

# 稳态磁场抑制肿瘤细胞生长机制\*

张欣<sup>†</sup>

(中国科学院合肥物质科学研究院 强磁场科学中心 合肥 230031)

2017-05-05 收到

<sup>†</sup> email: xinzhang@hmfl.ac.cn

DOI: 10.7693/wl20170701

## The anti-cancer effects of a static magnetic field

ZHANG Xin<sup>†</sup>

(High Magnetic Field Laboratory, Hefei Institutes of Physical Science, Chinese Academy of Sciences, Hefei 230031, China)

**摘要** 近年来人们在稳态磁场抑制肿瘤生长的基础科学研究方面取得了多项进展。文章主要总结和分析了目前国内外学者在分子、细胞、动物以及人体各个层面取得的相关研究进展。尽管稳态磁场在治疗肿瘤方面还处于实验探索阶段,但是其研究结果却显示了稳态磁场的安全性和良好的治疗前景。因此,系统性研究稳态磁场和肿瘤之间的关系,进行一系列符合国际规范的临床实验,并深入探索磁场作用于机体的分子机制至关重要。

**关键词**

稳态磁场, 癌细胞, 表皮生长因子受体, 微管, 细胞分裂, 替代疗法, 联合治疗

**Abstract** In recent years much progress has been made in studies of the effect of a static magnetic field (SMF) on cancer. This article presents current evidence (from the molecular, cellular, animal, and patient levels), as well as some possible mechanisms explaining the effects of SMF on cancer inhibition. Although using SMF in cancer treatment is still at a very preliminary experimental stage, its effectiveness and safety have shown great anti-cancer potential. Therefore, it is necessary to conduct systematic investigations into the relationship between SMF and tumours, and to carry out clinical trials that meet international standards, as well as to unravel the underlying molecular mechanisms.

**Keywords** static magnetic field, cancer cell, epidermal growth factor receptor, microtubules, cell division, alternative treatment, combined therapy

稳态磁场与人类息息相关。不同于手机和高压输电线等所产生的交变磁场,稳态磁场指的是磁场强度和方向不随时间而变化的磁场。我们常见的稳态磁场包括以下几类:每天都接触到的地磁场,非常微弱却广泛存在,大约在 $50\ \mu\text{T}$ 左右,属于弱磁场;日常所接触的永磁铁所产生的磁场大多处于 $1\ \text{mT}$ — $1\ \text{T}$ 的范围,属于中等强度

的磁场;我国医院里的磁共振成像(MRI)中的主体部分则属于稳态强磁场,磁场强度大多在 $1.5$ — $3\ \text{T}$ ,大约为地磁场的 $3$ — $6$ 万倍。事实上已经有 $7\ \text{T}$ 和 $9.4\ \text{T}$ 的强磁场MRI开始应用于人体实验。而目前尚处于研究阶段的 $20\ \text{T}$ 以上的超强磁场MRI,也已经在鼠类的脑部组织中取得了高分辨率的组织图像,显示出了极大的应用前景。

\* 国家自然科学基金(批准号: U1532151)和中国科学院“百人计划”资助项目

关于电磁场，尤其是人们日常生活中经常接触的低频磁场(高压输电线等工频磁场，50—60 Hz)和 高频磁场(手机等射频磁场)，与人类肿瘤的发生发展之间的关系一直存在着争议。相比之下，目前的实验证据表明，稳态磁场对于肿瘤的发生发展并没有加剧作用。虽然还缺乏足够的人体实验，但是已经有越来越多的细胞和动物实验证据表明，一定条件下的稳态磁场，以及基于永磁铁的低频旋转磁场，可以对多种肿瘤细胞的生长有抑制作用，并且能够和一些肿瘤化疗药物联用取得较好的抑瘤效果<sup>[1]</sup>。

## 1 稳态磁场对肿瘤和非肿瘤细胞的影响不同

在之前大多数研究中，学者们只对一种或者少数几种细胞进行检测，因此并不能得出系统性的结论。最近，我们比较了 15 种不同的细胞，包括 12 种人源细胞(7 种肿瘤和 5 种非肿瘤)以及 3 种鼠类细胞。选择了 1 T 稳态磁场，因为它比较接

