

DOI:10.3724/SP.J.1008.2011.00028

Clusterin 基因沉默对卵巢癌 SKOV3 细胞增殖与侵袭的影响

黄 铎¹, 罗 茜², 陈 诚¹, 张幸平¹, 吴永忠^{2*}

1. 重庆医科大学附属一院肿瘤科, 重庆 400016

2. 重庆医科大学临床学院重庆市肿瘤医院放疗科, 重庆 400030

[摘要] **目的** 通过 RNA 干扰技术抑制卵巢癌 SKOV3 细胞分泌型 clusterin(sCLU)基因的表达,研究其对卵巢癌细胞增殖、凋亡及侵袭能力的影响。**方法** 通过脂质体介导靶向 sCLU 基因的 siRNA 转染卵巢癌 SKOV3 细胞,实验分为 4 组:实验组(sCLU-siRNA + 脂质体)、阴性对照组 I (negative control siRNA + 脂质体)、阴性对照组 II (sCLU-siRNA)、空白对照组(等体积的完全培养液)。RT-PCR 和蛋白质印迹分析法检测 sCLU 表达;利用 MTT 法、Transwell 小室体外侵袭实验及流式细胞仪 Annexin V/PI 法检测评价 sCLU 基因抑制后对卵巢癌细胞增殖、侵袭及凋亡的影响。**结果** 靶向 sCLU 基因的 siRNA 明显、特异性地抑制了 sCLU mRNA 和蛋白的表达水平;MTT 实验结果显示实验组细胞增殖能力较各对照组明显降低,差异有统计学意义($P < 0.05$)。流式细胞仪 Annexin V/PI 法检测结果显示实验组细胞凋亡率较各对照组明显升高,达到 $(15.84 \pm 1.53)\%$,较空白对照组升高了约 9%,差异有统计学意义($P < 0.01$)。侵袭实验结果提示实验组细胞侵袭能力受到明显抑制,实验组穿膜细胞数量为 (26.52 ± 6.22) 个/视野,较各对照组明显降低,差异有统计学意义($P < 0.01$)。**结论** sCLU 基因沉默明显抑制了卵巢癌 SKOV3 细胞的增殖、侵袭能力,并增加了其凋亡率,sCLU 基因有望成为卵巢癌治疗的新靶点。

[关键词] clusterin; 卵巢肿瘤; 小分子干扰 RNA; 细胞增殖; 肿瘤侵袭

[中图分类号] R 737.31 **[文献标志码]** A **[文章编号]** 0258-879X(2011)01-0028-05

Influence of clusterin gene silencing on proliferation and invasion of human ovarian carcinoma SKOV3 cell line

HUANG Luo¹, LUO Qian², CHEN Cheng¹, ZHANG Xing-ping¹, WU Yong-zhong^{2*}

1. Department of Oncology, the First Affiliated Hospital, Chongqing Medical University, Chongqing 400016, China

2. Department of Radiotherapy, Chongqing Tumor Hospital, Clinical College of Chongqing Medical University, Chongqing 400030, China

[Abstract] **Objective** To investigate the influence of secretory clusterin(sCLU) gene silencing by RNA interference on the proliferation, apoptosis and invasion of human ovarian carcinoma SKOV3 cell line. **Methods** The human ovarian carcinoma SKOV3 cells were transfected with sCLU-targeting siRNA by Lipofectamine 2000. The study included four groups: the experimental group (sCLU-siRNA+Lipofectamine 2000), negative group I (negative control siRNA+Lipofectamine 2000), negative group II (sCLU-siRNA) and blank control group. The expressions of mRNA and protein were examined by RT-PCR and Western blotting analysis. The proliferation, apoptosis and invasion ability of SKOV3 cells were evaluated by MTT assay, flow cytometry and Transwell assay. **Results** The sequence-specific siRNA of sCLU effectively and specifically down-regulated the expression of sCLU at both mRNA and protein levels. The MTT results showed that the proliferation of cells in the experimental group was significantly inhibited compared with those in the other groups ($P < 0.05$). Flow cytometry demonstrated that the apoptotic rate of cells in the experimental group ($[15.84 \pm 1.53]\%$) increased by 9% compared with those in the rest groups ($P < 0.01$). We also found that the matrigel penetrating capacity of cells in the experimental group ($[26.52 \pm 6.22]$ cells/field) was significantly inhibited compared with those in the rest groups ($P < 0.01$). **Conclusion** Silencing of sCLU can effectively inhibit the proliferation and invasion of human ovarian carcinoma SKOV3 cells, and it can also greatly promote their apoptosis, making sCLU gene a potential new target for ovarian carcinoma treatment.

