

· 基础研究 ·

聚焦超声对艾氏腹水瘤细胞膜损伤作用的研究

郝巧 王筱冰 全万艳 李晨笛 刘全宏

【摘要】目的 初步探讨频率为 2.2 MHz 的聚焦超声对艾氏腹水瘤 (EAC) 细胞膜的损伤作用。**方法** 台盼蓝拒染法检测不同强度聚焦超声辐射下的细胞的相对存活率;扫描电镜观察细胞膜表面超微结构的变化;流式细胞仪检测辐射后大分子异硫氰酸荧光素钠标记的右旋糖酐 (FD500) 进入细胞内的量;乳酸脱氢酶 (LDH) 测定试剂盒检测不同辐射后细胞悬液中乳酸脱氢酶的释放量。**结果** 扫描电镜下观察到 EAC 细胞膜表面具有声孔现象;聚焦超声辐射 30 s 与 60 s 组细胞内 FD500 含量分别为 11.46% 和 18.50%, 较对照组含量 (0.21%) 明显增加;而聚焦超声 30 s 组和 60 s 组胞外 LDH 的活性分别为 (2.94 ± 0.02) U/L、 (3.28 ± 0.04) U/L, 即 LDH 释放量均随辐射时间的延长而增加。**结论** 聚焦超声辐射可导致细胞膜通透性改变, 其损伤程度与聚焦超声辐射时间有一定的相关性。

【关键词】 聚焦超声; 声孔效应; 细胞膜

Damaging the membrane of Ehrlich ascitic tumor cells with focused ultrasound HAO Qiao, WANG Xiao-bing, TONG Wan-yan, LI Chen-di, LIU Quan-hong. College of Life Sciences, Shanxi Normal University, Xi'an 710062, China

Corresponding author: LIU Quan-hong, Email: lshaof@snnu.edu.cn

【Abstract】 Objective To study the damage focused ultrasound inflicts on the membrane permeability of Ehrlich ascitic tumor (EAC) cells and the relationship between changes in membrane permeability and focused ultrasound exposure time. **Methods** The relative survival rate of tumor cells was examined at various intensities and different exposure times using focused 2.2 MHz ultrasound. The ultrastructure changes were evaluated with a scanning electron microscope after different exposures. Membrane permeability was investigated by incorporating fluorescein isothiocyanate dextran (FD500), and membrane damage was evaluated by measuring lactate dehydrogenase (LDH) release. **Results** Morphological observation showed there were numerous microvilli on the surface of un-exposed cells. When the cells had been irradiated with focused ultrasound for 30 s there was only a slight effect on the shape of the cells and the number of microvilli was slightly reduced. When the cells were exposed to ultrasound for 60 s, the surface of many cells became relatively smooth with no obvious microvilli, and several small craters were seen on the surfaces of cells where the cytoplasm seemed to have extruded through the membrane. The cell membrane was seriously damaged by sonoporation. The loading of FD500 in the unexposed cells was only 0.21%. When the cells had been sonicated with focused ultrasound for 30 s or 60 s, the loading of FD500 increased to 11.46% and 18.50% respectively. The released LDH activities in the 30 s group and 60 s group were 2.94 ± 0.02 and 3.28 ± 0.04 U/L, respectively. The activities of LDH increased as the focused ultrasound exposure time was prolonged. **Conclusion** Focused ultrasound may damage the cell membrane permeability of EAC cells, and the damage increases as the exposure time is prolonged from 30 s to 60 s.

【Key words】 Focused ultrasound; Sonoporation; Cell membranes

据文献报道,超声辐射对离体细胞的生物学效应主要体现在:(1)细胞即刻溶解,包括胞膜破裂、细胞裂解;(2)超声辐射后存活细胞所发生的生物学效应,包括细胞结构和功能的改变,如细胞膜表面形态改变,细胞

膜通透性改变等^[1]。其具体作用机制可能与超声空化效应有关,即在一定强度的声压下,存在于介质中或在超声正负压作用下所产生的微气泡形成空化核发生破裂,从而引起细胞内相应的生物学效应^[2,3]。Miller 等^[4]发现在诊断级别超声的辐射下,其气泡空化效应可产生次致死量细胞膜损伤,促使细胞出现短暂可逆的“声孔”(sonoporation)现象,可使体外培养的单层细胞膜通透性短时间内增加,使得大分子物质能够进入细胞。所谓声孔效应,即指空化作用使一些生

