

· 研究论文 ·

聚二甲基硅氧烷膜调控的多界面反应-传质耦合产氧体系及其在慢性创面中的应用

黄伟^{1,2,3†} 陈明宇^{1,2†} 臧晶^{1,2} 高洪杰^{1,2} 把宗桓^{1,2} 刘文骞^{1,2} 尤业宇^{1,2} 王龙海^{1,2,3*}(中国科学技术大学¹精准智能化学全国重点实验室²高分子科学与工程系 合肥 230026)(³中国科学技术大学附属第一医院 合肥 230026)

摘要 慢性创面愈合过程中持续缺氧是限制组织再生的关键因素,开发可控供氧的高分子材料体系具有重要意义.本研究构建了一种基于聚二甲基硅氧烷(PDMS)膜与海藻酸钠水凝胶多界面调控的反应-传质耦合产氧体系.该体系通过多层结构设计,在空间上构建过氧化氢(H_2O_2)储存、跨膜扩散、界面催化及氧气传输的分级路径,实现对反应与传质行为的协同调控.其中,PDMS膜作为关键传质调控界面,通过调节膜厚实现 H_2O_2 通量的精确控制,将其快速分解过程转化为受传质调控的稳定反应;催化层提供固-气界面反应环境;水凝胶界面则介导氧气由气态向溶解态转化,并促进其向创面组织扩散.实验结果表明,该体系能够实现持续稳定的溶解氧输出,并显著提高低氧条件下细胞存活率.在糖尿病创面模型中,该体系显著促进创面愈合,并增强胶原沉积及血管生成.本研究揭示了多界面协同调控反应与传质过程的材料设计策略,为缺氧相关疾病的高分子功能材料设计提供了新思路.

关键词 聚二甲基硅氧烷;水凝胶敷料;溶解氧;慢性创面

引用: 黄伟,陈明宇,臧晶,高洪杰,把宗桓,刘文骞,尤业宇,王龙海.聚二甲基硅氧烷膜调控的多界面反应-传质耦合产氧体系及其在慢性创面中的应用.高分子学报, 2026, 57(8), 1699–1711.

Citation: Huang, W.; Chen, M. Y.; Zang, J.; Gao, H. J.; Ba, Z. H.; Liu, W. Q.; You, Y. Z.; Wang, L. H. A polydimethylsiloxane membrane-regulated oxygen-generating system based on multi-interface reaction-transport coupling for chronic wound therapy. *Acta Polymerica Sinica* (in Chinese), 2026, 57(8), 1699–1711.

慢性创面是临床常见且难以治愈的组织损伤类型,其特征为无法顺利经历止血、炎症、增殖及重塑等正常愈合阶段,病程常持续数周甚至数月^[1~3].持续性缺氧是其核心病理特征之一,创面区域氧分压通常降至约5 mmHg (1 mmHg=0.133 kPa)以下^[4~6].氧供应不足会限制线粒体氧化磷酸化及ATP生成,从而抑制再上皮化、细胞外基质沉积及组织重塑等过程^[7].此外,持续缺氧还会加剧炎症反应并削弱血管生成能力,形成

不利于愈合的微环境^[8].因此,开发能够在创面局部实现持续稳定供氧的材料体系,对于促进组织修复具有重要意义.

目前用于创面治疗的供氧策略主要包括高压氧治疗及局部气态氧给药等方法^[9~13],但普遍存在作用时间短、氧气在组织中扩散受限等问题,难以在创面内部形成稳定的氧浓度分布.相比之下,通过材料体系实现原位供氧,尤其是将氧气以溶解态形式释放,更有利于其在水相环境中的

2026-04-13收稿, 2026-05-08录用, 2026-07-13网络出版.

基金项目: 国家重点研发计划(项目号 2024YFB3814600), 国家自然科学基金(基金号 52473155)和中国科学技术大学双一流建设专项研究基金(基金号 YD2060002501).

† 共同第一作者.

* 通信联系人, E-mail: hiwang@ustc.edu.cn

doi: 10.11777/j.issn1000-3304.2026.26118; CSTR: 32057.14.GFZXB.2026.7620

传输与组织渗透^[14,15]. 近年来, 基于水凝胶与造氧剂复合的供氧体系受到广泛关注. 其中, 通过引入过氧化物(如过氧化钙、过氧化镁或过氧化氢)实现原位供氧的策略, 具有操作简便和局部作用的优势^[16~18]. 然而, 该类体系通常通过直接掺入氧前驱体实现供氧, 缺乏对反应与传质过程的有效调控, 易产生初始突释并迅速耗竭, 同时伴随过氧化物暴露或副产物积累所带来的潜在细胞毒性. 在众多氧前驱体中, 过氧化氢(H_2O_2)具有较高的氧生成能力且无碱性副产物生成^[19], 但其分解反应速率较快, 并对界面结构及传质条件高度敏感^[20~22]. 因此, 如何通过材料结构设计实现反应过程与传质过程的协同调控, 是获得稳定供氧行为的关键.

聚二甲基硅氧烷 (polydimethylsiloxane, PDMS) 由于其 Si—O—Si 主链具有较高的柔性以及较大的键长与键角, 使分子链间作用力较弱, 从而赋予材料较高的自由体积分数^[23]. 该结构特征使 PDMS 表现出优异的小分子渗透性能, 在气体及挥发性分子的传输中具有良好应用基础. 已有分子动力学模拟研究表明, 在非平衡传质条件下, PDMS 膜内的传输行为可能伴随局部液-气相态变化, 使液相传质受到显著限制, 而单分子

可通过类似气体扩散的方式迁移^[24,25]. 在本体系中, 当 PDMS 膜一侧为 H_2O_2 溶液时, 其挥发形成的气相分子可在分压驱动下透过 PDMS 膜, 从而实现对反应物输入通量的调控. 该过程避免了液态过氧化氢的直接渗透, 使反应物以受限且连续的方式进入后续反应区域.

基于上述分析, 本研究构建了一种由 PDMS 膜、 H_2O_2 催化层及水凝胶界面组成的扩散限制型反应-传质耦合供氧体系(图 1). 在该体系中, PDMS 膜作为关键传质界面, 实现 H_2O_2 的受限扩散, 使反应物以气相形式连续输入; 催化层二氧化锰(MnO_2)提供固-气界面反应环境, 在扩散控制条件下, 将原本快速的过氧化氢分解反应转化为受传质调控的稳定反应过程; 生成的氧气随后通过下游界面进入海藻酸钠水凝胶, 并在水凝胶中转化为溶解氧形式, 进一步向创面组织扩散. 通过这种多界面串联调控策略, 实现了从反应物输入、界面反应到氧气输出的全过程协同控制, 从而获得持续且生物相容的供氧行为. 本文系统研究了该体系的结构设计、传质与产氧行为及其在糖尿病创面修复中的应用效果, 为基于高分子界面调控反应-传质过程的功能材料设计提供了新的思路.

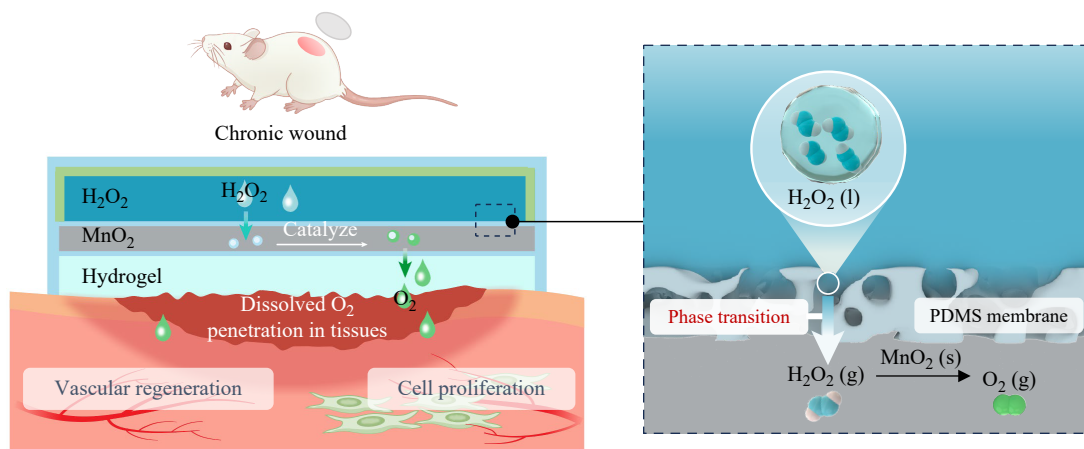


Fig. 1 Schematic illustration of a PDMS membrane-regulated, multi-interface reaction-transport coupled oxygen-generating system for sustained dissolved oxygen delivery in hypoxic wounds.

