

2型糖尿病在慢性乙型肝炎进展到肝硬化中的作用

吴群, 高春, 房龙, 张辉

■背景资料

国内外有研究提示糖尿病可能是原发性肝癌潜在的危险因素, 但是研究结果表现出高度的不一致性和不稳定性, 也有研究提示糖尿病与乙型肝炎、肝硬化和肝细胞癌之间存在着某种联系。

吴群, 四川省绵阳市科学城医院 四川省绵阳市 621900
高春, 房龙, 张辉, 卫生部中日友好医院消化内科 北京市 100029
吴群, 副主任医师, 主要从事慢性肝病发病机制及防治的研究。
卫生部中日友好医院院级青年课题基金资助项目, No. 2010-QN-01
作者贡献分布: 此课题由高春与房龙设计; 研究过程由吴群、房龙及张辉实施完成; 数据分析由高春与吴群完成; 论文写作由吴群、高春、房龙及张辉共同完成。
通讯作者: 高春, 医学博士, 主治医师, 100029, 北京市朝阳区樱花东街2号, 卫生部中日友好医院消化内科。
gaochun@bjmu.edu.cn
电话: 010-84205313
收稿日期: 2012-07-20 修回日期: 2012-10-09
接受日期: 2012-10-16 在线出版日期: 2012-10-28

Role of type 2 diabetes mellitus in the progression of chronic hepatitis B to cirrhosis

Qun Wu, Chun Gao, Long Fang, Hui Zhang

Qun Wu, Sichuan Science City Hospital, Mianyang 621900, Sichuan Province, China
Chun Gao, Long Fang, Hui Zhang, Department of Gastroenterology, China-Japan Friendship Hospital, Ministry of Health, Beijing 100029, China
Supported by: the Research Fund of the China-Japan Friendship Hospital, Ministry of Health, No. 2010-QN-01
Correspondence to: Chun Gao, Doctor, Department of Gastroenterology, China-Japan Friendship Hospital, Ministry of Health, 2 Yinghua East Road, Beijing 100029, China. gaochun@bjmu.edu.cn
Received: 2012-07-20 Revised: 2012-10-09
Accepted: 2012-10-16 Published online: 2012-10-28

Abstract

AIM: To determine the potential role of type 2 diabetes mellitus (DM) in the progression of chronic hepatitis B (CHB) to cirrhosis in Chinese patients.

METHODS: A total of 292 patients with CHB and/or CHB-related cirrhosis treated at the China-Japan Friendship Hospital and Sichuan Science City Hospital from January 2007 to December 2011 were studied. Demographic, clinical, biochemical, and metabolic features/data were analyzed and multivariate logistic regression model was used to determine the role of type 2 DM in the progression of CHB to cirrhosis.

RESULTS: Of the 292 patients, 91 were diagnosed with simple CHB and 201 with CHB-related cirrhosis. Seventy-eight patients were diagnosed with type 2 DM, including 10 in the CHB group and 68 in the cirrhosis group (11.0% vs 33.8%, $P < 0.001$). In the multivariate analysis, compared with patients with simple CHB, after controlled by gender, age, body mass index (weight), smoking, drinking and Child score, type-2 DM was shown to be an independent risk factor for CHB-related cirrhosis (odds ratio, 4.434, 95% confidence interval, 2.049-9.591, $P < 0.001$).

CONCLUSION: Our findings suggest that type 2 DM may play an important role in the progression of CHB to cirrhosis and may be a newly identified risk factor for CHB-related cirrhosis.

Key Words: Type 2 diabetes mellitus; Chronic hepatitis B; Cirrhosis

Wu Q, Gao C, Fang L, Zhang H. Role of type 2 diabetes mellitus in the progression of chronic hepatitis B to cirrhosis. *Shijie Huaren Xiaohua Zazhi* 2012; 20(30): 2956-2960

摘要

目的: 探讨2型糖尿病(type 2 diabetes mellitus, T2DM)在慢性乙肝进展到肝硬化中的作用。

方法: 本研究纳入2007-01/2011-12在北京卫生部中日友好医院和四川省绵阳市科学城医院住院, 符合诊断标准和纳入标准, 不符合排除标准的慢性乙型肝炎和乙型肝炎肝硬化患者。分析入选患者的人口统计学、临床、生化和代谢等相关资料, 单因素分析比较两组人群在入选参数上的差异, 二元非条件Logistic回归分析研究T2DM在慢性乙肝进展到肝硬化中的作用。

