

<<视网膜图谱>>

图书基本信息

书名：<<视网膜图谱>>

13位ISBN编号：9787543331952

10位ISBN编号：7543331950

出版时间：2013-2

出版时间：天津科技翻译出版公司

作者：劳伦斯·A·亚努兹 编

译者：赵明威

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>

<<视网膜图谱>>

内容概要

《视网膜图谱》全书共分15章，详细介绍了正常眼底，遗传性脉络膜视网膜营养不良、儿童眼底病、炎症病变和感染、视网膜血管性疾病、变性类疾病、肿瘤、黄斑病变、外伤性脉络膜视网膜病变、视网膜周边变性和视网膜脱离、眼科手术并发症、脉络膜视网膜毒性、视神经先天异常等。全面收集了常见与罕见眼底病病例图片并做了完美的学术加工。

书中精美的图片、言简意赅的解读、章节后所推荐的延伸阅读材料等都将会给读者留下极为深刻的印象。

该图谱包含了全部最新的影像学方法，包括光相干断层扫描，吲哚青绿血管造影，荧光血管造影以及眼底自发荧光等，从不同角度解读各种眼底病变，使读者可以了解到发展中的各种尖端影像学技术。

<<视网膜图谱>>

作者简介

<<视网膜图谱>>

书籍目录

第1章正常眼底 第2章遗传性脉络膜视网膜营养不良 第3章儿童眼底病 第4章炎症 第5章感染 第6章视网膜血管性疾病 第7章变性类疾病 第8章肿瘤 第9章黄斑区纤维增殖。
黄斑前膜，黄斑囊肿，黄斑孔，黄斑区脉络膜皱褶，黄斑水肿 第10章非孔源性视网膜脱离 第11章视网膜周边变性和孔源性视网膜脱离 第12章外伤性脉络膜视网膜病变 第13章眼科手术并发症 第14章脉络膜视网膜毒性 第15章视神经先天异常 图片参考文献 索引

<<视网膜图谱>>

章节摘录

版权页：插图：黏多糖贮积症 黏多糖贮积症是一组遗传性溶酶体贮积病，是由于酶的缺陷引起的葡糖氨基葡聚糖降解障碍导致的。

已经确定了7个不同的临床类型和许多亚型，其中Hurler综合征（MPS H）最严重。

除了Hunter综合征（MPS Ⅱ）为X—连锁隐性遗传外，其余都呈常染色体隐性遗传模式。

它们有着许多相同的临床特点，包括面貌粗陋、骨骼畸形、智力低下、听力丧失、皮肤黑色素沉积、肝脾肿大和心肺功能异常，一般在经历一段时间的正常发育后就出现生理或者精神上的异常，但各亚型的严重程度和预期寿命各不相同。

一般根据临床表现即可作出诊断，尿液测试可发现黏多糖含量增加，酶分析可进一步确诊。

眼部最常见的表现是角膜云翳，可见于除MPS Ⅱ外的大多数亚组，其他表现还有视神经萎缩、青光眼和视杆—视锥细胞性视网膜变性（视杆细胞受累大于视锥细胞）。

眼底外观和ERG的异常之间无相关性。

视网膜血管变细和血管鞘可能存在，但它们往往被眼底色素的变化掩盖。

视网膜改变只见于MPS Ⅰ、Ⅱ和Ⅲ型，由硫酸乙酰肝素积聚导致。

组织病理学可见视网膜色素上皮和神经节细胞中纤维颗粒包涵体和膜层包涵体。

黏多糖贮积症Ⅰ型MPS Ⅰ（Hurler综合征，Scheie综合征和Hurler-Scheie综合征；MPS H，S，HS）是由位于染色体4p16.3位点的—L—艾杜糖醛酸酶缺陷所引起的乙酰肝素和硫酸皮肤素蓄积导致的。

Hurler综合征的患儿在出生时正常，1岁以内出现特有的严重的生长和智力发育迟缓，并在10岁前死亡。

Scheie综合征患儿的全身表现较轻，但没有生长和智力发育迟缓，寿命可正常。

这两种亚型均有角膜内晶体沉着所致的浑浊，并呈进行性发展，导致畏光和视力下降。

还可见视网膜变性、视神经肿胀和青光眼。

黏多糖贮积症Ⅱ型MPS Ⅱ（Hunter综合征A，B；MPS A，B）呈X—连锁隐性遗传，主要影响男性，是由染色体xq28上的硫酸艾杜糖醛酸酯缺陷引起乙酰肝素和硫酸皮肤素蓄积导致的。

共有两个亚型：婴儿型类似Hurler综合征，而较轻的类型类似Scheie综合征。

可见视网膜变性，但没有角膜云翳。

黏多糖贮积症Ⅲ型MPS Ⅲ（Sanfilippo综合征A，B，c，D；MPS A，B，C，D）的特点是严重的中央神经系统变性、进行性痴呆、攻击行为、多动和癫痫发作，但只有轻微的躯体疾病，包括中度爪形手和巨大内脏，很少有角膜云翳和骨骼变化。

有四种不同类型的Sanfilippo综合征，它们是由不同的酶缺陷引起硫酸乙酰肝素蓄积导致的。

<<视网膜图谱>>

编辑推荐

<<视网膜图谱>>

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>