

幽门螺杆菌、高胃泌素血症对结肠腺瘤形成的作用

张雪梅, 刘丽娜, 马红霞, 高勇

■背景资料

最近研究显示, 幽门螺杆菌(*H. pylori*)感染阳性的结肠腺瘤患者往往伴随血清胃泌素水平显著升高, 结肠腺瘤组织中环氧合酶-2(COX-2)过表达。而COX-2不仅在癌前病变、原位癌中表达增高, 还与肿瘤血管新生有关。因此, *H. pylori*感染可能是形成结肠腺瘤的危险因素。

张雪梅, 高勇, 上海市东方医院 同济大学附属东方医院肿瘤科 上海市 200120

刘丽娜, 南京中医药大学第一临床医学院西医内科教研室 江苏省南京市 210046

马红霞, 上海市东方医院 同济大学附属东方医院检验科 上海市 200120

上海市浦东新区卫生系统重点基金资助项目, No. PWZXK2007-06

作者贡献分布: 张雪梅与高勇对此文所作贡献均等; 此课题由张雪梅与高勇设计; 研究过程由张雪梅、刘丽娜及马红霞操作完成; 研究所用新试剂由马红霞提供, 分析工具由刘丽娜提供; 数据分析由张雪梅完成; 本论文写作由张雪梅完成。

通讯作者: 高勇, 副主任医师, 200120, 上海市即墨路150号, 上海市东方医院, 同济大学附属东方医院肿瘤科。

gaoyon@hotmail.com

电话: 021-38804518-7216

收稿日期: 2010-01-27 修回日期: 2010-04-12

接受日期: 2010-04-20 在线出版日期: 2010-05-08

Effects of *Helicobacter pylori* infection and hypergastrinemia on the growth of colonic adenoma

Xue-Mei Zhang, Li-Na Liu, Hong-Xia Ma, Yong Gao

Xue-Mei Zhang, Yong Gao, Department of Oncology, Shanghai East Hospital, Tongji University School of Medicine, Shanghai 200120, China

Li-Na Liu, Department of Western Internal Medicine, the First Clinical Medical College of Nanjing University of Traditional Chinese Medicine, Nanjing 210046, Jiangsu Province, China

Hong-Xia Ma, Department of Clinical Laboratory, Shanghai East Hospital, Tongji University School of Medicine, Shanghai 200120, China

Supported by: the Key Program of Health Bureau of Shanghai Pudong New District, No. PWZXK2007-06

Correspondence to: Yong Gao, Department of Oncology, Shanghai East Hospital, Tongji University School of Medicine, Shanghai 200120, China. gaoyon@hotmail.com

Received: 2010-01-27 Revised: 2010-04-12

Accepted: 2010-04-20 Published online: 2010-05-08

Abstract

AIM: To investigate the association among gastrin level, *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) infection and the development of colonic adenoma.

METHODS: Fasting serum samples from 48 patients with colonic adenomas and 43 demographically matched colonoscopy-negative controls were assayed for anti-*H. pylori* IgG and serum gastrin levels. Colonic adenoma patients received

oral celecoxib for 6 months. At the end of the second, fourth and sixth months, serum gastrin levels were measured by radioimmunoassay (RIA) and *H. pylori* IgG antibody was analyzed by enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA).

RESULTS: The prevalence of *H. pylori* seropositivity was significantly higher in patients with colonic adenomas than in controls (68.8% vs 9.30%, $P < 0.05$). Similarly, median gastrin level was significantly higher in patients with colonic adenomas than in controls (72.7% vs 37.8%, $P < 0.05$). There was a positive correlation between *H. pylori* IgG antibody and serum gastrin level in colonic adenoma patients ($r = 0.854$, $P < 0.001$). Of note, hypergastrinemia was associated with distal colon distribution of adenomas, but not with adenoma number, size, grade or histological features. After celecoxib treatment, there were parallel falls in serum gastrin levels and *H. pylori* seropositivity in colonic adenoma patients.

