

分类号：  
学 号：20222014071

密 级：公开  
单位代码：10759

# 石河子大学

## 硕 士 学 位 论 文



### 双控智能开关水凝胶耦合成骨与血管生成促进 骨损伤修复

学位申请人

肖遥

指 导 教 师

王维山 教授

申请学位门类级别

医学硕士

学科、专业名称

临床医学

研究方向

骨科医学材料与再生医学

所在学院

医学院

中国·新疆·石河子

2025年5月

分类号：  
学号：20222014071

密级：公开  
单位代码：10759

# 石河子大学

## 硕士学位论文



### 双控智能开关水凝胶耦合成骨与血管生成促进 骨损伤修复

学位申请人	肖遥
指导教师	王维山 教授
申请学位门类级别	医学硕士
学科、专业名称	临床医学
研究方向	骨科医学材料与再生医学
所在学院	医学院

中国·新疆·石河子

2025年5月

**A Dual-Control Smart Switch Hydrogel Promotes Bone Injury  
Repair by Coupling Osteogenesis with Angiogenesis**

A Dissertation Submitted to

**Shihezi University**

In Partial Fulfillment of the Requirements

for the Degree of

**Master of Medicine**

**By**

**Yao Xiao**

**(Orthopedic Surgery)**

Dissertation Supervisor: Prof. Wang Wei-shan

May, 2025

# 石河子大学学位论文独创性声明及使用授权声明

## 学位论文独创性声明

本人所呈交的学位论文是在我导师的指导下进行的研究工作及取得的研究成果。据我所知，除文中已经注明引用的内容外，本论文不包含其他个人已经发表或撰写过的研究成果。对本文的研究做出重要贡献的个人和集体，均已在文中作了明确的说明并表示谢意。

研究生签名：肖途

时间： 2025 年 5 月 20 日

## 使用授权声明

本人完全了解石河子大学有关保留、使用学位论文的规定，学校有权保留学位论文并向国家主管部门或指定机构送交论文的电子版和纸质版。有权将学位论文在学校图书馆保存并允许被查阅。有权自行或许可他人将学位论文编入有关数据库提供检索服务。有权将学位论文的标题和摘要汇编出版。保密的学位论文在解密后适用本规定。

研究生签名：肖途

时间： 2025 年 5 月 20 日

导师签名：肖途

时间： 2025 年 5 月 20 日

## 摘要

目的：骨损伤引发的局部酸性微环境通过抑制骨髓间充质干细胞（Bone marrow mesenchymal stem cells, BMSCs）存活、增殖及成骨分化，延缓骨修复。基于前期发现精氨酸碳点（Arginine carbon dots, Arg-CDs）的促血管/成骨双重活性，本研究构建了 HG-AA<sub>1:1</sub>-SDF-1 $\alpha$  复合水凝胶，通过系统表征其理化性质及生物相容性，深入探究该水凝胶促成骨-血管化协同作用的分子机制。

方法：1.材料制备与表征：热解法制备 Arg-CDs，表征其形貌、晶体结构与光学特性。构建 HG-AA-SDF-1 $\alpha$  复合水凝胶，并对其理化性能进行表征。结合细胞骨架染色观察细胞粘附与生长状态，并利用活死染色评估其生物相容性及促增殖性能；2.体外促血管、促成骨及机制探究：通过迁移测定、细胞划痕及体外血管生成实验评估复合水凝胶对脐静脉内皮细胞（Human umbilical vein endothelial cells, HUVECs）趋化迁移和管腔形成的影响。采用碱性磷酸酶和茜素红染色检测 BMSCs 成骨分化情况，联合 qPCR 和 Western Blot 技术从基因转录和蛋白表达层面系统分析促血管/成骨相关标志物的变化。通过检测 Arg-CDs 和 Ca<sup>2+</sup>缓释性能，并结合 Western Blot 揭示 NO-cGMP 信号通路关键蛋白的表达调控；3.体内促血管、促成骨及机制探究：将复合水凝胶植入大鼠颅骨临界尺寸缺损模型（直径 5 mm），术后 4/8 周行新生骨三维重建定量分析，通过苏木精-伊红与马松染色观察骨再生情况，并采用免疫组化检测促血管/成骨及 NO-cGMP 通路相关标志物。

