

NFκB1基因启动子区域多态性与中国湖北汉族人溃疡性结肠炎的关系

雷媛, 邓长生

■背景资料

目前已知有5种NF-κB/Rel蛋白, 分别为NFκB1(p50, 其前体p105)、NFκB2(p52, 其前体p100)、RelA(p65)、RelB和Rel. 人类NFκB1基因编码2种蛋白, 一种是不与DNA结合的p105, 另一种是与DNA结合的p50. 此外, 有研究认为在IBD患者中, NF-κB主要由p50/p50同源二聚体组成. 因此, NFκB1基因启动子区域多态性可能与IBD的发病存在关系.

雷媛, 邓长生, 武汉大学中南医院消化内科 湖北省武汉市430071

作者贡献分布: 此课题由雷媛与邓长生设计, 研究过程由雷媛操作完成, 研究所用新试剂及分析仪器由雷媛提供, 数据分析及论文写作由雷媛完成, 邓长生审核.

通讯作者: 邓长生, 教授, 430071, 湖北省武汉市东湖路169号, 武汉大学中南医院消化内科. dengcs06@yahoo.com.cn
电话: 027-67813079

收稿日期: 2009-05-13 修回日期: 2009-06-29

接受日期: 2009-07-06 在线出版日期: 2009-07-28

Association of NFκB1 -94ins/delATTG promoter polymorphism with ulcerative colitis in Chinese Han population of Hubei Province

Yuan Lei, Chang-Sheng Deng

Yuan Lei, Chang-Sheng Deng, Department of Gastroenterology, Zhongnan Hospital of Wuhan University, Wuhan 430071, Hubei Province, China

Correspondence to: Professor Chang-Sheng Deng, Department of Gastroenterology, Zhongnan Hospital of Wuhan University, 169 Donghu Road, Wuhan 430071, Hubei Province China. dengcs06@yahoo.com.cn

Received: 2009-05-13 Revised: 2009-06-29

Accepted: 2009-07-06 Published online: 2009-07-28

Abstract

AIM: To investigate the association between NFκB1 -94ins/delATTG promoter polymorphism and ulcerative colitis in Chinese Han population of Hubei Province.

METHODS: The NFκB1-94ins/delATTG promoter polymorphism was genotyped in 73 unrelated Chinese patients with ulcerative colitis and 121 healthy controls using polymerase chain reaction-based restriction fragment length polymorphism (PCR-RFLP). The correlation of allele and genotype frequencies for this locus with the clinical subtypes of ulcerative colitis was analyzed. The results were compared with those obtained in a previous study of Italian population.

RESULTS: No significant differences were found in genotype and allele frequencies of the

NFκB1-94ins/delATTG promoter polymorphism between patients with ulcerative colitis and healthy controls. There was no significant correlation between allele and genotype frequencies for this locus and the clinical subtypes of ulcerative colitis ($P > 0.05$). However, the genotypes ($\chi^2 = 13.155$, $P < 0.05$) and allele frequencies ($OR = 0.566$, 95%CI: 0.413-0.774, $P < 0.01$) for this locus were significantly different between the Chinese and Italian populations.

CONCLUSION: No association between NFκB1 -94ins/delATTG promoter polymorphism and ulcerative colitis is found in Chinese Han population of Hubei Province.

Key Words: Ulcerative colitis; NFκB1; Polymorphism

Lei Y, Deng CS. Association of NFκB1 -94ins/delATTG promoter polymorphism with ulcerative colitis in Chinese Han population of Hubei Province. *Shijie Huaren Xiaohua Zazhi* 2009; 17(21): 2212-2216

摘要

目的: 研究NFκB1基因启动子-94ins/del ATTG与中国汉族人溃疡性结肠炎的相关性.

方法: 采用PCR限制性片段长度多态性分析(PCR-RFLP)法, 检测73例中国湖北汉族溃疡性结肠炎患者与121例健康对照者NFκB1基因启动子-94ins/del ATTG基因型, 分析该基因多态性与溃疡性结肠炎以及临床亚型的相关性, 并将该结果与已报道的意大利人群中该位点多态性分布进行比较.

