

沙尘暴PM_{2.5}生物学效应及作用机制研究进展

钟建斌¹, 雷泽林^{2a}, 唐艳^{2b}, 张丹¹, 刘举科³, 马建秀¹

摘要:

沙尘暴PM_{2.5}是造成大气污染和危害人体健康的重要因素之一。沙尘暴PM_{2.5}组成成分复杂,影响范围广,进入机体潜在致敏靶点可引起多种健康损伤。本文概述近年来沙尘暴PM_{2.5}导致机体生物学效应及相关机制的研究现状,包括炎症作用、氧化应激、免疫毒性、DNA损伤等,旨在为进一步深入研究沙尘暴PM_{2.5}造成的生物学效应及具体作用机制提供依据。

关键词: 沙尘暴; 细颗粒物; 炎症作用; 氧化应激; 免疫毒性; DNA损伤

引用: 钟建斌, 雷泽林, 唐艳, 等. 沙尘暴PM_{2.5}生物学效应及作用机制研究进展[J]. 环境与职业医学, 2017, 34(3): 280-284. DOI: 10.13213/j.cnki.jeom.2017.16598

Research advances on biological effects and potential toxicity mechanisms of dust storm fine particles
ZHONG Jian-bin¹, LEI Ze-lin^{2a}, TANG Yan^{2b}, ZHANG Dan¹, LIU Ju-ke³, MA Jian-xiu¹ (1. Medical College, Northwest University for Nationalities, Lanzhou, Gansu 730030, China; 2.a. Department of Respiration b. Department of Central Laboratory, The First Hospital of Lanzhou University, Lanzhou, Gansu 730000, China; 3. Lanzhou City University, Lanzhou, Gansu 730070, China). Address correspondence to MA Jian-xiu, E-mail: gsmjx@hotmail.com · The authors declare they have no actual or potential competing financial interests.

Abstract:

Dust storm fine particles (PM_{2.5}) are one of the major factors resulting in air pollution and threatening human health. Owing to complex components and a wide coverage, dust storm PM_{2.5} can cause multiple adverse health effects through potential sensitive targets. In this paper, recent studies reporting the biological effects and potential mechanisms of toxicity induced by dust storm PM_{2.5} exposure were reviewed and presented from four perspectives including inflammatory response, oxidative stress, immune toxicity, and DNA injury. This review aimed to provide a theoretical basis for further related studies.

Keywords: dust storm; fine particle; inflammatory response; oxidative stress; immune toxicity; DNA injury

Citation: ZHONG Jian-bin, LEI Ze-lin, TANG Yan, et al. Research advances on biological effects and potential toxicity mechanisms of dust storm fine particles[J]. Journal of Environmental and Occupational Medicine, 2017, 34(3): 280-284. DOI: 10.13213/j.cnki.jeom.2017.16598

沙尘暴是全世界干旱地区最常见的自然灾害。我国的沙尘暴主要来源于蒙古和中国沙漠地区,好发于春季,传播速度快,影响范围广,产生的细颗粒物可传送至我国东部城市、台湾,以及韩国、日本等地^[1-2]。细颗粒物(fine particles, PM_{2.5})是指空气动力学直径

≤ 2.5 μm的颗粒物,沙尘暴是产生PM_{2.5}的一个重要因素。研究表明,沙尘暴时,大气中PM_{2.5}浓度较非沙尘暴时高出3~5倍^[3]。PM_{2.5}具有空气动力学直径小,较粗颗粒物具有更高的表面活性、生物相容性和载体量,更易通过呼吸、消化和皮肤等黏膜途径进入机体,经过胞吞、内化等各类转运机制进入潜在的致敏靶点,产生更为严重的毒性反应^[4]。越来越多的研究表明,沙尘暴PM_{2.5}可对人体健康产生危害。Lee等^[5]研究表明,沙尘暴天气较非沙尘暴天气可造成65岁以上老人的死亡率增加4.39%~5.00%。本文主要综述沙尘暴PM_{2.5}生物学效应及潜在的作用机制,为进一步深入研究沙尘暴PM_{2.5}造成的生物学效应及具体作用机制提供依据。

·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(编号:31260133);西北民族大学2015年国家级大学生创新创业训练计划项目(编号:201510742088)

