



# 结直肠癌中PTEN的缺失表达及临床意义

李季, 田素礼, 李巍, 李福蕴

李季, 田素礼, 李巍, 哈尔滨医科大学附属二院普外二科 黑龙江省哈尔滨市 150086  
李福蕴, 安达市中医院 黑龙江省安达市 151400  
通讯作者: 田素礼, 150086, 黑龙江省哈尔滨市保健路157号, 哈尔滨医科大学附属第二医院普外二科. liji\_hangyuan@sohu.com  
电话: 0451-86605044  
收稿日期: 2006-05-20 接受日期: 2006-06-05

## Down-regulated expression of PTEN in colorectal cancer and its clinical significance

Ji Li, Su-Li Tian, Wei Li, Fu-Yun Li

Ji Li, Su-Li Tian, Wei Li, the Second Department of General Surgery, the Second Affiliated Hospital of Harbin Medical University, Harbin 150086, Heilongjiang Province, China

Fu-Yun Li, Anda Hospital of Chinese Medicine, Anda 151400, Heilongjiang Province, China

Correspondence to: Su-Li Tian, the Second Department of General Surgery, the Second Affiliated Hospital of Harbin Medical University, 157 Baojian Road, Harbin 150086, Heilongjiang Province, China. liji\_hangyuan@sohu.com

Received: 2006-05-20 Accepted: 2006-06-05

## Abstract

**AIM:** To study the expression of PTEN in colorectal carcinoma and its correlation with the clinicopathological features.

**METHODS:** Immunohistochemical SP technique was used to determine the expression of PTEN protein in 65 cases of colorectal carcinoma and their corresponding adjacent tissues, 13 cases of adenoma tissues, and 20 cases of normal colorectal tissues.

**RESULTS:** The expression of PTEN protein was mainly located in the nucleus and cytoplasm. The expression of PTEN protein was significantly lower in human colorectal cancer tissues than that in the corresponding adjacent tissues ones ( $56.92\% \text{ vs } 86.15\%, P < 0.01$ ), and it was also markedly lower in the lowly- and non-differentiated adenoma than that in the highly-and moderately-differentiated one ( $37.50\% \text{ vs } 75.76\%, P < 0.01$ ). The expression of PTEN protein in Dukes A and B stages were significantly higher than that in Dukes C and D stages ( $73.33\% \text{ vs }$

$42.86\%, P < 0.05$ ). In addition, PTEN expression was correlated with lymph node metastasis ( $\chi^2 = 7.448, P < 0.01$ ), but not with the sex, tumor sizes of patients.

**CONCLUSION:** The expression of PTEN is down-regulated in colorectal carcinoma, and it may be one of the molecular and biological indicators in reflecting the progression and prognosis of colorectal cancer.

**Key Words:** Colorectal cancer; Cancer-adjacent tissue; Phosphatase and tension homolog deleted on chromosome ten; Metastasis

Li J, Tian SL, Li W, Li FY. Down-regulated expression of PTEN in colorectal cancer and its clinical significance. Shijie Huaren Xiaohua Zazhi 2006;14(28):2771-2775

## ■背景资料

结直肠癌是临上最长常见的恶性肿瘤之一, 在我国其发病率占恶性肿瘤第4位, 超过15/10万, 并呈上升趋势, 其死亡率在所有恶性肿瘤居第3位。随着分子生物学的发展, 从分子水平来阐述结直肠癌的发病机制, 探求有效、方便的早期筛选指标, 认识其浸润、转移的分子基础及准确判断预后等, 这些课题已成为当今结直肠癌研究的重点。

## 摘要

**目的:** 研究PTEN在结直肠癌中的表达及其与结直肠癌病理特征的关系。

**方法:** 应用免疫组化SP法分别检测65例癌组织和癌旁组织及13例腺瘤组织PTEN蛋白的表达。

**结果:** PTEN主要在细胞核或细胞质中表达, 在结直肠癌组织中阳性表达率显著低于癌旁组织阳性表达率( $56.92\% \text{ vs } 86.15\%, P < 0.01$ )。中、高分化腺癌阳性表达率显著高于低、未分化腺癌阳性表达率( $75.76\% \text{ vs } 37.50\%, P < 0.01$ )。Dukes A、B期阳性表达率显著高于Dukes C、D期阳性表达率( $73.33\% \text{ vs } 42.86\%, P < 0.05$ )。此外, PTEN的表达与淋巴转移有关( $P < 0.01$ ), 而与性别、年龄、同期的肿瘤大小无关。

