

慢性丙型肝炎患者幽门螺杆菌感染及其相关因素分析

季尚玮, 张永贵, 王江滨

季尚玮, 张永贵, 王江滨, 吉林大学中日联谊医院消化内科
吉林省长春市 130033

国家自然科学基金资助项目, No. 30670300

作者贡献分布: 此课题由季尚玮、张永贵、王江滨共同设计; 研究过程由季尚玮、张永贵操作完成; 研究所用新试剂及分析工具由王江滨提供; 数据分析由季尚玮、张永贵完成; 本论文写作由季尚玮、王江滨完成。

通讯作者: 王江滨, 130033, 吉林省长春市仙台大街126号, 吉林大学中日联谊医院消化内科. zrlwangjb@medmail.com.cn

电话: 0431-84995303

收稿日期: 2007-08-13 修回日期: 2008-01-23

Helicobacter pylori infection in patients with chronic hepatitis C and its related factors

Shang-Wei Ji, Yong-Gui Zhang, Jiang-Bin Wang

Shang-Wei Ji, Yong-Gui Zhang, Jiang-Bin Wang, Department of Gastroenterology, China-Japan Union Hospital of Jilin University, Changchun 130033, Jilin Province, China

Supported by: National Natural Science Foundation of China, No. 30670300

Correspondence to: Jiang-Bin Wang, Department of Gastroenterology, China-Japan Union Hospital of Jilin University, 126 Xiantai Street, Changchun 130033, Jilin Province, China. zrlwangjb@medmail.com.cn

Received: 2007-08-13 Revised: 2008-01-23

Abstract

AIM: To study the role of *H pylori* in chronic hepatitis C.

METHODS: Serum anti-*H pylori*-IgG was detected by ELISA to determine whether there is *H pylori* infection according to the diagnostic criteria of *H pylori* epidemiology. Serum HCV RNA level was detected by real time fluorescence quantitative polymerase chain reaction (FQ-PCR). HCV genotypes were identified by polymerase chain reaction-microplate hybridization-enzyme linked immunosorbent assay (PCR-MPH-ELISA).

RESULTS: *H pylori* infection was more prevalent in patients with chronic hepatitis C, cirrhosis due to chronic hepatitis C and HCC than in healthy controls (55.5%, 76.5%, 78.6% vs 43.4%, $P < 0.05$). *H pylori* infection aggravated with the extent of hepatic lesions and the load of hepatic

C virus. *H pylori* infection was 59.5%, 66.7%, 65.0% and 59.2% in patients with genotypes 1a, 1b, 2a and 2b, respectively. However, there was no significant difference in these genotypes.

CONCLUSION: *H pylori* infection is higher in patients with chronic hepatitis C than in healthy controls. *H pylori* might play a role in the progress from chronic hepatitis C to cirrhosis and hepatocellular carcinoma.

Key Words: *Helicobacter pylori*; Hepatitis C virus; Hepatitis C virus RNA; Real time fluorescence quantitative polymerase chain reaction

Ji SW, Zhang YG, Wang JB. *Helicobacter pylori* infection in patients with chronic hepatitis C and its related factors. *Shijie Huaren Xiaohua Zazhi* 2008; 16(5): 535-539

摘要

目的: 探讨幽门螺杆菌(*H pylori*)在慢性丙型肝炎中的作用。

方法: 采用*H pylori*流行病学诊断标准检测血清anti-*H pylori*-IgG, 来判定是否存在*H pylori*感染, 实时荧光定量聚合酶链反应(FQ-PCR)方法检测血清中HCV RNA的含量, 聚合酶链反应-微板核酸杂交-酶联免疫测定法检测血清中HCV基因型。

结果: *H pylori*感染率在慢性丙型肝炎组、丙型肝炎肝硬化组和合并肝癌组明显高于健康对照组(55.5%、76.5%、78.6% vs 43.4%, $P < 0.05$), 且随着病变程度的加重, *H pylori*感染率增加。不同HCV载量的慢性丙型肝炎患者*H pylori*感染率均增加。基因1a型和1b型、2a型和2b型患者*H pylori*感染率分别为59.5%、66.7%、65.0%和59.2%, 各基因型之间比较无显著性差异。

