

大黄素对脱氧胆酸诱导的AR42J细胞损伤的调节

张桂信, 陈海龙, 纪军, 吴圆圆, 尚东, 张利

张桂信, 陈海龙, 尚东, 大连医科大学附属第一医院普外科
辽宁省大连市 116011

纪军, 吴圆圆, 张利, 大连市中心医院中心实验室 辽宁省大连市 116033

张桂信, 主治医师, 主要从事胆源性急性胰腺炎的发病机制与中西医结合治疗研究。

国家自然科学基金资助项目, No. 30973851

作者贡献分布: 此课题由张桂信与陈海龙设计; 研究过程由张桂信、纪军及吴圆圆操作完成, 研究所用试剂及分析工具部分由陈海龙与张利提供; 数据分析由尚东与张桂信完成; 论文写作由张桂信完成。

通讯作者: 陈海龙, 教授, 116011, 辽宁省大连市中山路222号, 大连医科大学附属第一医院普外科。hailongchen2007@hotmail.com

电话: 0411-83600680 传真: 0411-83631284

收稿日期: 2011-12-11 修回日期: 2012-02-12

接受日期: 2012-03-06 在线出版日期: 2012-03-28

Emodin protects from deoxycholic acid-induced AR42J cell damage

Gui-Xin Zhang, Hai-Long Chen, Jun Ji, Yuan-Yuan Wu, Dong Shang, Li Zhang

Gui-Xin Zhang, Hai-Long Chen, Dong Shang, Department of Surgery, the First Affiliated Hospital of Dalian Medical University, Dalian 116011, Liaoning Province, China

Jun Ji, Yuan-Yuan Wu, Li Zhang, Central Laboratory, Dalian Municipal Central Hospital, Dalian 116033, Liaoning Province, China

Supported by: National Natural Science Foundation of China, No. 90709005

Correspondence to: Hai-Long Chen, Professor, Department of Surgery, the First Affiliated Hospital of Dalian Medical University, Dalian 116011, Liaoning Province, China. hailongchen2007@hotmail.com

Received: 2011-12-11 Revised: 2012-02-12

Accepted: 2012-03-06 Published online: 2012-03-28

Abstract

AIM: To investigate whether emodin exerts a protect effect against deoxycholic acid (DCA)-induced cell damage in rat pancreatic acinar cell line AR42J.

METHODS: AR42J cells were divided into five groups: normal control cells, cells treated with 0.4 or 0.8 mmol/L DCA, and those treated with 0.4 or 0.8 mmol/L DCA plus emodin (20 mg/L). The rates of apoptosis and necrosis were detected by flow cytometry and AV/PI double staining. The activity of amylase in the medium and cytoplasm was determined.

RESULTS: DCA at a dose of 0.4 mmol/L mainly induced the apoptosis of AR42J cells, while 0.8 mmol/L of DCA induced the necrosis of AR42J cells. Emodin significantly reduced DCA-induced late apoptosis (27.9% vs 34.1%) and necrosis (38.1% vs 45.4%), but did not significantly change the activity of amylase in the medium and cytoplasm of AR42J cells.

CONCLUSION: Emodin has some protective effects against DCA-induced AR42J cell damage, but does not influence amylase synthesis and secretion by acinar cells.

Key Words: AR42J; Emodin; Acute biliary pancreatitis; Deoxycholic acid; Apoptosis; Necrosis

Zhang GX, Chen HL, Ji J, Wu YY, Shang D, Zhang L. Emodin protects from deoxycholic acid-induced AR42J cell damage. *Shijie Huaren Xiaohua Zazhi* 2012; 20(9): 771-775

摘要

目的: 研究大黄素(Emodin)对脱氧胆酸(deoxycholic acid, DCA)诱导的胰腺腺泡细胞损伤的调节作用。

方法: 以大鼠AR42J胰腺腺泡系为研究对象, 分为5组, 分别为CON组、0.4 mmol/L DCA刺激组、0.4 mmol/L DCA刺激+Emodin(20 mg/L)干预组、0.8 mmol/L DCA刺激组、0.8 mmol/L DCA刺激+Emodin(20 mg/L)干预组。利用流式细胞术AV/PI双染法检测各组细胞凋亡/坏死率, 提取细胞浆蛋白, 并分别检测各组细胞培养液上清与细胞浆淀粉酶的活性。

