

乙型肝炎病毒促进 I 型胶原和 III 型胶原在肝星状细胞中的表达

哈明昊, 饶慧瑛, 刘峰, 潘孝本, 封波, 陈红松, 魏来

哈明昊, 饶慧瑛, 刘峰, 潘孝本, 封波, 陈红松, 魏来, 北京大学人民医院肝病研究所 北京市 100044

哈明昊, 广东省东莞市人民医院 广东省东莞市 523000

国家十五科技攻关计划资助项目, No. 2004BA718B10

作者贡献分布: 哈明昊与魏来对此文所作贡献均等; 此课题由魏来与哈明昊设计; 研究过程由哈明昊, 饶慧瑛, 刘峰, 潘孝本及封波操作完成; 研究所用新试剂及分析工具由陈红松提供; 数据分析由哈明昊, 饶慧瑛及刘峰完成; 本论文写作由哈明昊与魏来完成。

通讯作者: 魏来, 100044, 北京市西直门南大街11号, 北京大学人民医院肝病研究所. weelai@163.com

电话: 010-88325566

收稿日期: 2008-02-03 修回日期: 2008-04-23

Increased expression of Collagen I and Collagen III induced by HBV in hepatic stellate cells

Ming-Hao Ha, Hui-Ying Rao, Feng Liu, Xiao-Ben Pan, Bo Feng, Hong-Song Chen, Lai Wei

Ming-Hao Ha, Hui-Ying Rao, Feng Liu, Xiao-Ben Pan, Bo Feng, Hong-Song Chen, Lai Wei, Institute of Hepatology, Peking University People's Hospital, Beijing 100044, China

Ming-hao Ha, Dongguan People's Hospital, Dongguan 523000, Guangdong Province, China

Supported by: the National Science and Technology Key Program of China during the 10th Five-Year Plan Period, No. 2004BA718B10

Correspondence to: Dr. Lai Wei, Institute of Hepatology, Peking University People's Hospital, Beijing 100044, China. weelai@163.com

Received: 2008-02-03 Revised: 2008-04-23

Abstract

AIM: To investigate whether HepG2.2.15 could induce expression of fibrosis-related factors in hepatic stellate cells *in vitro* and further to explore the mechanism of HBV inducing fibrogenesis.

METHODS: The hepatic stellate cells were co-cultured with HepG2 or HepG2.2.15 *in vitro* and the hepatic stellate cells cultured alone were used as control. For differentiation mRNA expression of Collagen I and III in hepatic stellate cells, real-time PCR was performed; for differentiation protein expression of Collagen I and III in

hepatic stellate cells, Western blot analysis was performed.

RESULTS: Compared with the control and the hepatic stellate cells co-cultured with HepG2, mRNA expression of Collagen I and III were significantly higher in the hepatic stellate cells co-cultured with HepG2.2.15 and the most prominent effect was found at 72 h ($P < 0.01$); the protein expression of Collagen I and III were higher significantly in the hepatic stellate cells co-cultured with HepG2.2.15 and the most prominent effect was found at 48 h compared with control and the hepatic stellate cells co-cultured with HepG2 ($P < 0.01$).

CONCLUSION: The expression of fibrosis-related factors in hepatic stellate cells are increased greatly after being co-cultured with HepG2.2.15. HBV is capable of inducing fibrogenesis *in vitro*.

Key Words: Hepatitis B virus; Fibrogenesis; Collagen I; Collagen III

Ha MH, Rao HY, Liu F, Pan XB, Feng B, Chen HS, Wei L. Increased expression of Collagen I and Collagen III induced by HBV in hepatic stellate cells. *Shijie Huaren Xiaohua Zazhi* 2008; 16(18): 2031-2035

摘要

目的: 研究转染HBV的HepG2.2.15细胞株在体外促进肝星状细胞中 I、III 型胶原的表达, 进而探讨HBV促肝细胞纤维化的机制。

方法: 将HepG2和HepG2.2.15细胞株分别在体外与肝星状细胞共培养, 以单独培养的肝星状细胞为对照组。取培养后24、48、72 h 3个时间点, 以RT-PCR定量检测肝星状细胞中 I、III 型胶原mRNA的表达; 以Western blot定量检测肝星状细胞中 I、III 型胶原蛋白的表达。