1 实验部分

1.1 实验材料

聚二甲基硅氧烷(PDMS, Sylgard 184)购自美国道康宁公司. 硫酸钙(CaSO_4)、氯化钙(CaCl_2)、二氧化锰(MnO_2)及 30 wt% H_2O_2 溶液均购自国药

集团化学试剂有限公司. PRONOVA® UP MVG 中等黏度海藻酸钠(G 单元含量 $\geq 60\%$)购自美国 Sigma-Aldrich 公司. 链脲佐菌素(STZ)购自上海碧云天生物技术有限公司. 活/死细胞毒性检测试剂盒购自苏州 US Everbright 公司. DMEM 高糖培养基购自北京 Biochannel 公司. 青链霉素混合液、

磷酸盐缓冲液(PBS)及胰蛋白酶均购自合肥Biosharp公司。

1.2 反应-传质耦合产氧体系的构建

H₂O₂储液库的主体采用聚醚酮酮(PEKK, Antero 800NA)通过3D打印制成。该材料具有优异的化学稳定性和低透气性,适用于长期储存H₂O₂,并有助于最大限度地减少通过储液库壁的非预期泄漏,从而引导过氧化氢主要经由指定开口进入下游扩散膜。从储液库壁延伸出的侧口连接一段热塑性聚氨酯管(TPU, TWSNS),用于H₂O₂溶液的初始加注及后续补充。填充完成后,管路开口用未固化的PDMS密封,并加热固化,以确保储液腔室的密闭密封。

体系中所有PDMS组件均使用Sylgard 184制备,将硅橡胶弹性体基料与固化剂按10/1的质量比混合,充分混匀并脱气后使用。为改善体系的整体柔软度,储液库的外表面完全包覆一层PDMS外壳。位于储液库与催化腔室之间的H₂O₂扩散膜,以及位于催化腔室与水凝胶层之间的氧气扩散膜,均由PDMS制成。在氧气扩散膜中嵌入316不锈钢网(60目),以增强机械稳定性并抑制因氧气产生而引起的局部鼓胀。催化腔室通过在两层PDMS膜之间夹入一个PDMS环构成,腔室内填充0.2 g二氧化锰粉末作为催化剂。在体系顶部再安装一个PDMS环,以形成一个用于装载水凝胶的凹陷隔室。所有PDMS组件均使用未固化的PDMS作为黏合层进行粘接,然后在60℃下热固化2 h,完成体系组装。

水凝胶的装载步骤如下:首先向顶部凹陷隔室中加入0.5 wt%硫酸钙(CaSO₄)的乙醇悬浮液。待乙醇挥发后,在凹陷表面沉积一层CaSO₄,作为后续预交联时的Ca²⁺源。随后向凹陷中加入已灭菌的海藻酸钠溶液,再加入100 mmol/L氯化钙(CaCl₂)溶液直至海藻酸钠完全浸没。交联5 min后,移除多余溶液,得到固化的水凝胶层。

1.3 实验用细胞与动物

RS-1细胞购自赛百慷(上海)生物技术股份有限公司(货号:iCell-r044)。RS-1细胞培养于含10%胎牛血清的DMEM培养基中。雄性Sprague-Dawley大鼠(200 g)购自北京维通利华实验动物技术有限公司。Sprague-Dawley大鼠饲养于无特定病原体环境下,采用12 h光照/12 h黑暗循环,温度控制在(22±2)℃,湿度为40%~70%,并提供标准饲料和饮水,自由摄取。所有动物实验均

获得中国科学技术大学实验动物管理委员会批准(批准号:USTCACUC27120125041),并严格按照机构指南及国家相关实验动物管理与使用法规执行。

1.4 PDMS膜的过氧化氢渗透性测试

采用有效孔径为7 mm的Franz扩散池对不同扩散膜的H₂O₂渗透及供给行为进行表征。Franz扩散池由上下2个腔室组成,即上方的供体池和下方的受体池,两池之间由中央开口隔开。将待测膜样品置于开口上方并夹紧固定。随后向供体池中加入指定浓度的H₂O₂溶液,向受体池中加入去离子水。测试在37℃条件下进行,伴随温和搅拌以减小边界层传质阻力。按预设时间间隔从受体池中取样,采用硫酸钛比色法对H₂O₂浓度进行定量。简要操作如下:使用酶标仪(Tecan Infinite 200 Pro)测定溶液在405 nm处的吸光度,监测受体池中溶质浓度随时间的变化。

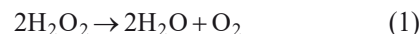
1.5 器件氧气释放行为的表征

将器件置于充满去离子水的密封测试室中,并保持37℃。将溶解氧传感器(氧微电极,Unisense)置于体系贴近细胞的一侧区域,连续记录氧分压随时间的变化。

1.6 计算模拟

为了预测器件内部及邻近组织中的氧气分布,建立了一个二维轴对称反应-扩散模型。考虑到器件整体呈同心圆几何结构,采用二维轴对称表示法,以降低计算复杂度,同时保留主要的传质特征。

该模型主要用于描述器件及其周围组织内的氧气传输过程。因此,未对H₂O₂的扩散及其催化分解进行显式模拟,而是将这些过程简化为催化剂室中的一个恒定氧源项。具体而言,通过实验测定H₂O₂在PDMS中的扩散速率,获得了H₂O₂进入催化剂室的平均传输速率。实验结果表明,进入催化剂室的H₂O₂能够在该区域被有效分解。据此,在模型中假设过氧化氢在催化剂室内完全分解。基于化学计量关系:



根据化学计量关系,将H₂O₂的输入速率转换为氧气生成速率。将该值进一步除以催化剂室的体积,计算出催化剂室内的平均体积氧气生成速率为 $3.82 \times 10^{-3} \text{ mol}/(\text{m}^3 \cdot \text{s})$ 。

由于催化剂室内填充了MnO₂粉末,氧气在该区域内的传输受到颗粒堆积的阻碍。因此,将

催化剂室近似为气相多孔介质. 采用 Bruggeman 关系式对该区域的有效扩散系数和有效溶解度系数进行校正, 以反映粉末填充所导致的氧气传输能力下降.

氧气传输过程采用反应-扩散方程进行描述. 对于该二维轴对称模型, 控制方程写为如下形式:

$$D_{O_2,i} \left(\frac{1}{r} \frac{\partial}{\partial r} \left(r \frac{\partial c_{O_2}}{\partial r} \right) + \frac{\partial^2 c_{O_2}}{\partial z^2} \right) + R_{O_2,i} = \frac{\partial c_{O_2}}{\partial t} \quad (2)$$

其中, $D_{O_2,i}$ (单位: m^2/s) 为区域 i 内的氧气扩散系数, c_{O_2} (单位: mol/m^3) 为氧气浓度, $R_{O_2,i}$ (单位: $mol/(m^3 \cdot s)$) 为氧气的源项或消耗项, r 、 z (单位: m) 分别为二维轴对称坐标系中径向坐标和轴向坐标; t 为时间 (单位: s). 对于稳态模拟, 时间导数项设为 0.

在该模型中, 氧气生成仅发生在催化剂室, 而氧气消耗仅发生在组织区域. 组织耗氧采用 Michaelis-Menten 动力学描述. 根据 Streeter 等^[26] 人的研究, 人真皮成纤维细胞的平均耗氧速率为 $1.19 \times 10^{-17} mol/(cell \cdot s)$, Miller 等^[27] 人报道, 正常人真皮中层的成纤维细胞密度约为 2100~4100 个细胞/ mm^3 . 结合这 2 个数值, 估算出有效体积耗氧速率约为 $2.5 \times 10^{-5} \sim 4.9 \times 10^{-5} mol/(m^3 \cdot s)$. 因此, 本研究取 $R_{max} = 4.9 \times 10^{-5} mol/(m^3 \cdot s)$ 作为均质组织层的最大有效耗氧速率. 组织中的耗氧项表示为:

$$R_{O_2,i} = \begin{cases} 0, & c_{O_2} < c_{necrosis} \\ -\frac{R_{max} c_{O_2}}{c_{O_2} + K_m}, & c_{O_2} \geq c_{necrosis} \end{cases} \quad (3)$$

其中, $c_{necrosis}$ (单位: mol/m^3) 为坏死阈值浓度, K_m (单位: mol/m^3) 为 Michaelis-Menten 常数.

根据亨利定律, 将氧气浓度转换为氧分压:

$$p_{O_2} = \frac{c_{O_2}}{\alpha_{O_2,i}} \quad (4)$$

其中, p_{O_2} (单位: $mmHg$, $1 mmHg = 133.3 Pa$) 为氧分压, $\alpha_{O_2,i}$ (单位: $mol/m^3 \cdot Pa$) 为第 i 个区域的氧气溶解系数. 由于不同材料对氧气的溶解能力不同, 模型内部界面采用分配系数描述相邻材料区域间氧浓度的不连续性, 以保证界面两侧氧分压连续, 其表达式为:

$$K_{ij} = \frac{\alpha_{O_2,i}}{\alpha_{O_2,j}} \quad (5)$$

其中, K_{ij} 为区域 i 与区域 j 界面的氧浓度的分配

系数. 初始条件方面, 器件所有区域的初始氧分压均设置为 $160 mmHg$, 组织区域的初始氧分压设置为 $5 mmHg$. 边界条件依据器件工作环境及伤口低氧微环境进行设定. 对于考虑伤口组织的模型, 组织外边界施加恒定氧分压 $5 mmHg$, 以表征缺氧组织环境; 器件与空气接触边界施加恒定氧分压 $160 mmHg$, 以表征环境空气条件; 对称轴采用轴对称边界条件; 对于非伤口区域的皮肤与器件接触界面, 考虑到该区域不存在有效氧传递通路, 将其设定为不渗透薄屏障, 以限制氧气跨界面传输; 其余边界均设为无通量边界, 以简化模型并突出主要传质路径.

