

# PGC-1 $\alpha$ 在炎症性肠病肠黏膜组织中的表达及临床意义

陈腾飞, 邬瑞金, 刘嫦钦, 刘占举

## ■背景资料

肠黏膜微生态环境的失衡, 尤其是肠黏膜组织内能量代谢失衡、抗氧化屏障减弱, 在炎症性肠病(IBD)的发生发展过程中的作用不可忽视。

陈腾飞, 邬瑞金, 刘嫦钦, 刘占举, 同济大学附属第十人民医院胃肠内科 上海市 200072

陈腾飞, 硕士, 主要从事炎症性肠病方向的研究。

国家自然科学基金资助项目, No. 30971358, No. 81061120521  
作者贡献分布: 此课题由刘占举设计; 研究过程由陈腾飞、刘嫦钦及邬瑞金操作完成; 论文写作由陈腾飞与刘占举完成。

通讯作者: 刘占举, 教授, 200072, 上海市延长中路301号, 同济大学附属第十人民医院胃肠内科。zhanjuliu@yahoo.com

电话: 021-66301164

收稿日期: 2012-02-08 修回日期: 2012-03-13

接受日期: 2012-04-25 在线出版日期: 2012-05-28

## Clinical significance of expression of peroxisome proliferator-activated receptor $\gamma$ coactivator 1 $\alpha$ in the inflamed mucosa of patients with inflammatory bowel disease

Teng-Fei Chen, Rui-Jin Wu, Chang-Qin Liu, Zhan-Ju Liu

Teng-Fei Chen, Rui-Jin Wu, Chang-Qin Liu, Zhan-Ju Liu, Department of Gastroenterology, Shanghai Tenth People's Hospital, Tongji University, Shanghai 200072, China

Supported by: National Natural Science Foundation of China, Nos. 30971358, 81061120521

Correspondence to: Zhan-Ju Liu, Professor, Department of Gastroenterology, Shanghai Tenth People's Hospital, Tongji University, 301 Yanchang Middle Road, Shanghai 200072, China. zhanjuliu@yahoo.com

Received: 2012-02-08 Revised: 2012-03-13

Accepted: 2012-04-25 Published online: 2012-05-28

## Abstract

**AIM:** To investigate the expression of peroxisome proliferator-activated receptor  $\gamma$  coactivator (PGC) 1 $\alpha$  in the inflamed mucosa of patients with inflammatory bowel disease (IBD).

**METHODS:** Inflamed colonic mucosal biopsies were collected from 15 patients with ulcerative colitis (UC), 17 patients with Crohn's disease (CD) and 14 healthy subjects. Expression of PGC-1 $\alpha$  mRNA and protein in the intestinal mucosa was detected by real-time PCR and immunohistochemistry, respectively.

**RESULTS:** Immunohistochemical analysis revealed that PGC-1 $\alpha$  was mainly expressed in intestinal epithelial cells in healthy mucosa and lowly expressed in lamina propria mononuclear

cells. The positive rate of PGC-1 $\alpha$  protein expression in the intestinal mucosa of UC patients was significantly lower than that in healthy controls ( $P < 0.05$ ), but no significant difference was found between CD patients and healthy controls ( $P > 0.05$ ). Compared with healthy controls, the levels of PGC-1 $\alpha$  mRNA were significantly decreased in the inflamed mucosa of UC patients ( $0.48 \pm 0.15$  vs  $1.59 \pm 0.38$ ,  $P < 0.05$ ), but not in CD patients.

**CONCLUSION:** Aberrant expression of PGC-1 $\alpha$  may play an important role in the pathogenesis of UC. The induction of biological effect of PGC-1 $\alpha$  may have a therapeutic role in the treatment of UC.

