

大气PM_{2.5}暴露对人群2型糖尿病影响的研究进展

王敏珍, 郑山

摘要:

近年来, PM_{2.5}污染对2型糖尿病的影响成为新的关注点。本文首先以队列研究为基础, 阐述了大气PM_{2.5}暴露对2型糖尿病发病率和死亡率的影响; 其次, 以人群为基础, 综述了大气PM_{2.5}对2型糖尿病患者相关理化指标影响的研究成果; 然后, 以土地利用回归模型和卫星遥感技术为例, 概述了大气PM_{2.5}的暴露评估方法; 最后, 提出了我国探索大气PM_{2.5}对2型糖尿病影响的研究局限性, 特别是前瞻性队列研究的局限性, 旨在为后续研究大气PM_{2.5}暴露对人群2型糖尿病的健康风险提供一些参考和依据。

关键词: PM_{2.5}; 2型糖尿病; 队列研究; 暴露评估

引用: 王敏珍, 郑山. 大气PM_{2.5}暴露对人群2型糖尿病影响的研究进展[J]. 环境与职业医学, 2018, 35(2): 137-142, 141. DOI: 10.13213/j.cnki.jeom.2018.17454

Research advance on effects of fine particulate matters on type 2 diabetes mellitus WANG Min-zhen, ZHENG Shan (School of Public Health, Lanzhou University, Lanzhou, Gansu 730000, China). Address correspondence to WANG Min-zhen, E-mail: wangmzh@lzu.edu.cn • The authors declare they have no actual or potential competing financial interests.

Abstract:

In recent years, the impact of PM_{2.5} on type 2 diabetes mellitus (T2DM) has become a new concern. In the present review, we firstly summarized the domestic and international cohort studies about the effects of PM_{2.5} on the incidence and mortality of T2DM. Secondly, we discussed population-based studies on the variations of physical and chemical indicators among T2DM patients with PM_{2.5} concentration. Thirdly, we took land-use regression model and satellite remote sensing as two examples to review PM_{2.5} exposure assessment methods. Finally, we pointed out current research limitations in this field in China, especially on prospective cohort studies, aiming to provide an insight for further studies on the effects of PM_{2.5} on T2DM.

Keywords: fine particulate matter; type 2 diabetes mellitus; cohort study; exposure assessment

Citation: WANG Min-zhen, ZHENG Shan. Research advance on effects of fine particulate matters on type 2 diabetes mellitus[J]. Journal of Environmental and Occupational Medicine, 2018, 35(2): 137-142, 141. DOI: 10.13213/j.cnki.jeom.2018.17454

随着国民经济的迅速增长、能源消耗量的不断增长和城市化进程的不断加快, 我国大气污染问题日益凸显, 雾霾污染已经成为我国突出的环境问题。空气动力学粒径小于2.5 μm的颗粒物(即PM_{2.5})是近年造成雾霾天气的主要污染物, 因粒径微小且表面可附着大量有害物质, 其对人体健康造成的不良影响备受关

注。根据2015年全球疾病负担研究显示^[1], 2005年全球因PM_{2.5}导致的早死人数为393万人, 而2015年上升到424万人。PM_{2.5}已经成为全球第6大致死风险因素, 在中国位居第5位, 2015年中国因PM_{2.5}暴露造成的早死人数达到151万人^[2]。随着对PM_{2.5}健康风险研究的深入开展, PM_{2.5}对糖尿病的影响成为新的关注点。2009年国际著名杂志 *Circulation* 发表的研究显示, PM_{2.5}暴露可诱导小鼠机体出现炎症反应、糖脂代谢紊乱、内脏脂肪组织堆积以及胰岛素抵抗等生物现象, 从而提出大气PM_{2.5}污染可能是导致2型糖尿病发生的一个新的危险因素^[3]。

据国际糖尿病联盟统计报道, 2014年全球糖尿病患者已达3.8亿, 其中近80%在发展中国家, 而中

·作者声明本文无实际或潜在的利益冲突。

[基金项目] 国家自然科学基金青年基金项目(编号: 41705122, 41505095); 中央高校基本科研业务费专项资金资助(编号: lzujbky-2016-26)

