

# 一氧化氮与胃黏膜保护和损伤

王琳, 任建林

王琳, 任建林, 厦门大学附属中山医院消化内科 厦门市消化疾病研究所 福建省厦门市 361004  
通讯作者: 王琳, 361004, 福建省厦门市湖滨南路201号, 厦门大学附属中山医院消化内科, 厦门市消化疾病研究所. sycjm@21cn.com  
电话: 0592-2292017 传真: 0592-2292017  
收稿日期: 2005-09-20 接受日期: 2005-10-10

## 摘要

自从1989年MacNaughton首次证实外源性一氧化氮(NO)能减轻70%乙醇对胃黏膜的损伤后, 越来越多的研究认为, NO是一种具有广泛生物效应的小分子化合物, 既是一种内源性活性物质, 有广泛的生理作用; 同时又是一种重要的炎症介质. 正常生理情况下它具有直接细胞保护和介导耐受性细胞保护作用; 维持胃黏膜上皮细胞的完整性; 改善胃黏膜血液循环; 增加黏膜自我修复和抗氧化自由基等作用. 病理状态下NO参与*H. pylori*感染后胃黏膜损伤和门脉高压性胃病的形成; 具有促进肿瘤生长和抗凋亡作用; 因此深入了解NO的特性对胃黏膜损伤和防御机制的认识极有帮助.

关键词: NO; 胃黏膜; 保护; 损伤

王琳, 任建林. 一氧化氮与胃黏膜保护和损伤. 世界华人消化杂志 2005; 13(21):2601-2604  
<http://www.wjgnet.com/1009-3079/13/2601.asp>

## 0 引言

1980年Furchgott和Zawad发现内皮细胞能释放一种舒血管因子(EDRF), 但其结构和特性不明, 1987年才证实EDRF是一种气体物质—一氧化氮(nitric oxide, NO). 1989年MacNaughton首次证实外源性NO能减轻70%乙醇对胃黏膜的损伤, 提示NO对胃黏膜具有保护作用. 多年来研究认为NO作为一种生物活性分子, 对胃黏膜具有双向调节作用, 一方面对胃黏膜有保护作用; 另一方面介导胃黏膜损伤性炎症反应, 表现为细胞毒性作用.

## 1 NO的生物学特性

NO的生物合成主要受一氧化氮合酶(NOS)调节. 它由NOS催化并以L-2精氨酸为底物, 在还原性辅酶、黄素单核苷酸及四氢喋呤等因子辅助下生成. NOS是NO合成过程中唯一的酶, 根据NOS生物学特性和编码基因, 可将NOS分为两类3型, 神经型(I型 nNOS)和内皮型(III型 eNOS), 它们属于原生型一氧化氮合酶(cNOS), II

型NOS属于诱导型一氧化氮合酶(iNOS). cNOS主要分布于神经细胞和血管内皮细胞中, 由它催化生成的NO主要起神经递质和第二信使的作用, 在正常情况下它持续产生少量NO. NO作为一种内源性血管舒张因子, 可调节血管紧张性和内皮细胞连续性, 有效舒张血管, 增加胃黏膜血流量; iNOS主要分布于巨噬细胞、内皮细胞等处, 正常情况下iNOS的基因并不表达, 在内毒素和某些细胞因子的刺激下它才进行转录和翻译产生iNOS, 活化产生大量NO, 催化生成的NO往往量较大, 此时过度表达的NO可直接引起细胞毒作用或通过氧自由基氧化生成毒性更大的ONOO<sup>-</sup>, 而ONOO<sup>-</sup>作为一种强氧化剂还具有强烈的抑制细胞线粒体氧化呼吸作用, 从而导致能量代谢障碍使细胞死亡, 导致细胞脂质过氧化损伤.

## 2 NOS的分布及其生理意义

胃黏膜中NOS分布广泛, 说明NO参与了胃的各种生理功能, NO分泌过多或过少及平滑肌对NO敏感性的改变都将使胃功能发生障碍. nNOS在胃黏膜中较其它两种NOS分布更广, 它存在于大量的内分泌细胞中, 与胃肠激素相互协调参与胃肠功能的调节; 内分泌细胞中也有iNOS表达, 提示同胃肠一些肽类有一定相互作用; eNOS主要分布于血管内皮, 它的主要作用为调节胃肠血液循环. NO在黏膜损伤时的生理作用见表1.

