

长沙市城区大气PM_{2.5}浓度与居民每日死亡关系研究

奉琪, 苏莎, 张劲夫, 朱彩明

摘要:

[目的] 探讨长沙市城区大气污染物PM_{2.5}暴露对居民每日死亡风险的影响。

[方法] 收集2014年1月1日至2016年12月31日期间长沙市城区每日温度、相对湿度等气象数据, PM_{2.5}、PM₁₀、NO₂、SO₂、CO等大气污染物数据和居民每日死亡数据。采用分布滞后非线性模型, 控制时间长期趋势、气象因素、星期几及节假日效应等混杂因素, 分析PM_{2.5}单独暴露及其与PM₁₀、NO₂、SO₂、CO等联合暴露当日至滞后14 d时居民每日总死亡、心血管疾病死亡和呼吸系统疾病死亡的风险。

[结果] 长沙市城区PM_{2.5}年均质量浓度(以下简称“浓度”)为63 μg/m³。单污染物模型显示, PM_{2.5}质量浓度上升10 μg/m³时, 致居民每日总死亡(lag10)和每日心血管疾病死亡(lag1)的风险(RR及其95%CI)分别为1.0518(1.0065~1.0994)和1.0861(1.0056~1.1730), 对居民呼吸系统疾病死亡的影响无统计学意义。双污染物模型分析显示, 分别引入NO₂、SO₂后, PM_{2.5}致居民每日总死亡的风险增加(RR=1.0843, 95%CI: 1.0278~1.1439; RR=1.0679, 95%CI: 1.0155~1.1230), 致每日心血管疾病死亡、呼吸系统疾病死亡的风险降低; 引入CO后, PM_{2.5}致居民每日总死亡、每日心血管疾病死亡的风险增加, 致每日呼吸系统疾病死亡的风险降低。

[结论] 长沙市城区PM_{2.5}浓度升高可导致居民总死亡的风险增加。

关键词: PM_{2.5}; 死亡; 分布滞后非线性模型; 时间序列研究

引用: 奉琪, 苏莎, 张劲夫, 等. 长沙市城区大气PM_{2.5}浓度与居民每日死亡关系研究[J]. 环境与职业医学, 2018, 35(2): 131-136.

DOI: 10.13213/j.cnki.jeom.2018.17371

Association between PM_{2.5} concentration and daily resident mortality in urban area of Changsha FENG Qi, SU Sha, ZHANG Jin-fu, ZHU Cai-ming (Food Safety and Environmental Hygiene Section, Changsha Center for Disease Control and Prevention, Changsha, Hunan 410006, China). Address correspondence to ZHU Cai-ming, E-mail: 593992650@qq.com · The authors declare they have no actual or potential competing financial interests.

Abstract:

[Objective] To evaluate the effect of PM_{2.5} exposure on daily resident mortality risk in the urban area of Changsha.

[Methods] Daily meteorological data (temperature and relative humidity), air pollutant data (PM_{2.5}, PM₁₀, NO₂, SO₂, and CO), and daily resident mortality data in urban area of Changsha were collect from January 1, 2014 to December 31, 2016. Distributed lag non-linear model was used to evaluate the association between PM_{2.5} exposure and co-exposure with PM₁₀, NO₂, SO₂, and CO and daily all-cause mortality, cardiovascular disease mortality, and respiratory disease mortality from current day of exposure to lag 14 days, with adjustment for confounding factors such as long-term trend, meteorological factors, day of the week, and holiday effect.

[Results] The annual mean concentration of PM_{2.5} in urban area of Changsha was 63 μg/m³. In the single-pollutant models, an increase of 10 μg/m³ in PM_{2.5} was associated with increased risks (RR, 95%CI) of daily all-cause mortality (lag10) (1.0518, 1.0065-1.0994) and daily cardiovascular disease mortality (lag1) (1.0861, 1.0056-1.1730), but no significant result was found on daily respiratory disease mortality. In the two-pollutant models, after adjusted for NO₂ and SO₂, the relative risks (RR, 95%CI) of daily all-cause mortality were 1.0843 (1.0278-1.1439) and 1.0679 (1.0155-1.1230), respectively, while the relative risks of daily cardiovascular disease mortality and daily respiratory disease mortality were decreased. After adjusted for CO, the relative risks of daily all-cause mortality and daily cardiovascular disease mortality were increased, while the relative risk of respiratory disease mortality was decreased.