结果: 0.4 mmol/L DCA诱导AR42J胰腺腺泡细胞损伤以凋亡为主, 0.8 mmol/L DCA诱导AR42J细胞损伤则以坏死为主。20 μmol/L Emodin可以明显减少0.4 mmol/L DCA诱导的AR42J胰腺腺泡细胞的晚期凋亡(27.9% vs 34.1%), 并明显降低0.8 mmol/L DCA诱导的AR42J细胞坏死(38.1% vs 45.4%)。大黄素对DCA诱导下AR42J胰腺腺泡细胞培养液上清及细胞浆淀粉酶活性均没有明显变化。

■背景资料

胰腺腺泡细胞损伤是胆源性急性胰腺炎发病过程中的重要病理机制, 研究腺泡细胞损伤的分子机制, 特别是关于凋亡—坏死“转换开关”是当前研究的热点。

■同行评议者

白雪巍, 副主任医师, 哈尔滨医科大学

■研究前沿

大黄素是治疗急性胰腺炎(acute pancreatitis, AP)的有效中药成分,AP时大黄素可通过抑制肠黏膜细胞凋亡、保护肠道屏障功能损伤、诱导延迟凋亡的中性粒细胞凋亡减轻炎症反应等发挥治疗作用。

结论: Emodin对胆汁酸诱导的胰腺腺泡细胞损伤有一定的保护性作用,对细胞淀粉酶的合成与分泌功能没有明显影响。

关键词: AR42J; 大黄素; 急性胆源性胰腺炎; 脱氧胆酸; 凋亡; 坏死

张桂信, 陈海龙, 纪军, 吴圆圆, 尚东, 张利. 大黄素对脱氧胆酸诱导的AR42J细胞损伤的调节. 世界华人消化杂志 2012; 20(9): 771-775

<http://www.wjgnet.com/1009-3079/20/771.asp>

0 引言

近十几年来对于急性胰腺炎(acute pancreatitis, AP)发病机制的研究大多围绕胰腺腺泡细胞展开,胰腺腺泡细胞的损伤方式和机制成为研究的热点。随胆汁异常反流入胰管的胆汁酸,造成胰腺腺泡细胞功能与结构损害是大多数急性胆源性胰腺炎发病的一个关键性因素。我们先前的研究已证实人胆汁中7种主要胆汁酸成分对胰腺腺泡细胞的损伤作用不同,其中脱氧胆酸(deoxycholic acid, DCA)的作用较强,主要表现为凋亡和坏死^[1]。近年有研究认为大黄素具有抗炎作用^[2,3],并对由酒精和CCl₄诱导的肝细胞损害具有保护功效^[4,5]。动物实验研究表明大黄素对重症急性胰腺炎(severe acute pancreatitis, SAP)多脏器功能衰竭具有保护作用,可减轻过度炎症反应,保护肠道屏障功能^[6,7]。本研究通过体外实验,探讨大黄素对DCA诱导的胰腺腺泡细胞损伤的调节作用。

1 材料和方法

1.1 材料 AR42J大鼠胰腺腺泡细胞系购自中科院上海细胞库; Ham's F12K培养基购自美国Sigma-Aldrich公司; FBS购自美国Gibco公司; DCA购自美国Alfa Aesar公司; MTT购自美国Sigma-Aldrich公司; 碘-淀粉法淀粉酶活性检测试剂盒购自南京建成生物工程研究所; Annexin V-FITC/PI细胞凋亡检测试剂盒购自北京创根胜泰科技有限公司; Procarta TF Nuclear Extraction Kit购自美国Fremont公司。

1.2 方法

1.2.1 细胞培养: 大鼠胰腺腺泡细胞系AR42J细胞于含200 mL/L的胎牛血清、100 kU/L青霉素、100 mg/L链霉素的Ham's F12K培养液中,在37 °C、50 mL/L CO₂及饱和湿度的培养箱中培养。细胞每3-4 d换液1次,用0.125%胰酶+0.02%EDTA消化,以1:3-1:5传代1次。

1.2.2 流式细胞术检测细胞凋亡/坏死率: 取对数生长期的1×10⁶/mL AR42J细胞,分为5组,分别为对照组(CON)、0.4 mmol/L DCA处理组、0.4 mmol/L DCA+20 mg/L Emodin处理组、0.8 mmol/L DCA处理组和0.8 mmol/L DCA+20 mg/L Emodin处理组。消化收集细胞成单细胞悬液,通过流式细胞仪采用Annexin-V/PI双染法对其进行凋亡率和坏死率检测,按照试剂盒说明书进行操作。

