

全身微波(2450MHz)照射对植入乳腺腺癌大鼠的肿瘤生长和存活率影响的研究

陈成章

(预防医学研究所环境医学研究室)

Sol. M. Michaelson

(美国纽约州罗彻斯特大学医学与牙科学院放射生物学和生物物理系)

微波对肿瘤生长影响的研究已有30多年的历史^[1],几乎所有的研究报告都证明单次或多次的微波局部照射都可能引起肿瘤的退化。有关2450MHz微波使组织产热的模型的研究始于1962(Lehmann et al),至1976年才有2450MHz微波局部照射对带肿瘤动物影响的报告(Mendecki et al 1976)。

研究全身微波照射对带肿瘤动物的肿瘤生长影响的报告为数不多,所得结果有两方面——迟缓^[2,3]或加速^[4]肿瘤的生长, Prausnitz 和 Süsskind(1962)首次报告这方面的研究成果,这些报告所用的微波频率大多数是2450MHz,功率密度最高为100mW/cm²,最低为5mW/cm²;实验动物几乎都是用小鼠。所观察的肿瘤有植入肿瘤(Sarcoma L-1和Sarcoma 180)、自发肿瘤(乳腺癌和白血病)和苯并芘诱致的皮肤癌。微波照射的持续时间最短是4天,最长达6个月,照射时间的安排有在肿瘤植入之后,或苯并芘皮肤施用之前或同时,或在胚胎阶段照射,或观察照射后自发肿瘤。照射后出现肿瘤退化的,是暂时性的,停止照射后肿瘤重新增殖^[2];但存活时间仍比非照射组长。照射后加速肿瘤生长,特别是引起苯并芘诱发致皮肤癌生长的加速^[3],提示了微波可能有辅致癌物或促癌物的性质,联系到近年来环境和职业接触微波的机会迅速增长,慢性微波照射与肿瘤发生的关系引起关注。

本研究目的是观察大鼠植入肿瘤(乳腺腺癌R-3230AC)前后各五天全身照射2450MHz微波对肿瘤生长的影响,并观察死亡时脾脏和

胸腺大小的变化。

材 料 和 方 法

动物 全部实验均系用雌性Fischer344大鼠(由美国麻省维明顿市Charles River饲养实验室提供)动物到达日年龄为35天,置于室温24℃±1℃和12小时日—夜周期(0600~1800小时为日周期)的饲养室内,相对湿度在40~50%之间,开始实验前观察壹周,每只动物笼(30×18×18cm铁丝网笼)放置一只大鼠。

肿瘤和肿瘤植入 肿瘤株采用乳腺腺瘤R-3230AC,此株的肿瘤块取自寄主动物(Fisher 344大鼠)皮下植入三周的肿瘤,肿瘤切成2mm厚的薄片,置于组织切块机(Mechanical tissue chopper Brinkman)公司中切成2×3mm小块。肿瘤小块放进骨髓穿刺用的套针内,注入大鼠右后大腿膝关节上方外侧皮下,上述植入肿瘤操作均在无菌条件下进行,肿瘤小块植入皮下两周后,皮下生长的肿瘤块则可用触诊察觉。

微波照射 采用带有HI-1001控制单元的Holaday HI-1200送波机提供2450MHz和120Hz调幅的功率,微波能经S-频带的波导发送,发送天线为Narda 644S-频带标准增益的喇叭天线,喇叭天线口的大小为18×24cm。受照射大鼠置于天线的远场区,天线口与照射室的距离为160cm,照射室大小为5.5×5.5呎,对动物提供隔微波的环境,照射室的各个侧面均衬有EHP-5吸收微波体(Emerson Electric公司),地板衬以Eccosorb HPY-12吸收微波

体,地板吸收体上放置两吋厚(5cm)聚苯乙烯泡沫塑料(styro-foam)板用以支持照射笼和隔热(吸收体吸收微波产生的热),照射时,照射室内环境温度和相对湿度分别控制在 $24^{\circ} \pm 0.5^{\circ}\text{C}$ 和40~50%之间。