CONCLUSION: Hypergastrinemia induced by *H. pylori* infection is associated with increased cyclooxygenase-2 (COX-2) expression in colonic adenoma, suggesting the possibility that gastrin up-regulates COX-2 expression in colonic adenoma. Celecoxib can obviously decrease *H. pylori* seropositivity and gastrin levels and inhibit the growth of colonic adenomas by down-regulating COX-2 expression.

Key Words: Colonic adenoma; *Helicobacter pylori*; Hypergastrinemia; Cyclooxygenase-2

Zhang XM, Liu LN, Ma HX, Gao Y. Effects of *Helicobacter pylori* infection and hypergastrinemia on the growth of colonic adenoma. *Shijie Huaren Xiaohua Zazhi* 2010; 18(13): 1390-1394

摘要

目的: 探讨幽门螺杆菌(*H. pylori*)感染、血清胃泌素(GAS)与结肠腺瘤的相互关系。

方法: 采用放射免疫法(RIA)测定结肠腺瘤($n = 48$)及对照组($n = 43$)的血清胃泌素水平, 用ELISA法检测*H. pylori* IgG抗体。给予结肠腺瘤

■同行评议者

樊晓明, 主任医师, 复旦大学附属金山医院消化科

患者口服塞来昔布6 mo, 分别在2、4、6 mo 检测血清胃泌素及抗*H.pylori* IgG抗体。

结果: 腺瘤组患者*H.pylori*感染阳性率、血清胃泌素水平明显高于对照组($P<0.05$), 结肠腺瘤组血清胃泌素水平与*H.pylori* IgG抗体显著相关($r = 0.854, P<0.001$); 远端结肠腺瘤患者*H.pylori*阳性率显著高于近端结肠($P<0.05$), 同时高胃泌素血症患者比例明显高于近端结肠(72.7% vs 37.8%, $P<0.05$)。口服塞来昔布后, *H.pylori*阳性率、血清胃泌素水平均趋向下降并且随着服药时间的延长进一步降低。

结论: *H.pylori*感染可诱导高胃泌素血症与结肠腺瘤形成; COX-2可能介导胃泌素诱导的结肠腺瘤形成; 口服COX-2抑制剂塞来昔布可以降低*H.pylori*阳性率及血清胃泌素水平, 从而发挥抑制结肠腺瘤生长的作用。

关键词: 结肠腺瘤; 幽门螺杆菌; 高胃泌素血症; 环氧化酶-2

张雪梅, 刘丽娜, 马红霞, 高勇. 幽门螺杆菌、高胃泌素血症对结肠腺瘤形成的作用. 世界华人消化杂志 2010; 18(13): 1390-1394

<http://www.wjgnet.com/1009-3079/18/1390.asp>

0 引言

最近研究显示, 幽门螺杆菌(*Helicobacter pylori*, *H.pylori*)感染阳性的结肠腺瘤患者往往伴随血清胃泌素(Gastrin)水平显著升高^[1], 结肠腺瘤组织中环氧化酶-2(cyclooxygenase-2, COX-2)过表达^[2]。而COX-2不仅在癌前病变、原位癌中表达增高, 还与肿瘤血管新生有关^[3,4]。因此, *H.pylori*感染可能是形成结肠腺瘤的危险因素^[2,5]。然而, 目前对结肠腺瘤与*H.pylori*感染的关系的研究很少, *H.pylori*感染、高胃泌素血症、COX-2与结肠腺瘤之间的关系尚无报道, 本研究试图揭示: (1)*H.pylori*诱导高胃泌素血症与结肠腺瘤形成是否相关; (2)结肠腺瘤患者*H.pylori*感染与组织病理学类型的潜在关系; (3)选择性COX-2抑制剂-塞来昔布(celecoxib)对结肠腺瘤有明显的抑制作用, 长期干预治疗后, 结肠腺瘤患者*H.pylori*阳性率与血清胃泌素水平的变化, 从而在结肠腺瘤防治过程中能否将COX-2抑制剂逐步合理地运用于临床。

