

特约专栏

壳聚糖对骨组织工程中组织修复的影响

焦延鹏, 李立华, 罗丙红, 周长忍

(暨南大学材料科学与工程系, 广东 广州 510632)

摘要: 材料植入体内必然引起宿主体的应答, 促进或抑制组织愈合。由于降解材料在体内的降解产物会随时间而变, 产生的宿主体应答就会不同, 进而会影响组织的愈合。而促进或抑制组织愈合的机制就成为新型医用高分子材料设计和制备的理论基础。壳聚糖是理想的骨组织修复材料之一, 但至今还不清楚壳聚糖体内不同降解过程对组织修复的影响机制, 也就无法设计出性能优良的壳聚糖基新材料。文章没有罗列壳聚糖基生物材料在骨组织工程中应用所取得的进展, 而是重点阐述了壳聚糖在骨组织工程中应用的复杂性和对组织修复的影响, 探讨了壳聚糖进一步用于骨组织工程所需要解决的问题。

关键词: 壳聚糖; 骨组织工程; 组织修复

中图分类号: R318.08 **文献标识码:** A **文章编号:** 1674-3962(2012)09-0035-05

Effect of Chitosan on Tissue Repair in Bone Tissue Engineering

JIAO Yanpeng, LI Lihua, LUO Binghong, ZHOU Changren

(Department of Materials Science and Engineering, Jinan University, Guangzhou 510632, China)

Abstract: Materials implanted in the body would inevitably lead to host response, promoting or inhibiting tissue healing. The degradation products of biodegradable materials in the body will change with time, resulting in different host responses and further affecting tissue healing. Therefore, the mechanism of promoting or inhibiting tissue healing becomes the theoretical basis for the design and preparation of novel biomedical polymer materials. Chitosan is one of the ideal medical polymer materials, but we still do not know the effect mechanism of chitosan degradation process on tissue repair in vivo. So it will not be able to design chitosan-based materials with excellent performance. This review does not lay out the progress of the chitosan-based biomaterials applied in bone tissue engineering, but focuses on the complexity of chitosan applications for bone tissue engineering, furthermore investigates the problems needed to be solved for chitosan used in bone tissue engineering.

Key words: chitosan; bone tissue engineering; tissue repair

1 前言

自20世纪80年代提出应用组织工程学概念对组织修复和替换以来, 其各项关键技术, 包括种子细胞、支架材料以及细胞/支架复合体的功能实现等研究, 一直是国际上生物学、材料科学、医学等众多学科领域的前沿研究内容。随着临床医学的发展和临床治疗技术的不断进步, 组织再生与构建的研究与应用如雨后春笋, 有些结构简单的组织再生与构建已经进入临床试用阶段。尽管这些简单的组织替代物已经在临床治疗上发挥了重

要作用, 但还远未达到天然器官或组织的临床要求, 无论在功能还是性能上都相差甚远。究其原因, 既有种子细胞来源及其大规模培养的问题, 也有组织构建和临床实施的技术问题, 但合适的支架材料更是一个至关重要的因素, 因为组织的构建或再生以及细胞的功能, 都必须依赖于理想的细胞外基质。

骨组织工程是目前生命科学研究最活跃的领域之一, 近20年来的研究成果为整形外科、口腔颌面外科、手外科医师和广大患者提供了治疗骨缺损的新希望。其基本原理是将体外培养的活组织细胞扩增, 种植于生物相容性良好、生物可降解的支架材料上, 然后移植到所需部位, 在机体内细胞继续增殖, 随着支架材料逐渐被降解、吸收, 形成新的有功能的组织器官, 从而达到修复结构、恢复功能的目的, 由此可见支架材料是组织工程成败的关键环节之一。图1给出组织工程各要素的相互关系。

收稿日期: 2012-04-18

基金项目: 国家自然科学基金资助项目(81171459, 50903039)

