·环境与职业卫生·

制造业职业人群肺结节风险预测模型的构建与验证——基于性别、吸烟和工龄的联合效应分析

蒋斌，邝玉叶，雷伍丽，陈崇翔，杨丽燕
广州开发区医院（广州市黄埔区人民医院），广东 广州 510730

摘要：目的　探讨制造业职业人群肺结节发生的独立危险因素，构建并验证基于关键变量的风险预测模型，为职业健康高危人群的早期筛查提供量化工具。**方法**　采用横断面研究设计，纳入某制造业企业 581 名在职员工作为研究对象，其中无肺结节组 397 人，肺结节组 184 人。采用单因素分析及多因素 logistic 回归（逐步向前法）筛选独立预测因子并构建预测模型。通过受试者工作特征曲线评估各变量及联合模型的预测效能。**结果**　多因素分析显示，女性（*OR*=2.100，95% *CI*：1.163～3.791，*P*=0.014）、吸烟（*OR*=5.757，95% *CI*：3.552～9.332，*P*<0.001）及工龄（*OR*=1.113/ 年，95% *CI*：1.084～1.143，*P*<0.001）是肺结节发生的独立危险因素。联合预测模型的曲线下面积为 0.801（95% *CI*：0.762～0.840），灵敏度为 62.50%，特异度为 87.15%。**结论**　基于性别（女性）、有吸烟史和长工龄构建的风险预测模型具有良好的判别效能，可作为制造业等职业暴露人群肺结节早期筛查的实用工具，其普适性有待在更广泛人群中进一步验证。

关键词：职业人群；肺结节；风险预测模型；工龄；吸烟；性别差异
中图分类号：R135　　**文献标志码：**A　　**文章编号：**1003-8507（2026）05-815-07
DOI：10.20043/j.cnki.MPM.202509169

Development and validation of a risk prediction model for pulmonary nodules among manufacturing workers: a joint effects analysis based on gender, smoking status, and years of service

JIANG Bin, KUANG Yu-ye, LEI Wu-li, CHEN Chong-xiang, YANG Li-yan
Guangzhou Development District Hospital (Guangzhou Huangpu District People's Hospital), Guangzhou, Guangdong 510730, China

Abstract: Objective This study aims to identify independent risk factors for pulmonary nodules in a manufacturing workers and to develop and validate a risk prediction model based on key variables. The goal was to provide a quantitative tool for the early identification of high-risk individuals within occupational groups. **Methods** A cross-sectional analysis was performed involving 581 employees from a manufacturing enterprise. The cohort comprised 397 individuals without pulmonary nodules and 184 with nodules. Univariate analysis and multivariable logistic regression (forward stepwise method) were used to identify independent predictors and construct the prediction model. The performance of individual variables and the combined model was assessed using receiver operating characteristic (ROC) curve analysis. **Results** Multivariable analysis identified female sex (*OR*=2.100, 95% *CI*: 1.163-3.791, *P*=0.014), smoking (*OR*=5.757, 95% *CI*: 3.552-9.332, *P*<0.001), and years of service (*OR*=1.113 per year, 95% *CI*: 1.084-1.143, *P*<0.001) as significant independent risk factors for pulmonary nodules. The combined prediction model yielded an area under the curve (AUC) of 0.801 (95% *CI*: 0.762-0.840), with a sensitivity of 62.50% and a specificity of 87.15%. **Conclusion** The risk prediction model, incorporating female sex, smoking history, and longer years of service, exhibits robust discriminative capability. It shows promise as a practical tool for the early screening of pulmonary nodules in occupational populations, such as those in manufacturing. Further external validation in broader and more diverse populations is warranted.

Keywords: Working population; Pulmonary nodules; Risk prediction model; Years of service; Smoking; Sex differences

肺结节是肺癌早期的重要影像学标志，在职业暴露人群中检出率显著高于一般人群[1-2]。长期暴露于粉尘、化学毒物等职业有害因素可通过慢性炎症与 DNA 损伤促进结节形成甚至恶性转化[3-4]。我国制造业劳动者规模庞大，职业性呼吸系统疾病风险突出[5]，肺结节隐匿性强，亟待建立针对性的早期筛查策略。

目前肺结节风险评估多依赖低剂量 CT（low-dose computed tomography，LDCT）检查，虽敏感性高，但存在假阳性率高、辐射暴露及成本较大等问题。基于人

基金项目：广东省医学科学技术研究基金项目（B2025528）
作者简介：蒋斌（1978—），男，硕士，副主任医师，研究方向：职业健康监护
通信作者：杨丽燕，E-mail：54280082@qq.com

口学与行为特征的预测模型可弥补上述不足，然而现有模型（如 Brock、Mayo 模型）[6-7]主要针对普通人群，预测变量集中于年龄、吸烟史、肿瘤家族史等，普遍缺乏对职业暴露累积效应（如工龄）及职业－行为交互作用（如吸烟协同粉尘）的量化评估，导致其在职业人群中的应用效能受限。

