

本文引用:赵英政,徐光翠,吴卫东. 大气颗粒污染物对心血管系统的毒性作用及机制[J]. 新乡医学院学报, 2015, 32(2): 96-100.

【专题报告】

大气颗粒污染物对心血管系统的毒性作用及机制

赵英政, 徐光翠, 吴卫东

(新乡医学院公共卫生学院,河南 新乡 453003)

摘要: 近年来,我国大气污染逐渐加重,大气颗粒物污染对人体健康的影响,尤其是对心血管系统的影响受到广泛关注。本文就国内外对大气颗粒物心血管系统毒性作用的研究现状、作用机制和研究趋势进行综述。

关键词: 大气颗粒物;心血管系统;毒性作用

中图分类号: X513;R12 **文献标志码:** A **文章编号:** 1004-7239(2015)02-0096-05

近年来,大气污染已成为影响公众健康的主要因素之一,特别是大气颗粒物(particulate matters, PM)所造成的健康损害引起了广泛关注。PM是指悬浮在大气中的固体和液体颗粒物。大量流行病学、毒理学研究表明,大气中PM污染物,特别是粗颗粒物(PM_{10})和细颗粒物($PM_{2.5}$)水平与人群呼吸系统、心血管系统疾病的发生率和病死率明显相关^[1-3]。近年来研究显示,PM(尤其是 $PM_{2.5}$)对心血管系统的影响程度超过了对呼吸系统的影响^[4]。本文就国内外PM对心血管系统毒性作用的研究现状、作用机制和研究趋势进行综述。

1 PM来源及分类

PM作为一种重要的空气污染物,其污染来源主要包括自然来源和人为来源。一般来说, PM_{10} 主要来自于自然污染源,包括土壤、尘埃、花粉、孢子和植物和昆虫碎片;而 $PM_{2.5}$ 是由工业源、生活源燃烧排放、机械粉碎和交通运输过程等产生的原生粒子及各种自然界产生的次生粒子组成,包括无机成分、有机成分、微量重金属元素、元素碳等,与污染来源、类型及气象条件等密切相关。随着交通的发展、机动车辆的增加及环境的日益破坏, $PM_{2.5}$ 污染将越来越严重。

根据其空气动力学直径(aerodynamic diameter

of particles, D_p)不同,通常将大气悬浮PM大致分为4类,即总悬浮颗粒物(total suspended particle, TSP; $D_p \leq 100 \mu m$)、粗颗粒物(PM_{10} , $D_p \leq 10 \mu m$)、细颗粒物($PM_{2.5}$, $D_p \leq 2.5 \mu m$)及超细颗粒物($PM_{0.1}$, $D_p \leq 0.1 \mu m$)。 $PM_{2.5}$ 是大气污染的主要成分之一,在PM中占相当大的比重,每立方米空气中 $PM_{2.5}$ 的含量越高,代表空气污染越严重。 $PM_{2.5}$ 水平严重超标是我国部分地区雾霾污染的主要特征。

2 流行病学及人体暴露研究

心血管疾病严重危害人类生命与健康,其发病率和病死率与大气颗粒污染物的浓度密切相关。大气中PM会导致心血管相关指标如心率、心率变异、血压、血管张力、凝血功能等发生明显变化,同时会加速动脉粥样硬化的进展^[5]。 $PM_{2.5}$ 对心血管系统的毒性作用可能是其危害人群健康的主要原因。大量的人群流行病学证据显示,大气 $PM_{2.5}$ 可以引起暴露人群心脑血管和呼吸系统疾病的病死率明显升高,并且 $PM_{2.5}$ 与病死率的关系远较 PM_{10} 密切^[6-7]。 $PM_{0.1}$ 由于其粒径小、数量多、比表面积大而产生比 $PM_{2.5}$ 更大的健康危害,从而引起肺部、心血管及神经系统更大的损害^[8]。