**Key Words:** Inflammatory bowel disease; Ulcerative colitis; Crohn's disease; Peroxisome proliferator-activated receptor  $\gamma$  coactivator 1 $\alpha$

Chen TF, Wu RJ, Liu CQ, Liu ZJ. Clinical significance of expression of peroxisome proliferator-activated receptor  $\gamma$  coactivator 1 $\alpha$  in the inflamed mucosa of patients with inflammatory bowel disease. *Shijie Huaren Xiaohua Zazhi* 2012; 20(15): 1366-1370

## 摘要

**目的:** 检测过氧化物酶体增殖物激活受体 $\gamma$ 辅激活因子1 $\alpha$ (PGC-1 $\alpha$ )在炎症性肠病(inflammatory bowel disease, IBD)患者肠黏膜的表达水平, 探讨其在IBD患者肠黏膜组织中的作用。

**方法:** 收集15例溃疡性结肠炎(Ulcerative colitis, UC)患者、17例克罗恩病(Crohn's disease, CD)患者炎性肠黏膜活检标本及14例正常对照者内镜肠黏膜标本, 采用免疫组织化学染色技术分析PGC-1 $\alpha$ 蛋白在肠黏膜中的原位表达, 荧光定量PCR技术检测肠黏膜内PGC-1 $\alpha$  mRNA的表达水平。

**结果:** 免疫组织化学分析显示: PGC-1 $\alpha$ 蛋白在正常肠黏膜上皮细胞内表达较多, 黏膜固有层细胞内表达较少。与正常对照组相比, PGC-1 $\alpha$ 蛋白在UC患者肠黏膜上皮细胞内表达量明显减少, 而肠黏膜固有层细胞内表达增加, PGC-

## ■同行评议者

施瑞华, 教授, 南京医科大学第一附属医院消化科

1 $\alpha$ 蛋白在CD患者肠黏膜组织内表达量无明显差异。荧光定量PCR分析显示: UC患者炎症肠黏膜组织内PGC-1 $\alpha$  mRNA表达水平显著低于正常对照组( $0.48 \pm 0.15$  vs  $1.59 \pm 0.38$ ,  $P < 0.05$ ), CD患者炎症肠黏膜组织内PGC-1 $\alpha$  mRNA表达水平与正常对照组相比差异无统计学意义( $1.55 \pm 0.47$  vs  $1.59 \pm 0.38$ ,  $P > 0.05$ )。

**结论:** 与正常对照组相比, PGC-1 $\alpha$ 在UC炎症肠黏膜组织内表达水平降低, 而在CD炎症肠黏膜中表达无明显差异, 提示PGC-1 $\alpha$ 可能参与了UC发生发展过程。

**关键词:** 炎症性肠病; 溃疡性结肠炎; 克罗恩病; 过氧化物酶体增殖物激活受体 $\gamma$ 辅激活因子1 $\alpha$

陈腾飞, 邬瑞金, 刘嫦钦, 刘占举. PGC-1 $\alpha$ 在炎症性肠病肠黏膜组织中的表达及临床意义. 世界华人消化杂志 2012; 20(15): 1366-1370  
<http://www.wjgnet.com/1009-3079/20/1366.asp>

## 0 引言

炎症性肠病(inflammatory bowel disease, IBD)是一组病因不明的肠道非特异性疾病, 包括克罗恩病(Crohn's disease, CD)和溃疡性结肠炎(Ulcerative colitis, UC)。目前大多数学者认为IBD的病因可能与遗传易感人群在持续肠道感染、肠黏膜屏障缺陷和环境改变等多因素作用下引起的肠道免疫系统异常反应有关<sup>[1,2]</sup>。肠黏膜微生态环境作为肠黏膜屏障的重要组成部分, 在IBD的发生发展过程中起着十分重要的作用。过氧化物酶体增殖物激活受体 $\gamma$ 辅激活因子1 $\alpha$ (peroxisome proliferator-activated receptor  $\gamma$  coactivator 1 $\alpha$ , PGC-1 $\alpha$ )是一种核受体家族转录辅助激活因子, 其特殊的氨基酸结构序列可与过氧化物酶体增殖物激活受体 $\gamma$ (peroxisome proliferator-activated receptor  $\gamma$ , PPAR $\gamma$ )、核呼吸因子(nuclear respiratory factor, NRF)、线粒体转录因子(mitochondrial DNA, mtTFA)、雌激素受体(estrogen receptor  $\alpha$ , ER $\alpha$ )等多种转录因子相互作用, 通过不同机制增强靶基因的转录效率, 广泛参与调节组织细胞的能量生成与利用过程<sup>[3]</sup>。目前PGC-1 $\alpha$ 在IBD的发病机制中的作用尚不清楚。本研究通过分析PGC-1 $\alpha$ 在IBD患者肠黏膜中的表达, 初步探讨其在IBD发病机制中的作用。

