

文章编号 : 1006-3617(2013)06-0471-04

中图分类号 : R114

文献标志码 : A

【实验研究】

## 大气细颗粒物对自发性高血压大鼠心血管系统的影响

甄玲燕, 蒋蓉芳, 辛峰, 王广鹤, 吕鹏, 宋伟民

**摘要:** [目的] 观察气管滴注大气细颗粒物( $PM_{2.5}$ )对自发性高血压大鼠(SHR)心血管系统的影响。[方法] 将24只雄性SPF大鼠随机分为生理盐水对照组及 $PM_{2.5}$ 染毒低、中、高剂量(分别为1.6、8.0、40.0 mg/kg体重)组,各剂量组均经气管滴注染毒3d。末次染毒24 h后,监测记录大鼠的血压、心率和心电图,取腹主动脉血测定大鼠血浆内皮素1(ET-1)、P-选择素和D-二聚体浓度。[结果] 与对照组相比, $PM_{2.5}$ 各染毒剂量组血压和心率均升高( $P<0.05$ ),心率变异性降低( $P<0.05$ ),大鼠血浆ET-1水平明显升高( $P<0.05$ )。中、高剂量 $PM_{2.5}$ 暴露可引起大鼠血浆P-选择素和D-二聚体水平明显升高( $P<0.05$ )。[结论]  $PM_{2.5}$ 气管滴注可导致大鼠心脏自主神经功能异常并改变凝血纤溶的平衡。

**关键词:** 大气细颗粒物; 气管滴注; 自发性高血压; 心脏自主神经功能; 凝血纤溶; 大鼠

**Effects of Airborne Fine Particulate Matters on Cardiovascular System of Spontaneously Hypertensive Rats** ZHEN Ling-yan, JIANG Rong-fang, XIN Feng, WANG Guang-he, LU Peng, SONG Wei-min (School of Public Health/Key Lab of Public Health Safety of Ministry of Education, Fudan University, Shanghai 200032, China). Address correspondence to SONG Wei-min, E-mail: wmsong@shmu.edu.cn · The authors declare they have no actual or potential competing financial interests.

**Abstract:** [Objective] To study changes in cardiovascular system of spontaneously hypertensive rats exposed to fine particulate matters ( $PM_{2.5}$ ). [Methods] Twenty-four SPF male spontaneously hypertensive rats were randomly divided into 4 groups including 1 saline control group and 3  $PM_{2.5}$  exposure groups (1.6, 8.0, and 40.0 mg/kg body weight, respectively). Each exposure group received intratracheal instillation once per day for 3 consecutive days. At the 24 h after the last administration, blood pressure, heart rate, and cardiogram were recorded, and blood samples were collected to analyze the concentration of plasma endothelin 1 (ET-1), P-selection, and D-dimmer. [Results] The blood pressure and the heart rate increased significantly and the heart rate variability decreased significantly in the  $PM_{2.5}$ -treated rats compared with the control group ( $P<0.05$ ). Elevated plasma ET-1 levels were observed in the 3  $PM_{2.5}$  exposure groups ( $P<0.05$ ). The P-selection and the D-dimmer increased significantly in the 8.0 and 40.0 mg/kg  $PM_{2.5}$  exposure groups ( $P<0.05$ ). [Conclusion] Exposure to  $PM_{2.5}$  induce changes in autonomic nervous function and blood coagulation & fibrinolysis in rats.

**Key Words:** fine particulate matter; intratracheal instillation; spontaneously hypertensive; heart autonomic nervous function; coagulation and fibrinolysis

空气颗粒物污染和心血管疾病之间的关系是环境流行病学研究的热点之一。大量的流行病学研究显示,空气颗粒物污染和心血管疾病之间具有相关性。POPE等<sup>[1]</sup>研究发现,大气细颗粒(fine particulate matter,  $PM_{2.5}$ )每升高10  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ,急性缺血性冠状动脉综合征患病率增加4.5%,造影证实有冠状动脉病变的患者危险性更高。对美国六城市<sup>[2]</sup> $PM_{2.5}$ 水平与每日死亡率关系的研究发现, $PM_{2.5}$ 每升高10  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ,每日总死亡率增加1.3%。其他流行病学研究显示,高浓度空气污染可引起心率(heart rate, HR)加快<sup>[3]</sup>,但是在冠心病患者中颗粒物浓度