[作者简介] 王敏珍(1984—), 女, 博士, 讲师; 研究方向: 环境流行病学; E-mail: wangmzh@lzu.edu.cn

[通信作者] 王敏珍, E-mail: wangmzh@lzu.edu.cn

[作者单位] 兰州大学公共卫生学院, 甘肃 兰州 730000

国位居第一^[4]。2013年我国发布了2型糖尿病流行病学调查数据,中国18岁以上成人2型糖尿病患病率为11.6%,相当于全国有1亿糖尿病患者;糖尿病前期作为2型糖尿病发生的重要过渡阶段,其患病率更是高达50.1%,即全国有5亿糖尿病前期人群,成为未来2型糖尿病强大的后备军^[5],这也使我国2型糖尿病防控形势变得十分严峻。目前,在人口老龄化、肥胖、缺乏体育锻炼以及遗传等2型糖尿病的传统危险因素研究基础上,国内外已经开展了针对大气PM_{2.5}与人群2型糖尿病健康风险的流行病学研究,特别是基于大样本队列人群的前瞻性研究。本文就近年来关于大气PM_{2.5}暴露对2型糖尿病影响的前瞻性队列研究予以综述。

1 大气PM_{2.5}暴露对2型糖尿病发病率和死亡率的影响

队列研究因其检验病因假设的能力较强,从而在流行病学病因研究中被广泛应用。近年来,国内外相关研究团队基于大型队列平台开展长期随访研究,以2型糖尿病的发病率或者死亡率作为健康效应指标,探讨了大气PM_{2.5}暴露对人群2型糖尿病的影响。2017年加拿大一项前瞻性队列研究发现,大气PM_{2.5}质量浓度(以下简称“浓度”)每上升10 μg/m³,2型糖尿病发病率增加5.34%(95%CI: 2.28%~12.53%),其中女性和45~64岁人群的2型糖尿病发病率上升风险高于男性和年龄≥65岁人群^[6]。丹麦28 731名女性护士的前瞻性队列研究结果显示,PM_{2.5}浓度每增加3.1 μg/m³,2型糖尿病的发病率上升11%(95%CI: 2%~22%),其中肥胖女性受到PM_{2.5}的影响最为明显^[7]。不同国家或地区之间,在大气PM_{2.5}的污染现状、人群种族及罹患2型糖尿病易感性上存在差异,尽管上述研究提示大气PM_{2.5}暴露增加2型糖尿病的发病风险,也有相关研究并未支持此结论^[8-9]。

大气PM_{2.5}暴露对2型糖尿病死亡率的影响研究相对较少,但有限的研究仍然提示其存在一定关联。加拿大一项针对200万人的大型队列研究发现,PM_{2.5}暴露与2型糖尿病的死亡风险呈正相关,PM_{2.5}浓度每增加10 μg/m³,2型糖尿病的死亡风险增加1.49倍(95%CI: 1.37~1.62),男性的死亡风险高于女性^[10]。美国癌症协会对60余万人开展的癌症预防队列研究也发现,大气PM_{2.5}浓度每升高10 μg/m³将导致2型糖尿病死亡率增加1.13倍(95%CI: 1.02~1.26),其中男性、

年龄<60岁以及体质量指数(body mass index, BMI)>30 kg/m²人群的死亡风险分别高于女性、年龄≥60以及BMI≤30 kg/m²人群^[11]。

总体而言,不同区域及人群的相关队列研究提示,大气PM_{2.5}暴露可导致人群2型糖尿病的发病率或死亡率呈现不同程度的上升趋势,但是相应的发病和死亡风险在人群中的分布特征存在一定差异:大气PM_{2.5}对女性和老年人群2型糖尿病的发病风险相对较高;相反,其对男性和60岁以下的人群造成的死亡风险相对较高。目前,我国尚缺乏基于前瞻性队列研究的大气PM_{2.5}对2型糖尿病发病率或死亡率影响的因果证据。