近于临床上磁共振成像中患者所接触到的稳态磁场强度。为了得到客观可重复性的实验结果，两位研究人员分别进行了单独实验，然后将实验结果进行汇总，从而尽量减少了人为误差。我们发现稳态磁场对细胞的影响不仅与细胞类型相关，并且与细胞密度相关(表 1)<sup>[2]</sup>。在高细胞密度的情况下(细胞与细胞之间的间隙较少，类似于体内实体瘤的情况)，对于我们所检测的 7 种人实体瘤细胞而言，其中 6 种都可以被 1 T 的稳态磁场抑制生长(表 1)。对比之下，5 种人非肿瘤细胞则不被抑制(表 1)。这证明了总体来讲肿瘤细胞的生长更容易被稳态磁场所抑制，从而显示了其抗肿瘤潜力。

## 2 稳态磁场抑制肿瘤细胞生长的机制(分子、细胞和动物水平上的研究)

### 2.1 干扰细胞分裂

之前虽然有多项研究表明稳态磁场可以抑制一些肿瘤细胞的生长增殖，同时对大多数非肿瘤

表 1 1 T 稳态磁场可以对多种人实体瘤细胞的生长产生抑制，但是不抑制非肿瘤细胞，并且其效果与细胞密度相关(表中的实验结果摘自本课题组发表的论文<sup>[2]</sup>)

	细胞系名称	细胞类型	1 T 稳态磁场对细胞数目的影响	
			高细胞密度	低细胞密度
人实体瘤	CNE-2Z	人鼻咽癌细胞	减少	不影响
	HCT116	人结肠癌细胞	减少	不影响
	A431	人皮肤癌细胞	减少	不影响
	A549	人肺癌细胞	减少	不影响
	MCF7	人乳腺癌细胞	减少	增多
	PC3	人前列腺癌细胞	减少	不影响
	EJ1	人膀胱癌细胞	不影响	增多
人非肿瘤	HSAEC2-KT	人正常肺细胞	增多	增多
	HSAEC30-KT	人正常肺细胞	增多	不影响
	HBEC30-KT	人正常肺细胞	增多	增多
	RPE1	人视网膜色素上皮细胞	不影响	不影响
	293T	人胚胎肾细胞	不影响	不影响
啮齿类	CHO	中国仓鼠卵巢细胞	不影响	不影响
	CHO-EGFR	转染了 EGFR 的中国仓鼠卵巢细胞	减少	增多
	NIH-3T3	小鼠胚胎纤维细胞	减少	不影响

细胞影响很小，但其机制并不清楚。我们近期发现，磁场可以通过影响肿瘤细胞的分裂来抑制其生长。细胞分裂本身是一个高度动态的受到精密调控的过程。细胞骨架微管在分裂过程中形成一个类似于纺锤的结构，称为“有丝分裂纺锤体”。在多种肿瘤细胞中，由于各种因素而导致细胞分裂的分子调控机制异常。而特异性地靶向纺锤体和细胞分裂对非分裂期的正常细胞影响较小，但却可以干扰肿瘤细胞的快速分裂增殖，从而抑制肿瘤的生长，是治疗肿瘤的重要途径之一。例如广泛应用于多种实体瘤治疗的化疗药物紫杉醇，就是通过干扰细胞内微管的动态平衡来扰乱肿瘤细胞的有丝分裂，将细胞阻滞在分裂期，从而抑制了细胞的分裂和增殖。除此之外，还有多个靶向于细胞分裂的化疗药物，例如长春新碱等，都是通过靶向微管来干扰细胞的有丝分裂，从而抑制肿瘤。

肿瘤和非肿瘤细胞对于同样靶向于细胞分裂的药物反应不同<sup>[3]</sup>。Nocodazole 和 Taxol 这两种微管药物可以杀死大量的人宫颈癌 HeLa 细胞和骨肉瘤 U2OS 细胞，但是对于非肿瘤细胞 RPE1 的影响却小了很多。接近于临床用药浓度的 5 nM 的 Taxol 可以杀死 93% 的宫颈癌细胞和 46% 的骨肉瘤细胞，但是只杀死了 1% 的 RPE1 非肿瘤细胞<sup>[3]</sup>。同样是干扰对细胞周期调控等多个过程起重要作用的蛋白激酶 PLK1，在 HeLa 宫颈癌细胞中引起了显著的细胞增殖和周期异常，但是对非肿瘤 RPE1 和 MCF10A 乳腺细胞却影响很小<sup>[4]</sup>，并且不同类型的癌症细胞对药物的响应不同<sup>[5]</sup>。因此，靶向于微管或者细胞周期可以在肿瘤和非肿瘤细胞，甚至是不同类型的肿瘤细胞中产生截然不同