动物照射笼的大小为 $20 \times 20 \times 30\text{cm}$ (内径),照射时每笼置一动物,照射室放置照射笼四只,每只笼的距离为18~20cm。照射笼的各侧面用5~6cm厚的泡沫聚乙烯材料粘合成,内侧衬以0.13mm厚的醋酸甲酯片;笼底为聚苯乙烯网格;笼盖为泡沫聚苯乙烯和玻璃纤维网。

正式照射前,照射室内放置动物照射笼的位置,用NARDA电磁辐射监测仪(型号8616)[连接各向同性探头(型号8623),测定频率0.3—26GHz]测定平均功率密度。

照射时照射室内气温测定用ITS 447遥测温度计(Electromedics公司,连接YSI 405探头)

实验设计:实验分组共三组照射组(功率密度分别为10、20和40mW/cm²,饱和吸收率SAR分别为3.4、6.8、和13.6mW/g)和各照射组的假照射组(共三组,即对照组,0mW/cm²)。每组动物数8只,大鼠于50天龄全部植入乳腺腺癌。

照射组在肿瘤植入前后各照射一周,共2周;每周照射5天,每天照射3小时(上午9.00至12.00小时,或9.30至12.30小时),假照射组动物在同一时间分别放进相同规格的照射笼内放置在相同环境条件的实验室内。

每次照射热前后用敏电阻探头(YSI 423, Yellow Springs仪器公司)连接在遥测温度计(YSI 43 TF)上测定大鼠结肠温度。每次照射前测定大鼠体重,最后一次照射后两周,开始测定肿瘤大小,每周一次,直至动物死亡,肿瘤大小,用游标卡尺测定肿瘤的长径(A)和短径(B),按下式计算肿瘤体积(V)^[6]:

$$V = 1/6\pi AB^2$$

动物死亡时,立刻测定体重,解剖后测定肿瘤重量,脾和胸腺重量,计算几种脏器系数

——(肿瘤重量/体重)×100,〔脾重/(体重—肿瘤重)〕×100,〔胸腺重/(体重—肿瘤重)〕×100,和脾重/胸腺重,记录死亡动物死亡时间,计算各组动物不同时间的存活率,按存活率计算出存活率的直线回归方程;按此方程求出50%平均存活时间(MST₅₀)

统计方法 按所得资料性质进行t测验,方差分析和直线回归方程计算。

结果与分析

结肠温度 各组照射后与照射前结肠温度之差(ΔT)和照射后照射组与假照射组结肠温度之差的结果列表于1,各组大鼠结肠温度在照射后随照射强度增加而增高的趋势,统计学上有非常显著意义(方差分析, P<0.01),

表1 大鼠的结肠温度(℃)

分组(mw/cm ²)	十次照射的结肠温度(̄x ± SD)	
	ΔT*	照射后照射组—假照射组
0	-0.388 ± 0.429	/
10	-0.176 ± 0.291	-0.189 ± 0.122
20	0.58 ± 0.401	0.472 ± 0.335
40	0.937 ± 0.401	0.893 ± 0.179
F(P)	27.94(<0.01)	25.43(<0.01)

* 动物自身照射后与照射前结肠温度之差

0mW/cm²组与10mW/cm²组照射后结肠温度低于照射前,两者结肠温度的差数接近;说明10mW/cm²强度的微波照射3小时未能引起全身致热作用。20mW/cm²组照射后自身增温0.58℃,此对照组增加0.472℃;说明有轻度全身致热作用,40mW/cm²组照射后自身增温0.93℃,比对照组增加0.893℃;说明有明显全身致热作用。

肿瘤生长状况 三组照射组及其假照射组在不同时间的肿瘤体积列于表2,各组的照射组与假照射组进行比较,照射后不同时间进行了四次肿瘤体积的测定,未见有明显差别;不论假照射组与照射组之间t测验和回归系数的t测验,在统计学上无显著性意义(P>0.05)。

表 2 微波照射后不同时间的肿瘤体积 ($\bar{x} \pm SD \text{ cm}^3$)

