

<<糖尿病学>>

图书基本信息

书名：<<糖尿病学>>

13位ISBN编号：9787547801185

10位ISBN编号：7547801188

出版时间：2010-5

出版时间：上海科技

作者：许曼音 编

页数：698

字数：1223000

版权说明：本站所提供下载的PDF图书仅提供预览和简介，请支持正版图书。

更多资源请访问：<http://www.tushu007.com>

<<糖尿病学>>

前言

《糖尿病学》自2003年出版以来，得到读者的广泛关注，曾多次重印。

而在其后6年期间，糖尿病的基础和临床研究迅速发展：2型糖尿病的病因探索、全基因组关联研究鉴定出了与 细胞发育或功能有关的多个单核苷酸多态性位点；糖尿病并发症机制有了进一步阐明（包括氧化应激、糖基化晚期终末产物等）；世纪之交启动或后续观察的多项重大临床试验的结果在2型糖尿病的一级预防和并发症防治上给人以深刻的启示；按靶标筛药的策略蓬勃发展，而药物安全性也备受关注。

在科学研究发展的同时，因经济发展、不健康的生活方式（多食少动、压力大）流行，在环境因素与易感基因的共同作用下，肥胖、糖尿病（主要是2型糖尿病）、代谢综合症的患病率飙升，给患者及其家庭带来不幸，对社会造成沉重的负担。

当前，提高群众健康意识，提倡健康的生活方式，对高危者实施有效的干预，对患者进行个体化的治疗，进一步加强糖尿病的基础和临床研究，解决在各方面存在的问题，已是刻不容缓。

因此，联合国于2006年发布加强糖尿病防治的声明，并决定自2007年起，将每年11月14日原来的“世界糖尿病日”定为“联合国糖尿病日”。

故本书自第一版问世以来，我们一直在酝酿于适当的时候对其进行修订，以赶上当前科学发展的步伐，并满足医务工作者临床应对的需要。

经60余位作者共同努力，《糖尿病学》（第二版）终于问世，我们略感欣慰。

第二版《糖尿病学》由第一版的46章增加到53章，内容有增有减。

新版完全删除了第一版的“糖尿病相关基础”一章，因该章内容与相关教科书中大致相同。

<<糖尿病学>>

内容概要

本书第一版自2003年出版以来，受到读者的广泛关注和欢迎，曾多次重印。

第二版共6篇53章，包括概论篇、发病机制篇、治疗篇、并发症篇、伴随情况篇和教育篇。

全书紧密结合临床实践，全面、深入地介绍国内外有关糖尿病学的最新理论和观点，特别是有关遗传因素、发病机制的最新进展，并发症和各种伴随情况的临诊应对及糖尿病患者和人群的教育问题等。

