

IL-10、IL-18和内毒素在肝硬化患者自发性细菌性腹膜炎中的作用

杜兰霞, 褚燕君, 贾百灵, 陈香宇

■背景资料

自发性细菌性腹膜炎是肝硬化门脉高压症常见的严重并发症之一, 并与肝性脑病、肝肾综合征等并发症的发生密切相关, 是导致肝硬化患者病情加重和死亡的重要因素, 严重影响肝硬化患者的预后。因此, 探讨SBP的发病机制, 寻找有效的诊断和治疗策略, 具有重要的现实意义。

杜兰霞, 褚燕君, 陈香宇, 郑州大学第一附属医院消化内科 河南省郑州市 450052

贾百灵, 河南省人民医院消化内科 河南省郑州市 450003

河南省医学高新技术发展基金资助项目, No. 2006-138

作者贡献分布: 本课题由杜兰霞与褚燕君设计; 研究过程由杜兰霞与褚燕君完成; 研究所用试剂及分析仪器由贾百灵提供; 数据分析及论文写作由褚燕君与陈香宇指导; 杜兰霞操作完成; 陈香宇审阅。

通讯作者: 褚燕君, 教授, 450052, 河南省郑州市大学路40号, 河南省郑州大学第一附属医院消化内科。

yanjunchu003@163.com

电话: 0371-66295927

收稿日期: 2010-11-23 修回日期: 2011-01-20

接受日期: 2011-01-22 在线出版日期: 2011-03-18

Clinical significance of serum and ascitic levels of IL-10, IL-18 and endotoxin in cirrhotic patients with spontaneous bacterial peritonitis

Lan-Xia Du, Yan-Jun Chu, Bai-Ling Jia, Xiang-Yu Chen

Lan-Xia Du, Yan-Jun Chu, Xiang-Yu Chen, Department of Gastroenterology, the First Affiliated Hospital of Zhengzhou University, Zhengzhou 450052, Henan Province, China

Bai-Ling Jia, Department of Gastroenterology, Henan Provincial People's Hospital, Zhengzhou 450003, Henan Province, China

Supported by: the High-tech Medical Development Foundation of Henan Province, No. 2006-138

Correspondence to: Professor Yan-Jun Chu, Department of Gastroenterology, the First Affiliated Hospital of Zhengzhou University, 40 Daxue Road, Zhengzhou 450052, Henan Province, China. yanjunchu003@163.com

Received: 2010-11-23 Revised: 2011-01-20

Accepted: 2011-01-22 Published online: 2011-03-18

Abstract

AIM: To investigate the levels of interleukin-10 (IL-10), interleukin-18 (IL-18) and endotoxin in serum and ascitic fluid of cirrhotic patients with spontaneous bacterial peritonitis (SBP) and to analyze their clinical significance.

METHODS: Serum and ascitic levels of IL-10 and IL-18 were assayed by ELISA in 32 cases of

sterile ascites (SA) and 45 cases of SBP, while endotoxin levels were measured by a chromogenic assay. A normal control group consisting of 20 healthy individuals was also included in the study.

RESULTS: Serum and ascitic levels of IL-10 ($\mu\text{g/L}$), IL-18 ($\mu\text{g/L}$) and endotoxin (Eu/mL) in SBP and SA patients were significantly higher than those in healthy individuals (180.422 ± 84.789 , 455.781 ± 106.750 vs 36.065 ± 10.181 ; 744.378 ± 249.160 , 571.094 ± 157.501 vs 82.850 ± 31.101 ; 0.377 ± 0.114 , 0.276 ± 0.073 vs 0.087 ± 0.024 , all $P < 0.01$). SBP patients had higher levels of IL-18 and endotoxin (especially ascitic level of IL-18) but lower level of IL-10 than SA patients. The levels of IL-10, IL-18 and endotoxin in ascites of SBP patients were higher than those in serum. Serum and ascitic levels of IL-10 ($\mu\text{g/L}$), IL-18 ($\mu\text{g/L}$) and endotoxin (Eu/mL) decreased significantly in SBP patients after therapy (155.600 ± 73.631 vs 180.422 ± 84.789 ; 249.510 ± 100.362 vs 579.711 ± 246.260 ; 610.133 ± 250.682 vs 744.378 ± 249.160 ; 811.020 ± 287.916 vs 1005.467 ± 286.552 ; 0.285 ± 0.104 vs 0.377 ± 0.114 ; 0.520 ± 0.193 vs 0.752 ± 0.302 , all $P < 0.01$), and the decrease was more significant in ascites than in serum. Child-Pugh classification and Child-Pugh score also decreased significantly in SBP patients after therapy ($Z = -5.72$, $P < 0.01$; 8.98 ± 2.62 vs 11.13 ± 2.20 , $t = 12.39$, $P < 0.01$).

