

兰州胃癌及异型增生组织微卫星不稳定性检测

杨永成, 周永宁, 罗冲, 郭娴, 陈静, 王学红, 芦永福

杨永成, 王学红, 芦永福, 青海大学附属医院消化科 青海省西宁市 810001

周永宁, 罗冲, 郭娴, 陈静, 兰州大学第一附属医院消化科 甘肃省兰州市 730000

杨永成, 硕士, 主治医师, 主要从事上消化系统肿瘤发生、发展及早期诊断的研究。

作者贡献分布: 本课题由杨永成与周永宁共同设计; 实验过程由杨永成、罗冲、郭娴及陈静共同完成; 数据分析、本文撰写由杨永成完成; 周永宁、王学红及芦永福在本文撰写和发表过程中给予了指导和帮助。

通讯作者: 周永宁, 730000, 甘肃省兰州市东岗西路, 兰州大学第一医院消化科, yongningzhou@sina.com

电话: 0971-6162746

收稿日期: 2008-11-24 修回日期: 2008-12-14

接受日期: 2008-12-22 在线出版日期: 2009-05-28

Detection of microsatellite instability in gastric cancer and dysplasia tissue in Lanzhou province of China

Yong-Cheng Yang, Yong-Ning Zhou, Chong Luo, Xian Guo, Jing Chen, Xue-Hong Wang, Yong-Fu Lu

Yong-Cheng Yang, Xue-Hong Wang, Yong-Fu Lu, Department of Gastroenterology, the Hospital Affiliated to Qinghai University, Xining 810001, Qinghai Province, China

Yong-Ning Zhou, Chong Luo, Xian Guo, Jing Chen, Department of Gastroenterology, the First Hospital Affiliated to Lanzhou University, Lanzhou 730000, Gansu Province, China

Correspondence to: Yong-Ning Zhou, Department of Gastroenterology, the First Hospital Affiliated to Lanzhou University, Lanzhou 730000, Gansu Province, China. yongningzhou@sina.com

Received: 2008-11-24 Revised: 2008-12-14

Accepted: 2008-12-22 Published online: 2009-05-28

Abstract

AIM: To investigate the relationship between microsatellite instability (MSI) and the gastric cancer and its effect on carcinogenesis in Lanzhou province of China.

METHODS: Silver staining single strand conformation polymorphis-polymerease chain reaction (PCR-SSCP) was used to screen MSI markers at 5 loci (Bat25, Bat26, D2S123, D5S346 and D17S250) in the DNA which were all extracted from gastric cancer ($n = 43$) and dysplasia ($n = 21$) tissues with Phenol-Chloroform method, in the same way as corresponding normal gastric

tissues. MSI was analyzed in the gastric cancer and dysplasia.

RESULTS: MSI was detected in 28/43 cases of gastric cancer (65.1%) including 8 MSI-H (28.6%), and 20 MSI-L (71.4%). Six out of 21 cases were detected in dysplasia (28.6%), including 2 MSI-H (33.3%) and 4 MSI-L (66.7%).

CONCLUSION: The incidence of MSI in HEXI gastric cancer is very higher, probably contributive to the multistep gastric carcinogenesis. MSI may be a relatively better marker of gastric cancer.

Key Words: Gastric cancer; Microsatellite instability; Silver staining single strand conformation polymorphis-polymerease chain reaction

Yang YC, Zhou YN, Luo C, Guo X, Chen J, Wang XH, Lu YF. Detection of microsatellite instability in gastric cancer and dysplasia tissue in Lanzhou province of China. *Shijie Huaren Xiaohua Zazhi* 2009; 17(15): 1517-1521

摘要

目的: 研究兰州地区胃癌与微卫星不稳定性 (microsatellite instability, MSI) 的关系, 从基因组不稳定的角度探讨河西地区胃癌高发可能的发病机制。

