

# 骨肉瘤动物模型新进展

符策岗<sup>1</sup>, 赵红卫<sup>1</sup>, 刘扬<sup>1</sup>, 贺露姣<sup>2</sup>, 何梦溪<sup>2</sup>, 陈海丹<sup>1\*</sup>

(1. 三峡大学第一临床医学院, 宜昌市中心人民医院脊柱外科, 湖北 宜昌 443000;

2. 三峡大学医学院, 湖北 宜昌 443000)

**【摘要】** 骨肉瘤(osteosarcoma, OS)发病率在儿童和青少年恶性肿瘤中居首位,目前的临床治疗方式以外科手术联合药物化疗为主。虽然已经在很大程度上提高了骨肉瘤患者的生存率,但当肿瘤发生转移时,骨肉瘤患者的5年生存率不足20%。因此利用骨肉瘤动物模型对该疾病进行研究,对进一步探索其病因及研发新的治疗药物或方式显得尤为重要。本文就近年骨肉瘤模型的应用做一简要综述。

**【关键词】** 骨肉瘤;动物;模型

**【中图分类号】** Q95-33, R738.1 **【文献标识码】** A **【文章编号】** 1005-4847(2015) 02-0216-05

Doi:10.3969/j.issn.1005-4847.2015.02.021

## New progress in animal models of osteosarcoma

FU Ce-gang<sup>1</sup>, ZHAO Hong-wei<sup>1</sup>, LIU Yang<sup>1</sup>, HE Lu-jiao<sup>2</sup>, HE Meng-xi<sup>2</sup>, CHEN Hai-dan<sup>1</sup>

(1. Department of Spinal Surgery, the First College of Clinical Medical Sciences,  
China Three Gorges University, Yichang, Hubei Province 443000, China.

2. The Medical College of China Three Gorges University, Yichang, Hubei Province 443000,)

**【Abstract】** Osteosarcoma (OS) is the most common primary malignant bone tumor in children and adolescents. Currently, the combination of surgical resection and chemotherapy is the main method of treatment for OS in the clinic. Although, the survival rate has been greatly improved in OS patients with localized disease, the 5-year survival rate has remained <20%. It is very important to understand the cause of disease, to develop novel drugs or therapeutics, and to learn the disease through animal models. This review will introduce the progress of animal models of osteosarcoma over the last years.

**【Key words】** Osteosarcoma; Animal; Models

骨肉瘤(osteosarcoma, OS)好发于儿童、青少年及部分成年人,但在25~59岁之间骨肉瘤的发病率较低,这表明骨肉瘤发病率可能和骨的生长活动有关。但当超过60岁时,骨肉瘤的发病率又再次升高,而原因可能与湿疹样癌或辐射有关<sup>[1,2]</sup>。骨肉瘤好发于股骨远端、胫骨近端和肱骨远端,约10%发生于中轴骨(上颌骨、下颌骨、肋骨、椎骨、头盖骨和胸骨等)和骨盆<sup>[3]</sup>。目前临床上治疗方式主要以外科手术联合化学治疗为主,虽然在很大程度上提

高了患者的生存率,但由于化疗耐药性和肿瘤转移的存在,部分患者的死亡率依然很高。因此,借助各种肿瘤动物模型研究骨肉瘤的发生和发展、开发新型药物和治疗方式对提高OS患者的生存率具有重要意义。