1 材料和方法

1.1 材料 2008-01-01/06-30在我院行结肠镜检查

的患者, 其中结肠腺瘤组患者48例, 男26例, 女22例; 以上病例均由结肠镜检查及病理证实。对照组43例, 男22例, 女21例, 由缺铁性贫血及腹痛患者组成, 经结肠镜检查无胃肠道疾病。所有患者既往均无结肠癌, 结肠增生性息肉, 慢性肠炎, 淋巴瘤, 消化性溃疡及胃肠手术病史, 无长期服用非甾体抗炎药、糖皮质激素病史, 无*H.pylori*根除治疗病史。

1.2 方法 全部入组人员均在结肠镜检查前2 d清晨空腹抽外周静脉血10 mL, 立即离心分离血清, 置-70 °C保存待测。血清胃泌素测定采用放射免疫分析法(中国原子能研究所提供药盒); 血清抗*H.pylori* IgG抗体用ELISA法检测(美国Maxin Biotech Inc产试剂盒), 抗*H.pylori* IgG含量大于40 EU/mL诊断为*H.pylori* IgG抗体阳性。结肠腺瘤组患者给予塞来昔布口服400 mg每日2次, 共计6 mo。其中2, 4, 6 mo分别检测血清胃泌素及抗*H.pylori* IgG抗体。

统计学处理 所有变量均以mean±SD的形式表示。多组均数比较采用方差分析, 变量方差不齐时采用变量变换后再行方差分析, 组间两两比较采用LSD法。血清胃泌素水平与*H.pylori* IgG抗体的相关性用线性回归分析法。多变量分析用Logist回归模型。独立变量: 高胃泌素血症(血清胃泌素>110 ng/L)(是: 1, 否: 0); 吸烟(是: 1, 否: 0); 饮酒(是: 1, 否: 0); 吸烟(是: 1, 否: 0); 体质指数(高: 1, 低: 0); *H.pylori*感染情况(+: 1, -: 0)。采用统计软件SPSS17.0进行数据的统计学分析, 取 $P<0.05$ 为有统计学意义。

2 结果

2.1 结肠腺瘤组与对照组流行病学特征 结肠腺瘤组与对照组流行病学特征无显著性差异(表1)。两组在年龄、性别、体质指数、经济状况方面相匹配, 腺瘤组患者吸烟(45.8%)与饮酒(35.4%)比例较高。其中, *H.pylori*感染阳性的患者腺瘤组(68.8%)明显多于对照组(9.30%), 两组有显著性差异($P<0.05$)。

2.2 结肠腺瘤组患者*H.pylori*阳性率与胃泌素水平的变化 血清胃泌素水平腺瘤组明显高于对照组(112.30 ng/L±29.47 ng/L vs 77.65 ng/L±20.31 ng/L, $P<0.05$), 同时高胃泌素血症患者的比例亦有显著性差异(37.4% vs 12.9%, $P<0.05$)。而在腺瘤组中, 远端结肠腺瘤患者*H.pylori*阳性率(90.9%)明显高于近端结肠(9.1%), 二者有显著性差异($P<0.05$); 同时高胃泌素血症患者比例

■研发前沿

目前对结肠腺瘤与*H.pylori*感染的关系的研究很少, *H.pylori*感染、高胃泌素血症、COX-2与结肠腺瘤之间的关系尚无报道。

■相关报道

Sotirios等的研究结果显示, *H.pylori*感染阳性的结肠腺瘤患者往往伴随血清胃泌素水平显著升高, 结肠腺瘤组织中COX-2过表达, 因此, *H.pylori*感染可能是形成结肠腺瘤的危险因素。

■应用要点

本实验发现: (1) *H.pylori* 感染可诱导高胃泌素血症与结肠腺瘤形成; (2) 选择性COX-2抑制剂塞来昔布经口服途径给药可以降低*H.pylori* 阳性率及血清胃泌素水平, 从而发挥抑制结肠腺瘤生长的作用, 为选择性COX-2抑制剂运用于临床肿瘤治疗提供了理论依据。