[作者简介] 钟建斌(1994—),男,本科生;研究方向:沙尘暴矿物粉尘、细胞毒理学;E-mail:714953186@qq.com

[通信作者] 马建秀, E-mail:gsmjx@hotmail.com

[作者单位] 1.西北民族大学医学院,甘肃 兰州 730030; 2.兰州大学第一医院 a.呼吸科 b.中心实验室,甘肃 兰州 730000; 3.兰州城市学院,甘肃 兰州 730070

1 沙尘暴PM_{2.5}的成分特点

沙尘暴PM_{2.5}的组成成分较复杂,主要成分由水溶性离子、有机污染物和以氧化铝、二氧化硅等为代表的难溶性矿物粉尘组成。硅铝酸盐、二氧化硅和氧化钙等矿物粉尘是其最主要的组成成分,同时颗粒物表面可吸附大量的有机污染物和无机离子^[6]。Son等^[7]对亚洲沙尘暴颗粒分析表明其含有16种过渡金属离子,其中主要包括源于地壳金属离子(铝、钙、钛、锰、铁)和人为产生金属离子(钒、镍、铜、锌、砷、硒、铅)。此外研究表明,沙尘暴PM_{2.5}在大气传输过程中容易吸附大气中多环芳烃类等有机毒物及细菌真菌等病原体,使其生物毒性大大增加^[8-9]。

2 沙尘暴PM_{2.5}生物学毒性效应及作用机制

大量的流行病学研究证明,沙尘暴天气较非沙尘暴天气可增加呼吸系统疾病、心血管疾病、结膜炎、皮肤过敏、脑膜炎等疾病的入院率和死亡率^[4]。Lai等^[10]研究发现,沙尘暴可明显增加大气中PM_{2.5}的浓度,引发以儿童哮喘为代表的呼吸系统疾病入院率明显增加。Crooks等^[11]研究美国县级人群1993—2005年因呼吸系统疾病、心血管疾病和非意外事件导致的死亡率时发现,沙尘暴可造成人群总死亡率增加7.4%,提出沙尘暴与中老年人心血管疾病的死亡率密切相关。国内学者对2007—2011年兰州春季沙尘暴与呼吸系统疾病急诊入院率关系的研究表明,沙尘暴可明显增加老年人慢性阻塞性肺疾病等呼吸系统疾病的急诊入院率^[12]。Teng^[13]等在143 063名急性心肌梗塞患者的入院研究中提出,沙尘暴能对中老年人急性心肌梗塞发病产生延迟效应,增加了急性心肌梗塞的发病率。针对沙尘暴PM_{2.5}的生物学效应,研究提出了许多作用机制假设,其中主要包括炎症反应、氧化应激、免疫毒性、DNA损伤等。

2.1 炎症反应

沙尘暴PM_{2.5}较粗颗粒具有更大的比表面积,可吸附更多的病原微生物和过渡金属离子,并可通过各类转运机制进入潜在的致敏靶点,引发一系列的炎症反应^[14]。He等^[15]研究发现,ICR小鼠经气管滴注沙尘暴PM_{2.5}后,引发了严重的急性肺部炎症反应,包括支气管和肺泡隔间内大量中性粒细胞浸润,激活肺泡巨噬细胞嗜中性白细胞碱性磷酸酶通路,造成白细胞介素(IL)-6、肿瘤坏死因子(TNF)-α等炎症因子大量释放。Yamada等^[16]在沙尘暴PM_{2.5}对大鼠嗜碱性白

血病细胞(RBL-2H3)的毒性效应研究中表明,沙尘暴PM_{2.5}中所携带的铝、铁、钾、钛等过渡金属元素会造成细胞炎症因子TNF-α水平升高,同时该研究发现沙尘暴PM_{2.5}中的水溶性成分含有少量的内毒素和变应原,提示沙尘暴PM_{2.5}中的水溶性成分也具有较强的细胞毒性作用。Higashisaka等^[17]研究中发现,暴露于不同浓度沙尘暴PM_{2.5}会导致小鼠单核巨噬细胞系(RAW264.7)胞内IL-6和TNF-α水平随暴露浓度升高而升高,并提出颗粒物经过RAW264.7细胞胞吞作用进入到细胞内,引起活性氧的生成,通过激活核转录因子(NF-κB)和丝裂原激活蛋白激酶途径使炎症因子大量释放。在Watanabe等^[18]的研究中,同样也证实人单核细胞系(THP1)暴露于沙尘暴PM_{2.5}会造成胞内IL-2、IL-10、IL-12和TNF-α水平升高,引起THP1细胞的炎症作用。因此,沙尘暴PM_{2.5}通过参与调控炎症反应相关信号通路的表达,使细胞炎症因子过度释放,进而导致全身各系统炎性疾病的发生。