结论: 慢性丙型肝炎患者幽门螺杆菌感染率明显增加, *H pylori*在慢性丙型肝炎向肝硬化和肝癌的发展过程中可能与HCV发挥协同作用。

关键词: 幽门螺杆菌; 丙型肝炎病毒; 丙型肝炎病毒

■背景资料

丙型肝炎病毒(HCV)感染是慢性肝炎、肝硬化和原发性肝癌的主要病因, 同样是HCV感染、且基因型相同者, 其临床表现及疾病转归却相差甚远。因此, 有些研究者认为还存在其他协同致病因素, 如细菌感染等。近年来, 国外相继有研究发现HCV相关性肝硬化、原发性肝癌的*H pylori*血清阳性率明显高于健康献血者, 且在HCV相关性慢性肝病患者的肝脏组织中发现了螺杆菌特异的16S rRNA基因的存在。

■同行评议者

党双锁, 副教授, 西安交通大学第二医院感染科; 唐晓鹏, 教授, 中南大学肝病研究所/中南大学湘雅二医院感染科

■ 研发前沿

我国作为HCV感染的高发地区,目前尚无*H pylori*与慢性丙型肝炎关系的研究.本研究通过一组病例对照研究,旨在探讨本地区人群中*H pylori*与慢性丙型肝炎的关系.

核糖核酸;实时荧光定量聚合酶链反应

季尚玮, 张永贵, 王江滨. 慢性丙型肝炎患者幽门螺杆菌感染及其相关因素分析. 世界华人消化杂志 2008; 16(5): 535-539

<http://www.wjgnet.com/1009-3079/16/535.asp>

0 引言

丙型肝炎病毒(HCV)感染是世界上公共卫生健康的主要问题,全世界约有1.7亿人感染HCV.在我国HCV感染者占总人口的3%,且有逐年增加的趋势,HCV感染已成为慢性肝炎、肝硬化和原发性肝癌的主要病因,严重威胁人类健康^[1].但是,同样是HCV感染、且基因型相同者,其临床表现及疾病转归却相差甚远.有人可发展至慢性肝炎、肝硬化甚至原发性肝癌,而有人却不发病,疾病进展的机制尚不明确.除遗传因素外,是否还存在其他协同致病因素的作用,如细菌感染等,越来越受到人们关注.人们一直在寻找与HCV在慢性肝损伤及癌变发生过程中具有协同作用的其他感染因素.

1992年美国的Fox *et al*^[2]发现肝螺杆菌(*Hepaticus*)与A/J Cr小鼠肝脏疾病的发生发展关系密切.自发现*Hepaticus*以来,全球范围内的多个研究组就螺杆菌与慢性肝病的关系作了大量研究.虽然*Hepaticus*在超微结构和生物学特征方面与幽门螺杆菌(*H pylori*)不同,但二者为同一菌属.而*H pylori*感染广泛分布,人类对*H pylori*普遍易感,自然人群*H pylori*感染率约为50%左右.因此近年来人们开始关注*H pylori*与慢性肝病之间的关系,发现慢性丙型肝炎患者的*H pylori*感染率明显增高.国外几组流行病学方面的研究表明,HCV相关性肝硬化、肝癌患者的*H pylori*血清阳性率明显高于健康献血者^[3-4].同时还有研究者应用PCR技术在HCV相关性慢性肝病患者的肝脏组织中相继发现了*H pylori*及其他螺杆菌属16S rRNA基因的存在^[5-7],提示螺杆菌感染可能在慢性丙型肝炎向肝硬化和原发性肝癌进展过程中发挥作用.

目前关于探讨螺杆菌在慢性丙型肝炎中的作用,欧美等许多发达国家做了大量研究,而亚洲尤其是中国等许多发展中国家作为HCV感染的高发地区,尚无相关方面的研究报道.为了探讨我国人群中*H pylori*感染与慢性丙型肝炎之间的关系,我们进行了一组病例对照研究,调查了本地区188例慢性丙型肝炎患者的*H pylori*感染状况,以探讨*H pylori*在慢性丙型肝炎中的作用.

1 材料和方法

1.1 材料 病例组为吉林大学中日联谊医院2005-01/2006-12门诊及住院HCV RNA阳性和(或)anti-HCV抗体阳性的慢性丙型肝炎患者188例,男91例,女97例,年龄18-80(平均年龄49.6±15.6)岁,其中慢性丙型肝炎126例,丙型肝炎肝硬化34例,丙型肝炎合并肝癌28例.合并其他肝病因素如HBV感染、自身免疫疾病、代谢性疾病、饮酒、药物等因素者除外.对照组为性别、年龄相匹配的同期健康献血者136例,男67例,女69例,年龄21-65(平均年龄47.8±14.1)岁和慢性胃炎患者132例,男64例,女68例,年龄23-61(平均年龄47.1±13.3)岁.3组病例半年内均未接受过抗生素治疗.分别检测3组的血清anti-*H pylori*-IgG、HCV RNA定量、HCV RNA基因分型.*H pylori* IgG抗体酶联检测试剂盒由华美生物工程公司提供.丙型肝炎病毒核酸扩增荧光定量检测试剂盒由广州中山大学达安基因股份有限公司提供.聚合酶链反应-微板核酸杂交-酶联免疫测定试剂由中国广州第一军医大学蓝星生物科技开发有限公司提供.