表 1 结肠腺瘤组与对照组流行病学特征

| 参数 | 结肠腺瘤 (n = 48) | 对照组 (n = 43) | P值 |
|------------------------|------------------|-----------------|-------|
| 中位年龄(岁) | 62(33-81) | 61.2(29-76) | 0.590 |
| 性别 | | | |
| 男 | 26 | 22 | 0.470 |
| 女 | 22 | 21 | |
| 经济状况 | | | |
| 高 | 21 | 20 | 0.240 |
| 低 | 27 | 23 | |
| 吸烟史n(%) | | | |
| 是 | 22(45.8) | 14(32.5) | 0.004 |
| 否 | 26(54.2) | 29(67.5) | |
| 饮酒史n(%) | | | |
| 是 | 17(35.4) | 10(20.8) | 0.003 |
| 否 | 31(64.6) | 33(79.2) | |
| 体质量指数n(%) | | | |
| 高 | 25(52.0) | 23(53.4) | 0.400 |
| 低 | 23(48.0) | 20(46.6) | |
| <i>H.pylori</i> 感染n(%) | | | |
| 阳性 | 33(68.8) | 4(9.30) | 0.001 |
| 阴性 | 15(31.2) | 39(90.7) | |

明显高于近端结肠(72.7 vs 37.8%, $P < 0.05$)。但是, 结肠腺瘤患者*H.pylori*阳性率与结肠腺瘤大小、数量、组织类型、分级无明显相关。此外, 本组结果显示, 结肠腺瘤不同病理类型间, 其血清胃泌素水平无显著差异(表2)。

2.3 塞来昔布干预后结肠腺瘤患者*H.pylori*阳性率与血清胃泌素的变化 未口服塞来昔布的结肠腺瘤患者(0 mo组)与对照组比较, *H.pylori*阳性率、胃泌素水平有显著差异。而口服塞来昔布后, *H.pylori*阳性率在各组均趋向下降并且随着服药时间的延长进一步降低。与0 mo组相比较, 2 mo组下降2.2%($P > 0.05$), 4 mo组下降8.4%($P > 0.05$), 6 mo组下降27.2%($P < 0.05$); 此外, *H.pylori*阳性率在2 mo组与4 mo组间无显著性差别(表3)。

胃泌素水平与0 mo组相比, 在6 mo组显著降低($P < 0.05$); 然而, 在4 mo组与6 mo组GAS无显著差异。随着*H.pylori*阳性率下降, GAS下降(表3)。结肠腺瘤组血清胃泌素水平与*H.pylori* IgG抗体显著相关($r = 0.854$, $P < 0.001$, 图1)。

3 讨论

胃泌素是胃肠道G细胞所分泌的一种多肽激素, 不仅能促进胃酸分泌, 还可以通过自分泌、旁分泌和神经内分泌方式发挥促进胃肠黏膜上皮

表 2 结肠腺瘤组患者*H.pylori*阳性率与胃泌素水平的变化

| 变量 | <i>H.pylori</i> 阳性率n(%) | 胃泌素(ng/L) | |
|--------|-------------------------|-----------|------|
| | | >110 | ≤110 |
| 部位 | | | |
| 近端结肠 | 3(9.1) | 14 | 23 |
| 远端结肠 | 30(90.9) | 8 | 3 |
| 数量 | | | |
| 1 | 29(87.9) | 12 | 25 |
| >1 | 4(12.1) | 2 | 9 |
| 大小(cm) | | | |
| <1 | 9(27.3) | 5 | 12 |
| ≥1 | 24(72.7) | 13 | 18 |
| 组织类型 | | | |
| 管状腺瘤 | 10(30.3) | 5 | 18 |
| 混合型 | 23(69.7) | 9 | 15 |
| 绒毛状腺瘤 | 0(0.0) | 0 | 0 |
| 分级 | | | |
| 低级 | 6(18.2) | 2 | 10 |
| 中级 | 27(81.8) | 14 | 19 |
| 高级 | 0(0.0) | 1 | 2 |