的效果。微管本身可以直接被稳态磁场所影响。微管是由微管蛋白组成的长管状多聚体，是细胞分裂纺锤体的主要组成部分。由于微管具有较强的抗磁各向异性，有多项研究表明它的取向能够被磁场直接改变，并且与磁场强度直接相关。最近，我们发现细胞分裂纺锤体能够在磁场作用下发生变化(图 1)<sup>[6]</sup>。1 T 稳态磁场处理 7 天之后会引起人宫颈癌细胞的纺锤体异常从而导致分裂期阻滞，将细胞同步化之后进行详细分析发现，磁场减慢了宫颈癌细胞的有丝分裂(图 1)<sup>[6]</sup>。我们最近还发现 27 T 超强磁场处理 4 个小时就可以影响人鼻咽癌细胞的有丝分裂纺锤体(图 2)，并导致鼻咽癌细胞的数目在磁场处理 3 天后比起对照组减少了大约一半<sup>[7]</sup>。这说明稳态磁场抑制肿瘤细胞生长的机制之一是通过干扰细胞分裂。而相比之下，用 1 T 或者 9 T 稳态磁场处理 4 小时却不能达到同样的效果，说明磁场强度是一个重要的决定因素。同时，多项研究表明稳态磁场与微管靶向化疗药物联用可以取得比单独使用化疗药物更好的抑瘤效果<sup>[1]</sup>。

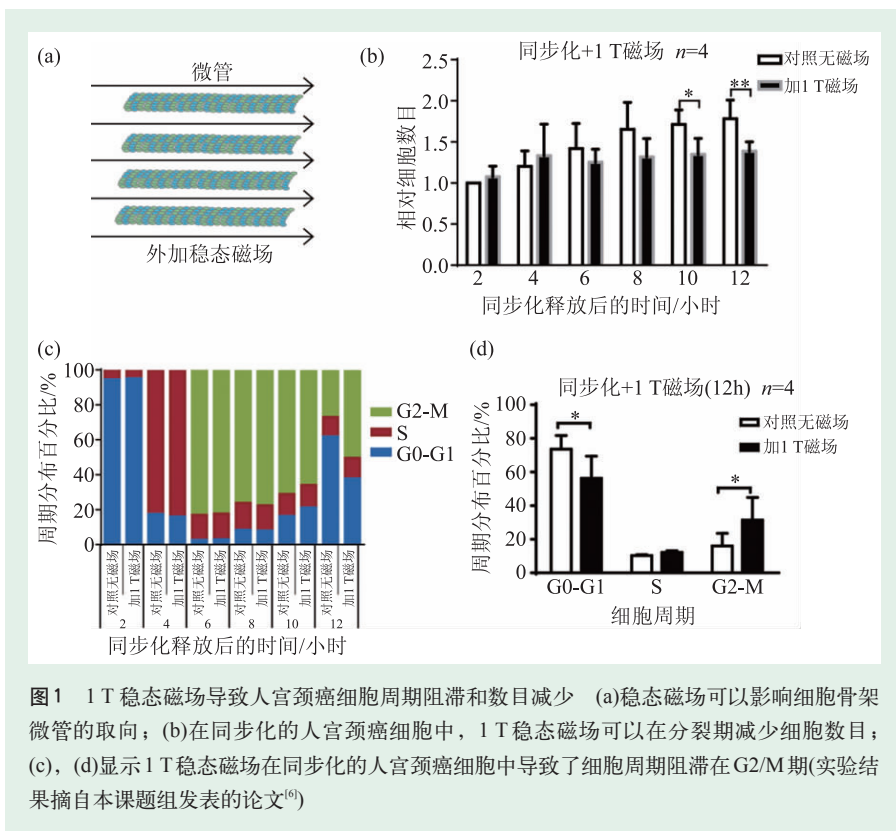


图1 1 T 稳态磁场导致人宫颈癌细胞周期阻滞和数目减少 (a)稳态磁场可以影响细胞骨架微管的取向；(b)在同步化的人宫颈癌细胞中，1 T 稳态磁场可以在分裂期减少细胞数目；(c), (d)显示 1 T 稳态磁场在同步化的人宫颈癌细胞中导致了细胞周期阻滞在 G2/M 期(实验结果摘自本课题组发表的论文<sup>[6]</sup>)