2 大气PM_{2.5}暴露对2型糖尿病相关理化指标的影响

动物毒理学研究是揭示大气PM_{2.5}暴露对2型糖尿病影响相关机制的重要研究方法,且目前相关研究初步发现大气PM_{2.5}主要通过诱导机体出现炎症反应、脂代谢紊乱、糖代谢异常及胰岛素抵抗等方面诱导2型糖尿病的发生,或者加重其发展^[12-14]。然而考虑到实验模拟的PM_{2.5}暴露与人体真实的暴露方式和接触剂量之间存在差异,以及实验动物与人体生理结构的不同,将动物实验的某些结果外推到人群尚存在一定的局限性。近几年随着队列研究逐步应用于环境健康领域,基于大规模人群的机制研究开始成为一个新的研究热点,相关研究从人群宏观角度给出了大气PM_{2.5}诱导或加重2型糖尿病发生的潜在生物学机制,为2型糖尿病防控策略的制定提供了新的思路。

基于美国六城市多种族动脉粥样硬化队列平台,研究发现PM_{2.5}浓度每增加5 μg/m³,血清中炎症因子白介素6水平上升6%;其次,PM_{2.5}暴露还会造成血清中C反应蛋白、纤维蛋白以及E选择素等反映机体炎症反应、凝血功能以及内皮功能的生物指标水平上升^[15]。以色列一项对73 117例人群的回顾性队列研究发现,PM_{2.5}每增加一个四分位数间距,人群的糖化血红蛋白及低密度脂蛋白水平分别上升2.93%和1.54%^[16]。美国一项以1 023例墨西哥人为对象的研究揭示了PM_{2.5}短期暴露可导致机体胰岛素敏感性和高密度脂蛋白水平下降,而低密度脂蛋白、空腹血糖、胰岛素、总胆固醇以及胰岛素抵抗指数水平升高,上述生物指标水平的变化是2型糖尿病发生发展的重要病理生理学基础^[17]。阚海东等^[18]以11 847例45岁以上人群的

队列基线数据分析了PM_{2.5}对2型糖尿病患病率的影响,结果发现PM_{2.5}浓度每增加41.1 μg/m³,2型糖尿病患病率风险随之增加,且空腹血糖及糖化血红蛋白水平分别上升0.26 mmol/L和0.08%。

定组研究通过对同一组研究对象在不同时间点开展相关调查,收集其变量信息,经过统计分析找出观察变量随时间发生的变化与不同变量间的因果关系。该研究方法也为前瞻性,近年在空气污染流行病学研究领域得到广泛应用,但用此方法开展大气PM_{2.5}与2型糖尿病的相关性研究相对较少。一项以70例2型糖尿病患者为研究对象开展的定组研究显示,空气中PM_{2.5}浓度每增加一个四分位数间距(3.54 μg/m³),2型糖尿病患者的收缩压和舒张压分别上升1.1 mmHg(95%CI: 0.0~2.2)和1.0 mmHg(95%CI: 0.1~1.9)^[19]。基于我国的空气污染与心血管代谢疾病研究平台,采用定组研究对北京市65名代谢综合征患者进行4次跟踪随访,结果发现PM_{2.5}暴露可引起机体发生胰岛素抵抗且胰岛素水平升高^[20]。

以队列平台中大样本人群和定组研究中小样本人群为基础的研究,从人群的角度阐述了大气PM_{2.5}暴露可导致人体出现相应的炎症反应、胰岛素抵抗等生物现象,此结果一方面验证了相关动物实验的研究结论,另一方面为真实反映PM_{2.5}导致人群2型糖尿病发生发展的潜在生物学效应提供了新的科学依据。

3 大气PM_{2.5}的暴露评估模型

开展大气污染对人体健康影响研究的重要前提是如何科学、统一、精准地评估其暴露水平。在大规模流行病学研究中,受限于经费、人员、设备等多种因素,对每位研究对象进行个体暴露采样监测和生物标志物检测的可行性较小;然而,近年来随着地理信息系统等技术的大力发展,多种大气污染暴露评估模型在环境健康领域得到迅速而广泛的应用。