结果: 研究纳入符合条件的Child A/B级的慢性乙肝患者91例和乙型肝炎肝硬化患者201例, T2DM在两组人群中的发病率分别为11.0%(10/91)和33.8%(68/201), 单因素分析提示二者存在明显统计学差异($P < 0.001$)。二元非条件Logistic回归分析的结果发现, 与慢

■同行评议者

范建高, 教授, 上海交通大学附属第一人民医院消化内科/脂肪肝诊治中心

性乙肝患者相比较, 在控制了性别、年龄、体质量指数(体质量)、吸烟、饮酒和Child得分的情况下, T2DM是影响乙肝肝硬化独立的相关因素, *OR*值为4.434, 95%可信区间为2.049-9.591($P<0.001$).

结论: T2DM在慢性乙型肝炎进展到肝硬化中发挥着重要的作用, 可能促进慢性乙肝向肝硬化进展, 但是仍需大规模前瞻性的研究进一步验证.

关键词: 2型糖尿病; 慢性乙型肝炎; 肝硬化

吴群, 高春, 房龙, 张辉. 2型糖尿病在慢性乙型肝炎进展到肝硬化中的作用. 世界华人消化杂志 2012; 20(30): 2956-2960
<http://www.wjgnet.com/1009-3079/20/2956.asp>

0 引言

近年来, 国外有研究提示糖尿病可能是原发性肝癌潜在的危险因素, 但是研究结果表现出高度的不一致性和不稳定性^[1-4]. 我们前面的一项研究结果发现^[5], 在慢性乙型肝炎感染人群中, 与肝细胞癌不合并肝硬化的患者相比较, 除了凝血酶原时间国际标准化比值、血小板计数和白蛋白水平3个与肝硬化本身相关的因素外, 糖尿病是原发性肝癌合并肝硬化患者唯一的独立相关因素, 糖尿病在原发性肝癌的发生和发展中可能发挥着重要的作用^[5]. 上述研究提示了糖尿病与乙型肝炎、肝硬化和肝细胞癌之间的关系, 但是对于2型糖尿病(type 2 diabetes mellitus, T2DM)在慢性乙型肝炎进展到肝硬化过程中的作用, 目前却研究极少^[6], 国内文献尚未见报道. 本研究的目的在于以慢性乙肝患者作为对照组, 乙肝肝硬化患者作为病例组, 探讨T2DM在我国人群中从慢性乙肝进展到肝硬化过程中的作用.

1 材料和方法

1.1 材料 研究纳入2007-01/2011-12在北京卫生部中日友好医院和四川省绵阳市科学城医院住院, 符合诊断标准和纳入标准, 不符合排除标准的患者. 研究获得我院伦理委员会的批准, 做到每位患者知情同意, 研究实施过程遵照赫尔辛基宣言, 注意保护每位患者的个人隐私, 对所有研究资料注意保密.

1.2 方法

1.2.1 排除标准 包括: (1)合并原发性肝癌; (2)纳入研究之前经过手术、介入、免疫等可能影响结果的相关治疗; (3)明确的HCV、HDV和HIV

感染; (4)长期大量嗜酒; (5)明确的黄曲霉毒素暴露史, 或者明确的药物及毒物引起的肝脏损伤病史; (6)存在消化系统的其他原发性恶性肿瘤; 存在其他各个系统的原发性恶性肿瘤, 包括血液系统的白血病和淋巴瘤; (7)外籍患者; (8)存在血色病、肝豆状核变性、自身免疫性肝炎、原发性胆汁性肝硬化、原发性硬化性胆管炎; 存在风湿免疫性和/或变态反应性疾病; (9)严重的心、脑、肺、肾脏疾病.

1.2.2 纳入标准 包括: (1)符合慢性乙型肝炎和/或乙肝肝硬化的诊断标准, 诊断标准参考我国诊治指南规定; (2)年龄在18-75岁, 性别不限; (3)Child分级为A及和B级; (4)第一次住院的资料齐全, 能够满足研究需要.