与经典模型相比，本研究旨在构建一个适用于职业人群的简易风险预测模型，核心创新在于引入“工龄”作为累积职业暴露的量化指标，并重点探索职业暴露（以工龄为代表）与吸烟行为之间的联合效应，揭示职业环境中特有的风险叠加模式。本研究通过横断面调查，筛选肺结节的独立危险因素，重点分析工龄、吸烟及性别的联合效应，构建并验证简易预测模型，为职业人群肺结节的精准筛查与一级预防提供依据。

1　对象与方法

1.1　对象　采用整群抽样法，选取 2023 年 1 月—12 月某大型制造业企业全体在职员工 581 人作为研究队列，该企业主要从事汽车零部件制造，员工主要工种包括焊接、冲压、涂装、组装及相关辅助岗位。纳入标准：年龄≥18 岁；在职工龄≥1 年；签署知情同意书并完成 LDCT 检查。排除标准：既往肺癌或其他恶性肿瘤病史；严重呼吸系统疾病（如慢性阻塞性肺疾病Ⅲ～Ⅳ级、肺结核活动期）；孕期或哺乳期女性。本研究通过广州开发区医院医学伦理委员会审核批准（批件编号：F2025-027），且获得研究对象知情同意。

1.2　方法　采用 128 层 LDCT 进行检查。检查体位：仰卧位，双侧手臂上举放置于头顶部；吸气末屏气时完成扫描，范围从双肺尖部至双侧肋膈角。扫描参数：管电压 120 KV，管电流 40 mA，层厚 1 mm，层间距 1 mm。扫描后完成图像重建。发现肺结节后需对肺结节进行三维重建。

1.3　实验室检查　所有受试者禁食禁水 8 h 以上于次日清晨采集静脉血 5 ml，采用罗氏 cobas8000C702 自动生化仪完成空腹血糖、血脂（总胆固醇、甘油三酯、高密度脂蛋白、低密度脂蛋白）、血尿酸等指标的检测。

1.4　问卷调查　采用经预调查验证的信效度良好的问卷（Cronbach α=0.85，KMO=0.78）进行调查，内容涵盖基本情况、职业史、生活习惯、既往史及家族史等。经培训的调查员指导填写并回收审核问卷。吸烟定义为每日吸烟≥1 支且持续≥6 个月，饮酒定义为平均每周饮酒≥1 次且持续≥1 年。数据采用 Excel 双录入并核对。

1.5　职业病危害因素的确定　研究对象接触的职业病危害因素包括粉尘（如煤尘、矽尘、石灰石粉尘等）、噪声、高温及多种化学毒物（一氧化碳、二氧化碳、一氧化氮、二氧化氮、氨等）。

1.6　统计学分析　分类变量采用 χ^2 检验，连续变量采用独立样本 t 检验。将单因素分析中 $P<0.05$ 的变量纳入多因素 logistic 回归模型，采用逐步向前法（入选标准 α=0.05，剔除标准 α=0.10）筛选变量，并进行共线性诊断[方差膨胀因子（variance inflation factor，VIF）<5 为可接受标准]。基于最终模型的回归系数建立个体肺结节发生风险的预测概率模型。通过绘制受试者工作特征（receiver operating characteristic，ROC）曲线计算曲线下面积（area under the curve，AUC）以评估模型的整体区分能力，并根据最大约登指数确定最佳风险概率截断值，进而计算该截断值下的灵敏度与特异度。采用 bootstrap 法（1 000 次重复抽样）进行内部验证以评估模型的稳定性。为探究吸烟与工龄的联合效应，在模型中引入乘积项评估相乘交互作用，并将工龄二分类化（以约登指数最大化确定切点）后，计算相对超额危险度（relative excess risk due to interaction，RERI）、归因比和协同指数以评估相加交互作用。为评估样本性别比例失衡对主要结果的潜在影响，后续进行了分层分析（按性别）和基于逆概率加权（inverse probability weighting，IPW）的敏感性分析。

2　结　果

2.1　基本情况　本研究共纳入 581 名研究对象，其中男性 516 人（88.81%），女性 65 人（11.18%）。肺结节检出率为 31.67%（184/581），其中男性占 84.8%，女性占 15.2%。χ^2 检验与 t 检验结果显示，性别、吸烟、粉尘暴露、年龄及工龄在有无肺结节两组间差异具有统计学意义（$P<0.05$），其余指标组间差异均无统计学意义（$P>0.05$）。见表 1。

2.2　影响肺结节发生的单因素分析　研究对象的个人基本情况、个人生活习惯以及职业史与肺结节发生的相关性，采用单因素 logistic 回归分析结果显示，性别、吸烟、粉尘、年龄和工龄与是否有结节存在相关性（$P<0.05$）。血压、尿酸、尿素氮、肌酐、血脂、空腹血糖、饮酒情况、EB 病毒抗体、噪声暴露、高温暴露、化学毒物暴露、锻炼与肺结节是否发生没有统计学意义（$P>0.05$）。见表 2。

2.3　肺结节独立危险因素的多因素分析　将单因素分析中 $P<0.05$ 的变量（性别、年龄、吸烟、工龄、粉尘）纳入多因素 logistic 回归。共线性诊断显示，工龄与粉尘暴露（$r=0.801$，$P<0.001$）及年龄（$r=0.720$，$P<0.001$）均高度相关，但各变量 VIF 均<5（工龄 2.80，粉尘 2.60），未达到严重共线性，见表 3。采用逐步向前法（入选 α=0.05，剔除 α=0.10）筛选变量后，粉尘暴露及年龄被剔除，最终性别（女性）、吸烟和工龄保留