结果: 在NFκB1基因启动子-94ins/del ATTG位点UC组的基因型频率、等位基因频率、临床亚型与正常对照组比较无显著相关性($P > 0.05$); 然而, 中国湖北汉族人群与意大利高加索人群在该位点的基因型($\chi^2 = 13.155$, $P < 0.05$)和等位基因($OR = 0.566$, 95%CI 0.413-0.774, $P < 0.01$)频率分布有显著差异.

结论: NFκB1基因启动子区域多态性与中国

■同行评议者

张晓岚, 教授, 河北医科大学第二医院消化内科

湖北汉族人溃疡性结肠炎无显著相关性。

关键词: 溃疡性结肠炎; NF- κ B1; 基因多态性

雷媛, 邓长生. NF- κ B1基因启动子区域多态性与中国湖北汉族人溃疡性结肠炎的关系. 世界华人消化杂志 2009; 17(21): 2212-2216

<http://www.wjgnet.com/1009-3079/17/2212.asp>

0 引言

炎症性肠病(inflammatory bowel disease, IBD)是一组病因未明的累及胃肠道的慢性非特异性炎症性疾病, 包括溃疡性结肠炎(ulcerative colitis, UC)和克罗恩病(Crohn's disease, CD). 该疾病在西方国家常见, 但随着生活方式变化和认识水平的提高, 我国IBD的发病率呈上升趋势, 国内文献综合分析UC患者10 218例, 发现近10年该报道比例数上升3.1倍, 其增长速度较快. 据多家国内医院病例的统计推测, UC的发病率为11.6/105^[1], CD的发病率为1.4/105^[2], 实际病例可能更多, 而且25%的IBD患者在青少年时期发病^[3], 严重影响了青少年生长发育和身心健康. 随着患者人数的增多, 加之该病程迁延, 反复发作, 临床诊断复杂而棘手, 又有严重并发症和癌变危险, 因此, 不断深入进行IBD基因多态性的研究, 了解各种基因的不同基因型在人群中的分布, 从基因水平探讨该病在不同种族或不同人群中可能存在不同发病率, 或不同临床特征的机制, 对今后筛选易感人群, 诊断、预测疾病严重程度和提供个体化治疗都具有重要意义. 核因子- κ B(NF- κ B)是Sen和Baltimore *et al*^[4]在1986年从B淋巴细胞、浆细胞核中检测到的, 其在许多基因的启动子和增强子中, 都存在功能性NF- κ B的结合位点 κ B序列(10 bp: 5'-GGGACTTTCC-3'), 且活化的NF- κ B能与DNA链上的特定序列结合, 启动和调节众多与炎症免疫反应有关的细胞因子和炎症介质的基因转录及调控, 特别是与机体防御反应有关的即早基因(immediate-early genes)的表达调控^[5]. 一些学者相继发现, NF- κ B与哮喘、动脉粥样硬化、关节炎、糖尿病、IBD等有关, 这也说明NF- κ B是炎症性疾病的危险因素^[6]. NF- κ B在溃疡性结肠炎的肠上皮表面表达呈显著上调, 作为一种普遍存在的转录因子, 是多种信号转导途径的汇聚点. 同时, NF- κ B作为一种多向转录调节作用的因子, 在治疗学中将其作为一种靶向因子. 治疗UC常用的药物氨基水杨酸类制

剂、糖皮质激素、非甾体类消炎药等都可通过抑制NF- κ B活性发挥作用. 在基因治疗上, 其也可以通过下调促炎细胞因子的表达, 降低NF- κ B活性达到治疗效果.

近年发展起来的全基因组扫描研究和IBD候选基因研究均证实IBD的发病具有遗传易感性. 全基因组扫描结果显示IBD易感座位分布于第1、3、4、5、6、7、10、12、14、16、19号和X染色体上^[7]. 而对位于4号染色体4q24的NF- κ B1基因是炎症性肠病的一个重要候选基因^[8-9]. 因此, 我们对中国湖北汉族人UC与NF- κ B1基因启动子-94ins/del ATTG多态性的相关性进行了研究.