## 1 动物模型分类

目前现有的分类方式大致将骨肉瘤动物模型分为两大类:自发型、诱导型肿、肿瘤移植和基因工

**【基金项目】** 国家自然科学基金(NO. 81302346)。

**【作者简介】** 符策岗(1991-),男,硕士研究生,专业:骨外科。Email: fucegang005@sina.com

**【通讯作者】** 陈海丹(1982-),男,博士,研究方向:免疫学。Email: wenquanchd@sina.com

程。图 1。

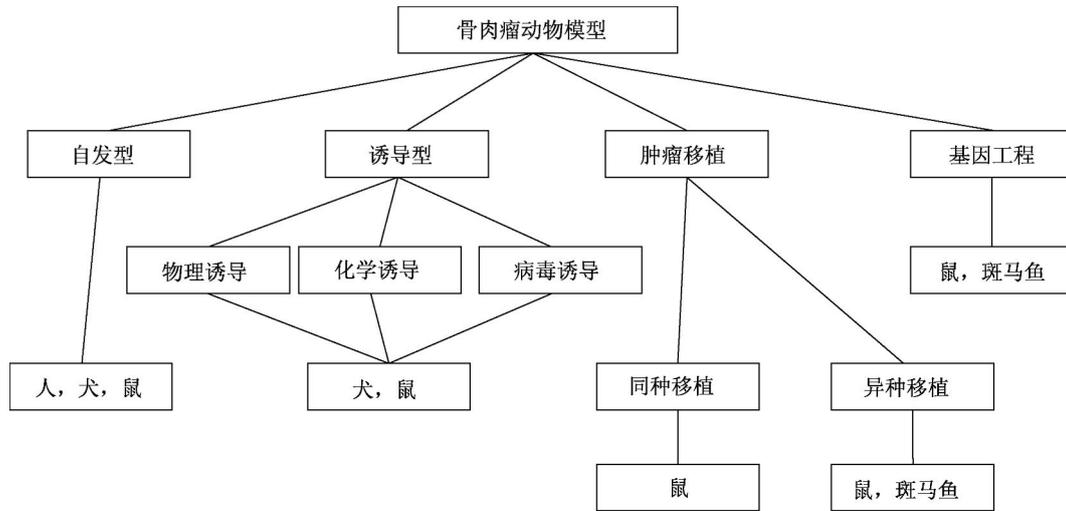


图 1 骨肉瘤动物模型分类及常用动物模型

Fig. 1 Classification of animal models of osteosarcoma and commonly used animal models

### 1.1 自发型肿瘤模型

自发肿瘤模型虽然与人类骨肉瘤的生物学性状颇为相似,包括遗传和环境等因素,理论上是很理想的动物模型,但是应用极少,原因是该模型受影响因素多,成瘤时间长,均一性差,很难定时做对比研究,也存在发病率低和稳定性差的问题。

### 1.2 诱导型肿瘤模型

诱导型肿瘤模型虽然破坏了原始的 OS 诱发过程,肿瘤移植情况下也可能破坏肿瘤的微环境从而影响肿瘤的发展<sup>[4-6]</sup>,但是依然有许多利用诱导模型研究 OS 的成功例子<sup>[7, 8]</sup>,且因为诱发肿瘤模型容易操作,靶器官和诱癌率恒定,诱发形成癌变率高等优势成为现今主要的骨肉瘤动物模型获取方式。诱导型动物模型主要有以下几种诱导方式。

#### 1.2.1 物理因素

放射性核素是强致癌物质,几乎所有趋骨性的放射性核素均能引发骨肉瘤。Tinkey 等<sup>[9]</sup>对 Sprague-Dawley 大鼠后腿进行<sup>60</sup>Co  $\gamma$  射线照射后 4~8 个月,观察到这些大鼠发生骨肉瘤。此外还有<sup>241</sup>Am、<sup>239</sup>Pu、<sup>238</sup>Pu、<sup>237</sup>Np 等放射性核素也能诱导 OS,但成瘤率并不是 100%。

#### 1.2.2 化学因子

以一定浓度并持续往动物肌肉内注射化学物质,也能诱导出恶性骨肉瘤,但往往耗时较长,一般在 40 周以上。这些化学物质包括:硅酸铍、黄曲霉毒素 B1、亚硝酸盐、7,12-二甲基苯并蒽、4-羟基喹啉-1-氧化物、氧化铍、甲基胆蒽、N-羟基-2-乙酰胺芬的铜螯合物、二乙基亚硝胺等。此外,诱导的肿瘤