研究显示,北京市大气 PM_{10} 质量浓度每上升 $10 \mu g \cdot m^{-3}$,当日心血管疾病门、急诊就诊人次就会增加0.4%,滞后4 d的健康效应更明显,就诊率增加1.17% (95%可信区间:1.12%, 1.21%)^[9]。流行病学研究发现,空气中 $PM_{2.5}$ 浓度升高易诱发心律失常、心力衰竭加重、动脉粥样硬化和缺血性心脏病恶化等^[10]。美国癌症协会长达16 a的队列研究发现,急性或慢性暴露的 $PM_{2.5}$ 的质量浓度每增加 $10 \mu g \cdot m^{-3}$,心血管疾病死亡危险就会显著增加

DOI: 10.7683/xyxyxb.2015.02.002

收稿日期: 2015-01-14

基金项目: 河南省高校科技创新团队项目(编号: 14IRTSTHN017); 河南省外专局科研项目(编号: 2013GH53, 2014GH9); 河南省科技厅国际人才合作项目(编号: 144300510055); 河南省教育厅科技攻关项目(编号: 14B330003)

作者简介: 赵英政(1979-),男,河南兰考人,硕士,讲师,研究方向: 环境毒理学。

通信作者: 吴卫东(1963-),男,河南商丘人,博士,教授,研究方向: 空气污染与健康; E-mail: wdwu2013@126.com。

(相对危险度:1.06 ~ 1.76)^[1]。PM_{0.1} 又称纳米尺度颗粒物,可以直接穿过肺泡进入血液循环,进而引起血液黏稠度增加、全身性炎症等心血管系统效应^[11]。此外,流行病学研究还发现,PM 对高龄人群、儿童及患有心肺疾病的人群产生更加明显的毒性作用^[3,12-13]。

在北京举办 2008 年奥林匹克运动会期间,研究人员监测了每日大气污染物水平,并测定了 125 名健康志愿者在奥运会举办前、期间及之后的不同生物标志物和其他循环系统指标(心率、血压),发现与奥运会期间相比,奥运会后所有污染物的水平总体上有大幅度的增加(21% ~ 197%),且污染物水平与志愿者炎症和血栓形成相关的生物标志物水平以及心血管生理学指标的急性改变有关^[14]。国外研究人员将 15 名健康男性志愿者暴露于柴油机尾气或者清洁空气 1 h 或 24 h 后,发现暴露颗粒污染物可导致志愿者乙酰胆碱和缓激肽诱导前臂血管舒张减弱,发生轻微的全身性炎症和不良血管效应^[15]。

3 动物及体外实验研究

通过动物实验及体外实验评价 PM 对心血管系统的影响,便于控制实验因素,有利于进行毒性作用机制的研究。动物实验研究发现,短期或长期吸入 PM_{2.5} 会导致动物心血管系统明显损伤。将 WKY 和 SH 大鼠急性暴露 PM_{2.5},结果发现大鼠血清乳酸脱氢酶和肌酸激酶同工酶 MB 水平随染毒剂量增加而增加,血压、心率、心电图 ST 段与 T 波均有明显改变^[16]。健康和慢性支气管炎 SD 大鼠短期吸入浓缩的高浓度 PM_{2.5} 后,血管腔直径与血管壁厚度之比降低,表明暴露 PM_{2.5} 可引起肺小动脉收缩,且该效应与 PM_{2.5} 的浓度和组成有关^[17]。仓鼠气管内滴注一定量柴油机尾气 PM 悬液可导致肺部炎症、血管内皮损伤及血小板激活,从而促进血栓形成^[18]。将高脂饮食的 apoE^{-/-} 小鼠亚慢性暴露于 10 倍浓缩的 PM 中,发现小鼠主动脉中巨噬细胞浸润增加,诱导型一氧化氮合成酶(inducible nitric oxide synthase, iNOS)表达升高及活性氧生成增多,进而增加血管紧张度,引起血管炎症和动脉粥样硬化样改变^[19]。

PM_{2.5} 中的一些可溶性成分及 PM_{0.1} 可直接穿过肺泡上皮进入血液循环,并且内皮细胞在 PM 引起的炎症反应中起重要作用。因此,PM 对心血管系