## 1 材料和方法

1.1 材料 结肠黏膜标本收集2011-03/10同济大学

附属第十人民医院胃肠内科行肠镜检查的29例活动期IBD患者, 其中UC 15例, 男7例, 女8例, 年龄23-63岁(平均39.27岁); CD 17例, 男7例, 女10例, 年龄19-45岁(平均35.48岁), 对照组为同期14例结肠镜检查无异常发现的健康体检者, 其中男7例, 女7例, 年龄25-59岁(平均41.2岁)。UC及CD患者性别、年龄组成与健康对照组间差异无统计学意义。所有患者及正常对照者标本留取前均签署知情同意书。入组患者诊断标准符合2007年中华医学会消化病学分会炎症性肠病协作组“对我国炎症性肠病诊断治疗规范的共识意见”<sup>[4]</sup>, 入组前1 mo均未使用水杨酸制剂、糖皮质激素、免疫抑制剂及生物制剂等。

兔抗人PGC-1 $\alpha$ 多克隆抗体购自Abcam公司; 羊抗兔IgG二抗购自武汉博士德生物工程有限公司; Real Envision二抗检测系统(广谱)购自上海基因科技有限公司; TRIzol Reagent购自美国Invitrogen公司; RT-reagent逆转录试剂盒和SYBR Premix Ex Taq荧光定量试剂购自大连TaKaRa公司; PGC-1 $\alpha$ 和内参 $\beta$ -actin引物为自行设计, 由上海捷瑞生物工程有限公司合成。PGC-1 $\alpha$ 上游: TCCTCACAGAGACACTAGACAG, 下游: CTGGTGCCAGTAAGAGCTTCT, 扩增长度为183 bp; 内参 $\beta$ -actin上游: GTGAAGGTGACAG-CAGTCGGT, 下游: AGAAGTGGGGTGGCTTT-TAGGA, 扩增长度为150 bp。

### 1.2 方法

1.2.1 免疫组织化学染色: 根据参考文献[5,6]的方法, 每位IBD患者及对照者取内镜活检标本4块, 4%甲醛溶液固定、脱水、透明后石蜡包埋。全部石蜡标本行5  $\mu$ m连续切片, 常规脱蜡、水化, 室温下3%甲醇过氧化氢溶液孵育30 min抑制内源性过氧化物酶的活性, 0.2%Triton X-100破核, 高压热修复, 山羊血清封闭, 滴加兔抗人PGC-1 $\alpha$ 多克隆抗体(1:100)后4  $^{\circ}$ C过夜, 同时以PBS代替一抗做空白对照, 滴加羊抗兔IgG二抗(1:200)后于37  $^{\circ}$ C孵育30 min, DAB显色, 苏木素核复染, 中性树胶封片, 镜检, 胞质染色呈棕黄色为阳性细胞。

1.2.2 荧光定量PCR测定: 将收集的肠黏膜内镜标本放入-80  $^{\circ}$ C冰箱保存待检, 提取总RNA时将标本置入装有液氮的研钵内充分研磨。按照TRIzol reagent操作说明书提取总RNA, 并测定所提取RNA的浓度、纯度及完整性。按照TaKaRa公司RT-reagent逆转录试剂盒说明书进行逆转录反应, 反应条件: 37  $^{\circ}$ C 15 min, 85  $^{\circ}$ C 5 s。