1 材料和方法

1.1 材料 收集2005-2008年在武汉大学中南医院等大型综合医院就诊的湖北汉族UC患者73例, 男38例, 女35例, 平均年龄42.1 \pm 13.8岁, 诊断标准按中华医学会消化病学分会“对炎症性肠病诊断治疗规范的建议”. 此外, 收集中南医院健康体检者121名, 无大肠癌、胃癌、类风湿性关节炎、心脏病、银屑病、糖尿病等疾病史. 上述均来自湖北的自然人, 系汉族, 无血缘关系. 病例组和对照组的年龄和性别差异无显著性.

1.2 方法

1.2.1 蛋白酶K/酚/氯仿法提取基因组DNA: 采血3 mL, 乙二胺四乙酸(EDTA)抗凝, 常规蛋白酶K消化, 苯酚/氯仿提取. 提取的DNA溶解于TE中, 4℃或-20℃保存.

1.2.2 NF- κ B1基因启动子区域多态性检测: 采用PCR限制性片段长度多态性分析(PCR-RFLP)法. NF- κ B1基因扩增引物, 购自上海生物工程有限公司, 引物序列参照参考文献[13]设计: 上游: 5'-TTTAATCTGTGAAGAGATGTGAAT-3' 下游: 5'-CTAGCAGGGCGCTCCCGAAT-3'. PCR反应体系总体积20 μ L: 2 \times Taq mastermix 10 μ L, Genomic DNA 100 ng(2 μ L), Primer-F 2 μ L(2 μ mol/L), Primer-R 2 μ L(2 μ mol/L), ddH₂O补足体积至20 μ L. 反应条件: 94℃预变性5 min, 94℃变性30 s, 54℃复性30 s, 72℃延伸30 s, 35个循环, 72℃延伸5 min, 最后置于4℃终止反应. PCR扩增片段为279 bp. PCR扩增产物用20 g/L琼脂糖凝胶电泳并在紫外分析仪下验证. 将10 μ L PCR上述扩增产物用限制性内切酶Van911(PflMI)进行酶切反应, 该位点有野生纯合子WW(ins/ins), 变异纯合子DD(del/del), 杂合

■研究前沿

遗传易感性是溃疡性结肠炎乃至炎症性肠病发病的基本条件, 溃疡性结肠炎的遗传学研究是值得关注的课题, 但至今尚未发现与溃疡性结肠炎发病特异相关的易感基因. 全基因组扫描结果显示IBD易感座位分布于第1、3、4、5、6、7、10、12、14、16、19号和X染色体上. 而对位于4号染色体4q24的NF- κ B1基因是炎症性肠病的一个重要候选基因.

■相关报道

NF- κ B1是多条信号转导通路的交汇点, 对其研究逐步深入, 已经发现NF- κ B1基因启动子区域多态性与胃癌、前列腺癌、非霍奇金淋巴瘤、鼻咽癌、头颈部鳞癌、心脏病、银屑病、风湿性关节炎等多种肿瘤和免疫病相关; 且NF- κ B1基因多态性具有显著的人种差异, 炎症性肠病和此基因的关系目前存在争议, 值得进一步研究探讨.

■创新盘点

本研究关于NFκB1基因启动子-94ins/del ATTG多态性和溃疡性结肠炎相关性的报道在亚洲尚属首次,并了解我国NFκB1基因启动子-94ins/del ATTG基因型分布与世界有关人种的异同。

表 1 健康对照组与UC组NFκB1-94ins/del ATTG基因多态性分布比较 $n(\%)$

分组	n	基因型			等位基因	
		WW	WD	DD	W	D
健康对照组	121	37(30.6)	58(47.9)	26(21.5)	132(54.5)	110(45.5)
UC组	73	21(28.8)	36(49.3)	16(21.9)	78(53.4)	78(53.4)

基因型: 野生纯合子WW(-94insATTG/-94insATTG); 杂合子WD(-94insATTG/-94delATTG); 变异纯合子DD(-94delATTG/-94delATTG); 等位基因: W(-94insATTG allele); D(-94delATTG allele)。