DOI:10.3760/cma.j.issn.0254-1424.2009.01.006

基金项目:国家自然科学基金资助项目(30270383)

作者单位:710062 西安,陕西师范大学生命科学院

通信作者:刘全宏,Email:lshaof@snnu.edu.cn

物大分子物质结构改变从而导致非致死性细胞膜破损,其周围的大分子可随意进出细胞,但细胞可通过自身修复能力而存活^[5-7]。然而对于声孔效应的形态学证据以及其与细胞膜损伤程度相关性的报道比较少,因此,本实验采用频率为 2.2 MHz 的聚焦超声,分别辐射于艾氏腹水瘤细胞 30 s、60 s 后,扫描电镜观察细胞膜表面超微结构的变化,流式细胞仪检测右旋糖酐(fluorescein isothiocyanate dextran, FD500)染色阳性细胞所占百分率的改变,并通过紫外分光光度法反映乳酸脱氢酶的释放量,初步研究单纯聚焦超声是否会影响肿瘤细胞膜的通透性,其变化是否会因聚焦超声辐射时间的改变而不同。

材料与方法

一、主要试剂

大分子荧光物质:异硫氰酸荧光素钠标记的 FD500,购自 Sigma 公司,以磷酸盐缓冲液(phosphate-buffered saline, PBS)配制,工作浓度为 10 mg/ml。乳酸脱氢酶释放检测试剂盒购自南京建成生物工程公司,其它试剂均为国产分析纯。

二、实验动物及细胞

实验动物为陕西省中医药研究院实验动物中心提供的 5 只雌性美国肿瘤研究学会(Institute of Cancer Research mice, ICR)系小白鼠,体重 18~22 g。艾氏腹水瘤细胞系由中国医学科学院药物研究所引进,也由陕西省中医药研究院实验动物中心提供。

三、实验仪器

功率放大器(AG-1020)为美国 T&C 公司产品,聚焦超声装置和换能器由陕西师范大学应用声学研究所研制,声头面积为 4.7 cm²,聚焦点面积为 1 cm²。辐射用试管为医用一次性薄壁采血管,辐射过程中将其置于聚焦点,经测试不影响声透率。实验用水为预冷的静置除汽蒸馏水,避免影响聚焦超声辐射的效应。其它相关设备有环境扫描电镜(Quanta 200, 荷兰 Philips-FEI 公司)、流式细胞仪(FACSCalibur, 美国 BD 公司)及紫外分光光度计(Unicam UV-300, 美国 Thermo 公司)。

四、造模方法

接种艾氏腹水瘤细胞于 ICR 系健康小白鼠腹腔 1 周左右,收集腹水细胞并稀释,重悬于 0.85% 生理盐水,调节细胞密度至每毫升 1.0×10^6 个细胞,同时台盼蓝染色计数保证细胞存活率在 99% 以上。将细胞分装在医用一次性薄壁采血管中(1 ml/管),并随机分为对照组、聚焦超声辐射 30 s 组(辐射 30 s 组)和聚焦超声辐射 60 s 组(辐射 60 s 组),每组 3 管,然后进行聚焦超声辐射,实验至少重复 3 次,以确认结果的可靠性。

五、细胞存活率检测

采用频率为 2.2 MHz,首先采用的聚焦超声强度分别为 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7 W/cm²;辐射时间为 60 s 辐射于艾氏腹水瘤细胞,每组 3 管,台盼蓝拒染法检测不同辐射组细胞的相对存活率。随后选用最佳的聚焦超声强度,对艾氏腹水瘤细胞分别辐射 30 s 和 60 s,每个时间组 3 管,台盼蓝拒染法检测不同辐射后细胞的相对存活率。以台盼蓝拒染法检测不同辐射后细胞的相对存活率时,将台盼蓝配成 0.4% 的染液,于辐射后取部分细胞悬液用台盼蓝染色,然后在光镜下用血细胞计数板计数。细胞相对存活率计算公式:存活率 = 实验组拒染细胞数/对照组拒染细胞数 $\times 100\%$ 。