方法: 采用苯酚-氯仿法分别提取43例胃癌和21例胃异型增生及相应对照组织DNA。应用银染PCR-SSCP检测技术检测Bat25、Bat26、D2S123、D5S346及D17S250微卫星位点, 并对胃癌及癌前病变组织中MSI进行分析。

结果: 43例胃癌患者中MSI检出28例, 检出率为65.1%。其中MSI-H为8例, MSI-L 20例, 分别为28.6%和71.4%; 21例胃异型增生组织中MSI检出6例, 检出率为28.6%。其中MSI-H 2例占33.3%; MSI-L 4例占66.7%。

结论: 兰州地区胃癌患者中MSI检出率很高, MSI可能是该地区胃癌高发的另一种分子致癌机制, 并可以作为胃癌诊断的一个较为敏感的标志。

■背景资料

多年来专家学者对甘肃省河西胃癌高发的病因做了不少实验研究和大量调研, 并提出了多种可能的原因, 但胃癌高发的因素、分子机制仍欠明确。近年来消化系统肿瘤中微卫星不稳定性发生及其可能的机制已成为研究的热点。研究兰州地区胃癌与微卫星不稳定性的关系, 从基因组不稳定的角度探讨河西地区胃癌高发可能的发病机制, 对消化系统肿瘤的诊断和预后指导产生积极的推动作用有重要的意义。

■同行评议者

田晓峰, 教授, 大连医科大学附属第二医院普通外科

■研发前沿

日本和西方国家的检出率与国内报道的不尽相同。造成MSI检出率各不相同的原因主要是由于肿瘤组织MSI的诊断目前尚无统一标准,不同研究者所选微卫星位点的种类和数目、样本数量、MSI阳性的判断标准不同。另外,MSI的阳性率还与遗传背景以及地理区域等有关。

■相关报道

现代分子生物学研究表明,胃癌的发生发展是一个多因素参与的多阶段多步骤过程。他涉及一系列分子遗传学改变,包括癌基因的激活、抑癌基因的失活、端粒酶活性改变等。近年来研究表明,由DNA错配修复基因缺陷引起的微卫星不稳定性在胃癌的发生发展中扮演重要角色,是继发现癌基因激活和抑癌基因失活之后的又一癌变机制。

关键词: 胃癌; 微卫星不稳定性; 聚合酶链式反应-单链构象多态性分析

杨永成, 周永宁, 罗冲, 郭娴, 陈静, 王学红, 芦永福. 兰州胃癌及异型增生组织微卫星不稳定性检测. 世界华人消化杂志 2009; 17(15): 1517-1521

<http://www.wjgnet.com/1009-3079/17/1517.asp>

0 引言

现代分子生物学研究表明,胃癌的发生发展是一个多因素参与的多阶段多步骤过程。他涉及一系列分子遗传学改变,包括癌基因的激活、抑癌基因的失活、端粒酶活性改变等。近年来研究表明,由DNA错配修复基因缺陷引起的微卫星不稳定性(microsatellite instability, MSI)在胃癌的发生发展中扮演重要角色,是继发现癌基因激活和抑癌基因失活之后的又一癌变机制。我们采用聚合酶链式反应-单链构象多态性分析(PCR-SSCP)技术,选择1998年由美国国家癌症研究院(NIH)制定并推荐在所有肿瘤中应检测包括2个单核苷酸重复序列(Bat25和Bat26)以及3个二核苷酸重复序列(D2S123, D5S346和D17S250)的5个微卫星位点^[1],对兰州地区64例胃癌及癌前病变组织中MSI进行检测并加以分析研究,进一步探讨胃癌发病机制,为早期诊断、预后及预防和提供理论依据。