表 2 UC临床亚型中NFκB1-94ins/del ATTG基因多态性分布比较 $n(\%)$

分组	基因型			等位基因	
	WW	WD	DD	W	D
性别					
男	12(31.6)	20(52.6)	6(15.8)	44(57.9)	32(42.1)
女	9(25.7)	16(45.7)	10(28.6)	34(48.6)	36(51.4)
发病年龄(岁)					
<40	10(31.3)	15(46.9)	7(21.9)	35(54.7)	29(45.3)
≥40	11(26.8)	21(51.2)	9(22.0)	43(52.4)	39(47.6)
病变范围					
远端性	16(32.0)	21(42.0)	13(26.0)	53(53.0)	47(47.0)
广泛性	5(21.7)	15(65.2)	3(13.0)	25(54.3)	21(45.7)

基因型: 野生纯合子WW(-94insATTG/-94insATTG); 杂合子WD(-94insATTG/-94delATTG); 变异纯合子DD(-94delATTG/-94delATTG); 等位基因: W(-94insATTG allele); D(-94delATTG allele)。

子WD(ins/del), 酶切产物用25 g/L琼脂糖凝胶电泳并在紫外分析仪下验证。

统计学处理 采用 χ^2 检验进行Hardy-Weinberg平衡吻合性检验, 分析样本的群体代表性。采用 χ^2 检验和Fisher exact检测UC组与正常对照组之间基因频率的差异, $P<0.05$ 为差异有显著性, 相对风险用OR值及95%可信区间(95%CI)来评价。所有数据输入SPSS13.0软件包进行统计分析。

2 结果

2.1 NFκB1-94ins/del ATTG基因型和等位基因频率分布 健康对照组和UC病例组的NFκB1基因启动子-94ins/del ATTG基因型分布符合Hardy-Weinberg平衡, 健康对照者和UC患者的NFκB1-94ins/del ATTG基因型和等位基因频率分布见表1。该基因型和等位基因频率的分布和中国湖北汉族人群UC患者无差异显著性($P>0.05$)。

2.2 UC临床亚型中NFκB1-94ins/del ATTG基因

多态性分布 根据年龄、性别和结肠炎部位分类的UC患者的各亚型, 其NFκB1-94ins/del ATTG基因型和等位基因频率分布无差异显著性(表2, $P>0.05$)。

3 讨论

IBD已被流行病学、临床、动物模型及分子生物学研究证明是一种多基因遗传病, 但迄今为止尚未发现与UC发病特异相关的易感基因。NF-κB/Rel家族及其与疾病的关系, 受到关注。目前已知有5种NF-κB/Rel蛋白, 分别为NFκB1(p50, 其前体p105)、NFκB2(p52, 其前体p100)、RelA(p65)、RelB和Rel γ ^[10]。NF-κB/Rel家族成员之间借助疏水性相互作用介导的二聚化作用, 几乎可以形成所有理论上可能组合形式的同源和异源二聚体。其中发挥主要功能的是分别由NFκB1基因和NFκB2基因编码的p50和p65形成的p50/p65异源二聚体。因此NF-κB通常指由p50和p65组成的异源二聚体, 他几乎存在于所有细胞中。NFκB1基因编码NF-κB/Rel和IκB家族中的3种蛋白: p105、p50和IκB-γ(小鼠), 位于4q24染色体, 长156 kb, 内含子区从323 bp到40000 bp变动, 有24种编码顺序, 人类NFκB1基因编码2种蛋白, 一种是不与DNA结合的p105, 另一种是与DNA结合的p50^[11]。此外, Adrtie *et al*^[12]研究认为在IBD患者中, NF-κB主要由p50/p50同源二聚体组成。

随着人类基因组研究的进展, 人们逐渐认识到不同的基因背景, 可以造成不同种族或不同地域的人群对于某种疾病可能存在不同的易感性。Karban *et al*^[13]对北美非犹太人群中350例UC患者和820例健康对照者的NFκB1基因启动子-94ins/del ATTG多态性的研究结果显示, 基因型DD携带频率与正常对照组比显著升高(21.4% vs 14.8%, $P = 0.0043$, OR = 1.57, 95%CI: 1.14-2.16), 提示基因型DD与北美非犹太人UC患者显著相关, 首次提出NFκB1基因启动子-94