所有模拟均在 COMSOL Multiphysics 中完成. 网格采用自由三角形划分, 单元大小选择预定义的“极细”级别. 具体设置为: 最大单元尺寸 $0.095 mm$, 最小单元尺寸 $0.19 \mu m$, 最大单元增长率 1.1, 曲率因子 0.2, 狭窄区域分辨率 1. 该设置可在保持较高求解精度的同时, 较好地适应层状结构和薄层区域的几何特征.

各区域所采用的氧气扩散系数、溶解系数及耗氧动力学参数汇总于表 1 中.

1.7 器件在体外对低氧条件下细胞活力的改善

将 RS-1 细胞接种于培养板中, 并在低氧环境下培养, 用于评价器件对细胞活力的保护作用. 器件处理组中, 将器件悬浮于细胞上方培养基内, 以提供溶解氧, 随后在 1% (V/V) 氧气条件下继续培养 24 h. 对照组为在相同低氧条件下培养但未加入器件的细胞, 水凝胶组为仅加入水凝胶培养的细胞. 培养结束后, 通过检测细胞外乳酸脱氢酶 (LDH) 水平评估细胞损伤, 并结合活/死细胞染色评价细胞活力. 进一步采集荧光图像, 比较各组中活细胞和死细胞的相对比例.

1.8 糖尿病大鼠皮肤创面愈合的体内研究

将 6 周龄的雄性 Sprague-Dawley 大鼠随机分为 3 组 (每组 $n=4$). 通过腹腔注射链脲佐菌素 (STZ, $50 mg/kg$) 溶液诱导所有大鼠建立糖尿病模型. 当随机血糖水平超过 $16.7 mmol/L$ 时, 认为糖尿病大鼠模型构建成功. 在麻醉状态下, 于每只动物背部皮肤制作一个直径为 $10 mm$ 的圆形全层切除创面. 随后将动物随机分为 3 个治疗组: 空白对照组、单纯水凝胶组和器件处理组. 通过连续 12 天的拍照成像监测创面愈合进程. 在治疗结束后, 取所有组别大鼠的伤口组织进

Table 1 The oxygen diffusion coefficients, solubility coefficients, and oxygen consumption kinetic parameters used in different regions.

Description		Symbol	Value (units)	Ref.
O ₂ diffusion coefficients	PDMS	$D_{O_2,PDMS}$	$3.25 \times 10^{-9} \text{ m}^2/\text{s}$	[28]
	Catalyst	$D_{O_2,c}$	$3.6 \times 10^{-6} \text{ m}^2/\text{s}$	[29]
	Hydrogel	$D_{O_2,h}$	$2.7 \times 10^{-9} \text{ m}^2/\text{s}$	[30]
	Tissue	$D_{O_2,t}$	$2.2 \times 10^{-9} \text{ m}^2/\text{s}$	[31]
O ₂ solubility coefficients	PDMS	$\alpha_{O_2,PDMS}$	$7.3 \times 10^{-5} \text{ mol}/(\text{m}^3 \cdot \text{Pa})$	[32]
	Catalyst	$\alpha_{O_2,c}$	$1.13 \times 10^{-4} \text{ mol}/(\text{m}^3 \cdot \text{Pa})$	[29]
	Hydrogel	$\alpha_{O_2,h}$	$9.3 \times 10^{-6} \text{ mol}/(\text{m}^3 \cdot \text{Pa})$	[30]
	Tissue	$\alpha_{O_2,t}$	$1.15 \times 10^{-5} \text{ mol}/(\text{m}^3 \cdot \text{Pa})$	[33]
O ₂ consumption parameter	Maximum consumption rate	$R_{\max}$	$4.9 \times 10^{-5} \text{ mol}/(\text{m}^3 \cdot \text{s})$	[34, 35]
	Half-maximal coefficient	K_m	$8 \times 10^{-3} \text{ mol}/\text{m}^3$	[36]
	Viability threshold	C_{necrosis}	$1 \times 10^{-4} \text{ mol}/\text{m}^3$	[37]

行组织学分析.

1.9 统计分析

数据均以平均值±标准差表示. 使用 GraphPad Prism (10.1 版本)进行统计分析.

2 结果与讨论

2.1 多界面分区化产氧体系的结构设计

为实现基于 PDMS 膜调控的多界面反应-传质耦合供氧, 构建了一种分区化多层结构体系 (图 2(a)和 2(b)). 该体系在空间上将反应物储存、跨膜扩散、界面催化及氧气传输过程进行分离, 从而建立分级可控的物质传输路径.

如图 2(c)所示, 该体系由 H₂O₂ 储液库、PDMS 扩散膜、催化腔室、第二层 PDMS 扩散膜以及海藻酸钠水凝胶界面组成, 形成多界面串联的传质路径. 其中, H₂O₂ 储液库采用耐腐蚀的聚醚酮酮 (poly(ether ketone ketone), PEKK) 材料通过 3D 打印制备 (图 2(d)), 用于实现 H₂O₂ 的稳定储存并降低泄漏风险, 同时通过设置灌注口实现反应物的可控补充. PDMS 膜作为体系中的关键传质界面, 兼具优异的气体渗透性与生物相容性, 被用于扩散膜及外层封装材料. PDMS 通过铂催化的硅氢加成反应形成交联网络 (图 2(e)), 其较高的自由体积分数赋予其对小分子的选择透过性, 从而实现对 H₂O₂ 传输通量的有效调控. 催化腔室中负载的 MnO₂ 颗粒提供固-气界面反应环境, 使经 PDMS 膜扩散进入的 H₂O₂ 在受限条件下发生分解, 从而避免快速均相反应. 为提高结构稳定性, 在第二层 PDMS 扩散膜中引入不锈钢网作为

支撑层, 以防止气体累积引起的形变.

在体系与创面组织的接触界面, 引入海藻酸钠水凝胶作为氧气传输与转化界面. 由于哺乳动物体内缺乏相应的藻酸盐裂解酶, 其在体内通常不会发生典型的酶促降解过程^[38,39]. 因此, 该类材料在实际应用中通常表现为相对结构稳定, 并可随着创面敷料更换而被整体移除. 经第二层 PDMS 扩散膜透过的氧气在水凝胶中转化为溶解氧, 并进一步向周围水相及组织中扩散. 为获得均一稳定的水凝胶层结构, 首先在 PDMS 膜表面沉积 CaSO₄ 层以诱导海藻酸钠溶液发生预交联^[40]. 硫酸钙在水中的溶解度较低, 可实现 Ca²⁺ 的缓慢释放, 从而使海藻酸盐发生温和且可控的预交联过程. 随后经 CaCl₂ 溶液进一步交联形成三维网络结构 (图 2(f)和 2(g)). 该水凝胶界面不仅维持局部湿润环境, 还能够促进氧气由气态向溶解态的转化并增强其向组织的传输效率.

综上, 该分区化多界面结构 (图 2(h)) 在空间上实现了反应与传质过程的解耦: 上游 PDMS 膜调控反应物输入, 中间催化层实现固-气界面反应, 下游水凝胶界面介导氧气输出, 从而实现稳定且局部可控的供氧行为.

2.2 产氧器件的释氧性能评估

为评估 PDMS 膜对 H₂O₂ 的传质调控作用, 采用 Franz 扩散池 (图 3(a)) 测定 H₂O₂ 通过 PDMS 膜的扩散行为. 实验中, 在 Franz 扩散池上室加入 30 wt% 的 H₂O₂ 溶液, 下室加入去离子水, 并在 37 °C 条件下进行扩散测试. 同时对下室溶液进行温和搅拌, 以减小边界层传质阻力. 按预设时间

