

胆汁反流与急性胃黏膜病变

罗和生, 陈敏

罗和生, 陈敏, 武汉大学人民医院消化内科 湖北省武汉市 430060
罗和生, 男, 1951年4月生, 教授, 博士生导师, 主要从事于胃肠动力学及消化系统疾病基础与临床研究.

通讯作者: 罗和生, 430060, 湖北省武汉市, 武汉大学人民医院消化内科.
luotang@public.wh.hb.cn

电话: 027-88041919-2135

收稿日期: 2005-03-31 接受日期: 2005-04-09

摘要

胆汁反流的问题是在开展胃手术之后逐渐引起人们的关注的, 尤其是近来各种检测及诊断水平的提高, 得到了更多且更为深入的研究. 胆汁反流不仅引起胃炎, 尚可引起胃溃疡、胃癌和反流性食管炎等多种疾病. 研究其发病机制具有重要的临床意义. 本文对急性胃黏膜病变与胆汁反流的关系及其相应的机制作一综述.

关键词: 胆汁反流; 急性胃黏膜病变

罗和生, 陈敏. 胆汁反流与急性胃黏膜病变. 世界华人消化杂志 2005;13(13): 1489-1492

<http://www.wjgnet.com/1009-3079/13/1489.asp>

0 引言

早在1883年Beamont就提出了胆汁可由十二指肠反向流入胃腔, 随后大量的研究证实胆汁反流的发生与许多因子密切相关, 例如胃大部切除术后、幽门螺杆菌感染、遗传因素以及环境因素等^[1]. 胆汁反流也与很多慢性胃病的发生密切相关, 如胃溃疡、胃炎、残胃炎、残胃癌、胃癌及消化不良等^[2]. 胆汁反流在急性胃黏膜病变的发展过程中的作用以及急性胃黏膜病变对胆汁反流的影响却甚少有人研究. 随着当今社会生活节奏的加快, 应激因素的增多, 研究急性胃黏膜病变发病机制和防治及胆汁反流在应激中的作用具有重要科研及临床意义.

1 胆汁反流是急性胃黏膜病变的发病机制之一

1.1 应激状态与胆汁反流 胃黏膜无分泌胆汁功能, 故胃内胆汁皆由肝细胞分泌并逆向流动到胃腔内所致. 胆汁反流首先应有足够的胆汁分泌和胆汁从胆道排出, 同时基于上消化道动力紊乱才能导致胆汁反流出现. 急性胃黏膜病变是胃黏膜发生不同程度糜烂、溃疡和出血为特征的病变. 1989年, 德国学者Schindlbeck *et al*^[3]测定了26例重症患者行人工辅助呼吸者胃内胆汁酸, 并与8名健康对照组比较, 发现无论是空腹或餐

后均大于4倍以上, 说明应激状态下的患者胃内胆汁酸浓度明显增高, 故认为胆汁反流可能与急性胃黏膜病变发病机制密切相关. 据相关动物实验研究报告显示SD大鼠冷束缚应激实验结束后2h胃内胆汁酸浓度达到最大值, 约为应激前对照组的13倍左右. 创伤应激后兔胆汁流量较应激前明显增多, 应激后是应激前的1.42倍. 以上动物实验皆证明应激过程中胆汁反流明显存在.

