

导痰汤通过 c-Jun 氨基末端激酶信号通路抑制人脐静脉内皮细胞细胞间黏附分子-1 表达的研究

陈文强¹, 李宗信¹, 黄小波¹, 王 芬², 王宁群¹

(1. 首都医科大学宣武医院, 北京 100053; 2. 北京中医药大学东方医院, 北京 100078)

【摘要】 目的 通过体外实验研究导痰汤是否能通过调节 c-Jun 氨基末端激酶(JNK)信号通路来干预细胞间黏附分子-1(ICAM-1)的表达,以揭示导痰汤治疗动脉粥样硬化的机制。方法 培养人脐静脉内皮细胞(HUVEC),并随机分为 7 组。空白对照组:正常培养 HUVEC 24 h;导痰汤对照组:用 20%导痰汤含药血清预处理 HUVEC 6 h;肿瘤坏死因子- α (TNF- α)诱导组:用 200 kU/L TNF- α 培养 HUVEC 12 h;5%、10%、20%导痰汤干预组及 JNK 阻滞组:TNF- α 诱导前分别给予 5%、10%、20%导痰汤含药血清或 25 μ mol/L JNK 特异性阻滞剂 SP600125 预处理。采用聚合酶链反应(PCR)和蛋白质免疫印迹法(Western blotting)检测 HUVEC 中 ICAM-1 mRNA 和 JNK 蛋白的表达。结果 TNF- α 诱导组 ICAM-1 mRNA 和 JNK 蛋白表达显著高于空白对照组和导痰汤对照组(均 $P < 0.01$);用导痰汤含药血清或 SP600125 预处理,ICAM-1 mRNA 和 JNK 蛋白表达显著下降($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$)。JNK 蛋白与 ICAM-1 mRNA 水平呈显著正相关($r = 0.680$, $P < 0.01$)。结论 导痰汤可以有效抑制 TNF- α 刺激所致的 HUVEC 中 ICAM-1 的过度表达,这可能与导痰汤可抑制 JNK 信号通路有关。

【关键词】 导痰汤;人脐静脉内皮细胞;细胞间黏附分子-1; c-Jun 氨基末端激酶

中图分类号:R285.5;R543.5 文献标识码:A DOI:10.3969/j.issn.1008-9691.2010.04.001

A research of the inhibition of Daotan decoction (导痰汤) on the expression of intercellular adhesion molecular-1 in human umbilical vein endothelial cells through c-Jun N-terminal kinase pathway CHEN Wen-qiang*, LI Zong-xin, HUANG Xiao-bo, WANG Fen, WANG Ning-qun. * Xuanwu Hospital, Capital Medical University, Beijing 100053, China

【Abstract】 Objective To study whether Daotan decoction (导痰汤, DTD) may through the regulation on c-Jun N-terminal kinase (JNK) pathway interfere the expression of intercellular adhesion molecular-1 (ICAM-1) in human umbilical vein endothelial cells (HUVECs) and to explore the mechanism of DTD for treatment of atherosclerosis by an experiment in vitro. **Methods** HUVEC were cultured in vitro and divided into seven groups: blank control group, DTD serum control group, tumor necrosis factor- α (TNF- α) group, 5%DTD serum group, 10% DTD serum group, 20% DTD serum group, JNK inhibitory group. The cells were cultured for 24 hours in the blank control group. The cells were pretreated with serum containing 20% DTD for 6 hours in the DTD serum control group. In TNF- α inducing group, 200 kU/L TNF- α was added in the HUVEC culture for 12 hours. In 5%, 10% and 20%DTD interference groups and JNK inhibitory group, before the induction of TNF- α , the HUVEC culture was pretreated respectively with DTD serum (5%, 10%, 20%, 6 hours) or SP600125 (a JNK blocking agent, 25 μ mol/L, 30 minutes) and then co-treated with 200 kU/L TNF- α for 12 hours. The ICAM-1 mRNA and JNK protein expressions in HUVEC were observed by polymerase chain reaction (PCR) and Western blotting methods. **Results** Compared with two control groups, the expressions of ICAM-1 mRNA and JNK protein in TNF- α group were significantly increased (all $P < 0.01$). And compared with TNF- α group, the serum containing DTD or after SP600125 treatment could significantly restrain ICAM-1 mRNA and JNK protein expressions ($P < 0.05$ or $P < 0.01$). Also, there was significant positive relationship between the level of ICAM-1 mRNA and JNK protein ($r = 0.680$, $P < 0.01$). **Conclusion** DTD can effectively restrain ICAM-1 expression which is induced by the stimulation of TNF- α in HUVEC, that is possibly related to the inhibitory action of DTD on JNK pathway.