组 (mW/cm ²) 动物数	肿瘤植入后天数				直线回归方程*	回归系数的 t 测验
	18	25	32	39		
10 假照射	8	0.56 ± 0.38	2.27 ± 2.06	9.27 ± 7.51	20.43 ± 14.61	$\hat{y} = -19.0 + 0.952x$ t = 0.13
照射	8	0.56 ± 0.60	2.78 ± 2.52	9.42 ± 6.26	21.97 ± 12.41	$\hat{y} = -20.2 + 1.01x$ (n' = 4, P > 0.05)
20 假照射	6	1.61 ± 1.07	7.56 ± 4.80	23.0 ± 11.7	46.60 ± 25.80	$\hat{y} = -41.5 + 2.15x$ t = 0.05
照射	8	1.32 ± 1.22	6.82 ± 6.06	20.0 ± 15.3	46.50 ± 32.50	$\hat{y} = -41.9 + 2.12x$ (n' = 4, P > 0.05)
40 假照射	8	0.60 ± 0.49	7.48 ± 5.06	17.1 ± 10.4	32.80 ± 14.50	$\hat{y} = -28.8 + 1.52x$ t = 0.56
照射	8	0.47 ± 0.37	7.36 ± 5.70	16.86 ± 9.52	37.90 ± 23.00	$\hat{y} = -33.9 + 1.72x$ (n' = 4, P > 0.05)

* \hat{y} 为肿瘤体积 (cm³), x 为肿瘤植入后天数。

不管是假照射或照射组, 肿瘤的大小随植入时间的延长而明显地增大 (直线相关 $r = 0.953 \sim 0.983$), 此结果表明本研究的照射模式, 微波强度 40mW/cm² 和低于此强度未见有促进或抑制肿瘤生长的作用。

动物存活时间与存活百分比 各组动物于肿瘤植入后不同天数的存活 % 结果见表 3, 各组动物平均存活天数、存活 % 的回归方程和 MST₅₀ 结果见表 4, 各组动物存活 % 的回归直线见图 1。从平均存活时间结果来看, 各组的假照射组和照射组相比较, 在 10 和 20mW/cm²

组两者很接近; 在 40mW/cm² 组, 照射组的平均存活时间比假照射组缩短 6.27 天, 但两者 t 测验无显著性意义; 说明照射强度高达 40mW/cm² 未见明显缩短存活时间的作用。从 MST₅₀ 结果来看, 比较各组的假照射组和照射组, 在 10 和 20mW/cm² 明显不同; 但在 40mW/cm² 组, 照射组 MST₅₀ 比假照射组缩短 6.79 天。

各组不论假照射组和照射组, 动物存活率随肿瘤植入时间的延长而减, 均呈直线相关 (P < 0.01)。在 10mW/cm² 组, 假照射组与照射组的存活 % 与肿瘤植入后的时间的回归方程的斜率很相似 (b 分别为 3.15 和 3.18), 两者的回归直线非常靠近, 回归系数的 t 测验未见两者差别有显著意义。在 20mW/cm² 假照射组与照射组的存活 % —— 时间的回归直线在肿瘤植入后第 52 天左右相交叉; 即在第 52 天前, 照射组比较迟出现死亡, 死亡速度稍慢; 但在第 52 天后, 照射组死亡速度增快, 比假照射组较早出现全部死亡; 回归系数 t 测验表明两条回归方程的差别有非常显著意义。在 40mW/cm² 组照射组与假照射组的存活 % —— 时间的回归线两相分离, 斜率亦有别, 见照射组比假照射组早出现死亡和全部死亡; 两组的回归系数 t 测验表明, 两回归方程的差别有非常显著意义。

动物死亡的体重、肿瘤重及脾重、胸腺和脏器系数 表 5 列出了动物死亡时体重、肿瘤重、脾重、胸腺重、脾和胸腺脏器系数、减去肿瘤重的净体重, 肿瘤占体重 %, 以及脾重与胸腺