[Key words] clusterin; ovarian neoplasms; small interfering RNA; cell proliferation; neoplasm invasiveness

[Acad J Sec Mil Med Univ, 2011, 32(1):28-32]

卵巢癌是严重威胁女性健康的恶性肿瘤之一,起病隐匿,就诊时多已为中、晚期,治愈率低,加之化

[收稿日期] 2010-08-19 **[接受日期]** 2010-12-28

[作者简介] 黄 铎, 硕士, E-mail: yinglele07@126.com

* 通讯作者(Corresponding author). Tel: 023-65305442, E-mail: cqmdwyz@yahoo.com.cn

疗多药耐药的原因,病死率极高,因此迫切需要寻找新的治疗靶点以提高疗效。Clusterin 被证实有多种肿瘤中具有保护细胞及抵抗治疗的作用,沉默其表达后明显降低了肿瘤细胞的增殖和凋亡率^[1-2]。近年发现其与卵巢肿瘤的发生、发展、演进及转移也密切相关^[3-4]。因此本研究以分泌型 clusterin(secretory clusterin, sCLU)基因为靶点,通过 RNA 干扰技术抑制其表达,探讨其对卵巢癌细胞增殖、凋亡及侵袭能力的影响。

1 材料和方法

1.1 主要试剂和仪器

人卵巢癌 SKOV3 细胞株(重庆医科大学生命科学院),Lipofectamine 2000 (Invitrogen 公司),鼠抗人 clusterin 多克隆抗体(Santa Cruz 公司)。细胞总 RNA 提取和 RT-PCR 试剂盒[宝生物工程(大连)有限公司],RT-PCR 引物由上海生工生物工程技术有限公司合成。四甲基偶氮唑盐(MTT, Sigma 公司),Annexin V-FITC 细胞凋亡试剂盒(南京凯基生物科技发展有限公司)。Transwell 小室(Milipore,货号:PI8P01250,美国 Costar 公司),Matrigel 重组人工基质胶(美国 BD 公司)。其他试剂均为进口分装或国产分析纯。

YJ-1450 型超净工作台(苏州净化设备厂);CO₂ 孵箱(美国 NUXARE 公司);倒置显微镜(日本 Olympus 公司);Sigma3K30 型低温离心机(Sigma 公司);台式离心机(北京医用离心机厂);电泳仪及电泳槽(美国 BioRad 公司);凝胶成像分析系统(Gene 公司);可见光/紫外凝胶扫描分析系统(美国 UVP 公司);PCR 扩增仪(美国 RE 公司);FACSVantage SE 流式细胞仪(美国 BD 公司);酶联免疫检测仪(南京华东电子集团医疗装备有限责任公司)。

1.2 sCLU-siRNA 分子合成

根据 GenBank 中 clusterin cDNA 序列(登录号:NM001831),针对 clusterin 基因全长 mRNA 设计的 21 个碱基组成的核苷酸链^[5],siRNA 序列:5'-GCA GCA GAG UCU UCA UCA U-3'。阴性对照 siRNA 序列:5'-UUC UCC GAA CGU GUC ACG U-3',经 BLAST 查询此序列不与人类任何基因序列同源。以上核苷酸分子均由上海吉玛制药技术有限公司合成。

1.3 细胞培养及转染

卵巢癌 SKOV3 细胞常规培养于含 10%胎牛血清的 RPMI 1640 培养液中,置于 37℃、饱和湿度、5%CO₂ 孵箱中无菌培养。转染前 24 h 种板,待细胞生长至约 50%~60%汇合时转染。以无血清、无双抗的 OPTI-MI 混悬 Lipofectamine 2000 及 siRNA,转染 6~8 h 后即更换为含 10%胎牛血清的 RPMI 1640 培养液继续孵育。

