

得到旁证。因此,仅就目前的资料还不能定论,还有大量的工作要做。

参 考 文 献

- 1 Ohkubo T, Ozawa M. p120(ctn) binds to the membrane-proximal region of the E-cadherin cytoplasmic domain and is involved in modulation of adhesion activity. *J Biol Chem*, 1999, 274 :21409-21415.
- 2 Mariner DJ, Wang J, Reynolds AB. ARVCF localizes to the nucleus and adherens junction and is mutually exclusive with p120(ctn) in E-cadherin complexes. *J Cell Sci*, 2000, 113 :1481-1490.
- 3 Bonne S, van Hengel J, van Roy F. Chromosomal mapping of human armadillo genes belonging to the p120(ctn) /plakophilin subfamily. *Genomics*, 1998, 51 :452-454.
- 4 Bauer A, Lickert H, Kemler R, et al. Modification of the E-cadherin-catenin complex in mitotic Madin-Darby canine kidney epithelial cells. *J Biol Chem*, 1998, 273 :28314-28321.
- 5 Zondag GC, Reynolds AB, Moolenaar WH. Receptor protein-tyrosine phosphatase RPTPmu binds to and dephosphorylates the catenin p120(ctn). *J Biol Chem*, 2000, 275 :11264-11269.
- 6 Keilhack H, Hellman U, van Hengel J, et al. The protein-tyrosine phosphatase SHP-1 binds to and dephosphorylates p120 catenin. *J Biol Chem*, 2000, 275 :26376-26384.
- 7 Calauti E, Cabodi S, Stein PL, et al. Tyrosine phosphorylation and src family kinases control keratinocyte cell-cell adhesion. *J Cell Biol*, 1998, 141 :1449-1465.
- 8 Paulson AF, Fang X, Ji H, et al. Misexpression of the catenin p120(ctn) 1A perturbs *Xenopus* gastrulation but does not elicit Wnt-directed axis

- specification. *Dev Biol*, 1999, 207 :350-363.
- 9 Aono S, Nakagawa S, Reynolds AB, et al. p120(ctn) acts as an inhibitory regulator of cadherin function in colon carcinoma cells. *J Cell Biol*, 1999, 145 :551-562.
- 10 van Hengel J, Vanhoenacker P, Staes K, et al. Nuclear localization of the p120(ctn) Armadillo-like catenin is counteracted by a nuclear export signal and by E-cadherin expression. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 1999, 96 :7980-7985.
- 11 Jawhari AU, Noda M, Pignatelli M, et al. Up-regulated cytoplasmic expression, with reduced membranous distribution, of the src substrate p120(ctn) in gastric carcinoma. *J Pathol*, 1999, 189 :180-185.
- 12 Thoreson MA, Anastasiadis PZ, Daniel JM, et al. Selective uncoupling of p120(ctn) from E-cadherin disrupts strong adhesion. *J Cell Biol*, 2000, 148 :189-202.
- 13 Karayiannakis AJ, Syrigos KN, Alexion D, et al. Expression patterns of the novel catenin p120cas in gastrointestinal cancers. *Anticancer Res*, 1999, 19(5C) :4401-4405.
- 14 Zhang XD, Hersey P. Expression of catenins and p120cas in melanocytic nevi and cutaneous melanoma: deficient alpha-catenin expression is associated with melanoma progression. *Pathology*, 1999, 31 :239-246.
- 15 Valizadeh A, Karayiannakis AJ, el-Hariry I, et al. Expression of E-cadherin-associated molecules (alpha-, beta-, and gamma-catenins and p120) in colorectal polyps. *Am J Pathol*, 1997, 150 :1977-1984.
- 16 Karayiannakis AJ, Syrigos KN, Efstathiou J, et al. Expression of catenins and E-cadherin during epithelial restitution in inflammatory bowel disease. *J Pathol*, 1998, 185 :413-418.