**结论:** PTEN在结直肠癌组织中的表达下调, 其表达水平可作为反映结直肠癌进展和预后的生物学指标之一。

**关键词:** 结直肠癌; 癌旁组织; PTEN基因; 转移

李季, 田素礼, 李巍, 李福蕴. 结直肠癌中PTEN的缺失表达及临床意义. 世界华人消化杂志 2006;14(28):2771-2775

**■应用要点**

PTEN可能成为判断结直肠癌预后的重要分子生物学指标,其在预后的判断的价值可在以后的临床随访中加以证实。

<http://www.wjgnet.com/1009-3079/14/2771.asp>

**0 引言**

结直肠癌是临床中最常见的恶性肿瘤之一,近年来发现的PTEN(phosphatase and tension homolog deteted on chromosome ten)<sup>[1]</sup>是一个具有磷酸酶活性的抑癌基因,在结直肠癌的致癌作用中发挥了重要的角色<sup>[2]</sup>,他的失活是肿瘤的发生、发展过程中多步基因改变中至关重要的一步,因而临幊上PTEN和肿瘤学的研究已日益得到人们的关注。

**1 材料和方法**

1.1 材料 哈尔滨医科大学附属二院普外三科2005-06/2006-06行结直肠癌根治手术的患者取癌组织65例、癌旁组织(含有癌组织和癌组织边缘的4 cm)65例、分别取20例正常的结、直肠组织及13例腺瘤组织做对照。65例癌组织中,男性39例、女性26例,年龄41-87(平均59)岁。组织学分型:高分化腺癌7例、中分化腺癌26例、低分化癌19、未分化腺癌13例。Dukes分期:A期11例、B期19例、C期26例、D期9例。所有患者术前均未接受放疗或化疗。一抗鼠抗人PTEN抗体和UltraSensitive<sup>TM</sup>试剂盒均购于福州迈新生物技术开发有限公司。

1.2 方法 采用SP免疫组织化学方法,操作步骤按试剂盒说明进行,组织切片置入0.01 mol/L(pH 6.0)柠檬酸盐缓冲液中行高温、高压抗原修复,用已知阳性切片作阳性对照, PBS代替一抗作阴性对照。实验组与手术结束时,立即将新鲜切除的手术标本平铺无菌单上,在肿瘤对侧纵向剖开肠管,无菌生理盐水洗净。牵拉标本使其处于无张力状态,避开缺血及坏死区,分别在癌组织、癌旁组织、正常组织及腺瘤组织各切取1 cm×1 cm组织。切取物分别置入40 g/L甲醛溶液固定,常规石蜡包埋,4 μm厚连续切片。同时测量肿瘤大小,观察大体分型,记录患者临床资料后病态组织送常规病理检查及PTEN免疫组化SP法检测。

1.3 结果判定 结果综合文献进行评价,PTEN表达于细胞核或质膜中,按照每个视野中阳性细胞数占全部细胞数的比例将判断标准分4级:阳性细胞数≤10%为(-),阳性细胞数>10%,≤50%为(+),阳性细胞数>50%,≤75%为(++)+,阳性细胞数>75%为(+++).

表 1 PTEN蛋白表达与结直肠癌患者临床特征的关系

临床因素	n	PTEN		$\chi^2$
		阳性数	阳性率(%)	
性别				
男	39	16	41.03	0.011
女	26	11	42.31	
年龄				
<60	36	12	33.33	2.237
≥60	29	15	51.72	
大小(d/cm)				
≤5	28	11	39.29	0.103
>5	37	16	43.24	

表 2 不同组织的PTEN蛋白表达

分组	n	PTEN的表达程度				阳性率(%)	$\chi^2$	P值
		-	+	++	+++			
正常黏膜	20	0	3	4	13	100		
癌旁组织	65	9	25	16	15	86.15		
腺瘤组织	13	3	2	4	4	76.92	5.077	<sup>a</sup> P<0.05
癌组织	65	28	19	13	5	56.92	12.848	<sup>b</sup> P<0.01