1.2.3 细胞浆蛋白的提取: 取对数生长期的AR42J细胞,使其浓度为1×10⁶/mL接种12个6 cm皿,分为CON组、0.4 mmol/L DCA处理组和0.4 mmol/L DCA+20 mg/L Emodin处理组,每组按照不同的培养时间分为4组,即15 min、30 min、1 h和4 h。于相应时间点收集细胞培养液上清,-20 °C保存待测淀粉酶活性;应用Procarta TF Nuclear Extraction Kit提取细胞核蛋白和细胞浆蛋白,参照文献[8]方法执行操作。弃掉细胞培养液上清,用预冷的PBS洗2次;加入1 mL工作液A(1 mL缓冲液A, 10 μL二硫苏糖醇, 10 μL蛋白酶抑制剂, 10 μL磷酸酶抑制剂 I, 10 μL磷酸酶抑制剂 II);放入冰盒中,200 r/min摇床上放置10 min;将细胞收集到1.5 mL离心管中,14 000 g,4 °C离心3 min;收集上清至新的EP管中,即为细胞浆蛋白。测定蛋白浓度,-80 °C保存,待测淀粉酶活性。

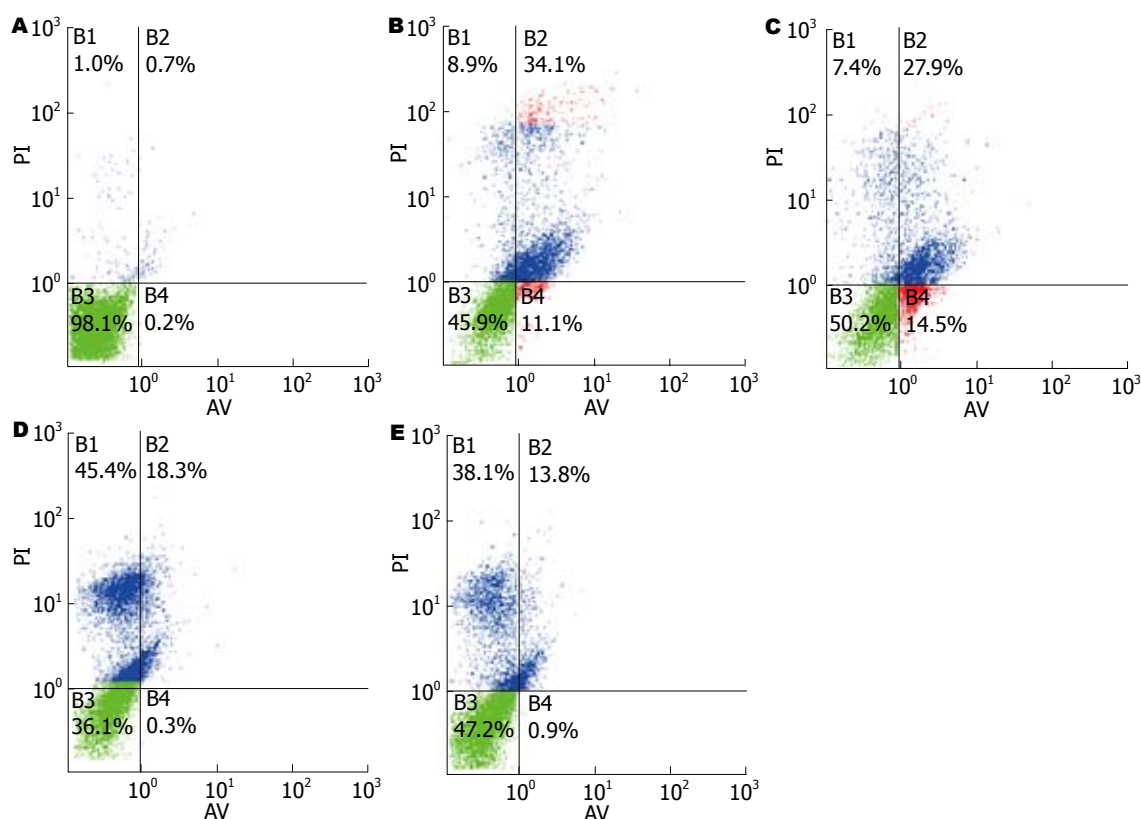
1.2.4 淀粉酶活性测定: 采用南京建成生物工程研究所的碘-淀粉比色法试剂盒,按照说明书操作步骤进行测定。计算公式为:培养液上清淀粉酶AMS(U/dl) = (空白管吸光度-测定管吸光度)/空白管吸光度×800;细胞提取蛋白淀粉酶AMS(U/mgprot) = (空白管吸光度-测定管吸光度)/空白管吸光度×50。