(收稿日期 2001-06-01)

(本文编辑:周星)

风沙尘暴的非致癌性健康效应

张林媛 孙金秀

随着科技进步和社会生产力的极大提高,人口剧增、资源过度消耗、环境污染和生态破坏等问题也愈演愈烈,严重阻碍着经济的发展和人民生活质量的提高。尤其是沙尘暴,在建国以来其发生次数呈明显上升趋势,从 20 世纪 50 年代的 5 次增加到了 90 年代的 23 次。2000 年春季我国西北干旱、半干旱地区发生了多次沙尘暴天气,不仅横扫了 15 个省市自治区,影响面积达 200 万平方公里,甚至远征数千至上万公里,沉降于远离其来源的北太平洋,给农牧业生产和人群的健康造成了很大危害,引起了社会的广泛关注。目前国内许多学者对沙尘暴进行了研究,取得了一定的成果。在此对这方面作一综述,为防治沙尘暴危害提供依据和参考。

1. 概述 沙尘暴(sandstorm)是指风速多在 3 m/s 以上的大风把大量沙粒吹入近地面大气层而形成的携沙风暴;尘暴(duststorm)是指 8~9 级以上大风把大量尘埃及其他细颗粒物卷入高空所形成的强风暴^[1]。沙尘暴兼尘暴即为沙尘暴(sand-dust storm),一般是由强湍流风侵入气候干旱、植被稀疏的地区上空而引起的。

我国沙尘暴主要有两大发源地:蒙古高原和新疆塔里木盆地^[2]。由气候因素引起的强风卷起地面表层颗粒,将大量的沙尘滞留在空中,使大气中沙尘的浓度异常高,能见度骤然下降。并可继续向东移动,途经河西走廊、黄土高原、华北平原,穿过北京、天津等地区,有的甚至扩展到韩国、日本及西北太平洋地区。除此之外,也有本地起沙者,这与当地的环境条件有关。每年春季是我国沙尘暴的高发季节。

就沙尘暴对人体健康的影响而言,除了发生频度以外还有两个主要因素决定着其程度。一是沙尘暴大气中的颗粒物的分散度(即粒径的大小)。美国工业医师协会(ACGIH)将空气中的颗粒物分为吸入性粉尘(inhalable),气管支气管粉尘(thoracic)和呼吸性粉尘(respirable),其中空气动力学直径小于 10 μm 的粒子认为是呼吸性粉尘^[3]。Bar-Ziv^[4]研究表明沙尘暴中直径为 5 μm 的呼吸性粉尘占很高比例。Sowell^[5]也提出在其所采集的沙尘暴大气样本中粒子的直径为 2.8~8.5 μm。Chou^[6]研究了我国北部地区的沙尘暴,提出大多数粒子的直径是 0.4~12.0 μm,李加拉^[7]表明风沙空气中粒子的分散度 < 10 μm 的占 85% 以上。这些均提示了悬浮在大气中的颗粒物大多为 PM10(空气动力学直径小于 10 μm 的粒子)符合 ACGIH 的标准,即沙尘暴大气中的颗

作者单位:100050 北京,中国预防医学科学院劳动卫生与职业病研究所尘毒学数据

颗粒物以呼吸性粉尘为主,而其与健康的关系密切。二是大气中颗粒物的浓度和污染物成分。沙尘的化学成分主要依赖于来源地土壤层的组成。沙漠尘中游离二氧化硅含量很高,是其主要的有害成分。如我国塔玛尔干沙漠中的沙尘游离二氧化硅的含量为 35% 左右^[8]。全浩等^[2]研究了我国河西走廊发生的严重的沙尘暴、扬沙天气时大气中的气溶胶颗粒的化学成分,结果证实这些气溶胶颗粒物的组成与沙漠表层的矿物成分相似,如 Si、Al、Ca、Fe、Mg、Mn、Ti 等。此外,沙尘中还含有其他种类的有机尘和无机尘,其可能来源于地表植被、扩散于大气中的人类生产生活产生的污染物等。