第一作者: 焦延鹏, 男, 1975年生, 副研究员

通信作者: 周长忍, 男, 1956年生, 教授, 博士生导师

DOI: 10.7502/j.issn.1674-3962.2012.09.05

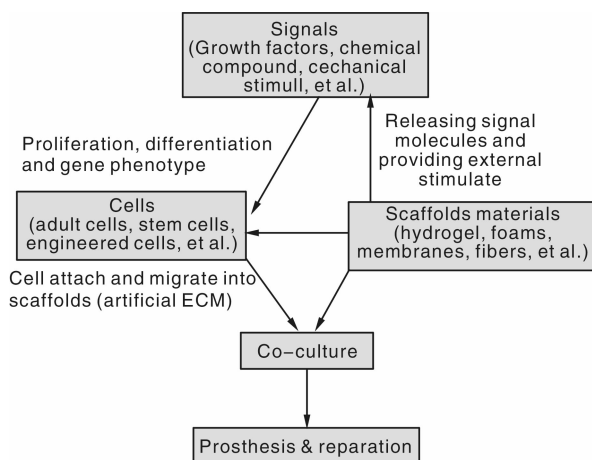


图1 组织工程各要素的相互关系

Fig. 1 Relationship among key elements of tissue engineering

在骨组织工程的研究中,原位组织再生与构建的方法很多,但其中最重要的一种方法是将具有生物活性的材料植入缺损位点,利用材料对机体的刺激,促使机体自愈机制的建立,诱导损伤组织自身分泌特异性细胞因子,并通过系统的信号传导途径来激活相应的细胞,借助细胞的转录与翻译功能,依照生物化学和生物物理学的原理,在缺损部位自身“生物合成”形成新的组织。材料在这一过程中不仅仅是扮演了支架的角色,更重要的是作为一种具有生物活性的刺激物来发挥作用。

2 壳聚糖及其衍生物在骨组织中的应用

2.1 壳聚糖及其衍生物

壳聚糖是由甲壳素脱乙酰后产生的一种可体内降解吸收的天然生物多糖,是自然界唯一的带正电的多糖类高分子材料,分子结构如图2所示。壳聚糖在骨组织修复中的应用,已经受到国内外的广泛关注,每年有关壳聚糖或甲壳素的论文研究和专利很多^[1-3]。国内外的研究已经表明,壳聚糖作为人工皮肤具有促进创伤上皮化,形成肉芽组织,加速伤口愈合的功能^[4-5];作为眼科材料,壳聚糖抑制纤维结缔组织,减少疤痕组织形成和促进血管内皮细胞生长的作用^[6],可以用作角膜接触镜、粘弹剂、人工泪液、结膜缓释药膜等;作为神经导管材料,壳聚糖可以有选择地抑制成纤维细胞的生长和

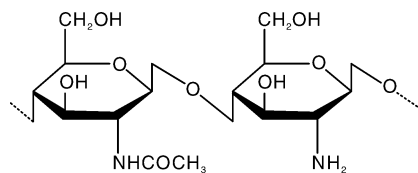


图2 壳聚糖的分子结构示意图

Fig. 2 Schematic diagram of chitosan molecular structure

促进神经膜细胞生长的功能^[7-8];作为骨科材料的研究更是日新月异。自然界中甲壳素的生理功能经常与纤维素相比较,两者均是在生物复合材料中形成纤维束的胞外多糖。自然界中的甲壳素纤维是包埋在蛋白基质中,蛋白与多糖的结合多以共价键形式存在,虽然与多糖结合的蛋白已经能分离和表征,但其中的蛋白质的交联程度及多糖-多肽键的化学结构还不清楚^[9]。

2.2 在骨组织工程中的应用

我国每年由各种原因引起骨损伤、脊柱融合、骨缺损的患者高达一千万余,其中需使用骨修复材料的约占100万例,而缺乏理想的骨再生材料一直悬而未决。仅对骨科而言,骨诱导型骨组织修复材料的发展,将大大推动骨修复材料的应用。骨科临床上有很多疑难病症,药物和其他传统方法都无能为力,需要应用骨移植、修复或再生。壳聚糖植入体内会引起受主机体各种类型的应答,更重要的是壳聚糖在体内的降解产物又随植入时间的不同而发生变化,恰恰就是这些不同时期降解产物的结构、分布和分子量,会影响细胞功能,甚至会对基因转录、翻译,进而对组织愈合有较大地促进或抑制作用。