既有很高的学术理论水平，又有临床诊治实际应用价值。

全书由国内外60余位内分泌代谢病学和其他相关学科的专家共同精心编撰而成。

内容丰富、全面，具有权威性，是内分泌、糖尿病及相关专业广大临床医师和科研工作者案头必备的参考书。

<<糖尿病学>>

作者简介

许曼音，1923年生，博士生导师，上海交通大学医学院附属瑞金医院终身教授。

1950年毕业于前上海震旦大学医学院，获医学博士学位。

历任瑞金医院内科副主任、上海第二医科大学医疗系I部内科教研室副主任、瑞金医院内分泌科主任、中华医学会内分泌学会肾上腺病学组组长、上海

<<糖尿病学>>

书籍目录

概论篇 第一章 糖尿病的历史和发展 第二章 糖尿病的定义、分类与诊断 第三章 其他类型糖尿病
第四章 与糖尿病相关的诊断技术 第五章 糖尿病的流行病学发病机制篇 第六章 1型糖尿病发病机制
第七章 2型糖尿病的病因及发病机制概论 第八章 2型糖尿病发病的遗传因素 第九章 成人隐性
自身免疫糖尿病 第十章 肥胖症 第十一章 代谢综合征 第十二章 高糖毒性和脂毒性 第十三章
蛋白质非酶糖化 第十四章 多元醇代谢旁路 第十五章 蛋白激酶C与糖尿病并发症 第十六章 己糖胺
通路：能量感受器与糖尿病 第十七章 炎症相关因子与胰岛素抵抗 第十八章 氧化应激与糖尿病
第十九章 糖尿病患者的血液及血液流变学变化治疗篇 第二十章 2型糖尿病治疗概论 第二十一章 糖
尿病的营养治疗 第二十二章 糖尿病的运动治疗 第二十三章 胰岛素和胰岛素类似物 第二十四章
口服降糖药 第二十五章 中医中药治疗糖尿病 第二十六章 胰岛移植与器官移植治疗糖尿病 第二
十七章 糖尿病的预防并发症篇 第二十八章 糖尿病酮症酸中毒 第二十九章 糖尿病高血糖高渗状态
第三十章 糖尿病乳酸性酸中毒 第三十一章 低血糖症 第三十二章 糖尿病肾病 第三十三章 糖尿
病的神经系统并发症 第三十四章 糖尿病的眼部并发症 第三十五章 糖尿病的脂质代谢异常 第三
十六章 糖尿病与高血压 第三十七章 糖尿病心血管并发症 第三十八章 糖尿病胃轻瘫 第三十九章
糖尿病足 第四十章 糖尿病相关皮肤病伴随情况篇 第四十一章 糖尿病与感染 第四十二章 糖尿病
与肺结核 第四十三章 糖尿病与妊娠 第四十四章 儿童糖尿病 第四十五章 老龄与糖尿病 第四十
六章 甲状腺功能亢进症合并糖尿病 第四十七章 糖尿病与外科手术 第四十八章 糖尿病性骨病 第
四十九章 糖尿病勃起功能障碍 第五十章 糖尿病与肝病 第五十一章 糖尿病和微量营养素教育篇
第五十二章 糖尿病教育 第五十三章 糖尿病患者的管理附录2007年版 中国2型糖尿病防治指南

<<糖尿病学>>

章节摘录

插图：(5) HLA系统的连锁不平衡：HLA系统的另一个遗传特征是HLA多个位点之间的连锁不平衡（linkage disequilibrium）。

连锁不平衡是指在某一群体中实际观察到的某两个连锁等位基因出现在同一条单倍型上的频率与预期值之间有一定差异。

连锁不平衡的程度可以由单型频率与两个连锁基因频率乘积之差即连锁不平衡参数 D 来表示。

HLA系统中经典的I类区域位点和 II类区域位点均存在连锁不平衡。

如在白种人中，HLA-A1基因频率为0.043（ 0.275×0.157 ），但在群体中A1—B8在同一条单倍型上实际频率为0.098，连锁不平衡参数 $D = 0.098 - 0.043 = 0.055$ 。

II类区域中DP亚区之间仅有弱的连锁不平衡。

但在DQ亚区与DR亚区之间存在强连锁不平衡，特别是DRB1、DQA1、DQB1三位点之间连锁不平衡可能反映它们之间缺少交换或这些特定等位基因组合是选择的结果。

正因为HLA系统存在连锁不平衡，此在不同人群中，尤其在隔离群体，就会有I类位点和 II类位点不同等位基因非随机组合的单倍型，被称为祖先单倍型（ancestral haplotype）。

这些祖先单倍型在一定程度上可作为该群体的遗传标志。

HLA连锁不平衡现象在一定程度上限制了群体中HLA单倍型的多样性，这给HLA与疾病关联研究增添一定麻烦，因为很可能研究发现的某个HLA易感基因仅是与原发性易感基因处于连锁不平衡的搭便车者。

2.IDDMI全基因组扫描确认由HLA关联分析检出的IDDMI是I型糖尿病易感性的主基因。

以后的研究表明IDDMI位点实际并非单一一位点，它包含HLA区域与I型糖尿病关联的一组连锁位点，主要是DRB1、DQA1和DQB1，有人甚至把HLA II类抗原受体基因也包括在内。

目前国际遗传学界对IDDMI有以下的共识：(1) 与I型糖尿病关联的DRB1、DQA1、DQB1基因，它们的易感或保护效应显示强弱的等级之差。

DRB1、DQA1、DQB1关联基因的效应等级可粗略地分为六级：高度易感、易感中性到易感、中性到保护、保护、高度保护（表6-3）。

这在DRB1显得最为清楚，尤其是DR4的亚型。

在不同人种群均见I型糖尿病易感效应DRB1*0405>*0402>*0401，I型糖尿病保护效应DRB1*0403

<<糖尿病学>>

编辑推荐

《糖尿病学(第2版)》是由上海科学技术出版社出版的。

版权说明

本站所提供下载的PDF图书仅提供预览和简介，请支持正版图书。

更多资源请访问:<http://www.tushu007.com>