

· 论著 ·

三叶肽对胃黏膜适应性细胞保护的调节作用

聂时南 孙海晨 吴学豪 钱晓明

【摘要】目的 探讨三叶肽(ITF)对胃黏膜适应性细胞保护的调节作用。**方法** 采用重复水浸束缚应激(WRS)法制作模型,动态监测模型动物的胃黏膜血流量(GMBF),观察黏膜损伤指数(UI)及病理组织学变化;采用逆转录-聚合酶链反应(RT-PCR)和蛋白质免疫印迹法(Western blot)检测乳癌相关肽(PS₂)、诱导型一氧化氮合酶(iNOS)、ITF、转化生长因子- α (TGF- α)及环氧合酶-2(COX-2)的表达。**结果** 单次WRS后造成胃黏膜广泛损伤;重复应激后胃黏膜产生适应性,GMBF上升,损伤逐渐减轻;经4次应激后,UI降低到单次应激的22.0%,并且胃腺区细胞增殖。单次应激后,PS₂基因表达减弱,而iNOS、ITF、TGF- α 及COX-2基因表达均增强;重复应激后,PS₂、ITF、TGF- α 表达逐渐增强,而iNOS及COX-2基因表达逐渐减弱;正常时iNOS、ITF及COX-2几乎无表达,PS₂、ITF、TGF- α 主要在胃腺颈部表达;应激后PS₂、ITF、TGF- α 不但在胃腺颈部黏膜增殖带表达增强,在胃腺底部亦有表达,iNOS及COX-2在溃疡及其边缘存在。**结论** 胃黏膜适应性细胞保护伴有细胞增殖,PS₂、ITF、TGF- α 表达逐渐增强,iNOS及COX-2表达逐渐减弱,表明三叶肽在这一现象中具有重要的调节作用。

【关键词】 应激反应; 胃黏膜; 细胞保护; 乳癌相关肽; 肠三叶肽; 环氧合酶-2; 诱导型一氧化氮合酶; 转化生长因子- α

Role of trefoil peptides in modulation of gastric adaptation to stress NIE Shi-nan, SUN Hai-chen, WU Xue-hao, QIAN Xiao-ming. Emergency Department, Nanjing General Hospital of Nanjing Command, Clinical School of Medical College of Nanjing University, Nanjing 210002, Jiangsu, China

【Abstract】Objective To investigate the role of trefoil peptides in modulation of gastric adaptation to water restraint stress (WRS) in rats. **Methods** Wistar rats were exposed to single or repeated WRS for 4 hours every other day for up to 6 days, gastric mucosal blood flow (GMBF) was measured by LDF-3 flowmeter, the extent of gastric mucosal lesions was evaluated grossly and histologically, and expression of PS₂, intestinal trefoil peptide (ITF), cyclooxygenase (COX-2), inducible nitric oxide synthase (iNOS) and transferase growth factor- α (TGF- α) were determined by reverse transcription-polymerase chain reaction (RT-PCR) and Western blot. **Results** One application of WRS produced extensive gastric mucosal erosion. With repeated WRS, the gastric mucosa became adapted to the stress of WRS, and the ulcerative index (UI) was reduced by 22.0% that of one WRS challenge after four consecutive WRS. Expression of PS₂ was markedly decreased and expression of ITF, COX-2, iNOS and TGF- α were markedly increased after single stress. But this adaptation to WRS was accompanied by increased GMBF and active cell proliferation in the neck region of gastric glands, and by increased expression of PS₂, ITF, TGF- α , but reduced expression of COX-2 and iNOS. **Conclusion** Gastric adaptation to WRS injury involves enhanced cell proliferation, increased expression of PS₂, ITF, TGF- α and reduced expression of COX-2 and iNOS, suggesting trefoil peptides might play an important modulating role in this phenomenon.