·作者声明本文无实际或潜在的利益冲突。

[作者简介] 奉琪(1988—), 男, 硕士, 医师; 研究方向: 公共卫生、环境卫生; E-mail: fengqi.ok@163.com

[通信作者] 朱彩明, E-mail: 593992650@qq.com

[作者单位] 湖南省长沙市疾病预防控制中心食品安全与环境卫生科, 湖南 长沙 410006

[Conclusion] Increasing PM_{2.5} concentrations may be associated with a higher risk of daily all-cause resident mortality in Changsha urban area.

Keywords: PM_{2.5}; mortality; distributed lag non-linear model; time-series study

Citation: FENG Qi, SU Sha, ZHANG Jin-fu, et al. Association between PM_{2.5} concentration and daily mortality in urban area of Changsha[J]. Journal of Environmental and Occupational Medicine, 2018, 35(2): 131-136. DOI: 10.13213/j.cnki.jeom.2018.17371

空气污染是目前最主要的环境与公共卫生问题之一。在各种空气污染物中,细颗粒物PM_{2.5}被广泛认为是空气中的主要污染物,相对PM₁₀而言,其颗粒更小、危害更大,逐渐成为国内外研究热点。近十余年,国内外多城市大型时间序列研究为空气污染与居民死亡的关联提供了重要证据^[1-3]。分布滞后非线性模型(distributed lag non-linear model, DLNM)作为新型风险评估方法^[4],相比于其他统计模型(广义相加模型、广义线性模型等)^[5],能有效拟合暴露-反应的非线性和滞后效应,较好地诠释因果关系,为开展环境因素与健康效应评估提出了新思路^[6]。长沙位于中国中部地区的交通枢纽地带,人口密集、工业发达,城市环境空气污染问题备受关注,而长沙地区尚无空气污染与居民每日死亡关系的相关研究。本文采用分布滞后非线性模型的时间序列分析方法,评估分析长沙市PM_{2.5}污染对居民每日死亡的影响,揭示空气污染对人群健康的影响。

1 材料与方法

1.1 资料收集

1.1.1 居民死因资料 收集长沙市2014年1月1日—2016年12月31日的居民死因资料,死因登记信息来源于国家人口死亡信息登记管理系统,覆盖全市城区5个区县,由各医院和社区上报居民死亡资料,再根据ICD-10编码进行死因分类。

1.1.2 大气污染物监测资料 收集同期的空气污染物(PM_{2.5}、PM₁₀、NO₂、SO₂及CO)监测资料,数据来源于长沙市环保局,由长沙市环境监测站进行收集整理。所收集数据为全市城区10个国控环保监测站点监测数据的平均值。

1.1.3 气象监测资料 收集同期的长沙市每日气象(气温、相对湿度)监测资料,数据来源于长沙市气象局,由长沙市气象台进行收集整理,所收集数据为城区所有气象站的每日平均值,均能代表全市平均水平。

1.2 统计学分析

1.2.1 统计描述和相关性分析 定量资料采用均数 ±

标准差、百分位数(P_{25} 、 P_{50} 、 P_{75})、最大值和最小值等指标进行描述;变量间的相关性分析采用Spearman秩相关进行分析。

1.2.2 分布滞后非线性模型 以广义线性模型为基础,利用交叉基函数分析暴露因素与健康效应的非线性关系以及暴露因素的滞后效应。本模型适用于任何探究预测变量与结局关系及滞后效应的时间序列研究,其他传统时间序列模型可视为该模型的特例^[7]。