六、环境扫描电子显微镜观察细胞膜超微结构的变化

聚焦超声辐射完毕,离心收集细胞;PBS 洗涤后,2.5% 的戊二醛 4℃ 固定 1 h, PBS 洗涤;1% 锇酸 4℃ 固定 1 h, PBS 洗涤,梯度酒精脱水,醋酸异戊酯置换;CO₂ 临界点干燥,真空喷镀,环境扫描电子显微镜观察、照相。

七、细胞膜通透性检测

收集艾氏腹水瘤细胞并调节细胞密度为每毫升 1.0×10^6 个细胞,将其分装在医用一次性薄壁采血管中,每管分装 1 ml。将各管细胞随机分为 1 个对照组(不经聚焦超声辐射)和 2 个实验组(辐射 30 s 组和辐射 60 s 组),每组 3 管。其中对照组每管加 50 μ l 生理盐水,各实验组每管避光加入 50 μ l FD500 工作液(终浓度为 10 mg/ml)。实验完毕,即刻离心收集细胞,用 PBS 反复洗涤,悬浮,高速离心以除净细胞外 FD500。流式细胞仪检测荧光染色阳性细胞(FD500 进入细胞),每个样品检测 10 000 个细胞。

八、细胞内乳酸脱氢酶释放量的检测

乳酸脱氢酶(lactate dehydrogenase, LDH)释放是细胞膜损伤的敏感指标之一,实验完毕后,采用南京建成生物公司的 LDH 试剂盒测定各组细胞膜的损伤程度,严格按照试剂盒说明书的步骤进行。计算公式:LDH 活性(U/L) = (测定空白管吸光度值 - 空白管吸光度值) $\div$ (标准管吸光度值 - 标准空白管吸光度值) $\times$ 标准管浓度(2 μ mol/ml) $\times$ 样本测试前稀释倍数。LDH 单位酶活性定义为每毫升细胞悬液(细胞密度为每毫升 1.0×10^6 个细胞)在本反应体系中使反应液中 2 μ mol/ml 2,4-二硝基苯胍转化为丙酮酸二硝基苯胍所需的酶量。

九、统计学分析

采用 SPSS 10.0 版统计学软件对实验结果进行统计学分析,采用单因素方差分析进行显著性检验。

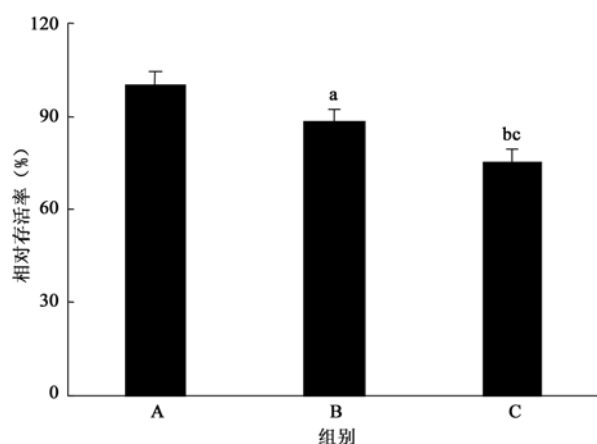
结 果

一、聚焦超声辐射最佳强度的筛选

当聚焦超声辐射时间为 60 s 时,由不同强度的聚焦超声辐射艾氏腹水瘤细胞的存活率可看出,随着辐射强度的增加,辐射组细胞相对存活率下降趋势明显,反映了细胞受损程度不断加深。聚焦超声强度为 1 W/cm^2 时,细胞的相对存活率为 99.0%,当其强度增加至 2 W/cm^2 时,细胞存活率下降幅度有所增加 (94.7%),而当聚焦超声强度为 3 W/cm^2 时,辐射组细胞相对存活率骤降 (78.7%)。当其强度大于 3 W/cm^2 时,细胞相对存活率的下降趋势趋于平缓,当聚焦超声强度增加至 7 W/cm^2 时,细胞存活率降至 52.7%,其损伤程度进一步加深。由此可见, 3 W/cm^2 为聚焦超声辐射艾氏腹水瘤细胞的强度阈值:低于 3 W/cm^2 细胞损伤程度过小,效果不明显;高于 3 W/cm^2 则细胞受损加重,可能无法完成自身修复,从而导致细胞即刻溶解。结果表明, 3 W/cm^2 的聚焦超声是引发艾氏腹水瘤细胞膜损伤效应的最佳辐射强度。

