

DOI:10.13288/j.11-2166/r.2026.14.017

视网膜色素变性的中西医认识

李晴^{1,2}, 邓颖^{1,3}, 肖莉¹, 逯晶^{1,3}, 艾氏¹, 周亚莎^{1,3}, 秦裕辉^{1,2}, 彭清华^{1,2,3}, 杨毅敬^{1,3}✉

1. 湖南中医药大学, 湖南省长沙市岳麓区学士路300号, 410208; 2. 湖南中医药大学第一附属医院; 3. 长沙市中医防治眼底病和视功能保护技术创新中心

[摘要] 从现代医学认识、中医病因病机及辨治思路两个方面对视网膜色素变性(RP)的相关研究进行总结。现代医学对RP的认识已由早期侧重致病基因突变的单点解释,逐步发展为对遗传异常、感光细胞损伤、视网膜色素上皮功能失代偿、氧化应激、炎症反应、微环境失衡及循环障碍等多因素连续参与的综合理解。中医学则认为RP病位在目、病本在脏腑,主要与先天不足、肝肾亏虚、脾失健运及脉络瘀阻有关,核心病机可概括为“虚中夹瘀”,强调整体失衡、病程演变及辨证调治。讨论了两种医学体系在疾病演变认识上的差异与互补,认为RP更适宜被理解作为一种长期进展、阶段演变、持续失代偿的复杂性疾病。现代医学有助于揭示其分子机制及靶向干预基础,中医学则有助于从整体状态、病程分层和长期调治角度把握其演变规律。

[关键词] 视网膜色素变性; 虚中夹瘀; 中西医结合

视网膜色素变性(retinitis pigmentosa, RP)是一组以感光细胞进行性退变为主要特征的遗传性视网膜疾病,临床上常表现为夜盲、进行性视野缩窄、眼底骨细胞样色素沉着、视网膜血管变细及视网膜电图异常等^[1]。随着分子遗传学、细胞生物学及视网膜疾病研究的不断发展,现代医学已认识到RP并非单一因素所致,而是由遗传异常、细胞损伤、视网膜微环境改变及继发性组织失代偿共同参与的复杂病理过程。已有研究表明,RP致病基因涉及光转导、细胞骨架维持、RNA剪接、胞内运输、吞噬功能及细胞内稳态调控等多个方面^[1-3]。这提示RP不仅具有明确的遗传基础,还具有多环节、多层次持续演进的疾病特征。

中医学多将RP归属于“高风内障”或“高风雀目”范畴。历代医籍对相关病证多从先天不足、脏腑亏虚、目失濡养等方面解释病机^[4]。现代中医眼科学认为,RP虽病位在目,但其发生发展与肝、脾、肾等脏腑功能失调及经络失畅密切相关,病机

多表现为本虚标实、虚实夹杂,其中“虚中夹瘀”是对其病理本质较为概括性的总结^[5]。

本文以RP的发生发展过程为主线,分别梳理现代医学对其病理演进的认识及中医学对本病病因病机和辨治思路的阐述,并进一步分析两种医学体系在疾病演变规律认识上的差异、联系及互补价值,为RP的中西医结合研究与防治提供参考。

1 现代医学对RP发生发展的认识

目前现代医学对RP的认识已由早期对遗传异常的关注,逐步扩展为对“遗传缺陷-细胞应激-组织微环境紊乱-多细胞协同损伤”这一连续过程的重视。总体而言,现代医学对RP的解释可归纳为两个互相关联的层面:一是以内在遗传异常为起点的细胞内损伤,二是以视网膜微环境失衡为基础的外在促进因素。这两个层面并非彼此割裂,而是在疾病演进过程中持续交互,共同推动感光细胞及周围组织的进行性退变^[2-3]。

1.1 遗传异常是RP发生的生物学基础

从现代医学角度看,遗传缺陷是RP发生的关键起点。体细胞突变理论认为,相关基因突变可触发一系列细胞内异常事件,进而导致视网膜细胞退行性改变^[6]。不同突变位点对应不同分子效应。

基金项目: 国家自然科学基金(82274341, 82405487); 湖南省自然科学基金(2023JJ40475, 2024JJ5304, 2025JJ60633); 湖南省教育厅科学研究项目(23A0278)