本次研究采用软件R 3.3.2,基本步骤分为三步:(1)建立交叉基;(2)根据交叉基建立模型;(3)模型预测。模型基本公式:

$$g[E(Y_t)] = \alpha + \sum_{j=1}^J f_j(x_{ij}; \beta_j) + \sum_{k=1}^K \gamma_k u_{tk}$$

g 是连接函数族, $E(Y_t)$ 为观察日 t 的当日死亡人数期望值, α 为截距, x_i 为自变量, f_j 为 x_i 的各种基函数, u_k 为其他混杂因素, β_j 和 γ_k 为方程中的参数。居民每日死亡数相对于全体人群量是罕见事件,基本服从quasiPoisson分布,模型拟合采用自然三次样条函数,根据赤池信息准则和既往研究^[8],控制长期趋势的时间变量样条函数自由度为7/年,气象因素中的气温自由度为6、相对湿度自由度为3,星期几和节假日效应以哑变量控制。

在基础模型中先引入PM_{2.5}和各控制变量进入单污染物模型,再逐个引入其他污染物进入模型,为消除污染物之间可能存在的高共线性导致模型不稳定,将PM_{2.5}与其他污染物相关系数小于0.7作为引入模型的标准。考虑大气污染物对人体危害的滞后效应,通过设置不同最长滞后效应时间的方法来探究暴露-反应最大滞后效应,对模型多次拟合后确定最长滞后时间为14d(lag14),效应指标为相对危险度(relative risk, RR)及其95%可信区间(95%CI)。检验水准 $\alpha=0.05$ 。

2 结果

2.1 基本情况

2014—2016年长沙市城区居民日死亡数、气象因素和大气污染物年均质量浓度(后称“浓度”)见表1。

2014—2016年长沙市城区死亡43 866例,平均每日死亡(40 ± 11.6)例;其中呼吸系统疾病死亡4 990例,平均每日死亡(5 ± 2.6)例,心血管疾病死亡20 662例,平均每日死亡(19 ± 6.8)例。温度、相对湿度年平均分别为(18.7 ± 8.4)℃、(72 ± 14.6)%;主要空气污染物PM_{2.5}、PM₁₀、NO₂、SO₂及CO的年均浓度分别为(63 ± 39.8)μg/m³、(81 ± 42.4)μg/m³、(38 ± 16.2)μg/m³、(19 ± 10.2)μg/m³、(0.997 ± 0.313)mg/m³。

表1 2014—2016年长沙市城区居民日死亡数、气象因素和大气污染物年均浓度						
变量	$\bar{x} \pm s$	最小值	P_{25}	中位数	P_{75}	最大值
每日总死亡	40 ± 11.6	12	32	39	48	107
每日呼吸系统疾病死亡	5 ± 2.6	0	3	4	6	15
每日心血管疾病死亡	19 ± 6.8	4	14	18	23	63
温度(℃)	18.7 ± 8.4	-0.7	11.10	19.75	25.50	34.6
相对湿度(%)	72 ± 14.6	25	63	74	84	100
PM _{2.5} (μg/m ³)	63 ± 39.8	11	36	52	79	305
PM ₁₀ (μg/m ³)	81 ± 42.4	6	51	73	107	257
NO ₂ (μg/m ³)	38 ± 16.2	10	26	34	46	113
SO ₂ (μg/m ³)	19 ± 10.2	5	13	17	23	78
CO(mg/m ³)	0.997 ± 0.313	0.416	0.780	0.935	1.150	3.010

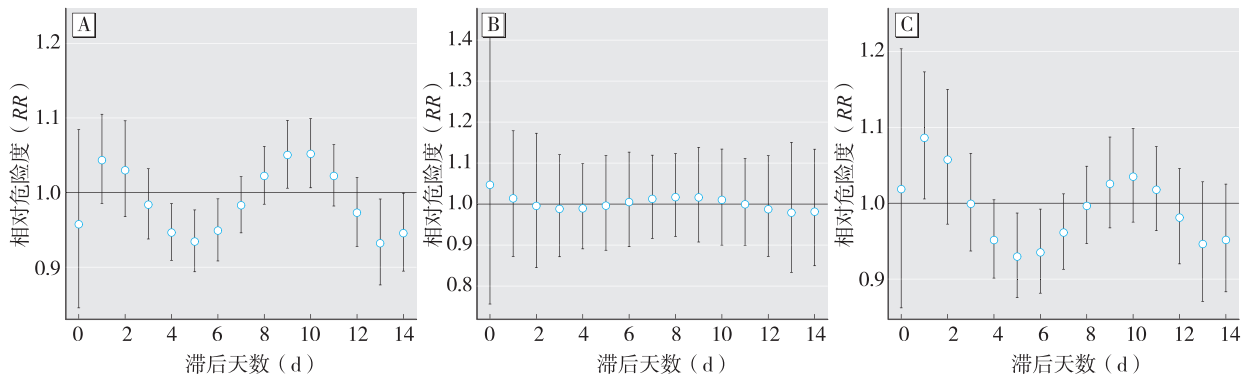
2.2 大气污染物与气象因素的相关性分析
PM_{2.5}浓度与温度、相对湿度呈负相关(r 分别