### ■ 相关报道

D'Errico等研究发现PGC-1 $\alpha$ 在肠上皮细胞中, 通过增加活性氧促进线粒体介导的细胞凋亡, 进而抑制肿瘤的发生发展。

# ■创新盘点

PGC-1 $\alpha$ 通过多种机制广泛参与调节组织细胞的能量生成与利用过程,本研究初步探讨PGC-1 $\alpha$ 在IBD发病机制中的作用。

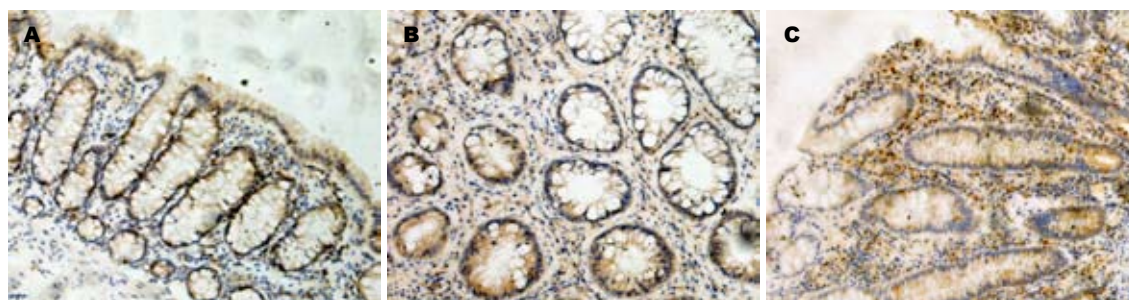


图1 PGC-1 $\alpha$ 在各组肠黏膜组织中的免疫组织化学染色( $\times 200$ ). A: 正常对照组; B: CD组; C: UC组。

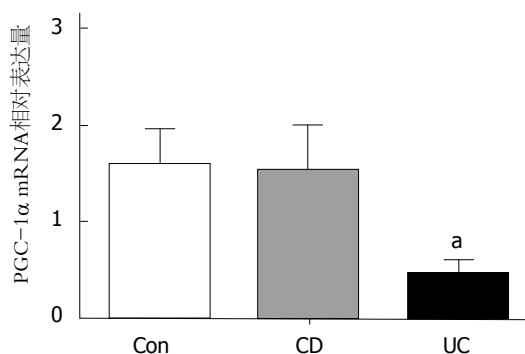


图2 PGC-1 $\alpha$  mRNA在各组肠黏膜组织中表达水平的比较。 $P < 0.05$  vs 对照组, CD组;

按TaKaRa公司SYBR Premix Ex Taq荧光定量试剂说明书进行荧光定量PCR反应,取1  $\mu$ L cDNA加入10  $\mu$ L反应体系进行扩增,扩增条件: 95  $^{\circ}$ C 1 min; 95  $^{\circ}$ C 15 s, 60  $^{\circ}$ C 30 s, 共40个循环。数据处理采用 $2^{-\Delta\Delta Ct}$ 法进行相对定量分析,具体步骤参照既往文献[7,8]。

**统计学处理** 应用统计学软件SPSS17.0进行统计学分析,计量资料采用mean $\pm$ SD的形式表示,两样本均数比较采用不配对 $t$ 检验,以 $P < 0.05$ 为具有统计学差异。

## 2 结果

**2.1 PGC-1 $\alpha$ 蛋白在结肠黏膜中的表达** 免疫组织化学染色显示,PGC-1 $\alpha$ 阳性细胞主要分布在正常肠黏膜上皮细胞内,胞内见棕黄色颗粒,黏膜固有层细胞内表达较少。与健康对照组相比,UC患者肠黏膜上皮PGC-1 $\alpha$ 蛋白表达量明显减少,肠黏膜固有层内表达增加,CD患者肠黏膜上皮中表达PGC-1 $\alpha$ 蛋白的细胞无明显差异(图1)。