结果: 与对照组和与HepG2共培养的肝星状细胞比较, 与HepG2.2.15共培养的肝星状细胞中 I、III 型胶原mRNA的表达明显增高, 以72 h 差异最为显著($P < 0.01$); 与HepG2.2.15共培养

■背景资料

乙型肝炎病毒(HBV)感染呈世界性流行, HBV的感染导致肝细胞的损伤和炎症, 与肝纤维化和肝细胞癌的发生呈强相关性。肝纤维化的发生是由于细胞外基质(ECM)的过多积聚, 构成ECM的主要成分是胶原纤维 I (Col I) 和胶原纤维 III (Col III)。激活的肝星状细胞(HSC)是合成ECM的主要效应细胞。转染了HBV的HepG2.2.15细胞株的上清中含有HBV的各相关病毒蛋白及HBV复制中间体; 目前, HepG2.2.15细胞株是研究HBV活性公认的体外模型。

■同行评议者

吴君, 主任医师, 贵州省贵阳市贵阳医学院附属医院感染科; 刘正稳, 教授, 西安交通大学医学院第一附属医院内科

■研究前沿

本领域中研究的热点和重点是与肝纤维化发生相关的细胞因子的表达。

的肝星状细胞中 I、III 型胶原蛋白的表达也明显增高, 以 48 h 差异最为显著 ($P < 0.01$)。

结论: 与 HepG2.2.15 细胞株共培养后, 肝星状细胞中肝纤维化相关因子的表达明显增强, HBV 具有诱导肝细胞纤维化的重要作用。

关键词: 乙型肝炎病毒; 肝纤维化; 胶原纤维 I; 胶原纤维 III

哈明昊, 饶慧瑛, 刘峰, 潘孝本, 封波, 陈红松, 魏来. 乙型肝炎病毒促进 I 型胶原和 III 型胶原在肝星状细胞中的表达. 世界华人消化杂志 2008; 16(18): 2031-2035

<http://www.wjgnet.com/1009-3079/16/2031.asp>

0 引言

乙型肝炎病毒 (hepatitis B virus, HBV) 感染呈世界性流行, 但不同地区 HBV 感染的流行强度差异很大. 全世界有 3.5 亿慢性 HBV 感染者, 每年约有 50-120 万人死于 HBV 感染相关的并发症^[1-4]. HBV 的感染导致肝细胞的损伤和炎症, 与肝纤维化和肝细胞癌的发生呈强相关性^[5-8]. 肝纤维化的发生是由于细胞外基质 (extracellular matrix, ECM) 的过多积聚, 构成 ECM 的主要成分是胶原纤维 I (Collagen I, Col I) 和胶原纤维 III (Collagen III, Col III)^[9-14]. 激活的肝星状细胞 (hepatic stellate cell, HSC) 是合成 ECM 的主要效应细胞^[15-17]. 转染了 HBV 的 HepG2.2.15 细胞株的上清中含有 HBV 的各相关病毒蛋白及 HBV 复制中间体; 目前, HepG2.2.15 细胞株是研究 HBV 活性公认的体外模型^[18-20]. 虽然研究表明 HBV 与肝细胞纤维化、肝硬化呈强相关性; 但是 HBV 致肝细胞纤维化的机制仍未阐明. 目前缺乏 HBV 直接感染肝星状细胞的证据. 感染 HBV 的肝细胞是否促进肝细胞纤维化以及其机制、调控通路是什么? 本研究利用体外细胞共培养技术对这一课题进行研究.

1 材料和方法

1.1 材料 DMEM 高糖培养基以及胎牛血清 (FBS) 购自美国 Hyclone 公司; RNA 反转录试剂盒、荧光定量 PCR 反应扩增仪 TaKaRa Ex Taq R-PCR Version.2.1 购自 TaKaRa 公司; 人肝星状细胞系 LX-2, 由 Friedman SL 教授和徐列明教授 (上海中医药大学肝病研究所) 惠赠; HepG2 和 HepG2.2.15 细胞系为本所保存细胞系; Transwell 细胞共培养系统购自 Corning 公司; 小鼠抗人 Col I 和 Col III 一抗购自 R&D 公司; PBS 由北京大学人民医院

生产. BCATM 蛋白定量试剂盒和 ECL Western 印染发光试剂购自 Pierce 公司; 硝酸纤维素膜购自 Gelman 公司.

