

<<眼科疾病的发病机制与治疗>>

图书基本信息

书名：<<眼科疾病的发病机制与治疗>>

13位ISBN编号：9787565904097

10位ISBN编号：7565904090

出版时间：2012-8

出版单位：北京大学医学出版社有限公司

作者：（美）莱文 著，张丰菊 宋旭 译

页数：708

字数：1422000

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>

## <<眼科疾病的发病机制与治疗>>

### 内容概要

《眼科疾病的发病机制与治疗(精)》(作者莱文)将视觉科学与临床眼科学有机结合,详细描述了目良科疾病的病理生理机制及治疗方法。

内容全面覆盖眼科疾病的各个领域,包括视网膜疾病、角膜疾病、白内障、青光眼、葡萄膜炎、神经眼科疾病等,为临床病例的诊断与治疗提供了丰富的指导信息。

注重实用性,将基础知识与临床实践有机融合,有效引导读者理解并掌握眼科疾病的病因及合理的治疗方法。

配有330幅彩色绘图,将一些复杂的概念及论述以简明直观的图表形式呈现,帮助读者领悟和融会贯通。

《眼科疾病的发病机制与治疗(精)》原著者均为在眼科学和视觉科学领域拥有60多年实践经验的国际著名专家,联合170多位来自眼科各领域的杰出学者,为读者提供了相关领域的专业见解。

<<眼科疾病的发病机制与治疗>>

作者简介

作者：（美国）莱文（Leonard A.Levin）（美国）Daniel M.Albert 译者：张丰菊 宋旭东

# <<眼科疾病的发病机制与治疗>>

## 书籍目录

### 第1部分 角膜

- 第1章 角膜透明度丧失
- 第2章 异常角膜伤口愈合
- 第3章 LASIK和PRK术后的伤口愈合
- 第4章 角膜营养不良的遗传学基础和发病机制
- 第5章 Fuchs角膜内皮营养不良
- 第6章 圆锥角膜
- 第7章 感染性角膜炎
- 第8章 角膜移植排斥
- 第9章 角膜水肿
- 第10章 角膜血管新生和淋巴管新生
- 第11章 眼表的修复
- 第12章 疱疹性角膜炎
- 第13章 眼部变态反应

### 第2部分 干眼病

- 第14章 泪腺和干眼病
- 第15章 干眼病的免疫机制
- 第16章 泪膜的破坏和瞬目动力学
- 第17章 眼睑和泪膜脂质的异常
- 第18章 干眼：泪膜黏蛋白的异常

### 第3部分 青光眼

- 第19章 激素性青光眼
- 第20章 视盘的生物力学改变
- 第21章 色素播散综合征和青光眼
- 第22章 小梁网排出功能异常
- 第23章 压力导致的视神经损害
- 第24章 剥脱综合征(假性剥脱)
- 第25章 闭角型青光眼
- 第26章 青光眼的中枢神经系统改变
- 第27章 青光眼中的视网膜神经节细胞死亡
- 第28章 青光眼手术的伤口愈合反应
- 第29章 青光眼的血流变化

### 第4部分 晶状体

- 第30章 年龄相关性白内障的生化机制
- 第31章 后囊膜混浊
- 第32章 糖尿病性白内障
- 第33章 类固醇激素性白内障
- 第34章 老视
- 第35章 调节的恢复
- 第36章 虹膜松弛综合征

### 第5部分 神经眼科学

- 第37章 视神经炎
- 第38章 异常的眼球运动调控
- 第39章 特发性颅内压升高(原发性假性脑瘤)
- 第40章 巨细胞性动脉炎

## <<眼科疾病的发病机制与治疗>>

- 第41章 缺血性视神经病变
- 第42章 视神经轴突损伤
- 第43章 Leber遗传性视神经病变
- 第44章 视神经萎缩
- 第45章 眼球震颤
- 第46章 中毒性视神经病变
- 第6部分 肿瘤学
  - 第47章 葡萄膜黑色素瘤
  - 第48章 遗传性视网膜母细胞瘤的遗传学
  - 第49章 低外显率视网膜母细胞瘤的分子学基石出
  - 第50章 血管生成拟态
  - 第51章 脉络膜黑色素瘤的治疗
  - 第52章 眼睑皮脂腺癌
  - 第53章 神经纤维瘤病
- 第7部分 其他
  - 第54章 萎缩性眼球瘁
  - 第55章 近视
  - 第56章 Graves眼病的发病机制
- 第8部分 小儿眼病
  - 第57章 Duane综合征
  - 第58章 弱视
  - 第59章 斜视
  - 第60章 白化病
  - 第61章 无虹膜症
- 第9部分 视网膜
  - 第62章 色盲
  - 第63章 急性视网膜血管闭塞性疾病
  - 第64章 视网膜光损伤的实验和临床发现
  - 第65章 糖尿病视网膜病变中的血管损伤
  - 第66章 糖尿病视网膜病变中的新生血管形成
  - 第67章 糖尿病性黄斑水肿
  - 第68章 干性年龄相关性黄斑变性及其发病机制
  - 第69章 新生血管型年龄相关性黄斑变性
  - 第70章 血管生成抑制剂
  - 第71章 视网膜脱离
  - 第72章 早产儿视网膜病变
  - 第73章 视网膜的能量代谢
  - 第74章 视网膜色素变性以及相关疾病
  - 第75章 视觉假体和其他辅助装置
  - 第76章 副肿瘤性视网膜变性
  - 第77章 视网膜细胞的再生
  - 第78章 增殖性玻璃体视网膜病变
- 第10部分 葡萄膜炎
  - 第79章 葡萄膜炎的免疫机制
  - 第80章 疱疹病毒性视网膜炎
  - 第81章 交感性眼炎
  - 第82章 巩膜炎