**2.2 PGC-1 mRNA在结肠黏膜中的表达水平** 荧光定量PCR分析显示,IL-25 mRNA在UC、CD患者及对照者的结肠黏膜中均有表达,PGC-1 $\alpha$  mRNA在UC患者炎症肠黏膜组织中的相对表达量显著低于对照组( $0.48 \pm 0.15$  vs  $1.59 \pm 0.38$ ,  $P < 0.05$ ),PGC-1 $\alpha$  mRNA在CD患者炎症肠黏膜

组织中的相对表达量与对照组相比差异无统计学意义( $1.55 \pm 0.47$  vs  $1.59 \pm 0.38$ ,  $P > 0.05$ , 图2)。

## 3 讨论

炎症性肠病的发病机制至今仍不完全清楚,目前大多数学者认为:在众多外在、内在因素(肠道微生态环境及肠上皮细胞代谢紊乱等)的共同作用下,肠黏膜组织炎症因子、细胞因子、氧自由基等不断释放、堆积,最终导致肠道免疫功能失衡(包括细胞免疫、体液免疫及其他非特异性免疫)[1,2]。其中,肠黏膜微生态环境的失衡,尤其是肠黏膜组织内能量代谢失衡、抗氧化屏障减弱,在IBD的发生发展过程中的作用不可忽视。正常生理条件下,肠绒毛顶端的上皮细胞比肠黏膜隐窝细胞的增殖活力和能量代谢都较弱,因而暴露于肠腔外环境的上皮细胞更易发生凋亡[9]。IBD发病时,大量的肠黏膜上皮细胞发生凋亡,与凋亡细胞相邻的上皮细胞不能有效地封闭凋亡细胞所留下的空间,导致肠黏膜通透性增高,进而引起肠黏膜组织内免疫平衡紊乱。

PGC-1 $\alpha$ 是一种核受体家族转录辅助激活因子,属于PGC-1家族[3],PGC-1家族包括PGC-1 $\alpha$ 、PGC-1 $\beta$ 和PGC-1相关协同刺激因子(PRC)。人PGC-1 $\alpha$ 染色体定位于4p15.1,全长67 kD,包含13个外显子和12个内含子,编码一个具有798个氨基酸,分子量为91 kD的蛋白质。其蛋白多肽的N末端为含有LXXLL基序的转录激活域及1个双向核定位信号(bipartite nuclear localization signal),LXXLL基序(L为亮氨酸,X为其他氨基酸)可与某些核受体的特定区域结合,调控靶基因表达;C末端则为RNA加工域,包括1个RNA识别基序(RNA-binding motif, RMM)和富含丝氨酸/精氨酸的SR结构域(serine-arginine-rich domain),可与相关靶基因启动子结合,加工处理新转录的mRNA。PGC-1 $\alpha$ 作为一种核辅激活因子,以其特殊的氨基酸分子序列与DNA序列结合的

转录因子或其他的辅激活因子相互作用, 通过不同的机制间接增强靶基因的转录效率, 广泛参与多种代谢通路的调节活动, 如机体适应性产热、线粒体生物合成、肌肉中葡萄糖转运、脂肪酸 $\beta$ 氧化、骨骼肌纤维类型转换、肝糖异生代谢等生理活动<sup>[10,11]</sup>.