✉ 通信作者: 292698530@qq.com

例如, c-di-GMP 特异性磷酸二酯酶 (PDE) 相关基因突变可造成光转导级联异常, 影响环磷酸鸟苷 (cGMP) 通路调节, 继而诱发代谢紊乱和氧化应激; 前 mRNA 加工因子 31 (PRPF31) 基因突变则可导致前体 mRNA 剪接障碍, 继发蛋白稳态失衡、泛素化异常及自噬功能紊乱^[7]。因此, 基因突变不仅是 RP 的致病基础, 也是其高度临床异质性的根本来源。

需要指出的是, 遗传异常并不总是以单一突变形式发挥作用。已有研究^[8]显示, 在双基因位点突变或复合杂合背景下, 不同突变位点之间可能表现为叠加效应或协同效应, 从而增加病理过程的复杂性。某些突变主要影响光转导过程, 某些突变则主要损害 RNA 加工、细胞骨架稳态或胞内运输, 不同损伤通路又可能在能量代谢、内质网应激及细胞死亡敏感性等层面相互汇聚。由此可见, 基因异常作为内因, 并不仅是单一独立的病理机制, 还是构成复杂病理网络的起始节点。

1.2 感光细胞退变是 RP 病程启动的重要环节

在 RP 由原发感光细胞损伤向周围组织扩展的过程中, 感光细胞、视网膜色素上皮 (RPE) 与氧化应激之间形成了重要的损伤轴。感光细胞本身具有高耗氧和富含光敏物质的生理特点, 因此对能量代谢障碍、光毒性和自由基损伤尤为敏感。基因异常可导致信号转导异常、细胞骨架破坏、异常蛋白积聚及转录调节失衡, 而这些变化叠加在感光细胞的高度脆弱性之上, 极易触发退行性改变和细胞死亡^[9]。当感光细胞凋亡后, 其释放的有害因子又会进一步波及邻近细胞, 尤其是 RPE 细胞和剩余感光细胞, 从而推动病灶呈扩散式发展。

RPE 在上述过程中处于承上启下的位置。一方面, RPE 负责吞噬光感受器外节并维持外层视网膜代谢稳态; 另一方面, RPE 又容易因吞噬负荷增加、脂褐素堆积和活性氧生成而陷入功能失代偿。已有研究^[10-11]表明, RPE 细胞吞噬障碍、营养供给不足、光敏剂相关光化学损伤以及活性氧诱导的细胞死亡级联, 共同推动了 RP 由“感光细胞主导的退变”向“感光细胞-RPE-微环境相互放大的复合性损伤”演变。活性氧在其中兼具结果与原因双重属性: 既是突变和代谢异常的产物, 又会反过来放大线粒体损伤、膜结构破坏和细胞死亡信号。

从病程演变看, RP 并非瞬时完成, 而是具有较为清晰的阶段性。相关研究^[12]将其病理生理过程概括为三个阶段, 首先为视杆细胞原发性退变,

其次为病变逐步累及邻近组织细胞并导致 RPE 功能异常, 最终进一步影响眼底脉络膜循环。RP 病程早期以感光细胞内在损伤和基因异常效应为主, 中期逐步出现细胞间相互影响和局部环境恶化, 晚期则表现为多细胞、多组织共同参与的整体性失衡。由此可见, RP 的病程不是由单一固定病因机械推进, 而是前一阶段形成的病理结果不断转化为后一阶段的新致病条件。

1.3 视网膜微环境失衡推动 RP 病程持续进展

如果说基因突变回答了“RP 从何而起”, 那么视网膜微环境理论则更有助于解释“RP 为何不断发展”。细胞代谢并非孤立进行, 而是持续处于与局部组织环境相互作用的动态过程中。在视网膜微环境理论中也同样, 一旦视网膜组织结构或功能受损, 炎症因子、活性氧、代谢废物及其他有害分子便可在局部积聚与扩散, 进而改变微环境状态, 推动更多细胞发生继发损伤^[2]。例如血管内皮损伤可导致灌注下降和局部缺氧, 而缺氧又可能诱导异常血管反应和进一步组织损害, 形成“损伤-缺氧-再损伤”的连续过程^[13]。

视网膜微环境失衡观点有助于解释在基因背景明确的情况下, RP 患者病程仍会受到年龄、代谢状态、激素水平、炎症反应及局部循环等多种因素影响的原因。外在因素是能够影响病情演变方式、进展速度及组织损伤范围的重要变量。尤其在疾病进入进展阶段之后, 病理事件已不再局限于突变细胞本身, 而是扩展为多种细胞类型和多种局部因素共同参与的系统性损害。