[基金项目]国家自然科学基金项目(编号: 81172617); 国家863计划  
专项课题(编号: 2007AA06Z409)

[作者简介]甄玲燕(1986—),女,硕士生;研究方向:环境毒理学;  
E-mail: 10211020022@fudan.edu.cn

[通信作者]宋伟民教授, E-mail: wmsong@shmu.edu.cn

[作者单位]复旦大学公共卫生学院/教育部公共卫生安全重点实验室,  
上海 200032

升高,心率反而略有减慢<sup>[4]</sup>,空气颗粒物污染还可导致心率变异性(heart rate variability, HRV)下降<sup>[5]</sup>,血压升高<sup>[6]</sup>,血液黏稠度升高<sup>[7]</sup>等。大量研究结果提示,心血管系统是 $PM_{2.5}$ 暴露的重要靶器官。2005年WHO把细颗粒物日均值的指导值定位为25  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ,2006年美国环保署(EPA)将1997年 $PM_{2.5}$ 日均值65  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 修订为35  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 。我国大陆的 $PM_{2.5}$ 污染已经非常严重。王玮<sup>[8]</sup>等对我国部分地区进行十余年的监测结果发现,北京和广州等大城市 $PM_{2.5}$ 的浓度超过100  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ,远超过美国的新标准。吴国平等<sup>[9]</sup>对我国广州、武汉、兰州和重庆4个城市进行为期2年的 $PM_{2.5}$ 、 $PM_{10}$ 和总悬浮颗粒物(TSP)监测,结果显示其 $PM_{2.5}$ 普遍超过美国新标准的2~8倍。

$PM_{2.5}$ 所引起的心血管毒性对老年人及有心血管疾病史的患者更加明显<sup>[1]</sup>。动物实验也显示,伴有急性心肌梗死的大鼠对 $PM_{2.5}$ 暴露引起的改变更加敏感<sup>[10]</sup>。 $PM_{2.5}$ 对心血管系统的毒性也和高血压状态密切相关,高血压患者较正常血压者发生心血管疾病的危险性增高。HOLGUIN等<sup>[11]</sup>在调查了 $PM_{2.5}$ 对

老年人HRV的影响并调整了年龄和心率对HRV的影响后发现,细颗粒物日均值每上升 $10\text{ }\mu\text{g}/\text{m}^3$ 可引起HRV高频部分明显下降(5%),高血压患者下降的幅度更大(7.1%)。SEATON等<sup>[12]</sup>推测,细颗粒物引起的肺部弥漫性炎症可能造成凝血机制的急性变化。如激活的白细胞可释放组织因子使凝血因子由失活状态转化为活性状态,从而启动和促进机体凝血过程的发生;巨噬细胞释放的白细胞介素6(IL-6)可刺激肝细胞分泌纤维蛋白原。机体的炎症反应使得血黏度升高,机体处于高凝状态,导致急性心血管事件的发生。虽然大量流行病学研究已经证明,先前患有心肺疾病的患者对PM<sub>2.5</sub>引起的毒性更敏感,但是具体机制仍不甚明了。自发性高血压大鼠(spontaneously hypertensive rat, SHR)是目前在研究人类心血管疾病时应用最广泛、最理想的动物模型。本研究拟采用SH大鼠为模型,探讨PM<sub>2.5</sub>所致心血管毒性,进一步探索PM<sub>2.5</sub>造成心血管损伤的可能机制。

## 1 材料与方法

### 1.1 主要仪器与试剂

主要仪器包括Thermo Anderson G-2.5大流量采样器(美国热电公司)、SMUP-E生物信号处理系统(上海嘉龙教学仪器厂)和MK3型酶标仪(广东丹利科技有限公司)。主要试剂包括内皮素(ET-1)试剂盒(武汉伊艾博科技有限公司)、P-选择素和D-二聚体试剂盒(美国Mybiosource公司)。

### 1.2 PM<sub>2.5</sub>的来源和处理

在上海市徐汇区某建筑物楼顶(高10 m左右,周围无明显污染源)使用Thermo Anderson G-2.5大流量采样器采集2011年11—12月的大气PM<sub>2.5</sub>。将采有PM<sub>2.5</sub>的滤膜裁剪成1 cm<sup>2</sup>大小,用三蒸水浸泡,超声振荡30 min后,用六层纱布过滤PM<sub>2.5</sub>震荡液,连续浸泡、震荡、过滤3次。真空冷冻干燥滤液,保存4℃冰箱中备用。