1.2 方法

1.2.1 *H pylori*感染的判定:采用*H pylori*流行病学诊断标准,即应用酶联免疫吸附法(ELISA)检测血清anti-*H pylori*-IgG来判定是否存在*H pylori*感染.

1.2.2 HCV RNA定量及分型检测: (1)HCV RNA定量:采用实时荧光定量聚合酶链反应(FQ-PCR)方法检测血清中HCV RNA的含量.最低检测下限为 1.0×10^6 copies/L. (2)HCV RNA分型:采用聚合酶链反应-微板核酸杂交-酶联免疫测定法,即选取HCV RNA核心区的保守序列作引物,通过聚合酶链反应法扩增患者的血清标本,然后再与特异性探针夹心杂交,最后通过酶联显色对血清中HCV基因型进行检测.

统计学处理 样本均数的比较采用*t*检验,率的比较采用 χ^2 检验和Fisher精确检验, $P < 0.05$ 有统计学意义.所有统计分析应用SPSS11.0软件完成.

2 结果

2.1 慢性丙型肝炎患者*H pylori*感染状况的调查 对188例HCV RNA阳性和(或)anti-HCV抗体阳性的慢性丙型肝炎患者*H pylori*感染状况进行调查,结果显示HCV RNA阳性和(或)anti-HCV抗体阳性的慢性丙型肝炎患者*H pylori*感染率

表 1 慢性丙型肝炎患者 *H. pylori* 感染状况的调查

分组	<i>n</i>	感染数	感染率(%)
慢性丙型肝炎患者	188	118	62.8 ^a
慢性丙型肝炎组	126	70	55.5 ^a
丙型肝炎肝硬化组	34	26	76.5 ^a
丙型肝炎合并肝癌组	28	22	78.6 ^a
慢性胃炎组	132	76	57.6 ^a
健康对照组	136	59	43.4

^a*P*<0.05 vs 健康对照组.

为62.8%, 明显高于健康对照者(43.4%), 与慢性胃炎患者(57.6%)的感染率相接近. 为进一步分析不同程度病变对 *H. pylori* 感染是否有影响, 将 HCV RNA 阳性和(或)anti-HCV 抗体阳性的慢性丙型肝炎患者根据病变程度分为慢性丙型肝炎组、丙型肝炎肝硬化组和合并肝癌组, 分别分析各组 *H. pylori* 感染状况, 结果显示慢性丙型肝炎组感染率为55.5%, 丙型肝炎肝硬化组为76.5%, 合并肝癌组为78.6%, 各组 *H. pylori* 感染率均高于健康对照组. 丙型肝炎肝硬化组以及合并肝癌组 *H. pylori* 感染率明显高于单纯肝炎组 (*P*<0.05, 表1).

2.2 慢性丙型肝炎患者血清 HCV RNA 载量与 *H. pylori* 感染的关系 将188例慢性丙型肝炎患者根据 HCV RNA 载量进行分组, 分别比较各组之间 *H. pylori* 感染状况, 结果显示不同病毒载量的慢性丙型肝炎组的 *H. pylori* 感染率均高于健康对照组 (*P*<0.05), 但不同病毒载量之间比较无统计学差异(表2).

2.3 不同基因型慢性丙型肝炎患者 *H. pylori* 感染率分析 将188例慢性丙型肝炎患者根据 HCV RNA 基因分型进行分组, 分别比较各组之间 *H. pylori* 感染状况, 结果显示基因1a型、1b型、2a型、2b型的 *H. pylori* 感染率分别为59.5%(25/42)、66.7%(38/57)、65.0%(26/40)和59.2%(29/49), 各组之间比较无统计学意义.