统计学处理 采用SPSS12.0统计软件进行单因素方差分析,组间比较采用LSD法。

2 结果

2.1 AR42J细胞凋亡和坏死率的改变 同0.4 mmol/L DCA组相比,0.4 mmol/L DCA+Emodin处理组细胞早期凋亡率有所升高(14.5% vs 11.1%),凋亡晚期及死细胞百分率则明显下降(27.9% vs 34.1%),坏死率有所下降(7.4% vs 8.9%);同0.8 mmol/L DCA组相比,0.8 mmol/L DCA+Emodin处理组细胞早期凋亡率无明显变化(0.9% vs 0.3%),凋亡晚期及死细胞百分率有所下降(13.8% vs 18.3%),坏死率下降较明显(38.1% vs 45.4%,图1)。

2.2 细胞培养液与细胞浆淀粉酶活性的变化 随



■应用要点

随胰胆管反流的胆汁酸造成胰腺腺泡细胞损伤是胆源性AP发病机制的始动因素和关键因子。大黄素可通过减轻腺泡细胞损伤而发挥治疗作用, 为临床应用提供了进一步的理论指导。

图1 AV/PI双染流式细胞图。B1: 左上象限为坏死细胞; B2: 右上象限为凋亡晚期和死细胞; B3: 左下象限为正常细胞; B4: 右下象限为凋亡早期细胞。A: CON组; B: 0.4 mmol/L DCA组; C: 0.4 mmol/L DCA+Emodin组; D: 0.8 mmol/L DCA组; E: 0.8 mmol/L DCA+Emodin组。

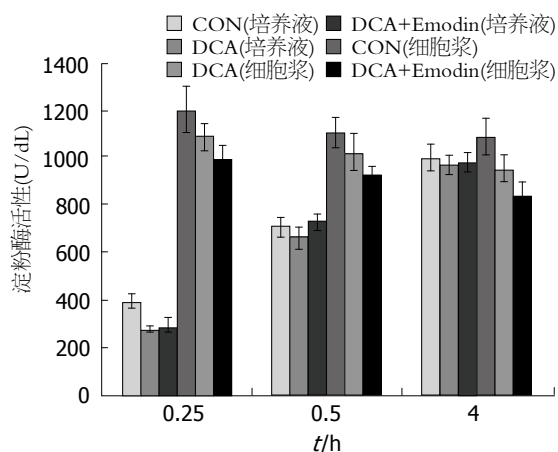


图2 0.4 mmol/L DCA结合Emodin作用AR42J细胞后的不同时间段培养液上清和细胞浆淀粉酶活性的变化。

着培养时间的延长, 培养液内淀粉酶活性逐渐增高, 至4 h时接近细胞浆内淀粉酶活性。同CON组比较, 0.4 mmol/L DCA和0.4 mmol/L DCA+20 mg/L Emodin处理组的培养液和胞浆淀粉酶水平无明显改变(图2)。

3 讨论

胰腺腺泡细胞损伤是AP的一个重要特征, 而且

在AP发病机制中处于关键性角色。普遍认为, AP时最早期改变发生在腺泡细胞内并导致了腺泡细胞的损害, 其后才发生了炎症细胞的聚集及炎症介质的释放等反应, 进一步影响了疾病的严重程度。最近的研究表明, 腺泡细胞对损害的反应本身是影响疾病严重性的重要决定因素。在这些研究中发现, 轻度AP时腺泡细胞损伤主要表现为凋亡, SAP则发生广泛的腺泡细胞坏死而凋亡很少^[9,10]。我们在之前的研究中, 通过体外实验, 证实了胆汁酸对胰腺腺泡细胞损伤的作用特点符合以上动物实验的结论^[1]。

