

· 疾病控制 ·

煤工尘肺患者血清NLRP3、NEK7水平 与肺纤维化的关联研究

黄境滢, 杭文璐, 薄芸, 左淑润, 辛立红, 赵杰

徐州医科大学第二附属医院, 江苏 徐州 221006

摘要: **目的** 探讨煤工尘肺患者血清核苷酸结合寡聚化结构域样受体蛋白3 (NLRP3)、有丝分裂相关激酶7 (NEK7) 与肺纤维化的关联, 为肺纤维化程度评估提供依据。**方法** 采用简单随机抽样方法抽取2022年7月—2023年7月在徐州医科大学第二附属医院住院的煤工尘肺患者为研究对象, 通过医院电子病历管理系统收集年龄、尘肺分期和接尘年限等资料; 采集静脉血检测血清NLRP3、NEK7水平。通过医院影像报告系统获取胸部高分辨率计算机断层(HRCT)扫描图像资料, 左、右肺按上中下划分为6个肺分区, 按照网状阴影、胸膜及小叶间隔增厚、牵拉性支气管扩张及蜂窝样改变HRCT肺纤维化影像学表现占肺面积比例量化肺纤维化得分。采用多重线性回归模型分析血清NLRP3、NEK7水平与肺纤维化的关联。**结果** 纳入81例煤工尘肺患者, 均为男性, 年龄为(71.46±11.69)岁。尘肺分期Ⅰ期、Ⅱ期和Ⅲ期分别为48、28和5例, 占59.26%、34.57%和6.17%。工种为掘进和采煤45例, 占55.56%。接尘年限≥30年41例, 占50.62%。血清NLRP3 $M(Q_R)$ 为2.01 (2.33) ng/mL, NEK7 $M(Q_R)$ 为0.98 (0.83) ng/mL。肺纤维化得分 $M(Q_R)$ 为5.00 (5.50) 分。多重线性回归分析结果显示, 调整年龄、尘肺分期、工种和接尘年限, 血清NLRP3 ($\beta'=0.649$)、NEK7 ($\beta'=0.346$) 与肺纤维化得分呈正相关。**结论** 煤工尘肺患者血清NLRP3、NEK7水平升高与肺纤维化程度增加有关。

关键词: 煤工尘肺; 核苷酸结合寡聚化结构域样受体蛋白3; 有丝分裂相关激酶7; 肺纤维化

中图分类号: R563 **文献标识码:** A **文章编号:** 2096-5087 (2025) 08-0827-05

Associations between serum NLRP3, NEK7 level and pulmonary fibrosis among patients with coal workers' pneumoconiosis

HUANG Jingying, HANG Wenlu, BO Yun, ZUO Shurun, XIN Lihong, ZHAO Jie

The Second Affiliated Hospital of Xuzhou Medical University, Xuzhou, Jiangsu 221006, China

Abstract: Objective To explore the association between serum nucleotide-binding oligomerization domain-like receptor protein 3 (NLRP3), NIMA-related kinase 7 (NEK7) and pulmonary fibrosis among patients with coal workers' pneumoconiosis, so as to provide a basis for the assessment of the degree of pulmonary fibrosis. **Methods** Coal workers with pneumoconiosis hospitalized in the Second Affiliated Hospital of Xuzhou Medical University from July 2022 to July 2023 were selected by simple random sampling. Data such as age, stage of pneumoconiosis, and dust-exposure duration were collected through the hospital's electronic medical record management system. Venous blood was collected to detect the levels of serum NLRP3 and NEK7. High-resolution computed tomography (HRCT) image data of the chest were obtained through the hospital's imaging reporting system. The left and right lungs were divided into 6 pulmonary regions according to the upper, middle, and lower parts. The pulmonary fibrosis score was quantified according to the proportion of the pulmonary area occupied by HRCT manifestations of pulmonary fibrosis, including reticular shadows, pleural and

DOI: 10.19485/j.cnki.issn2096-5087.2025.08.015

基金项目: 江苏省自然科学基金青年项目 (BK20220236); 江苏省卫生健康委员会职业健康面上项目 (JSZJ20233202); 江苏省卫生健康委科研项目 (Z2023023)