CONCLUSION: IL-10, IL-18 and endotoxin play an important role in the pathogenesis of SBP. Detection of ascitic levels of IL-10, IL-18 and endotoxin may be used for early diagnosis, evaluation of treatment response, and prediction of prognosis in SBP patients.

Key Words: Cirrhosis; Spontaneous bacterial peritonitis; Interleukin-10; Interleukin-18; Endotoxin

Du LX, Chu YJ, Jia BL, Chen XY. Clinical significance of

■同行评议者

张进祥, 副教授, 华中科技大学同济医学院附属协和医院急诊外科

serum and ascitic levels of IL-10, IL-18 and endotoxin in cirrhotic patients with spontaneous bacterial peritonitis. Shijie Huaren Xiaohua Zazhi 2011; 19(8): 850-854

摘要

目的: 探讨肝硬化合并自发性细菌性腹膜炎(spontaneous bacterial peritonitis, SBP)患者血清和腹水中IL-10、IL-18和内毒素水平及意义。

方法: 采用ELISA方法检测无菌性腹水(sterile ascites, SA)组(32例)和SBP组(45例)血清和腹水IL-10、IL-18水平, 偶氮显色基质法检测内毒素水平, 另以20例健康体检者作为正常对照。

结果: SBP和SA患者血清和腹水IL-10($\mu\text{g/L}$)、IL-18($\mu\text{g/L}$)及内毒素(Eu/mL)较正常对照组均显著升高(180.422 ± 84.789 , 455.781 ± 106.750 vs 36.065 ± 10.181 ; 744.378 ± 249.160 , 571.094 ± 157.501 vs 82.850 ± 31.101 ; 0.377 ± 0.114 , 0.276 ± 0.073 vs 0.087 ± 0.024 , 均 $P < 0.01$); SBP患者IL-18和内毒素显著高于SA患者, 以腹水IL-18升高最为显著, 而IL-10低于SA患者; SBP患者腹水IL-10、IL-18和内毒素高于血清; SBP患者治疗后血清和腹水中IL-10($\mu\text{g/L}$)、IL-18($\mu\text{g/L}$)及内毒素(Eu/mL)均显著降低(155.600 ± 73.631 vs 180.422 ± 84.789 ; 249.510 ± 100.362 vs 579.711 ± 246.260 ; 610.133 ± 250.682 vs 744.378 ± 249.160 ; 811.020 ± 287.916 vs 1005.467 ± 286.552 ; 0.285 ± 0.104 vs 0.377 ± 0.114 ; 0.520 ± 0.193 vs 0.752 ± 0.302 , 均 $P < 0.01$), 以腹水中降低最为明显, 同时Child-pugh分级级别显著降低($Z = -5.72$, $P < 0.01$), Child-pugh分级总分显著下降(8.98 ± 2.62 vs 11.13 ± 2.20 , $t = 12.39$, $P < 0.01$)。

结论: IL-10、IL-18和内毒素在SBP发生发展中起重要作用, 检测腹水中IL-10、IL-18和内毒素对肝硬化合并SBP的早期诊断、判断疗效及预后具有一定指导意义。

关键词: 肝硬化; 自发性细菌性腹膜炎; 白介素-10; 白介素-18; 内毒素

杜兰霞, 褚燕君, 贾百灵, 陈香宇. IL-10、IL-18和内毒素在肝硬化患者自发性细菌性腹膜炎中的作用. 世界华人消化杂志 2011; 19(8): 850-854

<http://www.wjgnet.com/1009-3079/19/850.asp>

0 引言

自发性细菌性腹膜炎(spontaneous bacterial

peritonitis, SBP)是指在腹腔及邻近组织无任何感染源情况下发生的腹水感染, 是肝硬化门脉高压症常见的严重并发症之一, 也是导致肝硬化患者病情加重和死亡的重要因素. 现有研究表明, 合并SBP时血清和腹水中促炎因子水平升高, 但对于抗炎因子研究的报道相对较少. 失代偿期肝硬化患者多存在不同程度的内毒素血症, 内毒素可以激活免疫细胞触发炎症因子网络级联反应, 在SBP发病中起一定作用. IL-10和IL-18作为抗炎和促炎因子, 均由内毒素激活巨噬细胞产生, 其中IL-18在感染性疾病中发挥重要作用, 但在SBP中的研究少见. 本研究通过检测SBP患者血清和腹水中IL-10、IL-18及内毒素水平的改变, 探讨其在SBP发病中的作用及临床意义, 为探索SBP的发病机制及临床诊疗提供新思路 and 理论依据。