1.2.3 慢性乙型肝炎、肝硬化和2型糖尿病的诊断标准^[5]: 有乙型肝炎或HBsAg阳性史超过6 mo, 现HBsAg和/或HBV DNA仍为阳性, 血清谷丙转氨酶(alanine aminotransferase, ALT)持续或反复升高, 或肝组织学检查有肝炎病变. 满足以下条件之一的诊断肝硬化^[3]: (1)手术或者肝脏穿刺标本的病理诊断明确提示为肝硬化; (2)两项以上的影像学检查结果均提示有典型的肝硬化特征; (3)一项影像学检查结果提示有典型的肝硬化特征, 同时伴有肝功能失代偿和门静脉高压的典型临床表现. T2DM的诊断参考1997-07由美国糖尿病协会提出的糖尿病诊断和分类标准.

1.2.4 研究参数的选择: 研究纳入以下可能相关的指标进行分析, 包括: 性别、年龄、是否合并T2DM、身高、体质量、体质量指数、高血压、收缩压、舒张压、吸烟、饮酒, HBeAg阳性率、乙肝病毒载量、乙肝病毒感染时间、Child得分、Child分级、中性粒细胞计数、血红蛋白定量、血小板计数、ALT、 γ -谷氨酰转肽酶、总胆红素、白蛋白定量、凝血酶原时间、总胆固醇、高密度脂蛋白胆固醇、低密度脂蛋白胆固醇、肌酐、血尿素氮、血钠及血钾.

统计学处理 统计学分析采用SPSS17.0软件包. 对于符合正态分布的计量资料, 采用mean \pm SD来表示, 单因素分析采用独立样本的*t*检验; 对于偏态分布(不符合正态分布)的计量资料, 采用中位数(四分位数间距)来表示, 单因素分析采用独立样本的非参数检验(mann-whitney non-parametric *U*-test); 对于计数资料, 采用患者的例数及百分比来表示, 根据不同的条件单因素分析分别采用Pearson χ^2 检验、连续校正 χ^2 检验和Fisher精确检验. 多因素分析采用二元非条件Lo-

■研究前沿

对于2型糖尿病(T2DM)在慢性乙型肝炎进展到肝硬化过程中的作用, 目前却研究极少, 国内文献尚未见报道.

■创新盘点

研究首次以慢性乙肝患者作为对照组,乙肝肝硬化患者作为病例组,探讨T2DM在我国人群中从慢性乙肝进展到肝硬化过程中的作用。

表 1 两组研究人群的基线资料和单因素分析的结果

参数	慢性乙型肝炎(<i>n</i> = 91)	乙肝肝硬化(<i>n</i> = 201)	<i>P</i> 值
性别, 男性(<i>n</i> (%))	77(84.6)	148(73.6)	0.039
年龄(岁)	48 ± 16	53 ± 11	0.014
2型糖尿病(<i>n</i> (%))	10(11.0)	68(33.8)	<0.001
身高(cm)	167.5 ± 5.9	167.2 ± 7.2	0.735
体质量(kg)	69.7 ± 5.5	67.5 ± 11.6	0.027
体质量指数(g/m ²)	24.89 ± 1.97	24.06 ± 3.60	0.022
高血压(<i>n</i> (%))	11(12.1)	35(17.4)	0.247
收缩压(mmHg)	126 ± 13	125 ± 19	0.878
舒张压(mmHg)	76 ± 9	75 ± 11	0.400
吸烟(<i>n</i> (%))	18(19.8)	69(34.3)	0.012
饮酒(<i>n</i> (%))	10(11.0)	55(27.4)	0.002
HBeAg阳性率(<i>n</i> (%))	27(29.7)	63(31.3)	0.774
乙肝病毒载量Log10	5.68 ± 1.36	5.52 ± 1.45	0.443
乙肝病毒感染时间(年)	10(5–15)	10(2–20)	0.621
Child得分	5.9 ± 1.4	6.7 ± 1.3	<0.001
Child 分级(<i>n</i> (%))			
A级	67(73.6)	101(50.2)	<0.001
B级	24(26.4)	100(49.8)	<0.001
中性粒细胞计数($\times 10^9/L$)	3.10(2.56–3.78)	2.41(1.44–3.75)	<0.001
血红蛋白定量(g/L)	135 ± 23	110 ± 28	<0.001
血小板计数($\times 10^9/L$)	112(87–141)	76(49–108)	<0.001
谷丙转氨酶(U/L)	186(103–322)	38(25–55)	<0.001
γ -谷氨酰转肽酶(U/L)	69(38–113)	38(22–76)	<0.001
总胆红素(mg/L)	25.6(17.9–38.9)	11.0(8.0–16.5)	<0.001
白蛋白定量(g/L)	37.2 ± 4.7	33.5 ± 6.2	<0.001
凝血酶原时间(s)	13.4 ± 2.4	16.3 ± 2.3	<0.001
总胆固醇(mmol/L)	3.87 ± 1.21	3.80 ± 1.39	0.696
高密度脂蛋白胆固醇(mmol/L)	1.39 ± 0.37	1.09 ± 0.49	<0.001
低密度脂蛋白胆固醇(mmol/L)	2.30 ± 0.62	2.08 ± 1.06	0.053
肌酐(μ mol/L)	73.5(65.2–88.7)	79.6(70.7–88.4)	0.088
血尿素氮(mmol/L)	4.57(3.59–5.78)	5.24(4.26–6.95)	0.001
血钠(mmol/L)	139 ± 3	140 ± 4	0.035
血钾(mmol/L)	3.93 ± 0.42	3.94 ± 0.51	0.883