在损伤骨组织的修复和再生过程中,材料的性能和形态会影响细胞外基质的性能,进而影响骨组织的修复和再生。骨组织的细胞外基质主要是胶原蛋白、蛋白多糖聚集体、非胶原糖蛋白如骨钙蛋白、骨桥蛋白和骨粘连蛋白等。鉴于甲壳素在自然界中的存在形式多是与蛋白质结合在一起,人体内的许多糖蛋白也含有氨基葡聚糖结构,所以,壳聚糖植入人体后的各种降解产物均会与蛋白发生作用,进而与细胞作用后影响骨组织的再生和修复^[10-11]。

虽然国际上许多国家已经批准壳聚糖作为植入人体的生物材料,但国内外临床使用的壳聚糖类植入材料经常出现一些不良现象,其原因有材料的制备加工问题,应用问题以及临床问题,但最关键的是目前的研究主要多集中在对其改性、复合、加工及其一般的生物相容性研究,而对其在体内不同时期的降解产物的组成及其对组织修复过程的影响关注不多,尤其是忽略了降解产物(壳寡糖)及其与蛋白质结合后对细胞功能和性能的影响^[12-13]。虽然国内外大量的研究表明:壳聚糖对骨组织修复有一定的促进作用,但壳聚糖体内降解的不同产物对细胞乃至对人体生命的潜在影响尚未研讨清晰。

作为骨科修复材料,壳聚糖具有防止组织粘连,预防关节软骨退变,并有促进伤口愈合^[14],控制伤口水分损失,抑制外源微生物感染等作用^[15]。有研究报道壳聚糖降解生成的单糖被体液磷酸化后,可以转变为细

胞外基质的一部分,参与损伤组织的修复^[16]。问题是壳聚糖在体内的降解产物不仅仅是单糖参与作用,而是降解过程中产生的各种低聚糖或寡糖都能与蛋白结合或磷酸化,这些不同性能的壳聚糖及其衍生物在体内的作用机制应该系统分析研究,为壳聚糖在体内的广泛应用提供依据。

3 壳聚糖在骨组织中应用存在的问题

3.1 壳聚糖在组织构建与再生过程的作用复杂

壳聚糖是由氨基葡聚糖和乙酰化氨基葡聚糖 2 种结构单元通过 β -1, 4 糖苷键构成,是一种纤维增强素,负责细胞壁的坚固性,因而作为组织再生或构建的材料,是否会与人体内的细胞发生作用而影响细胞的功能或活性,尚有待进一步探讨。壳聚糖在体内的降解主要是在广泛存在于人体各种组织和体液中的溶菌酶的作用下完成的,主要的降解产物是(GlcN-GlcNAc), GlcN 和 GlcNAc。尽管壳聚糖及其降解产物无抗原性,不会产生抗体,但壳聚糖植入人体后会激活其他免疫系统(如免疫细胞、免疫球蛋白或补体分子等)而有“异物”反应^[17]。

人体内存有许多氨基聚糖,如透明质酸、肝素、硫酸角质素含有 N-乙酰氨基葡萄糖等。这些氨基聚糖的糖链可通过糖苷键共价结合蛋白质,从而形成蛋白聚糖。蛋白聚糖单体又可借非共价键与透明质酸结合形成多聚体。氨基糖在体内可与胶原、弹性蛋白、粘连蛋白结合。骨髓中的硫酸软骨素蛋白聚糖可结合 Ca^{2+} , 促进钙化。氨基聚糖(肝素)可与血浆蛋白中的凝血因子结合,具有抗凝作用,肝素还可与脂蛋白脂肪酶结合。硫酸乙酰肝素蛋白聚糖可与 FGF(成纤维细胞因子)结合,嵌入质膜中成为跨膜结构,参与细胞-细胞,细胞-基质之间的信息交换等等。

综上所述,壳聚糖与人体内的细胞外基质的性能都有一定的差别。因此,壳聚糖作为骨组织再生与构建时都有“异物”表现也不足为奇,而产生“异物”的原因及其更深层的问题应该探明^[18]。