结果：1.成功制备均匀多孔且兼具优异亲水性（接触角 31.25 $\pm$ 2.25 $^\circ$ ）和良好机械性能（杨氏模量：21.59 $\pm$ 1.58 kPa）的复合水凝胶。相关实验表明，复合水凝胶可有效调节酸性微环境，同时促进细胞生长与代谢，并展现出优异的生物相容性；2.复合水凝胶具有优异的促血管活性和成骨性能。复合水凝胶促进 HUVECs 迁移的数量约为对照组的 5 倍（ $p<0.05$ ），同时管腔结构的长度与分支点数量较对照组明显增加（ $p<0.05$ ）。还增强 ALP 活性并上调促血管/成骨相关基因及蛋白的表达（ $p<0.05$ ）。此外，复合水凝胶还具有酸响应性释放特性，能有效激活 NO-cGMP 信号通路并促进下游分子的表达（ $p<0.05$ ）；3.复合水凝胶植入大鼠颅骨缺损模型后，显著促进新骨组织生成与胶原沉积，展现出优异的骨再生能力，其中 BV/TV 明显高于对照组（ $p<0.05$ ）。机制研究揭示其通过 NO-cGMP 信号级联反应实现“血管-成骨”协同修复，该靶向治疗策略为临床骨缺损再生提供了兼具微环境调控与分子通路激活的创新解决方案。

结论：1.基于骨损伤酸性微环境，成功制备了具有双控智能开关功能的 HG-AA<sub>1:1</sub>-SDF-1 $\alpha$  复合水凝胶，该水凝胶展现出优异的生物相容性；2.酸性微环境首先触发 HG-AA<sub>1:1</sub> 与 SDF-1 $\alpha$  间席夫碱键的定向断裂，精准释放 SDF-1 $\alpha$  以募集内源性 BMSCs；随后在 Ca<sup>2+</sup>协同作用下，被募集的干细胞将 Arg-CDs 代谢为 NO，激活 NO-cGMP 信号通路形成级联放大效应，最终通过血管生成与新骨形成的协同作用促进骨组织再生；3.HG-AA<sub>1:1</sub>-SDF-1 $\alpha$  复合水凝胶实现了血管生成与成骨分化的时空

耦联，加速骨再生，为骨组织工程提供了新的治疗策略。

**关键词：** Arg-CDs；酸性微环境；内源性干细胞招募；成骨和血管生成耦合

## Abstract

**Objective:** The localized acidic microenvironment induced by bone injury delays bone repair by suppressing the survival, proliferation, and osteogenic differentiation of bone marrow mesenchymal stem cells (BMSCs). Building upon our previous discovery of the dual pro-angiogenic and osteogenic activities of arginine carbon dots (Arg-CDs), this study developed an HG-AA<sub>1:1</sub>-SDF-1 $\alpha$  composite hydrogel. Through systematic characterization of its physicochemical properties and biocompatibility, we comprehensively investigated the molecular mechanisms underlying the synergistic osteogenesis-angiogenesis effects of this hydrogel.

**Methods:** 1. Material preparation and characterization: Arg-CDs were prepared via the pyrolysis method, and their morphology, crystal structure, and optical properties were characterized. The HG-AA-SDF-1 $\alpha$  composite hydrogel was constructed, followed by comprehensive characterization of its physicochemical properties. Cellular adhesion and growth patterns were evaluated through cytoskeleton staining, while biocompatibility assessment and pro-proliferative capability were determined using Live/Dead staining; 2. Investigation of angiogenic, osteogenic effects *in vitro* and mechanism exploration: The effects of composite hydrogels on chemotactic migration and lumen formation of human umbilical vein endothelial cells (HUVECs) were evaluated through migration assays, scratch tests, and *in vitro* angiogenesis experiments. Alkaline phosphatase staining and Alizarin Red staining were employed to detect osteogenic differentiation of BMSCs, combined with qPCR and Western Blot techniques to systematically analyze changes in pro-angiogenic/osteogenic markers at both transcriptional and protein expression levels. The sustained release performance of Arg-CDs and Ca<sup>2+</sup> was investigated, along with Western Blot analysis to elucidate the expression regulation of key proteins (VASP and PKG) in the NO-cGMP signaling pathway; 3. Angiogenic, osteogenic effects *in vivo* and mechanism investigation: The composite hydrogel was implanted into a critical-sized cranial defect model (5 mm diameter) in rats. At 4 and 8 weeks postoperatively, three-dimensional reconstruction and quantitative analysis of the newly formed bone were performed. Bone regeneration was evaluated through hematoxylin-eosin (H&E) and Masson staining, while immunohistochemical staining was employed to detect pro-angiogenic/osteogenic markers and biomarkers associated with the NO-cGMP pathway.