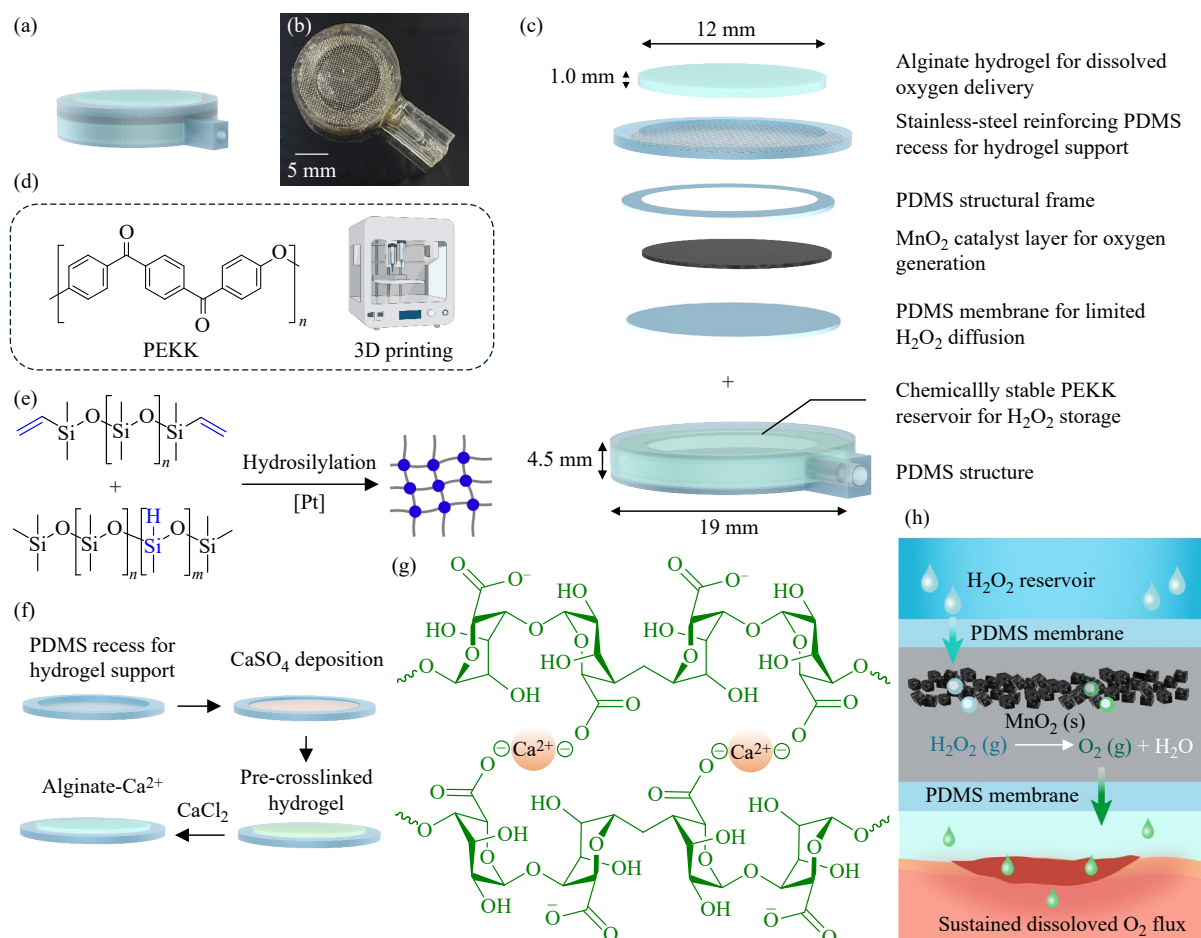


Fig. 2 Structural design of the multi-interface compartmentalized oxygen-generating system. (a) Schematic illustration of the overall device; (b) Photograph of the fabricated device; (c) Exploded view showing the multilayer architecture, including the H_2O_2 reservoir, PDMS diffusion membranes, catalytic chamber, and hydrogel interface; (d) 3D-printed PEKK reservoir for H_2O_2 storage; (e) Schematic diagram of the PDMS curing reaction process; (f) Preparation process of the alginate hydrogel layer via CaSO_4 -induced pre-crosslinking followed by CaCl_2 crosslinking; (g) Schematic structure of the crosslinked alginate hydrogel network; (h) Illustration of the compartmentalized configuration highlighting the cascade transport and reaction pathways.

间隔从下室取样, 采用硫酸钛比色法测定 H_2O_2 浓度. 结果表明, 随着 PDMS 膜厚度增加, H_2O_2 的累积扩散量明显降低(图 3(b)), 说明膜厚能够有效调控反应物的输入速率. 综合考虑传质效率与膜结构稳定性, 后续体系选择 0.5 mm 厚的 PDMS 膜作为扩散层. 如图 3(c)所示, 在该膜厚条件下, H_2O_2 透过量随时间呈近似线性增长, 表明跨膜传输过程处于稳定扩散控制状态. 结合图 3(d)可知, 在本体系中, 液态 H_2O_2 被 PDMS 膜物理隔离, 其挥发形成的 H_2O_2 分子则可通过 PDMS 膜中的自由体积连续透过, 从而建立稳定的反应物输入通量. 当催化腔室设置于该扩散路径下游时, 透过膜进入腔室的 H_2O_2 可在 MnO_2 催化界面被及时消耗, 使扩散输入过程与催化分解过程相耦合. 该受限传质模式避免了反应物在催

化区域内快速累积, 从而有利于抑制初始突释并稳定氧气生成行为.

为进一步评估整个体系的产氧性能, 将器件置于已去除溶解氧的水环境中, 并采用溶解氧电极实时监测水中氧浓度变化(图 3(e)). 结果显示, 体系中的溶解氧浓度随时间持续升高(图 3(f)), 表明通过 PDMS 膜调控 H_2O_2 输入通量, 能够将快速反应过程转化为稳定的氧输出过程, 从而实现持续供氧.

2.3 产氧器件及邻近组织氧分布模拟

为进一步评估该产氧体系改善创面局部氧环境的能力, 基于 COMSOL 建立了氧扩散模型, 用于描述器件及其邻近 3 mm 厚组织中的氧传输行为(图 4(a)). 模型比较了仅含海藻酸盐水凝胶界面与覆盖产氧器件条件下的氧分布差异, 以分析

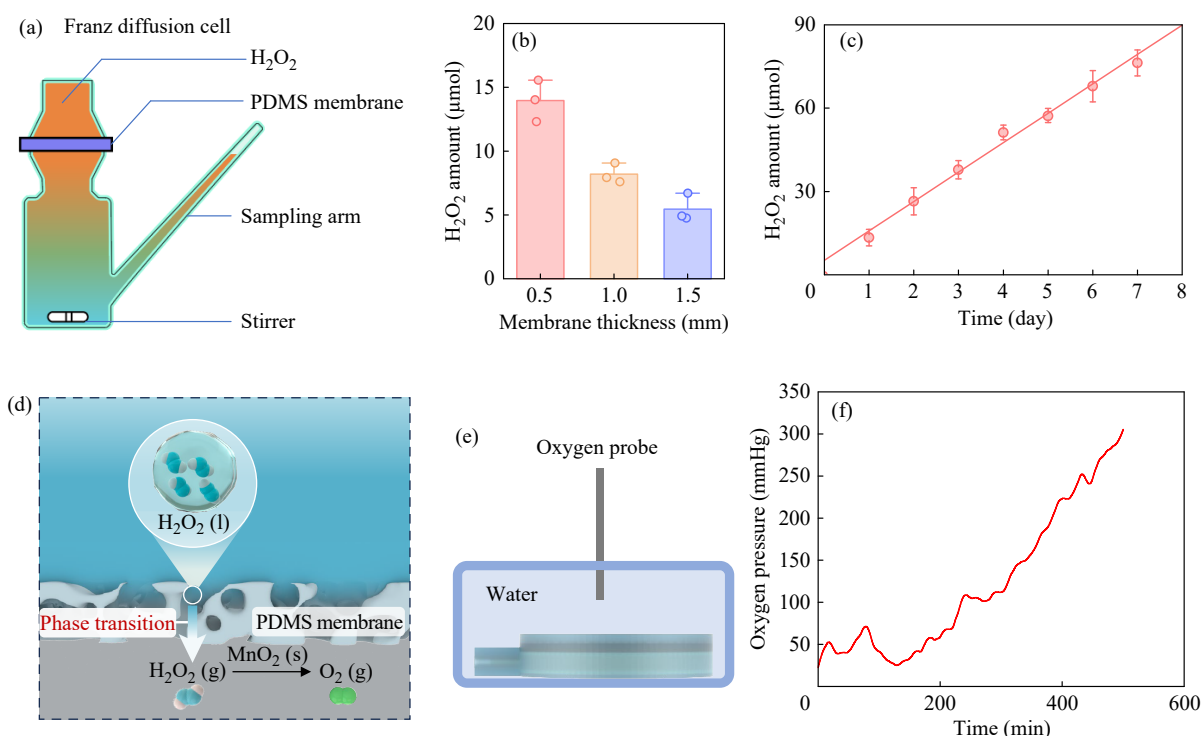


Fig. 3 Diffusion-regulated transport and sustained oxygen generation. (a) Schematic of the Franz diffusion cell used to evaluate H_2O_2 transport across PDMS membranes; (b) Daily cumulative diffusion of H_2O_2 (30 wt%) through PDMS membranes with different thicknesses; (c) Time-dependent cumulative permeation of H_2O_2 through a 0.5 mm PDMS membrane (mean $\pm$ SD, $n=3$); (d) Schematic illustration of H_2O_2 vapor permeation through the PDMS membrane and subsequent interfacial catalysis; (e) Schematic of dissolved oxygen measurement using an oxygen probe; (f) Time-dependent dissolved oxygen concentration generated by the system.