土地利用回归模型是利用大气污染物近地面监测数据,结合当地的土地利用、人口密度、交通状况、气候等因素来估计研究地区污染物浓度的方法。目前,在欧美和亚洲等地区利用该模型已经开展针对NO₂^[21]、SO₂^[22]、PM₁₀^[23]、PM_{2.5}^[24]等空气污染物的暴露评估。与此同时,土地利用回归模型在环境健康领域的应用也逐渐增多。在欧洲以22个多中心队列平台开展空气污染与人群死亡率之间的关系研究时,采用土地利用回归模型对各个研究区域的PM_{2.5}浓度进

行了模拟,进而估计队列成员家庭住址所在位置的暴露浓度,通过平均13.9年的随访时间,结果发现PM_{2.5}浓度每增加5 μg/m³,人群死亡风险随之增加,风险比为1.07(95%CI: 1.02~1.13)^[25]。在队列研究中,以此方法估计人群的暴露浓度,与直接采用研究区域内监测站点的监测数据进行暴露水平估计相比,精度有所提高,从而为有效评估空气污染健康效应的研究提供了重要基础保障。然而,土地利用回归模型的建立需要相应大气PM_{2.5}地面监测数据的支持,对于尚缺乏其地面监测工作的区域,采用此方法进行大气PM_{2.5}暴露浓度的评估工作将受不同程度的限制,从而也将制约相应大气污染长期暴露健康效应的评估。

近年来,利用卫星遥感反演技术来估算地面PM_{2.5}浓度逐渐得到推广应用,其主要采用中分辨率成像光谱仪(moderate-resolution imaging spectroradiometer, MODIS)和气溶胶光学厚度(aerosol optical depth, AOD)产品,通过建立线性或非线性回归方程来反演近地面的气溶胶质量浓度^[26-27]。利用此方法,2010年加拿大一个研究小组反演了全球2001—2006年PM_{2.5}平均浓度的空间分布,受到世界范围的关注^[28]。随后,2016年MA等^[29]也采用此方法绘制了中国2004—2013年PM_{2.5}平均浓度的空间分布特征。应用卫星遥感技术可以估算研究区域范围各点的PM_{2.5}暴露程度,其暴露的估计可以不受地面监测站点的限制,对于目前尚缺乏PM_{2.5}地面监测的地区,该暴露的估计方法具有一定参考价值^[30-31]。随着该方法的逐步完善和推广应用,近几年,在美国、加拿大、英国和中国香港等发达地区的科研工作者将此方法引入在环境健康领域^[31-33],香港一项研究即采用卫星遥感方法估计了2000—2011年当地PM_{2.5}浓度并匹配研究对象家庭住址,探讨了PM_{2.5}长期暴露对65岁以上人群死亡率的影响,结果发现PM_{2.5}浓度每增加10 μg/m³,全死因、心血管系统疾病、缺血性心脏病、脑血管疾病的死亡风险分别增加14%、22%、42%、24%^[31]。

大气PM_{2.5}暴露评估模型的建立和应用为队列研究评估大气PM_{2.5}长期暴露对人群健康效应的影响提供了重要的基础数据支撑:首先利用相应模型估计出研究区域大气PM_{2.5}的时空分布,其次结合队列人群相应的家庭住址给出其所在位置的暴露浓度。总之,不同的暴露评估模型各有优缺点,如何选择需要综合现有研究工作基础来确定适合相应研究区域的模型。

4 我国该领域研究的局限性

目前PM_{2.5}对2型糖尿病影响的队列研究主要集中在欧美发达国家,而我国此类研究比较有限。其可能的原因是,我国PM_{2.5}污染问题于2011年开始逐步引起广大公众的关注,然而我国于2013年才开始在全国主要城市开展PM_{2.5}的地面监测工作,这使得我国大范围、长时间的PM_{2.5}地面监测数据缺失,同时现有监测网络站点的分布也不均衡,极大地限制了我国PM_{2.5}在流行病学和环境健康领域的研究^[34]。此外,尽管国外基于大规模的人群队列研究而开展的PM_{2.5}与2型糖尿病发病或死亡之间的相关研究,为明确环境因素的健康风险提供了大量准确而有效的证据,但是我国于20世纪90年代才陆续开展队列研究,目前虽然已建成规模在5万至50万人的几个大型队列^[35-38],并在医学领域取得一些重要的研究成果,但利用这些队列平台开展大气污染,特别是PM_{2.5}对相关敏感性疾病影响的研究还相对较少。有限的研究主要是利用部分队列的基线数据初步探索了不同大气污染物对相关疾病患病率以及不同人群血压、血糖等理化指标的影响^[18, 39],而并未有效利用队列研究前瞻性随访的特点,以随访数据中敏感性疾病的发病率或死亡率为效应指标,开展大气污染的健康效应研究。因此,充分利用我国现有大规模人群队列研究平台,开展PM_{2.5}对2型糖尿病等相关敏感性疾病影响的前瞻性队列研究将是环境健康领域的一个新的研究点。