既往研究显示高表达的PGC-1 $\alpha$ 与PPAR $\gamma$ -RXR(nuclear receptors retinoic X receptor, RXR)协同诱导棕色脂肪细胞标志性蛋白的表达, 如肉碱脂酰转移酶(CPT-1)、甘油激酶、细胞色素C等基因的表达, 说明PGC-1 $\alpha$ 能够促进线粒体的生成, 增强脂肪酸 $\beta$ 氧化和细胞呼吸链作用<sup>[12]</sup>. D'Errico等<sup>[13]</sup>研究表明PGC-1 $\alpha$ 在肠上皮细胞的能量代谢中起重要作用, 而且PGC-1 $\alpha$ 通过增加活性氧促进线粒体介导的细胞凋亡, 从而抑制肿瘤的发生发展. Puigserver等<sup>[14]</sup>发现白介素(IL)-1 $\alpha$ 、IL-1 $\beta$ 、肿瘤坏死因子(TNF)- $\alpha$ 可通过p38分裂原活化蛋白激酶(p38 mitogen activated protein kinase, p38 MAPK)途径激活PGC-1 $\alpha$ , 进而调节细胞能量代谢. 最近研究<sup>[15]</sup>表明PGC-1 $\alpha$ 在肝细胞中高表达能促进IL-1受体的拮抗剂(interleukin 1 receptor antagonist, IL-1Rn)mRNA的高表达. 进一步研究显示: PGC-1 $\alpha$ 能够通过IL-1Rn与5'-磷酸腺苷激活蛋白激酶(AMPK)共同参与肝细胞能量代谢与炎症反应之间的平衡.

本研究通过免疫组织化学分析技术和荧光定量PCR技术初步探讨了IBD患者肠黏膜中PGC-1 $\alpha$ 的表达情况. 结果显示: 在正常肠黏膜组织中, PGC-1 $\alpha$ 主要在上皮细胞中表达, 在黏膜固有层中表达较少, 这与D'Errico等<sup>[13]</sup>的研究结果相符. 与正常对照组相比, PGC-1 $\alpha$ 在CD患者肠黏膜中的表达不论是空间分布还是数量上均无明显差异, 而在UC患者的肠黏膜上皮细胞中PGC-1 $\alpha$ 的表达量较少, 在炎症肠黏膜固有层细胞中表达量明显升高. 同时, 我们用荧光定量PCR分析显示, 与正常对照组相比, PGC-1 $\alpha$  mRNA在CD患者炎症肠黏膜中的表达量无统计学差异, 而在UC患者中PGC-1 $\alpha$  mRNA水平降低, 与对照组相比有统计学差异. D'Errico等<sup>[13]</sup>研究显示肠黏膜隐窝内的细胞和绒毛顶端上皮细胞的增殖活性与能量代谢能力均有差异, 与隐窝内的细胞相比, 绒毛顶端的上皮细胞中的抗氧化酶过氧化氢酶、超氧化物歧化酶表达较少, 因而绒毛顶端的上皮细胞易受氧自由基损伤, 易发生细胞凋亡. 在结肠癌组织中PGC-1 $\alpha$ 的高表达能够减少超氧化物歧化酶, 促进活性氧

的生成, 增强线粒体氧化呼吸, 从而抑制线粒体介导的细胞凋亡, 阻止癌组织的发生发展. 那么, 在IBD炎症肠黏膜组织中, PGC-1 $\alpha$ 是否参与调节肠上皮细胞线粒体能量代谢和氧化抗氧化过程需待进一步研究.

总之, 本次研究首次探讨了PGC-1 $\alpha$ 在CD和UC患者肠黏膜组织中表达不同, 提示CD和UC发病机制的差异, 而且PGC-1 $\alpha$ 在IBD患者肠黏膜微生态失调中发挥着重要作用. 通过对PGC-1 $\alpha$ 的深入研究, 有助于我们全面了解IBD的发生发展过程, 对指导临床治疗产生积极影响.