**Results:** 1. The composite hydrogel was successfully fabricated with uniform porosity, exhibiting both excellent hydrophilicity (contact angle of 31.25 $\pm$ 2.25 $^\circ$ ) and favorable mechanical properties (Young's modulus: 21.59 $\pm$ 1.58 kPa). Experimental results demonstrated that the composite hydrogel effectively

regulated the acidic microenvironment, promoted cell growth and metabolism, and exhibited excellent biocompatibility;2. The composite hydrogel demonstrates excellent pro-angiogenic activity and osteogenic properties. The composite hydrogel promoted human umbilical vein endothelial cell (HUVECs) migration by approximately 5-fold compared to the control group ( $p < 0.05$ ), while significantly increasing the length of luminal structures and number of branch points relative to controls ( $p < 0.05$ ). It also enhanced alkaline phosphatase (ALP) activity and upregulated the expression of pro-angiogenic/osteogenic-related genes and proteins ( $p < 0.05$ ). Furthermore, the composite hydrogel exhibits acid-responsive release characteristics, effectively activating the NO-cGMP signaling pathway and promoting the expression of downstream molecules ( $p < 0.05$ );3. Following implantation into a rat calvarial defect model, the composite hydrogel significantly enhanced new bone tissue formation and collagen deposition, demonstrating remarkable osteogenic regeneration capacity. The bone volume/total volume (BV/TV) ratio was notably higher in the treatment group compared to controls ( $p < 0.05$ ). Mechanistic investigations revealed that the material facilitates "vascular-osteogenic" synergistic repair through the NO-cGMP signaling cascade. This targeted therapeutic strategy provides an innovative solution for clinical bone defect regeneration, integrating both microenvironment modulation and molecular pathway activation.

Conclusion:1. Based on the acidic microenvironment of bone injury, we successfully developed the HG-AA<sub>1:1</sub>-SDF-1 $\alpha$  composite hydrogel with dual-responsive smart switching capability. This hydrogel demonstrates excellent biocompatibility;2. The acidic microenvironment initially induces the targeted cleavage of the Schiff base bond between HG-AA<sub>1:1</sub> and SDF-1 $\alpha$ , enabling precise SDF-1 $\alpha$  release to recruit endogenous bone marrow mesenchymal stem cells (BMSCs). Subsequently, under the synergistic action of Ca<sup>2+</sup>, the recruited stem cells metabolically convert Arg-CDs into nitric oxide (NO), activating the NO-cGMP signaling pathway and triggering a cascade amplification effect. Ultimately, bone tissue regeneration is enhanced through the coordinated interplay of angiogenesis and osteogenesis;3. The HG-AA<sub>1:1</sub>-SDF-1 $\alpha$  composite hydrogel achieves spatiotemporal coupling of angiogenesis and osteogenic differentiation, accelerates bone regeneration, and provides a novel therapeutic strategy for bone tissue engineering.

**Key words:** Arg-CDs; acidic microenvironment; endogenous stem cells recruitment; osteogenesis and angiogenesis coupling

# 目 录

摘 要.....	I
Abstract.....	III
目 录.....	V
中英文缩略词对照表.....	VIII
引 言.....	1
第一章 实验材料.....	4
1.1 主要试剂.....	4
1.2 主要仪器设备.....	5
第二章 实验方法.....	7
2.1 Arg-CDs 的合成.....	7
2.2 Arg-CDs 的形貌观察.....	7
2.3 Arg-CDs 的 X 射线衍射.....	7
2.4 Arg-CDs 紫外可见吸收光谱分析.....	7
2.5 接有 Arg-CDs 的海藻酸钠的制备.....	7
2.6 FTIR 表征.....	8
2.7 复合水凝胶的制备.....	8
2.8 复合水凝胶的微观结构表征.....	8
2.9 复合水凝胶的力学强度表征.....	8
2.10 复合水凝胶的孔隙率.....	9
2.11 复合水凝胶的接触角.....	9
2.12 复合水凝胶的溶胀.....	9
2.13 复合水凝胶的降解.....	9
2.14 复合水凝胶的 pH 调节能力.....	10
2.15 生物相容性评估-活死染色.....	10
2.16 生物相容性评估-骨架染色.....	10
2.17 生物相容性评估-CCK-8.....	10
2.18 生物相容性评估-SEM.....	11
2.19 SDF-1 $\alpha$ 的释放性能表征.....	11
2.20 复合水凝胶对细胞迁移的影响-Transwell 迁移实验.....	11