2. 健康效应 空气中的悬浮颗粒物有多种来源,既可由人为产生,也可以由自然尘而来,如风沙尘暴,因颗粒物本身含有多种有毒有害物质,又是其他污染物的载体,所以其健康效应十分复杂。空气污染物可以对人体造成急性和慢性效应。在沙尘暴期间,由于空气中沙尘气溶胶和有害物质的浓度骤然升高,大气严重污染,可引起人群的急性效应,特别是老年人的发病率和现患病人病死率的增加。近年有学者对空气颗粒物与每日死亡和住院情况的关系进行了研究,表明空气颗粒物的污染是心肺疾病住院率增加的危险因素之一^[9],还可增加 65 岁以上人群的死亡率^[10],更详细的研究证实颗粒物对死亡率的影响可以从 40 岁开始^[11]。慢性效应可以是居住在沙尘暴多发区的人群长期反复暴露于沙尘气溶胶及其污染物的结果。已有研究表明慢性暴露于颗粒物的污染能够增加支气管炎和其他呼吸道疾病的患病率,并降低肺功能,增加肺癌的危险性^[12]。

(1) 呼吸系统 沙尘暴爆发时可以引起人群的急性呼吸系统损害作用。美国对 1991 年华盛顿地区发生沙尘暴 2 d 内的大气质量进行了观察。发现 PM₁₀ 粒子的浓度超过了 1 000 $\mu\text{g}/\text{m}^3$,当 PM₁₀ 每增加 100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$,支气管炎的急诊量就增加 3.5%,鼻窦炎的急诊量就增加 4.5%^[13]。还有学者研究了大气中粒子污染时的健康效应,发现 PM₁₀ 每增加 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$,呼吸系统疾病增加 1%,哮喘增加 2%~3%,肺功能也有轻度降低,表现为呼吸道阻力增加等^[14]。另有美国东部 6 个城市长达 8 年的研究^[15],提出这些城市的每日死亡率与大气中的 PM₁₀ 和 PM_{2.5} 的气溶胶粒子浓度密切相关。尤其是与 PM_{2.5} 的细粒子相关性最高。PM_{2.5} 粒子的平均浓度在 2 d 内仅增加 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$,将导致死亡率增加 1.5%,对于有心血管疾病和心脏病的人,病死率增加更明显,分别为 3.3% 和 2.1%。此外,Williams^[16]报告了某地区在一次严重的沙尘暴后 2~4 周,进入此地区的 54 人中有 18 人患了肺球形真菌病(coccidiomycosis),Koreny^[17]也报道说美国军队在某久未有人居住的沙尘暴多发地区进行军事行动时,士兵们发生了严重的呼吸道感染,并伴有多种非病原菌的机会性感染,可能是沙尘暴后随空气颗粒物负载的微生物污染所致。

已有研究证明长期接触沙尘可引起慢性纤维化为主的疾病。1991 年 Saied^[18]调查了印度 3 个高纬度地区沙尘暴对人群健康的危害情况。发现空气中颗粒物的游离二氧化

硅浓度达到了 60%~70%。由于三地区沙尘暴发生频率不同,非职业性尘肺的患病率分别为 2.0%、20.1%、45.3%,得出患病率与沙尘暴的严重程度密切相关。另有文献报道^[19]在喜马拉雅地区两个沙尘暴频度不同的农业化村庄,频发村的常住老年居民中发现了不同级别的“矽肺”,16 人中有 3 人肺部出现了进行性大块纤维化,其发病率与沙尘暴很少发生的村比较,差异有显著性。分析沙尘样品,其中硅元素占了 54.4%,石英占了 16%~21%,故可认为长期接触风沙尘的居民中可以发生“矽肺病”。我国也有学者支持此观点^[7],并认为在风沙频发的沙漠长期野外作业可发生通气功能障碍^[20]。此外,Nouf^[21]曾于 1989 年提出了“沙漠肺综合征(desert lung syndrome)”的概念。逢兵等^[8]也认为长期接触过量沙漠尘可促进沙漠肺的形成,并观察到沙漠肺患者通常无特征性临床症状,肺功能一般正常,仅在部分患者中,出现轻度阻塞性肺功能改变,X 线表现为双肺粟粒状阴影或阴影融合,其他化验结果常正常。其发病率较低,但老年人群患病者较多,可能是随着年龄的增加,接触沙漠尘的机会增多,沙尘在肺中的沉积量增加所致。逢兵还提出长期接触过量沙尘与肺泡小结节症和白内障也有一定相关性。

