



25 羟维生素 D 对 2 型糖尿病患者性激素水平的影响

徐 静 熊红萍 厦门大学附属福州市第二医院内分泌科

摘要：目的 分析 25 羟维生素 D 在同年龄阶段同性别的 2 型糖尿病患者中对血糖及性激素水平的影响，探讨 25 羟维生素 D 对同年龄阶段同性别的 2 型糖尿病患者血糖及性激素水平的影响。**方法** 收集 2015 年 05 月至 2016 年 10 月间在我院内分泌科门诊或病房就诊的患者 200 例，年龄在 25—65 岁之间，根据患者的年龄分为 4 个年龄阶段（25—34、35—44、45—54、55—64 岁）；根据各年龄阶段不同性别分成各亚组，各亚组根据患者不同的 25-OHvitD 水平，将患者分为维生素 D 水平正常组、维生素 D 水平不足和维生素 D 水平缺乏组。测量各组的血糖水平及静脉血中卵泡刺激素 (FSH)、黄体生成素 (LH)、催乳素 (PRL)、雌二醇 (E2)、孕酮 (P)、睾酮 (T)、游离睾酮 (FT) 的水平。每个组之间通过方差分析得出不同的维生素 D 水平对 2 型糖尿病患者性激素水平的影响，以及通过 logistic 回归法分析维生素 D 水平与性激素水平之间的相关性。**结果** 通过方差分析得出在男性 35—44 岁年龄组、45—54 岁年龄组 55—64 岁年龄组其 25 羟维生素 D 水平不足和缺乏组较正常组的睾酮水平均有明显的下降，有统计学差异 ($P<0.05$)，女性 35—44 岁年龄组、45—54 岁年龄组、55—64 岁年龄组其 25 羟维生素 D 水平不足和缺乏组的雌激素水平均较正常组下降，有统计学差异 ($P<0.05$)。进一步通过 logistic 回归法分析维生素 D 水平与性激素水平之间的相关性，在男性 44—55 岁年龄组、女性 34—45 岁年龄组存在性激素水平和维生素 D 水平的相关性，并且这种相关性在排除了 BMI、糖化血红蛋白的影响后依然存在。**结论** 25 羟维生素 D 的水平对 2 型糖尿病患者的性激素水平有一定的影响，适当补充活性维生素 D 对预防 2 型糖尿病患者的性功能减退有一定的价值。

关键词：25 羟维生素 D 2 型糖尿病 雌二醇 睾酮 游离睾酮

中图分类号：R587.1 **文献标识码：**A **文章编号：**1009-5187 (2016) 12-003-03

基金项目：课题名称 (25 羟维生素 D 对 2 型糖尿病患者性激素水平的影响) 课题编号 2015-S-141-20

进入血液循环的 VD₃，与血浆中维生素 D 结合蛋白 (vitamin D binding protein, DBP) 结合，转运至肝脏，在 25-羟化酶作用下转变为 25-羟基维生素 D，(25-hydroxyvitamin D₃, 25-(OH)D₃)，后者再经肾脏 1 α -羟化酶催化转变成活性更强的 1 α , 25-(OH)₂D₃，作用于维生素 D 受体 (VDR) 在钙、磷平衡，骨代谢及细胞分化和增殖起着重要的调节作用。维生素 D 受体除表达在钙调节组织如肠，骨架和甲状旁腺外，VDR 还广泛分布于卵巢、输卵管、子宫、宫颈、胎盘、乳腺、睾丸、精子等与生殖有关的器官、组织与细胞中，介导多个系统器官的生理功能【1.Norman AW. VitaminD receptor: Row assignments for an already busy receptor[J]. Endocrinology, 2007, 147(12): 5542—5548】. [2. Villena—Heinsen C, Meyberg R, Axt—Fliedner R, et al. Immunohistochemical analysis of 1, 25-dihydroxyvitamin—D₃-receptors, estrogen and progesterone receptors and Ki-67 in ovarian carcinoma[J]. Anticancer Res, 2002, 22(4): 2261—2267]. [3. Johnson JA, Grande JP, Roche PC, et al. Immunohistochemical detection and distribution of the 1, 25-dihydroxyvitamin D₃ receptor in rat reproductive tissues[J]. Histochem Cell Biol, 1996, 105(1): 7—15]. [4. Viganb P, Lattuada D, Mangioni S, et al. Cycling and early pregnant endometrium as site of regulated expression of the vitamin D system[J]. J Mol Endocrinol, 2006, 36(3): 415—424.】。25(OH)D₃ 作为维生素 D 缺乏的一个指标。有研究显示维生素 D 缺乏会导致性腺功能低下【1 α , 25-二羟维生素 D₃ 及其受体在雌 (女) 性生殖中的作用；张纯；广州医学院学报；第 35 卷第 5 期 2007 年 10 月；65—68 页】【维生素 D 缺乏小鼠模型性激素的改变；陈志志，秦许，张小蓉，柴艺汇；贵阳中医学院学报；第 34 卷第 3 期 8—9 页 2012 年 5 月】。而对于 25(OH)D₃ 对 2 型糖尿病患者性激素水平的影响还未见报道。