gistic回归分析. 控制的因素包括: 性别、年龄、体质量指数(体质量)、吸烟、饮酒和Child得分. 非条件Logistic回归分析计算修正后的*OR*值、95%CI和*P*值(Wald χ^2). 上述分析以 $P > 0.05$ 为存在显著统计学差异,*P*值均取双侧检验的结果.

2 结果

2.1 患者的基线资料 研究纳入符合条件的Child A/B级的慢性乙肝患者91例和乙肝肝硬化患者201例, 表1详细列出了纳入人群的人口统计学、临床、生化及代谢等相关资料. 91例慢性乙肝患者中, 10例诊断有T2DM, 占总数的11.0%, 男77例(84.6%), 平均年龄48岁(标准差16), 平均体质量指数24.89 kg/m², 高血压患者11

例(12.1%), 平均感染乙型肝炎时间为10年, 肝功能分级Child A级为67例(73.6%), Child B级为24例(26.4%).

201例乙肝肝硬化患者中, 68例诊断有T2DM, 占总数的33.8%, 男148例(73.6%), 平均年龄53岁(标准差11), 平均体质量指数24.06 kg/m², 高血压患者35例(17.4%), 平均感染乙型肝炎时间为10年, 肝功能分级Child A级为101例(50.2%), Child B级为100例(49.8%).

2.2 单因素分析的结果 如表1所示, T2DM的发病率在两组人群中存在显著统计学差异[11.0%(10/91) vs 33.8%(68/201), $P < 0.001$], 提示乙肝肝硬化人群合并T2DM的比例明显高于单纯慢性乙肝患者. 尽管我们已经预定了严格

表 2 多因素Logistic回归分析的结果

参数	单因素分析	多因素Logistic回归分析		
	P值	OR值	95%可信区间	P值
性别, 男性n(%)	0.039	2.134	1.023–4.450	0.043
年龄(岁)	0.014	–	–	–
2型糖尿病n(%)	<0.001	4.434	2.049–9.591	<0.001
体质量(kg)	0.027	0.957	0.927–0.988	0.007
吸烟n(%)	0.012	–	–	–
饮酒n(%)	0.002	4.491	1.995–10.114	<0.001
Child得分	<0.001	1.494	1.204–1.853	<0.001

■应用要点

T2DM在慢性乙型肝炎进展到肝硬化中发挥着重要的作用,可能促进慢性乙肝向肝硬化进展,但是仍需大规模前瞻性的研究进一步验证。

的纳入和排除标准,两组人群在绝大多数的纳入指标中均存在显著统计学差异,其中大多数因素与乙肝肝硬化本身相关,尤其是临床生化各研究指标,如中性粒细胞计数(乙肝组中位数 $3.10 \times 10^9/L$ vs 肝硬化组 $2.41 \times 10^9/L$, $P < 0.001$), 血红蛋白定量($135 \text{ g/L} \pm 23 \text{ g/L}$ vs $110 \text{ g/L} \pm 28 \text{ g/L}$, $P < 0.001$), 血小板计数($112 \times 10^9/L$ vs $76 \times 10^9/L$, $P < 0.001$), 白蛋白($37.2 \text{ g/L} \pm 4.7 \text{ g/L}$ vs $33.5 \text{ g/L} \pm 6.2 \text{ g/L}$, $P < 0.001$)等。考虑到肝硬化本身对各指标的可能影响,我们提前限定研究人群为Child A级和B级的患者,但最终两组人群中,Child A级的患者在乙肝肝硬化组还是低于慢性乙肝组 [$73.6\%(67/91)$ vs $50.2\%(101/201)$, $P < 0.001$], 其影响将进一步通过二元非条件Logistic回归分析去调整和控制。