模型重复性低,且化学物质对科研人员有害,目前实验室已经很少使用此法构建动物模型。

#### 1.2.3 病毒

病毒诱导模型相对以上两种方式有耗时较短、重复性高等优点。因此注射病毒株也是构建肿瘤模型常用方式之一。Olson 等<sup>[10]</sup>利用 Moloney 肉瘤病毒,Shan 等<sup>[11]</sup>利用 SV40 病毒 (Simian virus 40, SV40) 都成功构建骨肉瘤模型,且成瘤率都在 80% 左右。

### 1.3 肿瘤移植

肿瘤移植是指将肿瘤组织块或细胞株移植到动物模型体内某个部位,形成原发性肿瘤,在移植到下一代构建动物型。该法由于操作容易,动物成瘤稳定,均一性好,成瘤率高等优点,现今多用于肿瘤成瘤、治疗、浸润和转移等方面。根据肿瘤来源和接种模型将肿瘤移植分为同种移植和异种移植。

同种移植指用诱导得到的骨肉瘤在分离出肿瘤细胞后,移植到同种异体或同系动物体内。此法目前多是将鼠源性肿瘤细胞株移植到鼠上构建肿瘤模型。常用的鼠源性细胞株包括 K7M2 和 K12; UMR-106; Dunn 和 LM8 等。于哲等<sup>[12]</sup>以 Sprague-Dawley 大鼠为动物模型,在每只大鼠右后肢局部皮下接种  $10^5$ 、 $10^6$  和  $10^7$  cells/mL 等不同数量级 UMR-106 骨肉瘤细胞株,发现,接种  $10^7$  级大鼠肿瘤发生率达到 100%,且形体较大,进展迅猛,镜下可见肿瘤内血管丰富,肺转移率达到 70%。王忠良等<sup>[13]</sup>同样利用 UMR-106 骨肉瘤细胞株构建骨肉瘤模型,同样是 1

$\times 10^7$  cells/mL 混悬液注入 3 周龄 SD 大鼠胫骨近端骨髓腔内, 每只 0.2 mL, 结果显示 两组大鼠原位成瘤率及肺转移率均达 100%。进一步证实此法构建 OS 大鼠模型的可行性。潘海涛等<sup>[14]</sup> 将  $5 \times 10^6$  cells/mL 对数生长期的 LM8 骨肉瘤细胞的混悬液 0.3 mL, 注射至 C3h 雄性小鼠前侧腋窝皮下, 在第 5 天时可见明显肿块, 2 周时可形成 1.0 cm  $\times$  1.0 cm 大小的肿块, 肿瘤生成率 100%。实验发现, 在鼠腿部注射  $5 \times 10^6$  cells/mL UMR106-01 细胞株 0.1 mL, 成瘤率也可达 100%<sup>[15]</sup>。值得一提的是, 大鼠模型的肺转移率相对小鼠较高, 更适用于鼠骨肉瘤肺转移模型的建立。

成瘤率普遍高, 模型构建也相对容易。Floer-sheim 等<sup>[17]</sup> 在构建小鼠骨肉瘤动物模型异种移植指肿瘤来源和移植的动物模型不是一个物种, 相比同种移植多出一重免疫排斥的影响, 所以多以裸鼠作为实验模型。此法目前多指将人源性肿瘤细胞株移植到裸鼠上构建肿瘤模型。常用的人源性骨肉瘤细胞株包括 MG-63、POS-1、U2-OS、HOS-58 及 SAOS-2 等。Crnalic 等<sup>[16]</sup> 将人的胫骨骨肉瘤培养至第 32 代后, 取组织学上完整的瘤块儿植入 31 只裸鼠胫骨近端, 2 周内全部致瘤, 肿瘤的影像学、组织学及生物特性均与原供瘤者相似, 肺转移率更高达 100%。裸鼠由于免疫系统缺失, 时, 运用了一种短期免疫抑制, 即对宿主小鼠采用甲基苯肼、环磷酸胺和抗淋巴细胞血清交替处理 4~6 d 后, 将人的骨肉瘤移植入小鼠皮下获得成功, 致瘤率 100%, 也能很好的构建异体模型。此外, 近年斑马鱼异种移植由于其骨肉瘤模型构建迅速, 也被用于研究特定基因的作用<sup>[18]</sup>。