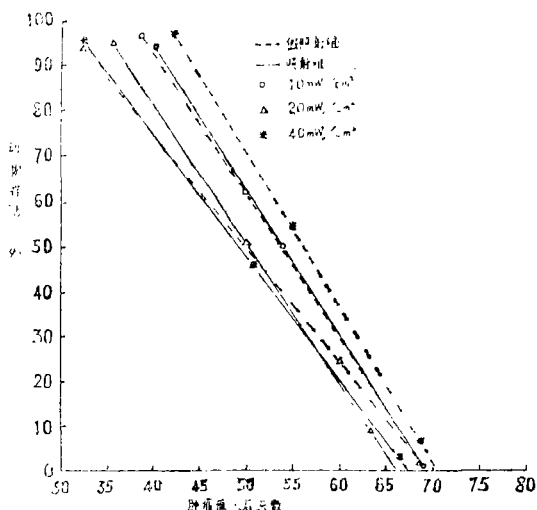


图 1 各组动物肿瘤植入后不同天数存活 % 的回归直线图

表3 肿瘤接种后各组大鼠的存活百分比

组(mw/cm ²) n	肿瘤植入后各天数的存活 %																										
	33	40	41	42	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	64	65	67	69	70	73
10 假照射 8	100	100	100	100	100	100	87.5	75	62.5	50	50	50	50	50	50	50	50	50	12.5	12.5	12.5	12.5	12.5	12.5	12.5	12.5	0
照射 8	100	87.5	87.5	87.5	87.5	87.5	87.5	75	75	75	75	62.5	62.5	50	50	50	37.5	37.5	37.5	37.5	37.5	12.5	12.5	12.5	12.5	0	/
20 假照射 6	100	83.5	83.5	83.5	66.7	66.7	66.7	66.7	50	50	33.3	33.3	33.3	33.3	33.3	33.3	33.3	33.3	33.3	16.7	16.7	16.7	16.7	16.7	16.7	16.7	0
照射 8	100	100	87.5	75.0	75.0	62.5	62.5	62.5	50	50	50	50	37.5	37.5	25.0	25.0	25.0	12.5	12.5	12.5	12.5	12.5	12.5	12.5	12.5	0	/
40 假照射 8	100	100	100	100	87.5	87.5	87.5	75	75	75	75	62.5	62.5	50	50	50	50	50	50	50	37.5	37.5	25	12.5	0	/	/
照射 8	87.5	87.5	87.5	87.5	87.5	87.5	75	75	62.5	62.5	50	37.5	25.0	25.0	25.0	25.0	25.0	12.5	12.5	12.5	12.5	12.5	12.5	12.5	12.5	0	0

重之比，每一组中的假照射组与照射组比较，除20mW/cm²中照射组的脾重与胸腺重比值高于假照射组在统计学上有显著意义(t=2.25 P=0.046)外，其他组的差别在统计学上均无显著意义。结果表明，此系列微波强度照射，对死亡时动物体重、肿瘤的大小，脾和胸腺重量均无影响。在20mW/cm²组，照射组脾/胸腺比值高于对照，可能是微波照射引起脾脏相对重量增加或胸腺相对重量减少有关；这可能与前者有关，因为脾重均值照射组大于对照，尽管统计上无显著差别，而胸腺重，对照与照射很接近。

讨 论

本研究是在肿瘤接种前后进行微波照射(3.4, 6.8和13.6mW/g)各一周，未见对肿瘤生长有加速或阻滞的影响。Preskorn^[2]曾用相似照射模型，小鼠妊娠期的11—14天用35mW/g的2450Hz微波照射，胎鼠出生后的第16天接种淋巴网状细胞肉瘤后进行一系列的微波照射，结果见照射组肿瘤发生率为13%，而假照射组为46%，说明微波照射有抑制肉瘤发生的作用。Roszkowski的研究是用小鼠接种L₁肉瘤后照射微波(2450MHz, 50mW/cm²)亦见有肉瘤的暂时退行，同时出现肺转移结节数增多；^[3,6,7]作者的另一部份的研究，在肿瘤植入前照射微波，明显地加速肿瘤生长和增加自发肺转移的数量。上述结果与本研究的不同可能与实验动物的种属、肿瘤株和照射强度有关，本研究所有的动物为大鼠，而上述研究为小鼠；本研究所有肿瘤株是乳腺癌R—3230AC，这种腺癌有厚的包膜，不会转移，而上述研究的肿瘤是易于转移；本研究最大微波照射强度为40mW/cm²(13.6mW/g)，低低于上述两研究所用的功率密度。本研究对肿瘤生长没有影响可能与强度不够有关，当然，照射微波的模式亦可能有关。