3.2 壳聚糖对细胞功能的影响及对细胞内通路作用的机制尚不清楚

组织的再生与修复是细胞分裂、分化和自组装的系统工程,而细胞对胞外环境产生应答是通过感知某种化学信号和物理刺激,并将其传递到细胞核,触发或阻遏基因的表达,生产的基因产物最终调节细胞的分裂、迁移、分化和凋亡。细胞的功能不仅受到胞外基质的影响,也受到机械力的制约,因为机械力会影响细胞的形状,进而影响细胞对它的信号刺激所做的应答,结果细

胞不是生长就是凋亡。对骨组织修复而言,力学刺激对骨细胞、骨髓基质干细胞(MSC)等增殖分化的影响就更加明显。利用力学装置加载应力于成骨细胞或 MSC,模拟在人体正常生理状态时力学环境,观察细胞的生物学效应及力学转导机制是目前研究的热点之一^[19-20]。

在骨组织修复或再生的过程中,材料可通过系统的信号传导途径来激活相应的细胞,在缺损部位自身“生物合成”形成新的组织。目前认为力学耦联、生化耦联、信号传递和效应细胞反应,将作用在骨组织的应力信号转导为生物化学信号。细胞外间质、整合素、局部粘着蛋白和细胞骨架网络相互联系,构成了一个完善的张力整合系统^[21-22]。在力学载荷的作用下,由于骨组织细胞的变形,通过细胞外基质和整合素,可导致细胞骨架成分的重组,启动信号转导^[23]。其中涉及多条信号的转导,多种蛋白的参与,包括钙离子通道复合体、G 蛋白耦联通路、一氧化氮合酶(NOS)、PEG2、磷酸肌醇信使系统、MAPK 通路等。NF- κ B 也是参与力学信号转导的通路之一,不同材料对 NF- κ B 影响的结果不同,即使是相同的材料如壳聚糖,由于其糖基不同,分子量不同,乙酰化程度不同,引起 NF- κ B 激活和炎症发生的结果也不同。材料的化学性能是否因其所具有的某些特殊的化学基因,使得其可作用于免疫系统,激活细胞内的 NF- κ B 信号通路,现在还不清楚。

成骨细胞是重要的感受与效应细胞,可通过力敏感离子通道、G 蛋白与酪氨酸激酶、整合素受体与细胞骨架等多种途径,感受体内外力学刺激,并将力学刺激信号转化为细胞生物化学信号,介导力相关敏感基因表达,合成各种酶类等活性物质,激活信号网络级联反应,参与一系列复杂的生理病理活动,因此力学环境在维持骨组织正常形态和功能活动中发挥着重要的影响。目前研究发现:成骨细胞对不同类型的力学刺激有不同的感受和应答机制。成骨细胞在骨的生长发育及形成过程中起重要作用。成骨细胞的分化时机、分化方向受严格控制。这种调控方式是由极其复杂的信号分子与其相连的信号通路实现的。完整、全面地研究和认识成骨细胞分化过程中信号转导机制,是深入研究成骨细胞分化的条件,同时也是实现骨组织工程化培养的重要基础。

研究表明, BMP/Smads 信号通路及其相关转录因子参与成骨细胞分化并在其中发挥着重要作用^[24]。如 Rochet 等研究表明^[25], 在 Cemented 中渗加 2% 的壳聚糖后,破骨细胞对复合生物材料的吸收能力降低,壳聚糖对破骨细胞重吸收活性的抑制作用提示材料植入后的骨形成及骨重塑,说明壳聚糖有利于骨的重建。有研究显示在骨缺损后各个时段增加壳聚糖降解产物壳寡糖的