众所周知,颗粒物进入呼吸道后,由于粒径不同,沉积部位也不同。粒径大的易被鼻腔和咽喉所阻挡,沉积于上呼吸道,而粒径小的可以进入呼吸道深部。如 PM_{2.5} 极易进入肺部沉积。因此,有人认为肺功能损伤和较轻的呼吸道症状与细粒子有关,而与粗粒子无关,并将此命名为 Schwartz 效应^[22]。此外,由于大气污染物中有 60%~90% 的有害物质吸附于 < 10 μm 的可吸入颗粒物上,一些具有潜在毒性的元素,如 Pb、Ca、Ni、Mn、V、Br、Zn 以及 Bap 等,能在 < 2 μm 的细颗粒物上高度蓄积。这些粒子有的具有刺激性,可引起气管炎、支气管炎、肺炎和肺水肿,有的能引起变态反应和其他过敏性疾病,还有的能引起肺部的感染性疾病,故粒子的化学成分与引起的健康损害直接相关。

有人对沙尘引起的上述急慢性健康效应的机制进行了研究。采集沙尘暴多发地区的沙尘颗粒物进行动物试验,观察到实验动物的肺部损伤^[23],用沙漠尘对体外培养的巨噬细胞染毒后其表现出了一定的细胞毒性^[24]。还有人在动物的气管内滴入尘粒的悬浮液,发生了多灶性的肺间质病变^[25]。其可能的机制为,进入机体的沙尘激活来自于血清和支气管肺泡灌洗液的补体蛋白时,肺泡巨噬细胞被沉积的粒子所吸引,吞噬尘粒。继而溶酶体膜的通透性改变,逸出水解酶,使胞体破裂,释放活性物质引起细胞毒性和刺激纤维母细胞增生而致纤维化。用患有支气管炎的动物进行实验观察,发现动物吸入颗粒物后有害作用增强^[9],表明机体的健康状况可影响沙尘的效应。

(2) 心血管系统 国外的多数文献认为心血管疾病与大气中颗粒物有关。William 研究了美国 Los Angeles 的空气污染与每日入院量的关系,发现随着 PM₁₀ 的增加,原来患心血管疾病的人群入院率有明显的增加^[26]。另有文献报道当

今大气中 PM10 的水平与每日心肺疾病病死率和总死亡率有关,当 PM10 每增加 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$,总死亡率就增加 1%,心血管疾病死亡率增加 1.4%^[14],在一项大气颗粒物敏感人群的研究中证实 PM10 增加了患有慢性阻塞性呼吸系统疾病和肺炎患者因心脏传导紊乱和心律失常而住院的危险性,并可使哮喘病人和慢性心力衰竭病人接触空气颗粒物后的住院危险性增加两倍^[9]。提示 PM10 对健康的效应主要表现在某些敏感的亚人群^[9,13],如幼儿、老人,特别是曾患肺部疾病的人、急性呼吸道感染者和心脏病病人。还有人研究了地理因素引起的大气涡旋卷起沙尘污染大气对健康的影响,发现其间心肌梗死的病例增加了 2.5 倍,急性脑血管意外的发作增加了 1 倍,心绞痛和心律不齐增加了 50%,死亡增加了 20%^[27]。

(3)免疫功能:宁夏医学院的研究表明大气污染物中以总悬浮颗粒物(TSP)污染最重,反映机体免疫功能的唾液溶菌酶测定结果在污染区明显低于清洁区,并低于国内报道的正常值,显示出高浓度 TSP 对机体免疫功能有抑制作用^[28]。另有研究证实,免疫功能状况与 TSP 的浓度呈高度相关,呼吸系统及眼部炎症的患病率与免疫功能亦有非常显著的相关性,说明机体免疫功能的降低促使患病率增加。由此可以推论,当沙尘暴爆发时,TSP 浓度非常高,若长期反复接触,机体的免疫功能将受到负面影响。