统计学处理 采用SPSS软件包进行 $\chi^2$ 检验, $P<0.05$ 有显著差异, $P<0.01$ 有高度显著差异。

**2 结果**

2.1 PTEN蛋白表达与结直肠癌患者临床特征的关系 PTEN蛋白的表达与性别、年龄及肿瘤的大小无关(表1)。

2.2 不同组织的PTEN表达 65例结直肠癌组织中,PTEN蛋白表达阳性37例,阳性率56.92%,65例癌旁组织中,PTEN蛋白表达阳性56例,阳性率86.15%,两者比较差异有高度显著性(56.92% vs 86.15%,  $P<0.01$ ),13例腺瘤组织中,PTEN蛋白表达阳性10例,阳性率76.92%,20例正常黏膜组织中,PTEN蛋白阳性表达率100%,两者比较差异有显著性(76.92% vs 100%,  $P<0.05$ )。同时,正常黏膜组织与癌组织两者比较差异有高度显著性(100% vs 56.92%,  $P<0.01$ )(表2)。

2.3 不同Dukes分期中结直肠癌PTEN蛋白的表达 DukesA、B期结直肠癌细胞PTEN蛋白的阳性表达明显高于DukesC、D期(73.33% vs 42.86%,  $P<0.05$ )。DukesA(90.91%)、B(63.16%)、C(46.15%)、D(33.33%)期两两之间癌细胞的PTEN蛋白的阳性表达有显著差异( $P<0.05$ )(表3)。

2.4 不同组织学分型中结直肠癌PTEN蛋白的表达 在结直肠癌PTEN蛋白表达中,高中分化腺癌的PTEN蛋白的阳性表达明显高于低未分化腺癌的阳性表达,差异有显著性(75.76% vs

表 3 不同Dukes分期中结直肠癌PTEN蛋白的表达

Dukes分期	n	PTEN的表达程度				阳性率 (%)	$\chi^2$	P值
		-	+	++	+++			
A	11	1	3	2	5	90.91	8.755	<sup>a</sup> P<0.05
B	19	7	2	6	4	63.16		
C	36	14	4	5	3	46.15		
D	9	6	2	1	0	33.33		
A+B	30	8	5	8	9	73.33	6.119	<sup>b</sup> P<0.05
C+D	35	20	6	6	3	42.86		

表 4 不同组织学分型中结直肠癌PTEN蛋白的表达

组织学分型	n	PTEN的表达程度				阳性率 (%)	$\chi^2$	P值
		-	+	++	+++			
高分化腺癌	9	1	2	5	1	88.89	12.384	<sup>a</sup> P<0.01
中分化腺癌	24	7	5	8	4	70.83		
低分化腺癌	22	12	4	6	0	45.45		
未分化腺癌	10	8	1	0	1	20.00		
高中组	33	8	7	13	5	75.76	9.697	<sup>b</sup> P<0.01
低末组	32	20	5	6	1	37.50		

表 5 淋巴结转移时PTEN蛋白的表达

淋巴结转移	n	PTEN的表达程度				阳性率 (%)	$\chi^2$	P值
		-	+	++	+++			
有	27	17	4	3	3	37.04	7.448	P<0.01
无	38	11	12	9	6	71.05		

37.50%,  $P<0.01$ ), 高(88.89%)、中(70.83%)、低(45.45%)、未分化(20.00%)腺癌之间癌细胞的PTEN蛋白的阳性表达有显著差异( $P<0.01$ )(表4)。

### 2.5 淋巴结转移时PTEN蛋白的表达

65例结直肠癌组织中, 有淋巴结转移的结直肠癌组织27例, PTEN蛋白阳性表达率37.04%, 无淋巴结转移的结直肠癌组织38例, PTEN蛋白阳性表达率71.05%, 两者间比较差异有显著性(37.04% vs 71.05%,  $P<0.01$ )(表5)。

### 3 讨论

PTEN作为一种公认的抑癌基因, 是一个具有双重特异性磷酸酶(DSP)活性和酪氨酸酶(PTP)活性的抑癌基因, 定位于人类染色体10q23, 长200 kb, 含9个外显子和8个内含子<sup>[1,3-5]</sup>, 又名MMAC<sub>1</sub><sup>[6]</sup>(muted in multiple advanced cancers)和TEP<sub>1</sub><sup>[7]</sup>(TGF-B-regulated and epithelial cell enriched phosphatase)。国内外相继报道, PTEN蛋白在多种组织和细胞中均有表达<sup>[8-10]</sup>。研究表明, PTEN作为肿瘤抑制基因参与细胞的凋亡调控, 主要依赖脂质磷酸酶活性而实现的<sup>[11-13]</sup>。Khaleghpour *et al*<sup>[14]</sup>发现, 每种导致PTEN蛋白功