【Key words】 Daotan decoction; Human umbilical vein endothelial cell; Intercellular adhesion molecular-1; c-Jun N-terminal kinase

单核细胞在血管内皮黏附并向内皮下迁移和泡沫化是动脉粥样硬化早期的病理过程^[1]。细胞间黏附分子-1(ICAM-1)几乎参与了单核细胞黏附和迁移转化的全过程,促进和加速了动脉粥样硬化的发生发展^[2]。ICAM-1 作为表达于细胞表面可诱导的

糖蛋白,在动脉粥样硬化病理过程中起重要作用,因此,适当影响其表达可能对动脉粥样硬化具有治疗作用。ICAM-1 的表达可在细胞内的多个环节上受到调控,其中丝裂素活化蛋白激酶家族(MAPKs)在 ICAM-1 调控中发挥重要作用^[3]。作为细胞外信号引起细胞核反应的共同通路,MAPKs 参与了细胞生长、发育、分裂及细胞间的功能同步等多种生理过程。MAPKs 信号传递终端的蛋白激酶通过磷酸化

基金项目:国家自然科学基金项目(30772843,30801481);北京市科技新星项目(2009A090);北京市中医药科技项目(JJ 2009-037)

作者简介:陈文强(1975-),男(汉族),黑龙江省人,副主任医师。

后而产生活性,可以对酶蛋白及生理代谢有直接调控作用。作为 MAPKs 中重要的成员,c-Jun 氨基末端激酶(JNK)在抗炎、抗动脉粥样硬化中具有重要调节作用,用 JNK 特异性阻滞剂 SP600125 孵育内皮细胞,可以显著调节 ICAM-1 表达^[4]。导痰汤具有燥湿化痰、行气开郁的作用,本课题组在体外实验中发现,导痰汤能有效抑制内皮细胞 ICAM-1 表达^[5],但其在分子水平上治疗动脉粥样硬化机制的研究报道较少。本研究中通过体外实验,进一步研究导痰汤是否能通过调节 JNK 信号通路来干预 ICAM-1 表达,以揭示导痰汤治疗动脉粥样硬化的机制。

1 材料与方法

1.1 实验动物:雄性 SD 大鼠,体重 180~200 g,由北京维通利华实验动物技术公司提供[动物合格证号:SCXK(京)2002-0003]。

1.2 含药血清制备:取 5 只大鼠,给予 3 ml 导痰汤($0.9\text{ g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$)灌胃,每日 2 次,连续 10 d。于末次给药后 1 h 麻醉大鼠,经腹主动脉采血,分离血清,56 ℃ 灭活 30 min,分装冻存备用。另取 5 只大鼠,灌胃等量生理盐水,所取血清作为对照。

1.3 人脐静脉内皮细胞(HUVEC)培养:取 20 cm 新鲜脐带一根,用磷酸盐缓冲液(PBS)洗净,注入胰酶以消化管腔的内皮细胞,用 RPMI1640 培养,置于 37 ℃、5%CO₂ 培养箱中,约 7 d 细胞长至单层时用于实验。通过第Ⅷ因子相关抗原(FⅧ-RA)免疫组化阳性检验,证实为血管内皮细胞。

1.4 实验分组:将培养好的 HUVEC 分为 7 组。空白对照组:正常培养 24 h;导痰汤对照组:20%导痰汤含药血清预处理 HUVEC 6 h;肿瘤坏死因子-α(TNF-α)诱导组:200 kU/L TNF-α 培养 HUVEC 12 h;5%导痰汤干预组:5%导痰汤含药血清预处理 HUVEC 6 h 后,200 kU/L TNF-α 培养 HUVEC 12 h;10%导痰汤干预组:10%导痰汤含药血清预处理 HUVEC 6 h 后,200 kU/L TNF-α 培养 HUVEC 12 h;20%导痰汤干预组:20%导痰汤含药血清预处理 HUVEC 6 h 后,200 kU/L TNF-α 培养 HUVEC 12 h;JNK 阻滞组:25 μmol/L JNK 特异性阻滞剂 SP600125(美国 Santa Cruz 公司)预处理 HUVEC 30 min 后,200 kU/L TNF-α 培养 HUVEC 12 h。