(4)其他:在沙尘暴期间,空气中 TSP 浓度急剧上升,严重时甚至高达平时的 5~8 倍^[2]。由于 TSP 上可吸附多种化学物质,能引起复杂的生物学作用,又加上本身的大小、形状等因素,除对呼吸系统的影响外,眼内异物、眼部炎症、皮肤炎症和变应性疾病的患病率也显著上升,免疫功能降低。人们生活在洁净的空气中,普遍感到胸闷憋气,呼吸困难,还常会产生压抑、烦躁、紧张、恐慌等精神疾患。另外,由于硅暴露可引起肾毒性作用,而沙尘暴成了增加硅摄入量的媒介,无疑沙尘暴频发地区硅暴露量也增加,长期可能引起肾损伤。

总之,风沙尘暴对人体的健康效应复杂,往往是多因素共同作用的结果,而沙尘颗粒本身的作用非常重要。健康损害的形式多样,并不完全以疾病的方式表现出来,而多数呈亚临床状态,故应对健康效应综合评价。由于空气中的颗粒物与沙尘暴的关系密切,前者对健康的影响可部分地提示风沙尘暴的效应,故上文探讨了 PM10 与 TSP 的健康效应。国内这方面的资料尚少,有待进一步研究。

3. 其他效应:由沙尘暴向大气输送的沙尘粒子构成了空气气溶胶粒子的主要组成部分。气溶胶粒子增加的直接效应是影响大气水循环和辐射平衡,主要表现为使地表降温。如河西走廊 1994 年 4 月发生的典型的浮尘、扬沙天气,当时在沙尘暴中心地带,TSP 浓度高达 38.00 mg/m^3 ,甚至室内也高达 8.63 mg/m^3 ^[2]。之后的 3 d 部分地区出现了哈布(Haboob)现象,即沙尘暴过后出现降水和降温。沙尘暴气溶胶还能通过对太阳辐射的吸收和散射使得紫外线 B 显著降

低^[29],因此在沙尘频发地区,儿童佝偻病的发病率增加,一些介空气传播的传染病如扁桃体的发病率增加。此外,沙尘暴气溶胶的沉降使土壤富营养化,改变地面水的成分,并影响云的理化性质,改变人群的生存环境。还有报告说沙尘暴通过沙埋、风蚀、大风袭击等方式严重破坏了水电、交通、通讯等基础设施。

近年来,沙尘暴频频发生敲响了生态危机的警钟,治理沙尘暴不仅成为保证人民健康的明智之举,更能为我国的经济建设提供良好的环境基础。关于沙尘暴对人体的健康效应,目前还没有沙尘毒性的较为全面充分的数据支持,仍需进一步的探讨。人类目前尚不能改变大气环流,也不能大面积改造沙漠,必须实施可持续发展战略,控制人口增长,禁止滥砍滥伐,发展生态农业,实行有效的环境及资源管理,加强对风沙尘暴灾害的研究和监测,将风沙尘暴对人群的危害减小到最低程度。

