECM), 分子质量在 190 ku 至 240 ku 之间容易形成 6 聚体. Cytotactin 的一个特点是它有 3 个结构域分别与 EGF、FN III 重复片段和 fib-

rinogen 同源, 显示 cytotactin 可能即具有粘附分子又具有生长因子的功能^[12]. Cytotactin 在神经系统中由星形细胞和寡突胶质细胞产生, 并参与了神经元与胶质细胞的结合. 其抗体可以破坏鸡胚胎中神经脊细胞的迁移. Cytotactin 最早出现在 14 d 鸡胚的外颗粒层中, 主要分布在增殖区和前迁移区之间的界限上. 随着发育的进行这种分布开始变化, 到第 17 天沿着胶质细胞的纤维呈放射状分布^[6]. 小脑移植植物实验结果显示, Cytotactin 的抗体对颗粒细胞迁移的影响非常明显. 抗体处理的移植植物只有 35% 的细胞到达了内颗粒层, 没有抗体处理的对照中, 到达内颗粒层的标记细胞占 71%^[6]. 从其产生的时间和位置来看, Cytotactin 可能参与了调节细胞迁移的作用.

4 钙离子及钙离子通道

用小鼠的小脑的组织块分析神经元的迁移, 结果发现颗粒细胞只有表达了 N 型钙离子通道后, 才能迁移. 如果用 Cd^{2+} 阻塞 N、L、T 型三种钙离子通道后, 细胞的运动显著变慢; 相反用 Ni^{2+} 只阻塞 L、T 型通道, 对细胞的运动没有影响; 而如果用 ω -conotoxin 阻塞 N 型钙离子通道后, 细胞的运动便被抑制了. 抑制的效果取决于 ω -conotoxin 浓度. 用 tetrodotoxin 阻塞 Na^+ 通道或用 tetraethylammonium chloride 抑制 K^+ 通道, 都不能改变细胞的运动. 培养基中的 Ca^{2+} 浓度低于 0.1~1.0 mol/L 严重降低运动的速率.

激活电压敏感的钙离子通道可以改变神经脊细胞内自由钙离子的浓度, 从而影响细胞迁移的启动和细胞之间的连接^[13]. 在鸡胚神经细胞中, 相当于 11~12 d 的神经元容易培养并且迁移活跃^[14], 在此时, 神经细胞内的钙离子浓度最高^[15], 重力可以影响神经元的迁移^[16], 这种影响可能是由于细胞内钙离子的浓度下降引起的. 这些结果从另一方面说明钙离子参与了神经元的迁移.

5 细胞骨架

迄今为止, 细胞骨架在神经元迁移中的作

用研究得很少. 一些细胞粘连分子可以与细胞骨架的成分形成稳定的连接^[5,17]. Astrotactin 主要分布于神经元胞体与胶质细胞纤维紧密连接的区域, 在神经元的迁移中起着很重要的作用. 其抗体不但能阻止神经元的迁移, 而且还可以破坏细胞骨架的结构^[18].

在I型星形细胞表面(由胶质细胞分化成)鉴定出分子质量为48 ku和72 ku的两种蛋白质^[19]. 与astrotactin一样, 这两种蛋白主要定位在迁移的神经元的胞体和胶质细胞纤维的连接处. 细胞骨架微管蛋白对维持这一结构的完整性是必要的. 72 ku的抗体NJPA1可以降低神经元迁移的活性, 使两极型的迁移形态的神经元变为圆形的静止状态的神经元, 并且导致神经元前引导突起的收缩和神经元从纤维上脱离开. 免疫荧光发现神经元的微管蛋白分布于迁移的神经元前引导突起和拖后的突起中, 胞体周围只有少量的分布. 用48 ku和72 ku蛋白的多抗D4处理后, 神经元的前引导突起收缩, 微管重新排布成一个密集的网络环绕胞体分布. 有趣的是, 破坏微管同样也可以影响神经元与神经胶质细胞的连接. 而破坏微丝则没有这种现象.