作者简介: 黄境滢, 硕士研究生在读, 呼吸系病专业

通信作者: 赵杰, E-mail: zhaojie61663769@163.com

interlobular septal thickening, traction bronchiectasis, and honeycombing. The association between the levels of serum NLRP3, NEK7, and pulmonary fibrosis was analyzed using a multiple linear regression model. **Results** A total of 81 patients with coal workers' pneumoconiosis were included, all of whom were male, with a mean age of (71.46 ± 11.69) years. There were 48, 28, and 5 cases in stage I, stage II, and stage III of pneumoconiosis pathological staging, accounting for 59.26%, 34.57%, and 6.17%, respectively. There were 45 cases of tunneling and coal mining, accounting for 55.56%. There were 41 cases with dust exposure years of ≥ 30 years, accounting for 50.62%. The median serum NLRP3 and NEK7 in patients with coal workers' pneumoconiosis were 2.01 (interquartile range, 2.33) ng/mL and 0.98 (interquartile range, 0.83) ng/mL. The median score of pulmonary fibrosis was 5.00 (interquartile range, 5.50) points. After adjusting for age, stage of pneumoconiosis, type of work and dust-exposure duration, multiple linear regression analysis showed that serum NLRP3 ($\beta'=0.649$) and NEK7 ($\beta'=0.346$) were positively correlated with the pulmonary fibrosis score. **Conclusion** The increase in the levels of serum NLRP3 and NEK7 in patients with coal workers' pneumoconiosis is related to the increase in the degree of pulmonary fibrosis.

Keywords: coal workers' pneumoconiosis; nucleotid-binding oligomerization domain-like receptor protein 3; NIMA-related kinase 7; pulmonary fibrosis

全国新发职业病病例中职业性尘肺病比例高达 66.6%^[1], 其中煤工尘肺是最常见的类型, 其纤维化程度与患者的生存质量及临床预后密切相关^[2-3]。尘肺病早期缺乏明显症状, 传统胸部 X 线检查与肺功能检查在早期诊断及分级评估中敏感性不足, 容易导致病情诊断延误^[4]。高分辨率计算机断层 (high-resolution computed tomography, HRCT) 扫描为尘肺病的早期诊断与病情评估提供更灵敏、准确的影像学依据^[5]。然而, HRCT 存在主观性与技术局限, 可结合客观、敏感的血清学生物标志物, 量化评估尘肺病肺纤维化程度。核苷酸结合寡聚化结构域样受体蛋白 3 (nucleotid-binding oligomerization domain-like receptor protein 3, NLRP3) 在矿物粉尘所致肺纤维化中发挥重要作用^[6]。有丝分裂相关激酶 7 (NIMA-related kinase 7, NEK7) 是细胞周期结合 NLRP3 的多功能激酶, 是 NLRP3 炎症小体激活的重要成分^[7]。动物模型研究提示, NLRP3 与 NEK7 在肺纤维化过程中可能发挥关键作用^[8-9]。本研究抽取徐州医科大学第二附属医院的煤工尘肺患者为研究对象, 分析血清 NLRP3、NEK7 水平与肺纤维化的关联, 为肺纤维化程度评估提供依据。

1 对象与方法

1.1 对象

采用简单随机抽样方法抽取 2022 年 7 月—2023 年 7 月在徐州医科大学第二附属医院住院的煤工尘肺患者为研究对象, 煤工尘肺诊断和分期参照 GBZ 70—2015《职业性尘肺病的诊断》^[10]。纳入标准: (1) 粉尘接触史明确且脱离粉尘时间 ≥ 6 个月; (2) 临床资料完整, 且有同期完善的胸部 HRCT 数

据。排除标准: (1) 严重或未控制的心、肺、肾功能不全; (2) 近期急性感染或慢性感染; (3) 长期使用糖皮质激素或免疫抑制剂等导致免疫功能异常。本研究通过徐州医科大学第二附属医院伦理委员会审查, 审批号: (2022) 061801。研究对象均签署知情同意书。

1.2 方法

1.2.1 资料收集

通过医院电子病历管理系统收集患者年龄、性别、尘肺分期、工种和接尘年限等资料; 通过医院影像报告系统获取患者的完整胸部 HRCT 图像。

1.2.2 血清 NLRP3、NEK7 检测

采集患者清晨空腹 ≥ 8 h 肘静脉血 5 mL, 使用高速离心机 (德国 Eppendorf 公司) 4℃离心 10 min (3500 r/min, 离心半径 13 cm), 取上层血清, -80℃冰箱 (美国 Thermo Fisher Scientific 公司) 保存待测。血清样本放置室温平衡 10 min, 采用酶联免疫吸附试验检测 NLRP3、NEK7。人 NLRP3、NEK7 试剂盒 (上海江莱生物科技有限公司) 灵敏度分别为 0.18、0.055 ng/mL, 确保与人 NLRP3、NEK7 蛋白有高度特异性。所有操作严格按照试剂盒说明书进行, 重复检测 3 次, 板内与板间变异系数 $<10\%$ 。使用 DNM-9602 酶标仪 (北京普朗新技术公司) 在 450 nm 波长下测定吸光度, 绘制标准曲线计算血清 NLRP3、NEK7 水平。