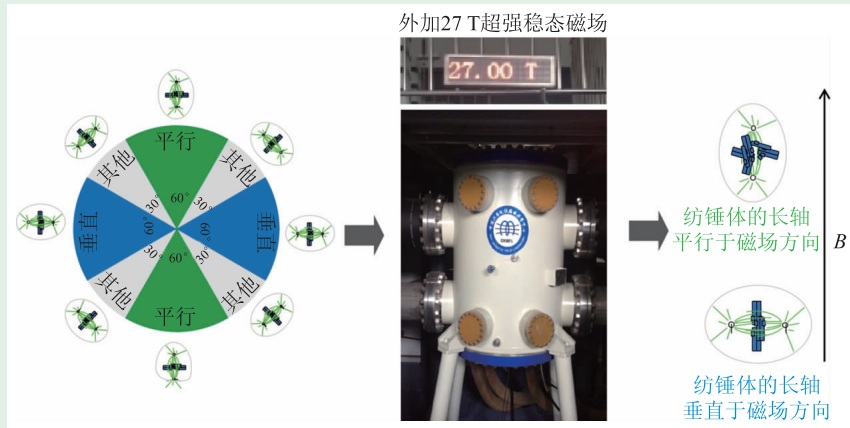


图2 27 T 超强稳态磁场通过影响细胞微管和染色体来改变细胞分裂纺锤体的取向(实验结果摘自本课题组发表的论文<sup>[7]</sup>)

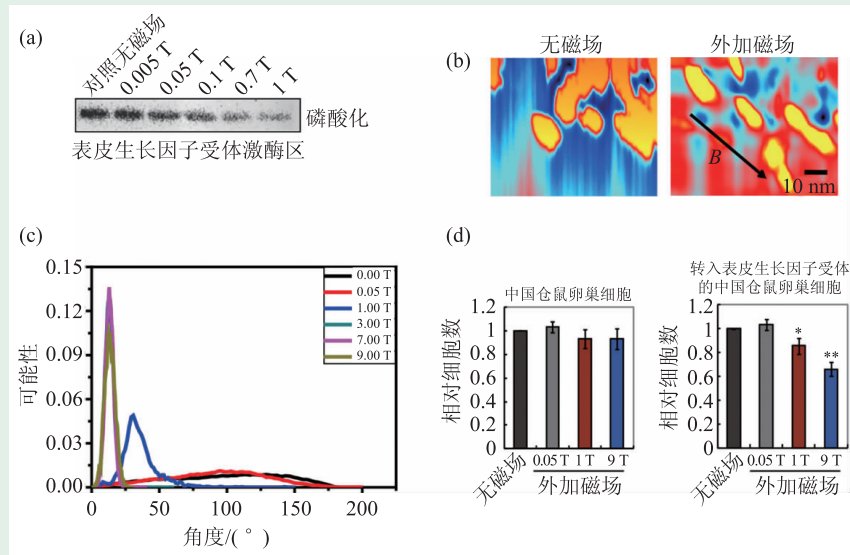


图3 稳态磁场通过改变EGFR的取向来抑制其活性,并且磁场强度越高,效果越明显 (a)体外磷酸化实验显示,磁场可以抑制EGFR的活性;(b)溶液扫描隧道显微镜显示,0.4 T的稳态磁场可以改变EGFR激酶区的取向,使之变得有序化;(c)理论计算模拟显示,EGFR激酶区在磁场作用下变得与磁场方向接近平行,并且与磁场强度相关(横坐标为表皮生长因子受体激酶区蛋白偶极矩与磁场方向的夹角);(d)9 T磁场可以有效减少转染了EGFR的CHO细胞数目,但是对不表达EGFR的CHO细胞影响很小,并且其效果与磁场强度相关(实验结果摘自本课题组发表的论文<sup>[11]</sup>)