【Key words】 stress; gastric mucosa; cytoprotection; PS₂; intestinal trefoil peptide; cyclooxygenase-2; inducible nitric oxide synthase; transferase growth factor- α

环氧合酶-2(COX-2)既是正常胃肠组织表达的要害酶,又是诱导酶,其表达受生长因子的调节,并参与黏膜的修复过程;诱导型一氧化氮合酶(iNOS)可受各种刺激诱导,几乎在所有细胞内均可表达,我们前期的研究结果也显示,应激状态下大鼠

胃黏膜适应性细胞保护的作用机制与NOS表达上调有关^[1]。另外,转化生长因子- α (TGF- α)也是一类参与胃黏膜损伤修复的主要调节肽,由胃黏膜本身合成,是维持胃黏膜完整性的重要肽类物质,表明乳癌相关肽(PS₂)、iNOS、肠三叶肽(ITF)、TGF- α 及COX-2均参与了对黏膜的保护机制及病变的修复过程。PS₂和ITF同属于三叶肽家族(trefoil peptides)和生长因子家族,COX-2调节三叶肽的细胞保护功能,目前三叶肽黏膜保护机制的研究也取得了一定进展,但有关其表达及与iNOS、TGF- α 、COX-2等相互关系的研究少见报道。本研究拟观

基金项目:南京军区南京总医院面上课题(2003115)

作者单位:210002 南京,南京军区南京总医院,南京大学临床医学院急诊科

作者简介:聂时南(1964-),男(汉族),湖北省人,医学博士,副教授,副主任医师,主要研究危重病所致应激性溃疡发生机制及防治对策,已获军队科技进步二等奖1项,发表文章20余篇,参与编写专著1部。

察水浸束缚应激(WRS)后大鼠胃黏膜中的 PS₂、iNOS、ITF、TGF- α 及 COX-2 表达变化,以探讨三叶肽在胃黏膜适应性细胞保护中的重要调节作用及其机制。

1 材料与方法

1.1 动物分组及模型制作:健康雄性 Wistar 大鼠 30 只,体重 200~220 g,实验前 1 d 禁食,自由饮水,活动不受限,实验前 1 h 禁水。随机分为正常对照组 ($n=6$) 和实验组 (24 只),实验组又分为 I~IV 组 ($n=6$)。采用重复 WRS 法^[2]制作动物模型:① I 组 (1 次水浸束缚应激):大鼠禁食 24 h,乙醚麻醉后束缚于应激板上,清醒后置于温度为 20 ℃水中,水面平胸骨剑突水平,4 h 后取出。用质量分数为 2% 的戊巴比妥钠 (40 mg/kg) 腹腔注射麻醉,于剑突下腹正中中线切开腹腔并游离胃,沿胃大弯剪开胃腔并使胃黏膜展开,生理盐水漂洗 3 遍后分别测定胃黏膜血流量 (GMBF),判定黏膜损伤指数 (UI) 及取材。② II 组 (2 次应激):大鼠经第 1 次应激后,恢复正常饮食、饮水至第 2 d 上午 10 时,再禁食 24 h 至第 3 d 上午 10 时,进行第 2 次应激,4 h 后取出。依上法麻醉,测定 GMBF,判定 UI 及取材。③ III 组和 IV 组:分别按上述程序进行第 3 次和第 4 次应激。

1.2 GMBF 测定:采用 LDH-3 激光多普勒血流仪测定。固定胃部,在无血管区行一个 0.5 cm 的横行切口,插入血流计探头,轻触黏膜表面,并为之保持垂直,待血流稳定后,在胃窦、胃体及大、小弯取 4 点测定,每点 1.5 min,取均值,以多普勒血流仪的电压值 (mV) 表示 GMBF 相对值。

1.3 UI 判定:按 Guth 标准积分:点状出血为 1 分;线状出血、长度 < 1 mm 为 2 分;线状出血、1~2 mm 为 3 分;线状出血、2~4 mm 为 4 分;线状出血、> 4 mm 为 5 分;线状出血、宽度 > 1 mm 时分值 $\times 2$ 。

1.4 黏膜组织标本的制作:在胃黏膜损伤明显处取 0.5 mm \times 1.0 mm 组织,置体积分数为 4% 的中性缓冲甲醛液中固定 24 h,石蜡包埋,行 4 μ m 切片,苏木素-伊红 (HE) 染色,观察胃黏膜组织学变化。

1.5 PS₂、iNOS、ITF、TGF- α 及 COX-2 基因表达的逆转录-聚合酶链反应 (RT-PCR) 检测:取全胃剖开,质量分数为 0.1% 的焦碳酸二乙酯 (DEPC) 水反复冲洗胃腔至少 3 次,小心剥离胃腺区黏膜,分别放入冷凝管,迅速放入液氮保存。取 50~100 mg 胃黏膜组织捣碎,加 1 ml TrizolTM 试剂,匀浆;加 0.2 ml 氯仿,振荡 15 s,离心 (12 000 r/min) 15 s;取上清液 0.5 ml,加异丙醇,离心 (12 000 r/min) 15 s;