1.5 JNK 蛋白表达测定:采用蛋白质免疫印迹法(Western blotting),凝胶图像处理系统分析目标条带吸光度(A)值,以磷酸化 JNK(p-JNK)/JNK 蛋白的比值作为细胞内 JNK 蛋白的相对表达水平。

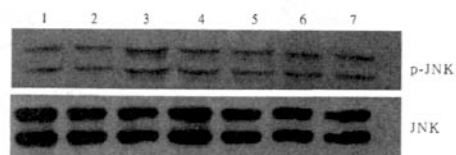
1.6 ICAM-1 mRNA 表达检测:采用聚合酶链反

应(PCR),按 TRIzol 提取试剂盒(美国 Invitrogen 公司)操作说明书步骤提取总 RNA,将 mRNA 反转录为 cDNA,操作按试剂盒(日本 Takara 公司)说明书进行,反应条件:42 ℃ 30 min,99 ℃ 5 min,5 ℃ 5 min。PCR 反应引物序列:ICAM-1 上游 5'-CAG TCACCTATGGCAACGA-3',下游 5'-CTGAGAC CTCTGGCTTCGT-3';β-肌动蛋白(β-actin)上游 5'-CCATCGTCCACCGCAAAT-3',下游 5'-GCT GTCACCTTCACCGTTC-3'。PCR 反应条件:94 ℃ 变性 2 min;94 ℃ 30 s,52 ℃ 30 s,72 ℃ 45 s,共 30 个循环;72 ℃ 延伸 7 min。

1.7 统计学分析:结果以均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示,组间比较用单因素方差分析中的 LSD 多重比较方法,JNK 蛋白与 ICAM-1 mRNA 相关性分析用 Pearson 相关分析, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 JNK 蛋白表达(图 1;表 1):经单因素方差分析,各组间 JNK 蛋白表达比较差异有统计学意义($F=14.225, P < 0.01$)。经 LSD 多重比较,TNF-α 诱导组 JNK 蛋白表达显著高于空白对照组和导痰汤对照组(均 $P < 0.01$)。用 10%、20%导痰汤含药血清或 SP600125 预处理后,JNK 蛋白表达显著下降(均 $P < 0.01$)。



1:空白对照组;2:导痰汤对照组;3:TNF-α 诱导组;
4~6:5%、10%、20%导痰汤干预组;7:JNK 阻滞组

图 1 不同浓度导痰汤含药血清对 TNF-α 诱导 HUVEC 中 JNK 通路的影响

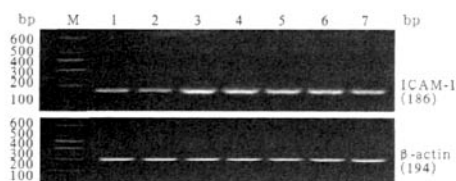
表 1 不同浓度导痰汤含药血清对 TNF-α 诱导 HUVEC 中 JNK 蛋白和 ICAM-1 mRNA 表达的影响($\bar{x} \pm s$)

组别	样本数	JNK 蛋白表达	ICAM-1 mRNA 表达
空白对照组	3	0.093±0.023	0.305±0.102
导痰汤对照组	3	0.084±0.031	0.250±0.079
TNF-α 诱导组	3	0.317±0.104 ^a	1.153±0.279 ^a
5%导痰汤干预组	3	0.278±0.092	0.948±0.153 ^b
10%导痰汤干预组	3	0.211±0.042 ^c	0.791±0.161 ^c
20%导痰汤干预组	3	0.158±0.031 ^c	0.679±0.103 ^c
JNK 阻滞组	3	0.131±0.022 ^c	0.606±0.200 ^c

注:与空白对照组和导痰汤对照组比较,^a $P < 0.01$;与 TNF-α 诱导组比较,^b $P < 0.05$,^c $P < 0.01$

2.2 ICAM-1 mRNA 表达(图 2;表 1):空白对照组和导痰汤对照组 ICAM-1 电泳条带不明显,其余

各组可见明显电泳条带。经单因素方差分析, 各组间 ICAM-1 mRNA 表达比较差异有统计学意义 ($F=22.900, P<0.01$)。经 LSD 多重比较, TNF- α 诱导组 ICAM-1 mRNA 表达显著高于空白对照组和导痰汤对照组 (均 $P<0.01$)。使用导痰汤含药血清或 SP600125 处理后, ICAM-1 mRNA 表达显著下降 ($P<0.05$ 或 $P<0.01$)。