掌叶大黄是祖国医学中一种常用的中草药^[11], 已经被广泛地应用于临床胰腺炎、胆囊炎、急腹症及其他炎症性疾病的救治过程中^[12]。Emodin化学名为1, 3, 8-三羟基-6-甲基蒽醌(1, 3, 8-trihydroxy-6-methylanthraquinone), 分子量为270.23 Da, 其化学结构属于羟基蒽醌类。大黄素是中药大黄的主要有效成分, 并且在正品大黄中的游离蒽醌中占的比例较大^[13]。其药理作用与大黄有许多相似之处, 国内外文献有关大黄素的报道很多, 作用极其广泛。具有抗炎作用, 能显著抑制角叉菜胶致小鼠足趾肿胀^[14], 调节机体

■同行评价

该课题立意尚可,设计科学合理,结果可靠,为临床应用提供了理论指导。

免疫功能^[15,16],增强肠道蠕动而具有泻下作用^[17],并具有诱导癌细胞凋亡,抑制肿瘤转移等功能而发挥抗癌功效^[18-22];此外,他还具有肝肾保护功能,对CCl₄损伤的原代培养大鼠肝细胞有显著保护作用^[23]。有研究表明,大黄素对胰腺激肽释放酶、胰蛋白酶、胰脂肪酶均有很强的抑制作用,IC₅₀分别为31.5 mg/L、40.5 mg/L、46.5 mg/L。用大黄素治疗胰腺炎后,胰腺组织转化生长因子表达明显增强,高峰前移,且胰腺总蛋白质、DNA合成物明显增加,参与胰腺组织的再生和修复^[24,25]。在AP大鼠模型中,大黄素还可通过保护肠道屏障损伤、诱导中性粒细胞凋亡起到治疗作用^[26-28]。

大黄素在AP时对胰腺腺泡细胞损伤的保护性意义尚不明确。大鼠AR42J胰腺腺泡细胞系具有胰腺腺泡细胞的绝大多数功能,而成为进行AP体外实验研究的标准胰腺腺泡细胞系^[1,29]。本实验通过脱氧胆酸刺激大鼠AR42J胰腺腺泡细胞损伤为体外模型,研究大黄素对AP时胰腺腺泡细胞损伤的调节作用。发现大黄素对胆汁酸诱导的胰腺腺泡细胞损伤具有一定的保护性作用,可减少晚期凋亡和坏死,而对细胞淀粉酶的合成与分泌功能均无明显影响,其分子机制有待于进一步深入研究。