2.2 氧化应激

在正常的生理状态下,机体内自由基的产生和清除处于稳态。活性氧(ROS)的水平可作为体内自由基水平的一种指标,在病理状态下,过度的ROS表达,可引发链式脂质过氧化反应,造成细胞核和线粒体DNA的断裂,使细胞发生死亡和炎症反应^[19]。Kouassi等^[20]研究发现,PM_{2.5}中携带了大量的过渡金属元素如钙、钠、镁、钛、铝、铁、锰、铬、铅、锌、铜等,会诱导细胞发生脂质过氧化,并造成胞内抗氧化系统紊乱,造成机体发生氧化应激损伤。Rodriguez等^[21]使用沙尘暴颗粒物提取不同浓度的过渡金属元素暴露于人支气管上皮细胞BEAS-2B,胞内ROS水平随暴露浓度增加而升高,谷胱甘肽-S-转移酶和血红素加氧酶1表达降低,表明沙尘暴PM_{2.5}会造成细胞氧化-抗氧化系统的失调,造成细胞的损伤。相似的研究也同样发现,PM_{2.5}中的过渡金属会导致肺泡巨噬细胞内有关ROS基因的表达增加^[22]。除过渡金属之外,沙尘暴PM_{2.5}中含有的可吸入矿物粉尘和可溶性有机成分同样也可引起细胞发生脂质过氧化反应,造成氧化应激损伤。Zhang等^[23]研究发现,正常人支气管上皮细胞16HBE暴露于不同浓度砂尘后,细胞活性下降,胞内ROS水平升高,超氧化物歧化酶(SOD)活性下降,诱导细胞凋亡的发生,并呈现时间-剂量依赖关系。Xiang等^[24]研究发现,沙尘暴PM_{2.5}中可溶性有机成分对人角膜上皮细胞HCE可产生氧化应激损伤,

胞内 ROS 和丙二醛的水平均呈升高趋势。在沙尘暴 PM_{2.5} 导致体内氧化应激损伤的研究中,有学者发现雄性 SD 大鼠暴露于不同剂量沙尘暴 PM_{2.5} 会导致大鼠体内 ROS 水平随暴露浓度升高而升高,引起线粒体功能的破坏,包括线粒体膜电位改变、线粒体肿胀和细胞色素氧化酶 C 的释放增加,最终导致大鼠皮肤和肺部组织中的细胞发生凋亡和坏死^[25]。Ghio 等^[26]在研究沙尘暴 PM_{2.5} 中可吸入矿物粉尘对 BEAS-2B 细胞抗氧化酶 mRNA 表达水平的影响时发现,可吸入矿物粉尘可诱导 SOD-1、MOX-1 和环氧合酶-2 基因 mRNA 表达水平下降,造成细胞内氧化-抗氧化系统平衡失调。基于以上诸多研究我们可以得出,ROS 的产生和氧化应激反应造成细胞内抗氧化系统稳态失调,引起细胞内 DNA、蛋白质和脂质等发生氧化损害。因此,氧化应激可能是沙尘暴 PM_{2.5} 造成细胞毒性反应的关键环节。