在40mW/cm²组的平均存活时间和MST₅₀，照射组比假照射组分别缩短6.27和6.79天，Roszkowski的研究有类似结果，小鼠接种肿

表4 肿瘤接种后各组大鼠的存活时间, 50%平均存活时间和存活%的直线回归分析

组(mw/cm ²)	n	肿瘤接种后 存活天数 ($\bar{x} \pm SD$)	存活%的直线回归分析		
			回归方程*	MST50	回归系数 t 测验
10	假照射	8 55.5 ± 3.82	$\hat{y} = 219 - 3.15x (r = -0.951, n = 6, p < 0.01)$	53.66	t = 0.05, n' = 9, p > 0.05
	照射	8 56.25 ± 9.95	$\hat{y} = 221 - 3.18x (r = -0.981, n = 7, p < 0.01)$	53.77	
20	假照射	6 53.0 ± 11.8	$\hat{y} = 175 - 2.25x (r = -0.956, n = 6, p < 0.01)$	49.60	t = 9.5, n' = 10, p < 0.01
	照射	8 52.0 ± 9.57	$\hat{y} = 205 - 3.09x (r = -0.966, n = 6, p < 0.01)$	50.16	
40	假照射	8 57.87 ± 8.87	$\hat{y} = 240 - 3.39x (r = -0.992, n = 8, p < 0.01)$	49.26	t = 11.5, n' = 12, p < 0.01
	照射	8 51.60 ± 10.4	$\hat{y} = 183 - 2.70x (r = -0.918, n = 8, p < 0.01)$	49.26	

* \hat{y} 为存活%, x 为肿瘤接种后天数。

瘤前照射微波, 其平均存活时间明显地缩短^[7]。此外, 本研究对存活率作回归分析表明, 20mW/cm² 组的照射组, 在后期死亡速度加快; 而40mW/cm² 组, 照射组在整个观察期的死亡速度均快于对照。

为什么微波照射在较高强度存活时间缩短和死亡速度加快, 从本研究结果不能作明确解释。一些研究表明^[4,7,8], 全身高热引起免疫系统抑制性变化; 同时亦发现动物预免疫产生对肿瘤组织的抗体后植入肿瘤时, 发现免疫水平升高; 亦注意到某些免疫球蛋白不具有细胞毒而具有促进肿瘤生长作用^[9]。有研究表明, 预免疫小鼠植入肿瘤后肿瘤生长明显慢于植入肿瘤的无预免疫的小鼠, 而动物预免疫后的全身高热可完全取消肿瘤生长和肺转移的抑制效应^[7]。因此本研究出现的结果可以用免疫系统的变化作出解释, 即全身微波照射破坏了或抑制了抗肿瘤免疫反应, 由于免疫反应低下, 机体抵抗力降低, 做成存活时间的缩短和死亡速度加快。此外, 本研究在20mW/cm² 组的照射组, 出现与免疫反应有关的脏器——脾重/胸腺重比值的增高, 是部份支持了这种解释。但上述解释有待进一步研究阐明之。

微波引起动物死亡速度加快, 这是一种不良反应, 这种现象是否与肿瘤植入前已接受一周全身微波照射有关, 值得有待进一步研究。由此暗示一种可能, 人体在发生肿瘤前受到较大强度的微波照射, 如发生肿瘤后, 其寿命比未接触过微波的肿瘤病例有缩短的可能性。

小 结

雌性 Fisher 344 小鼠在接种乳腺癌 R—3230AC 前后各一周(5天), 每天各组分别照射2450MHz微波10, 20和40mW/cm² (SAR 分别为3.4, 6.8和13.6mW/g) 每天3小时, 未发现对植入肿瘤生长有加速或抑制作用。在40mW/cm² 组, 照射组的平均存活时间和MST₅₀ 分别比假照射组缩短6.27和6.79天。存活%——时间的回归分析表明, 在20和40mW/cm² 组中, 照射组与假照射组的回归直线比较, 差别有非常显著意义(t分别为9.5与11.5 P<0.01), 即微波有加速动物的死亡速度。在20mW/cm² 组, 脾重/胸腺重的比, 照射组大于假照射组(P=0.046)。对上述变化的解释进行了初步讨论。