细胞增生的作用。最近研究显示, 高水平胃泌素可能会促发结肠上皮组织增生, 增加结肠腺瘤形成的风险^[6-8], Mizuno等^[9]更是认为GAS(尤其是前胃泌素和甘氨酸胃泌素)自分泌调节机制激活是促进结肠息肉发生甚至癌变的早期事件。但其中机制并不清楚。我们研究显示, 结肠腺瘤组*H.pylori*感染阳性率显著高于对照组, 同时伴随高胃泌素血症患者比例明显增加。这个结果与Mizuno等^[9]等通过结肠镜检查332位患者评估发现, *H.pylori* IgG血清阳性的患者结肠腺瘤发病率较正常人明显升高的结果一致。此外, 我们发现, 结肠腺瘤患者血清胃泌素水平与*H.pylori* IgG抗体显著相关($r = 0.854$, $P < 0.001$)。因此, 我们推测, *H.pylori*感染阻抑了胃酸对G细胞分泌的负反馈作用, 从而引起血清胃泌素水平升高, 加剧结肠黏膜细胞经历凋亡后萎缩、肠化生或发育不良。最终, 在某些情况下, *H.pylori*感染引起血清胃泌素水平升高, 可能促使结肠腺瘤形成。

本组结果显示, 结肠腺瘤不同病理类型间, 其血清胃泌素水平无显著差异, 可能由于混合腺瘤例数较多, 管状腺瘤和绒毛状腺瘤例数较少。而结肠腺瘤患者*H.pylori*阳性率与结肠腺瘤大小、部位、数量、分级亦无明显相关。但是, 我们注意到高胃泌素血症与末端结肠有明显相关, 腺瘤大多位于结肠脾曲的末端以及直肠乙

表 3 塞来昔布干预后结肠腺瘤患者 *H.pylori* 阳性率与血清胃泌素的变化 (mean \pm SD)

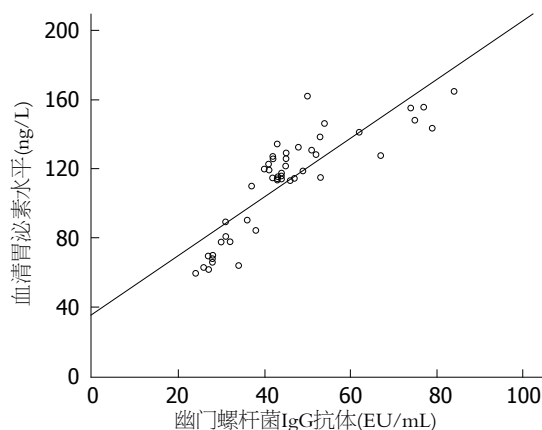
| 分组 | <i>n</i> | <i>H.pylori</i> 阳性率 <i>n</i> (%) | 胃泌素 (ng/L) |
|-------|----------|----------------------------------|---------------------------------|
| 对照组 | 43 | 4(9.30) | 77.65 \pm 20.31 |
| 0 mo组 | 48 | 33(68.8) ^a | 112.30 \pm 29.17 ^a |
| 2 mo组 | 48 | 32(66.6) | 110.23 \pm 27.68 |
| 4 mo组 | 48 | 29(60.4) | 110.10 \pm 27.54 |
| 6 mo组 | 48 | 20(41.6) ^{ac} | 80.49 \pm 22.78 ^{ac} |

^a*P*<0.05 vs 对照组; ^c*P*<0.05 vs 0 mo组。

状结肠交界处, 这可能与 *H.pylori* 刺激氨产生, 在末端结肠易引起细胞增殖, 产生氧自由基, 增加 NO 含量, 刺激干细胞突变, 形成结肠腺瘤^[11,12]。