2.21	复合水凝胶对细胞迁移的影响-细胞划痕实验.....	12
2.22	复合水凝胶促血管生成性能评价-Transwell 迁移实验.....	12
2.23	复合水凝胶促血管生成性能评价-细胞划痕实验.....	12
2.24	复合水凝胶促血管生成性能评价-管形成实验.....	12
2.25	复合水凝胶促骨分化性能评价-碱性磷酸酶、茜素红染色.....	13
2.26	Arg-CDs 和 Ca <sup>2+</sup> 释放性能表征 .....	13
2.27	复合水凝胶对 NO-cGMP 信号通路的影响 .....	14
2.28	复合水凝胶促血管性能评价-qRT-PCR .....	14
2.29	复合水凝胶促骨分化性能评价-qRT-PCR .....	15
2.30	复合水凝胶促血管、促骨分化机制表征-Western blot .....	15
2.31	骨缺损模型构建 .....	16
2.32	骨缺损样本取材 .....	16
2.33	骨缺损模型 Micro-CT 三维定量分析.....	17
2.34	骨缺损组织石蜡切片 .....	17
2.35	骨缺损组织 H&E 染色 .....	18
2.36	骨缺损组织 Masson 染色 .....	18
2.37	骨缺损组织免疫荧光染色 .....	19
2.38	骨缺损组织免疫组化染色 .....	19
2.39	统计学处理 .....	20
第三章	实验结果.....	21
3.1	复合水凝胶的合成与性能分析 .....	21
3.1.1	Arg-CDs 形貌及粒径分布.....	21
3.1.2	氧化透明质酸-傅里叶红外光谱.....	22
3.1.3	接有 Arg-CDs 的海藻酸钠-傅里叶红外光谱 .....	22
3.1.4	复合水凝胶-理化性能.....	23
3.1.5	复合水凝胶-生物相容性.....	25
3.1.6	复合水凝胶对 BMSCs 迁移的影响 .....	28
3.2	复合水凝胶体外促血管、促成骨及机制研究.....	30
3.2.1	复合水凝胶促进 HUVECs 血管生成.....	30
3.2.2	复合水凝胶促进 HUVECs 内血管生成相关分子的表达.....	32
3.2.3	复合水凝胶促进 BMSCs 内碱性磷酸酶表达 .....	32
3.2.4	复合水凝胶促进 BMSCs 产生钙沉积 .....	33
3.2.5	复合水凝胶促进 BMSCs 内成骨相关分子表达 .....	34

3.2.6 复合水凝胶介导血管生成和骨生成的分子机制.....	35
3.3 复合水凝胶体内促血管、促成骨及机制研究.....	37
3.3.1 骨损伤修复-Micro-CT 三维定量分析 .....	37
3.3.2 骨缺损修复-组织形态学分析.....	38
3.3.3 复合水凝胶体内募集 BMSCs .....	39
3.3.4 复合水凝胶体内促进血管生成和骨生成.....	40
3.3.5 复合水凝胶体内促进骨再生的机制探索 .....	41
讨论.....	43
结论.....	46
综述.....	47
参考文献.....	52
致谢.....	57
作者简介.....	59
导师评阅表.....	60