统毒性的体外研究主要集中在 PM 对血管内皮细胞的影响。从对 PM_{2.5} 处理的大鼠血管内皮细胞株 b End.3 分析发现,PM_{2.5} 可导致大鼠血管内皮细胞的 iNOS 活力增高,结构型一氧化氮合成酶活力降低,从而导致一氧化氮(nitric oxide, NO)自由基释放增加,引起血管内皮细胞的氧化应激损伤^[20]。将人静脉内皮细胞株 ECV304 暴露于不同浓度的 PM_{2.5} 24 h,结果发现随着染毒浓度上升,细胞存活率下降,细胞内还原型谷胱甘肽以及超氧化物歧化酶含量降低,表明 PM_{2.5} 可通过氧化损伤途径使血管内皮细胞死亡,进而导致心血管疾病的发生^[21]。此外,采用 PM_{2.5} 和 PM₁₀ 刺激人脐静脉内皮细胞(human umbilical vein endothelial cells, HUVEC)与单核细胞 U937,结果发现 PM_{2.5} 和 PM₁₀ 均可诱导 U937 细胞黏附到 HUVEC,增加细胞间黏附分子-1 等黏附分子的表达,表明 PM_{2.5} 和 PM₁₀ 参与了炎症反应,与动脉粥样硬化的发展有关^[22]。

4 PM 对心血管系统损伤作用的可能机制

目前认为 PM 对健康损伤的机制极其复杂,其可能机制见图 1^[4]。图 1 所示 PM 可能通过以下途径损伤机体的心血管系统:(1)PM 特别是表面富含某些金属如铁、锌、钒的 PM 作用于肺部细胞,导致细胞发生免疫应答,释放炎症介质,再通过血液引起肺部及全身的炎症反应;(2)通过 PM 作用于肺部的受体或神经,干扰自主神经系统和心脏的节律;(3)PM_{2.5} 和 PM_{0.1} 及其组分可穿过肺泡进入血液循环,直接作用于血细胞或内皮细胞,进而影响纤维蛋白溶解、凝血功能及内皮的完整性。由于 PM 是混合物,这 3 条途径可能同时存在。

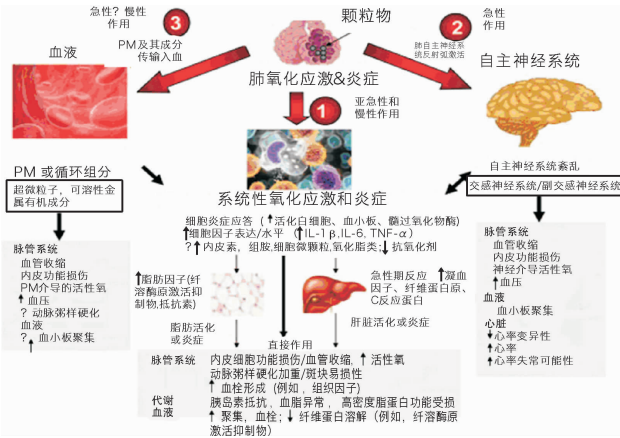


图 1 PM 对心血管系统损害的作用机制

4.1 氧化应激和炎症反应 大量的流行病学资料和毒理学实验证据表明,氧化应激在 PM 导致心血管系统损伤的过程中发挥了关键作用^[23-27]。PM 可诱发肺组织的氧化应激,导致血红素加氧酶-1 的表达增加以及 DNA 的氧化损伤^[23-24]。人体暴露研究也表明,PM 可导致肺泡灌洗液抗氧化能力改变,同时上调支气管上皮细胞中炎症相关核转录因子和激活蛋白 1 的表达^[25]。此外,肺中沉积的 PM 可激活烟酰胺腺嘌呤二核苷酸磷酸氧化酶,导致肺泡巨噬细胞激活,进而刺激骨髓,产生全身性炎症反应^[26-27]。