1 材料和方法

1.1 材料 选取2009-02/2010-06郑州大学第一附属医院消化内科住院的乙肝后肝硬化腹水患者77例, 其中合并SBP 45例, 无菌性腹水(sterile ascites, SA)32例. 排除继发性腹膜炎、癌性腹膜炎、结核性腹膜炎及近2 wk内有抗生素用药史者. 乙肝后肝硬化的诊断符合2000-09西安传染病与寄生虫病学会、肝病学会联合修订的诊断标准^[1], 并均由临床表现、生化及B超或CT等检查证实. SBP和SA的诊断参照相关文献^[2]. Child-pugh分级按照第7版内科学的诊断标准^[3]. 另以20例郑州大学第一附属医院健康体检者作为正常对照组. 试验在征得患者知情同意, 并经医院伦理委员会批准后进行。

1.2 方法 对所有患者常规抽取腹水送检腹水常规、ADA、细菌培养及病理, 留取5 mL腹水于-70 °C冰箱保存待测. 同时抽血化验肝功能及血凝试验(由本院化验室完成), 分别抽取静脉血5 mL至干燥试管和肝素抗凝无热源试管中, 留置标本后于-70 °C冰箱保存待测. SBP患者给予头孢哌酮他唑巴坦联合奥硝唑抗感染治疗10 d后重新复查上述指标, 余治疗方法同SA组. 正常对照组仅检测血清相关指标. 采用双抗体夹心ELISA法测定血清IL-10和IL-18浓度, 试剂盒购自上海森雄科技实业有限公司. 采用偶氮显色基质法测定血浆内毒素水平, 试剂盒购自厦门鲎试剂实验厂有限公司。

统计学处理 采用SPSS16.0统计软件进行数据分析, 数值变量以mean \pm SD表示, 定量资料的比较采用两独立样本 t 检验、配对 t 检验和单因

■研究前沿

现有研究表明, 合并SBP时血清和腹水中促炎因子水平升高, 但对于抗炎因子研究的报道相对较少。

■相关报道

Ikuta等通过分析腹膜炎患者腹腔液中IL-18浓度与伴发SIRS、APACHE-II评分、细菌培养阳性及发生器官衰竭间的关系,发现IL-18与腹膜炎的严重程度有关。

表 1 各组的一般临床资料

项目	正常对照组(<i>n</i> = 20)	SA组(<i>n</i> = 32)	SBP组(<i>n</i> = 45)
年龄(岁)	44.2 ± 15.0	49.1 ± 15.9	46.8 ± 12.2
性别(男/女)	12/8	21/11	32/13
Child-pugh分级			
A级(<i>n</i> (%))		3(9.4)	0(0.0)
B级(<i>n</i> (%))		16(50.0)	19(42.2)
C级(<i>n</i> (%))		13(40.6)	26(57.8)
总蛋白(g/L)	69.3 ± 7.1	54.2 ± 9.5 ^b	51.6 ± 10.2 ^b
白蛋白(g/L)	44.6 ± 5.2	30.2 ± 7.8 ^b	28.4 ± 6.5 ^b
总胆红素(μmol/L)	9.2 ± 5.4	79.5 ± 33.2 ^b	86.4 ± 30.7 ^b
结合胆红素(μmol/L)	3.1 ± 0.8	43.2 ± 16.7 ^b	46.3 ± 19.1 ^b
凝血酶原时间(s)	12.8 ± 0.9	22.1 ± 5.7 ^b	23.8 ± 5.2 ^b