**致谢** 感谢同济大学附属第十人民医院胃肠内科、消化内镜中心各位老师在研究过程中给予帮助和支持.

## 4 参考文献

- 1 Kaser A, Zeissig S, Blumberg RS. Inflammatory bowel disease. *Annu Rev Immunol* 2010; 28: 573-621
- 2 Maloy KJ, Powrie F. Intestinal homeostasis and its breakdown in inflammatory bowel disease. *Nature* 2011; 474: 298-306
- 3 Puigserver P, Wu Z, Park CW, Graves R, Wright M, Spiegelman BM. A cold-inducible coactivator of nuclear receptors linked to adaptive thermogenesis. *Cell* 1998; 92: 829-839
- 4 中华医学会消化病学分会炎症性肠病协作组. 对我国炎症性肠病诊断治疗规范的共识意见(2007年, 济南). *中华消化杂志* 2007; 27: 545-550
- 5 苏婧玲, 刘占举. 白细胞介素-25在炎症性肠病患者中的表达及临床意义. *中华消化杂志* 2010; 30: 872-876
- 6 Liu Z, Feng BS, Yang SB, Chen X, Su J, Yang PC. Interleukin (IL)-23 suppresses IL-10 in inflammatory bowel disease. *J Biol Chem* 2012; 287: 3591-3597
- 7 Liu Z, Yang L, Cui Y, Wang X, Guo C, Huang Z, Kan Q, Liu Z, Liu Y. IL-21 enhances NK cell activation and cytolytic activity and induces Th17 cell differentiation in inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis* 2009; 15: 1133-1144
- 8 Liu Z, Yadav PK, Xu X, Su J, Chen C, Tang M, Lin H, Yu J, Qian J, Yang PC, Wang X. The increased expression of IL-23 in inflammatory bowel disease promotes intraepithelial and lamina propria lymphocyte inflammatory responses and cytotoxicity. *J Leukoc Biol* 2011; 89: 597-606
- 9 Clevers H. Wnt/beta-catenin signaling in development and disease. *Cell* 2006; 127: 469-480
- 10 Murphy MP. How mitochondria produce reactive oxygen species. *Biochem J* 2009; 417: 1-13
- 11 Luo B, Parker GJ, Cooksey RC, Soesanto Y, Evans M, Jones D, McClain DA. Chronic hexosamine flux stimulates fatty acid oxidation by activating AMP-activated protein kinase in adipocytes. *J Biol Chem* 2007; 282: 7172-7180
- 12 Tiraby C, Langin D. Conversion from white to brown adipocytes: a strategy for the control of fat mass? *Trends Endocrinol Metab* 2003; 14: 439-441
- 13 D'Errico I, Salvatore L, Murzilli S, Lo Sasso G, Latorre D, Martelli N, Egorova AV, Polishuck R, Madeyski-Bengtson K, Lelliott C, Vidal-Puig AJ, Seibel P, Villani G, Moschetta A. Peroxisome proliferator-activated

## ■同行评价

本研究结果显示PGC-1 $\alpha$ 在溃疡性结肠炎(UC)中表达明显下降, 而在克罗恩病(CD)中无明显变化, 这一结论具有一定的临床研究价值.

- receptor-gamma coactivator 1-alpha (PGC1alpha) is a metabolic regulator of intestinal epithelial cell fate. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2011; 108: 6603-6608
- 14 Puigserver P, Rhee J, Lin J, Wu Z, Yoon JC, Zhang CY, Krauss S, Mootha VK, Lowell BB, Spiegelman BM. Cytokine stimulation of energy expenditure through p38 MAP kinase activation of PPARgamma coactivator-1. *Mol Cell* 2001; 8: 971-982
- 15 Buler M, Aatsinki SM, Skoumal R, Komka Z, Tóth M, Kerkelä R, Georgiadi A, Kersten S, Hakkola J. Energy-sensing factors coactivator peroxisome proliferator-activated receptor  $\gamma$  coactivator 1- $\alpha$  (PGC-1 $\alpha$ ) and AMP-activated protein kinase control expression of inflammatory mediators in liver: induction of interleukin 1 receptor antagonist. *J Biol Chem* 2012; 287: 1847-1860

编辑 张姗姗 电编 鲁亚静

ISSN 1009-3079 (print) ISSN 2219-2859 (online) CN 14-1260/R 2012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 (print), ISSN 2219-2859 (online), 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370位胃肠病学和肝病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领域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。