1.2 胆汁反流是急性胃黏膜病变的发病机制之一 胆汁反流出现需要两个前提: 逆行的十二指肠收缩运动推进十二指肠内容物逆向移动及同时幽门开放. 当十二指肠出现逆蠕动, 若此时幽门开放, 则出现十二指肠胃反流^[4]. 幽门括约肌是防止十二指肠胃反流的重要因素, 在消化间期和消化期, 幽门括约肌多数时间都处于收缩关闭状态. 当其开放时, 胃和十二指肠形成共腔. 应激状态下幽门括约肌的松弛或关闭不全也为胆汁反流创造了极为有利的条件. 幽门括约肌受神经-体液调节, 应激时造成神经-体液调节紊乱从而影响幽门括约肌的功能. 戴益琛 *et al*^[5]研究证实幽门松弛组患者局部黏膜一氧化氮的含量明显高于对照组患者, 说明局部一氧化氮增高是幽门松弛的重要原因. 据陈敏 *et al*^[6]研究证实冷束缚应激后1hSD大鼠幽门区一氧化氮含量达到峰值, 应激后2h胃内胆汁酸和pH值均达到峰值, 应激后4h胃内溃疡指数达到峰值. 说明应激过程中胃内胆汁酸水平明显升高, 约是对照组的13倍(对照组为 $66.2 \pm 58.9 \mu\text{mol/L}$, 应激后2h达到峰值 $844.8 \pm 280.7 \mu\text{mol/L}$, $P < 0.01$)且先于溃疡指数达到峰值均说明胆汁反流在急性胃黏膜病变中起重要作用, 是其重要原因而非结果. 幽门局部神经递质在应激过程中有明显变化, 引起幽门舒张的一氧化氮有明显升高的趋势, 于应激结束后有回落的趋势. 而在幽门区注射一氧化氮合酶的抑制剂(L-NAME)后幽门区一氧化氮含量减少且胃内胆汁酸也明显减少. 从幽门括约肌的角度解释了应激状态下胆汁反流出现的原因. 据大量免疫组化研究幽门区含有丰富的血管活性肠肽、乙酰胆碱、一氧化氮合酶等递质, 这些递质在应激状态下有无变化以及对胆汁反流有无影响还有待于进一步研究和探讨.

在胃肠激素方面据李贤珍 *et al*^[7]研究报告行兔

胆总管插管引流胆汁计量胆汁流量, 将兔双下肢钳断制备应激模型, 记录创伤应激前后胆汁流量的变化, 同时检测血浆胃泌素、胰高血糖素含量的改变. 创伤应激后兔胆汁流量较应激前明显增多, 约为应激前的1.42倍(应激前后分别为 2.12 ± 0.24 mL/20 min, 3.01 ± 0.36 mL/20 min, $P < 0.01$), 血浆胃泌素(GAS)、胰高血糖素(GL)含量升高(应激前后GAS分别为 823.6 ± 58.1 ng/L, 938.8 ± 50.6 ng/L, $P < 0.01$; 应激前后GL分别为 106.3 ± 5.4 ng/L, 202.0 ± 6.7 ng/L, $P < 0.01$), 胆汁流量的变化与激素的改变一致. 创伤应激可使兔胆汁流量明显增多, 胃泌素及胰高血糖素的变化可能是影响胆汁分泌和排出的重要因素. 另据研究证实SD大鼠冷束缚应激各时段血浆胆囊收缩素(CCK-8)水平显著升高(对照组为 2.23 ± 0.88 pmol/L, 应激后2 h达到峰值 10.80 ± 3.82 pmol/L, $P < 0.01$), 而生长抑素(SS)水平则有所下降(对照组 41.83 ± 22.11 ng/L, 应激后4 h降到最小值 26.20 ± 19.38 ng/L, $P < 0.05$). 应激过程中确有胆汁反流的存在, 胆汁酸是应激性胃黏膜损伤的重要因素; 应激期间CCK和SS释放量的改变以及胃液pH值的大小与胆汁酸引起的胃黏膜损伤严重程度密切相关. 在这些动物实验中可观察到应激状态下部分胃肠激素的相关变化. 表明他们或充当神经递质, 或作为激素参与胃酸分泌的调节, 从不同角度参与了应激性溃疡的消长过程, 他们之间的相互作用为进一步临床研究应激性溃疡提供了重要的参考资料. 基于他们的保护作用或促营养作用, 可望用于应激性溃疡的临床防治研究.