4 参考文献

- 张桂信,陈海龙,纪军,张利,吴圆圆,王永鹏,尚东. 不同胆汁酸诱导AR42J细胞凋亡与坏死的作用. 世界华人消化杂志 2010; 18: 284-289
- Gao Q, Wang F, Guo S, Li J, Zhu B, Cheng J, Jin Y, Li B, Wang H, Shi S, Gao Q, Zhang Z, Cao W, Tian Y. Sonodynamic effect of an anti-inflammatory agent-emodin on macrophages. *Ultrasound Med Biol* 2011; 37: 1478-1485
- Ha MK, Song YH, Jeong SJ, Lee HJ, Jung JH, Kim B, Song HS, Huh JE, Kim SH. Emodin inhibits pro-inflammatory responses and inactivates histone deacetylase 1 in hypoxic rheumatoid synovocytes. *Biol Pharm Bull* 2011; 34: 1432-1437
- Qian ZJ, Zhang C, Li YX, Je JY, Kim SK, Jung WK. Protective Effects of Emodin and Chrysophanol Isolated from Marine Fungus *Aspergillus* sp. on Ethanol-Induced Toxicity in HepG2/CYP2E1 Cells. *Evid Based Complement Alternat Med* 2011; 2011: 452621. Epub 2011 Sep 6
- Lee BH, Huang YY, Duh PD, Wu SC. Hepatoprotection of emodin and Polygonum multiflorum against CCl₄(4)-induced liver injury. *Pharm Biol* 2012; 50: 351-359
- Wan L, Wang Z, Zhou L. Protecting effects of emodin on multiorgan failure of rats with severe acute pancreatitis. *Pancreas* 2009; 38: 835-836
- Wang G, Sun B, Zhu H, Gao Y, Li X, Xue D, Jiang H. Protective effects of emodin combined with danshensu on experimental severe acute pancreatitis. *Inflamm Res* 2010; 59: 479-488
- Brahmachary M, Schönbach C, Yang L, Huang E, Tan SL, Chowdhary R, Krishnan SP, Lin CY, Hume DA, Kai C, Kawai J, Carninci P, Hayashizaki Y, Bajic VB. Computational promoter analysis of mouse, rat and human antimicrobial peptide-coding genes. *BMC Bioinformatics* 2006; 7 Suppl 5: S8
- 陈海龙,张桂信,宫爱霞,张利. 大鼠急性胰腺炎时胰腺腺泡细胞凋亡及Bax, Caspase-8的表达. 世界华人消化杂志 2007; 15: 1067-1072
- Laukkanen JM, Van Acker GJ, Weiss ER, Steer ML, Perides G. A mouse model of acute biliary pancreatitis induced by retrograde pancreatic duct infusion of Na-taurocholate. *Gut* 2007; 56: 1590-1598
- Yang DY, Fushimi H, Cai SQ, Komatsu K. Molecular analysis of Rheum species used as Rhei Rhizoma based on the chloroplast matK gene sequence and its application for identification. *Biol Pharm Bull* 2004; 27: 375-383
- Cuellar MJ, Giner RM, Recio MC, Mániz S, Ríos JL. Topical anti-inflammatory activity of some Asian medicinal plants used in dermatological disorders. *Fitoterapia* 2001; 72: 221-229
- 罗文毓,江萍. 大黄中五种蒽醌衍生物的HPLC测定. 药物分析杂志 1989; 9: 259-262
- Wang CC, Lai JE, Chen LG, Yen KY, Yang LL. Inducible nitric oxide synthase inhibitors of Chinese herbs. Part 2: naturally occurring furanocoumarins. *Bioorg Med Chem* 2000; 8: 2701-2707
- 张骏,翁福海. 大黄素对内毒素刺激下的大鼠腹腔巨噬细胞分泌TNF- α 及NO的影响. 天津医科大学学报 2001; 7: 189-191
- 祁红. 大黄素的抗炎作用. 中草药 1999; 30: 522-524
- 黎明,徐志立. 大黄素对大鼠离体胃平滑肌条收缩性的影响. 医学信息 2009; 22: 790-791
- Wang W, Sun YP, Huang XZ, He M, Chen YY, Shi GY, Li H, Yi J, Wang J. Emodin enhances sensitivity of gallbladder cancer cells to platinum drugs via glutathione depletion and MRP1 downregulation. *Biochem Pharmacol* 2010; 79: 1134-1140
- Su YJ, Tsai MS, Kuo YH, Chiu YF, Cheng CM, Lin ST, Lin YW. Role of Rad51 down-regulation and extracellular signal-regulated kinases 1 and 2 inactivation in emodin and mitomycin C-induced synergistic cytotoxicity in human non-small-cell lung cancer cells. *Mol Pharmacol* 2010; 77: 633-643
- Lin ML, Lu YC, Su HL, Lin HT, Lee CC, Kang SE, Lai TC, Chung JG, Chen SS. Destabilization of CARP mRNAs by aloe-emodin contributes to caspase-8-mediated p53-independent apoptosis of human carcinoma cells. *J Cell Biochem* 2011; 112: 1176-1191
- 刘岸,邓姿峰,胡金喜,韩邵伟,黄莉莉,柯品好,林胜璋. 大黄素对人胰腺癌Panc-1细胞增殖和凋亡的影响. 中草药 2011; 42: 756-759
- 徐贤绸,刘岸,王兆洪,林胜璋. 大黄素抑制胰腺癌裸鼠原位移植瘤的实验研究. 中华中医药学刊 2011; 29: 770-772
- 焦河玲,黄兆胜. 大黄素对四氯化碳损伤原代培养大鼠肝细胞的保护作用. 河南中医 2000; 20: 20-22
- 楼恺嫻,龚自华,袁耀宗,涂水平,翟祖康,徐家裕. 大黄素对急性胰腺炎胰腺组织TGF- β (β 1)表达的影响. 中国中西医结合杂志 2001; 21: 433-436
- 陈德昌,景炳文,杨兴易,宋志芳,严鸣,赵良,单红卫,余康龙,张翔宇,马钧. 大黄对危重症患者胃肠道的保护作用. 中国危重病急救医学 2000; 12: 87-90
- 李永红,何馥倩,黄宗文,薛平,夏庆. 大黄素对急性坏死性胰腺炎大鼠肠道损伤的保护作用. 四川大学学报(医学版) 2010; 41: 1012-1015
- 宁建文,李峰,骆丹东,杨春燕,王丽君. 大黄素对重症急性胰腺炎大鼠肠黏膜细胞凋亡和血清瘦素表达的影响