用体积分数为 70% 的乙醇洗沉淀,晾干。取 10 μ g 总 RNA 进行逆转录,取 1 μ l 逆转录产物进行 PCR 扩增。PS₂ 正义引物序列为:5'-CCATGGAGCACA-AGGTGACCTG-3',反义序列为:5'-GGGAAGC-CACAATTTATTCT-3';ITF 正义引物序列为:5'-ATGGAGACCAGAGCCTTCTGGAC-3',反义序列为:5'-AGAGGTTTGAAGCACCAGGGC-3';COX-2 正义引物序列为:5'-GCCACCTCTGC-GATGCTCTT-3',反义序列为:5'-GTGTTTGG-GGTGGGCTTCAG-3';iNOS 正义引物序列为:5'-GTGTTCCACCAGGAGATGTTG-3',反义序列为:5'-CTCCTGCCACTGAGTTCGTC-3';TGF- α 正义引物序列为:5'-TCTGGGTACGT-GGGTGTTCG-3',反义序列为:5'-AGAGTG-GCAGCAGGCAGTCC-3'。退火温度分别为 55、50、52、52 和 60 ℃,扩增长度分别为 124、221、230、576 和 246 bp,同时加入 β -actin 引物作为内对照进行共同扩增反应,计算比值。在体积分数为 1% 的琼脂糖凝胶中电泳,观察 PCR 产物,并用计算机凝胶图像分析系统进行吸光度分析。COX-2、TGF- α 及 iNOS 抗体购自加拿大 Stress Gen Biotechnologies 公司,PS₂、ITF 抗体购自意大利 Asgiraud 公司,RT-PCR 相关试剂购自上海博彩生物有限公司。

1.6 蛋白质免疫印迹法 (Western blot):取 50~100 mg 胃黏膜组织加入 0.8 ml 缓冲液,匀浆后离心。取 50 μ g 蛋白进行变性、凝胶电泳,转移至硝酸纤维素膜上。50 g/L 脱脂奶粉室温封闭 1 h,分别和小鼠抗 PS₂ (1:1 000)、iNOS (1:1 000)、ITF (1:1 000)、TGF- α (1:1 000) 以及 COX-2 (1:400) 单克隆抗体作用,4 ℃ 过夜。洗涤后加入辣根过氧化物酶结合的兔抗鼠 IgG (1:4 000),充分洗涤后作用于化学发光检测系统 1 min, X 线曝光。

1.7 统计学处理:实验数据以均数 \pm 标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示,采用 t 检验,两变量间关系用直线相关分析, $P < 0.05$ 为差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 胃黏膜 GMBF 和 UI 的变化:单次应激后造成胃黏膜广泛损伤;重复应激后胃黏膜产生适应性,GMBF 上升,损伤程度逐渐减轻;经 4 次应激后,GMBF 上升为正常对照组的 94.2%,UI 降低为单次应激的 22.0%。

2.2 病理组织学变化:正常大鼠胃黏膜镜下见上皮完整,腺体排列整齐,黏膜层结构清楚。1 次应激 4 h 后显示出出血性坏死灶呈火山口状,几乎达黏膜肌层,

表 1 重复应激后各因子基因表达及 GMBF、UI 的变化($\bar{x} \pm s, n=6$)

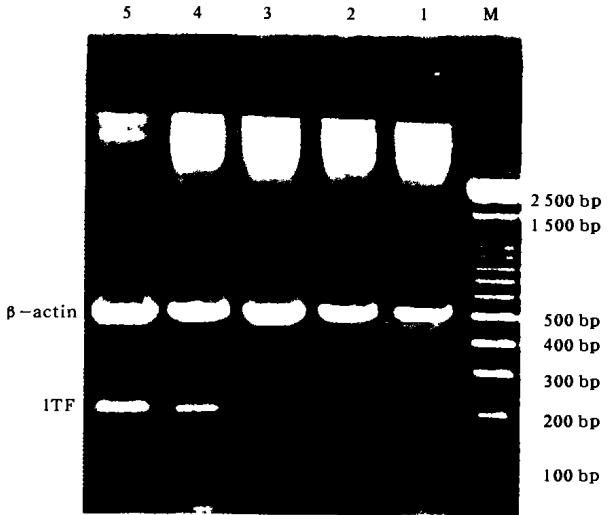
Table 1 Changes of gene expression of PS₂, iNOS, ITF, TGF- α , COX-2 and GMBF, UI in gastric mucosa after repeated exposure to WRS($\bar{x} \pm s, n=6$)