36 h 后检测 sCLU mRNA 表达,48 h 后检测其蛋白表达^[1]。

1.4 RT-PCR 检测转染前后 sCLU mRNA 转录

实验分组:实验组(sCLU-siRNA + Lipofectamine 2000)、阴性对照组 I(negative control siRNA + Lipofectamine 2000)、阴性对照组 II(sCLU-siRNA)、空白对照组(等体积的完全培养液)。转染后 36 h,收集细胞,按 TRIzol 法分别提取各组细胞的总 RNA,并检验其纯度和完整性。sCLU 引物:上游 5'-CAA ACG AAG AGC GCA AGA CAC T-3',下游 5'-TCT CAA GGA AGG GCT GGA ACA T-3',扩增产物片段为 561 bp;β-actin 引物:上游 5'-AGC GAG CAT CCC CCA AAG TT-3',下游 5'-GGG CAC GAA GGC TCA TCA TT-3',扩增产物片段为 285 bp。具体操作步骤按说明书进行。PCR 条件:94℃预变性 2 min,94℃变性 30 s,56℃退火 30 s,72℃延伸 40 s,共 30 个循环,最后 72℃彻底延伸 9 min。行 2%琼脂糖凝胶电泳,计算机凝胶成像系统扫描分析各组 mRNA 表达水平,比较各组目的基因条带与内参条带的光密度值,并记录。

1.5 蛋白质印迹分析检测转染前后 sCLU 蛋白水平的变化

分组及处理同上。转染后 48 h,收集细胞,提取细胞总蛋白,采用 BCA 法测定蛋白质浓度。每孔取 50 μg 蛋白上样,经 10%SDS-PAGE 凝胶电泳后转移至 PVDF 膜,以含 5%脱脂奶粉的 TBST 室温下封闭过夜。后分别加入鼠抗人 sCLU 抗体(1:1 000)和 β-actin 单克隆抗体(1:1 000)孵育,再用羊抗鼠二抗杂交。最后加入化学发光试剂进行放射自显影,成像,拍照并记录。通过美国 UVP 凝胶图像处理系统 Labworks 4.6 软件分析目的条带灰度值并统计分析。

1.6 MTT 法检测 sCLU 基因沉默对 SKOV3 细胞增殖的影响

分组及处理同上。转染成功后,分别于 24、48 和 72 h 时终止培养,加入 MTT(5 mg/ml) 10 μl,继续培养 4 h 后轻轻吸尽孔内液体,然后加入 150 μl DMSO,振荡 10 min,酶联免疫检测仪 570 nm 波长比色,读取各孔光密度(D)值并计算增殖抑制率,最后绘制增殖曲线图。增殖抑制率(%)=(对照组 D 值-实验组 D 值)/对照组 D 值×100%。

1.7 流式细胞仪 Annexin V/PI 法检测 SKOV3 细胞凋亡

分组及处理同上,转染后 48 h 消化、离心收集细胞,PBS 洗涤 2 次并制成 500 μl 单细胞悬液,加入 Annexin V 5 μl、稀释的 PI 10 μl 混匀,冰浴、暗处静置 10 min,然后置流式细胞仪检测各组细胞凋亡情况。凋亡率(%)=凋亡细胞数/总细胞数×%。

1.8 Transwell 小室侵袭实验观察 SKOV3 细胞侵

侵袭能力 分组及处理同上,以 Matrigel 胶均匀平铺于 Transwell 小室的聚碳酸酯微孔膜上模拟人工基底膜。转染后 6 h 消化、离心重悬细胞待用。将已处理的各组细胞悬液接种至 Transwell 小室内,然后将小室放入含趋化因子及培养液的 24 孔板。37℃、5%CO₂ 条件下孵育 24 h 后显微镜下观察膜下不同的 5 个高倍视野,计数穿膜细胞数。

1.9 统计学处理 采用 SPSS 13.0 统计软件包,数据均以 $\bar{x} \pm s$ 表示,计量资料采用 *t* 检验,检验水平 (α) 为 0.05。

2 结果

2.1 RT-PCR 检测 SKOV3 细胞转染前后 sCLU mRNA 表达 与各对照组比较,实验组 sCLU mRNA 表达水平明显降低 ($P < 0.01$),说明 siRNA 明显抑制了卵巢癌 SKOV3 细胞 sCLU mRNA 的表达。阴性对照组 SKOV3 细胞 sCLU mRNA 表达水平与空白对照组比较差异无统计学意义 ($P > 0.05$),见图 1。