2.3 二元非条件Logistic回归分析的结果 根据现有的理论知识,前期的研究成果和本研究设计的特殊性,我们采用二元非条件Logistic回归的分析方法,控制性别、年龄、体质量指数(体质量)、吸烟、饮酒和Child得分等6个影响因素,研究T2DM在慢性乙肝进展到肝硬化中的作用。多因素回归分析的结果发现(表2),与慢性乙肝患者相比较,在控制了性别、年龄、体质量、吸烟、饮酒和Child得分的情况下,T2DM是影响乙肝肝硬化独立的相关因素,OR值为4.434,95%可信区间为2.049–9.591($P < 0.001$)。同时,饮酒(OR = 4.491, 95%CI: 1.995–10.114, $P < 0.001$)和Child得分(OR = 1.494, 95%CI: 1.204–1.853, $P < 0.001$)等指标也保留为独立的相关因素。

3 讨论

本研究发现,与慢性乙肝患者相比较,在控制了性别、年龄、体质量、吸烟、饮酒和Child得分的情况下,T2DM是影响乙肝肝硬化独立的相关因素(OR = 4.434, 95%CI: 2.049–9.591, $P < 0.001$)。

研究结果提示T2DM可能是慢性乙肝进展到肝硬化的促进因素,在慢性乙肝到肝硬化的进程中发挥着重要的作用。

我国是乙肝大国,对该问题却几乎没有研究,查阅国内外文献,仅有的一篇报道来自台湾地区^[6]。该研究纳入了500例乙型肝炎病毒携带者,随访时间平均为5.8年。研究结果发现,21.1%的患者在确诊肝硬化之前就已明确诊断患有糖尿病,糖尿病在慢性乙肝病毒携带者进展到肝硬化过程中可能发挥重要作用^[6]。

与上一研究相比,本研究纳入的是慢性乙肝患者,而非单纯乙肝病毒携带者,首次向世界呈现我国乙肝感染人群在该问题上的研究结果。尽管本研究在设计上存在部分缺陷,但本研究依然是目前第一篇有关糖尿病在慢性乙肝进展到肝硬化过程中有关作用的报道。另外,考虑到我国大陆和台湾地区在乙肝基因型方面存在差异,台湾地区的研究结果并不能直接套用,加强对大陆人群的研究非常必要。

本研究最大的设计缺陷在于其研究性质是观察性的横截面和病例对照研究,而非采用大规模、多中心的前瞻性的队列研究。与队列研究相比较,病例对照研究和横截面研究确实提供的依据不是很强,尤其是在因果关系上缺乏较强的说服力,也就是说可能存在一定程度的选择偏倚。但是,在研究设计和实施过程中,我们已经通过设定严格的纳入和排除标准,借助北京、四川两个研究中心等措施尽可能的避免选择偏倚,保证研究结果的准确性。

关于其机制,首先,肥胖、糖尿病和非酒精性脂肪性肝病之间可能存在协同作用^[7–9],从而影响慢性肝病的发生和发展。肥胖可以导致胰岛素抵抗和脂肪变性,引起炎症介质的释放和细胞因子的产生增加;非酒精性脂肪性肝炎能够导致一些典型的组织学改变^[10]。糖尿病和肥胖

■同行评价

本课题设计新颖, 研究结论对临床有一定指导意义。

能够引起肝脏炎症, 导致氧化应激和脂质过氧化, 接着引起肝细胞损伤和坏死, 最终可以进展到肝纤维化、肝硬化, 甚至肝细胞癌^[11,12]; 其次, 胰岛素抵抗会导致高胰岛素血症, 胰岛素与相应受体结合, 促进磷酸化并活化相应的下游通路^[13-15]。大量研究已经证实胰岛素通路在肝纤维化及肝硬化进程中的作用。因此, 糖尿病在慢性乙肝进展到肝硬化过程中的作用可能是多因素, 多途径共同作用的结果。