1.2 方法

1.2.1 细胞共培养: 以含 100 mL/L FBS DMEM 培养基分别培养 LX-2、HepG2 和 HepG2.2.15 细胞, 选取生长状态良好的细胞, 按照 HepG2 和 HepG2.2.15 细胞与 LX-2 细胞比例分别为 4:1 接种于 Transwell 细胞共培养系统中. HepG2 和 HepG2.2.15 细胞接种于可渗透性滤膜上层; LX-2 细胞接种于可渗透性滤膜下层. LX-2 细胞接种密度为 5×10^7 个/L, HepG2 和 HepG2.2.15 细胞接种密度为 2×10^8 个/L. 对照组 LX-2 细胞按照 5×10^7 个/L 密度接种于普通 6 孔板, 无其他细胞与其共培养. 等待细胞生长至 50% 融合度时以 PBS 漂洗三遍, 加入含 2 mL/L FBS DMEM 培养基培养至 72 h.

1.2.2 引物设计: 利用 Bioedit 软件设计引物. Col I 上游引物序列: ACCTCCGGCTCCTGCTCCTC, Col I 下游引物序列: GGCTCGGGTTTCCACACGTCTC, Col III 上游引物序列: TGGCTACTTCTCGCTCTGCTTC, Col III 下游引物序列: ACGGATCCTGAGTCACAGACAC.

1.2.3 RNA 逆转录: 逆转录体系为: TOTAL RNA 1.5 μ g, $MgCl_2$ 2 μ L, 10 \times RT Buffer 1 μ L, dNTP 1 μ L, RNase Inhibitor 0.25 μ L, AMV Rverse Transcriptase 0.5 μ L, Oligo dT primer 0.5 μ L, RNase free ddH₂O 3.75 μ L. 反应按照以下过程进行: 30 $^{\circ}C$ 10 min, 42 $^{\circ}C$ 50 min, 95 $^{\circ}C$ 5 min, 4 $^{\circ}C$ 5 min.

1.2.4 RT-PCR: 反应体系为: TaKaRa Ex Taq 0.25 μ L, PCR Forward Primer 0.5 μ L, PCR Reverse Primer 0.5 μ L, dNTP Mixture 0.75 μ L, 模板 1 μ L, Mg^{2+} Solution 0.5 μ L, 5 \times Real time PCR Buffer (Mg^{2+} Free) 5 μ L, Even green 2.5 μ L, 加 ddH₂O 至总体积 25 μ L. PCR 反应条件: 95 $^{\circ}C$ 120 s, 95 $^{\circ}C$ 15 s, 60 $^{\circ}C$ 20 s, 72 $^{\circ}C$ 20 s. 将预实验的 PCR 产物按照测吸光度值 (A 值) 后以 10 倍浓度梯度进行稀释, 选择 1/1000, 1/10000, 1/100000, 1/1000000 浓度的稀释产物作为标准品模版, 进行荧光定量 PCR 反应并同时在荧光定量 PCR 仪中输入以上 4 个浓度梯度的浓度数值. 通过这 4 个标准品生成的反应数据, 软件 Rotor-Gene 6.0 根据反应的荧光实时监控数据和标准品的浓度关系, 生成标准曲线. 通过此标准曲线来计算在标准曲线所划定的 CT 值时的样品的浓度. 通过所得到的浓度可计算出样品在