该体系对缺氧创面微环境的调节作用。

模拟结果表明, 与无产氧器件的水凝胶组相比, 加入产氧器件后组织氧合水平显著提高. 图4(b)显示, 邻近创面组织区域的中位氧分压由约5 mmHg提高至约40 mmHg, 说明该器件能够显著改善创面局部缺氧状态. 进一步分析组织截面氧分布(图4(c))及组织内氧分压随深度变化关系(图4(d))可以看出, 在产氧器件存在时, 靠近器件输出界面的氧分压明显升高, 并沿组织深度扩散. 虽然氧分压随距器件距离增加而逐渐下降, 但在整个考察范围内均高于无器件组, 说明该器件能够在创面组织内建立由表面向深部延伸的氧扩散梯度, 从而在一定深度范围内维持高于基础缺氧水平的局部氧环境.

此外, 组织氧分压分布的统计结果进一步验证了这一趋势. 如图4(e)~4(g)所示, 加入产氧器件后, 组织中处于极低氧状态(<5 mmHg)的体积分数明显降低, 而氧分压高于20和40 mmHg的组织体积分数显著增加. 这表明, 该器件不仅能够提高器件邻近区域的局部氧分压, 还能够在整体

上改善伤口组织内部的氧环境, 为后续组织修复提供更加有利的微环境条件.

2.4 产氧器件对乏氧条件下细胞存活的影响

为评估扩散调控型供氧器件的生物学效应, 将大鼠真皮成纤维细胞(RS-1)在缺氧条件(1% V/V O_2)下培养, 并通过该器件持续提供溶解氧(图5(a)). 培养24 h后, 检测细胞培养基中乳酸脱氢酶(LDH)释放水平以评价细胞损伤程度. 如图5(b)所示, 与对照组及仅含水凝胶组相比, 产氧器件处理组的LDH释放显著降低, 表明该器件能够有效缓解缺氧诱导的细胞损伤. 这一结果说明, 通过扩散调控实现的稳定溶解氧供给, 有助于维持细胞代谢活性并降低细胞膜损伤.

进一步通过活/死细胞荧光染色对细胞活力进行直观评估(图5(c)). 结果显示, 在供氧条件下, 细胞存活率显著提高, 死亡细胞明显减少, 与LDH检测结果一致. 乏氧条件下, 器件处理组在12 h后显著促进了RS-1细胞的迁移, 相较于对照组和水凝胶组表现出更高的划痕闭合率(图5(d)和5(e)). 与此同时, ROS检测结果显示, 器件处

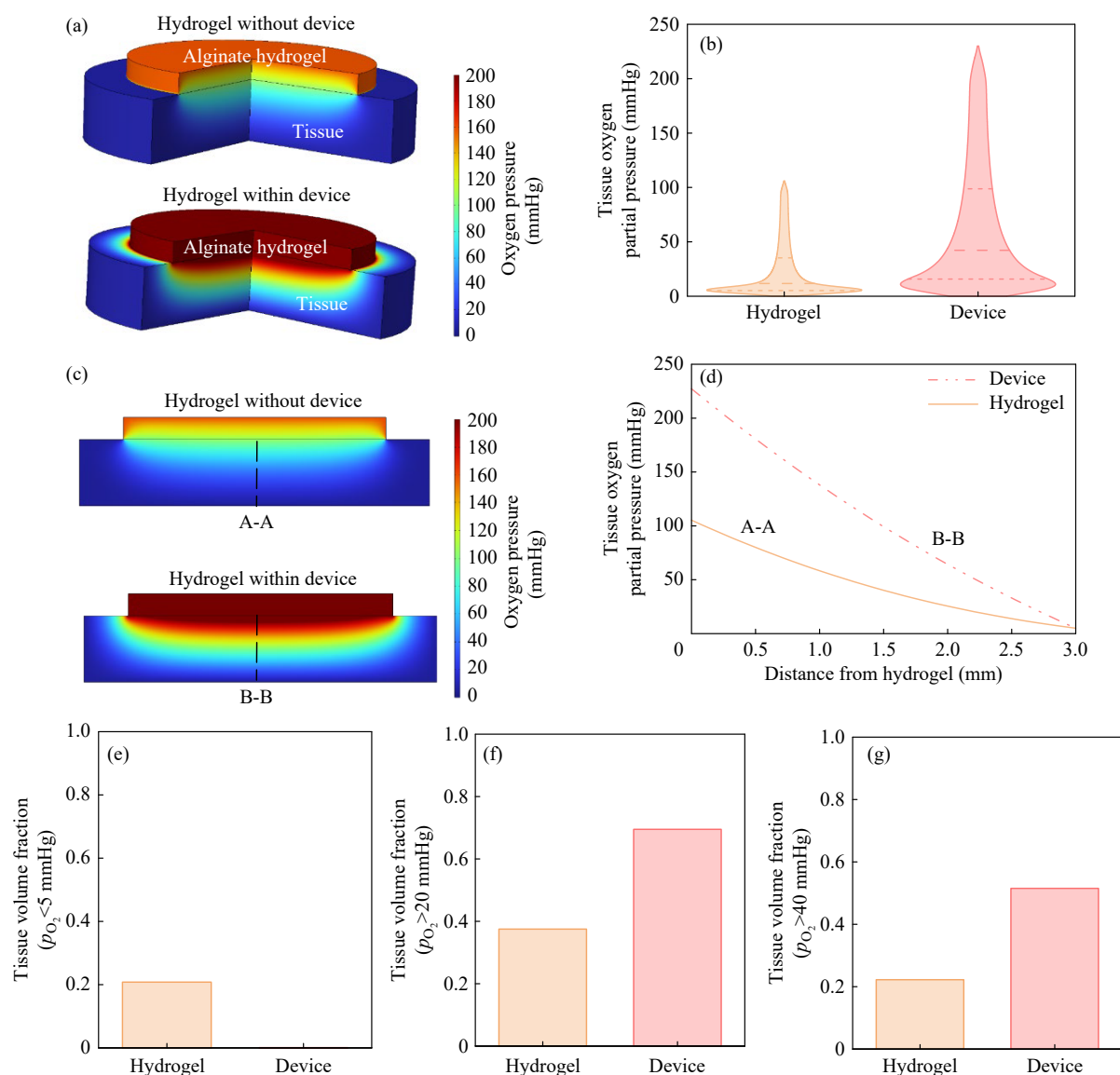


Fig. 4 COMSOL-based simulation of oxygen transport in the device and surrounding tissue. (a) Simulated oxygen distribution in alginate hydrogel and surrounding tissue with or without the oxygen-generating device; (b) Statistical analysis of tissue oxygen partial pressure (3 mm depth) adjacent to the device; (c) Cross-sectional oxygen distribution in hydrogel and surrounding tissue with or without the device; (d) Simulated oxygen partial pressure in tissue as a function of distance from the hydrogel interface under different conditions; (e) Volume fraction of tissue with oxygen partial pressure below 5 mmHg; (f) Volume fraction of tissue with oxygen partial pressure above 20 mmHg; (g) Volume fraction of tissue with oxygen partial pressure above 40 mmHg.

理能够降低乏氧诱导的细胞内活性氧水平(图5(f)). 上述结果表明, 该基于反应-传质耦合调控的持续供氧体系能够有效缓解缺氧应激, 从而改善细胞存活状态.

2.5 产氧器件在糖尿病慢性创面中的治疗效果

糖尿病创面是典型的慢性创面类型, 其病理特征包括持续性缺氧、氧化应激失衡及炎症反应异常. 因此, 为评估该产氧体系的治疗效果, 构建了链脲佐菌素诱导的糖尿病大鼠模型(图6(a)).

在模型建立后, 于大鼠背部制备直径为8 mm的全层皮肤缺损创面, 并分别给予对照组(无处理)、水凝胶组及产氧器件处理组.

如图6(b)所示, 产氧器件通过覆盖于创面表面并结合医用薄膜固定, 实现对创面区域的持续供氧. 伤口愈合过程的宏观观察结果(图6(c))及定量分析(图6(d))表明, 与对照组及水凝胶组相比, 产氧器件处理组的创面闭合速度明显加快. 该结果表明, 基于扩散调控的稳定溶解氧供给能够有