1 对象与方法

1.1 研究对象

联系收集在 2015 年 05 月至 2016 年 10 月在我院门诊或病房的糖尿病病人。入选病人条件：(1) 所有入选患者均符合 1999 年 WHO T2DM 诊断标准。(2) 年龄在 25—64 岁之间。剔除标准：(1) 急性病史，感染史，恶性肿瘤，酗酒，慢性肝病，肾功能衰竭和服用了会干扰 25 (OH) VitD 测量结果的药物 (糖皮质激素，抗惊厥药物，维生

素 D 和钙剂) (2) 年龄在 25 岁以下、65 岁以上的 2 型糖尿病患者；

(3) 既往有垂体、性腺、肾上腺疾病病史；(4) 已行卵巢或子宫切除术者；据上述条件，108 例男性患者和 92 例女性患者入选本研究。

1.2 方法

1.2.1 基本资料收集及性激素水平、25-OHvitD 的测量：

患者入院后行常规病史采集及辅助检查。包括年龄、性别、糖化血红蛋白、体重指数 (BMI)。性激素指标包括雌激素 (E)、孕激素 (P)、总睾酮 (T)、游离睾酮 (FT)、泌乳素 (PRL)、卵泡刺激素 (FSH)、黄体生成素 (LH)。对于育龄期女性性激素水平的测定选在月经周期的第 3—5 天，上午 9—11 点空腹时检测。对于绝经期女性及男性患者性激素水平测定选在任意一天上午 9—11 点空腹时检测。25-OHvitD 水平的测定采用 Roche Cobas e411 全自动化学发光分析仪检测血清样品中 25-(OH) VitD 含量。25 (OH) VitD 水平参考标准：患者血清 25 (OH) VitD 水平低于 50nmol/L 被认为维生素 D 不足，低于 37.5nmol/L 被认为是缺乏。此标准参照上海地区人群维生素 D 研究状态【朱汉民，程群，甘洁民等；上海地区人群维生素 D 状态研究；中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志 2010 年 9 月第 3 卷第 3 期 157—162.】

1.3 统计学处理方法

本研究数据应用 SPSS16.0 统计软件进行处理分析。连续变量以 $\bar{x} \pm s$ 表示，采用 t 检验进行两组间比较、单因素方差分析行多组间比较 多因素分析采用 logistic 回归法。 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 患者基线资料

共有 200 例 2 型糖尿病患者入选本研究，平均年龄 (54 $\pm$ 10) 岁，平均糖尿病病程 (13 $\pm$ 7) 年，入院前 3 个月平均糖化血红蛋白 (HbA1C) 水平 (8.3 $\pm$ 1.9) %。男性 108 例，女性 92 例，根据 25-羟维生素 D 水平的不同进行分组。因女性 25—34 岁年龄组纳入病人数较小，未进行相关统计学分析。其余各年龄组根据不同的 25-羟维生素 D 水平进行分组发现，在男性各年龄组伴随 25-羟维生素 D 水平的下降，其雄激素水平也随之下降，有统计学差异 ($P<0.05$)，在女性各年龄组伴随 25-羟维生素 D 水平的下降，其雌激素水平也随之下降，有统计学差异 ($P<0.05$)。通过方差分析得出在男性和女性各年龄组伴随 25-羟维生素 D 水平的下降，其糖化血红蛋白的水平也随之下降。

男性相关数据 (共 108 例)

25—34 岁年龄组 (13 例)



