

<<眼科学新进展>>

图书基本信息

书名：<<眼科学新进展>>

13位ISBN编号：9787509151273

10位ISBN编号：7509151279

出版时间：2011-9

出版时间：人民军医出版社

作者：赵堪兴

页数：125

字数：220000

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>

## <<眼科学新进展>>

### 内容概要

《眼科学新进展》的作者赵堪兴在综合国内外最新文献资料的基础上，结合临床、科研实际工作，系统阐述了视网膜色素变性遗传机制、视觉系统神经可塑性的研究进展，讲解了视网膜隐性遗传病、视觉假体、家族性渗出性玻璃体视网膜病变、斜视、间歇性外斜视、弱视、糖尿病视网膜病变、青光眼等眼科疾病的临床诊治新方法及临床研究的最新成果，并介绍了血管内皮生长因子抑制药、内镜技术等在内科的临床应用。

《眼科学新进展》内容突出了学科的先进性、时效性和实用性，是临床医师学习与再提高的教材。

## &lt;&lt;眼科学新进展&gt;&gt;

## 书籍目录

- 第1章 视网膜色素变性遗传机制研究的新进展
  - 一、RP的致病基因研究进展
  - 二、pre-mRNA剪接缺陷引发RP的分子基础
  - 三、RP研究的重要问题
- 第2章 视网膜隐性遗传病的基因治疗研究新进展
  - 一、视网膜基因治疗的总体研究现状与进展
  - 二、具有隐性遗传的视网膜疾病基因治疗研究现状与进展
- 第3章 视觉系统神经可塑性研究的最新进展
  - 一、视觉系统神经可塑性的突触机制
  - 二、视觉系统神经可塑性的分子机制
  - 三、视觉系统稳态突触可塑性
  - 四、成年期视觉系统可塑性
- 第4章 视觉假体的研究进展
  - 一、视皮质假体
  - 二、视神经假体
  - 三、视网膜假体
  - 四、化学型视网膜假体
- 第5章 Ranibizumab治疗渗出型年龄相关性黄斑变性疗效的循证医学分析
  - 一、证据等级及来源
  - 二、渗出型AMD的评估及自然病程
  - 三、Ranibizumab治疗渗出型AMD的适应证及禁忌证
  - 四、Ranibizumab对于渗出型AMD的起始和维持治疗
  - 五、Ranibizumab联合维替泊芬PDT治疗渗出型AMD
  - 六、讨论
- 第6章 家族性渗出性玻璃体视网膜病变的临床和基础
  - 一、基因和遗传方式
  - 二、诊断
  - 三、鉴别诊断
  - 四、治疗
- 第7章 从伊斯坦布尔ISA会议看斜视专业进展与发展趋势
  - 一、内斜视
  - 二、间歇性外斜视
  - 三、先天性上斜肌麻痹斜视手术后的残留斜颈
  - 四、特殊类型斜视
  - 五、麻痹性斜视
  - 六、眼球震颤
  - 七、眼外肌化学去神经治疗
  - 八、斜视手术与医疗安全
  - 九、斜视影像学研究
  - 十、弱视
  - 十一、儿童视力筛查
  - 十二、其他儿童眼病与视觉发育和斜视
- 第8章 间歇性外斜视的多中心研究进展
  - 一、间歇性外斜视的临床特征
  - 二、间歇性外斜视的治疗进展

## <<眼科学新进展>>

### 第9章 弱视的双眼视损害机制研究方法和进展

- 一、屈光参差性弱视和斜视性弱视的双眼视功能观察
- 二、弱视的双眼视损害机制的基础研究
- 三、小结

### 第10章 fMRI研究弱视发病机制的进展

- 一、fMRI的基本原理
- 二、弱视发病机制研究

### 第11章 糖尿病视网膜病变治疗新进展

- 一、全身用药
- 二、激光治疗
- 三、玻璃体腔注射药物
- 四、手术治疗

### 第12章 青光眼药物治疗的临床研究进展

- 一、眼局部的降眼压药物研究现状与进展
- 二、青光眼局部降眼压药物治疗的临床问题及其展望

### 第13章 内镜技术在眼整形外科中的应用

- 一、内镜的主要构成
- 二、内镜技术在眼整形外科的临床应用

### 第14章 防盲治盲的进展和面临的挑战

- 一、WHO制定盲和视力损伤的新标准及其意义
- 二、目前我国的防盲治盲工作正处于有利的时期
- 三、防盲治盲依然是我国眼科界面临的巨大挑战
- 四、进一步推进我国防盲治盲工作