给药, BMP-2 和 TGF- β 的表达明显高于对照组, 使 BMP 峰值提前, 且持续时间明显延长。上述结果提示壳寡糖可能通过某种机制使得 BMP 和 TGF- β 在骨折后的修复过程中表达增强, 从而使骨折端 BMP 和 TGF- β 的含量增加, 增加了间充质细胞向软骨细胞分化, 增强了骨折愈合过程中生长因子与成骨细胞、成软骨细胞和间充质细胞之间的正反馈调节, 促进骨折端骨质形成, 从而加快了骨折的修复及愈合过程。研究表明, 壳寡糖能促进成骨细胞增殖, 500 mg/L 为最适质量浓度, 且壳寡糖的效果优于氨基葡萄糖和羧甲基壳寡糖。壳寡糖对绝经后骨质疏松症模型大鼠骨组织微观结构的保护作用也有报道, 壳寡糖可通过促进成骨细胞的体外增殖, 通过增加 Ca, Mg 等矿物元素在骨骼中的沉积率提高去除卵巢大鼠股骨的骨强度, 从而显著提高绝经后骨质疏松症模型动物股骨干骺端的骨矿物质密度^[26]。

最近有报道指出, 骨髓基质干细胞在壳寡糖膜上生长良好且可在外界诱导下向骨细胞分化^[21]。壳聚糖及其降解产物促进成骨细胞分化的机制可能有以下几点: ①可能是通过某种机制使得一些细胞因子如 BMP 表达上调, 从而使得 BMP/Smads 信号通路激活, 增加间充质细胞向骨组织细胞的分化; ②壳寡糖可通过内吞作用进入到细胞浆或细胞核内, 与细胞内的相关物质作用, 通过直接或间接作用影响 BMP/Smads 通路; ③壳寡糖通过与胞膜受体结合, 启动 BMP/Smads 信号通路, 从而影响了下游基因表达。

4 结 语

壳聚糖除了能够较好地调节合成材料的降解产物的酸性之外, 在细胞培养和动物试验中, 发现壳聚糖与成骨细胞具有良好的相容性, 并能够促进成骨细胞的增殖与分化, 是一类有着巨大应用前景的骨组织修复材料, 但问题是, 尚未探明其骨细胞增殖分化的机制, 尤其是壳聚糖的作用是在细胞外还是在细胞内, 具体的作用点是什么, 尚未探明。用壳聚糖及其衍生物对骨组织进行修复研究, 在研究中发现骨组织修复本身是一个非常复杂的过程, 不但需要多种蛋白生长因子的参与和协同作用, 而且一些物理化学因素, 也对其产生重要的影响。关键是壳聚糖及其降解产物参与的协同作用尚不清晰, 有待进一步探索。初步研究表明, 壳聚糖类材料不但可以促进细胞的分化, 加速组织的形成, 而且能够促进成骨细胞和软骨细胞的表型表达, 其中生长因子的加入, 对于骨组织的形成具有重要的影响, 尤其是对于骨髓基质干细胞的定向分化, 具有重要的调节作用, 但需要更深入的机理性研究。