为-0.311, -0.309), PM_{2.5}浓度与PM₁₀、NO₂、SO₂、CO浓度呈正相关(r 分别为0.867、0.679、0.595、0.692)。见表2。

表 2 2014—2016 年长沙市城区大气污染物与气象因素之间的相关性							
变量	温度 (℃)	相对湿度 (%)	PM _{2.5} (μg/m ³)	PM ₁₀ (μg/m ³)	NO ₂ (μg/m ³)	SO ₂ (μg/m ³)	CO (mg/m ³)
温度(℃)	1.000	-0.193 ^a	-0.311 ^a	-0.113 ^a	-0.442 ^a	-0.125 ^a	-0.457 ^a
相对湿度(%)		1.000	-0.309 ^a	-0.528 ^a	-0.358 ^a	-0.643 ^a	0.050 ^a
PM _{2.5} (μg/m ³)			1.000	0.867	0.679 ^a	0.595 ^a	0.692 ^a
PM ₁₀ (μg/m ³)				1.000	0.688 ^a	0.670 ^a	0.520 ^a
NO ₂ (μg/m ³)					1.000	0.624 ^a	0.671 ^a
SO ₂ (μg/m ³)						1.000	0.432 ^a
CO(mg/m ³)							1.000

[注]a: Spearman相关性检验, $P < 0.05$ 。

2.3 单污染物模型时间序列分析
控制温度、相对湿度、星期几及节假日效应后, PM_{2.5}浓度每上升10 μg/m³, 对居民每日总死亡数影响最大的是lag10, 差异有统计学意义($RR=1.0518$, 95%CI: 1.0065~1.0994); 对居民每日心血管疾病死亡数影响最大的是lag1, 差异有统计学意义($RR=1.0861$, 95%CI: 1.0056~1.1730); 对居民每日呼吸系统疾病死亡数影响无统计学意义(均 $P > 0.05$)。见图1。