肿瘤移植在同种移植和异种移植的基础上又分为同位移植和异位移植。原位移植是将骨肉瘤细胞或组织接种到与原发部位相对应的动物器官组织内所构建的骨肉瘤动物模型。异位移植是将骨肉瘤细胞或者组织块移植于骨骼以外的部位, 主要是皮下移植和静脉移植。实验发现, 相对于异位移植, 原位移植骨肉瘤的潜伏期短、生长快、侵蚀性强, 因此更适用于骨肉瘤动物模型的建立<sup>[19]</sup>。

#### 1.4 基因工程

随着表观遗传学的发展, 已经证实肿瘤的发生和发展伴随多种癌基因和抑癌基因表达的改变。利用分子技术改造相关基因构建肿瘤模型能更好地模拟人体内生理、病理环境, 与所研究肿瘤的发生过

程具有较好的一致性, 而且可模拟部分癌前病变。基因人工敲除和敲入在动物体内的研究有利于揭示肿瘤的分子机制, 为人类骨肉瘤研究提供全新的途径。此类骨肉瘤相关基因包括: *p53*<sup>[20]</sup>、*RB*<sup>[21]</sup>、*C-FOS*<sup>[22]</sup>、*TWIST*<sup>[23]</sup>、*p14ARF*<sup>[24]</sup>、*p16INK4a*<sup>[25]</sup>、*TWIST*<sup>[26]</sup>、*NF2*<sup>[27]</sup>、*P27*<sup>[28]</sup>、*PRKAR1A*<sup>[29]</sup> 和 *p21CIP*<sup>[30]</sup>。其中除 *C-FOS*、*TWIST* 和 *TWIST* 属于癌基因外, 其他均属于抑癌基因。沉默抑癌基因和增强癌基因的表达是构建转基因模型常用的方式。

其中沉默抑癌基因 *p53* 和 *RB* 常被用于构建 OS 模型。实验证实, 鼠 *p53* 基因沉默能诱导 OS 的发生, 说明 *p53* 突变在诱导骨肉瘤发生过程中发挥重要作用<sup>[31, 32]</sup>。虽然仅沉默 *RB* 基因不会诱发 OS<sup>[33, 34]</sup>。但大量实验数据通过单独沉默 *p53* 或协同沉默 *Rb* 证实了, 在沉默 *p53* 的基础上, 共同沉默 *Rb* 信号通路能显著加快肿瘤发展<sup>[35-41]</sup>。此外, *p53* 基因沉默也成功构建了斑马鱼转基因模型<sup>[42]</sup>。转基因动物模型也有自身的不足, 此法诱导的骨肉瘤模型 85% 好发于中轴骨 (上颌骨、下颌骨、肋骨、椎骨、头盖骨和胸骨等), 仅有 16.3% 发生于四肢骨 (后足和前足), 这就与人类骨肉瘤的好发部位形成了矛盾<sup>[39]</sup>。因此, 转基因动物模型仍需进一步研究改良, 尝试其他相关抑癌基因联合沉默、共同增高几种癌基因表达或者沉默抑癌基因联合增高癌基因表达等方法, 也许能提高基因骨肉瘤模型构建的成瘤率和特异性。

## 2 讨论

理想的动物模型对了解肿瘤的发生和发展、新型药物和治疗方式的研发具有重要的意义。本文列举了多种骨肉瘤肿瘤模型建立方式。自发型 OS 模型虽然对研究 OS 的发病机制和病理学改变具有重要的指导意义, 但多数自发肿瘤模型多见于成年犬类, 且发病迅速, 这与 OS 常发育儿童和青少年存在矛盾。诱发型 OS 模型相对自发性 OS 容易获取, 并稳定, 因此目前作为主要的 OS 模型获取方式, 并适用于多种实验研究。但由于诱导方式在一定程度上影响了肿瘤的微环境, 这也影响了对 OS 发病机制和病理特点的研究。相对而言, 虽然转基因模型建立技术目前仍处于初期, 但是建立的动物模型能更好地模拟人体内生理、病理环境, 与所研究肿瘤的发生过程具有较好的一致性, 而且可模拟部分癌前病变。因此转基因动物模型在帮助了解 OS 的发病