能丧失的同时都伴有脂质磷酸酶活性的丧失, 但其蛋白磷酸酶的活性可以保留, 脂质PIP<sub>3</sub>位于细胞膜上, PTEN通过PIP<sub>3</sub>抑制Akt/蛋白激酶B活性<sup>[15-16]</sup>, 这样通过控制主要途径来控制细胞增殖和生存。刺激细胞生长和阻断凋亡<sup>[17-19]</sup>。PIP<sub>3</sub>是PTEN蛋白脂质磷酸酶作用的底物, 是胰岛素和表皮生长因子(ECGF)等一些细胞生长因子的第二信使。提示PTEN蛋白丢失使结直肠细胞脱离了原有正常的生长调控状态, 细胞呈无节制的生长, PTEN蛋白丢失越多, 细胞的分化程度越低, 肿瘤的恶性程度越高。Haier *et al*<sup>[20]</sup>在研究HT29细胞的转移侵袭能力时发现, PTEN可通过其丝/苏氨酸磷酸酶的作用抑制该细胞对细胞外基质的稳定黏附。而Goel *et al*<sup>[21]</sup>证实, 通过启动超甲基化<sup>[22-24]</sup>, PTEN外显子7和8以及10q23位缺失后多聚酶重复序列突变, 引起PTEN频繁失活, 导致了微卫星的不稳定性(MSI)<sup>[25-26]</sup>, 最终引发结直肠癌。Zhou *et al*<sup>[27]</sup>报道, 在MSI阳性的结直肠癌中有13%的基因突变率, 蛋白表达缺失或下调率为41%, 在HNPPCC中有18%的突变率, 有31%的蛋白异常表达率。实验结果显示, 在结直肠癌组织中, PTEN阳性表达率为56.92%, 阴性表达

### ■名词解释

癌旁组织: 一般认为在结直肠癌的近端15 cm, 远端不超过4 cm组织容易被癌组织所浸润, 而远端4 cm以外的组织极少浸润, 所以在本章中选取癌组织边缘4 cm以内的组织为癌旁组织。

**■ 同行评价**

本文报道通过对65例结直肠癌标本和癌旁组织,13例腺瘤及20例正常结直肠组织中PTEN蛋白表达的检测对比,证实PTEN在结直肠癌中表达下调,其表达水平有可能作为反映结直肠癌进展和预后的生物学指标,这一结果具有临床参考意义。

率43.08%,这种表达率与组织学类型密切相关( $P<0.01$ ),与Zhou的结果相似。在研究结直肠癌中PTEN蛋白表达异常与Dukes分期之间的关系中发现,随着病期进展浸润深度加深,淋巴结或脏器转移的出现<sup>[28-30]</sup>,PTEN阳性表达率降低,证实了PTEN蛋白表达下调或缺失与结直肠癌的进展密切相关( $P<0.05$ ),可能与MSI有直接关系。结直肠癌的发生、发展是多种基因、多种机制共同作用的结果,因不同研究者所使用的抗体及方法的不同,以及引发这种蛋白低表达是否还有其他机制,都可能造成研究结果的差异,本研究与Zhou et al研究结果相似,明确显示了PTEN蛋白异常表达与结直肠癌之间的密切关系,表明了PTEN蛋白表达下调或缺失在结直肠癌发展中具有重要作用,可能成为判断结直肠癌预后的重要分子生物学指标,其在预后的判断的价值可在以后的临床随访中加以证实。