2.3 免疫毒性

免疫系统作为抵御外源性致病物质的重要防线,对沙尘暴 PM_{2.5} 的识别、转运和清除起着及其重要的作用。沙尘暴 PM_{2.5} 过度暴露引发的胞内氧化应激反应和细胞因子释放紊乱,使免疫球蛋白表达失调,进而导致免疫毒性损伤。Esmail 等^[27]研究表明,沙尘暴 PM_{2.5} 可通过气道上皮细胞途径,激活巨噬细胞、树突状细胞和先天免疫细胞,启动特异性免疫反应;激活的免疫细胞释放多种细胞因子、趋化因子和其他炎症因子,从而引发一系列的免疫炎症反应。相关的动物实验研究表明,ICR 小鼠气管滴注沙尘暴 PM_{2.5} 后可导致其体内 IgG1 和 IgE 水平升高,并造成严重的气道上皮层纤维化性增厚等病理改变^[28]。沙尘暴 PM_{2.5} 还可导致免疫细胞表达比例失衡,引发机体产生免疫反应。Song 等^[29]研究发现,沙尘暴 PM_{2.5} 可造成小鼠 CD4⁺ 和 CD11⁺T 淋巴细胞比例明显升高,激活以 NF-κB 为介导的炎症反应,引起肺部急性炎症损伤。沙尘暴 PM_{2.5} 还可通过激活小鼠 Th2 细胞和 M2 巨噬细胞介导的免疫反应,同时增加机体嗜酸性粒细胞和杯状细胞的数量,使 F4/80⁺、CD11b⁺ 细胞表达比例增加,引起以哮喘为代表的过敏性炎症疾病的发生^[30]。最后,沙尘暴 PM_{2.5} 可通过损伤血管内皮,造成机体防御功能下降。Wu 等^[31]研究发现,沙尘暴 PM_{2.5} 会对细胞间粘附分子和血管细胞黏附分子的表达产生影响,造成血管内皮功能的紊乱。

2.4 DNA 损伤

目前对沙尘暴 PM_{2.5} 引起 DNA 损伤的研究较少,

现有研究提示沙尘暴 PM_{2.5} 暴露会破坏遗传物质的稳定性,造成细胞、组织和器官 DNA 损伤。国内学者对内蒙古包头市和甘肃武威市沙尘暴 PM_{2.5} 对肺泡巨噬细胞 DNA 损伤的研究发现,沙尘暴 PM_{2.5} 可导致细胞发生 DNA 链断裂,染色体畸变和有丝分裂指数下降。细胞活性和 DNA 损伤程度与暴露浓度呈剂量依赖关系,并提出 DNA 损伤主要与沙尘暴 PM_{2.5} 中含有的有机物和不溶颗粒物有关^[32-33]。可能的机制为,沙尘暴 PM_{2.5} 经过各类转运途径进入机体后,颗粒表面附着的有毒物质直接攻击或者通过以 ROS 升高为代表的氧化应激反应造成生物大分子物质 DNA 的损伤。作为沙尘暴 PM_{2.5} 的重要组成成分,可吸入矿物粉尘对细胞也可产生明显的遗传毒性。研究显示,可吸入矿物粉尘可明显抑制人肺腺癌上皮 A549 细胞增殖活性,造成姐妹染色单体断裂、缺失,引起细胞微核发生率增加^[34]。此外,可吸入矿物粉尘可造成 16HBE 细胞凋亡相关基因 Bcl-2 表达水平下降,Bax 表达水平升高,抑制 DNA 的损伤修复功能,最终诱导细胞凋亡^[23]。

3 展望

近年来,沙尘暴在我国多地区频繁出现,造成了严重的财产损失和健康威胁。沙尘暴 PM_{2.5} 生物学效应及作用机制是当下研究热点。沙尘暴 PM_{2.5} 传播速度快,影响范围广,不同地区沙尘暴 PM_{2.5} 组成成分值得我们进一步研究。目前国内外流行病学和毒理学的研究提示沙尘暴 PM_{2.5} 可引起多系统损伤,但主要集中于呼吸系统疾病研究,对心血管系统、神经系统、消化系统等呼吸系统之外的生物学效应和作用机制的研究,需要进一步深入开展。

参考文献

- [1] Niu H, Zhang D, Hu W, et al. Size and elemental composition of dry-deposited particles during a severe dust storm at a coastal site of Eastern China[J]. J Environ Sci, 2016, 40: 161-168.
- [2] Husar RB, Tratt DM, Schichtel BA, et al. Asian dust events of April 1998[J]. J Geophys Res, 2001, 106(D16): 18317-18330.
- [3] Liang CS, Yu TY, Lin WY. Source apportionment of submicron particle size distribution and PM_{2.5} composition during an asian dust storm period in two urban atmospheres[J]. Aerosol Air Qual Res, 2015, 15(7): 2609-2624.