参考文献 References

- [1] Costa-Pinto A R, Correlo V M, Sol P C, *et al.* Osteogenic Differentiation of Human Bone Marrow Mesenchymal Stem Cells Seeded on Melt Based Chitosan Scaffolds for Bone Tissue Engineering Applications[J]. *Biomacromolecules*, 2009, 10: 2 067 – 2 073.
- [2] Liuyun J, Yubao L, Chengdong X. Preparation and Biological Properties of a Novel Composite Scaffold of Nano-Hydroxyapatite/Chitosan/Carboxymethyl Cellulose for Bone Tissue Engineering [J]. *Journal of Biomedical Science*, 2009, 16: 65.
- [3] Zhang Y, Venugopal J R, El-Turki A, *et al.* Electrospun Biomimetic Nanocomposite Nanofibers of Hydroxyapatite/Chitosan for Bone tissue Engineering[J]. *Biomaterials*, 2008, 29: 4 314 – 4 322.
- [4] Taveira S F, Nomizo A, Lopez R F. Effect of the Iontophoresis of a Chitosan Gel on Doxorubicin Skin Penetration and Cytotoxicity[J]. *J Control Release*, 2009, 134: 35 – 40.
- [5] Zhou Y, Yang D, Chen X, *et al.* Electrospun Water-Soluble Carboxyethyl Chitosan/Poly(Vinyl Alcohol) Nanofibrous Membrane as Potential Wound Dressing for Skin Regeneration[J]. *Biomacromolecules*, 2008, 9: 349 – 354.
- [6] Chen J, Li Q, Xu J, *et al.* Study on Biocompatibility of Complexes of Collagen-Chitosan-Sodium Hyaluronate and Cornea[J]. *Artificial Organs*, 2005, 29: 104 – 113.
- [7] Paolicelli P, de la Fuente M, Sanchez A, *et al.* Chitosan Nanoparticles for Drug Delivery to the Eye[J]. *Expert Opinion on Drug Delivery*, 2009(6): 239 – 253.
- [8] Majumdar S, Hippalgaonkar K, Repka M A. Effect of Chitosan, Benzalkonium Chloride and Ethylenediaminetetraacetic Acid on Permeation of Acyclovir Across Isolated Rabbit Cornea[J]. *International Journal of Pharmaceutics*, 2008, 348: 175 – 178.
- [9] Huangfu P B, Gong M, Zhang C, *et al.* Cell Outer Membrane Mimetic Modification of a Cross-Linked Chitosan Surface to Improve Its Hemocompatibility[J]. *Colloids and Surfaces*, 2009, 71: 268 – 274.
- [10] Zheng Z, Wei Y, Wang G, *et al.* Surface Characterization and Cytocompatibility of Three Chitosan/Polycation Composite Membranes for Guided Bone Regeneration[J]. *Journal of Biomaterials Applications*, 2009, 24: 209 – 229.
- [11] Olmez S S, Korkusuz P, Bilgili H, *et al.* Chitosan and Alginate Scaffolds for Bone Tissue Regeneration [J]. *Die Pharmazie*, 2007, 62: 423 – 431.
- [12] Yang Y M, Liu M, Gu Y, *et al.* Effect of Chitoooligosaccharide on Neuronal Differentiation of PC-12 Cells[J]. *Cell Biol Int*, 2009, 33: 352 – 356.
- [13] Nomizu M, Yamagata N, Mochizuki M, *et al.* Peptide-Chitosan Matrix; a New Multifunctional Biomaterial[J]. *Advances in Experimental Medicine and Biology*, 2009, 611: 253 – 255.
- [14] Muzzarelli R A A. Chitins and Chitosans for the Repair of Wounded Skin, Nerve, Cartilage and Bone[J]. *Carbohydrate Polymers*,

- 2009, 76: 167–182.
- [15] Kulikov S N, Tiurin Iu A, Fassakhov R S, *et al.* Antibacterial and Antimycotic Activity of Chitosan: Mechanisms of Action and Role of the Structure[J]. *Zhurnal Mikrobiologii, Epidemiologii, Immunobiologii*, 2009: 91–97.
- [16] Qiu Y Z, Zhang N, Kang Q, *et al.* Chemically Modified Light-Curable Chitosans with Enhanced Potential for Bone Tissue Repair [J]. *Journal of Biomedical Materials Research Part A*, 2009, 89A: 772–779.
- [17] Marchand C, Bachand J, Perinet J, *et al.* C3, C5, and Factor B Bind to Chitosan without Complement Activation[J]. *Journal of Biomedical Materials Research*, 2009: 13–17.
- [18] Zhou T X, Chen Y J, Yoo J S, *et al.* Effects of Chitooligosaccharide Supplementation on Performance, Blood Characteristics, Relative Organ Weight, and Meat Quality in Broiler Chickens [J]. *Poultry Science*, 2009, 88: 593–600.
- [19] Yanagisawa M, Suzuki N, Mitsui N, *et al.* Compressive Force Stimulates the Expression of Osteogenesis-Related Transcription Factors in ROS 17/2.8 Cells [J]. *Archives of Oral Biology*, 2008, 53: 214–219.
- [20] Mitsui N, Suzuki N, Koyama Y, *et al.* Effect of Compressive Force on the Expression of MMPs, PAs, and Their Inhibitors in Osteoblastic Saos-2 Cells [J]. *Life Sciences*, 2006, 79: 575–583.
- [21] Ratanavaraporn J, Kanokpanont S, Tabata Y, *et al.* Growth and Osteogenic Differentiation of Adipose-Derived and Bone Marrow-Derived Stem Cells on Chitosan and Chitooligosaccharide Films [J]. *Carbohydrate Polymers*, 2009, 78: 873–878.
- [22] Lynch J A, Silva M J. In Vivo Static Creep Loading of the Rat Forelimb Reduces Ulnar Structural Properties at Time-Zero and Induces Damage-Dependent Woven Bone Formation [J]. *Bone*, 2008, 42: 942–949.
- [23] Kido S, Kuriwaka-Kido R, Imamura T, *et al.* Mechanical Stress Induces Interleukin-11 Expression to Stimulate Osteoblast Differentiation [J]. *Bone*, 2009, 45: 1125–1132.
- [24] Jonason J H, Xiao G, Zhang M. Post-Translational Regulation of Runx2 in Bone and Cartilage [J]. *Journal of Dental Research*, 2009, 88: 693–703.
- [25] Rochet N, Balaguer T, Boukhechba F, *et al.* Differentiation and Activity of Human Preosteoclasts on Chitosan Enriched Calcium Phosphate Cement [J]. *Biomaterials*, 2009, 30: 4260–4267.
- [26] Jung W K, Moon S H, Kim S K. Effect of Chitooligosaccharides on Calcium Bioavailability and Bone Strength in Ovariectomized Rats [J]. *Life Sciences*, 2006, 78: 970–976.