组别	GMBF(mV)	UI(分)	PS ₂ mRNA	ITF mRNA	COX-2 mRNA	iNOS mRNA	TGF- α mRNA
正常对照组	484.01±10.97	0	0.63±0.01	0.004±0.000	0.10±0.01	0.16±0.01	0.26±0.01
实验 I 组	321.87± 8.85 ^b	47.23±1.20	0.37±0.02 ^b	0.040±0.001 ^b	0.45±0.02 ^b	0.93±0.01 ^b	0.86±0.01 ^a
实验 II 组	418.35± 7.94 ^{bd}	30.54±1.12 ^d	0.42±0.01 ^{bd}	0.108±0.009 ^{bd}	0.38±0.02 ^{bd}	0.78±0.01 ^{bd}	0.87±0.02 ^{ad}
实验 III 组	446.09±10.98 ^{bd}	20.75±1.54 ^d	0.72±0.02 ^{bd}	0.265±0.009 ^{bd}	0.29±0.01 ^{bd}	0.67±0.02 ^{bd}	0.88±0.01 ^{ad}
实验 IV 组	455.95±11.81 ^{bd}	10.39±1.18 ^d	0.77±0.01 ^{bd}	0.372±0.010 ^{bd}	0.22±0.01 ^{bd}	0.56±0.01 ^{bd}	0.93±0.03 ^{bc}

注:与正常对照组比较:^a $P < 0.05$,^b $P < 0.01$;与 I 组比较:^c $P < 0.05$,^d $P < 0.01$

部分表皮细胞受损脱落,黏膜下层明显充血、水肿。重复应激后,火山口状坏死灶明显减少、变浅,黏膜下层充血、水肿减轻;4 次应激后可见肉芽组织形成,黏膜细胞呈增殖状态,黏膜层增厚,腺颈区延长,可见新生细胞形成。

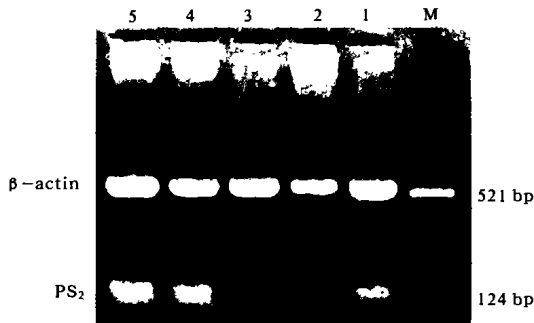
2.3 PS₂、iNOS、ITF、TGF- α 及 COX-2 基因表达(表 1,图 1~5):单次应激后,PS₂ 基因表达减弱,而 iNOS、ITF、TGF- α 及 COX-2 基因表达增强;重复应激后,PS₂、ITF、TGF- α 基因表达逐渐增强,而 iNOS 及 COX-2 基因表达均逐渐减弱。正常情况下,iNOS、ITF 及 COX-2 几乎无表达,PS₂、ITF、TGF- α 主要在胃腺颈部表达;给予应激后,PS₂、ITF、TGF- α 不但在胃腺颈部黏膜增殖带表达增强,胃腺基底部亦有表达,iNOS 及 COX-2 在溃疡及其边缘存在。



M:DNA Marker;1:对照组;2:实验 I 组;3:实验 II 组;4:实验 III 组;5:实验 IV 组

图 3 ITF mRNA 表达的 RT-PCR 检测结果

Figure 3 mRNA expression of ITF detected by RT-PCR



M:DNA Marker;1:对照组;2:实验 I 组;3:实验 II 组;4:实验 III 组;5:实验 IV 组

图 1 PS₂ mRNA 表达的 RT-PCR 检测结果

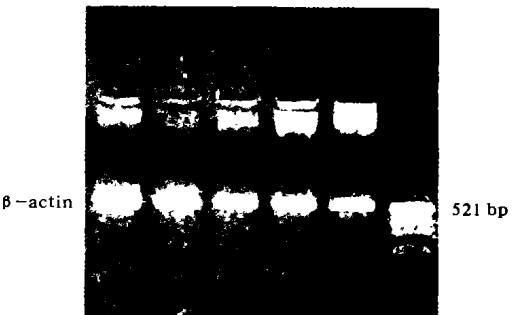
Figure 1 mRNA expression of PS₂ detected by RT-PCR