维生素 D 水平	例数	雌激素 (pmol/l)	雄激素 (nmol/l)	孕激素 (nmol/l)	卵泡刺激素 (U/L)	黄体生成素 (U/L)	泌乳素 (ug/l)	糖化血红蛋白 (%)	体重指数 (Kg/m ²)
正常组	6	28.3±7.2	27.1±12.9	0.44±0.41	38±19	32±12	27±15	6.7±0.5	26.3±3.5
不足组	4	29.4±8.7	27.3±13.2	0.43±0.40	42±23	33±25	28±20	6.6±0.3	25.8±3.8
水平缺乏组	3	28.7±5.6	27.4±13.1	0.42±0.43	39±22	32±18	26±14	6.8±0.5	24.9±3.7

35-44 年龄组 (19 例)

维生素 D 水平	例数	雌激素 (pmol/l)	雄激素 (nmol/l)	孕激素 (nmol/l)	卵泡刺激素 (U/L)	黄体生成素 (U/L)	泌乳素 (ug/l)	糖化血红蛋白 (%)	体重指数 (Kg/m ²)
正常组	9	27.4±6.7	21.0±10.9	0.39±0.40	43±22	36±13	29±19	7.0±0.6	24.3±3.7
不足组	7	28.7±8.8	18.4±14.0 [*]	0.40±0.40	41±17	37±25	26±20	7.4±0.3 [*]	23.9±3.4
缺乏组	3	27.7±5.9	17.0±14.9 ^{**}	0.41±0.40	44±20	35±24	28±17	7.55±0.5 ^{**△}	23.6±3.7

^{*}表示与维生素 D 水平正常组比较, P<0.05, ^{**}表示与维生素 D 正常组比较, P<0.01; [△]表示维生素 D 水平缺乏组与维生素 D 水平不足组比较, P<0.05, ^{△△}表示维生素 D 水平缺乏组与维生素 D 水平不足组比较, P<0.01。

45-54 年龄组 (40 例)

维生素 D 水平	例数	雌激素 (pmol/l)	雄激素 (nmol/l)	孕激素 (nmol/l)	卵泡刺激素 (U/L)	黄体生成素 (U/L)	泌乳素 (ug/l)	糖化血红蛋白 (%)	体重指数 (Kg/m ²)
正常组	25	28.4±6.6	21.5±10.9	0.38±0.36	43±19	37±16	30±14	7.2±0.3	23.8±3.7
不足组	7	29.1±8.8	18.1±14.3 [*]	0.40±0.37	42±21	36±17	28±19	7.5±0.5 [*]	23.4±3.4
缺乏组	8	28.9±7.5	16.8±13.2 ^{**△}	0.39±0.38	44±22	37±18	29±17	7.7±0.7 ^{**△}	24.0±4.0

^{*}表示与维生素 D 水平正常组比较, P<0.05, ^{**}表示与维生素 D 正常组比较, P<0.01; [△]表示维生素 D 水平缺乏组与维生素 D 水平不足组比较, P<0.05, ^{△△}表示维生素 D 水平缺乏组与维生素 D 水平不足组比较, P<0.01。

55-64 年龄组 (26 例)

维生素 D 水平	例数	雌激素 (pmol/l)	雄激素 (nmol/l)	孕激素 (nmol/l)	卵泡刺激素 (U/L)	黄体生成素 (U/L)	泌乳素 (ug/l)	糖化血红蛋白 (%)	体重指数 (Kg/m ²)
正常组	12	25.5±5.8	19.9±16.5	0.35±0.35	46±21	38±22	29±16	7.4±0.4	24.0±3.9
不足组	7	26.7±8.8	17.7±15.9 [*]	0.36±0.35	43±19	35±20	28±18	7.7±0.5 [*]	24.3±3.8
缺乏组	7	26.5±5.6	16.5±14.2 [*]	0.37±0.36	45±22	37±23	30±15	7.9±0.6 ^{**△}	23.9±4.1

^{*}表示与维生素 D 水平正常组比较, P<0.05, ^{**}表示与维生素 D 正常组比较, P<0.01; [△]表示维生素 D 水平缺乏组与维生素 D 水平不足组比较, P<0.05, ^{△△}表示维生素 D 水平缺乏组与维生素 D 水平不足组比较, P<0.01。