^b*P* < 0.01 vs 正常对照组。

素方差分析的 q 检验,定性资料的比较采用 χ^2 检验和秩和检验,检验水准 $\alpha = 0.05$ 。

2 结果

2.1 SBP患者与SA患者一般临床资料的比较 肝硬化合并SBP与SA患者在年龄、性别、Child-pugh分级、总蛋白、白蛋白、总胆红素、结合胆红素及凝血酶原时间等方面无显著性差异($P > 0.05$),具有可比性(表1)。

2.2 肝硬化腹水患者和正常对照组之间血清IL-10、IL-18及内毒素水平的比较 无论合并SBP与否,肝硬化腹水患者与健康人比较,血清和腹水中IL-10、IL-18及内毒素均显著升高($P < 0.01$); SBP患者血清及腹水IL-18和内毒素显著高于SA患者,以腹水IL-18升高最为显著($P < 0.01$),而IL-10低于SA患者($P < 0.01$, $P < 0.05$); SBP患者腹水IL-10、IL-18和内毒素显著高于血清($P < 0.01$, 表2)。

2.3 SBP患者治疗前后血清和腹水IL-10、IL-18及内毒素水平的比较 SBP患者给予头孢哌酮他唑巴坦联合奥硝唑抗感染治疗10 d后,血清和腹水中IL-10、IL-18及内毒素均显著降低($P < 0.01$),其中腹水中上述指标下降更明显(表3)。

2.4 SBP患者治疗前后Child-pugh分级及评分的比较 SBP患者给予头孢哌酮他唑巴坦联合奥硝唑抗感染治疗10 d后,Child-pugh分级级别显著降低($Z = -5.72$, $P < 0.01$),Child-pugh分级总分显著下降($t = 12.39$, $P < 0.01$, 表4)。

3 讨论

SBP发病机制尚未完全明确,多数研究认为^[4,5],

炎症反应和免疫系统的激活在其病情发展中起重要作用,其中包括血清和腹水中促炎因子水平的升高,与肾功能损害和预后明显相关^[6]。然而,炎症反应时产生的抗炎因子同样重要,起调节和限制炎症反应的作用^[5,7],故促炎与抗炎因子间的动态平衡决定着SBP患者病情发展和预后。

IL-18主要由内毒素激活巨噬细胞产生,是一种重要的促炎因子,可促进Th1细胞分化,并诱导Th1和NK细胞产生IFN- γ 、TNF- α 等炎症介质和Fas配体介导的细胞毒效应,参与感染及炎症反应过程^[8-10]。动物实验^[11]表明,IL-18参与了严重腹腔感染大鼠脓毒症的发生发展过程,并与疾病的转归密切相关。国外有报道^[12]腹膜炎患者腹腔液中IL-18水平与腹膜炎的严重程度有关。IL-10通过抑制TNF- α 等炎症介质的产生和活性氧的释放、抑制炎症细胞聚集及上调sIL1Ra和可溶性TNF受体等^[13]抑制巨噬细胞活化,从而发挥抗感染作用。此外,IL-10尚能抑制IL-18,起到阻止过度炎症反应产生潜在严重后果的作用^[14]。

肝硬化门脉高压症患者多有肠黏膜屏障功能障碍、肠道细菌过度生长、局部和全身免疫防御功能减退^[4,15]等因素存在,故易发生细菌移位。其中肠源性需氧G⁻菌移位最常见,并与内毒素血症和SBP的发生密切相关。移位菌及其释放的内毒素不断激活循环中的单核-巨噬细胞系统和腹腔内巨噬细胞,产生大量TNF- α ,直接启动炎症反应或通过激活其他免疫活性细胞释放炎症介质,参与机体抗感染过程,导致患者血清和腹水中促炎因子水平明显升高,因而机体产生抗炎因子以拮抗和调控促炎因子的作用^[5]。因此,肝硬化腹水患者血清及腹水中IL-10、IL-18及

表 2 各组IL-10、IL-18及内毒素水平的比较 (mean ± SD)

项目	正常对照组(<i>n</i> = 20)	SA组(<i>n</i> = 32)	SBP组(<i>n</i> = 45)
血清			
IL-10(μg/L)	36.065 ± 10.181	455.781 ± 106.750 ^b	180.422 ± 84.789 ^{bd}
IL-18(μg/L)	82.850 ± 31.101	571.094 ± 157.501 ^b	744.378 ± 249.160 ^{bd}
内毒素(Eu/mL)	0.087 ± 0.024	0.276 ± 0.073 ^b	0.377 ± 0.114 ^{bd}
腹水			
IL-10(μg/L)		736.063 ± 265.414	579.711 ± 246.260 ^{cf}
IL-18(μg/L)		798.781 ± 212.454	1 005.467 ± 286.552 ^{df}
内毒素(Eu/mL)		0.516 ± 0.204	0.752 ± 0.302 ^{df}