M: Marker; 1: 空白对照组; 2: 导痰汤对照组; 3: TNF- α 诱导组; 4~6: 5%、10%、20% 导痰汤干预组; 7: JNK 阻滞组

图 2 不同浓度导痰汤含药血清对 TNF- α 诱导 HUVEC 中 ICAM-1 mRNA 表达的影响

2.3 JNK 蛋白与 ICAM-1 mRNA 的相关分析: 直线相关分析结果表明, JNK 蛋白与 ICAM-1 mRNA 水平呈显著正相关 ($r=0.680, P<0.01$)。

3 讨论

动脉粥样硬化的病因尚未完全阐明, 流行病学调查显示其主要与年龄、性别、高脂血症、高血压、吸烟、糖尿病等危险因素有关。目前普遍认为动脉粥样硬化的发生是致伤因素和血管反应之间复杂的相互作用的结果^[6]。ICAM-1 属于免疫球蛋白超家族, 主要分布于白细胞、内皮细胞、平滑肌细胞、上皮细胞、某些肿瘤细胞和肝细胞。ICAM-1 是内皮细胞活化的标志之一, 在中性粒细胞迁移和内皮细胞黏附致动脉硬化过程中起重要作用^[7-8]。在静止细胞中, JNK 定位于细胞质与细胞核, 丝裂素活化蛋白激酶激酶 4 (MKK4)、MKK7 通过对 JNK Ⅲ区 Thr~183、Tyr~185 双位点磷酸化而激活 JNK, 活化的 JNK 使转录因子的活性区域发生磷酸化, 进而促进基因表达和蛋白质合成。因此, 抑制 JNK 磷酸化能有效抑制 ICAM-1 的表达。

中医无动脉粥样硬化的记载, 但根据其典型临床表现应属于“眩晕”、“头痛”等范畴。中医认为其病机一方面系水谷精微由清化浊, 变生痰浊, 留滞血脉之中, 凝聚成块, 如《医学正传》云: “津液稠黏, 为痰为饮, 积久渗入脉中, 血为之浊。”另一方面, 痰借血体, 血借痰凝, 痰瘀互结, 凝于血脉, 日久胶结不解, 如《血证论》云: “血积既久, 亦能化为痰水。”因此, 痰浊内阻是动脉粥样硬化的一个重要病理基础和致病

因素^[9]。临床上则根据“无痰不作眩”的病机理论, 用化痰法治疗动脉粥样硬化取得了一定疗效。导痰汤是临床常用化痰名方, 主要成分胆南星、枳实、半夏、陈皮有抗氧化、抗凝、降血脂作用, 对心血管疾病有较好的治疗效果^[10]。本研究显示, 导痰汤可有效抑制 TNF- α 刺激所致的内皮细胞 ICAM-1 表达, 这可能与导痰汤可抑制 JNK 活性这一途径有关, 也可能是临床上导痰汤可治疗动脉硬化的一个内在机制。

另外, ICAM-1 分布于细胞表面和细胞间基质, 在动脉粥样硬化过程中, 以受体-配体形式发挥作用, 介导细胞与细胞间、细胞与基质间或细胞-基质-细胞间的黏附, 参与细胞的信号传递与活化、炎症等一系列重要病理生理过程, 这与痰性黏滞, 易阻碍气机, 遍布周身上下的特性有一定相似性。对动脉硬化患者中医证候和血清炎症因子的水平分析发现, 痰浊内阻证患者血清 ICAM-1 水平较其他证型患者显著上升^[11]; 而且, 动脉硬化不稳定斑块伴脑梗死痰证证候突出, 其血清 ICAM-1 水平较高^[12]。这些都表明动脉硬化痰浊内阻证患者外周血中 ICAM-1 水平的变化具有一定特异性。而以化痰燥湿为主要功用的导痰汤可有效抑制 ICAM-1 在体外培养内皮细胞中的表达。因此, 有理由认为, 痰作为中医病理产物和致病因素, 在动脉粥样硬化发病过程中可能与 ICAM-1 表达之间存在某种联系。