2 应激状态下引起胆汁反流的机制

2.1 神经机制 延髓是调节胆汁分泌的重要中枢, 其中迷走神经背核及其周围神经结构, 如孤束核、疑核和背部网状结构等均可通过迷走神经和内脏神经两个途径来参与胆汁分泌和胃肠运动的调节过程. 大鼠束缚应激时迷走神经兴奋频率与幅度均异常增高^[8], 与胃黏膜病变程度呈明显正相关. 切除迷走神经及交感神经的大鼠水浸应激6 h后胃黏膜前列腺素(PGE₂)含量升高, 黏膜血流不降低, 下丘脑外侧区(LHA), 室旁核(PVN)等核团所致的SU效应均消除. 迷走神经在胆汁反流与应激之间也起到了一定了联系作用. 迷走神经对于调节胆汁分泌、胆囊收缩、括约肌功能等作用及机制还有待于进一步研究. 还有中枢系统脑肠肽的变化对于胆汁反流的影响, 即胆汁反流的中枢机制与应激的关系也值得进一步的研究.

2.2 胃肠激素机制 当机体处于应激时, 由于神经-体液调节的影响, 胃肠激素分泌处于严重紊乱的状态.

其中某些激素可调节胆汁分泌、胆囊收缩、幽门括约肌及Oddi氏括约肌功能以及调节胃肠运动. 这些激素有胆囊收缩素(CCK)、胰高血糖素、生长抑素、胃泌素、胃动素及血管活性肠肽等.

2.2.1 胆囊收缩素 应激状态下CCK对胆汁反流的发生起十分关键的作用, CCK在胃肠道及脑组织中分布广泛, 其不仅作为一种胃肠道激素, 还可以作为一种神经递质来调节胆囊的收缩功能. 他可刺激胆囊收缩及Oddi氏括约肌舒张从而促进胆汁的分泌及排出; 还可刺激胰腺消化酶、碳酸氢盐的分泌, 延缓胃排空, 抑制胃酸分泌, 减少食管下段括约肌压力, 刺激肠道运动及胰岛素、胰高血糖素、生长抑素及胰多肽分泌, 对胰腺还有营养功能. 支配胆囊的神经纤维来自迷走神经前干的肝支, 腹腔神经丛的交感纤维, 右膈神经的肝丛以及位于平滑肌层和黏膜下层的自主神经丛. 在胆囊壁内神经丛中可见胆碱能、肾上腺素能、肽类及5-羟色胺等神经元. CCK就是从内发现的肽类的一种. 因此整个胆囊的静息张力和收缩性实际上就是由具有兴奋性的CCK、乙酰胆碱和局抑制性的血管活性肠肽等共同调节的结果^[9]. 另据报道CCK-8与促胰液素(SEC)能显著增加大鼠肝细胞膜Na⁺-K⁺-ATP酶活性, 从而促进肝细胞对水和电解质的转运, 使胆酸非依赖性胆汁增加, 从而导致胆汁流量的增加^[10]. CCK能显著抑制固体及液体胃排空, 是通过舒张近端胃和提高幽门括约肌张力及改变胃排空模式达到抑制胃排空作用^[11]. 小肠营养成分引起释放的CCK虽然兴奋胃窦收缩, 但在其他激素及神经作用背景下, CCK对胃排空的作用仍然是抑制性的. 总之, CCK在刺激胆汁分泌、收缩胆囊、舒张Oddi括约肌、抑制胃排空, 从而为胆汁反流创造了极为有利的条件, 作用极为关键.

2.2.2 胃泌素、胰高血糖素、生长抑素 据梁丕霞 *et al*^[12] 研究报道, 在引起应激性溃疡时应激组观察到高胃泌素, 高胃酸, 高胰高血糖素, 低生长抑素水平. 许多文献报道神经肽存在于脑及周围神经, 是脑-肠轴功能联系的传递物质. 胃泌素是最强的促胃酸分泌激素, 可使胃壁细胞最大限度的分泌盐酸. 在低血糖时, 由于胃泌素的分泌增加使泌酸作用更加增强. 同时, 胃泌素对肝胆汁的分泌及胆囊平滑肌的收缩均有刺激作用, 他通过血液循环作用于肝细胞和胆囊; 也可先引起胃酸分泌, 后者作用于十二指肠黏膜, 引起促胰液素释放而促进肝胆汁分泌^[13]. 胃泌素增高的原因可能是通过应激状态下迷走神经兴奋而调节的. 胰高血糖素使血糖增高, 并受低血糖的负反馈调节, 抑制胃泌素和组胺刺激胃酸分泌的作用. 高血糖状态可使胃排空延迟, 据Ishiguchi *et al*^[14] 研究, 灌注D-葡萄糖溶液可以明显降低摄食引起的胃窦与幽

