

## 白癜风的共病：全面解析与临床启示

张雨晴<sup>1</sup>, 唐真真<sup>2</sup>

<sup>1</sup> 曲阜市人民医院 山东曲阜

<sup>2</sup> 兰陵县人民医院皮肤科 山东临沂

**【摘要】** 白癜风作为一种常见的色素脱失性皮肤病，其发病机制复杂，且常与多种其他疾病相伴发生。本文旨在深入探讨白癜风的共病情况，涵盖自身免疫性疾病、内分泌疾病、代谢紊乱、神经系统异常以及精神心理障碍等多个领域。通过综合分析共病的发病机制、流行病学特征以及临床管理要点，为白癜风患者的综合治疗提供科学依据，以提升患者的整体健康水平和生活质量。

**【关键词】** 白癜风；共病；自身免疫

**【收稿日期】** 2025 年 2 月 16 日

**【出刊日期】** 2025 年 3 月 27 日

**【DOI】** 10.12208/j.ijcr.20250120

### Comorbidities of vitiligo: A comprehensive analysis and clinical implications

Yuqing Zhang<sup>1</sup>, Zhenzhen Tang<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Qufu People's Hospital, Qufu, Shandong

<sup>2</sup> Department of Dermatology, Lanling County People's Hospital, Linyi, Shandong

**【Abstract】** Vitiligo, as a common pigment-loss skin disease, has a complex pathogenesis and is often accompanied by a variety of other diseases. This article aims to deeply explore the comorbidities of vitiligo, covering multiple fields such as autoimmune diseases, endocrine diseases, metabolic disorders, neurological abnormalities and psychiatric and psychological disorders. Through a comprehensive analysis of the pathogenesis, epidemiological characteristics and key points of clinical management of comorbidities, it provides a scientific basis for the comprehensive treatment of vitiligo patients, so as to improve the overall health level and quality of life of patients.

**【Keywords】** Vitiligo; Comorbidity; Autoimmunity

#### 1 引言

白癜风是一种全球性的皮肤疾病，以皮肤和黏膜部位的色素脱失斑为主要特征，给患者带来外观上的困扰，同时也严重影响其心理状态。近年来，随着医学研究的不断深入，人们逐渐认识到白癜风并非孤立存在，而是常常与其他多种疾病并发，特别是自身免疫性疾病及结缔组织病<sup>[1]</sup>，这些共病不仅加重了患者的病情负担，也为临床治疗带来了新的挑战。了解白癜风的共病谱及其内在联系，对于优化患者的诊疗方案、改善预后具有至关重要的意义。

#### 2 自身免疫性共病

##### 2.1 甲状腺疾病

甲状腺疾病是白癜风最常见的共病之一，两者之间存在着密切的免疫关联。甲状腺功能亢进（甲亢）和甲状腺功能减退（甲减）在白癜风患者中的发病率均显著高于普通人群<sup>[2]</sup>。研究表明，约 15% - 30% 的白癜

风患者合并甲状腺功能异常，其中以桥本甲状腺炎最为常见。

从发病机制来看，白癜风与甲状腺疾病都涉及自身免疫反应对特定组织的攻击<sup>[3]</sup>。在白癜风中，免疫系统错误地识别并破坏皮肤中的黑素细胞，导致色素脱失；而在甲状腺疾病中，甲状腺自身抗体如抗甲状腺过氧化物酶抗体（TPOAb）和抗甲状腺球蛋白抗体（TgAb）水平升高，引发甲状腺组织的炎症和功能紊乱。遗传因素在两者的共病中也起到重要作用，多项基因研究发现，某些 HLA 等位基因与白癜风和甲状腺疾病的易感性均相关，提示两者可能共享部分遗传易感位点<sup>[4]</sup>。

临床上，对于白癜风患者，尤其是发病年龄较早、病情进展迅速或有家族史的患者，应常规进行甲状腺功能检查，包括血清甲状腺激素水平测定（T3、T4、TSH）和甲状腺自身抗体检测（TPOAb、TgAb）。早期发现甲状腺功能异常并及时干预，有助于改善患者

的整体健康状况, 同时可能对白癜风的治疗产生积极影响。建议每 6 个月进行一次甲状腺功能检查, 对于已确诊甲状腺疾病的患者, 应根据具体病情调整治疗方案, 并密切监测治疗效果。

## 2.2 斑秃

斑秃是一种突发的局限性非瘢痕性脱发疾病, 与白癜风有着相似的自身免疫发病基础<sup>[5]</sup>。流行病学研究显示, 白癜风患者合并斑秃的发生率约为 5% - 10%, 远高于普通人群。两者的共病可能源于共同的免疫失衡, 自身免疫细胞攻击毛囊中的黑素细胞和毛乳头细胞, 导致头发脱落和皮肤色素脱失<sup>[6]</sup>。