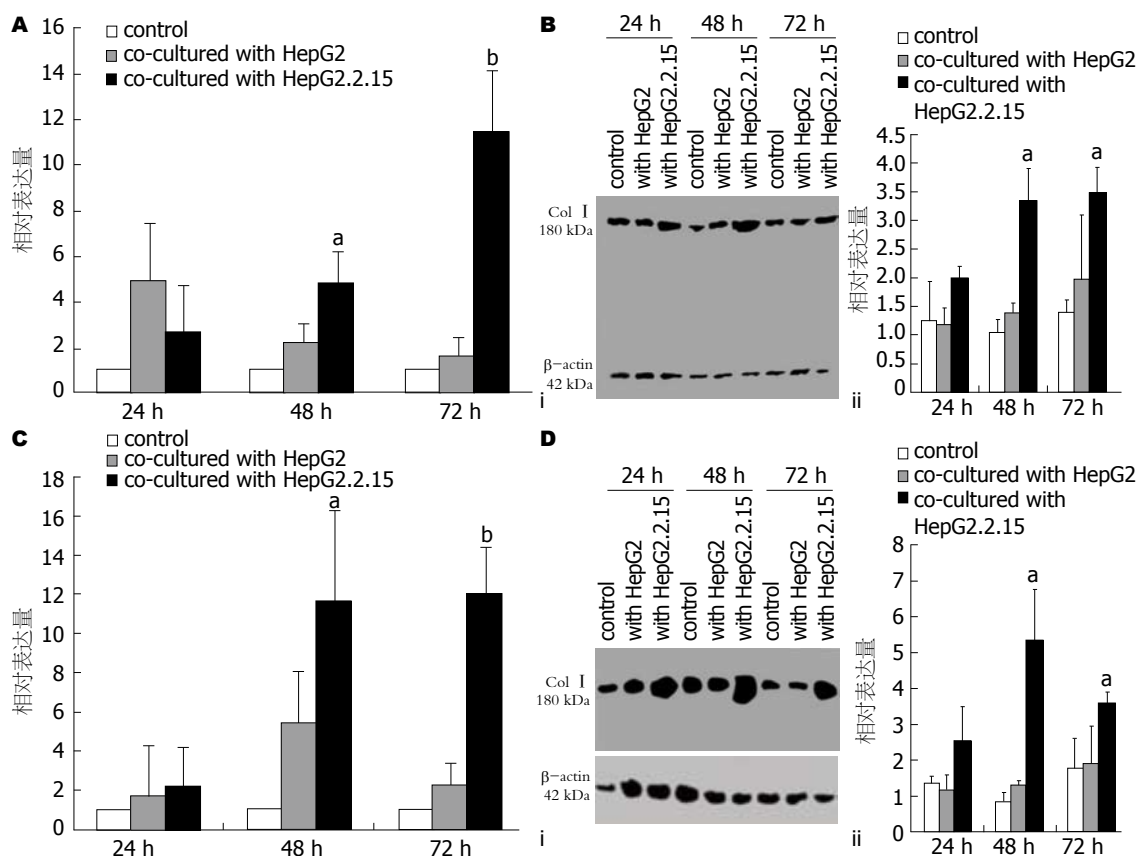


图 1 RT-PCR法与Western blot法检测与HepG2、HepG2.2.15细胞共培养后LX-2细胞中Col I及Col III mRNA和蛋白的差异表达。A: Col I mRNA; B: Col I 蛋白; C: Col III mRNA; D: Col III 蛋白, ^a $P<0.05$, ^b $P<0.01$ vs control.

此刻的拷贝数。

1.2.5 Western blot: 参照Bio-Rad公司提供的配胶方案配制120 g/L分离胶和50 g/L积层胶。积层胶聚合时, 蛋白样品与2×上样缓冲液等体积混合, 100℃煮沸5 min使蛋白变性。用微量移液器按预定顺序加样, 每孔上样50 μg总蛋白。上样后, 200 V稳压条件下进行电泳, 直至溴酚蓝到达分离胶底部(约45 min), 关闭电源结束电泳。转膜后, 把硝酸纤维素膜转移到杂交袋中室温下摇床预杂交3 h按0.1 mL/cm²膜面积加入5% Blotto预杂交液及分别加入1:200至1:1000稀释度的小鼠抗Col I和Col III抗体, 4℃摇床过夜。5% Blotto预杂交液漂洗三次, 每次15 min。按0.1 mL/cm²膜面积加入5% Blotto预杂交液及分别加入1:1000稀释度的辣根过氧化物酶标记的抗鼠IgG抗体, 室温下摇床杂交45 min。5% Blotto预杂交液漂洗1次, 15 min, 0.05% TBS-T漂洗2次, 每次10 min, 1×TBS漂洗一次, 10 min。ECL显影, 用Umax2100XL扫描仪以及Quantity One图像分析软件测定条带的A值, 以Col I和Col III的A值/β-actin的A值代表Col I和Col III蛋白的相对表达量。