M:DNA Marker;1:对照组;2:实验 I 组;3:实验 II 组;4:实验 III 组;5:实验 IV 组

图 2 iNOS mRNA 表达的 RT-PCR 检测结果

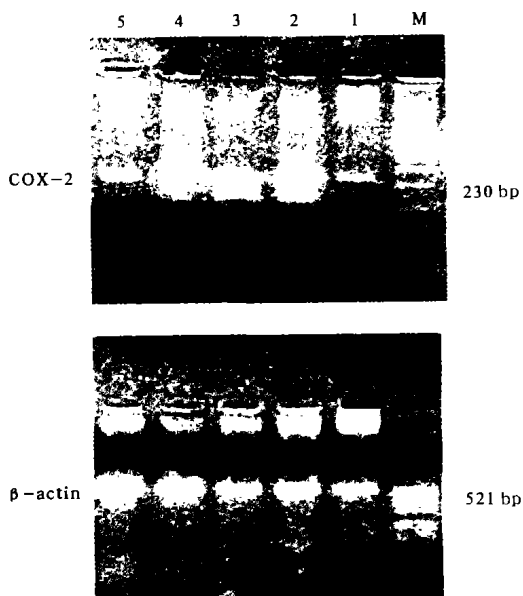
Figure 2 mRNA expression of iNOS detected by RT-PCR



M:DNA Marker;1:对照组;2:实验 I 组;3:实验 II 组;4:实验 III 组;5:实验 IV 组

图 4 TGF- α mRNA 表达的 RT-PCR 检测结果

Figure 4 mRNA expression of TGF- α detected by RT-PCR



M: DNA Marker; 1: 对照组; 2: 实验 I 组; 3: 实验 II 组;
4: 实验 III 组; 5: 实验 IV 组

图 5 COX-2 mRNA 表达的 RT-PCR 检测结果

Figure 5 mRNA expression of COX-2 detected by RT-PCR

3 讨论

研究表明,重复强刺激作用于胃黏膜可使黏膜产生适应性,这些刺激包括酸化阿司匹林、致坏死物质及应激等,此现象称之为适应性细胞保护^[3]。在本研究中,单次应激造成胃黏膜的损伤最为严重,重复应激后,损伤逐渐减轻,GMBF 逐渐改善,并且在此过程中伴有黏膜细胞增殖,PS₂、ITF、TGF- α 基因表达增强以及 iNOS、COX-2 基因表达逐渐减弱,说明诸因子均参与了适应性细胞保护。

PS₂、ITF 属三叶肽家族^[4]。大量证据表明三叶肽在胃黏膜的保护和修复中发挥重要作用^[5]。当胃肠道发生溃疡时,三叶肽表达增多,溃疡附近区域的溃疡相关细胞系(UACL)表达包括 PS₂、ITF 在内的 3 种三叶肽^[6];PS₂ 通过调节细胞增殖而使胃黏膜具有防御和修复功能^[7],而且对不同细胞系具有促有丝分裂作用^[8]。由此推测,PS₂、ITF 可能参与胃黏膜细胞有丝分裂,使细胞增殖,从而修复胃黏膜。本研究结果显示,单次和重复 WRS 大鼠后,胃黏膜产生适应性保护,其过程中 PS₂ 基因表达先减弱,后逐渐增强,并超过正常对照,且 PS₂、ITF 表达增强均在胃黏膜细胞增殖之前,这说明 PS₂ 和 ITF 参与了细胞增殖反应。COX-2 在维持胃肠道黏膜完整性等方面比 COX-1 作用更大,其在胃黏膜中一般是诱导的,在溃疡边缘明显增多^[9,10]。本研究结果显示,大鼠急性胃黏膜损伤时有高水平的 COX-2 基因表达,COX-2 高表达可发挥对黏膜的保护作用