二、不同辐射时间对细胞存活率的影响

实验结果见图 1,辐射强度为 3 W/cm^2 ,辐射组细胞存活率随辐射时间延长而下降;聚焦超声辐射时间为 30 s 时,细胞相对存活率 (88.1%) 较对照组差异明显,并具有统计学意义 ($P < 0.05$);当聚焦超声辐射时间增加至 60 s 时,其细胞存活率进一步下降 (75%),与对照组比较差异有统计学意义 ($P < 0.01$);且辐射 60 s 组与辐射 30 s 组之间差异亦有统计学意义 ($P < 0.01$)。



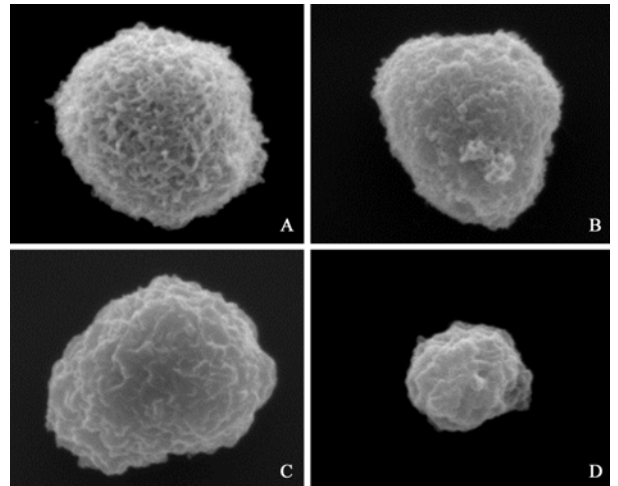
注:A 为对照组,B 为辐射 30 s 组,C 为辐射 60 s 组,与对照组比较,^a $P < 0.05$,^b $P < 0.01$;与辐射 30 s 组比较,^c $P < 0.01$

图 1 对照组和不同聚焦超声组细胞的存活率

三、聚焦超声对细胞膜表面超微结构的影响

扫描电镜下对照组肿瘤细胞呈圆球形,表面有丰富而细密的微绒毛(图 2A)。辐射时间为 30 s 时,细

胞表面微绒毛发生不同程度的减少,形态稍有改变(图 2B);聚焦超声辐射 60 s 对细胞有明显的杀伤作用,部分细胞表面微绒毛骤减,出现不规则的片层结构(图 2C),另外部分细胞体积显著变小,形态发生明显改变,且其膜表面产生大小不等的“孔样”凹陷等(图 2D)。

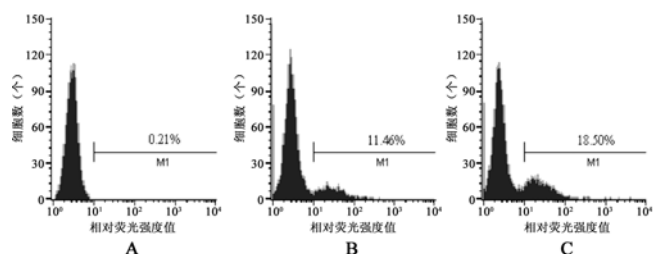


注:A 为对照组,B 为辐射 30 s 组,C、D 均为辐射 60 s 组

图 2 环境扫描电镜观察对照组和不同聚焦超声组细胞表面的超微结构

四、聚焦超声对细胞通透性的影响

采用流式细胞仪检测 FD500 荧光染色阳性细胞,结果如图 3 所示,其阳性细胞率为阳性染色细胞 (M1 中所示细胞) 与总细胞数量的比值。对照组阳性细胞率仅为 0.21%,而辐射 30 s 组与辐射 60 s 组的阳性细胞率分别为 11.46% 和 18.50%。由此可见,极少量 FD500 能通过对照组细胞膜,而聚焦超声辐射后 FD500 进入胞内量明显增大,且辐射 60 s 组较辐射 30 s 组荧光阳性细胞率也有所上升,从而反映出聚焦超声辐射后细胞膜通透性发生改变,并随辐射时间的延长变化更为明显。



