化，结果显示，随着肿瘤恶性程度的增高，单位面积内 GFAP-IR 阳性细胞的光密度值逐渐下降，GFAP-IR 阳性细胞的数量也明显减少，提示 GFAP 的表达量与星形胶质细胞瘤的恶性程度有关，结果与 Rutka 等[7] 的发现类似。

为什么 GFAP 表达的变化对星形胶质细胞瘤恶性程度有如此明显的影响？这是当前有关星形胶质细胞瘤发病机制方面备受关注的问题。从 GFAP 的结构上看，GFAP 与其他中间丝一样，分享了超过 70% 的序列同源性。与角蛋白（keratins）、波形蛋白（vimentin）、结蛋白（desmin）、GFAP 和周蛋白（peripherin）一样，均属于Ⅲ型中间丝。Toda 等[6] 研究比较了转染 GFAP 与 vimentin 对 C6 细胞生长的影响，发现提高 GFAP 的表达，C6 细胞生长呈明显抑制状态，但对 vimentin 表达的变化却影响不大。分析 GFAP 的分子结构，作者认为 GFAP 激活细胞生长的部位有两种可能：一是保守的 GFAP 杆状结构域（rod domain）可能对细胞生长起一般的抑制作用；二是 C6 细胞的生长可以特异性地受 GFAP 组织特异性的氨基末端所抑制。另一个有趣的现象就是 GFAP 与胶质细胞的粘连特性有关。Rutka 等[8] 利用反义 GFAP 治疗 GFAP 阳性的胶质瘤，结果显示抑制 GFAP 的表达后，胶质瘤细胞的粘附能力显著下降，肿瘤的浸润性降低。进一步研究显示，引起胶质细胞粘附性降低的原因与整合素有关。GFAP 的表达下调使整合素的表达下调，后者的表达下降导致 ECM 和细胞骨架的分离和细胞粘附的下降，以及细胞骨架的溶解，而细胞粘附能力的降低是肿瘤扩散的基础[5,9]。这可以解释胶质瘤总是浸润性生长，没有明显边界，手术难以全切的原因。从本研究结果来看，GFAP 表达水平与星形胶质细胞瘤的分化程度之间确有一定关系，根据 GFAP 表达水平的高低可在一定程度上预测肿瘤的恶性程度与预后，对临床其有指导意义。

参考文献：

[1] Chen M H, Yang W K, Whang-Peng J, *et al*. Differential inducibilities of GFAP expression, cytostasis and apoptosis in primary cultures of human astrocytic tumours[J]. Apoptosis, 1998, 3(3): 171 – 182.

[2] Huang Q L, Cai W Q, Zhang K C. The Effect of the control GFAP gene expression on the growth of astrocytes and formation of glial scars[J]. Chin Sci Bull, 2000, 45(1): 38 – 44.

[3] 黄其林，蔡文琴，张可成. 反义 GFAP 逆转录病毒表达载体的构建及其对反应性星形胶质细胞作用[J]. 解剖学报，2000，31(2)：102 – 107.

[4] Pernad A, Mondal S, Hawkins C, *et al*. Expression of fascin, an actin-bundling protein, in astrocytomas of varying grades[J]. Brain Tumor Pathol, 2003, 20(2): 53 – 58.

[5] Zamecnik J, Vargova L, Homola A, *et al*. Extracellular matrix glycoproteins and diffusion barriers in human astrocytic tumours[J]. Neuropathol Appl Neurobiol, 2004, 30(4): 338 – 350.

[6] Toda M, Miura M, Asou H, *et al*. Cell growth suppression of astrocytoma C6 cells by glial fibrillary acidic protein cDNA transfection[J]. J Neurochem, 1994, 63(5): 1975 – 1978.

[7] Rutka J T, Hubbard S L, Fukuyama K, *et al*. Effects of antisense glial fibrillary acidic protein complementary DNA on the growth, invasion, and adhesion of human astrocytoma cells[J]. Cancer Res, 1994, 54(12): 3267 – 3272.

[8] Rutka J T, Murakami M, Dirks P B, *et al*. Role of glial filaments in cells and tumors of glial origin: a review[J]. J Neurosurg, 1997, 87(3): 420 – 430.

[9] Perzelcova A, Macikova, Tardy M, *et al*. Co-expression of GFAP, vimentin and cytokeratins in GL-15 glioblastoma cell line[J]. Neoplasma, 2000, 47(6): 362 – 366.

（编辑　陈聪连）

2005 年骨折微创治疗与生物学固定技术学习班

由《中华创伤骨科杂志》编辑部和山东省医学会骨科学分会主办，青岛市骨伤科医院承办的“2005 年骨折微创治疗与生物学固定技术学习班”，定于 2005 年 8 月 19 – 22 日在青岛举行。研讨会将邀请上海第九人民医院戴克戎院士，北京积水潭医院荣国威教授、王满宜教授，南方医科大学南方医院裴国献教授，山东大学齐鲁医院陈允震教授，山东省医院骨科周东升教授等创伤骨科专家就骨折的解剖、生物力学、影像学及 CT/MRI 诊断、分类、急救处理、内固定及外固定治疗、手术入路等进行专题演讲。

本项目为国家级继续教育项目，记国家Ⅰ类学分 10 分。欢迎报名参加！

会务费：780 元/人，食宿费：100 元·d^{-1}·$人^{-1}$。

报名地址：①广州市南方医科大学南方医院《中华创伤骨科杂志》编辑部　张宁　编辑收

邮编：510515，电话：(020)61641748，E-mail：zhangn-79@yahoo.com.cn

②山东省青岛市骨伤科医院科教信息科　丁梅　老师收，邮编：266021，电话：(0532)3615013

报到地点：青岛市市南区彰化路 4 号邮电部疗养院