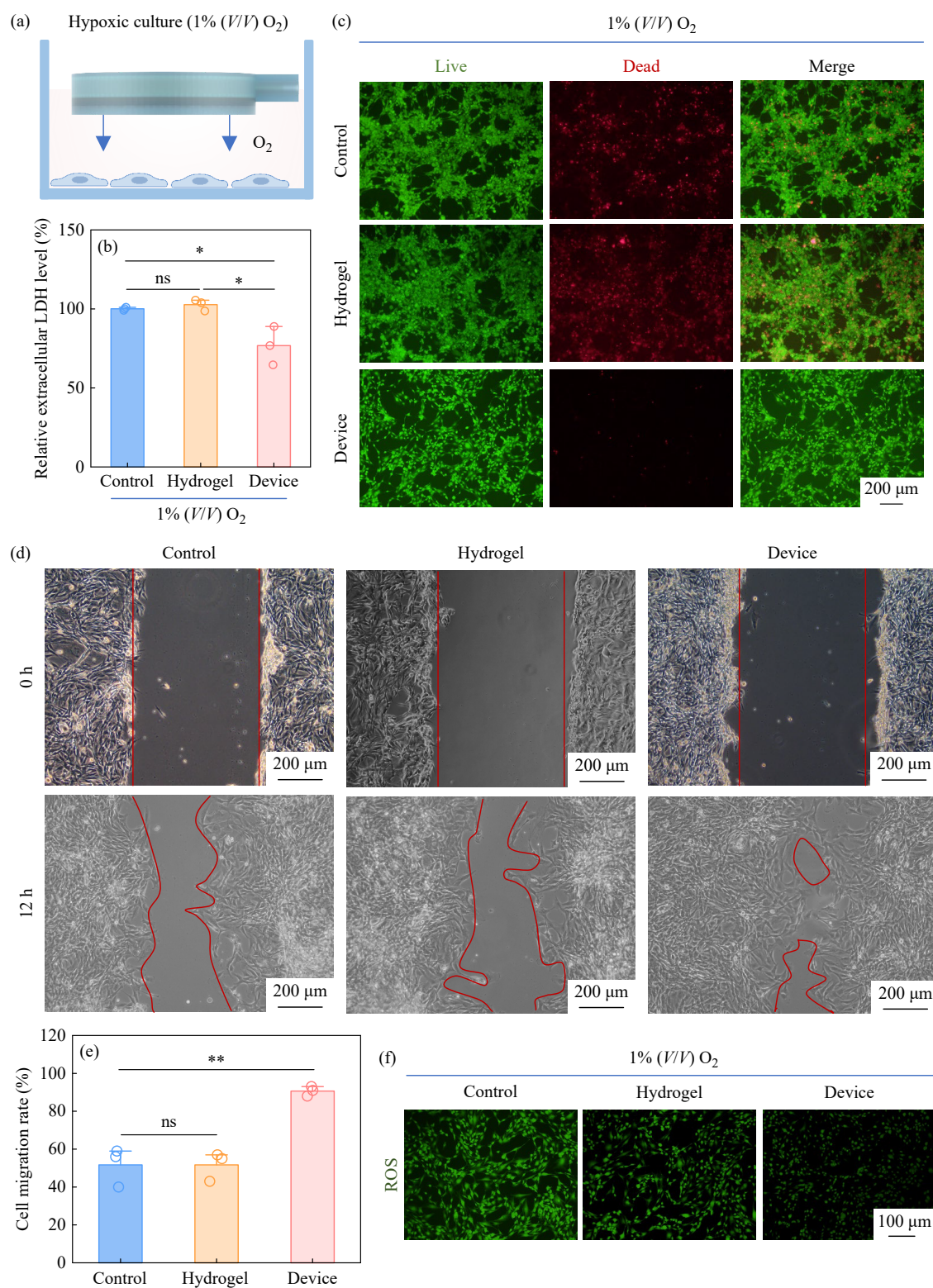


Fig. 5 Flux-controlled oxygenation enhances cell survival under hypoxia. (a) Schematic of *in vitro* hypoxic culture (1% (V/V) O₂) with dissolved oxygen supplied by the device; (b) LDH assay quantifying cell damage after 24 h (mean $\pm$ SD, $n=3$). Statistical significance was determined by one-way ANOVA with Tukey's multiple comparisons test ($p<0.05$). (c) Live/dead fluorescence staining of RS-1 cells after 24 h under hypoxic conditions; (d) Representative optical images of scratch wound closure at 0 and 12 h under different treatment conditions; (e) Quantitative analysis of migration rate, expressed as percentage of wound closure (mean $\pm$ SD, $n=3$). Statistical significance was determined by one-way ANOVA with Tukey's multiple comparisons test. $*p<0.05$, $**p<0.01$.

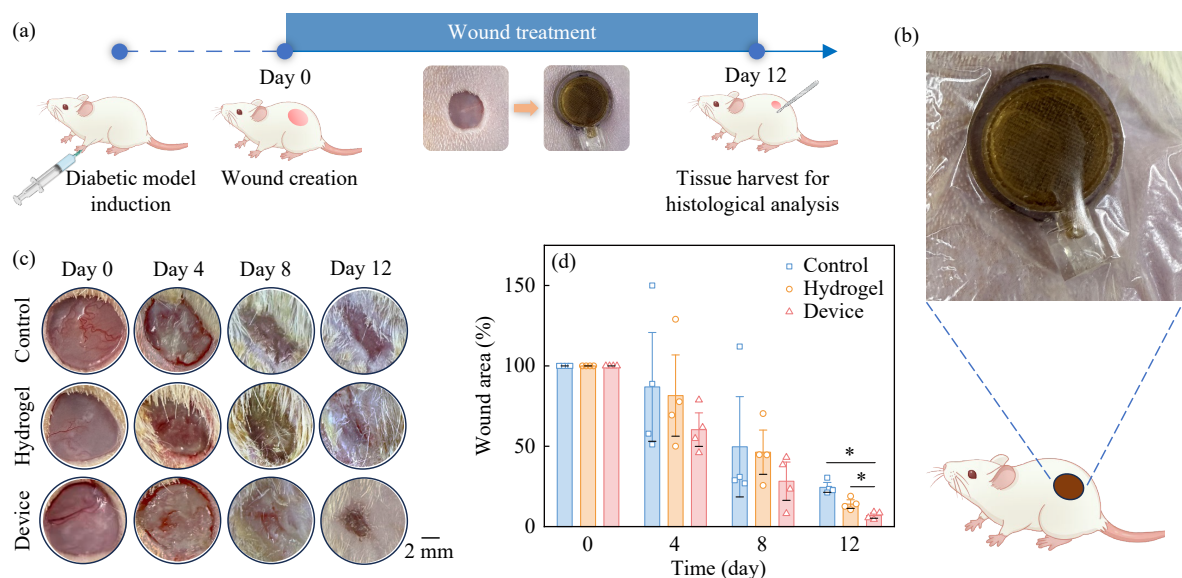


Fig. 6 Therapeutic effect of the oxygen-generating device in a diabetic wound model. (a) Schematic illustration of the experimental timeline and treatment procedure in a streptozotocin-induced diabetic rat full-thickness wound model; (b) Representative photographs of wound closure at days 0, 4, 8, and 12 post-injury; (c) Macroscopic progression of wound healing in different groups; (d) Quantitative analysis of wound closure, expressed as the percentage of remaining wound area relative to the initial wound size (mean $\pm$ SD, $n=4$). Statistical significance was assessed by two-way ANOVA with Tukey's multiple comparisons test (* $p<0.05$).

效改善创面局部缺氧微环境，从而促进细胞增殖及组织修复过程。

在治疗 12 天后，对创面组织进行组织学分

析以评估愈合质量。H&E 染色结果(图 7(a))显示，产氧器件处理组的再上皮化程度显著提高，新生表皮连续性更好，创缘上皮迁移距离增加，创面

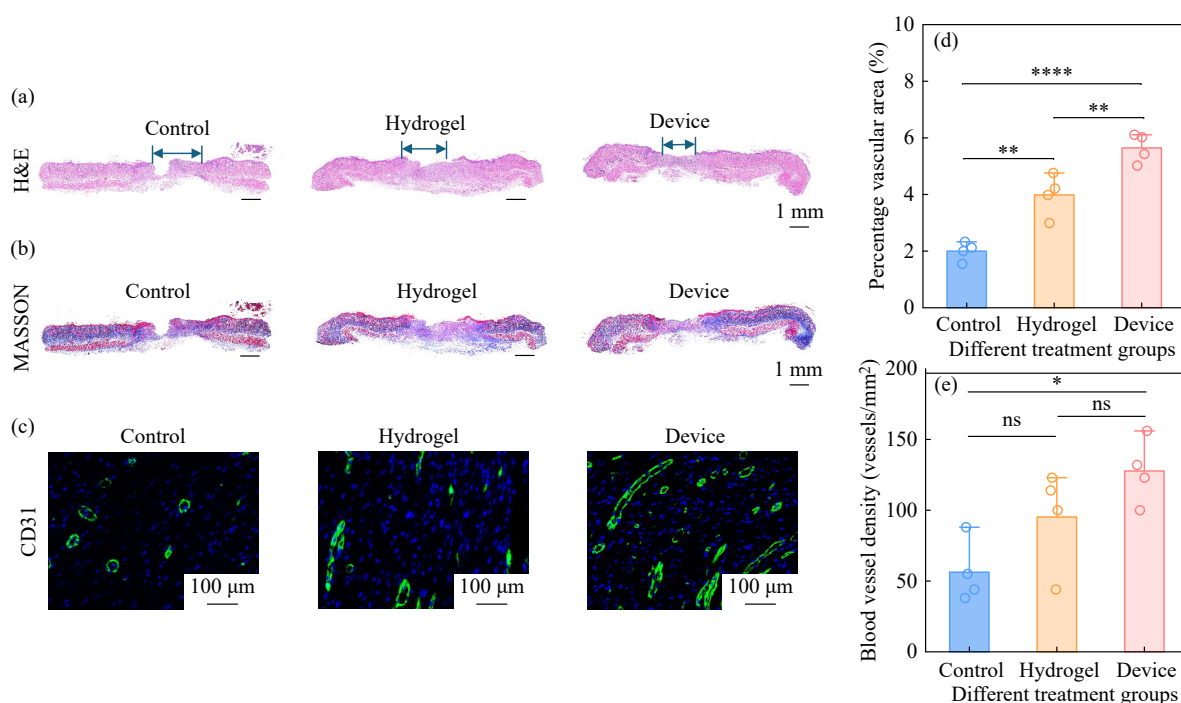


Fig. 7 Histological and immunofluorescence evaluation of wound healing quality. (a) H&E staining of wound tissue after 12 days of treatment; (b) Masson's trichrome staining showing collagen deposition; (c) CD31 immunofluorescence staining indicating neovascularization; (d) Statistical analysis of vascular area among different groups; (e) Statistical analysis of vascular density among different groups (mean $\pm$ s.d., $n=4$). Statistical significance was assessed by one-way ANOVA with Tukey's multiple comparisons test. * $p<0.05$, ** $p<0.01$, *** $p<0.001$, **** $p<0.0001$.