EGFR 磷酸化<sup>[8-10]</sup>。但是,比较有趣的是,相同强度的噪声磁场却可以将这种作用逆转<sup>[9, 10]</sup>。这不仅表明EGFR是磁场作用的一个靶点,并且不同类型的磁场可以对EGFR产生完全不同的作用。

我们比较了人肺癌细胞和正常肺细胞,发现EGFR在肺癌细胞中的水平要远远高于正常肺细胞,并且肺癌细胞的生长可以被1 T的稳态磁场所抑制,但是正常肺细胞并不受抑制<sup>[2]</sup>。还发现中等到高强稳态磁场可以对EGFR的活性产生抑制,并且与磁场强度相关<sup>[11]</sup>(图3(a))。为了进一步研究其作用机制,我们结合溶液扫描隧道显微镜(L-STM)(图3(b))和分子动力学模拟理论计算(图3(c)),发现稳态磁场可以直接影响EGFR蛋白激酶区的取向,从而通过干扰EGFR激酶区单体之间的不对称性二聚化来抑制其活化。对于不表达EGFR的CHO细胞(中国仓鼠卵巢细胞),0.05 T、1 T或9 T的磁场都不对它产生明显的影响,但是往CHO细胞内转入EGFR之后(模仿癌变),细胞就变得可以被磁

## 2.2 通过改变癌蛋白EGFR蛋白激酶区的取向来抑制肿瘤细胞的增殖

多种肿瘤细胞会在表皮生长因子受体(EGFR)的作用下增殖加快,并且有几项研究发现EGFR的磷酸化水平可以被电磁场影响,0.4 mT、50 Hz 低频磁场和2  $\mu$ T、1.8 GHz 射频磁场均能够增加

磁场所抑制(图3(d))。因此,尽管EGFR并不是磁场作用于细胞的唯一靶点,但是它是磁场在多种肿瘤中引起肿瘤细胞生长增殖减缓的重要因素之一。

## 2.3 影响肿瘤微循环

一些研究表明,稳态磁场可以抑制肿瘤血管

生成和微循环,从而可以在体内抑制肿瘤的生长。例如2008年,Strieth等人发现稳态磁场可以抑制A-Mel-3肿瘤在仓鼠体内的生长。他们发现,大约150—587 mT磁场的短时间处理就可以明显减慢肿瘤微血管内的红细胞流速和阶段性血流,以及降低功能性血管的密度,激活并增加血小板的黏附。并且把磁场暴露时间延长可以让效果更明显<sup>[12]</sup>。2009年商澎课题组发现0.2—0.4 T的梯度稳态磁场在体内和体外都能抑制血管生成<sup>[13]</sup>。同年Strelczyk等人也报道了586 mT磁场处理3小时可以有效地减少功能性血管的密度、直径以及红细胞流速来抑制肿瘤生长<sup>[14]</sup>。并且他们在2014年进一步发现587 mT的磁场可以在携带A-Mel-3肿瘤的仓鼠体内增加肿瘤微血管的通透性,而且重复性地磁场处理可以增强效果。因此肿瘤血管通透性的增强也可能是磁场增强紫杉醇药效的一个原因<sup>[15]</sup>。

## 2.4 其他机制

稳态磁场在肿瘤和非肿瘤细胞中引起不同效应的原因目前仍不完全清楚。尽管细胞分裂和EGFR可以作为稳态磁场作用于细胞的靶点,但研究证明一些其他因素也参与了稳态磁场对肿瘤的影响。例如Short等人发现4.7 T稳态磁场可以改变人恶性肿瘤的黏附性,而对正常人纤维细胞无影响<sup>[16]</sup>。一些研究发现,细胞代谢、线粒体功能、活性氧自由基(ROS)和三磷酸腺苷(ATP)等都受到了磁场的影响,但具体影响及机制尚不明确。而在体内,除了血管生成和通透性,磁场对免疫系统的影响也是一个重要的因素<sup>[17]</sup>。对此侯亚义等人的多项研究发现,由永磁铁组成的中等强度低频旋转磁场可以对小鼠免疫系统产生作用,从而抑制肿瘤<sup>[18—21]</sup>。