为独立危险因素。见表 4。基于回归系数建立预测模型：$P=\frac{\exp(-3.218+0.742*\text{性别}+1.750*\text{吸烟}+0.107*\text{工龄})}{1+\exp(-3.218+0.742*\text{性别}+1.750*\text{吸烟}+0.107*\text{工龄})}$

表 1　不同人口学特征肺结节检出情况分析［n(%),($\bar{x}\pm s$)］

Table 1　Analysis of pulmonary nodule detection by different demographic characteristics［n(%), ($\bar{x}\pm s$)］

指标	分组	无结节	有结节	t/χ^2 值	P 值
性别	男	360(90.70)	156(84.80)	4.401	0.036
	女	37(9.30)	28(15.20)		
年龄(岁)		41.75 ± 8.55	45.44 ± 6.83	−5.140	＜0.001
吸烟	否	357(89.90)	107(58.20)	78.918	＜0.001
	是	40(10.10)	77(41.80)		
饮酒	否	280(70.50)	141(76.60)	2.346	0.126
	是	117(29.50)	43(23.40)		
锻炼	从不	81(20.40)	26(14.10)	3.312	0.191
	1 ~ 2 次	212(53.40)	105(57.10)		
	≥3 次	104(26.20)	53(28.80)		
工龄(年)		13.98 ± 8.35	21.89 ± 7.77	−10.855	＜0.001
粉尘暴露	否	118(29.70)	27(14.70)	15.204	＜0.001
	是	279(70.30)	157(85.30)		
噪声暴露	否	181(45.60)	90(48.90)	0.557	0.455
	是	216(54.40)	94(51.10)		
高温暴露	否	88(22.20)	31(16.80)	2.184	0.139
	是	309(77.80)	153(83.20)		
化学毒物暴露	否	339(85.40)	160(87.00)	0.254	0.614
	是	58(14.60)	24(13.00)		
收缩压(mm Hg)		123.88 ± 15.17	126.40 ± 15.66	−1.838	0.067
舒张压(mm Hg)		82.46 ± 9.96	83.52 ± 10.76	−1.154	0.249
EB 病毒抗体	阴性	372(93.70)	174(94.60)	0.165	0.684
	阳性	25(6.30)	10(5.40)		
心电图	正常	231(58.20)	98(53.30)	1.242	0.265
	异常	166(41.80)	86(46.70)		
空腹血糖(mmol/L)		5.31 ± 1.13	5.37 ± 1.37	−0.586	0.558
尿素氮(mmol/L)		4.84 ± 1.16	4.86 ± 1.24	−0.211	0.833
尿酸(μmol/L)		439.34 ± 101.41	436.27 ± 102.22	0.338	0.735
肌酐(μmol/L)		88.34 ± 13.20	86.59 ± 15.28	1.406	0.160
血脂	正常	142(35.80)	63(34.20)	0.129	0.720
	异常	255(64.20)	121(65.80)		

注：血脂异常参照《中国血脂管理指南(2023 年)》,符合以下任何 1 个条件即为血脂异常：总胆固醇≥6.22 mmol/L、甘油三酯≥2.26mmol/L、高密度脂蛋白＜1.04mmol/L、低密度脂蛋白≥4.14mmol/L[8]。

表 2　肺结节发生影响因素的单因素 logistic 回归分析结果

Table 2　Univariate logistic regression analysis results of factors affecting the occurrence of pulmonary nodules

指标	参照组	比较组	B	$s_{\bar{x}}$	Wald	P 值	OR 值(95%CI)
性别	男	女	0.558	0.268	4.322	0.038	1.746(1.032 ~ 2.954)
年龄	—	—	0.062	0.013	24.054	＜0.001	1.064(1.038 ~ 1.09)
吸烟	否	是	1.860	0.224	68.995	＜0.001	6.423(4.141 ~ 9.961)
饮酒	否	是	−0.315	0.206	2.336	0.126	0.730(0.487 ~ 1.093)
锻炼	从不	1–2 次 / 周	0.315	0.205	2.361	0.124	1.370(0.916–2.049)
	从不	≥3 次 / 周	0.482	0.238	4.102	0.043	1.620(1.016–2.582)
工龄	—	—	0.116	0.013	83.891	＜0.001	1.123(1.096 ~ 1.152)
粉尘暴露	否	是	0.900	0.236	14.600	＜0.001	2.459(1.55 ~ 3.902)
噪声暴露	否	是	−0.133	0.179	0.557	0.456	0.875(0.617 ~ 1.242)
高温暴露	否	是	0.340	0.231	2.171	0.141	1.406(0.894 ~ 2.211)
化学毒物暴露	否	是	−0.132	0.261	0.254	0.614	0.877(0.526 ~ 1.462)
收缩压	—	—	0.011	0.006	3.350	0.067	1.011(0.999 ~ 1.023)
舒张压	—	—	0.010	0.009	1.329	0.249	1.010(0.993 ~ 1.028)
EB 病毒抗体	阴性	阳性	−0.156	0.385	0.165	0.685	0.855(0.402 ~ 1.82)
心电图	正常	异常	0.200	0.179	1.240	0.265	1.221(0.859 ~ 1.736)
空腹血糖	—	—	0.042	0.071	0.341	0.559	1.043(0.906 ~ 1.199)
尿素氮	—	—	0.016	0.075	0.044	0.833	1.016(0.877 ~ 1.177)
尿酸	—	—	0.000	0.001	0.115	0.735	1.000(0.998 ~ 1.001)
肌酐	—	—	−0.009	0.007	1.968	0.161	0.991(0.978 ~ 1.004)
血脂	正常	异常	0.067	0.187	0.129	0.720	1.070(0.741 ~ 1.544)