5 展望

综上所述,大气PM_{2.5}对2型糖尿病的发病和死亡具有不同程度的负面健康效应,但我国目前针对该领域的相关研究较少。考虑到我国在PM_{2.5}理化特征、人群敏感性和人群遗传背景等方面与欧美发达国家存在较大差异,我国与欧美发达国家的社会经济水平也不同(使得相关疾病的发病和死亡率也存在地区间的差异),故无法直接应用国外相关研究的结论。因此,有必要在我国通过综合利用现在队列研究平台研究的基础,同时完善卫星遥感反演技术在大气PM_{2.5}暴露评估中的应用,弥补我国PM_{2.5}长序列监测数据的缺失,积极开展PM_{2.5}长期暴露对2型糖尿病等相关疾病的前瞻性队列研究,为揭示其对我国居民造成的健康风险,以及为后续有针对性地开展适宜于我国PM_{2.5}的健康风险评价提供重要的参考依据。

参考文献

- [1] FOROUZANFAR MH, AFSHIN A, ALEXANDER LT, et al. Global, regional, and national comparative risk assessment of 79 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks, 1990–2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015[J]. Lancet, 2016, 388(10053): 1659-1724.
- [2] SONG C, HE J, WU L, et al. Health burden attributable to ambient PM_{2.5} in China[J]. Environ Pollut, 2017, 223: 575-586.
- [3] SUN Q, YUE P, DEIULIIS JA, et al. Ambient air pollution exaggerates adipose inflammation and insulin resistance in a mouse model of diet-induced obesity[J]. Circulation, 2009, 119(4): 538-546.
- [4] GUARIGUATA L, WHITING DR, HAMBLETON I, et al. Global estimates of diabetes prevalence for 2013 and projections for 2035[J]. Diabetes Research and Clinical Practice, 2014, 103(2): 137-149.
- [5] XU Y, WANG L, HE J, et al. Prevalence and control of diabetes in Chinese adults[J]. JAMA, 2013, 310(9): 948-959.
- [6] REQUIA WJ, ADAMS MD, KOUTRAKIS P. Association of PM_{2.5} with diabetes, asthma, and high blood pressure incidence in Canada: A spatiotemporal analysis of the impacts of the energy generation and fuel sales[J]. Sci Total Environ, 2017, 584-585: 1077-1083.
- [7] HANSEN AB, RAVNSKJAER L, LOFT S, et al. Long-term exposure to fine particulate matter and incidence of diabetes in the Danish Nurse Cohort[J]. Environ Int, 2016, 91: 243-250.
- [8] PARK SK, ADAR SD, O'NEIL MS, et al. Long-term exposure to air pollution and type 2 diabetes mellitus in a multiethnic cohort[J]. Am J Epidemiol, 2015, 181(5): 327-336.
- [9] WEINMAYR G, HENNING F, FUKS K, et al. Long-term exposure to fine particulate matter and incidence of type 2 diabetes mellitus in a cohort study: effects of total and traffic-specific air pollution[J]. Environ Health, 2015, 14: 53.
- [10] BROOK RD, CAKMAK S, TURNER MC, et al. Long-term fine particulate matter exposure and mortality from diabetes in Canada[J]. Diabetes Care, 2013, 36(10): 3313-20.
- [11] POPE CA, TURNER MC, BURNETT R, et al. Relationships between fine particulate air pollution, cardiometabolic