3 讨论

HCV 是慢性肝炎、肝硬化和原发性肝癌的主要致病因子, 且在人群中的感染率较高. 但同样是 HCV 感染者, 其临床表现及疾病转归却相差甚远. 已有大量研究证实 *H. pylori* 作为 HCV 的辅助因子参与诱导肝硬化和肝癌. 人们已相继在人类肝硬化、肝癌患者和胆囊疾病患者的肝脏和胆汁标本中发现多种螺杆菌属的存在^[8-9]. Pellicano 研究组对23例 HCV 相关性肝硬

表 2 慢性丙型肝炎患者血清 HCV-RNA 载量与 *H. pylori* 感染的关系分析

分组	<i>n</i>	<i>H. pylori</i> 阳性 <i>n</i> (%)
健康对照组	136	59(43.4)
慢性丙型肝炎组	188	118(62.8) ^a
10 ³ –10 ⁵ copies/L	102	63(61.8) ^a
> 10 ⁵ copies/L	86	55(64.0) ^a

^a*P*<0.05 vs 健康对照组.

化后肝癌患者和6例结直肠癌肝转移患者的肝脏组织应用 PCR 技术检测是否存在螺杆菌特异的 16S rRNA 基因, 结果发现23例肝癌患者中有17例(85%)发现螺杆菌特异的 16S rRNA 基因, 经 DNA 测序证实其中16例为 *H. pylori*, 另1例为 *Helicobacter pullorum*, 而6例肝转移癌中仅2例发现螺杆菌特异的 16S rRNA 基因^[10]. Rocha *et al*^[7]通过在109例伴或不伴原发性肝癌的丙型肝炎肝硬化患者的肝组织检测是否存在螺杆菌 16S rRNA 基因, 发现伴肝癌的肝硬化组、不伴肝癌的肝硬化组、慢性肝炎组、对照组分别有68.0%、61.3%、4.2%、3.5%存在螺杆菌特异的 16S rRNA 基因, 提示肝脏组织中存在螺杆菌 DNA, 并与丙肝肝硬化进展相关, 这些细菌的存在能够导致肝脏结构的改变, 螺杆菌可能是 HCV 相关性慢性肝病的协同危险因素. 此外, Ward *et al*^[11]还通过小鼠实验动物模型证实 (*H. hepaticus* 感染可引起 A/J Cr 小鼠的慢性活动性肝炎和原发性肝癌).

我们通过病例对照研究调查了本组188例慢性丙型肝炎患者的 *H. pylori* 感染状况. 结果表明慢性丙型肝炎组(55.5%)、丙型肝炎肝硬化组(76.5%)、丙型肝炎合并肝癌组(78.6%)的 *H. pylori* 感染率均明显高于健康对照组(43.4%) (*P*<0.05), 提示慢性丙型肝炎患者 *H. pylori* 感染率明显增加, 与 Pellicano *et al* 的多项研究结果一致, 但各组与慢性胃炎患者(57.6%)的感染率相接近 (*P*>0.05). 丙型肝炎肝硬化组以及合并肝癌组 *H. pylori* 感染率明显高于单纯肝炎组 (*P*<0.05), 即随着病变程度的加重 *H. pylori* 感染率增加, 提示 *H. pylori* 在慢性丙型肝炎向肝硬化和肝癌的发展过程中可能与 HCV 发挥协同作用. 同时我们还发现不同病毒载量的慢性丙型肝炎患者的 *H. pylori* 感染率均高于健康对照者 (*P*<0.05), 但不同病毒载量之间无明显差异, 提示 *H. pylori* 感染率与 HCV 病毒载量之间缺乏

■ 相关报道

Spinzi *et al* 报道了意大利丙型肝炎肝硬化患者的 *H. pylori* 感染状况. Rocha *et al* 在109例伴或不伴原发性肝癌的丙型肝炎肝硬化患者的肝组织发现了螺杆菌特异的 16S rRNA 基因的存在, 提示螺杆菌可能是 HCV 相关性慢性肝病的协同危险因素.