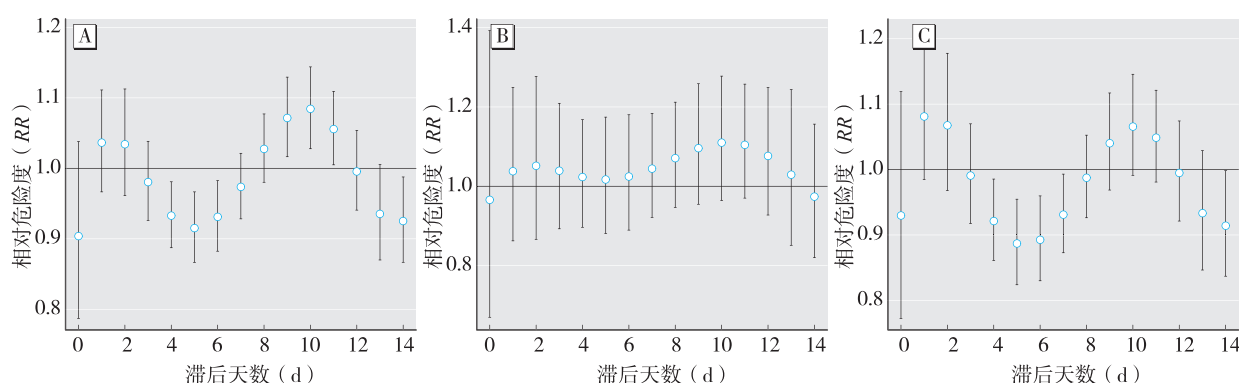


[注]A: 总死亡; B: 呼吸系统疾病死亡; C: 心血管疾病死亡。

图1 2014—2016年长沙市城区空气PM_{2.5}浓度每上升10 μg/m³引起的居民死亡风险

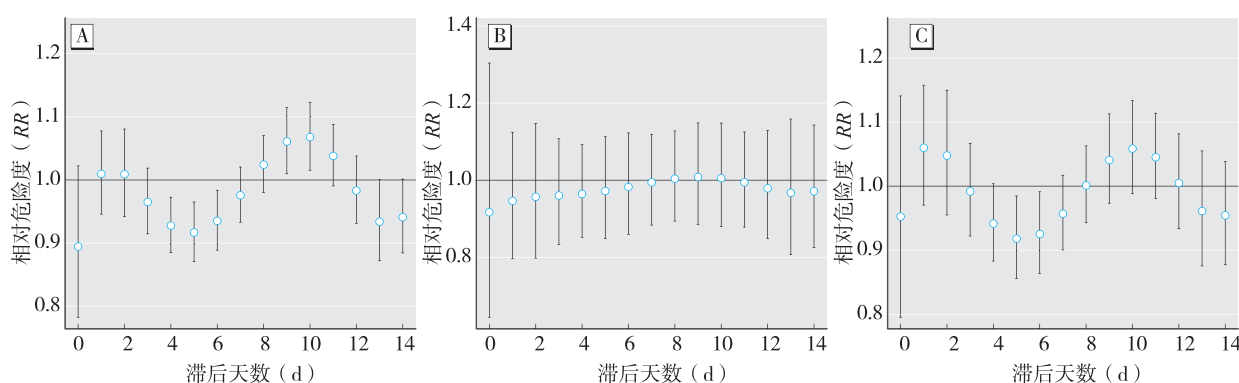
2.4 双污染物模型时间序列分析
根据单污染物模型滞后效应的分析结果, 将与PM_{2.5}相关系数小于0.7的其他污染物(NO₂、SO₂、CO)逐个引入模型进行模型拟合, 分析单污染物模型最大效应滞后时间所对应的双污染物模型RR值的变化情况。引入NO₂后, PM_{2.5}致居民每日总死亡的风险增加(lag10)($RR=1.0843$, 95%CI: 1.0278~1.1439), 致每日心血管疾病死亡风险降低(lag1)($RR=1.0812$,

95%CI: 0.9847~1.1871); 引入SO₂后, PM_{2.5}致居民每日总死亡的风险增加(lag10)($RR=1.0679$, 95%CI: 1.0155~1.1230), 致每日心血管疾病死亡风险降低(lag1)($RR=1.0598$, 95%CI: 0.9704~1.1575); 引入CO后, PM_{2.5}致居民每日总死亡风险增加(lag10)($RR=1.0835$, 95%CI: 1.0222~1.1484), 致心血管疾病死亡的风险也增加(lag1)($RR=1.1220$, 95%CI: 1.0146~1.2408)。见图2~图4。