COX 是催化花生四烯酸合成前列腺素的关键限速酶, 其存在 COX-1 和 COX-2 两个亚型。COX-2 是一种诱导性即刻反应基因, 大多数正常组织不表达, 但在细胞因子、生长因子、癌基因及各种促癌因素的刺激下迅速上调, 参与肿瘤的发生发展^[13]。近年来, 有报道 COX-2 抑制剂-塞来昔布(celecoxib)对结肠腺瘤的治疗有极好疗效^[14]。我们也观察到, *H.pylori* 阳性率及血清胃泌素水平随着服用塞来昔布时间的延长逐渐降低, 并呈明显时间依赖性, 口服塞来昔布达 6 mo 可有统计学差异。这些研究结果提示, *H.pylori* 感染可能使胃泌素升高(高胃泌素血症), 胃泌素通过 CCK-B 受体, 使 COX-2 mRNA 和蛋白质在肠道表达显著升高, COX-2 启动子活性增强, 释放前列腺素 E₂(prostaglandin E₂, PGE₂)。PGE₂ 反作用于表皮生长因子(epidermal growth factor receptor, EGFR), 促进结肠瘤细胞的有丝分裂信号。PGE₂ 对结肠黏膜产生营养作用, 导致结肠过度增殖, 形成腺瘤。另外, 蔡瑞霞等^[15]报道, COX-2 在肿瘤组织中新生血管的内皮细胞, 基质的单核巨噬细胞及成纤维细胞内强表达, 参与血管生成。因此, 塞来昔布也可以抑制结肠腺瘤新生血管的形成从而抑制结肠腺瘤的生长。所以, 我们认为, 胃泌素可能是一种结肠上皮细胞潜在的 COX-2 表达刺激物, 通过受体介导产生一种蛋白激酶通路激活作用, 胃泌素诱导 COX-2 表达上调, 可导致激素依赖性胃肠道新生物形成, 包括结肠腺瘤。

总之, 本实验发现: (1)*H.pylori* 感染可诱导高胃泌素血症与结肠腺瘤形成; (2)胃泌素与 COX-2 表达有关, COX-2 可能介导胃泌素诱导的结肠腺瘤形成; (3)选择性 COX-2 抑制剂塞来昔

图 1 血清胃泌素水平与 *H.pylori* IgG 抗体的关系。

■ 同行评价

本文立意较新颖, 设计尚可, 结果可信, 但须进一步深入研究。

布经口服途径给药可以降低 *H.pylori* 阳性率及血清胃泌素水平, 从而发挥抑制结肠腺瘤生长的作用。在本实验过程中没有发现患者存在明显的胃肠道损伤, 为选择性 COX-2 抑制剂运用于临床肿瘤治疗提供了理论依据。

4 参考文献

- Georgopoulos SD, Polymeros D, Triantafyllou K, Spiliadi C, Mentis A, Karamanolis DG, Ladas SD. Hypergastrinemia is associated with increased risk of distal colon adenomas. *Digestion* 2006; 74: 42-46
- Hartwich A, Konturek SJ, Pierzchalski P, Zuchowicz M, Labza H, Konturek PC, Karczewska E, Bielanski W, Marlicz K, Starzynska T, Lawniczak M, Hahn EG. Helicobacter pylori infection, gastrin, cyclooxygenase-2, and apoptosis in colorectal cancer. *Int J Colorectal Dis* 2001; 16: 202-210
- Masferrer JL, Leahy KM, Koki AT, Zweifel BS, Settle SL, Woerner BM, Edwards DA, Flickinger AG, Moore RJ, Seibert K. Antiangiogenic and antitumor activities of cyclooxygenase-2 inhibitors. *Cancer Res* 2000; 60: 1306-1311
- Gallo O, Franchi A, Magnelli L, Sardi I, Vannacci A, Boddi V, Chiarugi V, Masini E. Cyclooxygenase-2 pathway correlates with VEGF expression in head and neck cancer. Implications for tumor angiogenesis and metastasis. *Neoplasia* 2001; 3: 53-61
- Jones M, Helliwell P, Pritchard C, Thorakan J, Mathew J. Helicobacter pylori in colorectal neoplasms: is there an aetiological relationship? *World J Surg Oncol* 2007; 5: 51
- Soylu A, Ozkara S, Alis H, Dolay K, Kalayci M, Yasar N, Kumbasar AB. Immunohistochemical testing for Helicobacter Pylori existence in neoplasms of the colon. *BMC Gastroenterol* 2008; 8: 35
- Oset P, Jasińska A, Szcześniak P, Orszulak-Michalak D, Talar-Wojnarowska R, Małeczka-Panas E. [Analysis of serum gastrin levels in patients with adenomatous polyps of the colon] *Pol Merkuriusz Lekarski* 2009; 26: 458-461
- Smith AM, Watson SA. Gastrin and gastrin receptor activation: an early event in the adenoma-carcinoma sequence. *Gut* 2000; 47: 820-824
- Mizuno S, Morita Y, Inui T, Asakawa A, Ueno N, Ando T, Kato H, Uchida M, Yoshikawa T, Inui A. Helicobacter pylori infection is associated with colon