表 3　纳入变量的共线性诊断结果

Table 3　The collinearity diagnostic results for the included variables

变量	容忍度	VIF	R^2 值
工龄	0.357	2.80	0.643
粉尘暴露	0.385	2.60	0.615
年龄	0.291	3.44	0.709
吸烟	0.902	1.11	0.098
性别	0.934	1.07	0.066

注：R^2 表示该变量对其他自变量的线性决定系数（如工龄变异性的 64.3%可由粉尘暴露解释）。

2.4　*吸烟与工龄交互作用分析*　为分析吸烟与工龄对肺结节发生的联合效应，本研究以工龄为连续变量，分别评估了二者的相乘与相加交互作用。结果显示，吸烟与工龄的相乘交互作用无统计学意义（P=0.152）。然而，相加交互作用分析显示存在显著正向交互效应：RERI=1.82（95%*CI*: 0.37 ~ 3.27），归因比=0.18（95%*CI*: 0.04 ~ 0.33），协同指数 =1.25（95%*CI*: 0.95 ~ 1.65）。这表明吸烟与工龄的联合效应主要表现为风险的叠加，而非效应的倍数放大。见表 5。

表 4　肺结节影响因素的多因素 logistic 回归分析结果

Table 4　Multivariable logistic regression analysis results of factors influencing pulmonary nodules

指标	参照组	B 值	$s_{\bar{x}}$	Wald	P 值	OR 值（95%*CI*）
性别	男性	0.742	0.301	6.064	0.014	2.100（1.163 ~ 3.791）
吸烟	无	1.750	0.246	50.454	<0.001	5.757（3.552 ~ 9.332）
工龄	—	0.107	0.013	63.359	<0.001	1.113（1.084 ~ 1.143）
常量		−3.218	0.291	122.023	<0.001	0.040

表 5　吸烟与工龄对肺结节发生的相加交互作用分析

Table 5　Additive interaction analysis of smoking and years of service on pulmonary nodule occurrence

暴露组合	病例数 / 总人数	OR 值（95%*CI*）	参照组
不吸烟 & 工龄<25 年	30/150	1.00（参照）	—
吸烟 & 工龄<25 年	28/70	3.20(2.15 ~ 4.70)	组 1
不吸烟 & 工龄≥25 年	36/120	2.50(1.85 ~ 3.24)	组 1
吸烟 & 工龄≥25 年	90/241	7.52(5.02 ~ 10.11)	组 1
相加交互作用指标	估计值（95%*CI*）		
RERI	1.82(0.37 ~ 3.27)		
AP	0.18(0.04 ~ 0.33)		
S	1.25(0.95 ~ 1.65)		

注：工龄按≥25 年进行二分类；AP 为归因比；S 为协同指数；RERI>0 且其 95% *CI* 不包含 0，提示存在正向的相加交互作用。

2.5　*性别、吸烟和工龄三个变量预测肺结节能力分析*　性别、吸烟和工龄三个指标联合对肺结节发生的 AUC 为 0.801（95%*CI*:0.762 ~ 0.840），说明三个变量联合预测肺结节能力较好。根据 ROC 曲线确定的最佳风险概率截断值为 0.315，此时模型的灵敏度为 62.50%，特异度为 87.15%（Youden 指数 =0.497），见表 6 和图 1。

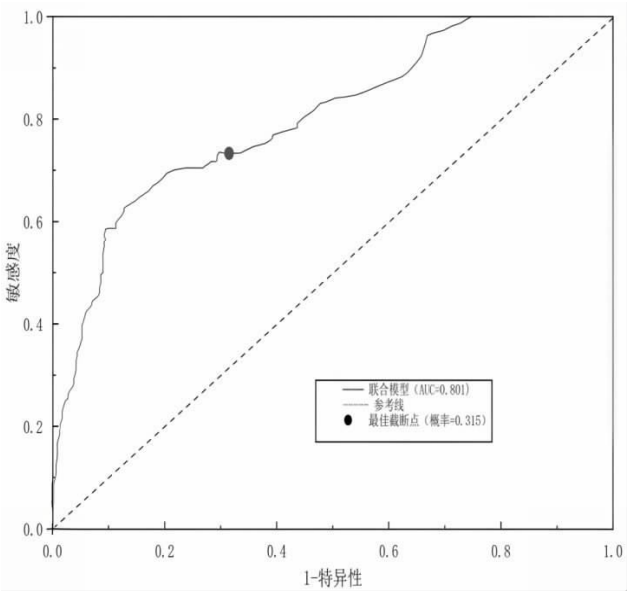


图 1　性别、吸烟、工龄联合预测肺结节的 ROC 曲线

Figure 1　ROC curve for the combined prediction of pulmonary nodules using gender, smoking status, and years of service