1.2.3 HRCT 检查

依据《尘肺病胸部 CT 规范化检查技术专家共识 (2020 年版)》^[11], 使用美国 GE Revolution CT 扫描仪进行胸部 HRCT 扫描。患者取仰卧位, 两臂上举抱头, 在深吸气末屏气后扫描。扫描方向为从头至足, 扫描范围为胸腔入口至肺下界膈面。

1.2.4 肺纤维化评估

由 2 位有 10 年工作经验的放射科医师依据 T/WSJD 32—2023《胸部 CT 辅助诊断尘肺病技术指南》^[12] 在知晓患者诊断的前提下独立评分，分歧时经讨论达成一致。肺纤维化影像学表现包括网状阴影^[13]、胸膜及小叶间隔增厚、牵拉性支气管扩张及蜂窝样改变^[14]。参考 FUJIMOTO 等^[15] 提出的划分方法，左、右肺按上中下划分为上肺区（气管隆突平面以上）、中肺区（上、下肺区之间）和下肺区（下肺静脉以下）。评估各分区内任一或混合肺纤维化影像学表现的面积比例，≤5% 计 0 分，>5%~≤25% 计 1 分，>25%~≤50% 计 2 分，>50%~≤75% 计 3 分，>75% 计 4 分，以 6 个分区评分平均值为该影像学表现得分，各影像学表现得分之和为肺纤维化得分，得分越高表示肺纤维化程度越高。

1.3 统计分析

采用 SPSS 25.0 软件统计分析。定量资料服从正态分布的采用均数±标准差 ($\bar{x}\pm s$) 描述，不服从正态分布的采用中位数和四分位数间距 [$M(Q_R)$] 描述，组间比较采用 Kruskal-Wallis H 检验，进一步两两比较采用 Bonferroni 校正法。NLRP3、NEK7 与肺纤维化得分的相关性采用 Spearman 秩相关分析。采用多重线性回归模型分析煤工尘肺患者血清 NLRP3、NEK7 水平与肺纤维化得分的关联。检验水准 $\alpha=0.05$ ，两两比较调整后检验水准 $\alpha'=0.017$ 。

2 结果

2.1 基本情况

纳入 81 例煤工尘肺患者，均为男性，年龄为 (71.46±11.69) 岁。尘肺分期为 I 期、II 期和 III 期分别为 48、28 和 5 例，占 59.26%、34.57% 和 6.17%。工种为掘进、掘进和采煤、采煤和其他分别为 30、45 和 6 例，占 37.04%、55.56% 和 7.41%。接尘年限≤15、>15~<30 和≥30 年分别为 17、23 和 41 例，占 20.99%、28.40% 和 50.62%。

2.2 肺纤维化得分比较

煤工尘肺患者肺纤维化得分 $M(Q_R)$ 为 5.00 (5.50) 分。II 期煤工尘肺患者肺纤维化得分高于 I 期 ($Z=-4.220$, $P<0.001$)；工种、接尘年限不同的煤工尘肺患者肺纤维化得分比较，差异无统计学意义 (均 $P>0.05$)。见表 1。煤工尘肺患者血清 NLRP3 $M(Q_R)$ 为 2.01 (2.33) ng/mL，NEK7 $M(Q_R)$

表 1 煤工尘肺患者肺纤维化得分比较				
Table 1 Comparison of pulmonary fibrosis scores among patients with coal workers' pneumoconiosis				
项目	研究对象 [<i>n</i> (%)]	肺纤维化得分 [<i>M</i> (<i>Q_R</i>)]	<i>H</i> 值	<i>P</i> 值
尘肺分期			19.165	<0.001
I 期	48 (59.26)	4.00 (4.00)		
II 期	28 (34.57)	7.50 (3.50)		
III 期	5 (6.17)	4.00 (4.50)		
工种			0.411	0.814
掘进	30 (37.04)	5.00 (3.25)		
掘进和采煤	45 (55.56)	6.00 (6.00)		
采煤和其他	6 (7.41)	4.00 (5.25)		
接尘年限/年			0.750	0.687
≤15	17 (20.99)	6.00 (3.50)		
>15~<30	23 (28.40)	4.00 (6.00)		
≥30	41 (50.62)	4.00 (4.50)		