体细胞突变理论和视网膜微环境理论并非相互对立的两种解释。基因突变构成内因, 视网膜微环境失衡构成外因, 二者前后衔接、彼此依赖^[14]。在相关动物模型中, 枸杞多糖干预可减轻氧化应激反应、减少自由基生成并保护视网膜细胞存活, 这提示即使病理起始点来自遗传异常, 微环境层面的调节仍可在一定程度上影响疾病进展^[15]。

类似地, 视紫红质 (RHO) 基因突变不仅影响感光细胞本身, 还可导致 RPE 细胞吞噬与代谢功能异常, 使营养支持下降、代谢废物清除受阻, 从而加重感光细胞坏死或凋亡^[16]。另有研究^[17]提示, 在相同突变背景下, 性激素等微环境因素仍可能影响疾病启动时间和进展速度。这些研究共同说明, RP 虽然以内在遗传缺陷为基础, 但其病程演变深受外在环境和局部微环境因素调控。

1.4 RP 疾病发展为多层次动态过程

RP 进展至后期, 脉络膜和视网膜循环障碍的作用愈发突出。脉络膜血流受自主神经、全身激素及局部微环境多重调节, 其动态平衡一旦被打破, 便可能进一步加重感光细胞和 RPE 的缺血缺氧状态^[18-19]。研究^[20-21]显示, RP 患者可出现血管管径变细、脉络膜血流减慢及血视网膜屏障相关异常, 而这些变化又与 RPE 损伤、炎症因子释放、Bruch 膜增厚及氧弥散障碍密切相关。因此, 循环障碍并非单纯的晚期表现, 而是前期细胞退变和微环境恶化在组织层面的进一步外显。

更为关键的是, 这种多因素相互作用形成了 RP 病程中极具代表性的反馈回路。感光细胞凋亡和 RPE 功能异常可减少氧供应并加重氧弥散障碍, 导致局部缺氧; 缺氧又可通过相关通路增强血管收缩和增加血流阻力, 血流阻力进一步加重缺氧, 继续使组织代谢状态恶化^[19, 22]。这一“细胞退变-缺氧-血管收缩-更重缺氧”的过程说明, RP 的持续恶化是在多因素相互作用下形成自我强化的病理链。

综上, 现代医学对 RP 的认识已由单纯“基因决定发病”的模式, 发展为“遗传缺陷提供内在基础, 微环境失衡推动病程进展, 反馈回路加速病理放大”的综合框架。

2 中医学对 RP 病因病机及辨治的认识

中医学对 RP 的认识强调“整体失衡”与“动态演变”, 重视眼与脏腑、经络、气血津液之间的内在联系, 并将疾病理解为在先天禀赋、后天调养、体质状态及病程迁延等多种因素共同作用下逐渐形成和不断加重的过程。结合古代医籍有关“高风内障”“高风雀目”等记载以及现代中医眼科临床与理论研究可以看出, 中医学对 RP 的认识围绕“病位在目、病本在脏腑、病机在虚实错杂、病势在渐进演变”这一总体框架展开, 并强调其“渐进性、迁延性和复杂性”的疾病本质。具体而言, 其认识主要集中于以下三个方面: 1) 强调目与脏腑经络关系密切, 眼部视觉功能并非孤立存在, 而是有赖于全身精气血津的濡养与输布, 故病位虽在目而病本不止于目; 2) 强调先天不足、后天失养与瘀阻目络共同参与发病, 认为本病并非骤然形成, 而是在脏腑亏损、精血不足、络脉失和的基础上逐渐演变, 核心病机可概括为虚中夹瘀; 3) 强调辨证论治和随证加减, 认为 RP 的病机是在“虚”“瘀”相互影响、相互转化中不断推进, 治疗上应

随病程、证候、体质而动态调整^[4-6, 23-24]。

2.1 RP 的核心病机为虚中夹瘀

中医学认为, 眼禀先天之精而成, 赖五脏六腑精气濡养, 其视觉功能的正常发挥有赖于脏腑精血充足及经络通利^[4]。肝开窍于目, 肝血上荣于目, 则视物清明; 肾藏精, 精可化血、生髓, 上注于目, 则目得所养; 脾胃为后天之本、气血生化之源, 水谷精微赖脾胃运化而输布周身, 亦为目窍濡养的重要基础。先天禀赋不足、肝肾亏虚、脾失健运、气血化生乏源, 或经络阻滞、气血运行不畅, 均可导致目失濡养, 进而出现夜盲、视野渐窄和视物昏暗等 RP 相应表现。