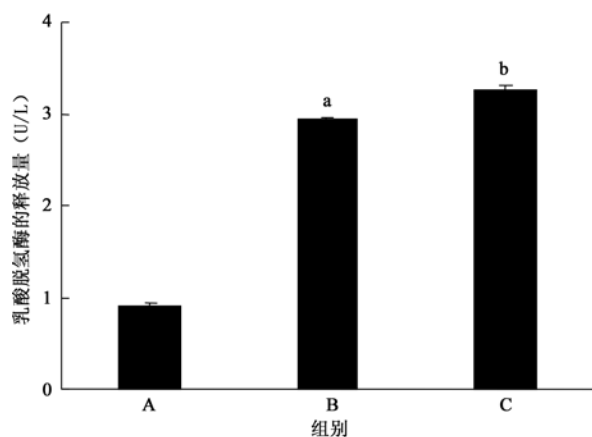
注:A 为对照组,B 为辐射 30 s 组,C 为辐射 60 s 组

图 3 3 组细胞 FD500 阳性染色率

五、聚焦超声对细胞内乳酸脱氢酶释放量的影响

结果显示,对照组细胞悬液中 LDH 的活性为 $(0.93 \pm 0.01) \text{ U/L}$,辐射 30 s 组和辐射 60 s 组 LDH 的活性分别为 $(2.94 \pm 0.02) \text{ U/L}$ 、 $(3.28 \pm 0.04) \text{ U/L}$,其

活性直接反映了细胞膜受损后释放到悬液中 LDH 的量。辐射组细胞悬液中的 LDH 量较对照组均有明显增加,辐射 30 s 组与对照组相比差异有统计学意义 ($P < 0.05$),辐射 60 s 组与对照组相比差异也具有统计学意义 ($P < 0.01$),且辐射 60 s 组细胞悬液中的 LDH 量较辐射 30 s 组也有所升高,这与前面的实验结果一致。



注:A 为对照组,B 为聚焦超声 30 s 组,C 为聚焦超声 60 s 组。
与对照组比较,^a $P < 0.05$,^b $P < 0.01$

图 4 3 组细胞内乳酸脱氢酶的释放量

讨 论

细胞膜是一种选择性透过膜,具有维持细胞内环境相对稳定的作用。细胞膜通透性异常,是细胞损伤的早期表现之一。

本研究结果显示,聚焦超声辐射后扫描电镜下观察发现,辐射组细胞较对照组细胞形态发生改变,且随聚焦超声辐射时间延长其超微结构变化更为显著,主要表现在细胞膜表面微绒毛出现不同程度的减少,部分细胞表面呈现不规则的片层结构;另外部分细胞体积变小,其膜表面形成大小不等的“孔样”凹陷等。推测频率为 2.2 MHz 和强度为 3 W/cm² 的聚焦超声对艾氏腹水瘤细胞膜的损伤可能与声孔效应有关。Mehier-Humbert 等^[8]的研究发现,超声辐射于 MATB III 细胞后,扫描电镜下可观察到其膜表面孔的形成。Deng 等^[9]应用电压钳技术实时检测超声造影剂对声孔现象的影响中亦发现:超声可能通过改变膜表面跨膜电流而导致其抵抗力下降,引起细胞膜通透性增加,进而促使细胞膜表面膜孔的形成,但其具体机制还有待进一步研究。

胞内异硫氰酸荧光素钠标记的 FD500 阳性染色检测实验中进一步验证了超声导致声孔形成这一现象。大分子荧光物质 FD500 通常难以进入胞膜完整的细胞,Mcneil^[10]的实验证实荧光标记的 FD500 也不会黏附在细胞膜上;也有文献报道,FD500 极少进入死

细胞^[11,12]。因此,FD500 进入活细胞并使其染色是膜孔形成的主要标志之一,而膜孔的形成与膜通透性的改变直接相关。本实验通过在细胞外液中加入 FD500,聚焦超声辐射后,检测胞内荧光素含量,从而间接反映细胞膜通透性是否改变及其变化程度。实验表明,在一定聚焦超声强度辐射下,细胞膜的通透性有所改变,且随辐射时间的延长,其通透性进一步增加,这与 Miller 等^[13]采用流式细胞仪证实超声辐射产生声孔效应使 FD500 进入中国仓鼠卵细胞的实验结果具有一致性。