- disorders, and cardiovascular mortality[J]. *Circ Res*, 2015, 116(1): 108-115.
- [12] 孟娜. PM_{2.5}对糖尿病大鼠心血管系统急性炎症反应的影响[D]. 石家庄: 河北医科大学, 2013.
- [13] BONNARD C, DURAND A, PEYROL S, et al. Mitochondrial dysfunction results from oxidative stress in the skeletal muscle of diet-induced insulin-resistant mice[J]. *J Clin Invest*, 2008, 118(2): 789-800.
- [14] XU X, LIU C, XU Z, et al. Long-term exposure to ambient fine particulate pollution induces insulin resistance and mitochondrial alteration in adipose tissue[J]. *Toxicol Sci*, 2011, 124(1): 88-98.
- [15] HAJAT A, ALLISON M, DIEA-ROUX AV, et al. Long-term exposure to air pollution and markers of inflammation, coagulation, and endothelial activation: a repeat-measures analysis in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA) [J]. *Epidemiology*, 2015, 26(3): 310-320.
- [16] YITSHAK SM, KLOOG I, LIBERTY IF, et al. The Association Between Air Pollution Exposure and Glucose and Lipids Levels[J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2016, 101(6): 2460-2467.
- [17] CHEN Z, SALAM MT, TOLEDO-CORRAL C, et al. Ambient air pollutants have adverse effects on insulin and glucose homeostasis in mexican americans[J]. *Diab Care*, 2016, 39(4): 547-554.
- [18] LIU C, YANG C, ZHAO Y, et al. Associations between long-term exposure to ambient particulate air pollution and type 2 diabetes prevalence, blood glucose and glycosylated hemoglobin levels in China[J]. *Environ Int*, 2016, 92-93: 416-421.
- [19] HOFFMANN B, LUTTMANN-GIBSON H, COHEN A, et al. Opposing effects of particle pollution, ozone, and ambient temperature on arterial blood pressure[J]. *Environ Health Perspect*, 2012, 120(2): 241-246.
- [20] BROOK RD, SUN Z, BROOK JR, et al. Extreme air pollution conditions adversely affect blood pressure and insulin resistance: the air pollution and cardiometabolic disease study [J]. *Hypertension*, 2016, 67(1): 77-85.
- [21] ADAMKIEWICZ G, HSU H, VALLARINO J, et al. Nitrogen dioxide concentrations in neighborhoods adjacent to a commercial airport: a land use regression modeling study[J]. *Environ Health*, 2010, 9: 73.
- [22] ALLEN RW, GOMBOJAV E, BARKHASRAGCHAA B, et al. An assessment of air pollution and its attributable mortality in Ulaanbaatar, Mongolia[J]. *Air Qual Atmos Health*, 2013, 6(1): 137-150.
- [23] AMINI H, TAGHAVI-SHAHRISM, HENDERSON SB, et al. Land use regression models to estimate the annual and seasonal spatial variability of sulfur dioxide and particulate matter in Tehran, Iran[J]. *Sci Total Environ*, 2014, 488-489: 343-353.
- [24] LIU C, HENDERSON BH, WANG D, et al. A land use regression application into assessing spatial variation of intra-urban fine particulate matter (PM_{2.5}) and nitrogen dioxide (NO₂) concentrations in City of Shanghai, China[J]. *Sci Total Environ*, 2016, 565: 607-615.
- [25] BEELEN R, RAASCHOU-NIELSEN O, STAFOGGIA M, et al. Effects of long-term exposure to air pollution on natural-cause mortality: an analysis of 22 European cohorts within the multicentre ESCAPE project[J]. *Lancet*, 2014, 383(9919): 785-795.
- [26] XIN J, ZHANG Q, WANG L, et al. The empirical relationship between the PM_{2.5} concentration and aerosol optical depth over the background of North China from 2009 to 2011[J]. *Atmos Res*, 2014, 138: 179-188.
- [27] KUMAR N, CHU A, FOSTER A. An empirical relationship between PM_{2.5} and aerosol optical depth in Delhi Metropolitan [J]. *Atmos Environ*(1994), 2007, 41(21): 4492-4503.
- [28] DONKELAAR A, MARTIN R, MICHAEL B, et al. Global estimates of ambient fine particulate matter concentrations from satellite-based aerosol optical depth: development and application[J]. *Environ Health Perspect*, 2010, 118(6): 847-855.
- [29] Ma Z, HU X, SAYER AM, et al. Satellite-based spatiotemporal trends in PM_{2.5} concentrations: China, 2004-2013[J]. *Environ Health Perspect*, 2016, 124(2): 184-92.
- [30] SOREK-HAMER M, JUST AC, KLOOG I. Satellite remote sensing in epidemiological studies[J]. *Curr Opin Pediatr*, 2016, 28(2): 228-234.
- [31] WONG CM, LAI HK, TSANG H, et al. Satellite-based estimates of long-term exposure to fine particles and association with mortality in elderly Hong Kong residents[J]. *Environ Health Perspect*, 2015, 123(11): 1167-1172.
- [32] CHEN H, BURNETT RT, KWONG JC, et al. Risk of

