

<<临床青光眼学>>

图书基本信息

书名：<<临床青光眼学>>

13位ISBN编号：9787534591587

10位ISBN编号：7534591589

出版时间：2012-6

出版时间：卞春及 江苏科学技术出版社 (2012-06出版)

作者：卞春及

页数：478

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>

<<临床青光眼学>>

内容概要

《临床青光眼学》重点突出青光眼的新理论、新概念和新技术，密切结合临床实际应用。扼要介绍与青光眼临床相关的病因、发病机制等基础理论进展动态；着重介绍青光眼临床诊断新技术（Icare眼压计，UBM，HRT，OCT等）、临床治疗新药物（前列腺素系列制剂、局部应用的碳酸酐酶抑制剂等）和新技术（促进房水流出或抑制房水生成等多种新术式）。

全书紧密结合临床，以新理论、新技术指导临床，促进青光眼诊疗水平的进一步提高，以利于改善青光眼患者的生活质量，尽最大可能避免不可逆盲的发生。

给眼病患者带来清晰、光明的世界，是眼科同仁共同的美好愿望和追求。

<<临床青光眼学>>

书籍目录

第一篇基础理论 第一章组织结构与功能 第一节小梁网的结构与功能 一、小梁网的解剖 二、正常眼与青光眼的小梁网 三、小梁网的细胞外基质 四、小梁网房水流出的生理 五、小梁网与激素及TIGR / MYOC遗传基因 六、小梁网与房水的组成 第二节睫状体的结构与功能 一、睫状体的概观 二、房水的产生 三、房水的流出 四、睫状体的血管、神经 五、晶状体悬韧带 六、睫状体的年龄性变化 第三节房水的生理 一、房水的循环 二、房水的生成 三、血液—房水屏障 四、房水的组成 五、房水的转移、生成机制 六、离子通路 七、眼压下降与睫状体、房水 八、与房水生成相关的信号转达系统 九、水通路 第四节视盘的结构和功能 一、视盘的基本结构 二、视盘的组织学结构 三、视盘的发生 四、视盘的血管结构 五、青光眼引起视盘组织学的细胞生物学的变化 第二章基础研究的动态 第一节细胞凋亡 一、细胞凋亡的概念 二、青光眼性视神经损害细胞凋亡的意义 三、青光眼视神经损害的细胞凋亡机制 第二节分子遗传学 一、青光眼与遗传 二、发现青光眼基因的经过 三、MYOC / TIGR基因 四、Myocilin以外的青光眼基因 五、青光眼基因诊疗的可能性 第三节细胞外基质 一、细胞外基质的概念 二、房水外流径路的细胞外基质及其受体 三、小梁网细胞的激素反应 四、青光眼的细胞外基质研究意义 第四节眼血流与青光眼 一、视盘的血流 二、眼血流的调节 三、眼血流的测定法 第五节房水的生理活性物质 一、生长因子 二、细胞因子 三、自体有效物质 四、前列腺素 第六节免疫与青光眼 一、青光眼的自身抗体 二、免疫应答和青光眼视神经损伤的神经保护 第二篇临床检查 第三章眼压测量和眼压描记 第一节眼压 第四章前房角检查 第五章视盘检查 第六章视野检查 第三篇临床诊断 第七章青光眼的定义与分类 第八章原发性开角型青光眼 第九章原发性闭角型青光眼 第十章与眼病相关的青光眼 第十一章与全身疾病、药物及眼外伤相关的青光眼 第十二章眼科手术相关性青光眼 第十三章发育性青光眼 第十四章混合性青光眼 第四篇临床治疗 第十五章药物治疗与患者沟通 第十六章药物治疗 第十七章激光治疗 第十八章手术治疗

<<临床青光眼学>>

章节摘录

版权页：插图：初期的青光眼在组织学上，视神经凹陷的主体是筛板区的视神经纤维消失。同时，胶质柱和神经纤维束的正常形态几乎丧失。

视神经纤维消失的部位由胶原组织填充，但与其他原因引起的视神经萎缩相比，青光眼的病变程度较轻。

从胶质柱形态的变化，筛板的形态变化和再布局开始，在进展的青光眼的筛板前区和筛板区，不仅是神经组织的消失，血管结构也发生变化。

（二）视盘轴索运输障碍 青光眼的视盘部位有轴索运输障碍。

急性青光眼由于眼压的急剧压迫，筛板板层相互歪斜而形成，而慢性青光眼是在长期的筛板再构架过程中（remodeling）形成的，筛板孔弯曲、蛇行。

因此，视神经纤维在此部位遭受横向压力，发生轴索运输障碍。

青光眼的视网膜神经节细胞经过细胞凋亡过程，最终消失。

但轴索运输障碍如何与视神经节细胞死亡相联系尚未明确。

在人眼和实验性青光眼的视盘部位可见伴随轴索运输障碍异常形态的线粒体（mitochondrion）集聚的可能性。

此外，脑来源的神经营养因子（brain derived neurotrophic factor, BDNF）也是维护视神经的重要因子，其一部分从突触的末端返回，与受体结合，通过轴索运输到达细胞体。

一般认为，轴索运输障碍BDNF的供应也会相应减少。

总之，经过青光眼—轴索运输障碍—细胞凋亡路径的视网膜神经节细胞死亡的相关性是可能的。

（三）筛板细胞外基质的变化及其调节因子 青光眼视盘变化的特征之一是筛板的细胞外基质的变化。

在筛板可见：胶原纤维束的崩溃，弹力纤维的变化，基底膜成分的沉着等。

弹力纤维的变化尤其显著。

正常眼筛板的弹力纤维在筛板束内纵横交叉成网，保持一定的张力。

青光眼的弹力纤维的张力松弛，进展期更显著。

因此，青光眼筛板的弹性显著降低。

多数认为，青光眼视盘凹陷不是单纯的向后方的压力形成的，还有神经纤维的脱落，筛板的崩溃和修复，以及向后方反复地再构筑所形成。

调节动态的再构筑的因子有：消化细胞外基质的基质分解酶和抑制因子，增生因子等。

这些基质分解酶、抑制因子和增生因子主要由星形细胞产生、调节，并与青光眼性视盘凹陷，视神经损害密切相关。

（四）正常眼压性青光眼的视盘的变化 以上所述的原发性开角型青光眼和实验性青光眼所见的变化基本上是由于眼压升高的影响。

相对而言，正常眼压性青光眼不仅仅是视神经的脆弱性或眼压的物理性压力，还可能其他的发病机制存在。

正常眼压性青光眼的病理组织学所见有许多报道，其结论是与原发性开角型青光眼和实验性青光眼相类似。

其不同点有：筛板比较脆弱，schneidman空洞状变性，在视盘的所有部位明显可见等。

Wax等报道，除以上所见以外，NTG的视网膜，视盘内可见正常眼几乎见不到的IgG，IgA的沉着，这可能是与免疫机制有相关性。

<<临床青光眼学>>

编辑推荐

《临床青光眼学》紧密结合临床，以新理论、新技术指导临床，促进青光眼诊疗水平的进一步提高，以利于改善青光眼患者的生活质量，尽最大可能避免不可逆盲的发生。给眼病患者带来清晰、光明的世界，是眼科同仁共同的美好愿望和追求。

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>