- adenomatous polyps detected by high-resolution colonoscopy. *Int J Cancer* 2005; 117: 1058-1059
- 10 罗伟仁, 陈小毅. 环氧酶-2与肿瘤的关系. 肿瘤防治研究 2006; 33: 62-64
- 11 Guo YS, Cheng JZ, Jin GF, Gutkind JS, Hellmich MR, Townsend CM Jr. Gastrin stimulates cyclooxygenase-2 expression in intestinal epithelial cells through multiple signaling pathways. Evidence for involvement of ERK5 kinase and transactivation of the epidermal growth factor receptor. *J Biol Chem* 2002; 277: 48755-48763
- 12 Yan M, Myung SJ, Fink SP, Lawrence E, Lutterbaugh J, Yang P, Zhou X, Liu D, Rerko RM, Willis J, Dawson D, Tai HH, Barnholtz-Sloan JS, Newman RA, Bertagnolli MM, Markowitz SD. 15-Hydroxyprostaglandin dehydrogenase inactivation as a mechanism of resistance to celecoxib chemoprevention of colon tumors. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2009; 106: 9409-9413
- 13 Rao VP, Poutahidis T, Ge Z, Nambiar PR, Boussahmain C, Wang YY, Horwitz BH, Fox JG, Erdman SE. Innate immune inflammatory response against enteric bacteria *Helicobacter hepaticus* induces mammary adenocarcinoma in mice. *Cancer Res* 2006; 66: 7395-7400
- 14 Fujimori S, Kishida T, Kobayashi T, Sekita Y, Seo T, Nagata K, Tatsuguchi A, Gudis K, Yokoi K, Tanaka N, Yamashita K, Tajiri T, Ohaki Y, Sakamoto C. *Helicobacter pylori* infection increases the risk of colorectal adenoma and adenocarcinoma, especially in women. *J Gastroenterol* 2005; 40: 887-893
- 15 蔡瑞霞, 盛霞, 袁志浩, 叶增强. CD105、COX-2和VEGF在结直肠癌中的表达及其与血管新生的关系. 肿瘤防治研究 2007; 34: 125-127

编辑 李军亮 电编 吴鹏朕

ISSN 1009-3079 CN 14-1260/R 2010年版权归世界华人消化杂志

• 消息 •

汤姆森-路透公布 2008 年 WJG 影响因子 2.081

本刊讯 据汤姆森-路透科技信息集团2009-06-19发布《期刊引证报告》(*Journal Citation Reports*)的统计结果: *World Journal of Gastroenterology(WJG)*的总被引次数(TC): 10 822; 影响因子(IF): 2.081; 即年指数: 0.274; 论文数量: 1 112; 半衰期: 3.1; 特征因子(EF): 0.05006. 特征因子这个指标是今年期刊引证报告里新加的一个指标. 与影响因子不同的是, 这个指标不仅考察了引文的数量, 而且考虑了施引期刊的影响力, 即: 某期刊如果越多地被高影响力的期刊引用, 则该期刊的影响力也越高. 正如Google考虑超链接的来源, 特征因子也充分考虑引文的来源, 并在计算中赋予不同施引期刊的引文以不同的权重. 特征因子分值的计算基于过去5年中期刊发表的论文在期刊引证报告统计当年的被引用情况. 与影响因子比较, 期刊特征因子分值的优点主要有: (1)特征因子考虑了期刊论文发表后5年的引用时段, 而影响因子只统计了2年的引文时段, 后者不能客观地反映期刊论文的引用高峰年份; (2)特征因子对期刊引证的统计包括自然科学和社会科学, 更为全面、完整; (3)特征因子的计算扣除了期刊的自引; (4)特征因子的计算基于随机的引文链接, 通过特征因子分值可以较为合理地测度科研人员用于阅读不同期刊的时间. 在55种国际胃肠病学和肝病学期刊中, *WJG*的EF, TC和IF分别名列第6, 9, 32位. (*WJG*编辑部主任: 程剑侠 2009-06-19)