现代中医眼科提出虚中夹瘀是 RP 的主要病机^[5]。“虚”主要指先天不足、肝肾亏虚、脾气虚弱、气血亏耗等内在失养状态; “瘀”主要指脉络阻滞、血流涩滞、瘀血内停等病理结果^[5-6]。虚与瘀存在明确的主次关系和转化关系: 虚为本, 瘀为标; 虚是瘀之因, 瘀又可反过来加重虚。

RP 前期, 病机重心多偏于精血不足、肝肾亏虚或脾失运化, 此时“虚”居主导地位; 随着病程迁延, 气血推动无力, 精微输布不畅, 络脉失于濡养, 瘀阻逐渐形成, 此时“瘀”开始成为促使病情持续加重的重要因素; 至后期时, 瘀阻又进一步妨碍精血上荣于目, 导致虚损更甚。因此, RP 的发生发展是在本虚的基础上夹杂络瘀, 并由此病理状态演变为迁延难愈的复杂病机。

2.2 “虚-瘀”互结贯穿 RP 发生发展全过程

“虚中夹瘀”亦揭示了 RP 病程中的动态关系。气虚则推动无力, 血行不畅; 阴虚则津血不足, 血脉失濡而易涩; 肝肾亏虚则目失濡养, 久病入络而成瘀。“瘀”并不是脱离“虚”而独立发生的附加因素, 而往往是脏腑亏损、气血不足、输布失常发展到一定阶段后的结果^[5-6]。反过来, 瘀血一旦阻滞目络或脉道, 则精气血津更难上荣于目, 局部濡养更差, 又会进一步加重肝、脾、肾等脏腑功能失调, 这便形成了“因虚致瘀、因瘀益虚”的持续演变模式。

从病程角度看, “虚”贯穿 RP 始终, 但其表现和偏重脏腑会随阶段不同而变化。前期多可从脾虚气弱理解, 脾胃为后天之本, 后天失养常为病机初端; 随着病程迁延, 脾虚可累及肾, 精血不足又进一步影响肝, 故中期多见肝肾阴虚^[4]; 病程后期, 若阴损及阳, 或久病伤阳, 则又可发展为阴阳两虚。

与此同时, “瘀”也始终贯穿 RP 病程各阶段,

作为不断加重疾病的重要因素参与其中。早期瘀象或许尚不明显,但随着病势迁延,气血失和、络脉失畅之势逐渐形成;中期则常表现为病情缠绵、视功能减退加重,提示“瘀”已由潜伏状态转化为实质性病理因素;至后期,瘀阻更可成为妨碍气血输布、加重目失濡养和脏腑失调的重要条件。二者相互交织,构成“虚-瘀-更虚”的连续链条,这正是中医学对 RP 进行性、迁延性和难逆转性的重要解释。

这一认识还提示,中医学对 RP 的把握并非停留于单一症状层面,而是强调病程中病机重心的不断变化。对于同样表现为夜盲、视野缩窄或视物昏暗的患者,若“虚”偏重而“瘀”尚轻,则常以全身失养之象较为明显;若“瘀”渐著,则病势更顽固,局部功能损害更重。

2.3 整体观与辨证分型体现对 RP 的动态认识

中医学认识 RP 的另一特点是始终坚持整体观念。临床辨析时,不仅关注夜盲、视野缩窄等眼部表现,还同时考查患者体质、兼症及全身状态,如腰膝酸软、头晕耳鸣、食少便溏、神疲乏力、畏寒或潮热等^[4]。对于同样表现为夜盲或视野损害的患者,若兼腰膝酸软、头晕耳鸣,则判断其偏于肝肾阴虚;若兼纳呆便溏、倦怠乏力,则偏于脾气虚弱;若病久及阳,则可见阴阳两虚。这样的辨证分型体现了中医学在整体观中对 RP 病程动态变化的连续把握。

这种整体观还体现在“脏病及目、目病及脏”的双向联系上。眼虽位居头面局部,但通过经络与五脏六腑相贯通,因此眼部病变既可反映脏腑失调,也可反过来耗伤脏腑精气^[4]。中医学对 RP 的认识并不是单纯从“脏腑影响眼”这一单向关系出发,而是承认局部病变与整体状态之间可能存在持续的交互影响。五轮学说为本病提供了一种“由局部征象追溯整体失衡”的解释路径。对于 RP 这种长期迁延且异质性明显的疾病,这种解释路径有助于说明为什么不同患者在相似眼部表现之下,往往呈现出不同的全身状态、病程发展规律和证候特点。