表1 胃黏膜一氧化氮的生理意义

	NOS		
	nNOS	iNOS	eNOS
血流量调节	↑	↓	↑↑
血管通透性调节	↓	↑	↓
血小板功能调节	抑制血小板黏附、集聚		
中性粒细胞功能调节	抑制中性粒细胞的黏附、集聚		
胃酸分泌	间接减少胃酸分泌		
黏液与碳酸氢盐屏障	促进黏液和黏蛋白合成, 增加黏液厚度		
自由基	正常生理情况下NO抑制其细胞毒作用 过度表达NO可产生细胞毒作用		

## 3 一氧化氮与胃黏膜保护

3.1 NO的胃黏膜保护 NO对胃黏膜具有直接的细胞保护作用, 研究发现应用小剂量的NO供体以提供外源性NO, 可以防止或明显减轻胃黏膜的损伤; 大量研究还

表明胃黏膜适应性细胞保护作用可能是通过NO的介导而产生,尤其是应激状态下的胃黏膜适应性更是如此<sup>[1]</sup>.有研究<sup>[1-3]</sup>证实内源性NO通过调节胃黏膜血流量(GMBF)而介导了耐受性细胞保护作用,而阻断NO的合成可大大减弱这种保护.

3.2 维持胃黏膜上皮的完整性 胃黏膜上皮的完整性取决于局部保护因子和损伤因子之间的相互作用,以L-NAME抑制内源性NO的合成可明显增强胃黏膜对损伤因子的易感性,而加入L-Arg后,胃黏膜对损伤的敏感性大大下降.说明NO能通过降低胃黏膜对损伤的敏感性来维持胃黏膜上皮的完整性<sup>[4-6]</sup>.NO还与其他胃黏膜保护因子如PGs、巯基物质、生长因子等起协同作用保持胃黏膜的完整性<sup>[7-10]</sup>.NO作为一种脂溶性神经传递介质在黏膜损伤时与降钙素基因相关肽协作调控胃的分泌与运动,限制胃黏膜的进一步损伤,创造了损伤胃黏膜快速愈合和重建的良好条件<sup>[11]</sup>.

3.3 改善胃黏膜血液循环 在生理状态下,胃黏膜的血管系统可合成并释放NO,调节血管壁平滑肌的基础张力,从而实现其对黏膜血流动力学的调节作用,使GMBF维持在基础水平上.药物引起的急性胃黏膜损伤时,NO具有扩张黏膜血管增加血流量的作用,因此是一个重要的黏膜保护因子<sup>[12]</sup>.当损伤因素作用于胃黏膜后,在胃黏膜损伤的同时,受损的黏膜组织发生局部充血反应,血管的通透性也常常增加,研究发现冷冻束缚及浸水束缚应激造成黏膜损伤,血管通透性明显增加,而给予L-Arg可促使NO合成,明显抑制血管通透性增加,因此它可通过降低血管通透性以维持血管壁的完整性<sup>[13]</sup>.同时血管内皮细胞产生的NO还可迅速弥散至黏附于血管内壁上的血小板内,抑制其黏附、聚集,阻止血栓形成,保持血流畅通.

3.4 抑制胃酸分泌 研究表明,NO并不影响基础状态下的胃酸分泌.当胃黏膜损伤时,黏膜肥大细胞脱颗粒,一方面释放组胺,刺激胃酸分泌<sup>[14,15]</sup>;另一方面促进内源性NO合成增加,抑制胃酸分泌,而且后者作用大于前者,最终结果是酸分泌减少.内源性NO在黏膜损伤时抑制胃酸分泌<sup>[16]</sup>,在损伤局部造成一种碱性环境,不但可减轻黏膜损伤,也有利于损伤后的修复过程.

3.5 增强黏膜自我修复、重建能力 实验研究表明<sup>[17,18]</sup>,抑制NO合成后不但延迟急、慢性损伤的自然愈合过程,也减弱某些药物促溃疡愈合的作用.高渗NaCl作用于胃黏膜可致广泛的表层上皮细胞的损伤脱落,但很快即通过RER恢复了上皮的完整性及连续性.因此研究认为内源性NO在损伤后的修复、愈合过程中发挥重要作用<sup>[19]</sup>.

3.6 抗氧自由基的作用 氧自由基是重要的黏膜损伤因子,在黏膜损伤时,可产生大量的氧自由基,脂质过氧化产物增加,使黏膜损伤进一步加重<sup>[20]</sup>.NO具有氧化作用,能与超氧阴离子反应,消除超氧阴离子,抑制其

细胞毒作用,同时还通过抑制黄嘌呤氧化酶和NADPH氧化酶而减少氧自由基大量产生<sup>[21,22]</sup>.李春艳<sup>et al</sup><sup>[23]</sup>使用酒精灌胃后,大鼠门脉血NO含量降低,MDA水平升高;加用L-Arg与L-NAME后,NO和MDA含量均有所恢复,黏膜损伤减轻.认为内源性NO能够清除氧自由基,减少急性胃黏膜损伤程度.