PM₁₀和富含金属的 PM 也可以直接作用于 Toll 样受体 (Toll-like receptor, TLR) 而导致炎症反应^[27]。实验研究证实,暴露 PM 后,血液中的炎症因子如白细胞介素-6 (interleukin-6, IL-6)、IL-1、肿瘤坏死因子- α (tumor necrosis factor- α , TNF- α)、干扰素和 IL-8 等升高,肝脏则可产生 C 反应蛋白和纤维蛋白原等急性反应蛋白,其中 IL-6 和 TNF- α 在炎症反应中起关键作用,可造成心血管系统损害^[28]。PM 可导致氧化应激或活性氧的产生,继而诱导动脉粥样硬化斑块的形成。另外,血管内的活性氧可以和 NO 反应生成亚硝酸盐,从而影响 NO 舒张血管、抑制血小板活化和调控炎症细胞反应等有益作用。

4.2 血栓形成和凝血功能障碍 较大的 PM 无法通过肺血气屏障,但 PM_{2.5} 的一些可溶性成分及 PM_{0.1} 可直接穿过肺泡上皮进入血液循环,通过激活血小板促进血栓形成,增加外周动脉和静脉的血栓发生率。动物实验发现,PM_{2.5} 可增加健康小鼠血液黏稠度以及血液中纤维蛋白原浓度^[29]。临床研究也发现,PM_{2.5} 使人体红细胞和血红蛋白水平升高,进而使血液黏稠度升高^[30]。因此,长期接触 PM_{2.5} 是导致血栓风险增高的原因之一,这可能与 PM 及其成分促进 TNF- α 、IL-6、IL-10 等炎症因子释放、溶酶体相关膜蛋白-1 表达上调及血小板数量增加有关^[31]。

4.3 血管功能障碍和动脉粥样硬化 PM 可引起血管收缩-舒张功能障碍,从而导致心血管疾病的发生。PM 还可致血管内皮细胞功能损害,使 NO 依赖的血管扩张减弱,血管收缩加剧^[32],同时增强去甲肾上腺素和 5-羟色胺的缩血管反应,而减弱乙酰胆碱的舒血管反应^[33]。高浓度的 PM_{2.5} 增加了血管壁

的巨噬细胞浸润、基质金属蛋白酶表达和氧化应激反应,使动脉粥样斑块处于不稳定状态。此外,PM_{2.5} 也可以直接损害血管内皮细胞而导致动脉粥样硬化^[34]。

4.4 心脏自主神经系统功能紊乱 交感神经和迷走神经相互协调调节心脏的节律。PM_{2.5} 暴露可引起交感神经兴奋而副交感神经抑制,从而导致心脏自主神经协调失衡,增加心律失常和心脏性猝死等心血管疾病发生的风险。研究发现,PM 可作用于肺自主神经系统受体,导致自主神经系统张力改变,心率变异性 (heart rate variability, HRV) 下降,自发性室性心律失常发生率增加^[35]。研究表明,PM_{2.5} 对心肌组织缝隙连接蛋白 43 (connexin 43, Cx43) 表达的影响可能是其诱发心律失常的原因^[36]。Cx 在介导心肌细胞间通讯、维持心脏的正常心电活动及节律性收缩方面发挥重要作用,其表达和分布异常与多种室性心律失常相关^[37]。研究发现,长期暴露于高浓度 PM_{2.5} 可导致交感神经系统活性增加及下丘脑炎症反应,引起小鼠血压升高,并伴随着低频血压变异性和尿去甲肾上腺素排泄的增加^[38]。