根据对采集细颗粒物的化学分析,其主要成分为无机元素、水溶性无机盐、有机物和含碳组分,其中水溶性无机盐和含碳组分是其主要组分。硫酸盐、硝酸盐和铵盐是水溶性无机盐的主要组成组分,占水溶性无机盐的比例>90%。碳组分由有机碳(OC)和元素碳(EC)两种形式存在。有机物浓度约为75.25 ng/m<sup>3</sup>,其中多环芳烃(PAH)的浓度约为17 ng/m<sup>3</sup>。含量最丰富的5种无机元素依次为铝(Al, 21.9%)、钾(K, 17.5%)、钠(Na, 16.8%)、钙(Ca, 15.5%)和铁(Fe, 13.3%),这5种元素共占PM<sub>2.5</sub>中金属元素的85%;铅(Pb)、砷(As)、铜(Cu)、镉(Cr)等对人体健康危害较大的元素占PM<sub>2.5</sub>中金属元素的4.2%。

### 1.3 动物分组及染毒

SPF级8周龄SH雄性大鼠24只,购自北京维通利华动物技术有限公司,动物合格证号1100161261,适应性饲养1周后,被随机分为4组:生理盐水对照组和PM<sub>2.5</sub>低、中、高剂量组(分别为1.6、8.0、40.0 mL/kg体重)。以气管滴注法染毒,滴注体积为1.5 mL/kg体重,连续染毒3 d,每次间隔24 h。

### 1.4 生理标本采集

#### 1.4.1 大鼠血压和心率测定 最后一次染毒结束24 h后,用水

合氯醛(10%, 3 mL/kg体重)麻醉大鼠。采用SMUP-E生物信号处理系统监测大鼠血压和心率,波动趋于平稳时,记录血压和心率30 s。

**1.4.2 血液样本的采集和测定** 腹主动脉取血后,血液置于含有乙二胺四乙酸(EDTA)的真空管,1 000 r/min离心10 min(离心半径13.5 cm),收集血浆,测定血浆内皮素(ET-1)、P-选择素和D-二聚体浓度。ET-1、P-选择素和D-二聚体的测定采用(ELASA)试剂盒法。

### 1.5 统计方法

实验结果以 $\bar{x}\pm s$ 表示,用SPSS 16.0统计软件进行数据的录入和处理,各组均数比较采用单因素方差分析(ANOVA),组间两两比较采用最小显著差法(least significant difference, LSD)统计,检验水准 $\alpha=0.05$ 。

## 2 结果

### 2.1 大鼠血压和心率的变化

由表1可见,与对照组比较,低、中、高剂量组的血压(blood pressure, BP)和心率(HR)均升高( $P<0.05$ );与低剂量组比较,中、高剂量组的血压(BP)和心率(HR)也明显升高( $P<0.05$ ),表现出一定的剂量依赖关系。

表1 不同浓度细颗粒物对SH大鼠血压和心率的影响( $\bar{x}\pm s$ )

组别	n	BP( mmHg )	HR( 次/min )
对照组	6	151.70 ± 1.99	366.55 ± 5.01
低剂量组	6	169.64 ± 3.28*	386.36 ± 3.12*
中剂量组	6	182.95 ± 2.40**#	482.84 ± 8.19**#
高剂量组	6	231.88 ± 7.58**#	559.08 ± 5.42**#

[注]\*: 与对照组比较,  $P<0.05$ ; #: 与低剂量组比较,  $P<0.05$ 。

### 2.2 心率变异性参数

由表2可见,与对照组及低剂量组比较,中、高剂量组的RR间期均降低;与对照组及低剂量组比较,仅高剂量组的高频功率(high frequency, HF)降低,低频功率(low frequency, LF)/HF升高( $P<0.05$ )。LF变化差异无统计学意义。

表2 不同浓度细颗粒物对SH大鼠心率变异性的影响( $\bar{x}\pm s$ )

组别	n	RR间期(ms)	LF(ms <sup>2</sup> /Hz)	HF(ms <sup>2</sup> /Hz)	LF/HF
对照组	6	162.85 ± 7.91	7.41 ± 3.52	38.82 ± 15.21	0.20 ± 0.10
低剂量组	6	159.90 ± 8.77	8.53 ± 6.11	32.72 ± 11.49	0.24 ± 0.12
中剂量组	6	130.17 ± 12.03**#	8.98 ± 7.61	22.22 ± 11.61	0.36 ± 0.12
高剂量组	6	120.68 ± 15.24**#	5.69 ± 3.08	11.79 ± 6.43**#	0.43 ± 0.26**#