女性相关数据 (共 92 例)

表 2.1 25-34 年龄组 (3 例)

维生素 D 水平	例数	雌激素 (pmol/l)	雄激素 (nmol/l)	孕激素 (nmol/l)	卵泡刺激素 (U/L)	黄体生成素 (U/L)	泌乳素 (ug/l)	糖化血红蛋白 (%)	体重指数 (Kg/m ²)
正常组	1	60	0.21	0.8	60	32	30	6.7	24.8
不足组	2	56±6	0.20±0.23	0.6±0.2	63±16	34±10	29±7	6.6±0.2	23.4±3.3

表 2.2 35-44 年龄组 (32 例)

维生素 D 水平	例数	雌激素 (pmol/l)	雄激素 (nmol/l)	孕激素 (nmol/l)	卵泡刺激素 (U/L)	黄体生成素 (U/L)	泌乳素 (ug/l)	糖化血红蛋白 (%)	体重指数 (Kg/m ²)
正常组	13	50.34±10.21	0.20±0.12	0.8±0.4	60±11	32±12	30±15	6.7±0.7	24.8±4.6
不足组	12	48.98±12.23	0.23±0.14	0.7±0.5	62±15	33±25	28±23	7.1±0.3 [*]	23.6±3.8
缺乏组	7	48.32±14.78	0.22±0.16	0.8±0.6	65±17	32±18	27±22	7.5±0.9 ^{**△}	24.4±5.7

^{*}表示与维生素 D 水平正常组比较, P<0.05, ^{**}表示与维生素 D 正常组比较, P<0.01; [△]表示维生素 D 水平缺乏组与维生素 D 水平不足组比较, P<0.05, ^{△△}表示维生素 D 水平缺乏组与维生素 D 水平不足组比较, P<0.01。

表 2.3 45-54 年龄组 (41 例)

维生素 D 水平	例数	雌激素 (pmol/l)	雄激素 (nmol/l)	孕激素 (nmol/l)	卵泡刺激素 (U/L)	黄体生成素 (U/L)	泌乳素 (ug/l)	糖化血红蛋白 (%)	体重指数 (Kg/m ²)
正常组	15	29.34±12.21	0.29±0.11	0.7±0.3	69±13	39±15	42±15	7.6±0.7	24.6±7.6
不足组	18	24.34±8.11 ^{**}	0.34±0.21	1.3±0.4	76±15	42±12	39±10	7.9±0.9 ^{**}	24.8±8.9
缺乏组	8	20.55±10.67 ^{**△△}	0.36±0.20	0.9±0.4	78±18	47±13	38±14	8.4±0.8 ^{**△△}	23.9±8.3

^{*}表示与维生素 D 水平正常组比较, P<0.05, ^{**}表示与维生素 D 正常组比较, P<0.01; [△]表示维生素 D 水平缺乏组与维生素 D 水平不足组比较, P<0.05, ^{△△}表示维生素 D 水平缺乏组与维生素 D 水平不足组比较, P<0.01。

表 2.4 55-64 年龄组 (26 例)

维生素 D 水平	例数	雌激素 (pmol/l)	雄激素 (nmol/l)	孕激素 (nmol/l)	卵泡刺激素 (U/L)	黄体生成素 (U/L)	泌乳素 (ug/l)	糖化血红蛋白 (%)	体重指数 (Kg/m ²)
正常组	7	23.37±11.78	0.27±0.09	0.6±0.2	78±11	40±15	38±14	7.7±1.0	24.8±6.6
不足组	12	20.01±9.41 [*]	0.29±0.19	0.8±0.4	79±15	43±12	40±13	8.3±0.9 ^{**}	23.9±7.6
缺乏组	7	16.23±12.36 ^{**△△}	0.30±0.14	0.7±0.2	78±16	42±14	41±15	8.6±0.8 ^{**△}	24.6±9.7

^{*}表示与维生素 D 水平正常组比较, P<0.05, ^{**}表示与维生素 D 正常组比较, P<0.01; [△]表示维生素 D 水平缺乏组与维生素 D 水平不足组比较, P<0.05, ^{△△}表示维生素 D 水平缺乏组与维生素 D 水平不足组比较, P<0.01。

(下转第 7 页)