参 考 文 献

- 1 张志良,江晓东. 风沙尘暴与人口行为分析. 人口与经济,1995,4:39-43.
- 2 全浩,乔世俊,魏群. 河西走廊 1994-04-08 浮尘暴、黄沙的气象特征和大气气溶胶测定. 环境科学,1994,16:54-57.
- 3 ACGIH. 1999 TLVs and BEIs. Threshold limit values for Chemical Substances and Physical Agents: Biological Exposure Indices, 1999, 84-85.
- 4 Bar-Ziv J, Goldberg GM. Simple silicious pneumoconiosis in Negev Bedouins. Arch Environ Health, 1974, 29:121-126.
- 5 Sowell MA. Characteristics of storm deposited dust at Cairo. Atmos Environ, 1983, 17:145-149.
- 6 Choung YS. On the observations of yellow sand (dust storms) in Korea. Atmos Environ, 1992, 26A:2743-2749.
- 7 李加拉. 且末县世居人群风沙尘肺 X 线胸片调查. 环境与健康杂志,1995,12:38.
- 8 逢兵,张学书,蒋学之. 沙漠尘和沙漠肺. 职业医学,1993,20:301-302.
- 9 Zanobetti A, Schwartz J, Gold D, et al. Are there sensitive subgroups for the effects of airborne particles? Environ Health Perspect, 2000, 108:841-845.
- 10 Schwartz J, Dockery DW. Increased mortality in Philadelphia associated with daily air pollution concentrations. Am Rev Respir Dis, 1992, 145:600-604.
- 11 Schwartz J. What are people dying of on high air pollution days? Environ Res, 1994, 64:26-35.
- 12 Schwartz J. Particulate air pollution and chronic respiratory disease. Environ Res, 1993, 62:7-13.
- 13 Brockton JH, Bin J, Emily M, et al. Surveillance for dust storms and respiratory diseases in Washington State, 1991. Arch Environ health, 1994, 49:170-174.
- 14 Anon. Health effects of outdoor air pollution. Committee of the environmental and occupational health assembly of the american thoracic society. Am J Respir Crit Care Med, 1996, 153:3-50.
- 15 Schwartz J, Dockery DW, Neas LM. Is daily mortality associated specifically with fine particles? J Air Waste Manag Assoc, 1996, 46:927-939.
- 16 Williams PL, Sable DL, Mendez P, et al. Symptomatic coccidioidomycosis following a severe natural dust storm. An outbreak at the Naval Air Station, Lemoore, Calif. Chest, 1979, 76:566-570.
- 17 Korenyi-Both AL, Korenyi-Both AL, Molnar AC, et al. Al Eskan disease: desert storm pneumonitis. Mil Med, 1992, 157:452-462.

18 Saiyed HN, Sharma YK, Sadhu HG, et al. Non-occupational pneumoconiosis at high altitude villages in central Ladakh. Br J Ind Med, 1991, 48: 825-829.

19 Norboo T, Angchuk PT, Yahya M, et al. Silicosis in a Himalayan village population: role of environmental dust. Thorax, 1991, 46: 341-343.

20 陈晓霞, 杨晓燕, 黄贤仪, 等. 古尔班通古特沙漠风沙对油田钻井工人肺功能影响的调查. 环境与健康杂志, 1995, 12: 217-218.

21 Nouh MS. Is the desert lung syndrome (nonoccupational dust pneumoconiosis) a variant of pulmonary alveolar microlithiasis? Report of 4 cases with review of the literature. Respiration, 1989, 55: 122-126.

22 Mage DJ. Coarse particles and dust storm mortality; Dust storm: Schwartz's Response [letter]. Environ Health Pers, 2000, 108: A12.

23 逢兵, 邓中平, 周袁芬, 等. 沙漠尘对大鼠肺急性损伤的研究. 中国公共卫生学报, 1994, 13: 309-310.

24 逢兵, 周彤, 吴向东, 等. 沙漠尘对大鼠肺泡巨噬细胞毒性机制的初步研究. 中华劳动卫生职业病杂志, 1998, 16: 305-306.

25 Alvaro R, Norma A, Adriana G, et al. Lung cell toxicity experimentally induced by a mixed dust from Mexicali, Baja California, Mexico. Environ Res, 1991, 56: 31-47.

26 William S, Yaga S, Henry G, et al. Air pollution and daily hospital admissions in metropolitan Los Angeles. Environ Health Pers, 2000, 108: 427-434.

27 Gurfinkel' InI, Kuleshova VP, Oraevskii VN. Assessment of the effect of a geomagnetic storm on the frequency of appearance of acute cardiovascular pathology. Biofizika, 1998, 43: 654-658.

28 刘秀芳, 德小明, 高文华, 等. 宁夏某市大气污染对健康影响的研究. 环境与健康杂志, 1992, 9: 61-63.