间隙明显缩小。Masson 染色结果(图 7(b))表明, 处理组胶原沉积更加丰富且排列更为致密, 提示细胞外基质重建得到改善^[41,42]。进一步通过 CD31 免疫荧光染色评估血管生成情况(图 7(c))。结果显示, 产氧器件处理组中血管结构更加丰富。定量分析结果(图 7(d)和 7(e))表明, 与对照组及水凝胶组相比, 处理组的血管面积及血管密度均显著提高, 说明该器件能够有效促进血管新生及组织重塑。

综上, 该基于多界面反应-传质耦合调控的供氧体系能够在创面局部建立稳定的溶解氧通量, 不仅加速创面闭合过程, 还改善组织再生质量, 体现出在慢性创面治疗中的良好应用潜力。

3 结论

提出并构建了一种基于 PDMS 膜与水凝胶多

界面协同调控的反应-传质耦合产氧体系。通过构建“反应物输入-界面催化-氧输出”多界面串联结构, 实现了对 H_2O_2 传输与分解行为的协同调控, 将本征快速反应转化为受扩散控制的稳定过程, 从而获得持续可控的溶解氧通量输出。该体系在结构上实现了反应动力学与传质过程的有效解耦, 在机制上建立了基于界面调控的分子通量调控策略。实验与模拟结果表明, 该体系能够在细胞与组织尺度显著改善缺氧微环境, 促进细胞存活、组织再生及血管生成, 从而加速慢性创面的愈合过程。本研究从高分子界面调控角度出发, 揭示了多界面反应-传质耦合在生物体系中的调控机制, 为构建面向缺氧相关疾病的功能材料与器件提供了新的设计思路。

REFERENCES

- 1 Huang, F.; Lu, X. Y.; Yang, Y.; Yang, Y. S.; Li, Y. Y.; Kuai, L.; Li, B.; Dong, H. Q.; Shi, J. L. Microenvironment-based diabetic foot ulcer nanomedicine. *Adv. Sci.*, **2023**, 10(2), 2203308.
- 2 Parham, S.; Lee, S. L. Polymeric hydrogels as wound dressing and wound healing applications: a review. *Chinese J. Polym. Sci.*, **2026**, 44(5), 1420–1443.
- 3 杜佳强, 张彦峰, 成一龙. 聚硫辛酸基多功能水凝胶的构建及在感染皮肤伤口修复中的应用. *高分子学报*, **2024**, 55(5), 624–636.
- 4 Falanga, V.; Isseroff, R. R.; Soulika, A. M.; Romanelli, M.; Margolis, D.; Kapp, S.; Granick, M.; Harding, K. Chronic wounds. *Nat. Rev. Dis. Primers*, **2022**, 8(1), 50.
- 5 Kasha, S.; Hanning, S. M.; Mugisho, O. O.; Thakur, S. S. Gas-based therapies in chronic wounds: a scoping review of preclinical and clinical data. *Eur. J. Pharm. Biopharm.*, **2025**, 217, 114894.
- 6 Gupta, S.; Mujawdiya, P.; Maheshwari, G.; Sagar, S. Dynamic role of oxygen in wound healing: a microbial, immunological, and biochemical perspective. *Arch. Razi Inst.*, **2022**, 77(2), 513–523.
- 7 Han, X. X.; Ju, L. S.; Irudayaraj, J. Oxygenated wound dressings for hypoxia mitigation and enhanced wound healing. *Mol. Pharmaceutics*, **2023**, 20(7), 3338–3355.
- 8 Thangarajah, H.; Yao, D. C.; Chang, E. I.; Shi, Y. B.; Jazayeri, L.; Vial, I. N.; Galiano, R. D.; Du, X. L.; Grogan, R.; Galvez, M. G.; Januszyk, M.; Brownlee, M.; Gurtner, G. C. The molecular basis for impaired hypoxia-induced VEGF expression in diabetic tissues. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.*, **2009**, 106(32), 13505–13510.
- 9 Liu, W. Q.; Yan, J. C.; Zhang, K. H.; Gao, H. J.; Zang, J.; Ba, Z. H.; Zhang, Y. H.; Liu, X.; You, Y. Z.; Wang, L. H. Functional polymer-driven biomimetic strategies for cell encapsulation. *Sci. China Technol. Sci.*, **2025**, 68(12), 2200201.
- 10 Lee, J.; Kim, J.; Bong, K. W.; Song, S. C. Modulating oxygen release via manipulated microspheres embedded in thermoresponsive hydrogels for enhanced stem cell survival under hypoxia. *Biomater. Sci.*, **2025**, 13(22), 6326–6349.
- 11 Castilla, D. M.; Liu, Z. J.; Velazquez, O. C. Oxygen: implications for wound healing. *Adv. Wound Care*, **2012**, 1(6), 225–230.
- 12 Yang, J. M.; Jin, X.; Liu, W. G.; Wang, W. A programmable oxygenation device facilitates oxygen generation and replenishment to promote wound healing. *Adv. Mater.*, **2023**, 35(52), 2305819.
- 13 Xu, H. R.; Zhao, X.; Wang, J. X.; Yang, Y. T.; Huang, S. F.; Li, M.; Guo, B. L. A glucose-activated cascade oxygen release hydrogel wound dressing for microenvironment regulation of MRSA-infected diabetic wounds. *Nano Today*, **2026**, 67, 102962.
- 14 Davis, S. C.; Cazzaniga, A. L.; Ricotti, C.; Zalesky, P.; Hsu, L. C.; Creech, J.; Eaglstein, W. H.; Mertz, P. M. Topical oxygen emulsion: a novel wound therapy. *Arch. Dermatol.*, **2007**, 143(10), 1252–1256.
- 15 Roe, D. F.; Gibbins, B. L.; Ladizinsky, D. A. Topical dissolved oxygen penetrates skin: model and method. *J. Surg. Res.*, **2010**, 159(1), e29–e36.