表 2: 研究组和对照组患者的术后并发症比较

分组	例数 (例)	结石残留 (例)	发热 (例)	尿外渗 (例)	术后并发症发生率 (%)
对照组	50	5	3	1	18.00
研究组	50	4	2	2	16.00

3 讨论

目前,随着泌尿外科腔镜技术及设备的发展,经皮肾镜取石术已经成为治疗上尿路结石的主要治疗方式,但是常规经皮肾镜手术,术后需留置肾造瘘管1周,常给患者术后带来一定的疼痛、管周尿外渗及生活不便等^[3]。随着经皮肾镜取石手术的广泛开展,及手术经验的不断积累,为进一步减轻经皮肾镜手术对肾脏的损伤及患者术后疼痛、加快术后恢复速度,降低治疗费用,经皮肾镜取石术后无管化治疗得到越来越多的重视。国外进行的一些前瞻性研究显示,经皮肾镜取石术后无管化相较于常规经皮肾镜手术,术后出血及并发症的发生几率并无显著差异,但能进一步降低患者术后疼痛、缩短术后恢复时间,因此目前认为PCNL术后无管化是安全的且并不会增加术后并发症等发生率。^[4-5]

本研究显示,研究组上尿路结石患者的术中出血量、手术耗时分别为(40.13±3.50)mL、(98.67±13.41)min,略低于对照组上尿路结石患者的(42.04±3.52)mL、(100.04±13.42)min($P>0.05$),研究组上尿路结石患者的结石残留、发热、尿外渗等术后并发症发生率为16.00%,略低于对照组上尿路结石患者的18.00%($P>0.05$),可见,与常规的经皮肾镜取石治疗相比,应用经皮肾镜取石术后无管化治疗上尿路结石患者并未明显增加患者的手术时间及

术中出血量,患者的术后并发症均较少,相对比较安全。

本研究还表明,研究组上尿路结石患者的术后VAS疼痛评分、住院天数、住院花费分别为(5.42±0.32)分、(4.78±1.03)d、(9012.42±368.35)元,均明显低于对照组上尿路结石患者的(6.57±1.36)分、(7.06±2.41)d、(12621.65±573.53)元($P<0.05$),说明应用经皮肾镜取石术后无管化治疗可明显减少上尿路结石患者的术后疼痛,缩短上尿路结石患者的住院时间和住院花费,有助于上尿路结石患者的术后尽快康复,具有着重要临床价值。

参考文献

- [1] 吴刚峰, 阎家骏, 应向荣等. 选择性无管化微创经皮肾镜取石术治疗上尿路结石[J]. 中国微创外科杂志, 2013, 13(07):597-599.
- [2] 齐飞波, 成建芬. 无穿刺架超声引导经皮肾镜钬激光或EMS4代取石术治疗上尿路结石[J]. 国际泌尿系统杂志, 2014, 34(03):322-324.
- [3] 宋中建, 谢留定. 无管化与留置肾造瘘管经皮肾镜取石术治疗上尿路结石的临床疗效对比[J]. 中国医学创新, 2013, 11(35):116-117, 118.
- [4] Istanbuloglu M, Ozturk B, Gonen M, et al. Effectiveness of totally tubeless percutaneous nephrolithotomy in selected patients: a prospective randomized study[J]. Int Urol Nephrol, 2009, 41(3):216-219.
- [5] Lojanapiwat B, Soonthornphan S, Wudhikarn S. Tubeless percutaneous nephrolithotomy in selected patients[J]. Journal of endourology, 2001, 15(7):711-713.

(上接第4页)

每个组之间通过方差t检验得出不同的维生素D水平对性激素水平的影响, 男性35-44岁, 45-54岁, 55-64岁年龄组伴随维生素D水平的下降伴有雄激素水平的下降, 女性35-44, 45-54, 55-64年龄组伴随维生素D水平的下降伴有雌激素水平的下降(有统计学差异), 维生素D水平对其他激素的影响不大, 无统计学差异。同时通过方差分析得出维生素D水平的下降伴随着糖化血红蛋白水平的升高。线性回归结果显示, 随维生素D水平的下降, 44-55岁的男性2型糖尿病患者体内T水平呈下降趋势(F值为21.65), 回归系数为7.66, 趋势P值<0.0001, 经糖化血红蛋白及BMI因素校正后, 上述变化趋势依旧存在(t值为4.47, 偏回归系数为9.33, 趋势P值为<0.0001); 其余男性各年龄组未发现这种线性相关关系。女性34-45年龄组的2型糖尿病患者体内E2水平伴随维生素D水平的下降呈下降趋势(F值为5.32, 回归系数为0.09, 趋势P值<0.023), 经糖化血红蛋白及BMI因素校正后, 上述变化趋势依旧存在(t值为2.16, 偏回归系数分别为0.11, 趋势P值为<0.034; 女性2型糖尿病其他年龄组和维生素D