1 材料和方法

1.1 材料 64例胃癌及胃异型增生新鲜组织全部来源于兰州大学第一附属医院。入选患者及健康对照人均长期生活在兰州地区达20年或以上。其中43例胃癌来自2006-03/2006-11病理科胃癌术后活检标本,21例胃异型增生组织来自同期在消化科胃镜室行胃镜检查并取活检的部分组织,全部病例均经本院病理科确诊无误。胃癌对照组取自对应患者癌组织边缘5 cm以外并由病理医生在显微镜下观察无癌细胞的组织;异型增生对照组取自相应患者正常胃黏膜组织。肿瘤分型依据WHO新分类标准(1990)。PCR扩增引物由上海生工公司订购合成,PCR试剂盒购于北京天为时代公司。PCR扩增仪(美国产,PTC-220)、垂直电泳槽(北京产,DYCZ-24D)、凝胶照相分析仪(英国产,SRNGENE-RQ2.04)。

1.2 方法

1.2.1 DNA提取: 采用苯酚-氯仿法分别提取43例胃癌和21例胃异型增生及相应对照组织。PCR扩增25 μ L反应体系组分: 2 \times Master Mix

12.5 μ L, DNA模板1 μ L, 引物1 1 μ L, 引物2 1 μ L, 双蒸水9.5 μ L。反应条件: 94 $^{\circ}$ C预热3 min; 94 $^{\circ}$ C变性30 s; 48 $^{\circ}$ C-55 $^{\circ}$ C退; 30 s 72 $^{\circ}$ C延伸1 min; 循环35次; 72 $^{\circ}$ C 5 min。琼脂糖凝胶电泳,以明确PCR是否成功。

1.2.2 SSCP: 取上述PCR产物10 μ L加入10 μ L变性上样缓冲液(980 mL/L去离子甲酰胺, 20 mmol/L EDTA, 0.1 g/L溴酚蓝, 0.1 g/L二甲苯青), 30 μ L石蜡油,煮沸10 min,取出立即包埋于碎冰中2 min以上,再将水相全部上样于80 g/L非变性聚丙烯酰胺凝胶板(含50 g/L甘油,丙烯酰胺与亚甲基双丙烯酰胺之比为29:1)加样孔中。电泳条件: 室温即在20 $^{\circ}$ C-25 $^{\circ}$ C,电压为80 V,时间约3 h左右。银染,照相。肿瘤组织和对应正常组织DNA在同一条件下进行PCR扩增,电泳,银染。

1.2.3 MSI阳性判断标准: 病例组与对照组相比,电泳后出现异常条带或条带迁移为MSI阳性。高频MSI(MSI-H),即在所检测的位点中30%-40%以上不稳定;低频MSI(MSI-L),即在所检测的位点中30%-40%以下不稳定;稳定性肿瘤(MSS)为无微卫星不稳定性。

统计学处理 应用SPSS10.0统计软件。检出率分析采用 χ^2 检验, $P<0.05$ 认为差异有显著性。

2 结果

2.1 胃癌组织中MSI检出 检测的5个微卫星位点(表1),MSI阳性PAG见图1。43例胃癌中表现为MSI共检出28例,检出率为65.12%。其中MSI-H为8例,检出率为18.60%,占胃癌MSI检出的28.6%;MSI-L 27例,检出率为46.51%,占胃癌MSI检出的71.4%。在胃癌中表现为MSS的为15例,检出率为34.88%(表2)。

2.2 胃异型增生组织中MSI检出 21例胃异型增生组织中MSI检出6例,检出率为28.6%。其中MSI-H 2例,检出率为9.5%;MSI-L 4例,为19.1%。MSS为15例,占为异型增生组织的71.4%。

2.3 MSI与胃癌部位、分期和病理分型 肿瘤部位: MSI-L较MSI-H更多的位于胃窦部,二者间的差别无统计学意义($P>0.05$)。分化程度: MSI-L与MSI-H相比,似乎MSI-L较MSI-H更趋于低分化腺癌。淋巴结转移: 尽管MSI-L胃癌患者较MSI-H患者淋巴结转移例数较多,但二者统计学无显著性差异($P>0.05$,表2)。

2.4 胃癌与胃异型增生组织DNA中MSI检出 43例胃癌中MSI-H检出为8例(18.6%),MSI-L为20例(46.5%);异型增生中分别为2例(9.5%)和