## 3 细胞和动物实验显示稳态磁场与化疗药物及放疗联合的潜在应用前景

细胞和动物实验表明,中等强度的稳态磁场

可以提高多种化疗药物的抑瘤效果,并可与化疗药物联用来抑制肿瘤<sup>[6, 11, 15, 22—28]</sup>。例如上面提到的Gellrich等人发现587 mT稳态磁场可以抑制肿瘤血管生成并增加血管的通透性,从而显著增加化疗药物紫杉醇的抑瘤效果<sup>[15]</sup>。我们发现,1 T稳态磁场可以增加mTOR抑制剂、EGFR抑制剂、Akt抑制剂、紫杉醇和5-Fu等的抑瘤效果<sup>[2, 6, 11, 23]</sup>。在白血病细胞K562以及转入肿瘤的小鼠中,化疗药物阿齐霉素的抑瘤效果可以分别被110 mT和8.8 mT的稳态磁场所增强<sup>[24, 25]</sup>。另外,8.8 mT稳态磁场也可以提高化疗药物紫杉醇对白血病细胞K562的药效<sup>[26]</sup>。更多的例子可以参考文献[1]。然而也有一些研究表明,某些药物的效果并不会被磁场提高,反而可能被抑制<sup>[1]</sup>。这与细胞类型、磁场强度以及药物类型都有关系,具体机制还需要进一步研究。这不仅有利于探索未来将磁场和化疗药物联合应用于肿瘤治疗的可能,还将对进行化疗的病人的磁场接触(例如MRI等)提供理论指导。

同时也有一些细胞实验数据表明,稳态磁场可以和放射疗法联合来抑制肿瘤。2002年,Nakahara等人发现10 T的稳态磁场能够增强4 Gy X射线在CHO细胞中引起的微核效应<sup>[29]</sup>。2010年,Sarvestani等人发现,15 mT的稳态磁场能够增强0.5 Gy X射线在骨髓干细胞中引起的G2/M细胞周期阻滞<sup>[30]</sup>。虽然这两项研究的对象都是非肿瘤细胞,但是提示也许磁场可以增强放疗的效果。然而2014年Teodori等人的报道却显示80 mT的稳态磁场能够抑制5 Gy X射线在人神经胶质瘤细胞中引起的DNA损伤<sup>[31]</sup>。这虽然看起来和Nakahara等人的发现相矛盾,但其原因是由于细胞类型还是磁场强度的不同所造成,目前并不清楚。2013年,Politanski等人发现,5 mT的稳态磁场增强3 Gy X射线在大鼠淋巴细胞中引起ROS升高,但零磁场(抵消掉地磁场)却与5 mT的稳态磁场的结果完全相反<sup>[32]</sup>。这说明不同的磁场强度可以直接影响磁场与放疗联合的作用效果。而对于具体的磁场参数、作用方式以及作用对象等,还需要进一步系统地研究。

## 4 磁场抑制肿瘤的人体实验

### 4.1 稳态磁场抑制肿瘤

已有一些临床研究将中等强度的永磁铁应用于镇痛和肿瘤等疾病的辅助治疗中,并在患者中取得了一定的疗效<sup>[33-35]</sup>。例如,早在2000年,周万松发表了关于利用稳态磁场治疗肿瘤的综述文章,列举了我国的一些利用永磁铁抑制肿瘤的临床案例<sup>[34]</sup>。然而利用磁场治疗疾病目前并没有被现代医学所广泛接纳,这主要是因为现有的有效实验数据相对缺乏,不同磁场参数对机体的不同作用还不清楚,磁场的生物作用机制也不够明确。对于肿瘤治疗来讲,尽管目前体内体外实验已经显示了稳态磁场抑制肿瘤的潜力,但是临床上的证据却相对缺乏。2003年和2004年的两项研究表明,稳态磁场不会增加化疗药物的毒副作用,是一种比较安全的方法<sup>[36, 37]</sup>,但是还没有报道稳态磁场本身所引起的治疗效果。而事实上从我国发表的一些论文看来,已经有人将磁铁用在肿瘤的辅助治疗中<sup>[34]</sup>,并且效果与磁场强度相关。尽管目前的大多数相关报道并不符合现代国际科学研究标准(随机、双盲、有对照),但是却