^b*P* < 0.01 vs 正常对照组; ^c*P* < 0.05, ^d*P* < 0.01 vs SA组; ^f*P* < 0.01 vs SBP组血清。

表 3 SBP组治疗前后IL-10、IL-18及内毒素水平的比较 (mean ± SD)

项目	治疗前	治疗后
血清		
IL-10(μg/L)	180.422 ± 84.789	155.600 ± 73.631 ^b
IL-18(μg/L)	744.378 ± 249.160	610.133 ± 250.682 ^b
内毒素(Eu/mL)	0.377 ± 0.114	0.285 ± 0.104 ^b
腹水		
IL-10(μg/L)	579.711 ± 246.260	249.510 ± 100.362 ^b
IL-18(μg/L)	1 005.467 ± 286.552	811.020 ± 287.916 ^b
内毒素(Eu/mL)	0.752 ± 0.302	0.520 ± 0.193 ^b

^b*P* < 0.01 vs 治疗前。

表 4 SBP组治疗前后Child-pugh分级及评分的比较

项目	治疗前	治疗后
Child-pugh分级		
A级(<i>n</i> (%))	0(0.0)	13(28.9)
B级(<i>n</i> (%))	19(42.2)	21(46.7)
C级(<i>n</i> (%))	26(57.8)	11(24.4)
总分	11.13 ± 2.20	8.98 ± 2.62 ^b

^b*P* < 0.01 vs 治疗前。

内毒素均升高, 合并SBP时IL-18和内毒素升高更明显, 这在一定程度上可以解释临床上肝硬化合并SBP最常见的致病菌为大肠杆菌等G⁻菌。但有文献报道^[13], 肝硬化患者腹水感染时, 腹水IL-10的水平并无明显改变, 并认为其原因可能为: 肝硬化本身单核细胞已受到最大限度的刺激产生IL-10, 新的刺激(如腹水感染)可能对升高腹水细胞因子水平无效, 和我们的研究结果不一致, 有待更多研究证实。本研究还发现, SBP患者血清和腹水中IL-18和内毒素高于SA患者, 以

腹水IL-18升高最为显著, 而IL-10低于SA患者, 提示SBP患者腹水细胞因子以促炎因子占主导, 抗炎因子在一定程度上产生不足, 以至于不能有效抑制促炎因子的致病作用, 最终导致了SBP严重并发症的发生。

肝硬化SBP发生时腹水中中性粒细胞大量聚集, 内毒素触发细胞因子网络级联反应, 产生过量的促炎和抗炎因子, 使腹水中IL-18和IL-10等细胞因子的水平高于血清, 此结论同有关报道一致^[13], 提示血清中细胞因子可能来源于腹水。SBP患者治疗前血清和腹水IL-10、IL-18及内毒素水平较高, Child-pugh分级集中在B级和C级, 给予抗感染治疗后, 大多数患者随病情好转, 3项指标均明显降低, 以腹水中上述指标下降最为显著, 同时Child-pugh分级趋向于A级和B级, Child-pugh分级总分明显下降。但C级的SBP患者中有11例(24.4%)治疗后病情无明显改善, 体内IL-10、IL-18和内毒素水平维持在较高水平, 推测其原因可能为: 患者肝功能严重受损, 肝脏储备功能明显降低, 导致对IL-10、IL-18和内毒

应用要点

本试验发现, IL-10、IL-18及内毒素在SBP发生发展中起重要作用, 促炎与抗炎因子的不平衡与SBP的病情发展和预后有关, 联合检测腹水中IL-10、IL-18和内毒素对肝硬化合并SBP的早期诊断、判断疗效及预后具有一定指导意义。

■同行评价

本文科学性较好, 具有重要的临床参考价值.

素的清除能力下降. 提示对腹水IL-10、IL-18和内毒素的检测可能有助于肝硬化合并SBP的早期诊断、判断疗效及预后.

总之, 促炎与抗炎因子在SBP的发生发展中具有同等重要作用, 两类细胞因子的不平衡可能与SBP的发生发展有关. 拮抗促炎因子对感染机体具有保护作用已在许多动物实验中得以证实, 但在人体中是否有效目前尚无充足证据.