总之, T2DM在慢性乙型肝炎进展到肝硬化中发挥着重要的作用, 可能促进慢性乙肝向肝硬化进展, 但是仍需大规模前瞻性的研究进一步验证。

4 参考文献

- Gao C, Yao SK. Diabetes mellitus: a "true" independent risk factor for hepatocellular carcinoma? *Hepatobiliary Pancreat Dis Int* 2009; 8: 465-473
- Davila JA, Morgan RO, Shaib Y, McGlynn KA, El-Serag HB. Diabetes increases the risk of hepatocellular carcinoma in the United States: a population based case control study. *Gut* 2005; 54: 533-539
- Schuppan D, Afdhal NH. Liver cirrhosis. *Lancet* 2008; 371: 838-851
- Tung HD, Wang JH, Tseng PL, Hung CH, Kee KM, Chen CH, Chang KC, Lee CM, Changchien CS, Chen YD, Lu SN. Neither diabetes mellitus nor overweight is a risk factor for hepatocellular carcinoma in a dual HBV and HCV endemic area: community cross-sectional and case-control studies. *Am J Gastroenterol* 2010; 105: 624-631
- Gao C, Zhao HC, Li JT, Yao SK. Diabetes mellitus and hepatocellular carcinoma: comparison of Chinese patients with and without HBV-related cirrhosis. *World J Gastroenterol* 2010; 16: 4467-4475
- Huo TI, Wu JC, Lee PC, Tsay SH, Chang FY, Lee SD. Diabetes mellitus as a risk factor of liver cirrhosis in patients with chronic hepatitis B virus infection. *J Clin Gastroenterol* 2000; 30: 250-254
- Farrell GC, Larter CZ. Nonalcoholic fatty liver disease: from steatosis to cirrhosis. *Hepatology* 2006; 43: S99-S112
- Salomao M, Yu WM, Brown RS, Emond JC, Lefkowitz JH. Steatohepatitic hepatocellular carcinoma (SH-HCC): a distinctive histological variant of HCC in hepatitis C virus-related cirrhosis with associated NAFLD/NASH. *Am J Surg Pathol* 2010; 34: 1630-1636
- Jain D, Nayak NC, Saigal S. Hepatocellular carcinoma in nonalcoholic fatty liver cirrhosis and alcoholic cirrhosis: risk factor analysis in liver transplant recipients. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2012; 24: 840-848
- Yuan JM, Govindarajan S, Arakawa K, Yu MC. Synergism of alcohol, diabetes, and viral hepatitis on the risk of hepatocellular carcinoma in blacks and whites in the U.S. *Cancer* 2004; 101: 1009-1017
- Garcia-Compean D, Jaquez-Quintana JO, Gonzalez-Gonzalez JA, Maldonado-Garza H. Liver cirrhosis and diabetes: risk factors, pathophysiology, clinical implications and management. *World J Gastroenterol* 2009; 15: 280-288
- Pazhanivel M, Jayanthi V. Diabetes mellitus and cirrhosis liver. *Minerva Gastroenterol Dietol* 2010; 56: 7-11
- Erice E, Llop E, Berzigotti A, Abalde JG, Conget I, Seijo S, Reverter E, Albillos A, Bosch J, García-Pagán JC. Insulin resistance in patients with cirrhosis and portal hypertension. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2012; 302: G1458-G1465
- Nkontchou G, Bastard JP, Ziou M, Aout M, Cosson E, Ganne-Carrie N, Grando-Lemaire V, Roulot D, Capeau J, Trinchet JC, Vicaute E, Beaugrand M. Insulin resistance, serum leptin, and adiponectin levels and outcomes of viral hepatitis C cirrhosis. *J Hepatol* 2010; 53: 827-833
- Goral V, Atalay R, Kucukoner M. Insulin resistance in liver cirrhosis. *Hepatogastroenterology* 2010; 57: 309-315

编辑 田滢 电编 闫晋利

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 •

WJG 总被引频次排名位于第 174 名

本刊讯 *World Journal of Gastroenterology* (WJG)被Science Citation Index Expanded (SCIE)和MEDLINE等国际重要检索系统收录, 在国际上享有较高声誉和影响力。WJG在PubMed Central (PMC)统计, 单月独立IP地址访问58 257次, 全文网络版(HTML Full Text)下载94 888次, 全文PDF下载59 694次。另外根据基本科学指标库(essential science indicators)统计, 2000-01-01/2010-12-31, SCIE检索的临床医学(clinical medicine)期刊有1 105种, 总被引频次排名, WJG位于第174名。(2011-05-14 马连生 董事长/总编辑)