表 6　三个变量预测肺结节能力分析结果

Table 6　Analysis results of the predictive capability of three variables for pulmonary nodules

指标	AUC	95%*CI*	灵敏度（%）	特异度（%）	约登指数
性别	0.529	0.478 ~ 0.581	15.22	90.68	0.059
吸烟	0.659	0.608 ~ 0.710	41.85	89.92	0.318
工龄	0.743	0.701 ~ 0.785	—	—	—
联合指标	0.801	0.762 ~ 0.840	62.50	87.15	0.497

注：性别、吸烟、联合指标的灵敏度、特异度、约登指数基于其预测概率 ROC 曲线计算所得（选择最大约登指数对应截断值）；工龄作为连续变量，其 AUC 反映整体预测能力，不报告单一截断值下的灵敏度、特异度及约登指数。

2.6　*关于性别因素稳定性分析*　为评估性别比例失衡的影响，进行了分层分析与 IPW 分析。结果显示，

在男性亚组中，吸烟与工龄仍是稳定且显著的独立危险因素，效应值与总模型一致；而女性亚组因样本量过小，模型无法收敛，未能获得可靠估计。IPW 分析平衡混杂后，女性性别仍与肺结节风险显著相关（*OR*=1.85），但效应值低于原始模型（*OR*=2.100），提示原始估计可能存在一定高估，且受小样本量限制。见表 7。

表 7　关于性别因素稳定性分析

Table 7　Stability analysis of the gender factor

分析模型	人群 / 变量	*B* 值	$s_{\bar{x}}$	*P* 值	*OR* 值（95%*CI*）
分层分析					
男性亚组（*n*=516）	吸烟（是 vs. 否）	1.762	0.250	<0.001	5.821（3.542 ~ 9.565）
	工龄（每增加 1 年）	0.106	0.014	<0.001	1.112（1.082 ~ 1.143）
女性亚组（*n*=65）	吸烟（是 vs. 否）	—	—	—	—
	工龄（每增加 1 年）	—	—	—	—
IP 加权回归模型					
全人群（加权后）	性别（女 vs. 男）	0.615	0.305	0.043	1.850（1.018 ~ 3.361）
	吸烟（是 vs. 否）	1.722	0.248	<0.001	5.595（3.439 ~ 9.103）
	工龄（每增加 1 年）	0.105	0.013	<0.001	1.111（1.083 ~ 1.140）

注：IP 加权，逆概率加权；—表示因女性亚组样本量过小，模型无法稳定收敛，无法获得可靠参数估计；原始总模型结果（性别 *OR*=2.100）作为参照。

3　讨　论

本研究基于制造业职业人群横断面数据，构建并验证了一个包含性别、吸烟史和工龄的肺结节风险预测模型。最终模型表明，性别（女性）、有吸烟史和长工龄是职业人群肺结节发生的独立危险因素，联合预测模型展现出良好的判别能力（AUC=0.801）。

本模型的优势在于专门针对制造业职业人群，变量简单易得（仅 3 个），具有良好的判别效能与实用性，尤其为缺乏精细暴露监测数据的中小企业提供了可行的筛查工具。然而，需要关注的是模型灵敏度为 62.5%，提示存在漏检风险。这可能源于两方面：一是模型尚未覆盖所有关键风险因素；二是在确定风险阈值时，为控制假阳性、节约医疗资源，优先保障了较高的特异度（87.15%）。在实际应用中，可根据筛查目的调整风险阈值以平衡灵敏度与特异度。未来可通过纳入影像组学等特征进一步提升模型性能。

本研究将工龄作为累积职业暴露的代理变量纳入预测模型，其风险预测效能显著（*OR*=1.113/ 年，95%*CI*:1.084 ~ 1.143），印证了长期职业暴露通过慢性炎症与 DNA 损伤促进肺结节形成的观点[4]。工龄每增加 1 年，肺结节风险相应升高 11.3%，与安顺地区矿工研究结论一致[9]。虽然粉尘变量因与工龄共线性（VIF=2.8）在多因素分析中被取代，但其单因素分析仍有意义（*OR*=2.459，*P*<0.001），说明工龄是暴露时长的有效量化指标，尤其适用于缺乏精确暴露数据的制造业人群。作为连续变量，工龄较二分类的粉尘暴露更能准确反映剂量 – 效应关系（工龄 R^2=0.643 vs. 粉尘 R^2=0.615），为职业暴露评估提供了时间维度指标。工龄的引入突破了传统模型[6-7]，仅关注年龄、吸烟等因素的局限，为职业性肺部疾病的早期筛查提供了可行的量化依据。