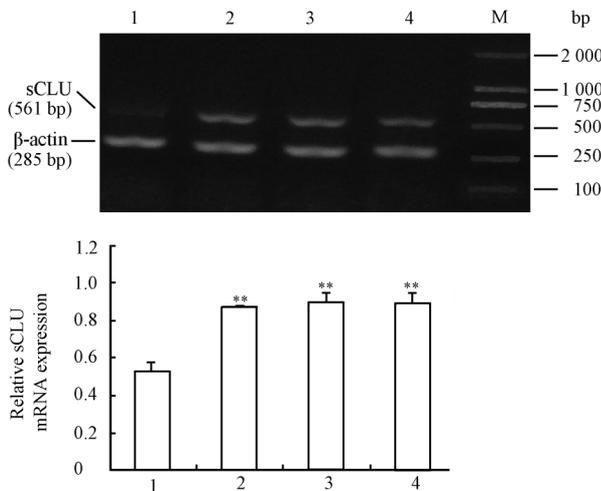


图 1 RT-PCR 检测 sCLU mRNA 表达

Fig 1 Expression of sCLU mRNA as detected by RT-PCR

1: Experimental group (sCLU-siRNA + Lipofectamine 2000); 2: Negative control group I (negative control siRNA + Lipofectamine 2000); 3: Negative control group II (sCLU-siRNA); 4: Blank control; M: DNA marker. ** $P < 0.01$ vs experimental group. $n = 4, \bar{x} \pm s$

2.2 蛋白质印迹分析检测 SKOV3 细胞转染前后 sCLU 蛋白表达 结果(图 2)显示,sCLU 蛋白清晰出现在 60 000 和 40 000 处,与各对照组比较,实验组 SKOV3 细胞 sCLU 蛋白表达水平明显降低 ($P < 0.01$);阴性对照组 SKOV3 细胞 sCLU 蛋白表达与空白对照组比较差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。

2.3 MTT 法检测 sCLU 基因沉默后 SKOV3 细胞的增殖 分别于转染后 24、48 和 72 h 检测各处理组

细胞,记录各组光密度值并换算成增殖抑制率。实验结果(图 3)显示:在相同时间里,实验组细胞增殖率受到明显抑制,与各对照组比较差异有统计学意义 ($P < 0.05$),而阴性对照组与空白对照组间差异无统计学意义,说明 sCLU-siRNA 明显抑制了卵巢癌 SKOV3 细胞增殖能力。

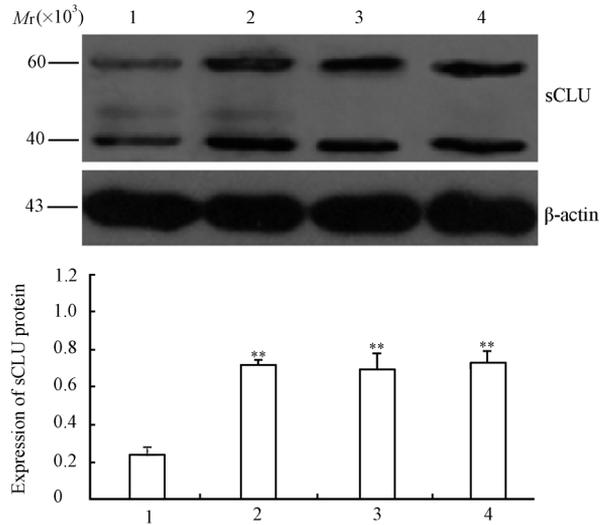


图 2 蛋白质印迹分析检测 sCLU 蛋白表达

Fig 2 Expression of sCLU protein as detected by Western blotting analysis

1: Experimental group (sCLU-siRNA + Lipofectamine 2000); 2: Negative control group I (negative control siRNA + Lipofectamine 2000); 3: Negative control group II (sCLU-siRNA); 4: Blank control. ** $P < 0.01$ vs experimental groups. $n = 3, \bar{x} \pm s$