ins/del ATTG多态性与UC的易感性有关. 之后 Borm *et al*^[14]对北欧荷兰高加索人群的NFκB1基因启动子-94ins/del ATTG多态性的研究结果, 也显示基因型DD和等位基因D携带频率与正常对照组比显著升高, 并且还发现在年轻发病的患者中意义更大. 但是在以英国^[15]、德国^[16]为代表的西欧和以匈牙利^[17]为代表的东欧的研究结果却显示与之相反的结果. 我们对NFκB1-94ins/del ATTG基因多态性和UC相关性的研究在亚洲尚属首次, 结果出乎意料的与异基因的欧洲白种人相似: NFκB1-94ins/del ATTG的多态性与UC患者以及其临床亚型没有相关性. 并通过健康对照组NFκB1-94ins/del ATTG基因多态性与意大利高加索健康人群^[18]比较提示, 意大利人以基因型WW(45.7%)为主, 中国人以基因型WD(47.9%)为主, 该位点的基因型($\chi^2 = 13.155$, $P < 0.05$)和等位基因频率($OR = 0.566$, 95%CI: 0.413-0.774, $P < 0.01$)在中国和意大利人群中的分布有显著差异. 各人种在NFκB1基因型和等位基因频率分布的不同, 将有助于从基因水平深入了解不同种族和不同地区人群可能存在不同发病率或不同临床特征的机制.

我们的研究结果显示: 与健康对照组比较, NFκB1启动子-94ins/del ATTG的基因型WW频率较低(28.8% vs 30.6%), 而WD和DD基因型频率较高(49.3% vs 47.9%, 21.9% vs 21.5%), 但是差异均无显著性($P > 0.05$). 一方面提示NFκB1基因多态性可能在UC的遗传发病机制中不起重要作用; 或NFκB1基因并不是UC的致病基因, 只是和真正的致病基因处于紧密连锁关系. 另一方面, 推测NFκB1基因多态性可能与UC的易感性存在关联. 由于UC发病涉及诸多基因, 众多基因不是单独发挥作用, 而是作为一个整体对机体进行调节, NFκB1基因与UC的易感性是否受到了主要组织相容性复合体MHC(位于IBD3区域)、编码细胞因子(位于IBD5区域)、趋化因子、生长因子、细胞黏附因子(位于IBD6区域)等其他基因相互交叉作用的影响, NFκB1基因与CARD15/NOD2, IKBL, IL-1RN等基因是否存在相互协同或拮抗作用, 都有待后续研究揭示. 然而, 2组样本量不够大、检测方法等因素难免出现的试验误差, 可能不足以发现两者间实际存在的差异; 另外, 也不能忽略个体间基因型和表型之间存在个体差异.

总之, 我们初步的研究提示NFκB1基因启动子-94ins/del ATTG的多态性和中国UC患者以及

其临床亚型没有相关性, 中国和意大利人群的NFκB1基因启动子-94ins/del ATTG的基因型和等位基因频率差异有显著性, 提示了该基因存在种族差异.