2.4 辨证论治体现“审因论治-疗效反馈”的闭环

在治疗层面,中医学对 RP 最具代表性的特点是辨证论治。由于本病以本虚为主、兼夹瘀阻,且不同患者在脏腑虚损偏向、病程阶段和兼见症状上往往存在差异,因此治疗上不能拘于单一固定方案,而须在辨病基础上进一步审证求因、随证立法。不同证型对应不同治法:肝肾阴虚者宜滋养肝

肾,脾气虚弱者宜健脾益气,阴阳两虚者宜阴阳双调,若兼瘀血阻络,则需酌情配合活血通络^[4]。例如,元阳虚衰者可温补肾阳,方用右归丸配伍活血通络药;肝肾阴亏者可滋养肝肾、活血明目,方用明目地黄丸加减;脾失健运、气血不足者则多治以健脾益气,方用补中益气汤加减^[4]。

更为重要的是,中医治疗并不是一次性完成,而是通过疗效不断反证病机判断,形成“辨证-立法-遣方-疗效反馈-再辨证”的循环。若疗效较好,说明原有病机判断与患者当前状态较为相合;若疗效不佳,或虽局部症状有所缓解而全身兼症发生变化,则提示病机偏重可能已有转移,需要重新辨证并修正原有判断^[4]。对于 RP 这类长期进展性疾病而言,这种动态调整尤具现实意义,因为其病情本就不是静止的,治疗目标也不只是单一症状的短期缓解,而应兼顾整体状态调整、病程延缓和生活质量维持。

从更深一层看,这种“审因论治-疗效反馈”的闭环体现了中医处理慢性病时的一个基本特点,即强调治疗应当嵌入疾病的长期演变过程之中,而不是仅在某一时点针对局部表现作一次性干预。对于 RP 患者而言,临床实践中往往难以期待单一阶段治疗即彻底逆转病变,但通过持续辨证调治、随证加减及长期干预,则可能在一定程度上改善全身状态、缓解部分症状并延缓病势演进。

综上,中医学对 RP 的认识形成了以整体观念为基础、以脏腑经络理论为支撑、以“虚中夹瘀”为核心病机、以辨证论治和动态调整为主要特点的相对完整的解释框架。这一框架虽与现代医学的分子机制解释路径不同,但在把握 RP 长期进展性和复杂演变性方面具有自身独特的理论价值,也为讨论中西医对 RP 演变规律的不同认识及互补意义提供了重要基础。

3 中西医对 RP 演变规律的不同认识及互补价值

RP 更适宜被视为一种在内在易损基础上持续推进、分阶段演变并逐步走向失代偿的复杂性疾病。无论从现代医学还是中医学角度观察,RP 均不只是局限于某一时点、某一部位或某一单独因素的改变,而是表现为病理损伤在时间维度上的不断累积以及在组织层面上的持续扩展。不同之处在于,现代医学主要从基因、细胞、组织和微环境等层面揭示这一过程,中医学则更多从脏腑盛衰、精血盈亏、络脉通滞及证候转化的角度把握其动态演

变, 如附图 1 所示(请扫描本文二维码获取)。

中西医在 RP 认识上的共通性在于两者都注意到本病具有明显的过程性、阶段性和持续放大性。现代医学强调遗传异常之后的细胞应激、组织失衡和病理扩展, 中医学强调本虚基础上的络脉瘀阻、濡养失司和病机迁延; 现代医学通过分子和细胞层面的证据说明疾病如何逐步波及更多组织单元, 中医学则通过脏腑、精血与经络的关系说明 RP 如何在整体失衡中不断加深。二者观察角度不同, 理论语言不同, 证据形式也不同, 但都将 RP 理解为一个不断演变、难以逆转且需要长期干预的疾病过程。这种“过程性认识”更能体现两种医学体系在 RP 理解上的深层共通。