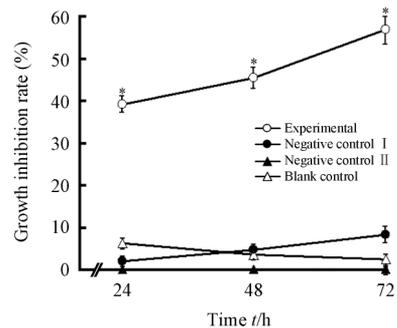


图 3 sCLU 基因沉默后 SKOV3 细胞增殖抑制率曲线

Fig 3 Growth inhibition curve of SKOV3 cells after sCLU silencing

* $P < 0.05$ vs other three groups. $n = 6, \bar{x} \pm s$

2.4 流式细胞仪检测 sCLU 基因沉默对 SKOV3 细胞凋亡的影响 实验组细胞凋亡率为 (15.84 ± 1.53)%,明显高于阴性对照组及空白对照组,差异有统计学意义 ($P < 0.01$)。阴性对照组及空白对照组间差异无统计学意义。见表 1。

2.5 Transwell 小室体外侵袭实验检测 sCLU 基因

沉默后 SKOV3 细胞侵袭能力 实验结果(表 1、图 4)显示,与各阴性对照组和空白对照组比较,实验组平均穿膜细胞数明显减少,为(26.52±6.22)个/视野,差异有统计学意义($P<0.01$),而阴性对照组间与空白对照组比较差异无统计学意义($P>0.05$)。

表 1 沉默 sCLU 基因对卵巢癌 SKOV3 细胞凋亡及侵袭的影响

Tab 1 Apoptosis and invasion ability of ovarian cancer SKOV3 cells after sCLU silencing

Group	Apoptosis rate(%)	Number of penetrated cells (cells/field)
Experimental	15.84±1.53	26.52±6.22
Negative control I	6.61±0.53**	58.67±3.55**
Negative control II	6.35±0.80**	60.58±4.66**
Blank control	6.21±0.76**	63.44±2.99**

($n=5, \bar{x}\pm s$)

** $P<0.01$ vs experimental group

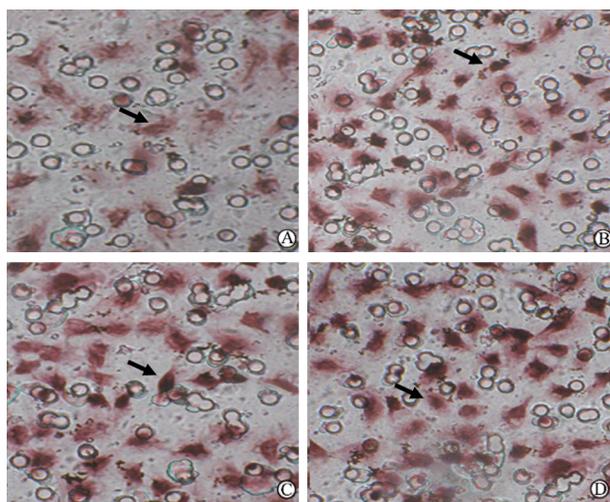


图 4 Transwell 侵袭小室检测卵巢癌 SKOV3 细胞的侵袭能力

Fig 4 Migration ability of ovarian cancer SKOV3 cells by Transwell test(H-E)

A: Experimental group (sCLU-siRNA + Lipofectamine 2000); B: Negative control group I (negative control siRNA + Lipofectamine 2000); C: Negative control group II (sCLU-siRNA); D: Blank control. ➔: Invasion of tumor cells. Original magnification: ×200

3 讨论

Clusterin 蛋白是一种异二聚体硫酸化糖蛋白,研究报道其在人体中发挥重要作用,如细胞黏附、细胞分化、细胞凋亡及 DNA 损伤修复等^[1-2]。Clusterin 蛋白有 2 种存在方式:分泌型 clusterin(sCLU)和核型 clusterin(nCLU)。目前学界已取得共识:

sCLU 是在细胞受到各种刺激时产生,从而发挥保护细胞及抗凋亡作用。Lee 等^[6]首次发现 clusterin 蛋白在前列腺癌细胞中具有抗坏死及凋亡的重要功能,指出 clusterin 蛋白是一种细胞保护性蛋白质。随后大量研究发现 clusterin 蛋白在多种肿瘤组织中都存在高表达,与肿瘤的发生、发展及转移相关,并与肿瘤的放、化疗敏感性具有密切关系,充分显示了利用 clusterin 基因治疗肿瘤的强大潜能^[7-8]。在卵巢肿瘤中,clusterin 蛋白表达程度与卵巢肿瘤恶性程度、转移及细胞凋亡间也存在密切相关性,提示其可能对卵巢肿瘤的发生、转移及耐药甚至治疗抵抗起重要作用^[3-4,9],我们通过体外实验也证明 sCLU 基因与卵巢癌 SKOV3 细胞增殖、侵袭及抗凋亡能力密切相关。sCLU 基因可能成为卵巢肿瘤新的治疗靶点。

RNA 干扰技术是干预基因表达的有效方法,可作为肿瘤基因治疗的理想策略^[10]。我们利用被证实能有效抑制 sCLU 基因表达的 siRNA 特异片段^[5],通过 Lipofectamine 2000 作为转染媒介将 siRNA 片段导入细胞,通过 RT-PCR 及蛋白质印迹分析法证实了 siRNA 片段特异且高效地抑制了靶基因,而阴性对照组 II 说明未用 Lipofectamine 2000 介导时不能对靶基因造成沉默。

恶性肿瘤的高度侵袭、抗凋亡及高转移能力是肿瘤发展的一个重要因素,抑制肿瘤增殖、侵袭同时促进其凋亡是研究重点。sCLU 基因沉默引起了卵巢癌 SKOV3 细胞增殖能力明显下降,提示 sCLU 蛋白对卵巢癌 SKOV3 细胞增殖功能具有明显的抑制作用。侵袭实验中,实验组卵巢癌细胞平均穿膜细胞数明显减少,为(26.52±6.22)个/视野,与各对照组比较,差异有统计学意义($P<0.01$),表明其侵袭能力明显降低。Chen 等^[11]认为 clusterin 蛋白通过 ERK/Slug 途径调控细胞侵袭、转移,Matsuda 等^[12]发现 clusterin 蛋白主要通过基质金属蛋白酶(MMP)负性调节因子的作用,调控细胞侵袭及破坏宿主组织。我们拟在后续实验中探寻是否有其他作用机制。肿瘤进展及治疗抵抗的一个主要原因是抗凋亡能力,本实验用流式细胞仪 Annexin V/PI 凋亡检测表明,sCLU 基因沉默后卵巢癌 SKOV3 细胞的凋亡率升高,明显高于各对照组,差异有统计学意义($P<0.01$),我们考虑其可能与抵抗 TNF- α 作用有关^[13],是否与其他相关抗凋亡蛋白或途径存在相互作用有待进一步研究。

通过实验我们证明了 sCLU 基因的沉默明显抑制了卵巢癌 SKOV3 细胞的增殖及侵袭能力,并增加了其凋亡率,说明 sCLU 基因与卵巢癌 SKOV3 细胞

的抗凋亡能力及侵袭行为密切相关,为以 clusterin 基因为靶点治疗卵巢肿瘤提供了新的思路及有效的实验室数据。我们拟进一步研究其抗凋亡及促侵袭的相关机制,以及是否存在与其他基因的相互作用,为卵巢肿瘤治疗带来更好的策略。

[参考文献]

[1] Shannan B, Seifert M, Leskov K, Willis J, Boothman D, Tilgen W, et al. Challenge and promise: roles for clusterin in pathogenesis, progression and therapy of cancer[J]. Cell Death Differ, 2006, 13: 12-19.

[2] Zhang H, Kim J K, Edwards C A, Xu Z, Taichman R, Wang C Y. Clusterin inhibits apoptosis by interacting with activated Bax [J]. Nat Cell Biol, 2005, 7: 909-915.

[3] Xie D, Lau S H, Sham J S, Wu Q L, Fang Y, Liang L Z, et al. Up-regulated expression of cytoplasmic clusterin in human ovarian carcinoma[J]. Cancer, 2005, 103: 227-283.

[4] 杨国奋, 李晓明, 谢丹, 朝葵, 蔡鹏宇. 卵巢癌组织中 clusterin 蛋白表达和细胞凋亡检测[J]. 中国肿瘤临床, 2007, 34: 674-676.