<<眼科疾病的发病机制与治疗>>

第83章 感染性葡萄膜炎

第84章 眼结节病

## &lt;&lt;眼科疾病的发病机制与治疗&gt;&gt;

## 章节摘录

版权页：插图：Alpha毒素是一种成孔毒素，可嵌入宿主细胞膜并破坏细胞膜的完整性，使细胞破裂或诱导细胞凋亡，最终细胞死亡。

当角膜暴露于成子L毒素的亚分解浓聚物时，可促进宿主细胞的炎症反应和脂类介质的合成。

白细胞素抑素，如gamma毒素，能促进白细胞对阳离子的通透性，致使细胞破裂。

蛋白A通过与免疫球蛋白的Fc部分结合，干扰对细菌的调理作用。

在兔角膜感染模型中，通过金黄色葡萄球菌的等基因突变株的研究，已发现了alpha毒素、gamma毒素和蛋白A在角膜炎中的作用。

在兔角膜基质内注射alpha毒素或gamma毒素的缺陷细菌株，角膜炎的严重程度减轻。

在同样的动物模型中，蛋白A缺乏不影响细菌的毒性，这与观察到的蛋白A在培养的角膜上皮细胞内能引起炎症反应相矛盾”。

免疫应答角膜中Toll样受体（TLRs）是否对金黄色葡萄球菌具有先天防御作用仍有争议。

研究显示：肽多糖，一种在其他类型细胞中能被TLR2识别的细胞膜组成成分，在传代（transformed）和原代角膜上皮细胞内不能诱导致炎细胞因子和人——防卫素2（hBD2，可诱导的抗微生物肽）的分泌，其原因可能是TLR2仅在细胞内（intracellular pools）特异表达。

其他一些研究则支持TLR2在角膜具有先天防御的作用，金黄色葡萄球菌的外分泌物和其他TLR2激动剂，如Pam3Cys，可以诱导角膜缘上皮细胞和原代角膜上皮细胞分泌hBD2。

体外培养的角膜上皮细胞表面可见TLR2。

对C57BL/6小鼠的初步研究显示：Pam3Cys可以诱导中性粒细胞在角膜基质中聚集。

与之相反，在同源的TLR2——和Myd88——小鼠中却没有发现其对中性粒细胞的聚集作用”。

这些结果说明在角膜内有一个表达功能性TLR2的细胞群，它们与眼部的防御有关；但目前还不明确哪一类细胞亚型最重要。

在金黄色葡萄球菌角膜炎的研究中，基因敲除小鼠的研究也证实了白介素（IL）——4和IL——6在介导主反应中的重要性。

革兰阴性细菌角膜炎 铜绿假单胞菌角膜炎模型（框7.2）角膜中定植铜绿假单胞菌感染时，细菌的黏附最初由宿主蛋白囊性纤维化跨膜传导调节因子（CFTR）和细菌脂多糖（LPS）共同驱动。

在动物模型中，CFTR缺乏可减少细菌量，并减轻角膜炎的总体严重程度。

研究发现，佩戴接触镜的兔角膜对细菌更容易发生由CFTR介导的细胞内摄作用”，这可能与角膜上皮在缺氧条件下对CFTR的表达增强有关。

这些发现说明佩戴绷带式接触镜后，缺氧可使角膜细胞膜受体的成分发生改变，增加角膜对感染的易感性。

但佩戴高透氧硅水凝胶接触镜的角膜感染率与以往的接触镜并无差别，因此还不能确定缺氧和接触镜相关角膜炎的确切关系。

LPS是CFTR的主要配体，可竞争性封闭铜绿假单胞菌和角膜上皮及受损角膜的黏附。

研究证实LPS还是角膜损伤区内糖脂——唾液酸鞘糖脂GMI（sialo—GM1）的配体。

其他与铜绿假单胞菌侵入角膜有关的因素还包括鞭毛和菌毛。

## <<眼科疾病的发病机制与治疗>>

### 编辑推荐

《国外经典医学名著译丛:眼科疾病的发病机制与治疗》是眼科疾病领域的指南。每个章节的作者都是在该领域有杰出贡献的科学家。

<<眼科疾病的发病机制与治疗>>

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>