## 中英文缩略词对照表

缩写	英文全称	中文全称
Arg-CDs	Arginine carbon dots	精氨酸碳点
TEM	Transmission electron microscope	透射电子显微镜
HA	Hyaluronic acid	透明质酸
SA	Sodium alginate	海藻酸钠
SEM	Scanning electron microscope	扫描电子显微镜
XRD	X-ray Diffraction	X 射线衍射
FTIR	Fourier transform infrared spectroscopy	傅里叶变换红外光谱
BMSCs	Bone mesenchymal stem cells	骨髓间充质干细胞
HUVECs	Human umbilical vein endothelial cells	人脐静脉内皮细胞
HA-CHO	Oxidized hyaluronic acid	氧化透明质酸
ELISA	Enzyme linked immunosorbent assay	酶联免疫吸附实验
ALP	Alkaline phosphatase	碱性磷酸酶
ARS	Alizarin red s	茜素红染色
H&E	Hematoxylin-eosin	苏木精-伊红染色
NO	Nitric oxide	一氧化氮
cGMP	Cyclic guanosinc monophosphate	环单磷酸鸟苷
eNOS	Endothelial nitric oxide synthase	内皮型一氧化氮合酶
sGC	Soluble guanylate cyclase	可溶性鸟苷酸环化酶
CD31	Platelet endothelial cell adhesion molecule-1	血小板-内皮细胞黏附分子
VEGF	Vascular endothelial growth factor	血管内皮生长因子
COL1	Type I collagen	I 型胶原蛋白
PKG	Protein kinase G	蛋白激酶 g
PBS	Phosphate buffered saline	磷酸盐缓冲液
DAPI	4',6-diamidino-2-phenylindole	4',6-二脒基-2-苯基吲哚
OD	Optical density	吸光度
CCK 8	Cell Counting Kit-8	细胞计数试剂盒

## 引 言

间充质干细胞（MSCs）在骨修复中呈双重作用机制：既能向成骨细胞定向分化以直接参与骨组织再生，又能分泌多种免疫调节性旁分泌因子以重构骨再生微环境<sup>[1]</sup>。近年来，内源性再生医学作为组织工程领域的新兴范式，备受瞩目。其核心理念在于通过激活并调动内源性干细胞归巢，依托机体固有的再生潜能来治疗疾病，从而降低对外源细胞移植的依赖<sup>[2]</sup>。这种方法在显著提升自主修复效能的同时，还有效避免了外源细胞移植的相关风险，包括病原体感染传播、免疫排斥反应及细胞恶性转化等潜在并发症<sup>[3]</sup>。此外，该领域成功避免了外源性细胞的来源限制和伦理争议，展现出更优的临床转化潜力。尽管内源性再生医学展现出了巨大的潜力，但如何保护募集的内源性 MSCs 免受骨损伤部位病理性微环境（如炎症、缺氧和酸性环境）的影响，同时促进其成骨分化以实现高效骨再生，仍是亟待突破的科学挑战<sup>[4]</sup>。

骨组织修复本质上是一个调控精密的级联反应过程，需要多种细胞亚群、生物效应因子以及局部微环境要素的时空特异性协作。该过程典型呈现三阶段进展模式：炎症期、修复期和重塑期<sup>[5]</sup>，每个阶段都有独特的生物学特征和功能，共同推动着骨组织的再生与修复。