■创新盘点

本研究不仅对慢性丙型肝炎患者 *H pylori* 感染状况进行了研究, 还在此基础上探讨 HCV RNA 载量、HCV RNA 基因分型与 *H pylori* 感染的关系。

相关性。另外, 有研究表明, 宿主因素在慢性丙型肝炎的进展中发挥作用, 如基因1b型感染者肝脏病变进展较迅速, 且预后较差^[12]。我们按照 HCV RNA 基因分型对本地区慢性丙型肝炎患者进行分组后比较各组之间 *H pylori* 感染状况, 结果表明基因1a型、1b型、2a型、2b型的 *H pylori* 感染率分别为59.5%(25/42)、66.7%(38/57)、65.0%(26/40)和59.2%(29/49), 各组之间比较无统计学意义($P>0.05$), 即尚未发现 *H pylori* 感染与 HCV RNA 基因型之间存在相关性。目前国内外尚无相关方面的研究报道。

关于 *H pylori* 感染在慢性丙型肝炎中的作用机制尚不清楚, 可能与炎症介质和细胞免疫的参与有关。慢性肝炎是炎症性疾病, 是以促炎症因子如 IL-1、IL-6、TNF- α 水平升高以及淋巴单核细胞浸润和淋巴样滤泡形成为特征的炎症过程^[13]。允许血流中的炎症细胞进入肝脏需要多对肝细胞和效应淋巴细胞表面的黏附分子。ICAM-1 是最重要的因子。HCV 能诱导其在肝细胞上的表达, 高水平的 IL-1、IL-6 和 TNF- α 能增强其表达。但病毒如 HCV, 仅能引起有限的炎症, 通过封闭循环中的 IL-1 受体, 从而限制 IL-1 与细胞表面受体的结合^[14]。螺杆菌是炎症反应的强烈激活因子, *H pylori* 是靠近肝门束最常见的引起感染的细菌, 研究显示 *H pylori* 是 IL-1、IL-6、TNF- α 和 ICAM-1 的强烈诱导剂^[5-6]。这些因子能促进淋巴细胞归巢和增加肝细胞毒性。因此, 螺杆菌感染能导致感染部位大量淋巴细胞和多形核细胞的聚集。IL-1 基因群的多态性虽然产生 IL-1 β 产物, 但对 *H pylori* 感染者来说却增加了一个危险因子^[15]。此外, Meyerter-Vehn *et al* 最近研究证实 CagA(+) *H pylori* 菌株能激活 ERK/MAP 激酶级联反应, 导致 Elk-1 磷酸化, 增加 c-fos 复制。原癌基因活化可能是 *H pylori* 诱发肿瘤发病机制中极为重要的一步。此外, 细胞培养证实一些螺杆菌还能分泌一种肝脏特异性毒素而引起肝细胞坏死, 也有可能参与体内肝脏实质的损伤机制^[16]。有实验动物模型显示 *H pylori* 感染可以通过下调病毒特异的 Th1 细胞因子和 T 细胞抑制效应而影响并发感染病毒清除^[17]。

总之, *H pylori* 在胃肠道外表现的致病机制中发挥作用的假说可能基于以下特点: (1) *H pylori* 感染是一种慢性持续性感染; (2) 局部感染可能引起系统性反应; (3) 持续感染可诱发慢性炎症和免疫反应, 导致原位和远处损伤^[6]。