[注]\*: 与对照组比较,  $P<0.05$ ; #: 与低剂量组比较,  $P<0.05$ 。

### 2.3 血浆ET-1、P-选择素和D-二聚体浓度

由表3可见,与对照组比较,低、中、高剂量组的ET-1均升高( $P<0.05$ ),与低剂量组比较,中、高剂量组的ET-1也明显升高( $P<0.05$ ),表现出一定的剂量依赖关系。中、高剂量组的P-选择素和D-二聚体水平均明显高于对照组和低剂量组( $P<0.05$ ),对照组和低剂量组之间差异无统计学意义( $P>0.05$ )。

表3 不同浓度细颗粒物对SH大鼠血浆ET-1、P-选择素和D-二聚体浓度的影响( $\bar{x} \pm s$ )

组别	n	ET-1(ng/L)	P-选择素(μg/L)	D二聚体(mg/L)
对照组	6	76.33 ± 3.79	0.61 ± 0.03	1.46 ± 0.11
低剂量组	6	91.47 ± 2.54*	0.72 ± 0.04	1.52 ± 0.13
中剂量组	6	110.33 ± 4.57**	1.19 ± 0.11**	1.86 ± 0.09**
高剂量组	6	153.48 ± 9.83**	1.25 ± 0.04**	2.11 ± 0.06**

[注]\*: 与对照组比较,  $P < 0.05$ ; #: 与低剂量组比较,  $P < 0.05$ 。

### 3 讨论

心率变异性(HRV)是窦性心律变化的指标,可以反映交感神经和迷走神经对心血管系统的综合调节作用,是心脏自主神经功能最敏感的指标。0.03~0.15 Hz为低频功率(LF),它反映交感和迷走神经的双重活性;0.15~0.40 Hz为高频功率(HF),它单独反映迷走神经活性,是心脏迷走神经支配的定量标志;LF/HF值为反映心脏交感神经和迷走神经活性平衡的指标。HRV降低可以反映植物神经功能紊乱,它的降低与心脏猝死及严重心律失常密切相关<sup>[13]</sup>,是心肌梗死、慢性心衰等心脏病患者死亡的独立预测因素。1985年西德空气污染事件发现空气污染可引起心率加快<sup>[7]</sup>。CHANG等<sup>[14]</sup>研究发现PM<sub>2.5</sub>暴露可引起SH大鼠心率增加、血压升高。本实验发现PM<sub>2.5</sub>可使静息状态下的心率加快, HF成分降低, LF/HF升高, HRV降低。有研究发现,小鼠气管滴注超细炭黑颗粒可以打破正常的心脏自主神经功能<sup>[15]</sup>。在老年人群也发现每日的颗粒物污染浓度和心脏自主调节功能降低相关<sup>[16]</sup>,提示PM污染可以通过改变心脏自主控制的平衡增加心血管的发病率和死亡率,从而增加心脏不良事件的发生。

有研究还发现,脉压增加和PM<sub>10</sub>水平呈正相关<sup>[17]</sup>。本实验结果显示,与对照组相比,气管滴注细颗粒物后,染毒各剂量组血压均升高,ET-1的浓度随着染毒剂量的增加也升高。ET主要分布于心血管内皮细胞系统,结果验证了细颗粒物可导致内皮功能受损的结论。NEMMAR等<sup>[18]</sup>用柴油排放颗粒物(DEP)通过气管滴注仓鼠,发现引起富含血小板的血栓形成。机体内形成血栓,引起继发纤溶的情况下D-二聚体升高。本研究结果发现,与对照组比较,PM<sub>2.5</sub>中、高剂量染毒组D-二聚体水平升高,提示大气细颗粒物改变了凝血/纤溶系统的稳定性。在人粥样硬化斑块处,P-选择素的表达增加<sup>[19]</sup>。P-选择素属于细胞黏附分子的选择素家族,表达于血小板的A颗粒和内皮细胞的Weibel palade体的黏附分子,介导白细胞和血小板在内皮细胞上黏附、聚集、活化和释放炎性递质,参与炎症过程。P-选择素,是内皮细胞损伤及血小板活化的特异性指标,是急性心血管事件发生的直接原因。本研究发现,用PM<sub>2.5</sub>染毒可引起SH大鼠P-选择素水平升高。已知细颗粒物能导致大鼠肺部出现明显炎症反应,可能是肺部炎症的炎症因子进入血液循环激活内皮细胞进入而导致白细胞和内皮黏附分子的表达<sup>[20]</sup>。大气细颗粒物的急性暴露能导致大鼠肺部出现明显的炎症反应,炎症因子进入血液导致血黏度增加和血小板聚集等血管反应。