3.7 其他 胃黏液细胞可表达高水平的NOS活性,它合成的NO可促进黏液细胞合成及分泌黏蛋白,增加黏液厚度,加强黏液屏障功能<sup>[15,9,24]</sup>;正常状态下抑制NO的产生可使HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>分泌增加,用L-NAME抑制NO合成,明显减弱"碱反应",L-Arg可逆转上述现象,表明内源性NO参与介导了弱刺激产生的"碱反应"现象;应激状态下NO和COX-2、pS2、三叶因子等协同可减少黏膜损伤<sup>[10]</sup>;内外源性NO可维持黏膜内GSH水平<sup>[25-27]</sup>,从而起到其黏膜保护作用;相关分析发现,无论应激前使用L-NAME、L-Arg或氨基胍与否,应激后MPO活性与cNOS显著负相关,而与iNOS活性无关,提示cNOS以及产生的NO可抑制中性粒细胞浸润,减轻应激性黏膜损伤.

#### 4 一氧化氮对胃黏膜的损伤

NO在机体内既有保护作用,又有其杀伤毒性与促炎的作用.NO在基础状态下对胃肠黏膜有保护作用.但过量的NO也可造成自身正常组织的损伤;还影响多种免疫活性物质的合成、分泌.NO除参与调节免疫功能外,还会产生细胞毒作用.内毒素血症时iNOS被激活产生大量NO,导致胃黏膜损伤<sup>[28]</sup>.

4.1 NO与*H pylori*感染 *H pylori*感染是慢性胃炎和消化道溃疡的主要病因,胃黏膜在感染*H pylori*后除了产生各种毒素和有毒的酶直接破坏胃黏膜屏障外,还能诱发机体产生炎症和免疫反应,后者产生的细胞因子和炎症介质能诱导NO的释放.蔡东霞<sup>et al</sup><sup>[29]</sup>研究发现*H pylori*阳性胃炎胃黏膜NOS活性及胃液NO水平显著高于*H pylori*阴性组.Uchiyama<sup>et al</sup><sup>[30]</sup>研究发现*H pylori*阳性患者胃黏膜iNOS表达上升.

4.2 NO与胃癌 iNOS主要在巨噬细胞、中性粒细胞、枯否细胞、自然杀伤细胞、黏膜上皮细胞等细胞中表达.前三种细胞与瘤细胞一起培养,可以发现NO对瘤细胞有细胞毒性.研究表明NO与胃癌的发生、发展有关<sup>[31]</sup>.NO在肿瘤生长中是一种重要的介质,不同的肿瘤中都有原生型或诱导型NOS增加,提示NO在肿瘤发生,发展中的不同阶段都是重要分子,有促进肿瘤生长作用<sup>[32]</sup>.徐亮<sup>et al</sup><sup>[33]</sup>对胃癌组织和血清NO及NOS做了定量分析,结果显示:癌组织中NO和NOS含量均明显高于癌旁组织,且癌组织中NO和NOS活性是一致的,但癌组织的NO含量高,而血清中的NO含量低.认为可能是由于血液中大量的NO广泛分布于各组织中发挥其免疫作用,或直接作用于肿瘤细胞,使血中NO水平下降,从而癌组织NOS含量比癌旁组织高,合