并参与组织病变的修复过程。

最新报道,三叶肽可诱导细胞通过 iNOS 途径产生一氧化氮(NO)^[11]。COX-2 在正常组织中几乎不能测出,在炎症区域则表达增加,其表达受多种因子(包括生长因子、细胞因子等)调节^[12]。Nakano 等^[13-15]认为,COX-2 的表达是由三叶肽、TGF- α 等生长因子所调节,COX-2 基因启动子上有一些作用元件,其中就包括 iNOS 和白细胞介素-8 等,抑制 COX-2 活性,能降低炎症条件下 iNOS 的表达和活性^[16]。

各种刺激均可诱导几乎所有细胞表达 iNOS, iNOS 产生的 NO 对组织细胞具有双重作用,小量对细胞有保护作用,且能加速创伤愈合,而高浓度的 NO 可导致组织损伤^[17,18]。

有文献报道指出,TGF- α 能增加 GMBF,而三叶肽又能促进 TGF- α 的产生和合成,PS₂、ITF 和 GMBF 具有良好的相关性,认为黏膜这种充血反应至少部分由 PS₂ 和 ITF 介导^[19,20]。本实验中,PS₂、iNOS、ITF、TGF- α 、COX-2 与 GMBF 呈良好的相关性,由此推测,在胃黏膜适应性细胞保护过程中,PS₂、iNOS、ITF、TGF- α 及 COX-2 可能相互作用,关系密切,在胃黏膜适应性细胞保护中都起重要作用,并且三叶肽可能具有重要的调节作用。Konturek 等^[21-23]的研究也表明,胃黏膜对重复应激可产生适应性,且伴有 GMBF 的适应性增加反应,但若以 L-精氨酸甲酯抑制内源性 NO 合成而消除了重复应激伴随的充血反应,并不影响黏膜适应性细胞保护的产生,所以说上述这些矛盾的结果反映出适应性细胞保护决不是单一因素介导的简单过程,而是多因素介导的复杂过程,刺激因素不同,其引发的适应性途径及机制也各不相同。

参考文献:

- 1 聂时南,钱晓明,唐文杰,等. 应激状态下大鼠胃黏膜适应性细胞保护作用的研究[J]. 中国危重病急救医学,2003,15:222-225.
- 2 Nie S N, Qian X M, Wu X H, et al. Role of TFF in healing of stress-induced gastric lesions[J]. World J Gastroenterol, 2003, 9:1772-1776.
- 3 Konturek P C. Physiological, immunohistochemical and molecular aspects of gastric adaptation to stress, aspirin and hypochloride-derived gastrotoxins[J]. J Physiol Pharmacol, 1997, 48:3-8.
- 4 Thim L. Trefoil peptides: a new family of gastrointestinal molecules[J]. Digestion, 1994, 55:353.
- 5 Sands B E, Podolsky D K. The trefoil peptide family[J]. Annu Rev Physiol, 1996, 58:253.
- 6 Hauser F, Poulosom R, Chinery R, et al. Hpl. B, a human p-domain peptide homologous with rat intestinal trefoil factor, is expressed also in the ulcer-associated cell lineage and the uterus[J]. Proc Natl Acad Sci USA, 1993, 90:6961-6970.