心脏自主神经功能的失衡、血管内皮功能的失调和血液黏度的增加,可能是细颗粒物致心血管系统损伤的重要机制之一。

·作者声明本文无实际或潜在的利益冲突。

### 参考文献:

- [1] POPE CA, MUHLESTEIN JB, MAY HT, et al. Ischemic heart disease events triggered by short-term exposure to fine particulate air pollution[J]. Circulation, 2006, 114(23): 2443-2448.
- [2] KLEMM RJ, MASON RM JR, HEILIG CM, et al. Is daily mortality associated specifically with fine particles? Data reconstruction and replication of analyses[J]. J Air Waste Manag Assoc, 2000, 50(7): 1215-1222.
- [3] PETERS A, LIU E, VERRIER RL, et al. Air pollution and incidence of cardiac arrhythmia[J]. Epidemiology, 2000, 11(1): 11-17.
- [4] IBALD-MULLI A, TIMONEN KL, PETERS A, et al. Effects of particulate air pollution on blood pressure and heart rate in subjects with cardiovascular disease: a multicenter approach[J]. Environ Health Perspect, 2004, 112(3): 369-377.
- [5] PIETERS N, PLUSQUIN M, COX B, et al. An epidemiological appraisal of the association between heart rate variability and particulate air pollution: a meta-analysis[J]. Heart, 2012, 98(15): 1127-1135.
- [6] IBALD-MULLI A, STIEBER J, WICHMANN HE, et al. Effects of air pollution on blood pressure: a population-based approach[J]. Am J Public Health, 2001, 91(4): 571-577.
- [7] WICHMANN HE, MUELLER W, ALLHOFF P, et al. Health effects during a smog episode in West Germany in 1985[J]. Environ Health Perspect, 1989, 79: 89-99.
- [8] 王玮, 汤大钢, 刘红杰, 等. 中国PM<sub>2.5</sub>污染状况和污染特征的研究[J]. 环境科学研究, 2000, 13(1): 1-5.
- [9] 吴国平, 胡伟, 滕恩江, 等. 我国四城市中PM<sub>2.5</sub>和PM<sub>10</sub>的污染水平[J]. 中国环境科学, 1999, 19(2): 133-137.
- [10] KANG YJ, LI Y, ZHOU Z, et al. Elevation of serum endothelins and cardio toxicity induced by particulate matter(PM<sub>2.5</sub>) in rats with acute myocardial infarction[J]. Cardio Toxicol, 2002, 2(4): 253-261.
- [11] HOLGUIN F, TELLEZ-ROJO MM, HERNANDEZ M, et al. Air pollution and heart rate variability among the elderly in Mexico City[J]. Epidemiology, 2003, 14(5): 521-527.
- [12] SEATON A, GODDEN D, DONALDSON K, et al. Particulate air pollution and acute health effects[J]. Lancet, 1995, 345(8943): 176-178.
- [13] NOLAN J, BATIN PD, ANDREWS R, et al. Prospective study of heart rate variability and mortality in chronic heart failure: results of the United Kingdom heart failure evaluation and assessment of risk trial(UK-heart)[J]. Circulation, 1998, 98(15): 1510-1516.
- [14] CHANG CC, HWANG JS, CHAN CC, et al. Effects of concentrated ambient particles on heart rate, blood pressure, and cardiac contractility in spontaneously hypertensive rats[J]. Inhal Toxicol, 2004, 16(6/7): 421-429.
- [15] JIA XF, HAO Y, GUO XB. Ultrafine carbon black disturbs heart rate variability in mice[J]. Toxicol Lett, 2012, 211(3): 274-280.
- [16] LIAO D, CREASON J, SHY C, et al. Daily variation of particulate air pollution and poor cardiac autonomic control in the elderly[J]. Environ