中西医在 RP 研究中的互补价值体现在观察角度的差异上。西医的优势在于能够较为精确地识别致病突变、解析关键细胞和分子通路, 并在基因治疗、细胞替代及靶向干预等方面不断推进, 例如针对 RPE65 基因突变的基因替代疗法及利用神经保护因子或抗氧化剂靶向干预光感受器凋亡通路^[25]的治疗已在临床中应用。中医的优势则在于更重视患者整体状态、病程迁延特点及不同阶段证候偏重的变化, 更关注如何在长期过程中进行调节、延缓和支持, 例如在 RP 进展期, 西医侧重于挽救濒死细胞, 而中医则通过补益肝肾、活血通络的方法来改善视网膜微循环灌注、调节机体免疫稳态及线粒体能量代谢, 从而在长期过程中延缓视网膜萎缩进程^[26-27]。因此, 中医学在解释疾病长期演变规律、把握个体差异以及构建持续性干预思路方面具有独特意义。对于 RP 这一病因复杂、进展缓慢且异质性明显的疾病而言, 单一理论体系往往难以穷尽其全部面向, 而不同观察角度下的互补恰恰构成了中西医结合研究值得深入推进的基础。

需要指出的是, 中西医结合研究的关键并不在于将“基因突变”简单等同于“先天不足”, 或将“微环境失衡”机械对应于“瘀阻目络”。这种概念层面的直接对应容易削弱两种理论体系各自的完整性, 也难以形成真正有解释力的整合框架。今后应围绕 RP 的核心问题重新组织讨论, 即如何理解其长期进展、如何识别其不同阶段的主导矛盾、如何建立兼顾局部病变与整体状态的分层干预策略。只有将中西医结合的着力点放在疾病问题本身, 而非术语表面的嫁接上, 相关研究才可能从“拼接式并列”走向“结构性整合”。

4 小结

综上, RP 并非单一致病因素所致的静态性眼病, 而是在内在易损基础上持续演进并伴随多层次失衡的复杂病理过程。中西医学虽然在理论体系、观察角度和表达方式上存在差异, 但均未将本病理解为孤立、局限的局部病变, 而是分别从不同层面揭示了其长期进展和阶段演变的基本规律。我们认为今后 RP 研究的一个重要方向是从静态病因分析进一步转向动态病程理解。对于现代医学研究, 需要继续加强对遗传异常、细胞应激、RPE 功能变化、微环境重塑及组织间相互作用的整合认识; 对于中医研究, 则应在深入“虚中夹瘀”等核心病机认识的基础上进一步强化病程分层、证候演变及干预规律的系统总结, 并通过更规范的实验和临床研究提高相关证据质量。中西医学对 RP 诊疗的互补价值不在于概念术语的简单对应, 而在于对疾病演变规律的不同层次把握。未来应在深化现代医学机制研究的同时, 加强对中医病机演变、辨证规律及干预思路的系统总结, 并进一步探索以病程分阶段认识为基础的中西医结合研究路径, 共同解答 RP “长期演变与分层干预”这一核心问题, 为 RP 的综合防治和长期管理提供理论参考。

参考文献

- [1] Dyonne T H, Eliot L B, Thaddeus P D. Retinitis pigmentosa [J]. *Lancet*, 2006, 368(9549): 1795-1809.
- [2] Huo D M, Dong F T, Yu W H, et al. Differentiation of mesenchymal stem cell in the microenviroment of retinitis pigmentosa [J]. *Int J Ophthalmol*, 2010, 3(3): 216-219.
- [3] Sun Y, Li J K, He W, et al. Genetic and clinical analysis in Chinese patients with retinitis pigmentosa caused by EYS mutations [J]. *Mol Genet Genomic Med*, 2020, 8(3): e1117.
- [4] 彭清华. 中医眼科学 [M]. 北京: 中国中医药出版社, 2021: 184.
- [5] 彭清华, 李传课. 视网膜色素变性虚中夹瘀的机理研究小结 [J]. *中国医药学报*, 1993, 8(6): 7-10, 61.
- [6] Eastlake K, Lamb W D B, Luis J, et al. Prospects for the application of Muller glia and their derivatives in retinal regenerative therapies [J]. *Prog Retin Eye Res*, 2021, 85: 100970. DOI: 10.1016/j.preteyeres.2021.100970.
- [7] Makarova O V, Makarov E M, Liu S, et al. Protein 61K, encoded by a gene (PRPF31) linked to autosomal dominant retinitis pigmentosa, is required for U4/U6*U5 tri-snRNP formation and pre-mRNA splicing [J]. *EMBO J*, 2002, 21(5): 1148-1157.