#### 4 参考文献

- 1 Li J, Yen C, Liaw D, Podosyanina K, Bose S, Wang SI, Puc J, Miliareis C, Rodgers L, McCombie R, Bigner SH, Giovannella BC, Ittmann M, Tycko B, Hibshoosh H, Wigler MH, Parsons R. PTEN, a putative protein tyrosine phosphatase gene mutated in human brain, breast, and prostate cancer. *Science* 1997; 275: 1943-1947
- 2 Depowski PL, Rosenthal SI, Ross JS. Loss of expression of the PTEN gene protein product is associated with poor outcome in breast cancer. *Mod Pathol* 2001; 14: 672-676
- 3 Leslie NR, Gray A, Pass I, Orchiston EA, Downes CP. Analysis of the cellular functions of PTEN using catalytic domain and C-terminal mutations: differential effects of C-terminal deletion on signalling pathways downstream of phosphoinositide 3-kinase. *Biochem J* 2000; 346 Pt 3: 827-833
- 4 Tolkacheva T, Chan AM. Inhibition of H-Ras transformation by the PTEN/MMAC1/TEP1 tumor suppressor gene. *Oncogene* 2000; 19: 680-689
- 5 Gao X, Neufeld TP, Pan D. Drosophila PTEN regulates cell growth and proliferation through PI3K-dependent and -independent pathways. *Dev Biol* 2000; 221: 404-418
- 6 Steck PA, Pershouse MA, Jasser SA, Yung WK, Lin H, Ligon AH, Langford LA, Baumgard ML, Hattier T, Davis T, Frye C, Hu R, Swedlund B, Teng DH, Tavtigian SV. Identification of a candidate tumour suppressor gene, MMAC1, at chromosome 10q23.3 that is mutated in multiple advanced cancers. *Nat Genet* 1997; 15: 356-362
- 7 Li DM, Sun H. TEP1, encoded by a candidate tumor suppressor locus, is a novel protein tyrosine phosphatase regulated by transforming growth factor beta. *Cancer Res* 1997; 57: 2124-2129
- 8 Ali IU, Schriml LM, Dean M. Mutational spectra of PTEN/MMAC1 gene: a tumor suppressor with lipid phosphatase activity. *J Natl Cancer Inst* 1999; 91: 1922-1932
- 9 Davies MP, Gibbs FE, Halliwell N, Joyce KA, Roebuck MM, Rossi ML, Salisbury J, Sibson DR, Tacconi L, Walker C. Mutation in the PTEN/MMAC1 gene in archival low grade and high grade gliomas. *Br J Cancer* 1999; 79: 1542-1548
- 10 Kondo K, Yao M, Kobayashi K, Ota S, Yoshida M, Kaneko S, Baba M, Sakai N, Kishida T, Kawakami S, Uemura H, Nagashima Y, Nakatani Y, Hosaka M. PTEN/MMAC1/TEP1 mutations in human primary renal-cell carcinomas and renal carcinoma cell lines. *Int J Cancer* 2001; 91: 219-224
- 11 Cheney IW, Johnson DE, Vaillancourt MT, Avanzini J, Morimoto A, Demers GW, Wills KN, Shabram PW, Bolen JB, Tavtigian SV, Bookstein R. Suppression of tumorigenicity of glioblastoma cells by adenovirus-mediated MMAC1/PTEN gene transfer. *Cancer Res* 1998; 58: 2331-2334
- 12 Gu J, Tamura M, Yamada KM. Tumor suppressor PTEN inhibits integrin- and growth factor-mediated mitogen-activated protein (MAP) kinase signaling pathways. *J Cell Biol* 1998; 143: 1375-1383
- 13 Maehama T, Dixon JE. The tumor suppressor, PTEN/MMAC1, dephosphorylates the lipid second messenger, phosphatidylinositol 3,4,5-trisphosphate. *J Biol Chem* 1998; 273: 13375-13378
- 14 Khaleghpour K, Li Y, Banville D, Yu Z, Shen SH. Involvement of the PI 3-kinase signaling pathway in progression of colon adenocarcinoma. *Carcinogenesis* 2004; 25: 241-248
- 15 Arico S, Petiot A, Bauvy C, Dubbelhuis PF, Meijer AJ, Codogno P, Ogier-Denis E. The tumor suppressor PTEN positively regulates macroautophagy by inhibiting the phosphatidylinositol 3-kinase/protein kinase B pathway. *J Biol Chem* 2001; 276: 35243-35246
- 16 Tamura M, Gu J, Danen EH, Takino T, Miyamoto S, Yamada KM. PTEN interactions with focal adhesion kinase and suppression of the extracellular matrix-dependent phosphatidylinositol 3-kinase/Akt cell survival pathway. *J Biol Chem* 1999; 274: 20693-20703
- 17 Maehama T, Dixon JE. PTEN: a tumour suppressor that functions as a phospholipid phosphatase. *Trends Cell Biol* 1999; 9: 125-128
- 18 Lee JO, Yang H, Georgescu MM, Di Cristofano A, Maehama T, Shi Y, Dixon JE, Pandolfi P, Pavletich NP. Crystal structure of the PTEN tumor suppressor: implications for its phosphoinositide phosphatase activity and membrane association. *Cell* 1999; 99: 323-334
- 19 Georgescu MM, Kirsch KH, Akagi T, Shishido T, Hanafusa H. The tumor-suppressor activity of PTEN is regulated by its carboxyl-terminal region. *Proc Natl Acad Sci USA* 1999; 96: 10182-10187
- 20 Haier J, Nicolson GL. Time-dependent dephosphorylation through serine/threonine phosphatases is required for stable adhesion of highly and poorly metastatic HT-29 colon carcinoma cell lines to collagen. *Anticancer Res* 2000; 20: 2265-2271
- 21 Goel A, Arnold CN, Niedzwiecki D, Carethers JM, Dowell JM, Wasserman L, Compton C, Mayer RJ, Bertagnolli MM, Boland CR. Frequent inactivation of PTEN by promoter hypermethylation in microsatellite instability-high sporadic colorectal