成含量也高,可能起着调节细胞增殖相关基因的表达。Chang *et al*<sup>[34]</sup>研究认为在胃癌的发生过程中NO参与抗凋亡作用。

4.3 NO与门脉高压性胃病 门脉高压性胃病(PHG)的发病机理至今尚未完全明了, Moreira *et al*<sup>[35]</sup>研究表明NO在门脉高压性胃病发病中扮演着重要角色, 早先El-Newihi *et al*<sup>[36]</sup>研究即发现门脉高压性胃病的胃黏膜中iNOS与cNOS的阳性强度明显高于对照组, 轻型PHG的NO也较重型为高, 提示局部组织内iNOS、cNOS活性增高。目前认为局部NO增高其生物意义在于: (1)胃黏膜局部NO浓度增高, 使血管扩张形成独特的组织病理学及高动力学变化; (2)血管扩张及高动力学有利于建立广泛的侧枝循环, 缓解门脉高压, 在初期具有代偿意义; (3)PHG胃黏膜NOS活性增高是NO生成的重要来源, 促进PHT 高动力循环发展, 进一步损伤了胃黏膜, 反过来又促进更多的NO的生成和释放, 形成了恶性循环。过量的NO直接扩张血管, 也可作为其他扩血管物质的协同和终末介质, 介导胃黏膜病理性充血<sup>[37]</sup>。同时NO对PG具有调节作用<sup>[38]</sup>, 导致内源性的胃黏膜保护因子紊乱。胃黏膜瘀血使胃肠黏膜缺氧, 功能下降, 致使正常屏障机能削弱, 大量的毒性物质入血, 引起内毒素血症, 使更多的NO产生, 又加重肝脏的损害。

NO是一种具有广泛生物效应的小分子化合物, 对机体具有“双刃”作用, 既是一种内源性活性物质, 有广泛的生理作用; 同时又是一种重要的炎症介质。NO对胃黏膜的作用也极其复杂, 众多的机制之间又有着相互的联系。有些结果也不尽相同, 甚至相互矛盾, 需要进一步细致的研究阐明。了解NO对胃黏膜保护及损伤的机制, 可进一步加深对胃黏膜损伤、防御机制的认识。