- Health Perspect, 1999, 107( 7 ): 521-525.
- [17] POPE CA, DOCKERY DW, KANNER RE, et al. Oxygen saturation, pulse rate, and particulate air pollution: A daily time-series panel study [J]. Am J Respir Crit Care Med, 1999, 159( 2 ): 365-372.
- [18] NEMMAR A, HOET PH, DNSDALE D, et al. Diesel exhaust particles in lung acutely enhances experimental peripheral thrombosis [J]. Circulation, 2003, 107( 8 ): 1202-1208.
- [19] BUGERT P, VOSBERG M, ENTELMANN M, et al. Polymorphisms in the P-selection (GD62P) and P-selection glycoprotein ligand-1 (PSGL-1) genes and coronary heart disease [J]. Clin Chem Lab Med, 2004, 42( 9 ): 997-1004.
- [20] DREHER KL, JASKOT H, LEHMANN JR, et al. Soluble transition metals mediates residual oil fly ash induced acute lung injury [J]. Toxicol Environ Health, 1997, 50( 3 ): 285-305.

(收稿日期: 2012-12-30)

(英文编审: 金克峙; 编辑: 张晶; 校对: 郑轻舟)

文章编号: 1006-3617(2013)06-0474-01

中图分类号: R127

文献标志码: C

【信息交流】

## 国际职业卫生联盟声援工作安全与健康世界日

姜帅, 周志俊

关键词: 职业病; 职业卫生; 职业伤害

### International Commission on Occupational Health on 2013 World Day for Safety and Health at Work

JIANG Shuai, ZHOU Zhi-jun (School of Public Health/Key Lab of Public Health Safety of Ministry of Education/WHO Collaborating Center for Occupational Health, Fudan University, Shanghai 200332, China)

• The authors declare they have no actual or potential competing financial interests.

**Key Words:** occupational diseases; occupational health; occupational injuries

在今年的4月28日工作安全与健康世界日之际, 国际职业卫生联盟(International Congress on Occupational Health, ICOH)主席Kazutaka Kogi代表ICOH发表专文, 支持国际劳工组织这一重要的世界日。全文如下:

ICOH呼吁加强防治职业病、工作相关性疾病和职业伤害的行动, 以期满足经济全球化背景下的工作场所变化的需要。

有效识别和防治职业病及工作相关疾病, 是实现全体工人体面工作的最基本工作。职业病在全球范围内非常普遍, 对工人、企业和社会造成了不可估量的痛苦和损失。2013年的工作安全与健康世界日将预防职业病作为职业健康和安国际合作的核心话题, ICOH完全支持国际劳工组织(ILO)的战略, 确保合理的国家政策和项目方案、强化职业病防治工作的合作。

我们需要采取协调一致的紧急行动, 识别有关的职业危害

[作者简介] 姜帅(1988—), 男, 硕士生; 研究方向: 职业安全; E-mail: 11211020015@fudan.edu.cn

[作者单位] 复旦大学公共卫生学院/教育部公共卫生重点实验室/WHO职业卫生合作中心, 上海 200032

和风险、预防职业病。由于多种危险因素, 包括组织方面因素, 均与职业病有关, 因此多学科的合作是十分有必要的。在绝大多数的工人仍然没有享有职业卫生服务的背景下, 工作场所的综合性预防措施是最基本的。许多职业病的察觉非常困难, 需要采取强化措施, 通过立法的积极支持和行动导向的计划方案, 深化有效的基本职业卫生服务。基本职业卫生服务的方法发展, 需要与初级卫生保健和其他基层服务结合。

在职业卫生服务可及性和发展在不同的工作背景下行动向的预防活动方面, 我们已经取得了不同区域、不同部门的成果经验。我们应该应用这些经验, 强化有效支持、识别和控制引起职业病的多重危险因素。我们呼吁利益相关方和有关专业人员共同合作以推动职业卫生服务网络和支持系统。

我们热烈祝贺国际劳工组织的第94个工作安全与健康纪念日以及其在世界各地引领改善工作条件和维护社会正义的领导角色。感谢他们同我们的长久合作, 我们呼吁继续共同努力, 进一步加强工作安全和健康的研究和实践, 有效防止职业病和与工作相关的疾病。

(收稿日期: 2013-05-27)

(英文编审: 汪源; 编辑: 王晓宇; 校对: 张晶)