- 22 cancers. *Cancer Res* 2004; 64: 3014-3021  
 肖秀英, 周晓燕, 孙孟红, 颜歌, 杜祥. 散发性结直肠癌中微卫星不稳定性及临床病理意义. 中华肿瘤杂志 2006; 28: 289-293
- 23 Kang YH, Lee HS, Kim WH. Promoter methylation and silencing of PTEN in gastric carcinoma. *Lab Invest* 2002; 82: 285-291
- 24 白伟良, 李巍, 陈晓秋, 王铁. 蛋白酪氨酸磷酸酶基因启动子过甲基化与喉癌的关系. 临床耳鼻咽喉科杂志 2006; 20: 254-256
- 25 张亚历, 张振书, 吴保平, 孙正基, 林金容, 周殿元. 大肠癌相关标记物筛选高危人群的评价. 世界华人消化杂志 2000; 8: 1188-1190
- 26 张立力, 张振书, 张亚历, 吴保平, 郭文, 刘晓霞, 周殿元. 多原发大肠癌微卫星不稳定性的研究. 世界华人消化杂志 1999; 7: 397-399
- 27 Zhou XP, Kuismanen S, Nystrom-Lahti M, Peltomaki P, Eng C. Distinct PTEN mutational spectra in hereditary non-polyposis colon cancer syndrome-related endometrial carcinomas compared to sporadic microsatellite unstable tumors. *Hum Mol Genet* 2002; 11: 445-450
- 28 Laghi L, Bianchi P, Roncalli M, Malesci A. Re: Revised Bethesda guidelines for hereditary nonpolyposis colorectal cancer (Lynch syndrome) and microsatellite instability. *J Natl Cancer Inst* 2004; 96: 1402-3; author reply 1403-1404
- 29 Brennetot C, Buhard O, Jourdan F, Flejou JF, Duval A, Hamelin R. Mononucleotide repeats BAT-26 and BAT-25 accurately detect MSI-H tumors and predict tumor content: implications for population screening. *Int J Cancer* 2005; 113: 446-450
- 30 Romanowicz-Makowska H, Smolarz B, Langner E, Kozlowska E, Kulig A, Dziki A. Analysis of microsatellite instability and BRCA1 mutations in patients from hereditary nonpolyposis colorectal cancer (HNPCC) family. *Pol J Pathol* 2005; 56: 21-26

电编 李琪 编辑 王晓瑜

ISSN 1009-3079 CN 14-1260/R 2006年版权归世界胃肠病学杂志社

• 消息 •

## 《世界华人消化杂志》简介

《世界华人消化杂志》创刊于1993-01-15, 原刊名《新消化病学杂志》, 1999-03-25经国家科学技术部和国家新闻出版总署批准更名为《世界华人消化杂志》, 国科发财字[1999] 071号, 国内统一刊号CN 14-1260/R, 国际标准刊号ISSN 1009-3079, 国内外公开发行的大型综合性消化病学类学术期刊. 2002-11-14经国家工商行政管理总局商标局核定使用商品(第16类), 获得商标注册证第2001071号. 《世界华人消化杂志》为保证期刊的学术质量, 对所有来稿均进行同行评议, 是一份被中国科技论文统计源核心期刊和中文核心期刊要目总览收录的学术类期刊. 《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》综合介绍消化病学前沿基础与临床研究的发现, 覆盖消化病学领域中经临床实验证明的技术进展. 从1993-2005《世界华人消化杂志》发表的文章可以在线<http://www.wjgnet.com>免费阅读全文. 《世界华人消化杂志》综合介绍以下领域的内容: 消化基础研究、消化临床研究、消化内科、消化内镜、消化外科、消化肿瘤、消化介入治疗、消化护理、消化医学影像、消化病理、消化预防医学、消化误诊误治、消化中西医结合、消化检验、消化新技术应用、消化病诊断、消化病治疗、消化新药应用、消化专家门诊. 《世界华人消化杂志》开通了<http://www.wjgnet.com/wcjd/ch/index.aspx>在线办公系统, 实现了在线投稿和审稿等功能.