- [8] Gao F J, Zhang S H, Chen J Y, et al. Digenic heterozygous mutations in EYS/LRP5 in a Chinese family with retinitis pigmentosa [J]. *Int J Ophthalmol*, 2017, 10(2): 325–328.
- [9] Vuong L, Brobst D E, Ivanovic I, et al. p53 selectively regulates developmental apoptosis of rod photoreceptors [J]. *PLoS One*, 2013, 8(6): e67381.
- [10] 许智涵, 姜云, 赵兆, 等. 视网膜色素上皮细胞光氧化损伤及原花青素 B2 的保护作用 [J]. *上海交通大学学报(农业科学版)*, 2018, 36(1): 36–43.
- [11] Kopitz J, Holz F G, Kaemmerer E, et al. Lipids and lipid peroxidation products in the pathogenesis of age-related macular degeneration [J]. *Biochimie*, 2004, 86(11): 825–831.
- [12] Kalloniatis M, Fletcher E L. Retinitis pigmentosa: understanding the clinical presentation, mechanisms and treatment options [J]. *Clin Exp Optom*, 2004, 87(2): 65–80.
- [13] Caldwell R B, Zhang W, Romero M J, et al. Vascular dysfunction in retinopathy—an emerging role for arginase [J]. *Brain Res Bull*, 2010, 81(2/3): 303–309.
- [14] Dvir L, Srour G, Abu-Ras R, et al. Autosomal-recessive early-onset retinitis pigmentosa caused by a mutation in PDE6G, the gene encoding the gamma subunit of rod cGMP phosphodiesterase [J]. *Am J Hum Genet*, 2010, 87(2): 258–264.
- [15] Liu F, Zhang J, Xiang Z, et al. Lycium barbarum polysaccharides protect retina in rd1 mice during photoreceptor degeneration [J]. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2018, 59(1): 597–611.
- [16] Jin Z B, Okamoto S, Xiang P, et al. Integration-free induced pluripotent stem cells derived from retinitis pigmentosa patient for disease modeling [J]. *Stem Cells Transl Med*, 2012, 1(6): 503–509.
- [17] Li B, Gografe S, Munchow A, et al. Sex-related differences in the progressive retinal degeneration of the rd10 mouse [J]. *Exp Eye Res*, 2019, 187: 107773. DOI: 10.1016/j.exer.2019.107773.
- [18] Kane S C, Brennecke S P, Da Silva Costa F. Ophthalmic artery Doppler analysis: a window into the cerebrovasculature of women with pre-eclampsia [J]. *Ultrasound Obstet Gynecol*, 2017, 49(1): 15–21.
- [19] Kur J, Newman E A, Chan-Ling T. Cellular and physiological mechanisms underlying blood flow regulation in the retina and choroid in health and disease [J]. *Prog Retin Eye Res*, 2012, 31(5): 377–406.
- [20] Adhi M, Regatieri C V, Branchini L A, et al. Analysis of the morphology and vascular layers of the choroid in retinitis pigmentosa using spectral-domain OCT [J]. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*, 2013, 44(3): 252–259.
- [21] Jaissle G B, May C A, Van De Pavert S A, et al. Bone spicule pigment formation in retinitis pigmentosa: insights from a mouse model [J]. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2010, 248(8): 1063–1070.
- [22] Nickla D L, Wallman J. The multifunctional choroid [J]. *Prog Retin Eye Res*, 2010, 29(2): 144–168.
- [23] 杜力军, 赵玉男, 雷帆, 等. 换个角度认识中医药: 对中医药优势特点及其未来发展的哲学思考 [J]. *世界科学技术-中医药现代化*, 2017, 19(9): 1435–1442.
- [24] 尹筱莹, 焦志军, 李晶, 等. 关于中医学的几点哲学思考: 兼与西医学比较 [J]. *河南中医学院学报*, 2009, 24(4): 15–18.
- [25] Russell S, Bennett J, Wellman J A, et al. Efficacy and safety of voretigene neparvovec (AAV2-hRPE65v2) in patients with RPE65-mediated inherited retinal dystrophy: a randomised, controlled, open-label, phase 3 trial [J]. *Lancet*, 2017, 390(10097): 849–860.
- [26] Ou C, Song H P, Peng J, et al. Lycium barbarum L. and Salvia miltiorrhiza Bunge extract ameliorates retinitis pigmentosa in rd10 mice by affecting endoplasmic reticulum stress [J]. *J Ethnopharmacol*, 2025, 337(Pt 3): 118971.
- [27] Chen W, Yao X, Zhou C, et al. Danhong huayu koufuye prevents diabetic retinopathy in streptozotocin-induced diabetic rats via antioxidation and anti-inflammation [J]. *Mediators Inflamm*, 2017: 3059763. DOI: 10.1155/2017/3059763.