门之间协调运动, 负反馈引起的胃收缩也因为高血糖而显著减少. 在迷走神经切除后大鼠却不能观察到胃窦幽门的协调运动, 提示迷走神经参与了其中的调节作用. 高血糖症削弱了胃窦收缩以及胃窦幽门十二指肠协调作用. 而且高血糖对胃排空的抑制作用至少部分是因为损害迷走神经活动所致. 这也为胆汁反流出现起到一定的促进作用. 生长抑素存在于下丘脑, 脑和周围神经组织, 以及胃肠道黏膜和胰腺中的内分泌-旁分泌D细胞. 许多含有生长抑素的细胞有突触终止于胃窦的G细胞和泌酸黏膜中的壁细胞上. 这从解剖角度解释了生长抑素对胃泌素分泌细胞和壁细胞的局部(旁分泌)释放作用. 生长抑素可以减少30%左右内脏血流量, 降低35%左右的门静脉压, 可抑制胃酸分泌, 抑制胃肠运动. 对胃肠运动的抑制也可破坏了抗胆汁反流的第二道屏障, 为胆汁反流创造条件. 同时可抑制肝细胞分泌胆汁, 抑制胆囊收缩, 降低胆汁流率^[15], 主要是通过小管的重吸收增加或小管分泌减少所致. 而该激素水平的下降可进一步促进胆汁的分泌, 对胆汁反流起到一定的促进作用.

2.2.3 胃动素 胃动素(MTL)主要存在于十二指肠和空肠黏膜的内分泌细胞, 当十二指肠内pH值增加时, MTL释放增加, 以增强胃底和胃窦动力, 促进胃排空. MTL主要促进MMC III期(周期性的移行性复合运动波)的活动增加, 故其在空腹情况下对周期性排空起促进作用. 有研究^[16-17]证实胃动素对胆囊和肝胰壶腹括约肌的兴奋作用主要是通过内源性胆碱能神经实现的, 因此其作用在行迷走神经切除术后仍可保留, 但可被阿托品和六烃季胺所阻断. 据孙丹莉 *et al*^[4]研究显示, 十二指肠胃反流患者MTL值较慢性浅表性胃炎患者下降且无显著差异性, 说明在本组病例空腹时, 当CCK分泌增加, Oddi氏括约肌松弛, 胆汁排入十二指肠增多情况下MTL无相应分泌增加, 以促进空腹时MMC III期的活动增加, 提示本组存在相应的胃排空障碍. 而MMC III期活动主要是清扫在消化期未能被消化的食物以及消化间期的反流物, 与胆汁反流密切相关, 因此检测应激时该激素的变化可以说明其部分原因.

2.3 Oddi氏括约肌功能失调 Oddi氏括约肌的收缩舒张对于调节胆囊排泌胆汁起十分重要的作用, 其运动形式有时相性收缩和张力性收缩两种. 而时相性收缩中的前向性收缩作用十分重要, 对于调节胆汁流动以及胆汁向十二指肠远处移动起到关键作用. 同时也受神经-体液支配, 有关应激状态下其功能的变化与胆汁反流关系也值得深入研究.