图4 肿瘤治疗场(tumor treating fields, TTF)可以作为一种非侵入性的便携设备随身佩带,从而不影响患者的日常生活,并对胶质母细胞瘤(一种脑部肿瘤)产生了良好的治疗效果(图片摘自纽约时报。[https://www.nytimes.com/2014/11/16/health/electrical-scalp-device-can-slow-progression-of-deadly-brain-tumors.html?\\_r=0](https://www.nytimes.com/2014/11/16/health/electrical-scalp-device-can-slow-progression-of-deadly-brain-tumors.html?_r=0))

显示出了稳态磁场的抗肿瘤潜力。

### 4.2 基于永磁铁的旋转磁场治疗肿瘤

近年来,由永磁铁组成的旋磁治疗仪(非稳态磁场)在细胞、动物和人体实验中已经显示出了抑制肿瘤的效果。在2012年, Sun 等人用0.4 T、420转/分钟的旋磁设备在13位晚期非小细胞肺癌患者身上使用,取得了明显效果<sup>[33]</sup>。事实上,目前我国也有人正在更多的肿瘤病人身上进行测试,发现可以对多种类型的晚期肿瘤病人起到较好的效果(未发表数据),并且侯亚义等人在细胞和老鼠模型上也进行了相应的研究<sup>[19-21]</sup>。也有一些其他的非正式的报道表明,基于永磁铁的旋磁可以作为一种替代疗法来治疗肿瘤等疾病。然而,总体来讲这些研究都还处于初期阶段,理论依据并不清楚,也缺乏科学且客观的符合现代医学标准的临床实验来对其可行性进行验证。但是这些结果表明了磁场作为一种替代治疗手段的潜在可行性。下一步人们需要对磁场强度、磁铁的排列方式、旋转速度、处理时间以及肿瘤的分型等进行进一步的系统性检测,并且从作用机理上对其进行深入研究。

### 4.3 交变电场治疗脑部肿瘤

根据麦克斯韦方程组,变化的磁场与变化的电场密切相关。尽管磁场本身对人体肿瘤发生发展影响的研究还非常缺乏,但是非常有趣的是,交变电场方面却取得了很大的进展。已有人将能够扰乱细胞有丝分裂纺锤体的电场应用于胶质母细胞瘤(一种脑部肿瘤)的治疗中<sup>[38-40]</sup>(图4),并得到了美国食品药品监督管理局的批准。这对我们研究磁场在肿瘤治疗中的应用提供了启发和指导。

## 5 结束语

基于永磁铁的稳态和旋转磁场作为一种替代疗法,已经被人们广泛应用于镇痛、消肿等慢性疾病的辅助治疗中。在肿瘤治疗方面,也有一些

临床研究显示出一定的抑瘤效果。然而,从现代医学的角度,这些应用仍然缺乏足够的科学实验证据以及理论支撑和解释。例如,缺乏足够的双盲实验和大量的临床案例来保证实验的客观性和统计的有效性等。而在基础科学实验方面,目前的机制探索还不够。肿瘤是一种复杂的异质性疾病,因此针对肿瘤的治疗方法常常难以达到效果与安全兼顾。虽然目前关于稳态磁场抑制肿瘤的实验研究显示了良好的应用前景,但是在机制方面,除了上述的EGFR、细胞骨架与分裂以及微循环等,还有更多的因素参与其中,因此需要人们进行进一步的探索,包括免疫系统、离子通

道、氧化自由基以及代谢等。此外,由于所采用的磁场参数,例如磁场强度的不同,以及所研究的对象不同,目前已有的研究结果并不完全统一。虽然磁场对人体产生疗效并不依赖于我们是否清楚它的作用机制,但是进一步了解它的机制却能让我们对磁场的使用更具有目的性,从而可以提高其使用的有效性。例如是否可以通过提高磁场强度和作用方式来增强抑制肿瘤的效果。我们期待在不远的将来能够在实验和理论数据的支持下,可以将磁场有效地应用于人类恶性肿瘤的治疗中。