LDH 是一种胞浆酶,正常情况不能通过细胞膜,但当膜受损时,可由细胞中释放出来。LDH 释放量的改变能较好地反映细胞膜的损伤程度^[14]。实验中发现,聚焦超声辐射组细胞外液中 LDH 的含量较对照组明显升高,并随着辐射时间的延长,LDH 释放量也进一步增加,即聚焦超声辐射 30 s 后,细胞膜受损,膜通透性发生改变,当辐射时间增至 60 s 时,其损伤程度明显增加。而细胞膜损伤会影响胞内生理代谢的正常进行,产生不可逆的杀伤作用。

研究发现,频率为 2.2 MHz 和强度为 3 W/cm² 的聚焦超声可能通过声孔的形成改变膜通透性而导致艾氏腹水瘤细胞膜受损,且其损伤程度随辐射时间延长进一步加深,当其损伤达到一定程度时,细胞内容物流失,细胞发生裂解。这种因超声空化作用而促使肿瘤细胞膜表面出现短暂可逆的膜孔,进而改变其通透性的现象,可能与细胞的浓度、聚焦超声频率以及不同细胞系对超声能量吸收系数的不同等因素相关,所以关于这方面研究尚需进一步深入探讨,找出声孔效应出现的准确阈值,为聚焦超声临床应用的安全性提供必要依据。

参 考 文 献

- [1] 杨志宏,王智彪,胡凯,等. 聚焦超声对卵巢癌细胞株 COC1 细胞凋亡和 Bcl-2/bax 基因表达的影响. 中国医学物理学杂志,2004, 21:207-210.
- [2] Rosenthal I, Sostaric JZ, Riesz P. Sonodynamic therapy—a review of the synergistic effects of drugs and ultrasound. Ultrason Sonochem, 2004, 11: 349-363.
- [3] 赵建武,王智彪,熊正爱,等. 超声作用兔外阴皮肤后组织中 VEGF 蛋白和 mRNA 的变化. 中华物理医学与康复杂志,2006, 28:373-375.
- [4] Miller DL, Qudus J. Sonoporation of monolayer cells by diagnostic ultrasound activation of contrast-agent gas bodies. Ultrasound Med Biol, 2000, 26: 661-667.
- [5] Feril LB Jr, Kondo T, Zhao QL, et al. Enhancement of ultrasound-induced apoptosis and cell lysis by echo-contrast agents. Ultrasound Med Biol, 2003, 29: 331-337.
- [6] 钟文景,罗葆明. 超声和超声造影剂在基因转染中的应用. 国外医学内科学分册,2006, 33:272-274.

- [7] Tran TA, Le Guennec JY, Bounoux P, et al. Characterization of cell membrane response to ultrasound activated microbubbles. *IEEE Trans Ultrason Ferroelectr Freq Control*, 2008, 55: 43-49.
- [8] Mehier-Humbert S, Bettinger T, Yan F, et al. Plasma membrane poration induced by ultrasound exposure: Implication for drug delivery. *J Control Release*, 2005, 104: 213-222.
- [9] Deng CX, Sieling F, Pan H, et al. Ultrasound-induced cell membrane porosity. *Ultrasound Med Biol*, 2004, 30: 519-526.
- [10] Mcneil PL. Incorporation of macromolecules into living cells. *Methods Cell Biol*, 1989, 29: 153-173.
- [11] 项飞翔, 王新房, 谢明星, 等. 国产超声造影剂在超声辐照下对肝细胞产生的生物效应. *中国医学影像技术*, 2007, 23: 325-328.
- [12] Miller DL, Qudus J. Lysis and sonoporation of epidermoid and phagocytic monolayer cells by diagnostic ultrasound activation of contrast agent gas bodies. *Ultrasound Med Biol*, 2001, 27: 1107-1113.
- [13] Miller DL, Bao S, Morris JE. Sonoporation of cultured cells in the rotating tube exposure system. *Ultrasound Med Biol*, 1999, 25: 143-149.
- [14] Konjević G, Jurisić V, Spuzić I. Corrections to the original lactate dehydrogenase (LDH) release assay for the evaluation of NK cell cytotoxicity. *J Immunol Methods*, 1997, 200: 199-201.