29 王少彬. 北京地区臭氧层损耗、气溶胶污染与紫外辐射的变化. 环境科学, 1993, 15: 41-44.

(收稿日期 2001-03-26)

(本文编辑: 刘群)

· 短篇报道 ·

北京市社区人群糖尿病知识的现况研究

尹香君 焦淑芳 王瑜 谢瑾 郭飏

近 20 年来, 我国糖尿病逐年上升, 这与人群对糖尿病危险因素缺乏了解、具有不良行为生活方式有关。本研究旨在了解北京市一般人群糖尿病的知识, 以便进行有效的干预, 降低人群糖尿病危险因素水平。

1. 对象与方法: 2000 年 7~8 月在北京市城八区按多阶段随机、系统的抽样方法, 调查 15~69 岁的常住人口 15 000 人, 应答率 96.1% (男性 6 768 人, 女性 7 647 人)。平均年龄 (44.2 ± 14.8) 岁。采用统一的调查表, 由培训合格的调查员进行问卷调查。对调查全过程进行质控。调查内容包括人口学资料、糖尿病的知识等。用 EPI 6.04c 建立数据库, SPSS 8.0 进行分析。率的比较用 χ^2 检验。

2. 结果: 糖尿病知识普及率 = (某项答题正确人数/总答题人数) × 100%。总答题人数 14 415 人, 涉及 5 方面的知识。普及率最高的是饮食治疗, 为 89.47%; 最低的是糖尿病与遗传的关系, 为 53.04%, 差异有显著性 ($\chi^2 = 5 619.70, P < 0.01$)。其他 3 项知识普及率分别为运动治疗 81.21%, 常见症状 69.27%, 与肥胖的关系 66.40%。与肥胖及与遗传的关系同时答对率 42.21%。饮食及运动治疗同时答对率 79.05%。5 项知识全部答对率 34.71%。糖尿病知识知晓率 = (回答正确的题数/总答题数) × 100%。知晓率的年龄、性别分布见表 1。男女性知晓率差异有显著性 ($\chi^2 = 133.29, P < 0.01$)。25 岁以下和 65 以上的人群知晓率低于中间年龄段。

知晓率随文化程度增高而增加。文盲半文盲、小学、初中、高中及中专、大专及以上的知晓率分别为 54.99%、66.81%、69.87%、72.84% 和 79.14%, 经趋势检验, 差异有统

计学意义 ($\chi^2_{趋势} = 879.48, P < 0.01$)。

糖尿病患者的知晓率 (83.57%) 高于非患者 (71.33%), 差异有显著性 ($\chi^2 = 230.15, P < 0.01$)。

表 1 北京市社区人群糖尿病知识知晓率的年龄、性别分布

年龄组 (岁)	男		女		合计	
	答题总数	知晓率 (%)	答题总数	知晓率 (%)	答题总数	知晓率 (%)
15~	3 855	65.24	3 970	68.16	7 825	66.72
25~	4 555	67.28	5 925	74.13	10 480	71.41
35~	9 950	68.88	10 400	76.16	20 350	72.60
45~	6 570	71.93	6 740	77.55	13 310	74.78
55~	5 005	74.23	6 700	73.94	11 705	74.06
≥65	3 905	69.81	4 500	66.18	8 405	67.86
合计	33 840	69.82	38 235	73.70	72 075	71.88

3. 讨论: 研究发现北京市社区人群糖尿病治疗知识普及率高于易感因素普及率, 尚有一半以上人群缺乏对易感因素的全面了解。所以应加强这方面的健康教育, 提高人群对糖尿病病因的认识。

北京市社区人群糖尿病知识知晓率为 71.88%, 糖尿病病人、文化程度高和女性人群的知晓率高, 青少年和老年人群知晓率低。因而应对男性、青少年和老年、文化程度低的人群加强健康教育。

现阶段, 糖尿病已成为我国主要公共卫生问题之一。如何根据不同人群的特点进行科学有效的社区综合干预, 以遏制糖尿病增长趋势是面临的重要课题。

(收稿日期 2001-06-04)

(本文编辑: 邵隼一)