表 5 各种动物死亡后体重、肿瘤重、脾与胸腺重及脏器系数

	10 _m w/cm ²		20 _m w/cm ²		40 _m w/cm ²	
	假照射	照射	假照射	照射	假照射	照射
体重(克) (1)	167.1±28.4	165.0±27.7	183.4±17.7	189.5±25.2	177.8±26.4	170.0±31.8
肿瘤重(克) (2)	45.1±27.4	51.7±32.2	72.3±36.0	73.5±36.0	69.3±24.3	58.9±25.2
体重一肿瘤重(克) (3)	122.0±12.8	113.4±15.5	111.0±11.3	116.0±21.3	108.5±12.1	111.1±14.4
脾重(克) (4)	1.582±0.537	1.417±0.472	0.640±0.532	1.113±0.821	1.790±1.050	1.390±0.716
(4)/(3)×100	1.300±0.439	1.237±0.353	0.580±0.473	0.971±0.716	1.644±0.946	1.249±0.635
胸腺重(克) (5)	0.094±0.040	0.101±0.084	0.050±0.025	0.051±0.031	0.169±0.219	0.181±0.249
(5)/(3)×100	0.076±0.027	0.083±0.065	0.045±0.020	0.042±0.022	0.157±0.201	0.168±0.251
(2)/(1)×100	25.7±11.1	29.9±13.5	38.9±9.1	37.5±16.0	38.3±7.8	33.4±9.90
(4)/(5)	20.3±11.2	37.1±48.1	12.6±7.7*	23.2±9.9*	24.3±19.9	16.5±12.7

*t = 2.25, p = 0.046

参 考 文 献

- [1] Guy AW. Biophysics of high frequency currents and electromagnetic radiation. Therapeutic Heat and Cold (edited by Lehmann JF) 1982; p199 (Williams and Wilkins Baltimore/London).
- [2] Preskorn SH, et al. Retarded tumor growth and greater longevity in mice after fetal irradiation by 2450-MHz microwaves. J of Surg Oncol 1978; 10:483.
- [3] Roszkowski W, et al. Effect of whole-body microwave hyperthermia on delayed cutaneous hypersensitivity in tumor-bearing mice. J Cancer Res Clin Oncol 1980; 97:23.
- [4] Szmigielski S, et al. Accelerated development of spontaneous and benzo(a)pyrene-induced skin cancer in mice exposed to 2450-MHz microwave radiation. Bioelectromagnetic 1982; 3:179.
- [5] Hugander A, et al. Total body hyperthermia induced by a computerized microwave technique: Studies in normal rats and in rats with liver tumors. Anticancer Research 1983; 3:161.
- [6] Roszkowski W, et al. The search for an influence of whole-body microwave hyperthermia on anti-tumor immunity. J Cancer Res Clin Oncol 1980; 96:311.
- [7] Roszkowski W, et al. Does whole-body hyperthermia therapy involve participation of the immune system. Int J Cancer 1980; 25:289.
- [8] Shah SA and Dickson JA. Effect of hyperthermia on the immunocompetence of VX₂ tumor-bearing rabbits. Cancer Res 1978; 38:3523.
- [9] Barrett JT. Tumor immunology. Textbook of Immunology: An introduction to immunochemistry and immunobiology 1983; p256.