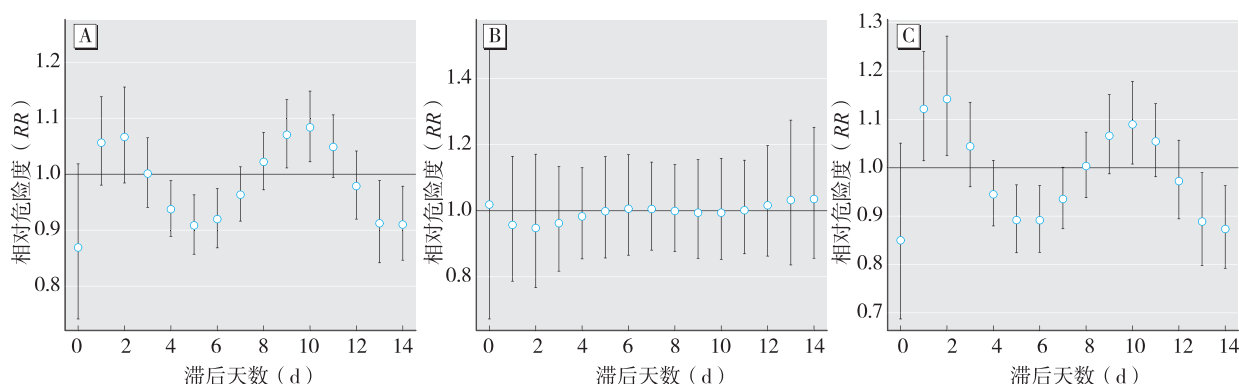
[注]A: 总死亡; B: 呼吸系统疾病死亡; C: 心血管疾病死亡。

图2 2014—2016年长沙市城区空气PM_{2.5}浓度每上升10 µg/m³引起的居民死亡风险(调整NO₂)



[注]A: 总死亡; B: 呼吸系统疾病死亡; C: 心血管疾病死亡。

图3 2014—2016年长沙市城区空气PM_{2.5}浓度每上升10 µg/m³引起的居民死亡风险(调整SO₂)



[注]A: 总死亡; B: 呼吸系统疾病死亡; C: 心血管疾病死亡。

图4 2014—2016年长沙市城区空气PM_{2.5}浓度每上升10 µg/m³引起的居民死亡风险(调整CO)

3 讨论

本研究对2014—2016年长沙市进行时间序列分析,探讨大气污染物PM_{2.5}暴露对居民每日死亡风险的影响。结果显示,长沙市城区PM_{2.5}年均浓度为63 µg/m³,低于北京丰台区PM_{2.5}年均浓度^[9],高于深圳^[10],接近全国272城市的平均水平^[2]。日本东京^[11]一项实验性研究证实,减少空气污染的管制行动能有效改善公众健康,该地区的三年总死亡率降低了6.0%,心血管疾病死亡率降低了1.1%,肺癌死亡率降低了4.9%。本

次研究发现大气污染物PM_{2.5}可能增加人群死亡风险($RR=1.0518$, $95\%CI: 1.0065\sim1.0994$),并存在滞后效应。广州^[12]全市范围PM_{2.5}年均浓度为49.5 µg/m³,与每日非意外总死亡的最大滞后累积效应RR为1.017;无锡市^[13]PM_{2.5}年均浓度为67.0 µg/m³,浓度每升高10 µg/m³,人群每日死亡数增加1.5%;美国波士顿^[14]PM_{2.5}浓度为9.8 µg/m³,浓度每升高10 µg/m³,死亡超额风险为0.9%。这提示不同城市间死亡风险的差异可能与各城市的污染物浓度范围不同有关,浓度每上升

10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 的污染变化程度不同。

文献资料显示,短期大气污染物与呼吸系统疾病和心血管疾病直接相关^[15]。本研究未发现PM_{2.5}与居民每日呼吸系统疾病死亡风险间的关联,这与其他研究结果不一致^[9, 16],一方面可能与不同地区的气象因素、PM_{2.5}成分及暴露水平不同有关,另一方面可能与不同人群疾病谱构成、吸烟状况的不同有关。本研究结果显示长沙市PM_{2.5}致心血管系统疾病死亡的风险RR为1.0861(95%CI: 1.0056~1.1730),高于总死亡风险以及呼吸系统疾病死亡风险。PM_{2.5}导致心血管疾病发病或死亡的增加可能与氧化应激和炎症反应机制有关^[17]。钱旭君等^[1]研究发现大气颗粒物PM_{2.5}和PM₁₀浓度升高均能增加人群心脑血管疾病死亡。GOLD等^[18]研究表明颗粒污染物急性暴露可使心血管疾病死亡风险增加69%,说明短期颗粒物浓度上升与每日心血管疾病死亡升高有关。本研究中,PM_{2.5}导致居民每日总死亡在滞后4~6d、致居民每日心血管疾病死亡在滞后5~6d的RR值小于1,且差异有统计学意义。可能是空气污染物当日被人体吸收后,经代谢转化到产生危害的过程中,第4~6d是处于急性和亚急性危害的间隔期,造成保护效应的假象。