5 干预研究

对于如何预防 PM 对机体心血管系统的损伤,美国心脏协会在关于《空气污染与心血管疾病》科学声明中提出了相应建议,建议重点是减少在污染的大气环境中不必要的暴露^[4]。心血管疾病患者应接受关于空气污染对心血管疾病影响的健康教育,提高心血管疾病患者的自我保护意识,同时对传统的心血管疾病危险因素进行干预,以降低易感性。此外,大气颗粒污染物对健康损害的化学干预已引起了人们的重视,如用鱼油、橄榄油、维生素等来预防大气颗粒污染物造成的健康危害。有研究指出,60 岁以上的老年人补充鱼油对 PM_{2.5} 暴露导致的 HRV 的降低有较好的干预效果,提出每天补充 2 g 鱼油可以预防 PM_{2.5} 所引起的 HRV 降低^[39]。人参皂甙 Rg1 可通过其抗氧化机制抑制 PM_{2.5} 所造成的 HUVEC 的损伤^[40]。

6 未来研究方向

目前,关于 PM 对心血管系统影响的研究证据大多数来自于欧美发达国家,而当前 PM 污染严重的亚洲发展中国家的相关资料还比较少,今后我国

应加强对 PM 组成成分、分布、来源的研究,重点阐明 PM 及其成分对人体心血管系统影响的生物学效应、生理学机制,制定不同人群 PM 浓度的安全阈值等。进一步研究 PM 中各组分间及与其他传统心血管疾病危险因素的相互作用。通过表观遗传学等研究方法研究遗传变异和易感性的关系,建立新的发现易感人群的方法。

参考文献:

[1] Pope C A, Bumett R T, Thun M J, *et al.* Lung cancer, cardiopulmonary mortality and long term exposure to fine particulate air pollution[J]. *JAMA*, 2002, 287(9):1132-1141.

[2] Katsouyanni K, Tbuloumi G, Samoli E. Confounding and effect modification in the short-time effects of ambient particles on total mortality; results from 29 European cities within the APHEA2 project [J]. *Epidemiology*, 2001, 12(5):521-531.

[3] Sarnat S E, Suh H H, Coull B A, *et al.* Ambient particulate air pollution and cardiac arrhythmia in a panel of older adults in Steubenville, Ohio[J]. *Occup Environ Med*, 2006, 63(10):700-706.

[4] Brook R D, Rajagopalan S, Pope C A, *et al.* Particulate matter air pollution and cardiovascular disease; an update to the scientific statement from the American Heart Association[J]. *Circulation*, 2010, 121(21):2331-2378.

[5] Feng J, Yang W. Effects of particulate air pollution on cardiovascular health: a population health risk assessment [J]. *PLoS One*, 2012, 7(3):e33385.

[6] Pope C A 3rd, Muhlestein J B, May H T, *et al.* Ischemic heart disease events triggered by short-time exposure to fine particulate air pollution[J]. *Circulation*, 2006, 114(23):2443-2448.

[7] Pope C A 3rd, Ezzati M, Dockery D W. Fine particulate air pollution and life expectancy in the United States[J]. *New England J Med*, 2009, 360(4):376-386.

[8] 赵金镛, 曹强, 钱孝琳, 等. 大气 PM_{2.5} 对大鼠心血管系统的急性毒性作用[J]. 卫生研究, 2007, 36(4):417-420.

[9] 王宛怡, 王洪源, 张志刚, 等. 大气 PM₁₀ 与心血管疾病就诊人次的时间序列分析[J]. 环境与健康杂志, 2009, 26(12):1069-1072.

[10] Wiehmann H E, Spix C, Tuch T, *et al.* Daily mortality and ultra-fine particles in effort[M]. Germany: Health Effects Institute Report, 2000:98-101.

[11] Henneberger A, Zareba W, Ibaid-Muiii A, *et al.* Repolarization changes induced by air pollution in ischemic heart disease patients[J]. *Environ Eaith Perspect*, 2005, 113(4):440-446.

[12] Dominici F, McDermott A, Daniels M, *et al.* Revised analyses of the National Morbidity, mortality, and air pollution study; mortality among residents of 90 cities[J]. *J Toxicol Environ Health A*, 2005, 68(13/14):1071-1092.

[13] Zeller M, Giroud M, Royer C, *et al.* Air pollution and cardiovascu-

lar and cerebrovascular disease; Epidemiologic data [J]. *Presse Med*, 2006, 35(2):1517-1522.