吸烟在模型中独立风险值最高（*OR*=5.757），且与长工龄（≥25 年）存在显著相加交互作用（RERI=1.82，95%*CI*:0.37 ~ 3.27），表明同时暴露者的肺结节风险较单一暴露者升高约 182%，提示职业暴露与吸烟具有协同效应[10]。其机制可能与烟草烟雾增强粉尘毒性、协同诱导 DNA 损伤并抑制修复有关[11-12]。本研究吸烟者肺结节检出率达 41.8%，远高于非吸烟者（10.1%），该差距远超普通人群报道[13-14]，进一步证实职业暴露与吸烟的叠加放大效应[15-16]。因此，制造业企业应将控烟，尤其针对长工龄员工，纳入职业健康管理的核心措施。

本研究结果显示，女性肺结节粗检出率低于男性（15.2% vs. 84.8%），但校正工龄、吸烟等混杂因素后，女性表现出更高的独立风险（原始模型 *OR*=2.100）。加权分析进一步表明，平衡协变量后女性风险仍显著升高（*OR*=1.85），但效应值低于原始模型，提示原始估计可能因小样本量而被高估。因此，“女性 *OR*=2.100”应视为需谨慎解读的初步信号。该现象可能源于：男性平均工龄更长（21.89 年 vs. 14.26 年）、吸烟率更高（41.8% vs. 2.1%），导致粗检出率“虚高”；女性肺泡巨噬细胞对粉尘的炎性应答更强（IL-6 分泌量为男性的 1.8 倍），更易形成肉芽肿[17]；此外，未充分评估的家庭油烟暴露[18]及雌激素通路影响[19]也可能加剧女性患病风险。

值得注意的是，性别作为单一预测变量时效能较低（AUC=0.529），这进一步印证了男性高暴露导致的粗检出率虚高现象；但校正混杂因素后，女性仍显示出显著升高的独立风险（*OR*=2.100），凸显了职业健

康评估中纳入性别特异性因素的必要性(如雌激素通路调控及家庭油烟暴露)。这些发现提示，在职业健康评估工作中,需构建性别特异性预测模型,并整合家庭环境暴露等相关指标,以更精准地识别高危人群。

本研究存在一定局限性。第一,样本性别比例失衡,女性样本量小(n=65),虽加权分析提示女性风险增加关联稳健,但点估计(OR=2.100)不稳定,其确切效应需在更大规模、性别均衡的队列中验证。第二,研究对象仅来自单一制造业企业,未包含矿工、纺织工等其他高危职业人群,限制了模型外推性,需通过多中心研究进一步验证。第三,暴露评估精度不足,目前仅对粉尘、毒物进行二分类判定,未来可引入个体暴露浓度数据,构建“工龄 × 暴露指数”复合指标。第四,研究未区分结节良恶性,下一步可结合影像组学特征优化对恶性结节的预测。此外,本研究目前仅通过 bootstrap 法进行了内部验证，模型在更广泛的制造业及其他高危职业人群中的普适性,仍有待独立外部队列验证,这也是模型投入实际应用前的必要步骤。

综上所述,本研究明确了工龄、吸烟和性别是影响职业人群肺结节风险的三大核心因素。对于工龄>25 年且吸烟的制造业工人，建议纳入职业病重点监护范围并实施年度 LDCT 筛查。所构建的三变量(工龄、吸烟、性别)预测模型效能良好(AUC>0.80),填补了职业人群肺结节早期筛查的工具缺口,为从结节防治向肺癌一级预防提供了依据。未来需通过精细化暴露评估、扩大人群覆盖和分层恶性风险,进一步提升模型的普适性,助力职业健康行动目标的实现。

利益冲突声明 本研究不存在任何利益冲突

参考文献

[1] 王小铭,郑钦允. 低剂量多层螺旋 CT 对 717 例健康体检者的肺结节筛查分析[J]. 肿瘤学杂志,2018,24(11):1129-1131.
Wang XM, Zheng QY. An analysis of lung nodules screening in 717 healthy with low doses multislice CT[J]. Journal of Chinese Oncology, 2018, 24(11): 1129-1131.(In Chinese)

[2] 潘越,江启成. 健康体检人群肺结节检出情况及影响因素分析[J]. 预防医学情报杂志,2020,36(3):356-359, 364.
Pan Y, Jiang QC. Analysis of the detection of pulmonary nodules and its influencing factors in physical examination population [J]. Journal of Preventive Medicine Information, 2020, 36 (3): 356-359, 364.(In Chinese)

[3] 中华医学会呼吸病学分会肺癌学组. 中国肺癌防治联盟专家组.肺结节诊治中国专家共识(2018 年版)[J]. 中华结核和呼吸杂志,2018,41(10):763-771.
Lung Cancer Group of Chinese Thoracic Society, Expert Group of China Lung Cancer Prevention and Treatment Alliance. Chinese expert consensus on diagnosis and treatment of pulmonary nodules (2018 edition)[J]. Chinese Journal of Tuberculosis and Respiratory Diseases, 2018, 41(10): 763-771.(In Chinese)

[4] 李欣宇,李宝平,沈福海,等. 煤工尘肺患者多层螺旋计算机体层成像影像特征[J]. 环境与职业医学,2024,41(7):774-779.
Li XY, Li BP, Shen FH, et al. Imaging features of multislice spiral computed tomography in patients with coal workers' pneumoconiosis [J]. Journal of Environmental and Occupational Medicine, 2024, 41 (7): 774-779.(In Chinese)

[5] 聂武,孙新. 中国职业病防治 70 年回顾与展望[J]. 中国职业医学,2019,46(5):527-532.
Nie W, Sun X. Achievements and prospects of occupational disease prevention and control in China in the past 70 years [J]. China Occupational Medicine, 2019, 46(5): 527-532.(In Chinese)

[6] Swensen SJ, Jett JR, Hartman TE, et al. Lung cancer screening with CT: Mayo Clinic experience[J]. Radiology, 2003, 226(3): 756-761.