H pylori 感染特别是毒力菌株感染可通过引起局部炎症、释放毒素入血、诱导炎症因子增多、增加自由基生成及形成交叉免疫反应等途径而致病。

4 参考文献

- 1 Chen SL, Morgan TR. The natural history of hepatitis C virus (HCV) infection. *Int J Med Sci* 2006; 3: 47-52
- 2 Fox JG, Dewhirst FE, Tully JG, Paster BJ, Yan L, Taylor NS, Collins MJ Jr, Gorelick PL, Ward JM. *Helicobacter hepaticus* sp. nov., a microaerophilic bacterium isolated from livers and intestinal mucosal scrapings from mice. *J Clin Microbiol* 1994; 32: 1238-1245
- 3 Spinzi G, Pellicano R, Minoli G, Terreni N, Cutufia MA, Fagoonee S, Rizzetto M, Ponzetto A. *Helicobacter pylori* seroprevalence in hepatitis C virus positive patients with cirrhosis. The Como cross-sectional study. *Panminerva Med* 2001; 43: 85-87
- 4 Pellicano R, Leone N, Berrutti M, Cutufia MA, Fiorentino M, Rizzetto M, Ponzetto A. *Helicobacter pylori* seroprevalence in hepatitis C virus positive patients with cirrhosis. *J Hepatol* 2000; 33: 648-650
- 5 Ponzetto A, Pellicano R, Leone N, Cutufia MA, Turrini F, Grigioni WF, D'Errico A, Mortimer P, Rizzetto M, Silengo L. *Helicobacter* infection and cirrhosis in hepatitis C virus carriage: is it an innocent bystander or a troublemaker? *Med Hypotheses* 2000; 54: 275-277
- 6 Dore MP, Realdi G, Mura D, Graham DY, Sepulveda AR. *Helicobacter* infection in patients with HCV-related chronic hepatitis, cirrhosis, and hepatocellular carcinoma. *Dig Dis Sci* 2002; 47: 1638-1643
- 7 Rocha M, Avenaud P, Menard A, Le Bail B, Balabaud C, Bioulac-Sage P, de Magalhaes Queiroz DM, Megraud F. Association of *Helicobacter* species with hepatitis C cirrhosis with or without hepatocellular carcinoma. *Gut* 2005; 54: 396-401
- 8 Cindoruk M, Cirak MY, Unal S, Karakan T, Erkan G, Engin D, Dumlu S, Turet S. Identification of *Helicobacter* species by 16S rDNA PCR and sequence analysis in human liver samples from patients with various etiologies of benign liver diseases. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2008; 20: 33-36
- 9 Xuan SY, Li N, Qiang X, Zhou RR, Shi YX, Jiang WJ. *Helicobacter* infection in hepatocellular carcinoma tissue. *World J Gastroenterol* 2006; 12: 2335-2340
- 10 Pellicano R, Mazzaferro V, Grigioni WF, Cutufia MA, Fagoonee S, Silengo L, Rizzetto M, Ponzetto A. *Helicobacter* species sequences in liver samples from patients with and without hepatocellular carcinoma. *World J Gastroenterol* 2004; 10: 598-601
- 11 Ward JM, Fox JG, Anver MR, Haines DC, George CV, Collins MJ Jr, Gorelick PL, Nagashima K, Gonda MA, Gilden RV. Chronic active hepatitis and associated liver tumors in mice caused

- by a persistent bacterial infection with a novel *Helicobacter* species. *J Natl Cancer Inst* 1994; 86: 1222-1227
- 12 Delic D, Nesic Z, Prostran M, Boricic I, Tomanovic N, Cutovic M, Dokic L, Simonovic J, Svrtlih N. Histopathology of chronic hepatitis C in relation to virus genotype. *Vojnosanit Pregl* 2006; 63: 819-825
- 13 Balkwill F, Mantovani A. Inflammation and cancer: back to Virchow? *Lancet* 2001; 357: 539-545
- 14 Fagoonee S, Pellicano R, Rizzetto M, Ponzetto A. The journey from hepatitis to hepatocellular carcinoma. Bridging role of *Helicobacter* species. *Panminerva Med* 2001; 43: 279-282
- 15 El-Omar EM, Carrington M, Chow WH, McColl KE, Bream JH, Young HA, Herrera J, Lissowska J, Yuan CC, Rothman N, Lanyon G, Martin M, Fraumeni JF Jr, Rabkin CS. Interleukin-1 polymorphisms associated with increased risk of gastric cancer. *Nature* 2000; 404: 398-402
- 16 Baldari CT, Lanzavecchia A, Telford JL. Immune subversion by *Helicobacter pylori*. *Trends Immunol* 2005; 26: 199-207
- 17 McGee DJ, Radcliff FJ, Mendz GL, Ferrero RL, Mobley HL. *Helicobacter pylori* rocF is required for arginase activity and acid protection in vitro but is not essential for colonization of mice or for urease activity. *J Bacteriol* 1999; 181: 7314-7322

■同行评价

本文研究了大量的临床资料, 对于了解 *H. pylori* 与 HCV 感染的病情发展有一定意义。

编辑 程剑侠 电编 郭海丽

ISSN 1009-3079 CN 14-1260/R 2008年版权归世界华人消化杂志

• 消息 •

中国学术期刊综合引证报告(2007)

本刊讯 根据《中国学术期刊综合评价数据库(CAJCED)》2006年从6500种统计刊源析出的290余万条中国期刊引文数据库及CNKI “中国期刊网”中心网站2006-01/12全文下载记录(2.1亿篇次)的大样本数据统计分析得到: 世界华人消化杂志[标准刊号: ISSN 1009-3079 CN 14-1260/R; 类目名称: 医药科学\临床医学\呼吸及消化系统疾病(YK5.2.3)]总被引频次为2611, 影响因子为0.460, 5年影响因子为0.482, 即年指标为0.148, 他引总引比为0.80, 被引期刊数为585, 被引半衰期为4.6, 2006载文量为696, 基金论文比为0.44, Web即年下载率为17.7. [中国学术期刊(光盘版)电子杂志社; 中国科学文献计量评价研究中心].