机制、病例变化以及药物研发等方面都具有良好的发展前景。但,转基因模型也存在自身的局限性,虽然多种基因与骨肉瘤的发病有关,但目前仍多以沉默 p53 和 Rb 为主要研究方向,并且诱导出来的骨肉瘤仅有 16.3% 发生于四肢骨。因此仍需更多的实验去研究其它骨肉瘤相关癌基因或抑癌基因的表现遗传学变化,尝试联合沉默抑癌基因、联合增强癌基因表达或者沉默抑癌基因联合增强癌基因表达等,从而提高骨肉瘤转基因模型构建的成瘤率和特异性,为骨肉瘤转基因模型构建打下坚实基础。

### 参 考 文 献

- [ 1 ] Mirabello L, Troisi RJ, Savage SA. International osteosarcoma incidence patterns in children and adolescents, middle ages and elderly persons [J]. *Int J Cancer*, 2009, 125(1): 229 - 234.
- [ 2 ] Mirabello L, Troisi RJ, Savage SA. Osteosarcoma incidence and survival rates from 1973 to 2004: data from the Surveillance, Epidemiology, and End Results Program [J]. *Cancer*, 2009, 115(7): 1531 - 1543.
- [ 3 ] Luetke A, Meyers PA, Lewis I, et al. Osteosarcoma treatment - where do we stand? A state of the art review [J]. *Cancer Treat Rev*, 2014, 40(4): 523 - 532.
- [ 4 ] Becher OJ, Holland EC. Genetically engineered models have advantages over xenografts for preclinical studies [J]. *Cancer Res*, 2006, 66(7): 3355 - 3358.
- [ 5 ] Sharpless NE, Depinho RA. The mighty mouse: genetically engineered mouse models in cancer drug development [J]. *Nat Rev Drug Discov*, 2006, 5(9): 741 - 754.
- [ 6 ] Frese KK, Tuveson DA. Maximizing mouse cancer models [J]. *Nat Rev Cancer*, 2007, 7(9): 645 - 658.
- [ 7 ] Khanna C, Prehn J, Yeung C, et al. An orthotopic model of murine osteosarcoma with clonally related variants differing in pulmonary metastatic potential [J]. *Clin Exp Metast*, 2000, 18(3): 261 - 271.
- [ 8 ] Khanna C, Khan J, Nguyen P, et al. Metastasis-associated differences in gene expression in a murine model of osteosarcoma [J]. *Cancer Res*, 2001, 61(9): 3750 - 3759.
- [ 9 ] Tinkey PT, Lembo TM, Evans GR, et al. Postirradiation sarcomas in Sprague-Dawley rats [J]. *Radiat Res*, 1998, 149(4): 401 - 404.
- [ 10 ] Olson HM, Capen CC. Virus-induced animal model of osteosarcoma in the rat: morphologic and biochemical studies [J]. *Am J Pathol*, 1977, 86(2): 437 - 458.
- [ 11 ] Shah KV, Galloway DA, Knowles WA, et al. Simian virus 40 (SV40) and human cancer: a review of the serological data [J]. *Rev Med Virol*, 2004, 14(4): 231 - 239.
- [ 12 ] 于哲, 范清宇, 郝新保. 骨肉瘤肺转移大鼠模型的建立 [J]. *中国临床康复*, 2004, 8(20): 4048 - 4049.
- [ 13 ] 王忠良, 李旭良, 张德文, 等. 大鼠骨肉瘤肺转移模型的建立 [J]. *重庆医科大学学报*, 2007, 32(9): 935 - 939.
- [ 14 ] 潘海涛, 杨述华, 刘勇, 等. 可移植性鼠骨肉瘤肿瘤模型的建立 [J]. *华中医学杂志*, 2005, 29(6): 471 - 472.
- [ 15 ] Zhang L, Ye Y, Yang D, et al. Survivin and vascular endothelial growth factor are associated with spontaneous pulmonary metastasis of osteosarcoma: development of an orthotopic mouse model [J]. *Oncol Lett*, 2014, 8(6): 2577 - 2580.