[7] Mcwilliams A, Tammemagi MC, Mayo JR, et al. Probability of cancer in pulmonary nodules detected on first screening CT[J]. New England Journal of Medicine, 2013, 369(10): 910-919.

[8] 中国血脂管理指南修订联合专家委员会. 中国血脂管理指南(2023 年)[J]. 中华心血管病杂志,2023,51(3):221-255.
Joint Committee for Guideline Revision of China Lipid Management Guidelines. Chinese guidelines for lipid management (2023) [J]. Chinese Journal of Cardiology, 2023, 51(3): 221-255.(In Chinese)

[9] 冯颖,胡玫瑰,程义局,等. 安顺地区职业人群肺结节检出情况及危险因素探讨[J]. 中华全科医学,2025,23(1):26-30.
Feng Y, Hu MG, Cheng YJ, et al. Prevalence and risk factors of pulmonary nodules among the occupational population in Anshun[J]. Chinese Journal of General Practice, 2025, 23 (1): 26-30. (In Chinese)

[10] 谢灵香,喻陆,莫枫欣,等. 某煤矿粉尘作业男性工人慢性病影响因素分析[J]. 中国职业医学,2024,51(3):292-298.
Xie LX, Yu L, Mo FX, et al. Analysis on influencing factors of chronic diseases of male workers in a coal mine [J]. China Occupational Medicine, 2024, 51(3): 292-298.(In Chinese)

[11] S, Mollerup, D, et al. Sex differences in lung CYP1A1 expression and DNA adduct levels among lung cancer patients [J]. Cancer Research, 1999, 59: 3317-3320.

[12] 孟珊,惠东明,王坤,等. 基于影像组学的煤工尘肺结节分析联合临床因素预测肺癌发生的价值[J]. 中华全科医学,2023,21(1):10-14.
Meng S, Hui DM, Wang K, et al. Value of analysis of coal workers' pneumoconiosis nodules based on radiomics combined with clinical factors in predicting the occurrence of lung cancer [J]. Chinese Journal of General Practice, 2023, 21(1): 10-14.(In Chinese)

[13] 何文娟,李晓红. 某地区健康体检人群肺结节检出情况及其与生活、饮食习惯的关系 [J]. 现代预防医学,2024,51(10):1845-1851.
He WJ, Li XH. Epidemic status of pulmonary nodules among health examination population in a certain area and its relationship with Life and dietary habits [J]. Modern Preventive Medicine, 2024, 51(10): 1845-1851.(In Chinese)

[14] 廖俊蕾,柳弥. 健康体检人群胸部低剂量螺旋 CT 检出肺部结节及肺癌情况研究 [J]. 临床肺科杂志,2020,25(11):1722-1724, 1728.
Liao JL, Liu M. Analysis of the result of pulmonary nodules and lung cancer detected by low-dose spiral CT in healthy examination People

(下转第 827 页)

物赋存及居民摄入风险评估 [J]. 环境化学,2021,40(11):3360-3367.
Liu YF, Li Y, Zhao NN, et al. Occurrence of perfluoroalkyl substances in animal-derived food in Beijing and risk assessment of residents' intake [J]. Environmental Chemistry, 2021, 40 (11): 3360-3367.(In Chinese)

[8] 方淑红,彭光垣,印红玲,等. 成都饮食中全氟化合物的污染特征及健康风险评估 [J]. 环境科学学报,2019,39(5):1708-1716.
Fang SH, Peng GY, Yin HL, et al. Pollution characteristics and human health risk of perfluoroalkyl substance exposure through the diet in Chengdu City[J]. Acta Scientiae Circumstantiae, 2019, 39(5): 1708-1716.(In Chinese)

[9] Vujic E, Ferguson SS, Brouwer KLR. Effects of PFAS on human liver transporters: implications for health outcomes [J]. Toxicological Sciences, 2024, 200(2): 213-227.

[10] Zheng J, Liu S, Yang JJ, et al. Per- and polyfluoroalkyl substances (PFAS) and cancer: Detection methodologies, epidemiological insights, potential carcinogenic mechanisms, and future perspectives [J]. Science of the Total Environment, 2024, 953: 176158.

[11] Qu R, Wang JX, Li XJ, et al. Per- and polyfluoroalkyl substances (PFAS) affect female reproductive health: epidemiological evidence and underlying mechanisms[J]. Toxics, 2024, 12(9): 678.