### 测试题

### 学习培训及学分申请办法

## 章节摘录

版权页：插图：（三）视网膜疾病基因治疗的动物模型 遗传效应对遗传性视网膜疾病的发病具有重要作用。

可繁殖的动物模型的发现和培育，有助于我们了解疾病病因，制定和完善的治疗方法。

其中，隐性遗传性视网膜疾病的小鼠模型应用最广泛，并且为基因和药物治疗提供了良好参照。

通过自然发生的视网膜变性小鼠模型，我们可以研究疾病的病理机制，从而设计合理的治疗方案。

另外，对小鼠疾病相关基因的识别，有助于我们发现导致人类视网膜变性的相关基因。

比如，研究人员首先在视网膜变性1型小鼠上发现 一磷酸二酯酶基因突变，在视网膜变性7型小鼠上发现光感受器特异性核受体基因突变，在锥细胞光感受器功能丧失1型（Cpf11）小鼠上发现和人类全色盲相似的PDE6c基因突变，在视网膜变性慢性型小鼠上发现rds基因突变等。

这些发现随后导致相同的人类视网膜遗传病致病基因的发现。

现在应用的小鼠模型，有一些是自然突变产生，其中很多来自于美国杰克逊实验室，还有一些是基因敲除动物模型。

基因治疗已在大多数小鼠模型上取得成功，接下来将用大动物模型进行广泛地临床前试验，最终将基因治疗推向临床。

在所有动物模型中，小鼠在基因治疗研究中应用最为普遍。

二、具有隐性遗传的视网膜疾病基因治疗研究现状与进展 常染色体隐性遗传性视网膜色素变性（arRP）在RP中占20%。

arRP的基因治疗要比显性遗传性RP容易，因为隐性遗传病的治疗只需要将正常基因转入就行了。

目前已经发现20个以上基因可能与arRP的发病有关，其中14个已经被克隆。

随着越来越多的发病基因得到确认，越来越多的小鼠模型也陆续被用于基因治疗的研究。

一些基因为LCA和RP所共有，下面我们将重点介绍几种常见的突变基因及动物模型的基因治疗情况。

（一）arRP动物模型，具有PDE $\beta$ 基因突变的rd小鼠及其基因治疗 和小鼠一样，PDE6b基因的突变可造成人类常染色体隐性遗传的视网膜色素变性（arRP）。

在西方，大约5%的arRP是由PDEB（PDE6b）基因突变造成的。

PDE13基因编码视杆细胞cGMP磷酸二酯酶的 亚基。

一磷酸二酯酶是视觉转导级联反应中的重要成分。

PDE6b基因的突变导致了PDE6b这种酶的蛋白功能的缺陷，使得上游的cGMP发生聚积。

cGMP是光感受器光电转换过程中的关键信使。

rd1小鼠是首个arRP的动物模型，其视网膜变性进展很快。

变性从1周龄开始，首先是视杆细胞发生变性，然后视锥细胞也受累，4周后绝大部分光感受器都消失了。

正常小鼠PDE 的生理表达发生在出生后5~6d。

然而，在进行rd1小鼠基因治疗时，病毒载体介导的基因表达却在1周以后才开始。

## <<眼科学新进展>>

### 编辑推荐

《国家级继续医学教育项目教材:眼科学新进展(2011-2012)》为“2011—2012国家级继续医学教育项目教材”中的一本。

全书共分十四章，主要内容包括：视网膜隐性遗传病的基因治疗研究新进展，视觉假体的研究进展，Ranibizumab治疗渗出型年龄相关性黄斑变性疗效的循证医学分析，家族性渗出性玻璃体视网膜病变的临床和基础，间歇性外斜视的多中心研究进展等。

《国家级继续医学教育项目教材:眼科学新进展(2011-2012)》突出了学科的先进性、时效性和实用性，是临床医师学习与再提高的工具书。

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>