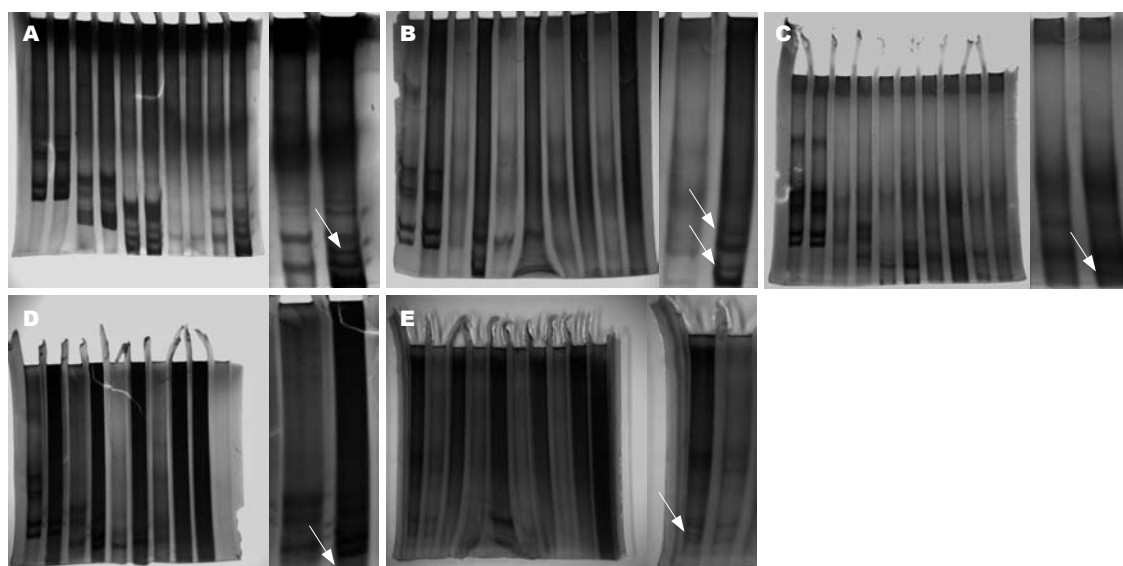


图 1 5个微卫星位点MSI阳性PAG电泳图. A: Bat25位点; B: Bat26位点; C: D5S346位点; D: D17S250位点; E: D2S123位点; 左侧为原图, 右侧为放大图.

■创新盘点

本研究采用聚合酶链式反应-单链构象多态性分析技术, 对兰州地区胃癌及癌前病变组织中MSI进行检测并加以分析研究, 进一步探讨了胃癌发病机制.

表 1 实验选用微卫星引物序列

微卫星位点	引物序列	扩增片段大小(bp)
Bat-25	5'-TCGCTCCAAGAATGTAAGT-3'	-90
	5'-TCTGCATTTTAACTATGGCTC-3'	
Bat-26	5'-TGACTACTTTTGACTTCAGCC-3'	80-100
	5'-AACCATTCAACATTTTAAACCC-3'	
D5S346	5'-ACTCACTCTAGTGATAAATCG-3'	96-122
	5'-AGCAGATAAGACAGTATTACTAGTT-3'	
D17S250	5'-GGAAGAATCAAATAGACAA-3'	-150
	5'-GCTGGCCATATATATATTTAAACC-3'	
D2S123	5'-AAACAGGATGCCTGCCTTTA-3'	197-227
	5'-GGACTTTCACCTATGGGAC-3'	

4例(19.1%), 经显著性检验, MSI-H和MSI-L在胃癌和异型增生中差异无显著性($P>0.05$). MSI在胃癌和胃异型增生中检出分别为28例(65.1%)和6例(28.6%), 经检验, 二者间差异有显著性($P<0.05$).