4 参考文献

- 1 中华医学会传染病与寄生虫病学分会、肝病学分会. 病毒性肝炎防治方案. 中华传染病杂志 2001; 19: 56-62
- 2 Rimola A, García-Tsao G, Navasa M, Piddock LJ, Planas R, Bernard B, Inadomi JM. Diagnosis, treatment and prophylaxis of spontaneous bacterial peritonitis: a consensus document. International Ascites Club. *J Hepatol* 2000; 32: 142-153
- 3 陆再英, 钟南山. 内科学. 第7版. 北京: 人民卫生出版社, 2008: 452-453
- 4 Bernardi M. Spontaneous bacterial peritonitis: from pathophysiology to prevention. *Intern Emerg Med* 2010; 5 Suppl 1: S37-S44
- 5 王烜, 邓明明, 唐川康. 自发性腹膜炎促炎细胞因子和抗炎细胞因子的表达及作用. 中国现代医学杂志 2003; 13: 135-137
- 6 Such J, Hillebrand DJ, Guarner C, Berk L, Zapater P, Westengard J, Peralta C, Soriano G, Pappas J, Francés R, Muñoz C, Runyon BA. Nitric oxide in ascitic fluid is an independent predictor of the development of renal impairment in patients with cirrhosis and spontaneous bacterial peritonitis. *Eur*

J Gastroenterol Hepatol 2004; 16: 571-577

- 7 Shi MN, Zheng WD, Zhang LJ, Chen ZX, Wang XZ. Effect of IL-10 on the expression of HSC growth factors in hepatic fibrosis rat. *World J Gastroenterol* 2005; 11: 4788-4793
- 8 李敏利, 朱人敏, 张晓华, 史薇, 杨妙芳, 季洪赞, 郭婧芸. JAK/STATE信号通路在胰弹性蛋白酶诱导大鼠Kupffer细胞分泌IL-18中的作用. 世界华人消化杂志 2009; 17: 877-881
- 9 Kinoshita M, Kuranaga N, Matsumoto A, Ono S, Shinomiya N, Hiraide H, Seki S. Multiple interleukin-18 injections promote both mouse Th1 and Th2 responses after sublethal *Escherichia coli* infection. *Clin Exp Immunol* 2006; 143: 41-49
- 10 程勇, 赵亚敏, 苏剑, 尹体英. 水飞蓟宾胶囊对非酒精性脂肪性肝炎患者血清IL-18、IL-8、TNF- α 、肝酶及血脂的影响. 中国老年医学杂志 2010; 30: 979-980
- 11 李红云, 姚咏明, 董宁, 于燕, 鄢小建, 盛志勇. 脓毒症大鼠多器官白介素18表达及其与内毒素血症的关系. 解放军医学杂志 2004; 29: 30-32
- 12 Ikuta S, Ono S, Kinoshita M, Tsujimoto H, Yamauchi A, Mochizuki H. Interleukin-18 concentration in the peritoneal fluid correlates with the severity of peritonitis. *Am J Surg* 2003; 185: 550-555
- 13 Rodríguez-Ramos C, Galan F, Díaz F, Elvira J, Martín-Herrera L, Girón-González JA. Expression of proinflammatory cytokines and their inhibitors during the course of spontaneous bacterial peritonitis. *Dig Dis Sci* 2001; 46: 1668-1676
- 14 Scott MJ, Hoth JJ, Turina M, Woods DR, Cheadle WG. Interleukin-10 suppresses natural killer cell but not natural killer T cell activation during bacterial infection. *Cytokine* 2006; 33: 79-86
- 15 Koulaouzidis A, Bhat S, Saeed AA. Spontaneous bacterial peritonitis. *World J Gastroenterol* 2009; 15: 1042-1049

编辑 李薇 电编 李薇

ISSN 1009-3079 (print) ISSN 2219-2859 (online) CN 14-1260/R 2011年版权归世界华人消化杂志

• 消息 •

汤姆森-路透公布 2009 年 *WJG* 影响因子 2.092

本刊讯 根据2010-06-18汤姆森-路透发布的2009年度期刊引证报告, *World Journal of Gastroenterology*(*WJG*)(中文刊名《世界胃肠病学杂志》)影响因子为2.092, 论文总被引次数12 740次, 特征因子0.05832, 分别位于65种国际胃肠肝病学期刊的第33位, 8位和5位.

与2008年的影响因子(2.081), 总被引次数(10 822次), 特征因子(0.05006)相比, *WJG*在2009年国际胃肠肝病学期刊中的排名分别增加了7个百分点, 4个百分点和3个百分点. (*WJG*编辑部主任: 程剑侠 2010-06-18)