## 5 参考文献

- West SD, Mercer DW. Bombesin-induced gastroprotection. *Ann Surg* 2005; 241: 227-231
- Suzuki H, Shimosegawa T, Satoh A, Kimura K, Ohara S, Asaki S, Toyota T. Gastric mucosal blood flow response to stress in streptozotocin diabetic rats: regulatory role of nitric oxide. *J Gastroenterol* 1997; 32: 726-733
- Ancha H, Ojeas H, Tedesco D, Ward A, Harty RF. Somatostatin-induced gastric protection against ethanol: involvement of nitric oxide and effects on gastric mucosal blood flow. *Regul Pept* 2003; 110: 107-113
- Sugata H, Ueno T, Shimosegawa T, Yoshimura T. Direct detection of nitric oxide and its roles in maintaining gastric mucosal integrity following ethanol-induced injury in rats. *Free Radic Res* 2003; 37: 159-169
- Ohta Y, Nishida K. L-arginine protects against stress-induced gastric mucosal lesions by preserving gastric mucus. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 2002; 29: 32-38
- Ohta Y, Nishida K. Protective effect of L-arginine against stress-induced gastric mucosal lesions in rats and its relation to nitric oxide-mediated inhibition of neutrophil infiltration. *Pharmacol Res* 2001; 43: 535-541
- Uno K, Iuchi Y, Fujii J, Sugata H, Iijima K, Kato K, Shimosegawa T, Yoshimura T. *In vivo* study on cross talk between inducible nitric-oxide synthase and cyclooxygenase in rat gastric mucosa: effect of cyclooxygenase activity on nitric oxide production. *J Pharmacol Exp Ther* 2004; 309: 995-1002
- Ehrlich K, Sicking C, Respondek M, Peskar BM. Interaction of cyclooxygenase isoenzymes, nitric oxide, and afferent neurons in gastric mucosal defense in rats. *J Pharmacol Exp Ther* 2004; 308: 277-283
- Rokutan K, Teshima S, Kawai T, Kawahara T, Kusumoro K, Mizushima T, Kishi K. Geranylgeranylacetone stimulates mucin synthesis in cultured guinea pig gastric pit cells by inducing a neuronal nitric oxide synthase. *J Gastroenterol* 2000; 35: 673-681
- Matsuda H, Li Y, Yoshikawa M. Roles of capsaicin-sensitive sensory nerves, endogenous nitric oxide, sulfhydryls, and prostaglandins in gastroprotection by momordin Ic, an oleanolic acid oligoglycoside, on ethanol-induced gastric mucosal lesions in rats. *Life Sci* 1999; 65: PL27-PL32
- 李兆申, 湛先保, 许国铭. 胃黏膜损伤与保护—基础与临床. 第1版. 上海:上海科学技术出版社, 2004: 305-306
- Li YH, Li J, Huang Y, Lu XW, Jin Y. Gastroprotective effect and mechanism of amlolmetin guacyl in mice. *World J Gastroenterol* 2004; 10: 3616-3620
- Yu H, Sato EF, Minamiyama Y, Arakawa T, Kobayashi K, Inoue M. Effect of nitric oxide on stress-induced gastric mucosal injury in the rat. *Digestion* 1997; 58: 311-318
- Takeuchi K, Kato S, Abe Y, Kinoshita M, Tsuchimoto M. Nitric oxide, histamine, and sensory nerves in the acid secretory response in rat stomach after damage. *J Clin Gastroenterol* 1997; 25 Suppl 1: S39-S47
- Maity P, Biswas K, Roy S, Banerjee RK, Bandyopadhyay U. Smoking and the pathogenesis of gastroduodenal ulcer—recent mechanistic update. *Mol Cell Biochem* 2003; 253: 329-338
- Berg A, Redeen S, Ericson AC, Sjostrand SE. Nitric oxide—an endogenous inhibitor of gastric acid secretion in isolated human gastric glands. *BMC Gastroenterol* 2004; 4: 16
- Brzozowska I, Targosz A, Sliwowski Z, Kwiecien S, Drozdowicz D, Pajdo R, Konturek PC, Brzozowski T, Pawlik M, Konturek SJ, Pawlik WW, Hahn EG. Healing of chronic gastric ulcers in diabetic rats treated with native aspirin, nitric oxide (NO)-derivative of aspirin and cyclooxygenase (COX)-2 inhibitor. *J Physiol Pharmacol* 2004; 55: 773-790
- Araki H, Komoike Y, Matsumoto M, Tanaka A, Takeuchi K. Healing of duodenal ulcers is not impaired by indomethacin or rofecoxib, the selective COX-2 inhibitor, in rats. *Digestion* 2002; 66: 145-153
- Zayachkivska OS, Konturek SJ, Drozdowicz D, Brzozowski T, Gzhegotsky MR. Influence of plant-originated gastroprotective and antiulcer substances on gastric mucosal repair. *Fiziol Zh* 2004; 50: 118-127
- Brzozowski T, Konturek PC, Konturek SJ, Kwiecien S, Sliwowski Z, Pajdo R, Duda A, Ptak A, Hahn EG. Implications of reactive oxygen species and cytokines in gastroprotection against stress-induced gastric damage by nitric oxide releasing aspirin. *Int J Colorectal Dis* 2003; 18: 320-329
- Brzozowski T, Kwiecien S, Konturek PC, Konturek SJ, Mitis-Musiol M, Duda A, Bielanski W, Hahn EG. Comparison of nitric oxide-releasing NSAID and vitamin C with classic NSAID in healing of chronic gastric ulcers; involvement of reactive oxygen species. *Med Sci Monit* 2001; 7: 592-599
- Konturek PC, Brzozowski T, Kania J, Konturek SJ, Hahn EG. Nitric oxide-releasing aspirin protects gastric mucosa against ethanol damage in rats with functional ablation of sensory nerves. *Inflamm Res* 2003; 52: 359-365
- 李春艳, 刘丽娜, 吕中. 一氧化氮与氧自由基在大鼠急性乙醇性胃黏膜损伤中的作用. 中国病理生理杂志 2004; 20: 1777-1813
- Slomiany BL, Slomiany A. Nitric oxide as a modulator of gastric mucin synthesis: role of ERK and p38 mitogen-activated protein kinase activation. *IUBMB Life* 2002; 54: 267-273
- Arrieta J, Benitez J, Flores E, Castillo C, Navarrete A.

