

<<糖尿病饮食治疗学>>

图书基本信息

书名：<<糖尿病饮食治疗学>>

13位ISBN编号：9787810609579

10位ISBN编号：7810609572

出版时间：2009-6

出版时间：上海第二军医大学出版社

作者：刘志民，石勇铨 主编

页数：237

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>

<<糖尿病饮食治疗学>>

内容概要

饮食治疗是糖尿病治疗的基础和有效措施，本书通过介绍糖尿病及其慢性并发症的发病机制及流行病学，阐明了糖尿病及相关疾病饮食治疗的机制和重要性，并详细介绍了糖尿病饮食疗法的原则及其应用、糖尿病慢性并发症的饮食治疗、特殊类型糖尿病的饮食治疗、糖尿病特殊人群的饮食治疗、糖尿病并发其他疾病的饮食治疗等具体方法，内容新颖、实用。

希望本书能为内分泌专科和相关专业的医务工作人员制定和实施糖尿病病人饮食治疗方案提供理论依据和方法指导。

此外，本书对糖尿病病人也有一定参考价值，能够帮助糖尿病病人在医生指导下学会自行配制食谱，在控制疾病的同时提高生活质量。

<<糖尿病饮食治疗学>>

书籍目录

第一章 糖尿病概论 第一节 糖代谢及其调节 第二节 血糖调节激素 第三节 糖尿病流行病学 第四节 糖尿病分型、病因和发病机制 第五节 糖尿病临床表现及实验室检查 第六节 糖尿病的诊断和治疗

第二章 糖尿病慢性并发症 第一节 糖尿病肾病 第二节 糖尿病视网膜病变 第三节 糖尿病心脑血管病变 第四节 糖尿病神经病变 第五节 糖尿病与感染 第六节 糖尿病足

第三章 糖尿病饮食治疗概论 第一节 饮食治疗学发展简史 第二节 合理营养的生理学基础 第三节 糖尿病饮食管理及糖尿病病人饮食的现状 第四节 糖尿病病人需要的营养素 第五节 糖尿病饮食能量的计算方法 第六节 生糖指数及生糖负荷的应用 第七节 食品交换份的计算 第八节 糖尿病膳食的组成与选择 第九节 糖尿病人实施饮食治疗中的有关问题 第十节 饮食治疗实施的评估

第四章 糖尿病慢性并发症病人的特殊饮食治疗措施 第一节 糖尿病酮症时饮食注意事项 第二节 糖尿病肾病的饮食治疗 第三节 糖尿病足的饮食护理 第四节 糖尿病胃轻瘫的饮食注意事项

第五章 儿童和青少年糖尿病及饮食治疗

第六章 老年糖尿病及其饮食治疗

第七章 妊娠糖尿病

第八章 糖尿病特殊人群的饮食治疗 第一节 围术期糖尿病病人的饮食治疗 第二节 肥胖及超重糖尿病病人的饮食结构

第九章 糖尿病合并相关疾病的饮食治疗 第一节 糖尿病合并心血管疾病的饮食 第二节 糖尿病合并痛风的饮食治疗 第三节 糖尿病合并肺结核的饮食治疗 第四节 糖尿病合并甲状腺功能亢进症的饮食治疗 第五节 精神疾病合并糖尿病的饮食护理 第六节 糖尿病合并肝病的饮食治疗

附录 附录一 食物成分表 附录二 中国男性标准体重(kg)表 附录三 中国女性标准体重(kg)表 附录四 各类食物377 kJ(90 kcal)(1个食品交换单位)实际总量及营养成分表 附录五 各类食物一个食品交换单位重量表 附录六 国家卫生部确定的食品血糖生成指数

<<糖尿病饮食治疗学>>

章节摘录

插图：1. 自主神经病变 胃肠运动受中枢神经系统、自主神经和肠神经系统作用的影响，糖尿病主要是内脏自主神经受损。

病理研究发现，糖尿病人内脏神经轴突产生节段性脱髓鞘病变、神经节超微结构示非特异性的树突肿胀、肾上腺素能和胆碱能神经存在结构上的微细变化。

迷走神经切断术后，胃运动紊乱与糖尿病胃轻瘫类似；临床研究也证实：糖尿病胃轻瘫与神经病变呈正相关，糖尿病无神经病变病人胃液体排空时间与正常人无显著性差异，而糖尿病合并神经病变病人胃液体排空时间较正常人和糖尿病无神经病变者显著延长，且胃排空障碍发生率显著提高。

自主神经病变的原因，多数人认为与高血糖有关，因为高血糖通过多元醇途径，使细胞内山梨醇增加、肌醇减少，神经组织蛋白糖基化，轴突转运损伤，神经细胞发生变性。

2. 平滑肌变性 已经观察到糖尿病人平滑肌细胞存在变性，平滑肌变薄或被胶原组织替代，出现胃肠运动减弱或胃排空延迟。

平滑肌细胞变性的原因可能为糖尿病性微血管病变造成局部缺血所致，而神经营养的减弱或丧失也会加快平滑肌病理改变。

3. 高血糖 高血糖不但可以造成神经病变，而且可抑制消化道运动。

研究已证实血糖水平 15mmol/L ，抑制消化间期胃移行运动复合波（MMC）相的出现，高血糖者胃固体和液体排空延迟，而控制血糖后症状可获得一定改善，这些证据说明了高血糖是糖尿病人胃动力异常的原因之一。

4. 胃肠激素失调 一般认为糖尿病胃运动障碍与胃肠激素水平改变有关。

胃肠激素作为肽能神经递质，通过迷走神经介导，在中枢和外周水平上对胃运动和胃排空进行精细调节。

胃肠激素调节失衡可导致胃动力异常。

胰高血糖素和抑胃肽可直接抑制胃的收缩；生长抑素主要由胃黏膜D细胞分泌，通过与平滑肌上的生长抑素受体或抑制乙酰胆碱释放，或作为肠神经系统神经递质参与胃肠下行抑制性运动反射从而对胃肠运动有广泛的抑制作用；血管活性肠肽是肠神经系统的抑制性递质，是近端胃容受性舒张的必须的生理调节素，对胃体部的节段性收缩及自发性或由乙酰胆碱诱发的幽门收缩均有抑制作用，故可抑制胃排空。

<<糖尿病饮食治疗学>>

编辑推荐

《糖尿病饮食治疗学》：2006年度上海科技专著出版资金资助

<<糖尿病饮食治疗学>>

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>