为 0.98 (0.83) ng/mL。Spearman 秩相关分析结果显示，NLRP3、NEK7 与肺纤维化得分呈正相关 ($r_s=0.428$ 、 0.521 ，均 $P<0.001$)。

2.3 血清 NLRP3、NEK7 水平与肺纤维化关联的多重线性回归分析

以肺纤维化得分为因变量，调整年龄、尘肺分期、工种和接尘年限，以 NLRP3、NEK7 为自变量进行多重线性回归分析（逐步向前法）。结果显示，NLRP3 ($\beta'=0.649$, $t=9.005$, $P<0.001$)、NEK7 ($\beta'=0.346$, $t=4.855$, $P<0.001$) 与肺纤维化得分存在统计学关联。

3 讨论

本研究抽取徐州医科大学第二附属医院的煤工尘肺患者为研究对象，检测血清 NLRP3、NEK7 水平并通过医院影像报告系统获取胸部 HRCT 图像资料，结果显示，煤工尘肺患者血清 NLRP3、NEK7 水平与肺纤维化得分存在正相关，即血清 NLRP3、NEK7 水平越高，肺纤维化程度越严重。

本研究发现 II 期煤工尘肺患者肺纤维化得分高于 I 期。煤工尘肺作为慢性进行性疾病，主要特征为肺组织纤维化，尘肺病诊断分期会随着肺部病理变化的进展而升级^[16-17]，是肺纤维化严重程度的反映。动物实验研究显示，肺组织的肺纤维化程度会随着粉尘暴露时间的增加而逐渐加重，表现出一定的时间依赖性^[18]。吸入肺的煤粉主要在呼吸性细支气管腔周围堆积，吞噬了粉尘的肺泡巨噬细胞发生极化，刺激成纤维细胞增殖，促进胶原过度合成、沉积，

从而促进肺纤维化形成。因此对患者进行肺纤维病情评估时应纳入尘肺分期进行综合分析。本研究未观察到Ⅲ期患者肺纤维化得分增高,可能与纳入病例数差异有关。

多重线性回归分析结果表明,煤工尘肺患者血清 NLRP3、NEK7 水平与肺纤维化得分呈正相关。吸入的粉尘颗粒沉积于肺远末端梢细支气管,可引发黏液堵塞、上皮功能障碍^[19]、细支气管周围纤维化^[20]及细支气管阻塞,且吸入粉尘性质为晶体小颗粒,难以去除或降解,NLRP3 炎症小体持续被激活并诱导炎症反应,引起肺远端的重复或复发性损伤修复和再生失衡,进一步促进肺纤维化的发展^[21]。此外,NLRP3 炎症小体激活还会影响细胞外基质的降解与重塑,而细胞外基质代谢紊乱是网状阴影形成的重要病理基础之一^[22]。粉尘颗粒刺激后,NLRP3 募集 NEK7、凋亡相关斑点样蛋白及半胱天冬蛋白酶-1 组装形成炎症复合体,复合体促使肺泡巨噬细胞在吞噬粉尘颗粒后持续释放炎症介质,促进成纤维细胞增殖及胶原沉积,导致肺纤维化^[23]。本研究推测 NEK7 可能通过激活 NLRP3 组成炎症小体复合物参与煤尘致肺纤维化的过程。提示 NLRP3、NEK7 可作为评估煤工尘肺患者体内炎症小体活化状态及潜在肺纤维化进展风险的辅助性生物标志物,有助于更早识别高风险个体,为临床密切监测和制定个体化干预策略提供参考。

本研究为单中心、小样本研究,后续可扩大研究规模,进一步探究煤工尘肺患者支气管肺泡灌洗液中 NLRP3、NEK7 水平变化,同时纳入更多影响肺纤维化的混杂因素验证结果。