- 16 Li, N.; Lu, X. H.; Yang, Y. Y.; Ning, S.; Tian, Y.; Zhou, M. Y.; Wang, Z.; Wang, L.; Zang, J. F. Calcium peroxide-based hydrogel patch with sustainable oxygenation for diabetic wound healing. *Adv. Healthc. Mater.*, **2024**, 13(16), 2303314.
- 17 Liu, M. X.; Li, Z. C.; Ren, Q.; Lu, Z. Q.; Zhang, Y. B.; Guo, Y. L.; Li, R. M.; Hu, D.; Zhang, L. L. A glucose-responsive intelligent antibacterial and oxygen-producing hydrogel promotes the healing of diabetic wounds by regulating cellular heterogeneity. *Adv. Sci.*, **2026**, 13(19), e17028.
- 18 Zhang, M.; Hao, W. T.; Fu, Z.; Huang, Y.; Yan, F. H.; Ni, D. L. Self-assembled magnesium peroxide supramolecular hydrogel for oxidants neutralization and chemical burn management. *Bioact. Mater.*, **2026**, 57, 154–168.
- 19 Gholipourmalekabadi, M.; Zhao, S. S.; Harrison, B. S.; Mozafari, M.; Seifalian, A. M. Oxygen-generating biomaterials: a new, viable paradigm for tissue engineering? *Trends Biotechnol.*, **2016**, 34(12), 1010–1021.
- 20 Serra-Maia, R.; Bellier, M.; Chastka, S.; Tranhuu, K.; Subowo, A.; Rimstidt, J. D.; Usov, P. M.; Morris, A. J.; Michel, F. M. Mechanism and kinetics of hydrogen peroxide decomposition on platinum nanocatalysts. *ACS Appl. Mater. Interfaces*, **2018**, 10(25), 21224–21234.
- 21 Guo, N.; Zhang, R. C.; Li, J. C.; Sun, Z. H.; Fei, T.; Sun, P. Z. Impact of aqueous environments on hydrogen peroxide activation by manganese oxides: kinetics and the critical role of bicarbonate. *Chemosphere*, **2023**, 324, 138338.
- 22 Tang, J. Y.; Zhao, T. S.; Solanki, D.; Miao, X. B.; Zhou, W. G.; Hu, S. Selective hydrogen peroxide conversion tailored by surface, interface, and device engineering. *Joule*, **2021**, 5(6), 1432–1461.
- 23 Wang, Z. G.; Hang, Y. T.; Li, J. H.; Wang, S.; Liu, G. Z.; Zhu, H. P.; Nan, J. P.; Liu, G. P.; Jin, W. Q. Recent progress in polydimethylsiloxane for gas separation membranes. *Sep. Purif. Technol.*, **2025**, 376, 134063.
- 24 Kanehashi, S.; Sato, T.; Sato, S.; Nagai, K. Microstructure and gas diffusivity of poly(dimethylsiloxane) dense membrane using molecular dynamics (MD) simulation. *Trans. Mat. Res. Soc. Japan*, **2012**, 37(3), 439–442.
- 25 Wang, R. Y.; He, J. L.; Elimelech, M. Non-equilibrium molecular simulations reveal a pore-flow-dominated transport mechanism in pervaporation membranes. *Desalination*, **2026**, 618, 119481.
- 26 Streeter, I.; Cheema, U. Oxygen consumption rate of cells in 3d culture: the use of experiment and simulation to measure kinetic parameters and optimise culture conditions. *Analyst*, **2011**, 136(19), 4013–4019.
- 27 Miller, C. C.; Godeau, G.; Lebreton-DeCoster, C.; Desmoulière, A.; Pellat, B.; Dubertret, L.; Coulomb, B. Validation of a morphometric method for evaluating fibroblast numbers in normal and pathologic tissues. *Exp. Dermatol.*, **2003**, 12(4), 403–411.
- 28 Markov, D. A.; Lillie, E. M.; Garbett, S. P.; McCawley, L. J. Variation in diffusion of gases through PDMS due to plasma surface treatment and storage conditions. *Biomed. Microdevices*, **2014**, 16(1), 91–96.
- 29 Fowler, R. *The mathematical theory of non-uniform gases*. London: Nature Publishing Group, **1939**. 52–56
- 30 Lewis, A. S. Eliminating oxygen supply limitations for transplanted microencapsulated islets in the treatment of type 1 diabetes. Thesis, Massachusetts Institute of Technology, **2008**.
- 31 Androjna, C.; Gatica, J. E.; Belovich, J. M.; Derwin, K. A. Oxygen diffusion through natural extracellular matrices: implications for estimating “critical thickness” values in tendon tissue engineering. *Tissue Eng. Part A*, **2008**, 14(4), 559–569.
- 32 Wijaranakula, W. Solubility of interstitial oxygen in silicon. *Appl. Phys. Lett.*, **1991**, 59(10), 1185–1187.
- 33 Secomb, T. W.; Bullock, K. V.; Boas, D. A.; Sakadžić, S. The mass transfer coefficient for oxygen transport from blood to tissue in cerebral cortex. *J. Cereb. Blood Flow Metab.*, **2020**, 40(8), 1634–1646.
- 34 Streeter, I.; Cheema, U. Oxygen consumption rate of cells in 3D culture: the use of experiment and simulation to measure kinetic parameters and optimise culture conditions. *Analyst*, **2011**, 136(19), 4013–4019.
- 35 Miller, C. C.; Godeau, G.; Lebreton-DeCoster, C.; Desmoulière, A.; Pellat, B.; Dubertret, L.; Coulomb, B. Validation of a morphometric method for evaluating fibroblast numbers in normal and pathologic tissues. *Exp. Dermatol.*, **2003**, 12(4), 403–411.
- 36 Ehsan, S. M.; George, S. C. Nonsteady state oxygen transport in engineered tissue: implications for design. *Tissue Eng. Part A*, **2013**, 19(11–12), 1433–1442.
- 37 Dulong, J. L.; Legallais, C. A theoretical study of oxygen transfer including cell necrosis for the design of a bioartificial pancreas. *Biotechnol. Bioeng.*, **2007**, 96(5), 990–998.
- 38 Sahoo, D. R.; Biswal, T. Alginate and its application to tissue engineering. *SN Appl. Sci.*, **2021**, 3(1), 30.
- 39 Wang, L. H.; Marfil-Garza, B. A.; Ernst, A. U.; Pawlick, R. L.; Pepper, A. R.; Okada, K.; Epel, B.; Viswakarma, N.; Kotecha, M.; Flanders, J. A.; Datta, A. K.; Gao, H. J.; You, Y. Z.; Ma, M. L.; James Shapiro, A. M. Inflammation-induced subcutaneous neovascularization for the long-term survival of encapsulated islets without immunosuppression. *Nat. Biomed. Eng.*, **2024**, 8(10), 1266–1284.
- 40 Wang, L. H.; Ernst, A. U.; Flanders, J. A.; Liu, W. J.; Wang, X.; Datta, A. K.; Epel, B.; Kotecha, M.; Papas, K. K.; Ma, M. L. An inverse-breathing encapsulation system for cell delivery. *Sci. Adv.*, **2021**, 7(20), eabd5835.

- 41 陈彩怡, 王頔, 李俊杰, 张彤, 李乐凡, 侯婷婷, 廖禄生, 王飞, 李程鹏. Kappa 卡拉胶复合凝胶微针敷料的设计及感染创面应用. 高分子学报, **2026**, 57(2), 502–521.
- 42 方路航, 梁晓炆, 申子怡, 许晨, 李杨, 徐福建. 硫辛酸增强的双网络丝蛋白水凝胶敷料的制备及性能研究. 高分子学报, **2026**, 57(5), 1034–1045.

Research Article

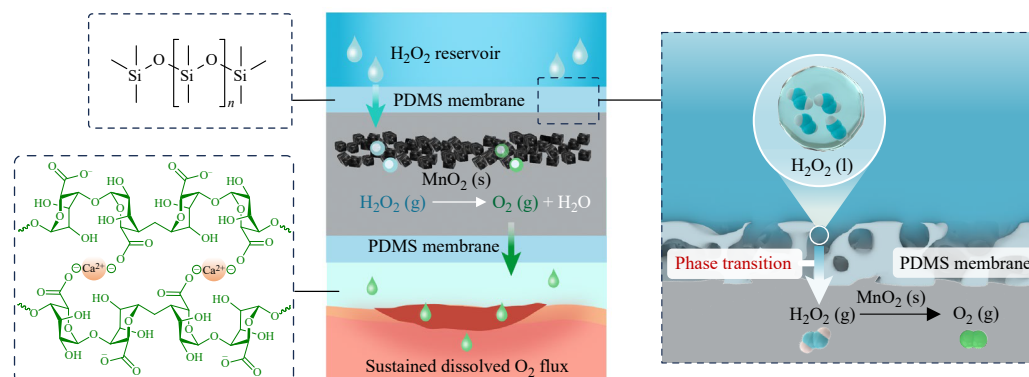
A Polydimethylsiloxane Membrane-regulated Oxygen-generating System Based on Multi-interface Reaction-Transport Coupling for Chronic Wound Therapy

Wei Huang^{1,2,3†}, Ming-yu Chen^{1,2†}, Jing Zang^{1,2}, Hong-jie Gao^{1,2}, Zong-huan Ba^{1,2},
Wen-qian Liu^{1,2}, Ye-zi You^{1,2}, Long-hai Wang^{1,2,3*}

(¹State Key Laboratory of Precision and Intelligent Chemistry, ²Department of Polymer Science and Engineering,
University of Science and Technology of China, Hefei 230026)

(³The First Affiliated Hospital of University of Science and Technology of China, Hefei 230026)

Abstract Persistent hypoxia is a critical factor limiting tissue regeneration during chronic wound healing, highlighting the importance of developing polymer-based systems capable of controlled oxygen delivery. In this work, we constructed a reaction-transport coupled oxygen-generating system based on multi-interface regulation by a polydimethylsiloxane (PDMS) membrane and an alginate hydrogel. Through a multilayer structural design, the system spatially integrated hydrogen peroxide (H₂O₂) storage, transmembrane diffusion, interfacial catalysis, and oxygen transport into a hierarchical pathway, enabling coordinated control over reaction and mass transport processes. The PDMS membrane served as a key transport-regulating interface, where membrane thickness governs the flux of H₂O₂, converting its intrinsically rapid decomposition into a diffusion-controlled and stabilized reaction process. The MnO₂ catalytic layer provided a solid-gas interfacial reaction environment, while the hydrogel interface facilitated the conversion of oxygen from gaseous to dissolved form and promotes its transport into surrounding tissue. Experimental results demonstrated that the system enabled sustained and stable dissolved oxygen output, significantly improving cell viability under hypoxic conditions. In a diabetic wound model, the system markedly accelerated wound healing, accompanied by enhanced collagen deposition and neovascularization. This work reveals a materials design strategy based on multi-interface coordination of reaction and transport processes, providing new insights into the development of functional polymer systems for hypoxia-related diseases.



Keywords Polydimethylsiloxane; Hydrogel dressing; Dissolved oxygen; Chronic wound

[†] These authors contributed equally to this work.

* Corresponding author: Long-hai Wang, E-mail: hiwang@ustc.edu.cn