- [ 16 ] Crnalic S, Hakansson I, Boquist L, et al. A novel spontaneous metastasis model of human osteosarcoma developed using orthotopic transplantation of intact tumor tissue into tibia of nude mice [J]. *Clin Exp Metast*, 1997, 15(2): 164 - 172.
- [ 17 ] Floersheim GL, Nassenstein D, Torhorst J. Growth of human tumors in mice after short-term immunosuppression with procarbazine, cyclophosphamide, and antilymphocyte serum [J]. *Transplantation*, 1980, 30(4): 275 - 280.
- [ 18 ] Mohseny AB, Hogendoorn PC. Zebrafish as a model for human osteosarcoma [J]. *Adv Exp Med Biol*, 2014, 804: 221 - 236.
- [ 19 ] 师长宏, 施新猷, 朱德生. LJM-OS 人骨肉瘤裸鼠原位移植模型的建立及其生物学特性 [J]. *中国实验动物学报*, 1999, 7(02): 201 - 106
- [ 20 ] Berman SD, Calo E, Landman AS, et al. Metastatic osteosarcoma induced by inactivation of Rb and p53 in the osteoblast lineage [J]. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 2008, 105(33): 11851 - 11856.
- [ 21 ] Walkley CR, Qudsi R, Sankaran VG, et al. Conditional mouse osteosarcoma, dependent on p53 loss and potentiated by loss of Rb, mimics the human disease [J]. *Genes Dev*. 2008. 22(12): 1662 - 1676.
- [ 22 ] Weisstein JS, Majeska RJ, Klein MJ, et al. Detection of c-fos expression in benign and malignant musculoskeletal lesions [J]. *J Orthop Res*, 2001, 19(3): 339 - 345.
- [ 23 ] Entz-Werle N, Choquet P, Neuville A, et al. Targeted apc; twist double-mutant mice: a new model of spontaneous osteosarcoma that mimics the human disease [J]. *Transl Oncol*, 2010, 3(6): 344 - 353.
- [ 24 ] Krimpenfort P, Ijpenberg A, Song JY, et al. p15Ink4b is a critical tumour suppressor in the absence of p16Ink4a [J]. *Nature*, 2007, 448(7156): 943 - 946.
- [ 25 ] Sharpless NE, Bardeesy N, Lee KH, et al. Loss of p16Ink4a with retention of p19Arf predisposes mice to tumorigenesis [J]. *Nature*, 2001, 413(6851): 86 - 91.
- [ 26 ] Brun J, Dieudonne FX, Marty C, et al. FHL2 silencing reduces Wnt signaling and osteosarcoma tumorigenesis in vitro and in vivo [J]. *PLoS ONE*, 2013, 8(1): e55034.
- [ 27 ] Stemmer-Rachamimov AO, Nielsen GP, Rosenberg AE, et al. The NF2 gene and merlin protein in human osteosarcomas [J]. *Neurogenetics*, 1998, 2(1): 73 - 74.
- [ 28 ] Wang XH, Cai P, Wang MH, et al. microRNA25 promotes osteosarcoma cell proliferation by targeting the cell cycle inhibitor p27 [J]. *Mol Med Rep*, 2014, 10(2): 855 - 859.
- [ 29 ] Molyneux SD, Di GMA, Beristain AG, et al. Prkar1a is an osteosarcoma tumor suppressor that defines a molecular subclass in mice [J]. *J Clin Invest*, 2010, 120(9): 3310 - 3325.