- 影响. 中西医结合学报 2009; 7: 1167-1173
- 28 曹勇, 周新泽, 章文毅, 柯靖. 大黄素对急性胰腺炎大鼠中性粒细胞凋亡的影响. 中国现代医学杂志 2008; 18: 2925-2927
- 29 Twait E, Williard DE, Samuel I. Dominant negative p38 mitogen-activated protein kinase expression inhibits NF-kappaB activation in AR42J cells. *Pancreatology* 2010; 10: 119-128

编辑 张姗姗 电编 闫晋利

ISSN 1009-3079 (print) ISSN 2219-2859 (online) CN 14-1260/R 2012年版权归世界华人消化杂志

• 消息 •

《世界华人消化杂志》出版流程

本刊讯 《世界华人消化杂志》[ISSN 1009-3079 (print), ISSN 2219-2859 (online), CN 14-1260/R]是一份同行评议性和开放获取(open access, OA)的旬刊, 每月8、18、28号按时出版. 具体出版流程介绍如下:

第一步 作者提交稿件: 作者在线提交稿件(<http://www.baishideng.com/wcjd/ch/index.aspx>), 提交稿件中出现问题可以发送E-mail至submission@wjgnet.com咨询, 编务将在1个工作日内回复.

第二步 审稿: 送审编辑对所有来稿进行课题查新, 并进行学术不端检测, 对不能通过预审的稿件直接退稿, 通过预审的稿件送交同行评议专家进行评议. 编辑部主任每周组织定稿会, 评估审稿人意见, 对评审意见较高, 文章达到本刊发表要求的稿件送交总编辑签发拟接受, 对不能达到本刊发表要求的稿件退稿.

第三步 编辑、修改稿件: 科学编辑严格根据编辑规范要求编辑文章, 包括全文格式、题目、摘要、图表科学性和参考文献; 同时给出退修意见送作者修改. 作者修改稿件中遇到问题可以发送E-mail至责任科学编辑, 责任科学编辑在1个工作日内回复. 为保证文章审稿意见公平公正, 本刊对每一篇文章均增加该篇文章的同行评议者和同行评论, 同时配有背景资料、研发前沿、相关报道、创新盘点、应用要点和名词解释, 供非专业人士阅读了解该领域的最新科研成果.

第四步 录用稿件: 作者将稿件修回后, 编辑部主任组织第2次定稿会, 评估作者修回稿件质量. 对修改不合格的稿件通知作者重修或退稿, 对修改合格的稿件送总编辑终审, 合格后发正式录用通知. 稿件正式录用后, 编务通知作者缴纳出版费, 出版费缴纳后编辑部安排生产, 并挂号将缴费发票寄出.

第五步 排版制作: 电子编辑对稿件基本情况进行审核, 核对无误后, 进行稿件排版及校对、图片制作及参考文献核对. 彩色图片保证放大400%依然清晰; 中文参考文献查找全文, 核对作者、题目、期刊名、卷期及页码, 英文参考文献根据本杂志社自主研发的“参考文献检测系统”进行检测, 确保作者、题目、期刊名、卷期及页码准确无误. 排版完成后, 电子编辑进行黑马校对, 消灭错别字及语句错误.

第六步 组版: 本期责任电子编辑负责组版, 对每篇稿件图片校对及进行质量控制, 校对封面、目次、正文页码和书眉, 修改作者的意见, 电子编辑进行三校. 责任科学编辑制作整期中英文摘要, 并将英文摘要送交英文编辑进一步润色. 责任电子编辑再将整期进行二次黑马校对. 责任科学编辑审读本期的内容包括封面、目次、正文、表格和图片, 并负责核对作者、语言编辑和语言审校编辑的清样, 负责本期科学新闻稿的编辑.

第七步 印刷、发行: 编辑部主任和主编审核清样, 责任电子编辑通知胶片厂制作胶片, 责任科学编辑、电子编辑核对胶片无误送交印刷厂进行印刷. 责任电子编辑制作ASP、PDF、XML等文件. 编务配合档案管理员邮寄杂志.

第八步 入库: 责任电子编辑入库, 责任科学编辑审核, 包括原创文章、原始清样、制作文件等.

《世界华人消化杂志》从收稿到发行每一步都经过严格审查, 保证每篇文章高质量出版, 是消化病学专业人士发表学术论文首选的学术期刊之一. 为保证作者研究成果及时公布, 《世界华人消化杂志》保证每篇文章四月内完成. (编辑部主任: 李军亮 2010-01-18)