3 讨论

微卫星(MS)是散布在人类基因组中小于10个核苷酸的简单重复序列, 又称短串连重复(short tandem repeat, STR), 一般为2-6碱基重复, 如(CA) n 、(GT) n 、(CAG) n 等, 尤以(CA) n 重复序列最为常见, 其中 n 为10-60, 其长度由重复单位的拷贝数决定, 是一类呈高度多态性的遗传标志. 目前普遍认为, MS是基因重组的热点, 是基因重排和变异的来源. MS通过改变DNA结构或通过

与特异性蛋白质结合而发挥基因调控作用. MSI是指由于DNA复制错误引起的简单重复序列的增加或丢失. 研究表明, 胃癌的发生涉及2条不同的基因病理途径: 其一为经典的肿瘤抑制病理途径; 另一为MSI途径. 前者包括MSI2L和MSS的多数胃癌, APC/ MCC、DCC和 $p53$ 基因等抑癌基因的LOH和突变在其发生和发展中起重要作用, 而后者则包括少数MSI-H胃癌, 由于错配修复基因异常, 导致了TGF β R II、BAX、hMSH6等基因单核苷酸水平突变率的增加和广泛的MSI^[2-3].

本次检测中胃癌患者MSI检出率高达65.1%, 高于国内报道的30%-41.5%^[4-6]和国外报道的16%-59%^[7-8]. 国外报道MSI阳性检出率个别达到76.7%^[9]. 在异型增生组织中MSI检出率为28.6%, 与国内同等研究条件下的报道基本一致^[4-6]. 造成MSI检出率各不相同的原因主要是

■应用要点

研究胃癌和癌前病变组织MSI的存在情况, 可以从基因组不稳定的角度探讨胃癌可能的发生机制. 甘肃地区胃癌患者MSI阳性检出率很高, 提示MSI参与了胃癌多步骤多阶段过程, 可能是甘肃地区胃癌高发的分子机制之一, 并可作为胃癌遗传不稳定性的一个较为敏感的检测指标.

■名词解释

1 微卫星(MS): 即散布在人类基因组中小于10个核苷酸的简单重复序列, 又称短串连重复(short tandem repeat, STR), 一般为2-6碱基重复, 如(CA)_n、(GT)_n、(CAG)_n等, 尤以(CA)_n重复序列最为常见, 其中n为10-60, 其长度由重复单位的拷贝数决定, 是一类呈高度多态性的遗传标志。

2 微卫星不稳定性(MSI): 是指由于DNA复制错误引起的简单重复序列的增加或丢失。肿瘤组织MSI的诊断目前尚无统一标准。

表 2 胃癌患者一般临床资料及微卫星检测结果 *n*(%)

临床资料	<i>n</i>	MSI-H	MSI-L	MSI	MSS
肿瘤部位					
贲门	13	3(23.1)	5(38.5)	8(61.5)	5(38.5)
胃底	2	0(0.0)	1(50.0)	1(50.0)	1(50.0)
胃体	11	3(27.3)	2(18.2)	5(45.5)	6(54.5)
胃窦	14	2(14.3)	9(64.3)	11(78.6)	3(21.4)
多部位	3	0(0.0)	3(100.0)	3(100.0)	0(0.0)
分化					
低分化	22	3(13.6)	13(59.1)	16(72.7)	6(27.3)
中、高分化	21	5(23.8)	7(33.3)	12(57.1)	9(42.9)
淋巴结转移					
无	14	3(21.4)	5(35.7)	8(57.1)	6(42.9)
有	20	3(15.0)	12(60.0)	15(75.0)	5(25.0)
转移不明	9	2(22.2)	4(44.5)	6(66.7)	3(33.3)
合计	43	8(18.6)	20(46.5)	28(65.1) ^a	15(34.9)

^a*P*<0.05 vs 对比值(MSS)。

由于肿瘤组织MSI的诊断目前尚无统一标准, 不同研究者所选微卫星位点的种类和数目、样本数量、MSI阳性的判断标准不同。另外, MSI的阳性率还与遗传背景以及地理区域等有关^[10]。