- [4] Goudie A S. Desert dust and human health disorders[J]. Environ Int ,2014 ,63 : 101-113.
- [5] Lee H , Honda Y , Lim Y H , et al. Effect of Asian dust storms on mortality in three Asian cities[J]. Atmos Environ ,2014 ,89 : 309-317.
- [6] Ma Q , Liu Y , Liu C , et al. A case study of Asian dust storm particles : chemical composition , reactivity to SO₂ and hygroscopic properties[J]. J Environ Sci ,2012 ,24(1) : 62-71.
- [7] Son S C , Park S S. Evaluating the applicability of a semi-continuous aerosol sampler to measure Asian dust particles[J]. Environ Sci Processes Impacts ,2015 ,17(3) : 561-569.
- [8] Erel Y , Dayan U , Rabi R , et al. Trans boundary transport of pollutants by atmospheric mineral dust[J]. Environ Sci Technol ,2006 ,40(9) : 2996-3005.
- [9] Nourmoradi H , Moradnejadi K , Moghadam F M , et al. The effect of dust storm on the microbial quality of ambient air in sanandaj : a city located in the west of Iran[J]. Glob J Health Sci ,2015 ,7(7) : 114-119.
- [10] Lai L W. Relationship between fine particulate matter events with respect to synoptic weather patterns and the implications for circulatory and respiratory disease in Taipei , Taiwan[J]. Int J Environ Health Res ,2014 ,24(6) : 528-545.
- [11] Crooks J L , Cascio W E , Percy M S , et al. The Association between dust storms and daily non-accidental mortality in the United States , 1993-2005[J]. Environ Health Perspect ,2016 ,124(11) : 1735-1743.
- [12] Ma Y , Xiao B , Liu C , et al. Association between ambient air pollution and emergency room visits for respiratory diseases in spring dust storm season in Lanzhou , China[J]. Int J Environ Res Public Health ,2016 ,13(6) : 613.
- [13] Teng J C , Chan Y S , Peng Y I , et al. Influence of Asian dust storms on daily acute myocardial infarction hospital admissions [J]. Public Health Nurs ,2016 ,33(2) : 118-128.
- [14] Ichinose T , Yoshida S , Hiyoshi K , et al. The effects of microbial materials adhered to Asian sand dust on allergic lung inflammation[J]. Arch Environ Contam Toxicol ,2008 ,55(3) : 348-357.
- [15] He M , Ichinose T , Yoshida S , et al. Asian sand dust enhances murine lung inflammation caused by *Klebsiella pneumoniae* [J]. Toxicol Appl Pharmacol ,2012 ,258(2) : 237-247.
- [16] Yamada P , Hatta T , Du M , et al. Inflammatory and degranulation effect of yellow sand on RBL-2H3 cells in relation to chemical and biological constituents[J]. Ecotoxicol Environ Saf ,2012 ,84 : 9-17.
- [17] Higashisaka K , Fujimura M , Taira M , et al. Asian dust particles induce macrophage inflammatory responses via mitogen-activated protein kinase activation and reactive oxygen species production[J]. J Immunol Res ,2014 ,2014 : 856154.
- [18] Watanabe M , Kurai J , Sano H , et al. Difference in pro-inflammatory cytokine responses induced in THP1 cells by particulate matter collected on days with and without asian dust storms[J]. Int J Environ Res Public Health ,2015 ,12(7) : 7725-7737.
- [19] Roberts R A , Smith R A , Safe S , et al. Toxicological and pathophysiological roles of reactive oxygen and nitrogen species[J]. Toxicology ,2010 ,276(2) : 85-94.
- [20] Kouassi K S , Billet S , Garçon G , et al. Oxidative damage induced in A549 cells by physically and chemically characterized air particulate matter(PM_{2.5}) collected in Abidjan , Cote d'Ivoire[J]. J Appl Toxicol ,2010 ,30(4) : 310-320.
- [21] Rodríguez-Cotto R I , Ortiz-Martinez M G , Jiménez-Vélez B D. Organic extracts from African dust storms stimulate oxidative stress and induce inflammatory responses in human lung cells through Nrf2 but not NF-κB[J]. Environ Toxicol Pharmacol ,2015 ,39(2) : 845-856.
- [22] Hamad S H , Schauer J J , Antkiewicz D S , et al. ROS production and gene expression in alveolar macrophages exposed to PM_{2.5} from Baghdad , Iraq : seasonal trends and impact of chemical composition[J]. Sci Total Environ ,2016 ,543 : 739-745.
- [23] Zhang Z , Rong Y , Cui X , et al. Oxidative stress and mitochondrion-related cell apoptosis in human bronchial epithelial 16HBE cells induced by silica dust[J]. Chin J Industri Hyg Occup Dis ,2015 ,33(11) : 801-805.
- [24] Xiang P , Liu R Y , Sun H J , et al. Molecular mechanisms of dust-induced toxicity in human corneal epithelial cells : water and organic extract of office and house dust[J]. Environ Int ,2016 ,92-93 : 348-356.
- [25] Rezaei M , Salimi A , Taghidust M , et al. A comparison of toxicity mechanisms of dust storm particles collected in the southwest of Iran on lung and skin using isolated mitochondria [J]. Toxicol Environ Chem ,2014 ,96(5) : 814-830.