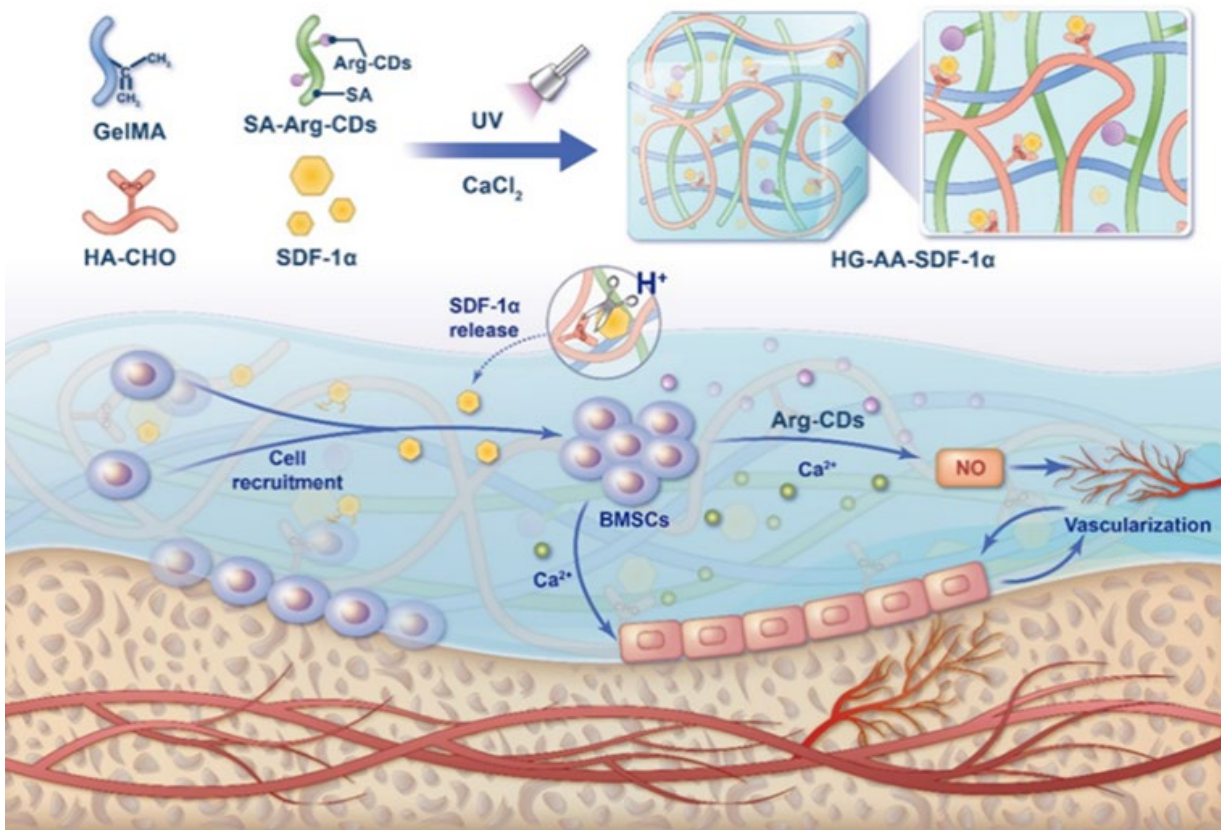
在炎症反应阶段，骨损伤破坏血管结构完整性，引发局部血流中断。在局部血供急剧减少与无氧代谢增强共同作用下，水肿、感染及炎症反应相继发生。随着乳酸持续蓄积，最终在损伤部位形成病理性酸性微环境<sup>[6]</sup>。这种酸性环境既会抑制成骨细胞代谢，又会激活破骨细胞骨吸收功能，导致骨吸收增加与骨形成减少，最终造成骨形成-吸收偶联失衡。炎症因子（TNF- $\alpha$ 、IL-1 $\beta$  和 IL-6 等）的异常高表达会进一步加剧局部炎症反应，进而抑制 MSCs 的存活和分化，延缓骨修复进程。随着愈合进入修复期，骨损伤部位的 pH 水平成为调控骨再生的关键因素。损伤区的酸碱状态不仅影响成骨细胞的迁移、黏附、增殖及分化等基本生物学行为，更影响骨基质的分泌与成熟、炎症消退及血管生成等关键再生环节<sup>[7]</sup>。研究表明，酸性微环境会显著抑制成骨细胞的生物学活性，而中性或弱碱性环境可有效促进骨基质的矿化和新骨形成。适宜的 pH 可显著增强 MSCs 的存活和增殖，从而为骨修复提供充足细胞储备。因此，精准调控损伤区的 pH，构建更有利于细胞存活和功能发挥的微环境，可实现高效骨再生<sup>[8]</sup>。

高效促进 MSCs 的成骨分化是骨再生的重要生物学基础<sup>[9]</sup>。MSCs 作为骨修复的核心效应细胞，其存活、增殖及分化与骨再生密切相关。骨缺损常伴随继发性血管网络破坏与灌注失衡，导致缺氧性应激反应，进而引发炎症级联与细胞死亡，显著抑制骨