在双污染物模型中,调整NO₂、SO₂或CO之后滞后效应曲线基本保持稳定。具体表现为分别调整NO₂、SO₂后,PM_{2.5}致居民每日总死亡的风险增加,致每日心血管疾病死亡风险降低、对呼吸系统疾病死亡的风险无影响;调整CO后,PM_{2.5}致居民每日总死亡、每日心血管疾病死亡的风险增加,致每日呼吸系统疾病死亡的风险无影响。中国7城市相关研究也证实^[19],调整NO₂、SO₂的双污染物模型中,各城市PM_{2.5}致心血管疾病死亡的风险均有所降低。双污染物模型分析结果说明不同污染物之间可能存在交互作用和联合作用,提示在研究某种污染物的健康效应时应考虑其他污染物的影响。

本研究存在一定局限性。首先,模型存在局限性。国内大气污染物与人群健康效应的研究尚处于初期阶段,在污染物指标、效应指标以及模型的交叉基函数、最大滞后天数以及最佳模型的选择上缺乏公认的标准。其次,采集的数据对结果可能产生影响。由于人口流动,居民死亡数据可能遗漏,采用固定点监测数据代表全市区人群的暴露水平存在一定偏倚。再者,时间序列分析本质是生态学研究,结论外推需谨慎。此外,本次研究数据未对年龄、性别和病种进行

分组分析。在今后研究中将补充相关信息以便开展更为细致的研究。

综上所述,本次研究对长沙市城区2014—2016年死亡和环境数据的分析,提示大气PM_{2.5}暴露会增加居民总死亡风险,并存在滞后效应。这是对我国中部地区PM_{2.5}暴露危害研究的补充,可为相关环境政策的制定提供依据。

参考文献

- [1] 钱旭君,沈月平,贺天锋,等.宁波市大气颗粒物与人群因心脑血管疾病死亡的时间序列研究[J].中华流行病学杂志,2016,37(6): 841-845.
- [2] CHEN R, YIN P, MENG X, et al. Fine particulate air pollution and daily mortality. A nationwide analysis in 272 Chinese cities [J]. Am J Respir Crit Care Med, 2017, 196(1): 73-81.
- [3] DAI L, ZANOBBETTI A, KOUTRAKIS P, et al. Associations of fine particulate matter species with mortality in the United States: a multicity time-series analysis [J]. Environ Health Perspect, 2014, 122(8): 837-842.
- [4] GASPARRINI A. Distributed lag linear and Non-linear models in R: the package dlnm [J]. J Stat Softw, 2011, 43(8): 1-20.
- [5] 胥芹,刘龙,王超,等. PM_{2.5}对人群发病和死亡影响研究中统计学模型的应用[J].首都医科大学学报,2015,36(1): 151-154.
- [6] 谷少华,贺天锋,陆蓓蓓,等. 基于分布滞后非线性模型的归因风险评估方法及应用[J].中国卫生统计,2016,33(6): 959-962.
- [7] 杨军,欧春泉,丁研,等.分布滞后非线性模型[J].中国卫生统计,2012,29(5): 772-773, 777.
- [8] PENG RD, DOMINICI F, LOUIS TA. Model choice in time series studies of air pollution and mortality [J]. J R Statist Soc A, 2006, 169(2): 179-203.
- [9] 郭永超,李洁,谢俊卿,等. 2013年丰台区PM_{2.5}与居民呼吸系统疾病死亡的关系研究[J].环境卫生学杂志,2016,6(1): 46-50.
- [10] 彭朝琼,蔡军芳,余淑苑,等.深圳市空气中PM_{2.5}与医院呼吸系统疾病门诊日就诊人次的关系研究[J].中华预防医学杂志,2016,50(10): 874-879.
- [11] YORIFUJI T, KASHIMA S, DOI H. Fine-particulate air pollution from diesel emission control and mortality rates in Tokyo: a quasi-experimental study [J]. Epidemiology, 2016, 27(6): 769-778.