4 参考文献

- 1 中国炎症性肠病协作组. 3100例溃疡性结肠炎住院病例回顾分析. 中华消化杂志 2006; 26: 368-372
- 2 APDW2004 Chinese IBD Working Group. Retrospective analysis of 515 cases of Crohn's disease hospitalization in China: nationwide study from 1990 to 2003. *J Gastroenterol Hepatol* 2006; 21: 1009-1015
- 3 Rubin GP, Hungin AP, Kelly PJ, Ling J. Inflammatory bowel disease: epidemiology and management in an English general practice population. *Aliment Pharmacol Ther* 2000; 14: 1553-1559
- 4 Sen R, Baltimore D. Multiple nuclear factors interact with the immunoglobulin enhancer sequences. *Cell* 1986; 46: 705-716
- 5 Grimm S, Baeuerle PA. The inducible transcription factor NF-kappa B: structure-function relationship of its protein subunits. *Biochem J* 1993; 290 (Pt 2): 297-308
- 6 Baldwin AS Jr. Series introduction: the transcription factor NF-kappaB and human disease. *J Clin Invest* 2001; 107: 3-6
- 7 夏冰. 重视炎症性肠病遗传易感性的研究. 胃肠病学 2007; 12: 71-73
- 8 Le Beau MM, Ito C, Cogswell P, Espinosa R 3rd, Fernald AA, Baldwin AS Jr. Chromosomal localization of the genes encoding the p50/p105 subunits of NF-kappa B (NFKB2) and the I kappa B/MAD-3 (NFKBI) inhibitor of NF-kappa B to 4q24 and 14q13, respectively. *Genomics* 1992; 14: 529-531
- 9 Mathew S, Murty VV, Dalla-Favera R, Chaganti RS. Chromosomal localization of genes encoding the transcription factors, c-rel, NF-kappa Bp50, NF-kappa Bp65, and Iy-10 by fluorescence in situ hybridization. *Oncogene* 1993; 8: 191-193
- 10 邓长生, 夏冰. 炎症性肠病. 第2版. 北京: 人民卫生出版社, 2006: 73-76
- 11 Heron E, Deloukas P, van Loon AP. The complete exon-intron structure of the 156-kb human gene NFKB1, which encodes the p105 and p50 proteins of transcription factors NF-kappa B and I kappa B-gamma: implications for NF-kappa B-mediated signal transduction. *Genomics* 1995; 30: 493-505
- 12 Ardite E, Panés J, Miranda M, Salas A, Elizalde JI, Sans M, Arce Y, Bordas JM, Fernández-Checa JC, Piqué JM. Effects of steroid treatment on activation of nuclear factor kappaB in patients with inflammatory bowel disease. *Br J Pharmacol* 1998; 124: 431-433
- 13 Karban AS, Okazaki T, Panhuysen CI, Gallegos T, Potter JJ, Bailey-Wilson JE, Silverberg MS, Duerr RH, Cho JH, Gregersen PK, Wu Y, Achkar JP, Dassopoulos T, Mezey E, Bayless TM, Novet FJ, Brant SR. Functional annotation of a novel NFKB1 promoter polymorphism that increases risk for ulcerative colitis. *Hum Mol Genet* 2004; 13: 35-45
- 14 Borm ME, van Bodegraven AA, Mulder CJ, Kraal G, Bouma G. A NFKB1 promoter polymorphism is involved in susceptibility to ulcerative colitis. *Int J*

■应用要点

本研究丰富基因多态性与溃疡性结肠炎相关性的研究, 为UC的流行病学调查提供一些遗传学依据, 为进一步探讨与溃疡性结肠炎发病特异相关的易感基因作一铺垫.

■同行评价

本研究选题重要, 试验及统计方法得当, 具有一定的参考价值.

- Immunogenet* 2005; 32: 401-405
- 15 Mirza MM, Fisher SA, Onnie C, Lewis CM, Mathew CG, Sanderson J, Forbes A. No association of the NFKB1 promoter polymorphism with ulcerative colitis in a British case control cohort. *Gut* 2005; 54: 1205-1206
- 16 Glas J, Török HP, Tonenchi L, Müller-Myhsok B, Mussack T, Wetzke M, Klein W, Epplen JT, Griga T, Schiemann U, Lohse P, Seiderer J, Schnitzler F, Brand S, Ochsenkühn T, Folwaczny M, Folwaczny C. Role of the NFKB1 -94ins/delATTG promoter polymorphism in IBD and potential interactions with polymorphisms in the CARD15/NOD2, IKBL, and IL-1RN genes. *Inflamm Bowel Dis* 2006; 12: 606-611
- 17 Szamosi T, Lakatos PL, Szilvasi A, Lakatos L, Kovacs A, Molnar T, Altorjay I, Papp M, Szabo O, Satori A, Tulassay Z, Miheller P, Horvath HC, Papp J, Tordai A, Andrikovics H. The 3'UTR NFKBIA variant is associated with extensive colitis in Hungarian IBD patients. *Dig Dis Sci* 2009; 54: 351-359
- 18 Latiano A, Palmieri O, Valvano MR, Bossa F, Latiano T, Corritore G, DeSanto E, Andriulli A, Annese V. Evaluating the role of the genetic variations of PTPN22, NFKB1, and FcGR3A genes in inflammatory bowel disease: a meta-analysis. *Inflamm Bowel Dis* 2007; 13: 1212-1219

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 2009-07-28)