参考文献

- [1] Ross R. The pathogenesis of atherosclerosis; a perspective for the 1990s. *Nature*, 1993, 362(6423): 801-809.
- [2] Nighoghossian N, Derex L, Douek P. The vulnerable carotid artery plaque: current imaging methods and new perspectives. *Stroke*, 2005, 36(12): 2764-2772.
- [3] Lin FS, Lin CC, Chien CS, et al. Involvement of p42/p44 MAPK, JNK, and NF-kappa B in IL-1beta-induced ICAM-1 expression in human pulmonary epithelial cells. *J Cell Physiol*, 2005, 202(2): 464-473.
- [4] Miho N, Ishida T, Kuwaba N, et al. Role of the JNK pathway in thrombin-induced ICAM-1 expression in endothelial cells. *Cardiovasc Res*, 2005, 68(2): 289-298.
- [5] 陈文强, 李宗信, 黄小波, 等. 导痰汤对大鼠脑血管内皮细胞细胞间黏附分子-1 的影响. *中国中医药信息杂志*, 2008, 15(1): 28-29.
- [6] Markus HS, Labrum R, Bevan S, et al. Genetic and acquired inflammatory conditions are synergistically associated with early carotid atherosclerosis. *Stroke*, 2006, 37(9): 2253-2259.
- [7] Sadowska AM, van Overveld FJ, Luyten C, et al. Use of ICAM-1 antibodies and antisense oligonucleotides to inhibit transmigration of neutrophils. *Inflamm Res*, 2004, 53(4): 143-149.
- [8] Shimizu N, Suzuki H, Wakabayashi K, et al. Expression of intercellular adhesion molecule-1 and vascular cell adhesion molecule-1 in the pig coronary artery injury model: comparison of plain old balloon angioplasty and stent implantation. *J Cardiol*, 2004, 43(3): 131-139.
- [9] 陈文强, 李宗信, 黄小波, 等. 影响动脉硬化患者痰证的多因

素分析. 中国老年学杂志, 2006, 26(12): 1618-1619.

[10] 郭选贤. 导痰汤治疗高脂血症的实验研究. 中国医药学报, 2000, 15(3): 71-72.

[11] 陈文强, 李宗信, 黄小波, 等. 颈动脉硬化患者中医证候与血清炎症因子的关系. 中国中西医结合急救杂志, 2009, 16(1): 7-10.

[12] 王宁群, 李宗信, 黄小波, 等. 颈动脉斑块稳定性与脑梗死急性期中医证候及血清选择素和细胞间黏附分子的关系研究. 中国中西医结合急救杂志, 2009, 16(2): 75-78.

(收稿日期: 2009-12-15)

(本文编辑: 李银平)

• 经验交流 •

活血利水法治疗外伤性前房积血继发性青光眼 33 例

彭清华¹, 彭俊², 吴权龙¹

(1. 湖南中医药大学第一附属医院中医眼科重点学科, 湖南长沙 410007; 2. 南华大学医学院, 湖南衡阳 421001)

【关键词】 外伤性前房积血; 继发性青光眼; 活血利水法; 临床研究

中图分类号: R276.7 文献标识码: B DOI: 10.3969/j.issn.1008-9691.2010.04.002

根据中医眼科血水同治的原则, 采用活血利水为主治疗外伤性前房积血继发性青光眼 33 例 33 只眼, 与采用活血化瘀法治疗的 31 例 31 只眼进行对照, 取得了较好的临床疗效, 报告如下。

1 资料与方法

1.1 临床资料: 选择临床确诊为外伤性前房积血继发性青光眼患者, 按就诊先后次序分为两组。活血利水法治疗组: 男 27 例, 女 6 例; 年龄 14~59 岁, 平均 34.38 岁; 病程 5~14 d, 平均 7.2 d。活血化瘀法对照组: 男 26 例, 女 5 例; 年龄 13~60 岁, 平均 33.74 岁; 病程 4~14 d, 平均 7.0 d。两组患者性别、年龄、病程、病因等资料比较差异均无统计学意义(均 $P>0.05$), 有可比性。

1.2 治疗方法: 治疗组用活血化瘀、利水明目法; 方用桃红四物汤合五苓散加减(生地黄 15 g, 当归尾 12 g, 赤芍 15 g, 川芎、地龙各 10 g, 红花 6 g, 茯苓 30 g, 猪苓、车前子各 20 g, 白术 10 g), 每日 1 剂, 疗程 15 d。对照组用活血化瘀法; 方用桃红四物汤加减(生地黄 15 g, 当归尾 12 g, 桃仁、赤芍、川芎各 10 g, 红花 6 g), 每日 1 剂, 疗程 15 d。