2.4 胃幽门十二指肠协调运动的破坏 消化间期胃幽门十二指肠的运动有一定的规律, 呈周期性的移行性复合运动(MMC)的表现. MMC III期的收缩活动呈移行

性, 从胃窦越过幽门至十二指肠及小肠远端. 在II相时常有反流发生, 由于II相胃的运动与餐后的运动形式相似, 推测II相具有类似于餐后胃的排空运动, 及时地排除了反流的胆汁、胃窦II相运动低下的患者, 反流的发生率明显提高, III相由于运动连续不断地向前移行, 具有清洁夫作用, 清扫在消化期未能被消化的食物以及消化间期的反流物^[1-2]. 此相发生率减少或起源异常也可导致反流增加. 应激状态下MMC活动受到严重影响, 尤其是III期的清扫夫作用消失后, 使得反流物在胃内滞留时间增加, 对胃黏膜损害作用增强, 促进了病变的发生发展. Testoni *et al*发现, 胆汁反流也与MMC II胃窦的收缩压低, 动力指数明显下降有关^[18]. 据Phillips *et al*^[19]研究证实, 近端十二指肠的收缩先于十二指肠关闭即可导致十二指肠胃反流, 如果灌注液体到十二指肠不仅仅刺激肠受体, 也可以刺激胃受体. 而且, 即使相对少的灌输量以及小肠的膨胀可以很有效的破坏其协调性和运动性. 对十二指肠灌注液体可以降低周期性胃收缩. Holzer和Raybould证实十二指肠灌注液体(0.1-0.5 mL)后扩张可以降低近端胃运动功能, 并且呈容量依赖性. 十二指肠的扩张还可破坏正常幽门功能, 最后, 高容量的灌注液到达空肠可以导致肠收缩活动的完全停止. 应激时胃电活动也发生明显改变. 应激状态下, 胃十二指肠动力障碍表现为胃肠平滑肌收缩的频率增加, 幅度加强以及时间延长, 加重了胃黏膜缺血. 如用平滑肌松弛剂如阿托品等则可减轻应激性溃疡的发生. 同时胃肠平滑肌基本电节律活动明显紊乱, 表现为自发慢波幅度和峰电位发放率显著增加^[20]. 因为基本电节律和峰电位发放是平滑肌运动的生物电基础, 能量代谢障碍和屏障功能下降, 促使溃疡发生. 对于应激状态下胃窦平滑肌电活动节律异常的检测也能成为胃排空减慢的原因之一.

3 胆汁反流引起胃黏膜损害的机制

胆汁是混合性液体, 主要由胆盐、电解质、蛋白质、酶类、脂质等组成, 是具有很强洗涤剂特性的亲脂类固醇, 尤其是其中的胆盐、胰酶、磷脂酶A对黏膜屏障具有明显的溶解和破坏作用^[21]. 据相关研究显示应激时胃内pH值先升高后下降^[6], 部分因为应激时由于交感-肾上腺系统的影响, 胃酸分泌相对减少, 同时胆汁反流的出现, 也进一步升高了胃内pH值. 而pH值的提高可以进一步增加非结合胆汁酸对胃黏膜的损害, 因为这时非结合胆汁酸以亲脂性的非离子形式存在, 能透过黏膜屏障而损伤细胞^[22]. 据研究证实非结合胆汁酸对胃黏膜和磷状上皮的毒性要比结合胆汁酸强, 因为二者具有不同的生理生化属性.

同时反流物中溶血卵磷脂、胰酶可以起到增效剂的作用。而pH值越低,其增效作用就越明显^[2]。有报道证实,在应激发生时,胃黏液的保护作用也受到破坏。现已观察发现大多数危重患者在禁食和饥饿状态下,胃黏液的主要成分氨基己糖明显减少;同时也注意到危重患者胃肠道紊乱;十二指肠中胆汁反流胃内,胆盐对胃黏液的破坏。这些因素破坏了胃黏液对黏膜的保护作用,也破坏了抗胆汁反流的第三道屏障同时也加重应激时胃黏膜损害^[23]。另外,危重疾病需要辅助呼吸的患者,胆酸和溶血性卵磷脂的反流增加^[3]。