- Purification of gastroprotective triterpenoids from the stem bark of *Amphipterygium adstringens*; role of prostaglandins, sulfhydryls, nitric oxide and capsaicin-sensitive neurons. *Planta Med* 2003; 69: 905-909
- 26 Kim H, Hwan Kim K. Role of nitric oxide and mucus in ischemia/reperfusion-induced gastric mucosal injury in rats. *Pharmacology* 2001; 62: 200-207
- 27 Kim H, Kim KH. Effect of nitric oxide on hydrogen peroxide-induced damage in isolated rabbit gastric glands. *Pharmacology* 1998; 57: 323-330
- 28 Hsu DZ, Liu MY. Involvement of nitric oxide in gastric protection of epinephrine in endotoxin intoxication in rats. *Toxicology* 2004; 204: 203-208
- 29 蔡东霞, 黄月红, 卢贤立. 幽门螺杆菌感染者胃黏膜NOS、胃液NO的变化及意义. *福建医科大学学报* 2003; 137
- 30 Uchiyama K, Ida K, Okuda J, Asai Y, Ohyama Y, Kuroda M, Matsumoto N, Takami T, Ogawa T, Takaori K. Correlations of hemoglobin index (IHb) of gastric mucosa with *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) infection and inflammation of gastric mucosa. *Scand J Gastroenterol* 2004; 39: 1054-1060
- 31 Wang L, Shi GG, Yao JC, Gong W, Wei D, Wu TT, Ajani JA, Huang S, Xie K. Expression of endothelial nitric oxide synthase correlates with the angiogenic phenotype of and predicts poor prognosis in human gastric cancer. *Gastric Cancer* 2005; 8: 18-28
- 32 Wang YZ, Cao YQ, Wu JN, Chen M, Cha XY. Expression of nitric oxide synthase in human gastric carcinoma and its relation to p53, PCNA. *World J Gastroenterol* 2005; 11: 46-50
- 33 徐亮, 李代渝, 易小全等. 胃癌组织和血清一氧化氮及一氧化氮合酶定量分析. *肿瘤研究临床* 2000; 12:226-227
- 34 Chang CS, Chen WN, Lin HH, Wu CC, Wang CJ. Increased oxidative DNA damage, inducible nitric oxide synthase, nuclear factor kappaB expression and enhanced antiapoptosis-related proteins in *Helicobacter pylori*-infected non-cardiac gastric adenocarcinoma. *World J Gastroenterol* 2004; 10: 2232-2240
- 35 Moreira AJ, Fraga C, Alonso M, Collado PS, Zettler C, Marroni C, Marroni N, Gonzalez-Gallego J. Quercetin prevents oxidative stress and NF-kappaB activation in gastric mucosa of portal hypertensive rats. *Biochem Pharmacol* 2004; 68: 1939-1946
- 36 El-Newihi HM, Kanji VK, Mihas AA. Activity of gastric mucosal nitric oxide synthase in portal hypertensive gastropathy. *Am J Gastroenterol* 1996; 91: 535-538
- 37 Ferraz JG, Wallace JL. Underlying mechanisms of portal hypertensive gastropathy. *J Clin Gastroenterol* 1997; 25 Suppl 1:S73-S78
- 38 Ko JK, Cho CH, Lam SK. Adaptive cytoprotection through modulation of nitric oxide in ethanol-evoked gastritis. *World J Gastroenterol* 2004; 10: 2503-2508

电编 张勇 编辑 管鑫妍 审读 张海宁

ISSN 1009-3079 CN 14-1260/R 2005 年版权归世界胃肠病学杂志社

• 消息 •

## 2006 年世界华人消化杂志由半月刊改为旬刊出版发行

**本刊讯** 世界华人消化杂志主要报道食管癌、胃癌、肝癌、大肠癌、病毒性肝炎、幽门螺杆菌、中医中药、中西医结合等胃肠病学和肝病学的最新进展及原创性等基础或临床研究的文章。

据中国科技期刊引证报告(潘云涛, 马峥著. 北京: 科学技术文献出版社, 2004: 1-289)统计, 世界华人消化杂志2003年发表文章594篇, 地区分布25个, 机构分布191个, 基金论文比31%, 总被引频次5249次, 影响因子2.924, 即年指标0.529, 引用期刊数260种, 被引半衰期3.06. 中国科学技术信息研究所每年出版的《中国科技期刊引证报告》定期公布收录的中国科技论文统计源期刊的10个科学计量指标, 并根据此指标评选出中国百种杰出学术期刊. 世界华人消化杂志获得2001年和2003年中国百种杰出学术期刊。

据《中文核心期刊要目总览2004年版》(戴龙基, 蔡蓉华主编. 北京: 北京大学出版社, 2004:1-678), 采用了被引量、被摘量、被引量、他引量、被摘率、影响因子、获国家奖或被国内外重要检索工具收录等7个评价指标, 选作评价指标统计源的数据库有51种, 统计到的文献数量共计9435301篇次, 涉及期刊39893种次. 参加核心期刊评审的学科专家达1873位. 经过定量筛选和专家定性评审, 从中国正在出版的近1万2千种中文期刊中评选出1800种核心期刊. 世界华人消化杂志被评为中文核心期刊要目总览。

世界华人消化杂志发表的英文摘要被美国《化学文摘(Chemical Abstracts)》, 荷兰《医学文摘库/医学文摘(EMBASE/Excerpta Medica)》, 俄罗斯《文摘杂志(Abstracts Journals)》收录。

世界华人消化杂志2006年由北京报刊发行局发行, 国内统一刊号CN 14-1260/R, 邮发代号82-262, 出版日期8, 18, 28日, 页码160, 月价72.00. (世界胃肠病学杂志社2005-06-29)