- [26] Ghio A J, Kummarapurugu S T, Tong H, et al. Biological effects of desert dust in respiratory epithelial cells and a murine model[J]. Inhal Toxicol, 2014, 26(5): 299-309.
- [27] Esmaeil N, Gharagozloo M, Rezaei A, et al. Dust events, pulmonary diseases and immune system[J]. Am J Clin Exp Immunol, 2014, 3(1): 20-29.
- [28] He M, Ichinose T, Yoshida S, et al. Induction of immune tolerance and reduction of aggravated lung eosinophilia by co-exposure to Asian sand dust and ovalbumin for 14 weeks in mice[J]. Allergy Asthma Clin Immunol, 2013, 9(1): 19.
- [29] Song Y, Ichinose T, Morita K, et al. Asian sand dust causes subacute peripheral immune modification with NF- κ B activation[J]. Environ Toxicol, 2015, 30(5): 549-558.
- [30] He M, Ichinose T, Kobayashi M, et al. Differences in allergic inflammatory responses between urban PM_{2.5} and fine particle derived from desert-dust in murine lungs[J]. Toxicol Appl Pharmacol, 2016, 297 : 41-55.
- [31] Wu S, Yang D, Pan L, et al. Chemical constituents and sources of ambient particulate air pollution and biomarkers of endothelial function in a panel of healthy adults in Beijing, China[J]. Sci Total Environ, 2016, 560-561 : 141-149.
- [32] Wei A, Meng Z. Induction of chromosome aberrations in cultured human lymphocytes treated with sand dust storm fine particles(PM_{2.5}) [J]. Toxicol Lett, 2006, 166(1): 37-43.
- [33] Meng Z, Zhang Q. Damage effects of dust storm PM_{2.5} on DNA in alveolar macrophages and lung cells of rats[J]. Food Chem Toxicol, 2007, 45(8): 1368-1374.
- [34] Zeng Y, Deng J, Huo T, et al. Assessment of genetic toxicity with major inhalable mineral granules in A549 cells[J]. Appl Clay Sci, 2016, 119 : 175-182.
- (收稿日期: 2016-08-26; 录用日期: 2016-12-26)
(英文编辑: 汪源; 编辑: 王晓宇; 校对: 葛宏妍)

【告知栏】

《环境与职业医学》杂志新版网站于2017年1月1日正式上线

经过历时半年的筹备和建设,新版《环境与职业医学》杂志网站(<http://jeom.scdc.sh.cn:8081/>)于2017年1月1日正式上线。

本次改版更突出本刊网络新媒体的优势:当期及以往各期的文章在首页以目录形式呈现,点击即可以实现浏览摘要、全文、pdf下载、图表下载等。新增的“写作园地”“专业资源”板块将从多个角度为作者提供写作指导,“图片新闻”栏目将定期更新杂志及行业最新前沿信息,“伦理声明”栏目重点提示了研究设计及论文写作中的注意事项。

欢迎广大读者浏览及使用!



《环境与职业医学》杂志免收审稿费的通知

本着竭诚为广大作者和读者服务的宗旨,《环境与职业医学》杂志从2016年1月1日起免收审稿费。

《环境与职业医学》唯一投稿方式是在线投稿,官方网址为<http://jeom.scdc.sh.cn:8081>。广大作者投稿时,请注意阅读网站主页公布的“作者指南”,认真检查稿件的研究内容是否符合《环境与职业医学》刊载范畴,写作格式是否符合本刊的要求。网上投稿时务必填写必要项目,并按照本刊要求提供所需的投稿材料,以免延误送审时间。

欢迎业内新老作者踊跃投稿,继续关注和支持本刊的发展。

《环境与职业医学》杂志编辑部