[5] July L V, Beraldi E, So A, Fazli L, Evans K, English J C, et al. Nucleotide-based therapies targeting clusterin chemosensitize human lung adenocarcinoma cells both *in vitro* and *in vivo* [J]. Mol Cancer Ther, 2004, 3: 223-232.

[6] Sensibar J A, Sutkowski D M, Raffo A, Buttyan R, Griswold M D, Sylvester S R, et al. Prevention of cell death induced by tumor necrosis factor alpha in LNCaP cells by overexpression of sulfated glycoprotein-2 (clusterin) [J]. Cancer Res, 1995, 55:

2431-2437.

[7] Sowery R D, Hadaschik B A, So A I, Zoubeidi A, Fazli L, Hurtado-Coll A, et al. Clusterin knockdown using the antisense oligonucleotide OGX-011 re-sensitizes docetaxel-refractory prostate cancer PC-3 cells to chemotherapy[J]. BJU Int, 2008, 102: 389-397.

[8] Chi K N, Hotte S J, Yu E Y, Tu D, Eigl B J, Tannock I, et al. Randomized phase II study of docetaxel and prednisone with or without OGX-011 in patients with metastatic castration-resistant prostate cancer[J]. J Clin Oncol, 2010, 28: 4247-4254.

[9] Chi K N, Hotte S J, Yu E Y, Tu D, Eigl B J, Tannock I, et al. Clusterin interacts with Paclitaxel and confer Paclitaxel resistance in ovarian cancer[J]. Neoplasia, 2008, 10: 964-972.

[10] Paul C P, Good P D, Winer I, Engelke D R. Effective expression of small interfering RNA in human cells[J]. Nat Biotechnol, 2002, 20: 505-508.

[11] Chou T Y, Chen W C, Lee A C, Hung S M, Shih N Y, Chen M Y. Clusterin silencing in human lung adenocarcinoma cells induces a mesenchymal-to-epithelial transition through modulating the ERK/Slug pathway[J]. Cell Signal, 2009, 21: 704-711.

[12] Matsuda A, Itoh Y, Koshikawa N, Akizawa T, Yana I, Seiki M. Clusterin, an abundant serum factor, is a possible negative regulator of MT6-MMP/MMP-25 produced by neutrophils[J]. J Biol Chem, 2003, 278: 36350-36357.

[13] Ammar H, Closset J L. Clusterin activates survival through the phosphatidylinositol 3-kinase/Akt pathway [J]. J Biol Chem, 2008, 283: 12851-12861.

[本文编辑] 商素芳

· 消 息 ·

第二军医大学长海医院中医医院挂牌成立

2011年1月8日上午,全军首个“院中院”模式的中医医院——第二军医大学长海医院中医医院挂牌成立仪式正式启动。总后卫生部医疗局刘名华副局长、刘振全校长和王延军副校长、南京军区联勤部卫生部曹文献部长、上海市卫生局沈远东副局长、上海中医药大学谢建群书记、长海医院孙颖浩院长和夏阳政委等军地领导及 200 余位专家教授参加了成立仪式。刘振全校长、刘名华副局长、沈远东副局长、曹文献部长、谢建群书记共同为中医医院揭牌。长海医院中医医院的成立标志着集中医人才培养、学术研究和服务保障官兵为一体的中医药学综合基地建设取得实质性突破。

中医医院院长凌昌全教授介绍,在医学科技高速发达的今天,传统的中医学与现代西医取长补短,互为融合,散发出更加独特的魅力,屹立于国际医学之林。为了实现第二军医大学中医系建设的跨越式发展,学校党委于 2009 年初提出了“校办系、院管系”的建设思路,并以学科优化重组的方式将中医系与长海医院中医科无缝链接,实现强强联合,加速了长海中医学科的再次腾飞。以“院中院”模式组建“长海医院中医医院”,进一步打造集临床、教学、科研一体化的全新平台,成为第二军医大学和上海市的又一特色品牌。

长海医院中医医院将在现有建设的基础上,增强医疗和教学队伍,重点完善临床学科建设,实现病房、研究中心、检查诊断、康复理疗的全方位覆盖,在中医防治肝癌、糖尿病、妇科病和军事训练伤等方面形成明显的医疗特色,力争使医、教、研处于全市同类医院领先水平。