统计学处理 数据均以mean±SD表示, 用SPSS11.0统计软件, 组间差异采用单因素方差分析。

2 结果

2.1 与HepG2、HepG2.2.15细胞共培养后LX-2细胞中Col I及Col III mRNA的差异表达 各实验组均取同样条件下培养的3份标本进行检测, 取其平均值。将单独培养组LX-2细胞中Col I及Col III mRNA的表达量设定为1倍, 他们在共培养实验组的表达量与其分别比较发现, 与HepG2细胞共培养实验组在24、48、72 h时间点分别增高约4.1、2.2、1.7倍和1.8、5.7、2.2倍(均 $P<0.05$); 与HepG2.2.15细胞共培养实验组在24、48、72 h时间点分别增高约2.4、4.2、11.7倍和2.1、11.7、11.9倍(均 $P<0.01$)。其中以72 h与HepG2.2.15共培养组表达差异最为显著(图1)。

2.2 与HepG2、HepG2.2.15细胞共培养后LX-2细胞中Col I及Col III蛋白的差异表达 各实验组均取同样条件下培养的3份标本进行检测, 取其平均值。发现与单独培养组LX-2细胞中Col I及Col III蛋白的表达量相比, 与HepG2细胞共培养

■创新盘点

本研究以体外共培养试验证明, HBV通过感染肝细胞释放促肝纤维化因子诱导肝纤维化的形成。

■应用要点

本研究证明了HBV感染后致肝纤维化的调控途径, 明确了HBV促进释放的重要促纤维化因子, 为临床治疗HBV感染后肝纤维化指明了靶点。

■名词解释

细胞共培养技术: 以Transwell细胞共培养系统, 利用聚碳酸酯膜将两种细胞分隔开, 避免了两种细胞的直接作用, 而直径小的多的细胞因子可以自由通过膜, 在细胞间发挥调控作用。

实验组在24、48、72 h时间点分别增高约1.0、1.1、1.2倍和0.9、1.3、1.1倍(均 $P<0.05$); 与HepG2.2.15细胞共培养实验组在24、48、72 h时间点分别增高约1.7、2.2、1.9倍和2.2、7.3、2.1倍(均 $P<0.01$)。其中以48 h与HepG2.2.15共培养组表达差异最为显著(图1)。

3 讨论

多种研究表明, 抑制HSC的表达明显减少肝纤维化基质的沉积^[21-25]。目前为止, 尚未有研究表明HBV能够感染HSC, 也未有感染HBV的HSC细胞建系成功。缺乏HBV直接感染HSC的证据, 对于研究HBV致肝细胞纤维化的机制提出新的难题。转染了HBV的HepG2.2.15细胞上清中含有HBV的各种蛋白及HBV的复制中间体^[26-32], 是目前研究HBV的有效模型。我们对HepG2.2.15细胞与HSC培养后能否促进肝星状细胞纤维化表达增强进行了研究。

在实验中我们利用细胞共培养技术, 其优点是: 利用聚碳酸酯膜将两种细胞分隔开, 避免了两种细胞的直接作用, 而直径小的多的细胞因子可以自由通过膜, 在细胞间发挥调控作用。

本文对与HepG2和HepG2.2.15细胞共培养后的LX-2细胞中Col I和Col III的表达, 从基因水平和蛋白水平进行检测发现, 与对照组相比, 与HepG2和HepG2.2.15细胞共培养后的LX-2细胞中Col I和Col III的表达水平均有明显升高, 与HepG2.2.15细胞共培养后效应更为显著。其中与HepG2.2.15细胞共培养后Col I和Col III mRNA的表达在72 h升高最为明显; Col I和Col III蛋白的表达量在48 h亦有明显升高。

本研究证明了与HepG2细胞相比, HepG2.2.15细胞能明显促进肝星状细胞中Col I和Col III的表达。HBV可能通过促进肝星状细胞中肝纤维化蛋白的表达, 发挥重要的致肝细胞纤维化的作用。

4 参考文献

- 1 Lavanchy D. Hepatitis B virus epidemiology, disease burden, treatment, and current and emerging prevention and control measures. *J Viral Hepat* 2004; 11: 97-107
- 2 Steffen M, Cornberg M, Buggisch P. Treatment of chronic hepatitis C with consensus interferon in relapsers and non-responders to interferon-based therapy. *Hepatogastroenterology* 2007; 54: 2368-2372
- 3 Oyama T, Sadamori H, Matsukawa H, Murata H, Umeda Y, Watanabe Y, Ozaki M, Iwagaki H, Tanaka N, Yagi T. Small liver graft regenerates through immediate increase of HGF and IL-6--possible involvement of sinusoidal tensile/shear stress in small liver graft. *Hepatogastroenterology*