[14] David Q, Howard M, Huang W, *et al.* Association between changes in air pollution levels during the Beijing Olympics and biomarkers of inflammation and thrombosis in healthy young adults[J]. *JAMA*, 2012, 307(19):2068-2078.

[15] Tornqvist H, Mills N L, Gonzalez M, *et al.* Persistent endothelial dysfunction in humans after diesel exhaust inhalation[J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2007, 176(4):395-400.

[16] Batalha R F, Saldiva P H N, Clark R W, *et al.* Concentrated ambient air particles induce vasoconstriction of small pulmonary arteries in rats[J]. *Environ Health Perspect*, 2002, 110(12):1191-1197.

[17] Sun Q, Wang A, Jin X, *et al.* Long-term air pollution exposure and acceleration of atherosclerosis and vascular inflammation in an animal model[J]. *JAMA*, 2005, 294(23):3003-3010.

[18] Nemmar A, Hoet P H M, Dinsdale D, *et al.* Diesel Exhaust particles in lung acutely enhance experimental peripheral thrombosis[J]. *Circulation*, 2003, 107(8):1202-1208.

[19] Mills N L, Donaldson K, Hadoke P W, *et al.* Adverse cardiovascular effects of air pollution[J]. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med*, 2009, 6(1):36-44.

[20] 张蕴晖, 丁佳玮, 曹慎, 等. 大气细颗粒物(PM_{2.5})对心血管内皮细胞 NOS 的影响[J]. 环境科学学报, 2006, 26(1):142-145.

[21] 董晨, 宋伟民, 施烨闻, 等. PM_{2.5} 颗粒物引起血管内皮细胞氧化损伤的研究[J]. 卫生研究, 2005, 34(2):169-171.

[22] Montiel-Dávalos A, Alfaro-Moreno E, López-Marure R. PM_{2.5} and PM₁₀ induce the expression of adhesion molecules and the adhesion of monocytic cells to human umbilical vein endothelial cells[J]. *Inhal Toxicol*, 2007, 19(1):91-98.

[23] Risom L, Moller P, Loft S. Oxidative stress-induced DNA damage by particulate air pollution[J]. *Mutat Res*, 2005, 592(1/2):119-137.

[24] Moller P, Jacobsen N R, Folkmann J K, *et al.* Role of oxidative damage in toxicity of particulates[J]. *Free Radic Res*, 2010, 44(1):1-46.

[25] Behndig A, Mudway I, Brown J, *et al.* Airway antioxidant and inflammatory responses to diesel exhaust exposure in healthy humans[J]. *Eur Respir J*, 2006, 27(2):359-365.

[26] van Eeden S F, Tan W C, Suwa T, *et al.* Cytokines involved in the systemic inflammatory response induced by exposure to particulate-matter air pollutants (PM₁₀) [J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2001, 164(5):826-830.

[27] Kampfrath T, Maiseyue A, Ying Z, *et al.* Chronic fine particulate matter exposure induces systemic vascular dysfunction via NADPH oxidase and TLR4 pathways[J]. *Circ Res*, 2011, 108(6):716-726.

[28] Liu C, Fonken L K, Wang A, *et al.* Central IKK β inhibition prevents air pollution mediated peripheral inflammation and exagger-