水平之间无明显相关性。

3 讨论

已有临床试验证实2型糖尿病患者伴随性激素水平的下降【男性2型糖尿病患者性激素水平变化及其相关因素探讨; 钱琦, 王飞; 中国性科学2016年1月第25卷第1期】, 同时也有试验证实2型糖尿病患者较正常人伴有维生素D水平的下降【不同性别2型糖尿病患者25羟维生素D水平研究; 万芳、李梅、兰浩、余杰、李文斌、宁静、冯徐俊; 《中国医学创新》第12卷第34期(总第352期)2015年12月】, 但尚无研究探讨2型糖尿病患者中25-OHvitD与性激素水平的关系, 本研究进一步探讨了在2型糖尿病患者中25-OHvitD与性激素水平变化的相关性, 并且根据不同的年龄阶段及性别进行了全面的探讨研究, 研究发现在男性和女性的某一年龄阶段存在25-OHvitD与性激素水平变化的相关性, 而其他年龄阶段不存在这种相关性。由于本研究纳入例数较少, 分组后有些年龄组例数更少, 对研究结果产生一定影响, 因此还期待进一步的大数据的临床研究的证实。

(上接第5页)

基底膜及血管纹各处。^[2]由于内耳动脉支皆为终末支, 无侧支循环, 因此当高血压的病理改变致某一支动脉发生循环障碍时, 不能由其他动脉的血液给予补偿, 可影响内耳的血液循环, 进而引起内耳供血不足、供氧下降, 导致细胞缺血缺氧, 促使听觉器官衰退而引起听力改变。耳蜗血管纹、基底膜、蜗轴、螺旋韧带、内耳淋巴囊及听神经的微血管以及听动脉等微循环常会受到累及, 其中尤以耳蜗血管纹的微血管病变最为多见。高血压患者螺旋韧带纤维细胞有不同程度萎缩, 螺旋神经节细胞减少, 部分患者还伴有血管纹变性及耳蜗底转内外毛细胞减少或消失以及以耳蜗底转为主的血管纹部分微小血管硬化, 这些病理学改变可能参与了高血压患者耳蜗功能受损的发生发展。高血压患者全血黏度、血浆黏度、红细胞压积和血小板黏度也均高于正常人, 这些可能也是造成内耳微循环障碍而影响听觉功能的潜在因素^[3]。

老年聋是老年人由于纯年龄因素, 听觉器官发生退变而引起的进行性感音神经性聋, 属生理范畴^[4]老年聋发生的年龄和进展的速

度因人而异, 这种因人而异的现象取决很多因素, 包括外源性(如环境噪声刺激)与内源性(如心脑血管疾病与代谢性疾病)两类。高血压除了本身发展至高血压危象, 对患者的健康甚至生命造成直接威胁外, 更重要的是引起心脑血管等器官以血管损伤为主要病理改变的器官损伤, 进而引起上述器官各种疾病的发生, 甚至危及生命, 造成对人类健康的间接威胁, 因此积极地治疗和控制高血压病不仅仅在于减少高血压的直接损伤, 还可望延缓老年聋发生。

参考文献

- [1] ROSENHALL U, SUND V. Age-related hearing loss and blood pressure[J]. Noise Health, 2006, 8: 88-94.
- [2] Kim JS, Lopez J, DipATRE PL, et al. Internal auditory artery infarction. Clinicopathologic correlation. Neurology, 1999, 52(1):40-44.
- [3] Nakashima T, Naganawa S, Sone M, et al. Disorders of cochlear blood flow. Brain Res Rev, 2003, 43(1):17-28.
- [4] 李宝实, 吴学愚, 何永照, 等. 中国医学百科全书耳鼻咽喉科学. 上海科学技术出版社, 1980, 2: 71.