- [30] Martin-Caballero J, Flores JM, Garcia-Palencia P, et al. Tumor susceptibility of p21 (Waf1/Cip1)-deficient mice [J]. *Cancer Res*, 2001, 61(16): 6234–6238.
- [31] Donehower LA, Harvey M, Slagle BL, et al. Mice deficient for p53 are developmentally normal but susceptible to spontaneous tumours [J]. *Nature*, 1992, 356(6366): 215–221.
- [32] Jacks T, Remington L, Williams BO, et al. Tumor spectrum analysis in p53-mutant mice [J]. *Curr Biol*, 1994, 4(1): 1–7.
- [33] Williams BO, Remington L, Albert DM, et al. Cooperative tumorigenic effects of germline mutations in Rb and p53 [J]. *Nat Genet*, 1994, 7(4): 480–484.
- [34] Lee EY, Chang CY, Hu N, et al. Mice deficient for Rb are non-viable and show defects in neurogenesis and haematopoiesis [J]. *Nature*, 1992, 359(6393): 288–294.
- [35] Guijarro MV, Ghivizzani SC, Gibbs CP. Animal models in osteosarcoma [J]. *Front Oncol*, 2014, 4: 189.
- [36] Lin PP, Pandey MK, Jin F, et al. Targeted mutation of p53 and Rb in mesenchymal cells of the limb bud produces sarcomas in mice [J]. *Carcinogenesis*, 2009, 30(10): 1789–1795.
- [37] Calo E, Quintero-Estades JA, Danielian PS, et al. Rb regulates fate choice and lineage commitment in vivo [J]. *Nature*, 2010, 466(7310): 1110–1114.
- [38] Berman SD, Calo E, Landman AS, et al. Metastatic osteosarcoma induced by inactivation of Rb and p53 in the osteoblast lineage [J]. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 2008, 105(33): 11851–11856.
- [39] Walkley CR, Qudsi R, Sankaran VG, et al. Conditional mouse osteosarcoma, dependent on p53 loss and potentiated by loss of Rb, mimics the human disease [J]. *Genes Dev*, 2008, 22(12): 1662–1676.
- [40] Mutsaers AJ, Ng AJ, Baker EK, et al. Modeling distinct osteosarcoma subtypes in vivo using Cre: lox and lineage-restricted transgenic shRNA [J]. *Bone*, 2013, 55(1): 166–178.
- [41] Lengner CJ, Steinman HA, Gagnon J, et al. Osteoblast differentiation and skeletal development are regulated by Mdm2-p53 signaling [J]. *J Cell Biol*, 2006, 172(6): 909–921.
- [42] Leacock SW, Basse AN, Chandler GL, et al. A zebrafish transgenic model of Ewing's sarcoma reveals conserved mediators of EWS-FLI1 tumorigenesis [J]. *Dis Model Mech*, 2012, 5(1): 95–106.

[收稿日期] 2014-11-15

## 关于推荐 2016 年度陈嘉庚科学奖 及陈嘉庚青年科学奖候选人的通知

应陈嘉庚科学奖基金会的邀请,中国实验动物学会将推荐 2016 年度陈嘉庚科学奖和陈嘉庚青年科学奖候选人各 1 名,参加奖项评选。

陈嘉庚科学奖是以对我国科教事业发展做出杰出贡献的著名爱国侨领陈嘉庚先生的名字命名的科学奖励。它的前身是 1988 年设立陈嘉庚奖。2003 年 2 月,经国务院同意,中国科学院和中国银行共同出资成立陈嘉庚科学奖基金会,设立陈嘉庚科学奖。2010 年,考虑到国际上对青年奖的重视以及我国目前青年奖的设置数量和水平与我国科技发展现状不相适应的状况,为了激励更多的青年科技工作者献身科技事业,陈嘉庚科学奖基金会又新设立了陈嘉庚青年科学奖,奖励获得原创性成果,主要研究工作在中国境内完成,年龄在 40 周岁以下的青年科技人才。

希望各单位积极组织参与,推荐 2016 年度陈嘉庚科学奖和陈嘉庚青年科学奖候选人合适人选。

推荐详情请见中国实验动物学会网站发布的信息:<http://www.calas.org.cn/html/zxbg/tzgg/20150413/2272.html>

截止日期:2015 年 6 月 10 日。