细胞的运动是由细胞骨架产生的, 神经元的迁移必定有细胞骨架的参与. 在这一过程中, 细胞骨架是如何行使功能, 运动的动力由什么分子产生、由什么信号控制又是如何控制的等等都是有待探讨的问题.

综上所述, 对神经元迁移的机制可以提出如下的模型: 钙离子通过N型钙离子通道的内流, 引起了细胞内一系列反应, 激发了神经元的迁移; 微管在迁移中维持细胞两极的形状, 其他细胞骨架成分及其结合蛋白提供运动的动力; 细胞表面粘连分子和细胞外基质在迁移路线的识别和迁移的维持中发挥作用. 神经元的迁移是一个十分复杂的过程, 涉及到一系列的分子事件, 受到许多外界因素的影响, 需要从不同的侧面运用不同的手段来进行研究^[20]. 对其机制的揭示, 不仅可以了解这一过程中细胞内及细胞间的信息传递过程, 而且

有助于了解脑异常等病理现象的机制.

参 考 文 献

- 1 Chuong C M, Differential roles of multiple adhesion molecules in cell migration: Granule cell migration in cerebellum. *Experientia*, 1990, **46** (9): 892~ 899
- 2 Stite T N, Gasser U E, Hatten M E. Molecular mechanisms of glial-guided neuronal migration. *Annals New York Academy of Sciences*, 1991, **633**: 113~ 121
- 3 Crossin K L, Chuong C M, Edelman G M. Expression sequences of cell adhesion molecules. *Proc Natl Sci USA*, 1985, **82**: 6942~ 6949
- 4 Edelman G M. Cell adhesion molecules. *Science*, 1983, **219**: 450~ 457
- 5 Pollerberg G E, Sadoul R, Goridis C *et al.* Selective expression of the 180 ku component of the neural adhesion molecular N-CAM during development. *J Cell Biol*, 1985, **101**: 1921 ~ 1929
- 6 Chuong C M, Crossin K L, Edelman G M. Sequential expression and differential functions of multiple adhesion molecules during the formation of cerebellar cortical layers. *J Cell Biol*, 1987, **104**: 331~ 342
- 7 Hekmat A, Suermann B D, Schachner M. Immunocytochemical localization of the highly oligosaccharylated form of the neural cell adhesion molecule during development of the murine cerebellar cortex. *J Comp Neurol*, 1990, **291**: 457~ 467
- 8 Jessel T M. Adhesion molecules and the hierarchy of neural development. *Neuron*, 1988, **1**: 3~ 13
- 9 Schachner M. Cell surface recognition and neuroglia interactions. *Annals New York Academy of Sciences*, 1991, **633**: 105~ 112
- 10 Stitt T N, Hatten M E. Anti-astrotactin antibodies block granule neuron binding to astroglia. *Neuron*, 1990, **5**: 639 ~ 649
- 11 Zheng C, Heintz N, Hatten M E. CNS gene encoding astrotactin, which supports neuronal migration along glia fibers. *Science*, 1996, **272**: 417~ 419
- 12 Grumet M, Hoffman S, Crossin K L *et al.* Cytotactin, an extracellular matrix protein of neural and non-neural tissue that mediates glia-neuron interactions. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1985, **82**: 8075~ 8079
- 13 Komuro H, Rakic P. Selective role of N-type calcium channels in neuronal migration. *Science*, 1992, **257**: 806~ 809
- 14 于文斗, 张锦珠. 体外培养的鸡胚神经元迁移的光镜和扫描电镜的研究. *生物物理学报*, 1993, **10** (4): 557~ 560
- 15 沈宏略, 陈 雅, 张锦珠. 回转器旋转对鸡胚脑细胞内游离 Ca^{2+} 水平的影响. *生物物理学报*, 1997, **14** (1): 96~ 100
- 16 于文斗, 陈 雅, 张锦珠. 回转器旋转对体外培养的鸡胚神经元的影响. *生物物理学报*, 1996, **13** (4): 624~ 628
- 17 Rakic P, Cameron R S, Komuro H. Recognition, adhesion, transmembrane signaling and cell motility in guided neuronal migration. *Current Opinion in Neurobiology*, 1994, **4**: 63~ 69
- 18 Fishell G, Hatten M E. Astrotactin provides a receptor system for CNS neuronal migration. *Development*, 1991, **113**:

- 755~ 765
- 19 Anton E S, Cameron R S, Rakic P. Role of neuroglial junctional domain proteins in the maintenance and termination of neuronal migration across the embryonic cerebral wall. *The Journal of Neuroscience*, 1996, **16** (7): 2283~ 2293
- 20 张锦珠, 于文斗, 孙 彤等. 鸡胚完整脑的光子发射和光激发光研究. *中国科学*, 1996, **26** (6): 481~ 486

Mechanism of Neuronal Migration. YU Wendou, ZHANG Jinzhu (CHANG Jinn Ju) (*Institute of Biophysics, Chinese Academy of Sciences, Beijing 100101, China*).

Abstract During development of central nervous system (CNS) of vertebrate, immature neurons migrate from the place of their proliferative zone to the final destination to exert their function. The neuronal migration with precise

temporal and spatial pattern has been viewed as a discrete step in CNS development. Recent studies have shown that this process involves cooperation of a series of molecular events, including interactions of cell adhesive molecules, activation of ion channels, and organization of cytoskeleton. Therefore, it is important not only in elucidating the mechanism of neuronal migration, but also in gaining a new insight into the pathogenesis of brain disorders caused by defective neuronal migration to understand these events.

Key words neuron, glia cell, migration, cell adhesive molecular, extracellular matrix protein, calcium, cytoskeleton

肿瘤热疗中自动控温、恒温

赵振声 李 晖¹⁾ 吴明忠 詹继东²⁾
(华中理工大学固体电子学系, 武汉 430074)

摘要 肿瘤热疗技术在临床上得到了较为广泛的应用, 但是对于人体深层部位的肿瘤, 由于热能难于传至并集中于肿瘤部位, 肿瘤热疗效果不理想. 在当前肿瘤热疗中存在的另一个问题, 即是准确、快速地测出热疗病灶部位的温度, 仍然存在很大的困难, 因而热剂量难于掌握, 直接影响到肿瘤热疗的疗效. 由于锰锌铁氧体磁性微粉吸收剂具有强烈吸收电磁波和存在居里温度的特性, 采用在肿瘤热疗过程中, 将锰锌铁氧体磁性微粉吸收剂输入血管中, 可以达到对肿瘤热疗自动控温、恒温和提高疗效的目的.

关键词 肿瘤热疗, 自动控温恒温, 居里温度

肿瘤热疗在临床上得到了较为广泛的应用, 并且取得了一定的效果. 特别是在浅层的肿瘤热疗中, 效果更加显著^[1,2]. 但是对于深层部位的肿瘤热疗, 由于受到人体外形轮廓对电磁波部分反射和人体组织电特性等因素的影响, 使得电磁波能量难于集中到人体深层部位肿瘤, 热分布不均匀, 因而深层部位肿瘤热疗效果差. 参考文献 [3] 中提出了一种提高深层部位肿瘤热疗效果的新方法, 其基本原理是, 将广泛应用于隐身技术中, 具有良好吸收雷达电磁波能量的磁性微粉吸收剂, 注射到血

管中, 然后在外磁场的引导下, 磁性微粉吸收剂定位于肿瘤周围和肿瘤内部的血管中, 在电磁波的照射下, 磁性微粉吸收剂大量吸收电磁波能量, 并且将其迅速转换成热量, 使肿瘤升温, 达到肿瘤热疗的目的. 这种方法将大大提高深层部位肿瘤热疗效果. 也可与放疗、化疗同时使用, 起到对肿瘤进行热疗、放疗、化疗、饥饿治疗的综合疗效.

¹⁾ 华中理工大学生物工程系, 武汉 430074.
²⁾ 同济医科大学医疗系, 武汉 430030.
收稿日期: 1996-10-03, 修回日期: 1996-12-15