参考文献

- [1] 国家卫生健康委员会规划发展与信息化司.2023 年我国卫生健康事业发展统计公报 [J]. 中国病毒病杂志, 2024, 14 (5): 416-424.
Department of Planning, Development, and Information Technology, National Health Commission of the People's Republic of China. Statistical bulletin on the development of health care in China in 2023 [J]. Chin J Viral Dis, 2024, 14 (5): 416-424. (in Chinese)
- [2] 娄贺仁, 王欣. 我国尘肺疾病负担的研究进展 [J]. 中华劳动卫生职业病杂志, 2023, 41 (2): 155-160.
LOU H R, WANG X. Research progress on the disease burden of pneumoconiosis in China [J]. Chin J Ind Hyg Occup Dis, 2023, 41 (2): 155-160. (in Chinese)
- [3] HANG W L, BU C L, CUI Y M, et al. Research progress on the pathogenesis and prediction of pneumoconiosis among coal miners [J/OL]. Environ Geochem Health, 2024, 46 (9) [2025-07-01]. <https://doi.org/10.1007/s10653-024-02114-z>.
- [4] QI X M, LUO Y, SONG M Y, et al. Pneumoconiosis: current status and future prospects [J]. Chin Med J (Engl), 2021, 134 (8): 898-907.
- [5] HOY R F, DIMITRIADIS C, ABRAMSON M, et al. Prevalence and risk factors for silicosis among a large cohort of stone benchtop industry workers [J]. Occup Environ Med, 2023, 80 (8): 439-446.
- [6] XU Y, YANG Y L, CHEN X, et al. NLRP3 inflammasome in cognitive impairment and pharmacological properties of its inhibitors [J/OL]. Transl Neurodegener, 2023, 12 (1) [2025-07-01]. <https://doi.org/10.1186/s40035-023-00381-x>.
- [7] NIU T T, DE ROSNY C, CHAUTARD S, et al. NLRP3 phosphorylation in its LRR domain critically regulates inflammasome assembly [J/OL]. Nat Commun, 2021, 12 (1) [2025-07-01]. <https://doi.org/10.1038/s41467-021-26142-w>.
- [8] ZHAO N, LI C C, DI B, et al. Recent advances in the NEK7-licensed NLRP3 inflammasome activation: mechanisms, role in diseases and related inhibitors [J/OL]. J Autoimmun, 2020, 113 [2025-07-01]. <https://doi.org/10.1016/j.jaut.2020.102515>.
- [9] 杭文璐, 武琦, 李婉君, 等. SiO₂ 对大鼠气道表面微环境和 NEK7/NLRP3 炎症小体的影响研究 [J]. 预防医学, 2023, 35 (2): 180-184.
HANG W L, WU Q, LI W J, et al. Effect of silicon dioxide exposure on airway surface microenvironment and NEK7/NLRP3 inflammasome in rats [J]. China Prev Med J, 2023, 35 (2): 180-184. (in Chinese)
- [10] 中华人民共和国国家卫生和计划生育委员会. 职业性尘肺病的诊断: GBZ 70—2015 [S]. 北京: 中国标准出版社, 2016.
National Health and Family Planning Commission of the People's Republic of China. Diagnosis of occupational pneumoconiosis: GBZ 70—2015 [S]. Beijing: Standards Press of China, 2016. (in Chinese)
- [11] 金盛辉, 柳澄, 王焕强. 尘肺病胸部 CT 规范化检查技术专家共识 (2020 年版) [J]. 环境与职业医学, 2020, 37 (10): 943-949.
JIN S H, LIU C, WANG H Q. Consensus of experts on the technical specification of chest CT examination of pneumoconiosis (2020 edition) [J]. J Environ Occup Med, 2020, 37 (10): 943-949. (in Chinese)
- [12] 中国卫生监督协会. 胸部 CT 辅助诊断尘肺病技术指南: T/WSJD 32—2023 [S/OL]. [2025-07-01]. https://niohp.chinaacdc.cn/sndt/202303/t20230330_264741.htm.
- [13] LARICI A R, BIEDERER J, CICCETTI G, et al. ESR Essentials: imaging in fibrotic lung diseases—practice recommendations by the European Society of Thoracic Imaging [J]. Eur Radiol, 2025, 35 (4): 2245-2255.
- [14] BANKIER A A, MACMAHON H, COLBY T, et al. Fleischner Society: glossary of terms for thoracic imaging [J/OL]. Radiology, 2024, 310(2) [2025-07-01]. <https://doi.org/10.1148/radiol.232558>.
- [15] FUJIMOTO K, TANIGUCHI H, JOHKOH T, et al. Acute exacerbation of idiopathic pulmonary fibrosis: high-resolution CT scores predict mortality [J]. Eur Radiol, 2012, 22 (1): 83-92.
- [16] LIU T, LIU S. The impacts of coal dust on miners' health: a review