“第十二届中国(淄博)国际陶瓷博览会·第十一届中国(淄博)新材料技术论坛暨国际科技成果招商洽谈会”在淄博举行

2012年9月6~9日,“第十二届中国(淄博)国际陶瓷博览会·第十一届中国(淄博)新材料技术论坛暨国际科技成果招商洽谈会”在山东省淄博成功举办。本届盛会紧紧围绕“淄博陶瓷 当代国窑”和“新材料名都”地域品牌的总体目标,以“大美陶瓷·创新淄博”为主题,充分展示了淄博丰厚的陶瓷文化、广阔的新材料产业发展前景、优良的投资环境和独特的城市魅力,为中外朋友搭建起一个广泛交流与合作的平台,对打造全国一流、国际知名的品牌盛会,推进殷实和谐经济文化强市建设发挥了重要作用。

“第十二届中国(淄博)国际陶瓷博览会”共举办活动有:首届“硅元杯”“齐风陶韵·生态淄博”摄影大赛暨旅游文化周启动仪式、淄博当代国窑陶瓷文化广场暨第二届中国陶瓷艺术大师精品展剪彩仪式、当代国窑展系列活动、第七届世界陶瓷采购大会系列活动、首届淄博出口轻工产品展洽会、“风尚南北”陶瓷艺术赏析论坛、“淄博陶瓷·当代国窑”地域品牌第五批授权使用仪式、2012年“淄博陶瓷·当代国窑”艺术品拍卖(展示)会等。总展览面积达30万平方米,参展、参会单位达到1824家,参展产品达到3万多种,美国、韩国、法国等20多个国家和地区的外宾、外商代表,11个国家和地区的800多名陶瓷采购团、经销商前来采购和洽谈合作,总交易额达43.5亿元。其中,现场交易额18.5亿元,达成意向25亿元。

“第十一届中国(淄博)新材料技术论坛暨国际科技成果招商洽谈会”成功举行。科技创新主题报告会、淄博高新区新材料产业2012~2020年产业发展战略与2012~2015年行动计划论证会、淄博高新区与高校“合作共赢”高峰论坛和国际科技成果招商洽谈会、院士专家淄博科技行、青岛大学产学研合作专场对接洽谈会等多项科技洽谈活动成果丰硕。共征集高新技术项目7000余项,共对接项目1620项,签订技术合作项目692项,其中合同163项、协议293项、意向236项。涉及新材料、生物与医药、电子信息、先进制造、新能源与高效节能、资源与环保、农业高新技术等多个领域,可带动科技投入和高新技术产业投资75.8亿元。(本刊通讯员)