- 7 Alison M R, Sarrf C E. The role of growth factors in gastrointestinal cell proliferation[J]. Cell Biol Int, 1994, 18: 1 - 9.
- 8 Modlin I M, Poulosom R. Trefoil peptides; mitogens, motogens, or mirages[J]? J Clin Gastroenterol, 1997, 25 suppl 1: s94 - s102.
- 9 Kargman S, Charleson S, Cartwright M, et al. Characterization of prostaglandin G/H synthase 1 and 2 in rat, dog, monkey, and human gastrointestinal tracts[J]. Gastroenterology, 1996, 111: 445 - 454.
- 10 Mahida Y R, Beltinger J, Makh S, et al. Adult human colonic subepithelial myofibroblasts express extracellular matrix protein and cyclooxygenase - 1 and - 2 [J]. Am J Physiol, 1997, 273: G1341 - G1348.
- 11 Tan X D, Liu Q P, Hsueh W, et al. Intestinal trefoil factor binds to intestinal epithelia cells and induces nitric oxide production; priming and enhanced effects of mucin[J]. Biochem J, 1999, 338 (pt 3): 745 - 751.
- 12 Alison M R, Sarrf C E. The role of growth factors in gastrointestinal cell proliferation[J]. Cell Biol Int, 1994, 18: 1 - 10.
- 13 Nakano O, Sakamoto C, Matsuda K, et al. Induction of cyclooxygenase protein and stimulation of prostaglandin E₂ in cultured guinea pig gastric mucous cell[J]. Dig Dis Sci, 1995, 40: 1679 - 1686.
- 14 Singer I, Kawka D W, Schloemann S, et al. Cyclooxygenase 2 is induced in colonic epithelial cell in inflammatory bowel disease [J]. Gastroenterology, 1998, 115: 297 - 306.
- 15 Tian Xiaodi, Chen Yihua, Liu Qianping, et al. Prostanoids mediate the protective effect of trefoil factor 3 in oxidant - induced intestinal epithelial cell injury; role of cyclooxygenase - 2 [J]. J Cell Sci, 2000, 113: 2149 - 2155.
- 16 Siebenlish U, Frazoso G K. Structure, regulation and function of NF - κB[J]. Annu Rev Cell Biol, 1994, 10: 405 - 455.
- 17 Yamasaki K, Edington H D J, McClosky C, et al. Reversal of impaired wound repair in iNOS - deficient mice by topical adenoviral - mediated iNOS gene transfer [J]. J Clin Invest, 1998, 101: 967 - 971.
- 18 Lyons C R. The role of nitric oxide in inflammation[J]. Adv Immunol, 1995, 60: 323 - 371.
- 19 Konturek S J, Brozowski T, Majka J, et al. Transforming growth factor alpha and epidermal growth factor in protection and healing of gastric mucosal injury[J]. Scand J Gastroenterol, 1992, 27: 649 - 655.
- 20 Tepperman B L, Soper B D. Effect of epidermal growth factor; transforming growth factor alpha and nerve growth factor on gastric mucosal integrity and microcirculation in rat[J]. Regul Pept, 1994, 50: 13 - 21.
- 21 Konturek S J, Brozowski T, Stachura J, et al. Role of gastric blood flow, neutrophil infiltration and mucosal cell proliferation in gastric adaptation to aspirin[J]. Gut, 1994, 35: 1189 - 1196.
- 22 Konturek P C. Physiological, immunohistochemical and molecular aspects of gastric adaptation to stress, aspirin and hpylori - derived gastrotoxins[J]. J Physiol Pharmacol, 1997, 48: 3 - 42.
- 23 Brzowski T, Konturek P C, Konturek S J, et al. Gastric adaptation to aspirin and stress enhances gastric mucosal resistance against the damage by strong irritants [J]. Scand J Gastroenterol, 1996, 31: 118 - 125.

(收稿日期: 2004 - 07 - 26 修回日期: 2005 - 02 - 01)

(本文编辑: 李银平)

• 读者 • 作者 • 编者 •

《中国危重病急救医学》杂志第四届编委会名单

名誉总编辑: 吴明江

总编辑: 王今达

副总编辑: 黄志强(中国工程院院士) 盛志勇(中国工程院院士) 王士雯(中国工程院院士)
王正国(中国工程院院士) 曹尔澄 陈士奎 王宝恩 沈洪付 付小兵 姚咏明
祝兆林 李宗浩 雪林 李银平(常务)

编辑部主任: 李银平

编委: (按姓氏笔划为序)

于汉力 马遂 方楨 火树华 王左 王辰 王佩显 王佩燕 王其芳 王家良
王鲁宁 朱元珏 任新生 匡调元 吴仪 吴恩惠 张宏 张人华 张文智 张淑文
李天德 李忠诚 李春盛 杨国栋 杨涵铭 杨瑞和 邱明才 邱海波 陈文彬 陈树勋
陈德昌 周宝桐 周荣斌 金丽娟 侯灿 俞森洋 胡森 郝希山(中国工程院院士)
费舟 贺石林 钟南山(中国工程院院士) 郭仓 郭大任 高长青 崔玉芳 黄体钢
黄邦汉 黄敬孚 景炳文 蔡映云 樊寻梅 黎占良

特邀审稿编委: 罗涛 黎宝莲 张宪文 翟德佩 王凤楼 王维力 陈乃生 陈宝元 王学谦
金鸿宾 张久山 杨士琨 任群 孙根义 钱绍诚 高企贤 张望云 秦英智
王家泰 刘克强 张赛 黎檀实