总之,有关急性胃黏膜病变时胆汁反流出现原因的研究目前还比较有限,很多都是处于假设和展望之中,还有待于进一步的研究证实。

4 参考文献

- 1 Kawiorski W, Herman RM, Legutko J. Current diagnosis of gastroduodenal reflux and biliary gastritis. *Przegl Lek* 2001; 58:90-94
- 2 Fuchs KH, Maroske F, Fein M, Tiggers H, Ritter MP, Heimbucher F, Thiede A. Variability in the composition of physiologic duodenogastric reflux. *J Gastrointest Surg* 1999; 3:389-396
- 3 Schindlbeck NE, Lippert M, Heinrich C, Muller-Lissner SA. Intra-gastric bile acid concentrations in critically ill, artificially ventilated patients. *Am J Gastroenterol* 1989;84:624-628
- 4 孙丹莉, 张予蜀, 孙士其. 十二指肠胃反流与胆囊切除术关系的临床研究. *胃肠病学和肝病杂志* 2002;11:356-357.
- 5 戴益琛, 陈文柳, 张忠兵, 沈建伟, 左秀丽. 一氧化氮和肠血管活性肽对幽门功能的调节及其在胆汁反流中的作用. *临床消化病杂志* 2000;12:13-15
- 6 陈敏, 罗和生, 全巧云, 陈继红, 李贤珍. 大鼠应激性溃疡幽门区降钙素基因相关肽及一氧化氮变化对胃内胆汁反流的影响. *世界华人消化杂志* 2004;12:2131-2134
- 7 李贤珍, 罗和生, 于皆平, 陈敏, 胡利明. 创伤应激对兔胆汁流量

- 8 及胃肠激素的影响. *胃肠病学和肝病杂志* 2004;13:375-376
- 9 Cho CH, Qui BS, Bruce IC. Vagal hyperactive in stress induced gastric ulceration in rats. *J Gastroenterol Hepatol* 1996;11:125
- 10 刘嘉林, 李宁, 肖路加. CCK及CCK受体与胆囊结石的关系. *国外医学外科学分册* 1997;24:211-213
- 11 陈萍, 郑捷, 陈原稼, 陈元方. 胆囊收缩素, 促胰液素和胆机制的初步研究. *中国药理学通报* 1996;12:382
- 12 陈代陆, 王振华. 胆囊收缩素对消化道运动调节作用的研究进展. *临床消化病杂志* 2002;14:185-186
- 13 梁丕霞, 杨昭徐, 张绍东, 吴建中. 大鼠应激性溃疡与胃泌素、胰高血糖素和生长抑素的相关性研究. *首都医学院学报* 1995;16:287-289
- 14 Glasser SS, Rodgers RE, Phinizy JL. Gastrin inhibits secretion-induced ductal secretion by interaction with specific receptors on rat cholangiocytes. *Am J Physiol* 1998;275(4Pt1):G835-846
- 15 Ishiguchi T, Tada H, Nakagawa K, Yamamura T, Takahashi T. Hyperglycemia impairs antro-pyloric coordination and delays gastric emptying in conscious rats. *Auton Neurosci* 2002;95:112-120
- 16 Kher K, Guelrud M. Normal sphincter of oddi motor function. *Curr Gastroenterol Rep* 2004;6:163-168
- 17 Chathadi KV, Elta GH. Motility and dysmotility of the biliary tract. *Semin Gastrointest Dis* 2003;14:199-207
- 18 Shaffer EA. Review article: control of gall-bladder motor function. *Aliment Pharmacol Ther* 2000;14(Suppl 2):2-8
- 19 曾锦章, 张万岱, 彭武和, 张振书, 张洪海, 周殿元. 胆汁反流性胃炎胃排空和胃窦平滑肌电改变的研究. *中华消化杂志* 1997;17:152-154
- 20 Phillips RJ, Walls EK, Powley TL. Duodenogastric reflux of intestinal infusions in rats is volume dependent. *Appetite* 1996; 27:79-90
- 21 张根葆, 钱大青, 孙俊, 秦兵, 徐玉兰. 银杏叶提取物对大鼠应激性溃疡的保护作用. *世界华人消化杂志* 1999;7:869-871
- 22 张万岱, 曾锦章. 胆汁反流性胃炎研究现状及展望. *华人消化杂志* 1998;6(特刊7):17-19
- 23 Theisen J, Nehra D, Citron D, Johansson J, Hagen JA, Crookes PF, DeMeester SR, Bremner CG, DeMeester TR, Peters JH. Suppression of gastric acid secretion in patients with gastroesophageal reflux disease results in gastric bacterial overgrowth and deconjugation of bile acids. *J Gastrointest Surg* 2000;4:50-54
- 24 邓跃林. 应激性溃疡的研究进展. 《国外医学》麻醉学与复苏分册 1994;15:195-196

编辑 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)