incident diabetes in relation to long-term exposure to fine particulate matter in Ontario, Canada[J]. Environ Health Perspect, 2013, 121(7): 804-810.

[33] KLOONG I, COULL BA, ZANOBETTI A, et al. Acute and chronic effects of particles on hospital admissions in New-England[J]. PLoS One, 2012, 7(4): e34664.

[34] 马宗伟. 基于卫星遥感的我国PM_{2.5}时空分布研究[D]. 南京: 南京大学, 2015.

[35] CHEN Z, LEE L, CHEN J, et al. Cohort profile: The Kadoorie study of chronic disease in China(KSCDC)[J]. Int J Epidemiol, 2005, 34(6): 1243-1249.

[36] WANG X, LU M, QIAN J, et al. Rationales, design and recruitment of the Taizhou Longitudinal Study[J]. BMC

Public Health, 2009, 9: 223.

[37] ZHENG W, CHOW W, YANG G, et al. The Shanghai Women's Health Study: rationale, study design, and baseline characteristics[J]. Am J Epidemiol, 2005, 162(11): 1123-1131.

[38] BAI Y, YANG A, PU H, et al. Cohort profile: The China metal-exposed workers cohort study(Jinchang Cohort)[J]. Int J Epidemiol, 2017, 46(4): 1095e-1096e.

[39] CHEN L, ZHOU Y, LI S, et al. Air pollution and fasting blood glucose: A longitudinal study in China[J]. Sci Total Environ, 2016, 541: 750-755.

(收稿日期: 2017-07-11; 录用日期: 2017-11-22)

(英文编辑: 汪源; 编辑: 陈姣; 校对: 葛宏妍)

【告知栏】

《环境与职业医学》杂志入选中国科学引文数据库 (2017—2018, 核心库)来源期刊

2017年4月, 中国科学院文献情报中心公布了2017—2018年度中国科学引文数据库(Chinese Science Citation Database, CSCD)来源期刊。CSCD分为核心库和扩展库两部分, 其中核心库887种, 扩展库342种。经由定量遴选、专家定性评估, 《环境与职业医学》杂志被收录为CSCD(核心库)来源期刊(http://sciencechina.cn/cscd_source.jsp)。

CSCD创建于1989年, 收录我国生物学、医药卫生、环境科学等领域出版的中英文科技核心期刊和优秀期刊千余种, 来源期刊每两年遴选一次。CSCD已实现与Web of Science的跨库检索, 来源期刊与SCI在同一平台上面向全球提供服务, 所有进入CSCD的期刊论文均可经由该平台检索, 为国内唯一实现该功能的数据库。

《环境与职业医学》杂志2015年首次成为CSCD(扩展库)来源期刊。多年来, 编委会和编辑部成员在提升期刊学术水平、稳定出版质量、布局数字化业务等方面持续付出不懈努力, 杂志陆续荣获华东地区优秀期刊、中华预防医学会系列杂志一等奖等荣誉称号, 并于今年首次进入CSCD核心库。

杂志的点滴进步都离不开各位编委、审稿专家、作者和读者的支持和关注, 特此志谢! 衷心希望广大读者和作者一如既往支持本刊工作, 踊跃投稿!