(上接31页)

明, 肺叶切除远期效果比全肺及局部切除佳, 这已得到了公认。无疑, 肺癌的外科治疗目前以肺叶或袖状肺叶切除相应淋巴结清扫为主要术式和首选方法, 但它们不能完全代替全肺切除这一术式。当肺叶切除无法清除转移淋巴结或支气管切缘达不到起码的安全界线, 而作全肺切除估计可获得彻底切除时, 只要病人心肺功能许可就应作全肺切除。本组31例根治性全肺切除, 5年生存率达到44.4%, 其中6例右全肺切除3年、5年生存率均为100% (6/6和4/4)。尽管病例少, 仍可以说明全肺切除是治疗肺癌的一种重要手段。过去我们对全肺切除尤其是右全肺切除, 慎之又慎, 对一些本来通过作全肺切除可望达到根治的病例而勉强作姑息性肺叶切除或者放弃了手术, 使病人失去了治愈的可能性。在目前的技术条件、术中、术后心肺功能监护系统逐步完善的情况下, 该

作全肺切除的就应果断地作出这一选择。此外本组有5例直径3cm左右的外周型肺癌, 由于术前诊断不明确而仅作了局部切除, 也显示了良好的预后, 5年生存率75.0% (3/4), 提示了局部切除式对小病灶的外周型肺癌可获治愈的可能, 这一术式尤适用于年老。心肺功能不太好的外周型小病灶(T₁N₀M₀)。Overho H^[11]等42年间选择168例早期肺癌作肺段切除, 5年生存率53%。我们体会, 根治切除不取决于切除范围的大小, 而在病灶(包括转移淋巴结)是否真正能彻底切除。在具体病人中应按最大限度切除癌瘤, 最大限度保留健肺组织的原则, 采用合适的切除范围和手术方式。

本组病例, 姑息性切除较单纯剖胸探查显示了较乐观的前景。对于不能根治切除的病例, 行姑息切除加术后放射, 值得继续探讨。

(下转54页)

Effects of whole-Body Exposure to Microwaves (2450MHz) on Tumor Growth and Survival Rate in Mammary Adenocarcinoma Bearing Rats

Chen Chengzhang* Sol. M. Michaelson**

Abstract

Whole-body exposure of tumor-bearing (mammary adenocarcinoma R-3230 AC) female Fisher 344 rats to 2450 MHz microwaves at 10, 20 and 40 mw/cm² (SAR=3.4, 6.8 and 13.6 w/kg respectively), 3 hr daily for 5 days pre- and 5 days post-implantation tumor, did not influence regression or acceleration of tumor development. Although the survival time and MST₅₀ in rats exposed to 40 mw/cm² were 6.27 and 6.79 days shorter respectively than in the sham-exposed population, they were not statistically significant. About the regression lines of percent survival of the exposed group in comparison with sham-exposed group, at 20 mw/cm² group, individuals of exposed group began to die somewhat later than sham-exposed at the early stage, and former all died earlier than latter at the last stage (t-test of regression coefficient, $p < 0.01$). Rats exposed to 40 mw/cm², began to die at an earlier time and 100 percent death rate was also earlier than that of the sham-exposed group (t-test of regression coefficient, $p < 0.01$). Thus microwave exposure above 20 mw/cm² might accelerated the rate of death by shortening the survival time. In addition, the ratio of spleen wt./thymus wt. was higher among 20 mw/cm² rats than that among the sham-exposed group ($p < 0.046$).

* Department of Environmental Medicine, Institute of Preventive Medicine, Sun Yat-Sen University of Medical Science.

**Department of Radiation Biology and Biophysics, School of Medicine and Dentistry, University of Rochester, NY, U.S.A.

(上接53页)

参 考 文 献

- [1] Ackerman L V and del Regator's. Cancer-Diagnosis Treatment Prognosis 6th ed. The CV Mosby CO 1985, 413.
- [2] 铃木千贺志. 肺癌治疗の現状と将来展望—外科療法ず中パほ. 日本胸部临床1976, 35:1.
- [3] Higgins, GA and Beebe GW. Aronchoeic

Carcinoma: Factors in Survival. Arch Surg 1976, 94:539.

- [4] 李厚文. 肺癌的基础与临床. 第1版, 沈阳: 辽宁科学技术出版社, 1984, 160.
- [5] Mountain CF, et al. A system for the clinical staging of lung cancer. Am Jour Roecul 1974, 120:130
- [6] 吴善芳, 等译. 肺癌 (第二届世界肺癌会议, 哥本哈根), 第1版, 北京: 人民卫生出版社,

(下转58页)