MSI阳性胃癌与临床病理的关系目前尚未明确。国内外均有学者^[11-13]报道, 认为MSI-H与MSI-L的胃癌具有不同的临床病理特征。MSI-H胃癌多发生在胃窦部, 淋巴转移少, 预后较好。而Wirtz *et al*^[14]研究表明, MSI与性别、年龄、肿瘤浸润深度、细胞分化程度、淋巴结转移、Lauren分型以及预后无关。本研究中, 虽然从数据上看似胃癌组中MSI-L患者较早倾向于淋巴结转移, 预后较MSI-H和MSS患者差; 在分化程度上MSI-L患者较MSI-H患者更多倾向于低分化; 但经过统计检验表明, MSI-H和MSI-L与胃癌患者细胞分化程度、淋巴结转移差异无显著性。同样, 在本研究中未得出MSI-H胃癌多发生在胃窦部, 淋巴转移少, 预后较好的结论。我们认为主要原因有二: 其一与本研究的样本较小有关; 其二MSI发生频率可能与地理背景有关, 即我们所取材的甘肃地区MSI发生频率可能与文献报道的其他地区存在一定的差异, 表明甘肃地区多数胃癌表现为MSI-L和MSS型, 少数则为MSI-H。胃黏膜肠上皮化生和异型增生被认为是胃癌的癌前病变, 部分胃癌的发生可能是癌前病变过程中一系列基因变异累积的结果。从肠上皮化生到胃癌的发展过程中也发现了基因不稳定的证据, 文献报道肠上皮化生组织MSI

发生率为30%-44.15%^[4-6]。由于本组资料中缺少肠上皮化生病例, 所得到的结果有限, 尚需更多样本的研究加以证实。国外有人研究MSI与胃癌治疗及预后的关系, 认为MSI阳性率高的患者对顺铂化疗更为敏感, 而*p53*突变率与MSI阳性率对顺铂治疗效果差异无显著性^[15]。

MSI在胃癌癌前病变组织中均有相当比例的存在, 提示在癌前病变阶段已出现基因的不稳定现象, 这是胃癌发生前的分子异常事件, 可能会成为胃癌多步骤发生过程中的起点。Piao *et al*^[16]研究发现, 在散发性胃癌中重要的抑癌基因*RIZ*的MSI阳性率很高。Kashiwagi *et al*^[17]对6例MSI的高分化型胃癌或胃腺瘤标本作回顾性研究, 取其1-7年前的标本, 结果发现该6例标本在慢性胃炎阶段就已经表现为MSI。作者同时报道1例肠上皮化生伴MSI的患者, 经过3年随访, 在与肠上皮化生相同的部位发现高分化腺癌。这些结果均提示MSI的出现在胃癌发生过程中发挥了重要作用, 是胃癌发生因素中的重要环节。因此, 胃黏膜癌前病变组织MSI的分析将有助于胃癌发生危险性的预测, 对伴有MSI的患者进行定期随访, 可能有助于发现早期胃癌。研究胃癌和癌前病变组织MSI的存在情况, 可以从基因组不稳定的角度探讨胃癌可能的发生机制。兰州地区胃癌患者MSI阳性检出率很高。提示MSI参与了胃癌多步骤多阶段过程, 可能是甘肃地区胃癌高发的分子机制之一, 并可作为胃癌遗传不稳定性的一个较为敏感的检测指标。