- 2007; 54: 2078-2083
- 4 Delgado JS. Evolving trends in nonalcoholic fatty liver disease. *Eur J Intern Med* 2008; 19: 75-82
- 5 Santambrogio R, Costa M, Barabino M, Opocher E. Laparoscopic radiofrequency of hepatocellular carcinoma using ultrasound-guided selective intrahepatic vascular occlusion. *Surg Endosc* 2008 Feb 5. [Epub ahead of print]
- 6 Raoul JL. Natural history of hepatocellular carcinoma and current treatment options. *Semin Nucl Med* 2008; 38: S13-S18
- 7 Chen YB, Sun YA, Gong JP. Effects of rapamycin in liver transplantation. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int* 2008; 7: 25-28
- 8 Kishor S, Turner ML, Borg BB, Kleiner DE, Cowen EW. Cutaneous sarcoidosis and primary biliary cirrhosis: A chance association or related diseases? *J Am Acad Dermatol* 2008; 58: 326-335
- 9 Lau JY, Wright TL. Molecular virology and pathogenesis of hepatitis B. *Lancet* 1993; 342: 1335-1340
- 10 Hopfner M, Schuppan D, Scherubl H. Growth factor receptors and related signalling pathways as targets for novel treatment strategies of hepatocellular cancer. *World J Gastroenterol* 2008; 14: 1-14
- 11 Andersson KL, Chung RT. Hepatic schistosomiasis. *Curr Treat Options Gastroenterol* 2007; 10: 504-512
- 12 McCrudden R, Iredale JP. Liver fibrosis, the hepatic stellate cell and tissue inhibitors of metalloproteinases. *Histol Histopathol* 2000; 15: 1159-1168
- 13 Knittel T, Kobold D, Saile B, Grundmann A, Neubauer K, Piscaglia F, Ramadori G. Rat liver myofibroblasts and hepatic stellate cells: different cell populations of the fibroblast lineage with fibrogenic potential. *Gastroenterology* 1999; 117: 1205-1221
- 14 Friedman SL. Molecular regulation of hepatic fibrosis, an integrated cellular response to tissue injury. *J Biol Chem* 2000; 275: 2247-2250
- 15 Fonseca JC. Natural history of chronic hepatitis B. *Rev Soc Bras Med Trop* 2007; 40: 672-677
- 16 Bissell DM. Chronic liver injury, TGF-beta, and cancer. *Exp Mol Med* 2001; 33: 179-190
- 17 Gressner AM, Weiskirchen R, Breitkopf K, Dooley S. Roles of TGF-beta in hepatic fibrosis. *Front Biosci* 2002; 7: d793-d807
- 18 Zhang LJ, Yu JP, Li D, Huang YH, Chen ZX, Wang XZ. Effects of cytokines on carbon tetrachloride-induced hepatic fibrogenesis in rats. *World J Gastroenterol* 2004; 10: 77-81
- 19 Paradis V, Perlemuter G, Bonvoust F, Dargere D, Parfait B, Vidaud M, Conti M, Huet S, Ba N, Buffet C, Bedossa P. High glucose and hyperinsulinemia stimulate connective tissue growth factor expression: a potential mechanism involved in progression to fibrosis in nonalcoholic steatohepatitis. *Hepatology* 2001; 34: 738-744
- 20 Terziyski K, Andonov V, Marinov B, Kostianev S. Exercise performance and ventilatory efficiency in patients with mild and moderate liver cirrhosis. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 2008; 35: 135-140
- 21 Chan HL, Tse CH, Mo F, Koh J, Wong VW, Wong GL, Lam Chan S, Yeo W, Sung JJ, Mok TS. High viral load and hepatitis B virus subgenotype ce are associated with increased risk of hepatocellular carcinoma. *J Clin Oncol* 2008; 26: 177-182
- 22 Nagase H. Activation mechanisms of matrix metalloproteinases. *Biol Chem* 1997; 378: 151-160
- 23 Sato H, Seiki M. Membrane-type matrix