- ation of type II diabetes[J]. *Part Fibre Toxicol*, 2014, 11(1): 53-69.
- [29] Riva D R, Magalhães C B, Lopes A A, *et al.* Low dose of fine particulate matter (PM_{2.5}) can induce acute oxidative stress, inflammation and pulmonary impairment in healthy mice[J]. *Inhal Toxicol*, 2011, 23(5): 257-267.
- [30] Schneider A, Neas L M, Graff D W, *et al.* Association of cardiac and vascular changes with ambient PM_{2.5} in diabetic individuals[J]. *Part Fibre Toxicol*, 2010, 2(7): 14.
- [31] Wilson D W, Aung H H, Lame M W, *et al.* Exposure of mice to concentrated ambient particulate matter results in platelet and systemic cytokine activation[J]. *Inhal Toxicol*, 2010, 22(4): 267-276.
- [32] Bartoli C R, Wellenius G A, Diaz E A, *et al.* Mechanisms of inhaled fine particulate air pollution-induced arterial blood pressure changes[J]. *Environ Health Perspect*, 2009, 117(3): 361-366.
- [33] 孙萌, 吕吉元, 张明升, 等. PM_{2.5} 不同成分在体染毒对大鼠肾血管环收缩-舒张反应及 NOS/ NO 的影响[J]. 中西医结合心脑血管杂志, 2011, 9(5): 564-566.
- [34] Nurkiewicz T R, Porter D W, Barger M, *et al.* Systemic microvascular dysfunction and inflammation after pulmonary particulate matter exposure[J]. *Environ Health Perspect*, 2006, 114(3): 412-419.
- [35] Cozzi E, Hazarika S, Stallings H W, *et al.* Ultrafine particulate matter exposure augments ischemia-reperfusion injury in mice[J]. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 2006, 291(2): H894-H903.
- [36] 邓芙蓉, 郭新彪, 胡婧, 等. 气管滴注大气细颗粒物对大鼠心脏的急性毒性及其机制研究[J]. 生态毒理学报, 2009, 4(1): 57-62.
- [37] 王飞燕, 李学文, 吕吉元. 贝那普利对陈旧性心肌梗死大鼠心室肌 C43 重构的影响[J]. 医学临床研究, 2010, 27(3): 401-403.
- [38] Ying Z, Xu X, Bai Y, *et al.* Long-term exposure to concentrated ambient PM_{2.5} increases mouse blood pressure through abnormal activation of the sympathetic nervous system; a role for hypothalamic inflammation[J]. *Environ Health Perspect*, 2014, 122(1): 79-86.
- [39] Romieu I, Téllez-Rojo M M, Lazo M, *et al.* Omega-3 fatty acid prevents heart rate variability reductions associated with particulate matter[J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2005, 172(12): 1534-1540.
- [40] 马贵晋, 吕吉元, 张明升, 等. 细颗粒物致人脐静脉内皮细胞氧化损伤及人参皂甙 Rg1 对其干预效果的实验研究[J]. 中华心血管杂志, 2012, 40(10): 864-868.

(本文编辑:徐刚珍)

《新乡医学院学报》2015 年征订启事

《新乡医学院学报》(Journal of Xinxiang Medical University)创刊于 1984 年,是新乡医学院主管主办、国内外公开发行的综合性医学学术期刊。国际标准连续出版物号:ISSN 1004-7239,国内统一连续出版物号:CN 41-1186/R。现为月刊,每月 5 日出版,大 16 开本,每期 80 页。本刊设有专家论坛、专题研究、基础研究、临床研究、技术与方法、护理研究、综述、医学教育研究、名院·名科·名医等栏目。编辑部对来稿审理及时并严格执行“三审制”,对国家级、省部级科研基金项目资助的研究性论文优先发表。

本刊为“中国科技论文统计源期刊”(中国科技核心期刊)、中国精品科技期刊、中国科技论文在线优秀期刊一等奖、河南省一级期刊,目前被《中国学术期刊(光盘版)全文检索数据库》、美国《化学文摘》、美国《乌利希期刊指南》、美国《剑桥科学文摘》、波兰《哥白尼索引》、《中国医学文摘》、《中国药学文摘》等国内外权威性数据库和文摘期刊收录,标志着在本刊发表的论文将有机会被国内外著名检索系统收录,这对提高作者知名度及论文的影响力不无裨益。欢迎国内外医药工作者踊跃投稿。欢迎广大订户前往当地邮局订阅,邮发代号:36-145,每期定价 10.00 元,全年 120.00 元。编辑部地址:河南省新乡市金穗大道东段新乡医学院学报编辑部,邮政编码:453003。电话:0373-3029086,传真:0373-3831371,网址:www.xxyxyxb.com, E-mail:xxyxyxb@163.com。

本刊编辑部