- [J/OL]. Environ Res, 2020 [2025-07-01]. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2020.109849>.
- [17] SONG X, SHEN H, ZHOU L, et al. Survival analysis of 15 402 pneumoconiosis cases in Jiangsu Province of China from 1961 to 2019 [J]. Ann Palliat Med, 2022, 11 (7): 2291-2301.
- [18] 王茹, 卢丽媛, 李萌, 等. let-7c 参与肺泡巨噬细胞 M2 极化在煤矿粉尘致大鼠肺组织上皮-间质转化中的作用 [J]. 环境与职业医学, 2024, 41 (6): 687-693.
- WANG R, LU L Y, LI M, et al. Involvement of let-7c in alveolar macrophage M2 polarization in coal mine dust-induced epithelial-mesenchymal transition in rat lung tissue [J]. J Environ Occup Med, 2024, 41 (6): 687-693. (in Chinese)
- [19] YANG J L, WU S, HU W F, et al. Bmi1 signaling maintains the plasticity of airway epithelial progenitors in response to persistent silica exposures [J/OL]. Toxicology, 2022, 470 [2025-07-01]. <https://doi.org/10.1016/j.tox.2022.153152>.
- [20] ZHOU H, ZHANG Q, LIU C Y, et al. NLRP3 inflammasome mediates abnormal epithelial regeneration and distal lung remodeling in silica-induced lung fibrosis [J/OL]. Int J Mol Med, 2024, 53 (3) [2025-07-01]. <https://doi.org/10.3892/ijmm.2024.5349>.
- [21] PTASINSKI V A, STEGMAYR J, BELVISI M G, et al. Targeting alveolar repair in idiopathic pulmonary fibrosis [J]. Am J Respir Cell Mol Biol, 2021, 65 (4): 347-365.
- [22] CHENG D M, LIAN W X, WANG T, et al. The interplay of Cxcl10⁺/Mmp14⁺ monocytes and Ccl3⁺ neutrophils proactively mediates silica-induced pulmonary fibrosis [J/OL]. J Hazard Mater, 2024, 467 [2025-07-01]. <https://doi.org/10.1016/j.jhazmat.2024.133713>.
- [23] LIU X Y, WANG J, DOU P Y, et al. The ameliorative effects of arctiin and arctigenin on the oxidative injury of lung induced by silica via TLR-4/NLRP3/TGF- β signaling pathway [J/OL]. Oxid Med Cell Longev, 2021 [2025-07-01]. <https://doi.org/10.1155/2021/5598980>.
- 收稿日期: 2025-03-18 修回日期: 2025-07-01 本文编辑: 郑敏

(上接第826页)

- 299-302. (in Chinese)
- [13] 姜玉, 周鹏, 孙源樵, 等. 上海市长宁区居民刀/锐器伤流行病学特征分析 [J]. 伤害医学 (电子版), 2018, 7 (1): 11-16.
- JIANG Y, ZHOU P, SUN Y Q, et al. Epidemiological characteristics of knife and sharp instrument related injuries in Changning district of Shanghai [J]. Inj Med (Electron Ed), 2018, 7 (1): 11-16. (in Chinese)
- [14] 卢仁福, 邱俊, 孔令文, 等. 8 003 例住院创伤患者流行病学分析 [J]. 创伤外科杂志, 2020, 22 (6): 442-446.
- LU R F, QIU J, KONG L W, et al. Epidemiological analysis of 8 003 hospitalized trauma patients [J]. J Trauma Surg, 2020, 22 (6): 442-446. (in Chinese)
- [15] 邱晶, 何丽娜, 赵丽霞. 2009—2013 年全国伤害监测中张家港市老年病例特征分析 [J]. 现代预防医学, 2015, 42 (6): 1108-1110.
- QIU J, HE L N, ZHAO L X. Characteristics analysis of elderly injury cases in Zhangjiagang City based on national injury surveillance data from 2009 to 2013 [J]. Mod Prev Med, 2015, 42 (6): 1108-1110. (in Chinese)
- 收稿日期: 2025-02-20 修回日期: 2025-07-15 本文编辑: 高碧玲

欢迎广大卫生健康科技工作者向《预防医学》投稿

www.zjfyxzz.com