- metalloproteinases (MT-MMPs) in tumor metastasis. *J Biochem* 1996; 119: 209-215
- 24 Sebastiani G, Vario A, Guido M, Alberti A. Performance of noninvasive markers for liver fibrosis is reduced in chronic hepatitis C with normal transaminases. *J Viral Hepat* 2008; 15: 212-218
- 25 La Villa G, Gentilini P. Hemodynamic alterations in liver cirrhosis. *Mol Aspects Med* 2008; 29: 112-118
- 26 Roingeard P, Lu SL, Sureau C, Freschlin M, Arbeille B, Essex M, Romet-Lemonne JL. Immunocytochemical and electron microscopic study of hepatitis B virus antigen and complete particle production in hepatitis B virus DNA transfected HepG2 cells. *Hepatology* 1990; 11: 277-285
- 27 Meda F, Zuin M, Invernizzi P, Vergani D, Selmi C. Serum autoantibodies: a road map for the clinical hepatologist. *Autoimmunity* 2008; 41: 27-34
- 28 Crawford SE, Stellmach V, Murphy-Ullrich JE, Ribeiro SM, Lawler J, Hynes RO, Boivin GP, Bouck N. Thrombospondin-1 is a major activator of TGF-beta1 in vivo. *Cell* 1998; 93: 1159-1170
- 29 Kuiper JJ, de Man RA, van Buuren HR. Review article: Management of ascites and associated complications in patients with cirrhosis. *Aliment Pharmacol Ther* 2007; 26 Suppl 2: 183-193
- 30 Gao B, Jeong WI, Tian Z. Liver: An organ with predominant innate immunity. *Hepatology* 2008; 47: 729-736
- 31 Arteel GE. Silencing a killer among us: ethanol impairs immune surveillance of activated stellate cells by natural killer cells. *Gastroenterology* 2008; 134: 351-353
- 32 陈达凡, 李建英, 郑伟达, 陈治新, 王小众. 外源性转化生长因子 $\beta 1$ 对大鼠原代肝星状细胞活化的影响. *世界华人消化杂志* 2007; 15: 211-215

■同行评价

本文选题有一定的新颖性和实际应用价值, 实验设计方案较合理, 结果客观, 但讨论部分深度略显不够。

编辑 李军亮 电编 吴鹏朕

ISSN 1009-3079 CN 14-1260/R 2008年版权归世界华人消化杂志

• 消息 •

世界华人消化杂志性质、刊登内容及目标

本刊讯 《世界华人消化杂志(国际标准刊号ISSN 1009-3079, 国内统一刊号CN 14-1260/R, *Shijie Huaren Xiaohua Zazhi/World Chinese Journal of Digestology*)》, 是一本由来自国内23个省、市、自治区、特别行政区的496位胃肠病学和肝病专家支持的开放存取的同行评议的旬刊杂志, 旨在推广国内各地的胃肠病学和肝病领域临床实践和基础研究相结合的最具有临床意义的原创性及各类评论性的文章, 使其成为一种公众资源, 同时科学家、医生、患者和学生可以通过这样一个不受限制的平台来免费获取全文, 了解其领域的所有的关键的进展, 更重要的是这些进展会为本领域的医务工作者和研究者服务, 为他们的患者及基础研究提供进一步的帮助。

除了公开存取之外, 《世界华人消化杂志》的另一大特色是对普通读者的充分照顾, 即每篇论文都会附带有一组供非专业人士阅读的通俗易懂的介绍大纲, 包括背景资料、研发前沿、相关报道、创新盘点、应用要点、名词解释、同行评价。

《世界华人消化杂志》报道的内容包括食管、胃、肠、肝、胰肿瘤, 食管疾病、胃肠及十二指肠疾病、肝胆疾病、肝脏疾病、胰腺疾病、感染、内镜检查法、流行病学、遗传学、免疫学、微生物学, 以及胃肠道运动对神经的影响、传送、生长因素和受体、营养肥胖、成像及高科技技术。

《世界华人消化杂志》的目标是出版高质量的胃肠病学和肝病领域的专家评论及临床实践和基础研究相结合具有实践意义的文章, 为内科学、外科学、感染病学、中医药学、肿瘤学、中西医结合学、影像学、内镜学、介入治疗学、病理学、基础研究等医生和研究者提供转换平台, 更新知识, 为患者康复服务。(常务副总编辑: 张海宁 2008-06-28)