[12] Bjørke-Monsen AL, Holstad K, Huber S, et al. PFAS exposure is associated with an unfavourable metabolic profile in infants six months of age[J]. Environment International, 2024, 193: 109121.

[13] 丁林玉,雷素珍,曾红亮. 全氟和多氟烷基化合物的危害及在食品中的污染研究进展 [J]. 食品工业科技,2020,41(20):336-341, 350.
Ding LY, Lei SZ, Zeng HL. Research progress on the harm of perfluoroalkyl and polyfluoroalkyl substances and their contamination in food [J]. Science and Technology of Food Industry, 2020, 41(20): 336-341, 350.(In Chinese)

[14] 王旭峰,王强,黎智广,等. 广州市售水产品中全氟烷基化合物的污染特征和安全风险评价 [J]. 环境科学,2019,40(4):1931-1938.
Wang XF, Wang Q, Li ZG, et al. Contamination characteristics and safety risk assessment of perflurorinated alkvlated substances in aouatic products from Guangzhou [J]. Environmental Science, 2019, 40(4): 1931-1938.(In Chinese)

[15] 张佳程. 山东沿海城市海产品中全氟化合物的赋存情况、来源及健康风险[D]. 济南:山东大学,2024.
Zhang JC. Distribution, sources and health risks of per-and polyfluoroalkyl substances (PFASs) in seafood from coastal cities in Shandong Province [D]. Jinan: Shandong University, 2024. (In Chinese)

[16] 谷臣琳,杨京津,罗宝章,等. 上海市动物源性食品中全氟化合物污染健康风险评估[J]. 上海预防医学,2025,37(7):556-561.
Gu CL, Yang JJ, Luo BZ, et al. Health risk assessment of per-and polyfluoroalkyl substances contamination in animal-derived foods in Shanghai [J]. Shanghai Journal of Preventive Medicine, 2025, 37(7): 556-561.(In Chinese)

[17] 魏子皓,周冬仁,郝贵杰,等. 南太湖 6 种典型鱼类中全氟化合物的分布特征及其健康风险[J]. 环境科学学报,2024,44(4):390-400.
Wei ZH, Zhou DR, Hao GJ, et al. Distribution characteristics of perfluorinated compounds in six typical fish species from South Taihu Lake and their health risks [J]. Acta Scientiae Circumstantiae, 2024, 44(4): 390-400.(In Chinese)

[18] 孟娣,王赛赛,刘欢,等. 水产品中全氟辛酸和全氟辛烷磺酸检测技术及污染现状[J]. 食品安全质量检测学报,2016,7(10):3935-3941.
Meng D, Wang SS, Liu H, et al. Research progress on detection and occurence of perfluorooctanoic acid and perfluorooctane sulfonate in aquatic products [J]. Journal of Food Safety & Quality, 2016, 7(10): 3935-3941.(In Chinese)

[19] Noorlander CW, van Leeuwen SPJ, Te Biesebeek JD, et al. Levels of perfluorinated compounds in food and dietary intake of PFOS and PFOA in the Netherlands [J]. Journal of Agricultural and Food Chemistry, 2011, 59(13): 7496-7505.

[20] Haug LS, Salihovic S, Jogsten IE, et al. Levels in food and beverages and daily intake of perfluorinated compounds in Norway [J]. Chemosphere, 2010, 80(10): 1137-1143.

[21] Fujii Y, Kato Y, Miyatake M, et al. Levels and spatial profile of per- and polyfluoroalkyl substances in edible shrimp products from Japan and neighboring countries; a potential source of dietary exposure to humans[J]. Environment International, 2024, 189: 108685.

收稿日期:2025-09-29

(上接第 820 页)

[J]. Journal of Clinical Pulmonary Medicine, 2020, 25 (11): 1722-1724, 1728.(In Chinese)

[15] Jocelyn, Bellier, Yannis J, et al. A plea for thoracoscopic resection of solitary pulmonary nodule in cancer patients [J]. Surgical Endoscopy and Other Interventional Techniques, 2017, 31: 4705-4710.

[16] 许海杰,庄伟涛,王琪,等. 肺结节患者呼吸系统症状分布及其影响因素的横断面研究 [J]. 中国胸心血管外科临床杂志,2023,30(8):1175-1180.
Xu HJ, Zhuang WT, Wang Q, et al. Distribution pattern of respiratory symptoms and the relevant risk factors in patients with pulmonary nodules: A cross-sectional study [J]. Chinese Journal of Clinical Thoracic and Cardiovascular Surgery, 2023, 30 (8): 1175-1180.(In Chinese)

[17] Bennett WD. Gender difference in particle deposition and immune response in airways [J]. American Journal of Respiratory Cell and Molecular Biology, 2019, 61(5): 614-623.

[18] Gholamreza, Bidkhori, Zahra, et al. Reconstruction of an integrated genome-scale co-expression network reveals key modules involved in lung adenocarcinoma[J]. PLOS One, 2013, 8: e67552.

[19] Henschke CI, Yip R, Ma T, et al. CT screening for lung cancer: comparison of radiologic and pathologic findings[J]. Radiology, 2022, 305(1): 212-220.

收稿日期:2025-09-12