(修回日期: 2008-10-12)

(本文编辑: 阮仕衡)

· 个案报道 ·

脉冲短波治疗原发性红斑肢痛症 1 例

刘颖 曹晓为 殷凤华

我们应用脉冲短波治疗 1 例原发性红斑肢痛症患者, 疗效显著, 现报道如下。

一、临床资料

患者, 男性, 28 岁, 因发作性手足灼痛 1 个半月入院。患者于 2007 年 10 月 24 日受凉后出现双手腕关节以下和双足踝关节以下灼痛, 无发热、皮疹。每日发作 4~6 次, 每次持续数小时, 以清晨为著。遇热时疼痛加剧, 冷水浸泡后可适当缓解。后疼痛渐加重, 并于 11 月 2 日开始出现双手、双足皮肤发红、皮温升高, 伴麻胀感, 外院诊断为红斑性肢痛症, 先后给予多种活血药、扩血管药和止痛药治疗, 均无明显效果。因疼痛致入睡困难, 来院时已连续 7 d 无正常睡眠, 每日需 24 h 进行手足冷水浴。查体: 痛苦面容, 四肢末端皮温明显增高, 呈红斑状, 压之褪色, 有触痛。双腕和双踝以下皮肤针刺觉过敏。数字分级法 (numerical rating scales, NRS) 评定双手双足疼痛, 评分均为 8 分。辅助检查: 甲襞微循环图像分析示红细胞明显聚集, 血流缓慢, 乳头下静脉丛扩张, 可见血液断流。血沉、抗核抗体、抗双链 DNA 抗体、 α -半乳糖苷酶、血细胞形态学检查正常。诊断为原发性红斑肢痛症。入院后先后给予神经营养药、凉血活血中药、消炎止痛药治疗, 无效。12 月 19 日起加用脉冲短波治疗。

脉冲短波治疗: 应用 FYSIOMED 短波治疗仪, 选用 12 cm × 18 cm 大小电容场电极, 治疗时以病变部位为中心采用板极对置法, 选择脉冲输出模式, 脉冲时间 0.4 ms, 脉冲频率 150 Hz, 治疗剂量以患者无温热感为宜, 每天 1 次, 每次治疗时间从 8 min 渐增至 10 min, 共治疗 12 次。首次治疗结束后, 自觉双手疼痛明显缓解, 次日起左侧手足皮色、皮温恢复正常, 右手掌、右足掌前端仍有少量红斑, 皮温略高于正常, 不再需用冷水浴治疗。治疗 5 次后, 双手疼痛基本消失。治疗 9 次后双足疼痛

明显缓解, 复查甲襞微循环示血管扩张程度减轻, 乳头下静脉丛隐约可见一排, 红细胞聚集仍较明显, 血流缓慢, 但未见断流。治疗 12 次后 NRS 评分双手 1 分, 双足 2 分。

二、讨论

原发性红斑肢痛症是临床上罕见的阵发性血管扩张性疾病, 常累及手足尤以双足最为多见, 特征性表现为四肢末端阵发性、对称性剧烈烧灼样疼痛并伴有肢端红斑和局部皮温升高。受热、运动或站立过久可诱发或加重本病, 患处冷水浸泡或抬高患肢可减轻疼痛。有关其发病机制的最新研究成果表明该病是一种常染色体显性遗传病, 是由位于 2 号染色体 2q32 的 SCN9A 基因发生错义突变所致^[1]。本病多在儿童期发病, 发作时患者痛苦异常, 目前尚缺乏有效的治疗方法。我们应用无热量脉冲短波治疗原发性红斑肢痛症患者, 取得了显著疗效。笔者认为, 治疗时的工作频率为 27.12 MHz, 接近超短波的频率, 采用电容场治疗时可产生与超短波相似的生物物理效应, 作用可达深部组织。在脉冲模式下, 峰功率较高, 但脉冲之间无输出的间歇明显地降低了平均功率输出, 故其温热效应不明显, 主要产生非热效应, 可起到改善局部组织微循环及镇痛的作用, 同时又避免了温热效应引起的血管扩张和疼痛加重^[2]。

本研究结果显示, 脉冲短波治疗原发性红斑肢痛症疗效突出, 无痛苦, 且简单易行, 患者负担小, 是一种较好的治疗方法。

参 考 文 献

- [1] Yang Y, Li S. Mutations in SCN9A, encoding a sodium channel alpha subunit, in patients with primary erythralgia. *J Med Genetics*, 2004, 41: 171-174.
- [2] 郭万学, 主编. 理疗学. 北京: 人民卫生出版社, 1984: 226-227.

(收稿日期: 2008-03-11)

(本文编辑: 松 明)