再生<sup>[10]</sup>。缺氧条件下，MSCs 的增殖能力和生物学功能减弱与破骨细胞活性增强形成恶性循环，最终导致骨量负平衡。

新血管生成作为骨修复的核心调控环节，通过构建高效物质运输通道持续输送氧气、营养底物及生物活性因子，对骨组织再生起着决定性调控作用<sup>[11]</sup>。充足的血液供应不仅是骨再生的基础保障，更直接维系新生骨细胞的存活与功能表达<sup>[12]</sup>。成骨-血管生成耦联效应作为骨修复的核心调控机制，揭示了血管新生与骨形成之间的时空协同机制。值得注意的是，作为内源性气体信号分子，一氧化氮（NO）凭借其独特的生化特性，在骨修复中发挥多重作用。炎症阶段，NO 诱导血管扩张，提升局部灌注，优化损伤区代谢微环境<sup>[13]</sup>。修复期间，NO 激活 NO-cGMP 信号通路，协调成骨-血管生成耦联，加速骨修复<sup>[14]</sup>。该信号通路级联激活下游效应分子和核心转录调控因子，协同促进 MSCs 成骨分化，并刺激血管内皮细胞趋化迁移及毛细血管形成。L-精氨酸作为体内 NO 生成的重要前体，其转化过程由一氧化氮合酶（NOS）催化<sup>[15]</sup>。在 NOS 家族中，内皮型 NOS（eNOS）是调控血管稳态的关键亚型，其活性受细胞内  $\text{Ca}^{2+}$  浓度动态调控，当  $\text{Ca}^{2+}$  浓度增加时可激活 NO 的生成<sup>[16]</sup>。eNOS 的激活不仅能够促进血管生成，还能通过 NO-cGMP 信号通路增强 MSCs 的成骨分化能力。因此，调控 L-精氨酸代谢和 eNOS 活性，靶向 NO-cGMP 信号通路，可成为促进血管生成和增强 MSCs 成骨分化的有效策略<sup>[17]</sup>。

本研究针对骨损伤区域 MSCs 定向募集与成骨分化调控难题，开发了一种具有双控智能开关特性的复合水凝胶系统。该水凝胶的构建遵循以下科学路径：首先，基于 Arg-CDs 表面的氨基与海藻酸钠（SA）羧基的酰胺化反应实现共价偶联，形成功能化 SA-Arg-CDs 复合物。继而，将复合物与甲基丙烯酰明胶（GelMA）、氧化透明质酸（HA-CHO）以及基质细胞衍生因子（SDF-1 $\alpha$ ）按预定比例混合，并通过紫外照射和  $\text{Ca}^{2+}$  交联，成功制备了 HG-AA<sub>1:1</sub>-SDF-1 $\alpha$  复合水凝胶。该复合水凝胶具有多重功能特性：1.SDF-1 $\alpha$  与 HA-CHO 通过席夫碱键连接，能够响应并改善骨损伤部位的酸性微环境，智能释放 SDF-1 $\alpha$ ，建立浓度梯度引导 BMSCs 向缺损区域定向归巢；2.Arg-CDs 在  $\text{Ca}^{2+}$  辅助下被 BMSCs 代谢生成 NO，显著增强血管新生并优化成骨微环境；3.释放的  $\text{Ca}^{2+}$  可有效激活 BMSCs 的成骨相关信号通路，显著增强其矿化基质沉积能力。实验证实，本研究设计的 HG-AA<sub>1:1</sub>-SDF-1 $\alpha$  复合水凝胶通过“成骨-血管耦联”机制，在骨损伤酸性微环境的刺激下协同促进骨再生。其独特的双控智能开关功能不仅能够精准调控细胞时空行为，还能为骨组织工程提供新型智能解决方案，临床转化潜力显著。



HG-AA<sub>1:1</sub>-SDF-1 $\alpha$  复合水凝胶促进骨再生的示意图

## 第一章 实验材料

### 1.1 主要试剂

表 1-1 主要试剂信息

试剂名称	生产厂家
新生牛血清	Merck KGaA 德国
GelMA 水凝胶	MCE 美国
CCK-8	新赛美 中国
透明质酸	爱必信 中国
培养液	MCE 美国
DAPI	索莱宝 中国
PFA 固定液	白鲨 中国
无水乙醇	生工 中国
Calcein-AM/PI Cell Double Stain Kit	NoninBio 中国
高碘酸钠	Aladdin 中国
胰酶	Univ 中国
透析袋	白鲨 中国
鬼笔环肽	Beyotime 中国
结晶紫	翌圣 中国
基质胶	康宁 美国
钙含量显色试剂盒	Beyotime 中国
cGMP ELISA Kit	Elabscience 中国
DXMS	MCE 美国
TRIzol Reagent	Ambion 美国
L-Ascorbic acid	MCE 美国
免疫印迹膜	翌圣 中国
BCA Protein Quantification Kit	白鲨 中国
化学发光底物(ECL)	Beyotime 中国
三氯甲烷	南京试剂 中国
Alizarin Red S Solution	Beyotime 中国