- [12]冯文如,刘世强,黄勇,等.广州市PM_{2.5}浓度与人群每日死亡风险的空间分布特征[J].环境卫生学杂志,2015,5(6):512-519.
- [13]张旭辉,周伟杰,张熙.无锡市大气污染物对人群日死亡数和日就诊数影响的时间序列分析研究[J].环境卫生学杂志,2016,6(6):407-411.
- [14]SCHWARTZ J, BIND MA, KOUTRAKIS P. Estimating causal effects of local air pollution on daily deaths: effect of low levels[J]. Environ Health Perspect, 2017, 125(1): 23-29.
- [15]MILOJEVIC A, WILKINSON P, ARMSTRONG B, et al. Short-term effects of air pollution on a range of cardiovascular events in England and Wales: case-crossover analysis of the MINAP database, hospital admissions and mortality[J]. Heart, 2014, 100(14): 1093-1098.
- [16]ZANOBETTI A, SCHWARTZ J. The effect of fine and coarse particulate air pollution on mortality: a national analysis[J]. Environ Health Perspect, 2009, 117(6): 898-903.
- [17]DELFINO R J, STAIMER N, TJOA T, et al. Air pollution exposures and circulating biomarkers of effect in a susceptible population: clues to potential causal component mixtures and mechanisms[J]. Environ Health Perspect, 2009, 117(8): 1232-1238.
- [18]GOLD D R, LITONJUA A, SCHWARTZ J, et al. Ambient pollution and heart rate variability[J]. Circulation, 2000, 101(11): 1267-1273.
- [19]梁锐明,殷鹏,王黎君,等.中国7个城市大气PM_{2.5}对人群心血管病死亡的急性效应研究[J].中华流行病学杂志,2017,38(3):283-289.

(收稿日期:2017-05-31;录用日期:2018-01-22)

(英文编辑:汪源;编辑:陈姣;校对:丁瑾瑜)

【告知栏】

《环境与职业医学》杂志2018年征订通知

《环境与职业医学》杂志(<http://www.jeom.org>)创刊于1984年,系由上海市疾病预防控制中心、中华预防医学会主办,国内外公开发行的专业性学术期刊(ISSN 2095-9982, CN 31-1879/R, CODEN HYZYAZ)。曾多次被评为华东地区优秀期刊和中华预防医学会系列杂志优秀期刊。

《环境与职业医学》目前已入选中国科学引文数据库(CSCD)源期刊、中文核心期刊(预防医学、卫生学类核心期刊)、中国科技论文统计源期刊(中国科技核心期刊)、RCCSE中国核心学术期刊(A),并被美国化学文摘、乌利希国际期刊指南、英国国际农业与生物科学研究中心、英国全球健康及美国剑桥科学文摘(自然科学)等数据库收录。

本刊内容主要介绍国内外劳动卫生与职业病防治工作,环境危害因素及其治理,以及有关职业和环境卫生学的学术研究、科研成果及实践经验,包括职业与环境流行病学、环境检测、毒理学、环境生态学和职业病临床、应急救援、卫生管理、环境污染与治理、职业病防治实践等方面的论著、实验研究、调查研究、综述、短篇报道、病例报告等。可供广大疾病控制、卫生监督、厂矿劳动安全、职业卫生与职业病防治、环境保护、环境科学研究等相关单位专业人员,医学院校教学和科研等人员参考,欢迎订阅。

本刊为月刊,大16开,96页,每月25日出版,定价每期20元,全年240元(含包装及平邮邮资,需挂号或速递者邮资另计)。

由邮局及自办结合发行,邮发代号:4-568,邮局可办理2018年征订工作。汇款可通过如下两种方式,

1. 银行汇款

户名:上海市疾病预防控制中心;账号:3166 3803 0016 65382;开户行:上海银行白玉支行。

2. 邮局汇款

上海市延安西路1326号(生物大厦)22楼《环境与职业医学》杂志编辑部,邮编:200052。

读者如需单行本或合订本,可直接向编辑部联系邮购。对历年本刊所出的专题专刊(含会议论文集),需要者亦可联系邮购。

联系人:葛宏妍;电话:021-61957507;传真:021-62084529;E-mail:zazhi2@scdc.sh.cn。

《环境与职业医学》杂志编辑部