4 参考文献

- Boland CR, Thibodeau SN, Hamilton SR, Sidransky D, Eshleman JR, Burt RW, Meltzer SJ, Rodriguez-Bigas MA, Fodde R, Ranzani GN, Srivastava S. A National Cancer Institute Workshop on Microsatellite Instability for cancer detection and familial predisposition: development of international criteria for the determination of microsatellite instability in colorectal cancer. *Cancer Res* 1998; 58: 5248-5257
- 周晓东, 房殿春, 罗元辉, 鲁荣, 王东旭. 胃癌微卫星不稳定性及其临床意义. *中华医学杂志* 1997; 77: 850-851
- 房殿春, 罗元辉, 杨仕明, 刘为纹. 胃癌微卫星不稳定性与移码突变的关系. *中华消化杂志* 1999; 19: 385-387
- 刘平, 张小勇, 邵耘, 赵志泉. 胃黏膜异型增生组织中微卫星不稳定性检测及其意义的探讨. *世界华人消化杂志* 2004; 12: 512-515
- 时俊, 林庚金, 钱立平, 关明. 胃癌及肠化生组织微卫星不稳定性研究. *中华消化杂志* 2001; 21: 680-683
- 王永信, 柯扬, 宁涛. 中国人胃癌组织微卫星DNA的不稳定性研究. *中华医学遗传学杂志* 1998; 15: 155-157
- Han HJ, Yanagisawa A, Kato Y, Park JG, Nakamura

- Y. Genetic instability in pancreatic cancer and poorly differentiated type of gastric cancer. *Cancer Res* 1993; 53: 5087-5089
- 8 Leung WK, Kim JJ, Kim JG, Graham DY, Sepulveda AR. Microsatellite instability in gastric intestinal metaplasia in patients with and without gastric cancer. *Am J Pathol* 2000; 156: 537-543
- 9 Semba S, Yokozaki H, Yamamoto S, Yasui W, Tahara E. Microsatellite instability in precancerous lesions and adenocarcinomas of the stomach. *Cancer* 1996; 77: 1620-1627
- 10 房殿春. 胃癌发生的分子基础及防治. 中国实用内科杂志 2005; 25: 1058-1061
- 11 房殿春, 罗原辉, 杨仕明, 刘为纹. 胃癌微卫星不稳及其相关突变的研究. 中华医学杂志 1999; 79: 920-922
- 12 Wu MS, Lee CW, Shun CT, Wang HP, Lee WJ, Chang MC, Sheu JC, Lin JT. Distinct clinicopathologic and genetic profiles in sporadic gastric cancer with different mutator phenotypes. *Genes Chromosomes Cancer* 2000; 27: 403-411
- 13 Lawes DA, SenGupta S, Boulous PB. The clinical importance and prognostic implications of microsatellite instability in sporadic cancer. *Eur J Surg Oncol* 2003; 29: 201-212
- 14 Wirtz HC, Müller W, Noguchi T, Scheven M, Rüschoff J, Hommel G, Gabbert HE. Prognostic value and clinicopathological profile of microsatellite instability in gastric cancer. *Clin Cancer Res* 1998; 4: 1749-1754
- 15 Strickler JG, Zheng J, Shu Q, Burgart LJ, Alberts SR, Shibata D. p53 mutations and microsatellite instability in sporadic gastric cancer: when guardians fail. *Cancer Res* 1994; 54: 4750-4755
- 16 Piao Z, Fang W, Malkhosyan S, Kim H, Horii A, Perucho M, Huang S. Frequent frameshift mutations of RIZ in sporadic gastrointestinal and endometrial carcinomas with microsatellite instability. *Cancer Res* 2000; 60: 4701-4704
- 17 Kashiwagi K, Watanabe M, Ezaki T, Kanai T, Ishii H, Mukai M, Hibi T. Clinical usefulness of microsatellite instability for the prediction of gastric adenoma or adenocarcinoma in patients with chronic gastritis. *Br J Cancer* 2000; 82: 1814-1818

■同行评价

本实验方法先进, 数据科学准确, 处理得当, 逻辑层次清晰, 从基因组不稳定的角度探讨了兰州地区胃癌高发可能的发病机制。

编辑 李军亮 电编 吴鹏朕

ISSN 1009-3079 CN 14-1260/R 2009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位胃肠病学和肝病学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学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学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人员提供转换平台, 更新知识, 为患者康复服务。(常务副总编辑: 张海宁 2009-05-28)