## 参考文献

- [1] Zhang X. Potential applications of static magnetic fields in cancer treatment. Book chapter in "Biological effects of static magnetic fields". Springer, 2017. p.175
- [2] Zhang L *et al.* *Oncotarget*, 2017, 8(8): 13126
- [3] Brito D A, Rieder C L. *Cell Motil. Cytoskeleton*, 2009, 66(8): 437
- [4] Liu X, Lei M, Erikson R L. *Mol. Cell. Biol.*, 2006, 26(6): 2093
- [5] Tang Y *et al.* *J. Biomol. Screen.*, 2013, 18(9): 1062
- [6] Luo Y *et al.* *Bioelectrochemistry*, 2016, 109: 31
- [7] Zhang L *et al.* *Elife*, 2017, 6: e28212
- [8] Jia C *et al.* *Bioelectromagnetics*, 2007, 28(3): 197
- [9] Sun W *et al.* *Cell. Physiol. Biochem.*, 2008, 22(5-6): 507
- [10] Sun W *et al.* *Int. J. Radiat. Biol.*, 2013, 89(5): 378
- [11] Zhang L *et al.* *Oncotarget*, 2016, 7(27): 41527
- [12] Strieth S *et al.* *Cancer Biol. Ther.*, 2008, 7(6): 814
- [13] Wang Z *et al.* *Bioelectromagnetics*, 2009, 30(6): 446
- [14] Strelczyk D *et al.* *Cancer Biol. Ther.*, 2009, 8(18): 1756
- [15] Gellrich D, Becker S, Strieth S. *Cancer Lett.*, 2014, 343(1): 107
- [16] Short W O *et al.* *Invest. Radiol.*, 1992, 27(10): 836
- [17] Yang P F *et al.* *IEEE Transactions on Magnetics*, 2009, 45(5): 2136
- [18] Tang R J *et al.* *Bioelectromagnetics*, 2016, 37(2): 89
- [19] Nie Y Z *et al.* *BMC Cancer*, 2013, 13: 582
- [20] Wang T T *et al.* *Bioelectromagnetics*, 2011, 32(6): 443
- [21] Nie Y Z *et al.* *Plos One*, 2013, 8(11): e72411
- [22] Ghodbane S *et al.* *Biomed. Res. Int.*, 2013, 2013: 602987
- [23] Zhang L *et al.* *Science Bulletin*, 2015, 60(24): 2120
- [24] Gray J R, Frith C H, Parker J D. *Bioelectromagnetics*, 2000, 21(8): 575
- [25] Hao Q *et al.* *Bioelectromagnetics*, 2011, 32(3): 191
- [26] Sun R G *et al.* *Gen. Physiol. Biophys.*, 2012, 31(1): 1
- [27] Sabo J *et al.* *Bioelectrochemistry*, 2002, 56(1-2): 227
- [28] Ghibelli L *et al.* *Apoptosis*, 2006, 11(3): 359
- [29] Nakahara T *et al.* *Radiology*, 2002, 224(3): 817
- [30] Sarvestani A S *et al.* *Micron.*, 2010, 41(2): 101
- [31] Teodori L *et al.* *J. Radiat. Res.*, 2014, 55(2): 218
- [32] Politanski P *et al.* *Bioelectromagnetics*, 2013, 34(4): 333
- [33] Sun C T *et al.* *Oncology Letters*, 2012, 4(5): 1130
- [34] 周万松. 磁性材料及器件, 2000, 31(4): 32
- [35] Vallbona C, Hazlewood C F, Jurida G. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 1997, 78(11): 1200
- [36] Salvatore J R, Harrington J, Kummet T. *Bioelectromagnetics*, 2003, 24(7): 524
- [37] Ronchetto F *et al.* *Bioelectromagnetics*, 2004, 25(8): 563
- [38] Elzinga G, Wong E T. *Case Rep. Neurol.*, 2014, 6(1): 109
- [39] Taillibert S, Le Rhun E, Chamberlain M C. *Curr. Opin. Neurol.*, 2015, 28(6): 659
- [40] Lok E, Swanson K D, Wong E T. *Expert Rev. Med. Devices*, 2015, 12(6): 717