Current Understanding of Retinitis Pigmentosa in Traditional Chinese and Western Medicine

LI Qing^{1,2}, DENG Ying^{1,3}, XIAO Li¹, LU Jing^{1,3}, AI Min¹, ZHOU Yasha^{1,3}, QIN Yuhui^{1,2}, PENG Qinghua^{1,2,3}, YANG Yijing^{1,3}

1. Hunan University of Chinese Medicine, Changsha, 410208; 2. The First Hospital of Hunan University of Chinese Medicine; 3. Changsha Innovation Center for Traditional Chinese Medicine Prevention and Treatment of Fundus Diseases and Visual Function Protection

ABSTRACT This paper has summarized current studies on retinitis pigmentosa (RP) from two perspectives, which

were disease mechanism insights from western medicine, and etiology, pathogenesis and therapeutic principles in traditional Chinese medicine (TCM). From the perspective of western medicine, the understanding of RP has evolved from an early single-factor explanation focusing on pathogenic gene mutations to a more comprehensive, multifactorial model involving genetic abnormalities, photoreceptor cell degeneration, retinal pigment epithelium dysfunction, oxidative stress, inflammatory responses, microenvironmental imbalance, and vascular insufficiency. In TCM, RP is considered to be a disorder manifested in the eyes but rooted in dysfunction of the *zang-fu* (脏腑) organs. Its pathogenesis is primarily associated with congenital insufficiency, liver-kidney depletion, impaired spleen function of transportation and transformation, and stasis obstructing the meridians. The core pathological mechanism can be summarized as "deficiency complicated by stasis", emphasizing holistic imbalance, dynamic disease progression, and syndrome differentiation and treatment. The differences and complementarities between the two medical systems in understanding disease progression are further discussed. RP is proposed to be more appropriately regarded as a complex disease characterized by long-term progression, stage-dependent evolution, and persistent decompensation. Western medicine contributes to elucidating the molecular mechanisms underlying RP and provides the foundation for targeted therapeutic interventions, whereas TCM offers a holistic perspective for understanding disease evolution through the assessment of overall functional status, disease-stage stratification, and long-term syndrome-based regulation.

Keywords retinitis pigmentosa; deficiency complicated by stasis; the integration of TCM and western medicine

(收稿日期: 2025-11-17; 录用日期: 2026-04-29; 修回日期: 2026-06-06)

[编辑: 焦 爽]

读者·作者·编者

《中医杂志》关于作者署名规范的规定

论文作者的署名应遵从以下原则:

1. 署名顺序: 通常按照对成果所作贡献大小排序, 一般应由所有论文完成人共同决定, 或遵循相关学科的署名惯例。投稿后原则上不宜变更。确需变更时须提交该论文产出单位以及全部作者同意署名变更的书面文件。

2. 第一作者: 是对学术论文贡献最大者; 是关键学术创意和创新研究思路的提出者、核心成果的发现者; 或是分担研究工作任务最多的作者; 或是承担起草、撰写、修改论文工作量最多的作者。不建议使用“共同第一作者”“并列第一作者”等类似表述。

3. 通信作者: 是在投稿、同行评审和出版各个阶段主要负责与期刊进行联络的人, 在期刊出版活动的全流程中, 具备及时有效地与期刊出版单位、读者和其他机构联络沟通的能力和条件。一般情况下不宜指定多个“通信作者”。在确实需要指定多个“通信作者”的情况下, 作者应说明理由。

4. 团体作者: 标注团体作者时, 团体作者应指定其中一名自然人承担联系人的责任, 并在论文中注明; 团体作者应使用团体的规范全称, 不应使用简称和缩写。建议尽可能列出全部成员的信息, 也可采用标注少数核心作者的信息作为作者代表, 同时应确认作者代表已获得团体作者的书面授权。

5. 论文致谢: 对于不能满足署名条件, 但对完成论文提供必要的协助, 如提供咨询意见、科研经费、工作条件、技术支持等的个人或机构, 可通过致谢方式说明其贡献; 致谢对象应知情并同意被列为“致谢对象”。

(本刊编辑部)