辨证加减: 两组患者外伤初期均可加防风、藁本、柴胡祛风明目; 血色暗红者加生蒲黄、丹参活血化瘀; 眼球胀痛、刺痛明显者加香附、郁金理气止痛。

西药辅助治疗: 根据病情可加用维生素 C、维生素 K; 眼部胀痛严重时可静

脉给予甘露醇减压。

1.3 疗效标准: ①痊愈: 眼部胀痛伴同侧头痛等症消失, 眼压降至正常范围, 前房积血全部吸收; ②显效: 眼部胀痛伴同侧头痛等症基本消失, 眼压降幅超过 20 mm Hg (1 mm Hg = 0.133 kPa) 或降至 25 mm Hg 以下, 前房积血基本吸收; ③好转: 眼部胀痛伴同侧头痛等症减轻, 眼压降幅超过 10 mm Hg 或降至 30 mm Hg 以下, 前房积血部分吸收; ④无效: 眼部胀痛伴同侧头痛等自觉症状无改善, 眼压降低不明显, 前房积血未能吸收。

2 结果

2.1 疗效比较: 治疗组 33 例 33 只眼中痊愈 18 只眼, 显效 12 只眼, 好转 3 只眼, 愈显率(痊愈+显效)90.9%, 总有效率 100.0%。对照组 31 例 31 只眼中痊愈 12 只眼, 显效 11 只眼, 好转 7 只眼, 无效 1 只眼, 愈显率 74.2%, 总有效率 96.8%。两组愈显率比较差异有统计学意义($P<0.01$)。

2.2 平均痊愈时间比较: 治疗组 18 只眼为 11.7 d, 对照组 12 只眼为 13.5 d。

2.3 眼压变化比较: 治疗组患眼眼压由治疗前的平均(42.43 ± 7.80) mm Hg 降至治疗后的(17.64 ± 2.16) mm Hg; 对照组患眼眼压由治疗前的平均(41.91 ± 8.12) mm Hg 降至治疗后的(19.76 ± 2.83) mm Hg。两组眼压降低情况比较差异有统计学意义($P<0.05$)。

2.4 治疗前后视力的比较: 治疗组患者均恢复了部分视功能, 由治疗前的平均 1.881 ± 0.826 (按对数视力表统计) 上升到治疗后的平均 4.528 ± 1.597; 对照组患者视力除 1 例为手动外, 余均恢复了部分视功能, 由治疗前的平均 1.914 ±

0.865 (按对数视力表统计) 上升到治疗后的平均 4.356 ± 1.633。两组视力恢复比较差异有统计学意义($P<0.05$)。

3 讨论

外伤性前房积血属于祖国医学“撞伤目”、“血灌瞳神”、“目翳”等眼病的范畴, 乃因外伤后损伤目中脉络, 脉破血溢, 灌于瞳神(前房)所致。外伤性前房积血若不及时治疗, 积血则久不吸收, 堵塞前房及房角, 影响房水循环, 会导致房水瘀积, 眼内压升高, 从而产生继发性青光眼。祖国医学认为外伤是产生瘀血的重要原因之一。如《灵枢·贼风》云: “若有所堕坠, 恶血留内而不去……则血气凝结。”眼部的任何外伤均可出现不同程度的瘀血表现。而外伤性前房积血, 则更是典型的血瘀证, 其病变过程中自始至终贯穿着血瘀证。在本病的治疗中, 我们遵循眼科血水同治的原则, 以活血利水为治疗大法, 不仅要活血化瘀, 同时还应利水明目。因为通过活血, 既可以疏通经脉, 使津液能正常运行, 同时通过活血亦可起到利水的作用。但为了促进前房积血与房水瘀积的早日消退, 临床还需加用有利水作用的药物如茯苓、车前子、泽泻、白术等以降眼压。故本院对因外伤所致的前房积血继发性青光眼以桃红四物汤活血祛瘀、开通玄府以治其本, 五苓散利水消肿、降低眼内压以治其标。活血与利水药配合应用, 可加速血液循环及房水的流出畅通, 降低眼内压, 加快瘀血的吸收, 从而达到治疗目的。经临床实践证明, 采用活血利水法治疗本病, 较传统的用活血化瘀法治疗可收到更好的疗效, 疗程更加缩短。

(收稿日期: 2009-10-15)

(本文编辑: 李银平)

基金项目: 国家中医药管理局中医眼科重点学科建设项目; 湖南省教育厅中医五官科学重点学科建设项目

作者简介: 彭清华(1965-), 男(汉族), 湖南省人, 医学博士, 教授, 博士生导师, 主任医师, Email: pqhz_520@163.com。