基因研究发现, 一些与免疫调节相关的基因, 如 IL2、IL2RA 等, 在白癜风和斑秃的发病过程中均发挥作用<sup>[7]</sup>。此外, 环境因素如精神压力、感染等也可能诱发或加重两者的共病。在临床实践中, 对于同时患有白癜风和斑秃的患者, 治疗方案需要综合考虑两种疾病的特点<sup>[8,9]</sup>。局部糖皮质激素、免疫抑制剂、JAK 抑制剂以及光疗等方法常用于斑秃的治疗, 部分方法对白癜风也有一定疗效, 联合治疗策略有望提高治疗效果。

## 2.3 糖尿病

糖尿病作为一种代谢性疾病, 近年来被发现与白癜风存在一定关联。研究表明, 白癜风患者患 1 型和 2 型糖尿病的风险均有所增加, 相对风险比普通人群高出 1.5 - 2 倍<sup>[10]</sup>。

其共病机制涉及多方面因素<sup>[11]</sup>。一方面, 自身免疫因素在 1 型糖尿病中起主导作用, 与白癜风类似, 免疫系统攻击胰岛  $\beta$  细胞, 导致胰岛素分泌不足; 在 2 型糖尿病中, 虽然主要是胰岛素抵抗和胰岛  $\beta$  细胞功能减退, 但慢性炎症状态与自身免疫反应也密切相关。另一方面, 遗传易感性在两者共病中扮演重要角色, 一些共同的基因位点, 如与炎症反应、免疫调节相关的基因, 可能增加患者同时患白癜风和糖尿病的风险。

临床管理上, 对于白癜风患者, 尤其是肥胖、有糖尿病家族史等高危因素者, 应加强血糖监测, 定期进行口服葡萄糖耐量试验等检查。同时, 生活方式干预如合理饮食、适量运动对于预防糖尿病的发生发展至关重要, 一旦确诊糖尿病, 应按照糖尿病诊疗规范进行综合治疗。

## 2.4 系统性红斑狼疮

系统性红斑狼疮 (SLE) 是一种累及多系统、多器官的自身免疫性疾病, 病情严重, 预后复杂。白癜风与 SLE 的共病虽相对少见, 但一旦发生, 会给患者带来极大的健康挑战。研究报道, 白癜风患者中合并 SLE

的比例约为 1% - 3%, 而 SLE 患者中白癜风的发生率也高于普通人群<sup>[12]</sup>。

两者共病的核心在于自身免疫紊乱, 免疫系统产生大量自身抗体, 攻击皮肤、肾脏、关节等多个部位<sup>[13]</sup>。SLE 患者体内常见的抗核抗体 (ANA)、抗双链 DNA 抗体等, 在共病患者中也常呈阳性。遗传因素方面, 多个与免疫相关的基因如 HLA-DR、HLA-DQ 等位点的特定等位基因, 既与 SLE 易感性相关, 也在白癜风发病中起作用。

临床治疗时, 鉴于 SLE 的严重性, 需多学科协作, 风湿免疫科医生主导治疗, 皮肤科医生协助处理白癜风相关问题。糖皮质激素、免疫抑制剂等药物是 SLE 的主要治疗手段, 在用药过程中需兼顾白癜风的病情变化, 尽量减少药物不良反应对皮肤色素脱失的影响。

## 2.5 类风湿性关节炎

类风湿性关节炎 (RA) 是一种以侵蚀性关节炎为主要表现的自身免疫病, 与白癜风共病的情况也不容忽视。流行病学研究显示, 白癜风患者中 RA 的发病率约为 2% - 5%, 高于普通人群。

发病机制上, 两者都源于自身免疫失调, 在 RA 中, 自身免疫反应主要针对关节滑膜组织, 引发滑膜炎、增生, 最终导致关节破坏; 而与白癜风共病时, 免疫系统同时对皮肤黑素细胞发起攻击<sup>[13]</sup>。遗传因素方面, HLA-DR4 等基因与 RA 密切相关, 部分研究发现其在白癜风与 RA 的共病患者中出现频率也较高, 提示遗传背景的关联性。

在临床处理共病患者时, 除了针对 RA 的抗风湿药物治疗, 如甲氨蝶呤、生物制剂等, 还需关注白癜风的皮肤症状。对于关节功能的康复训练要结合皮肤保护, 避免因物理摩擦等因素加重白癜风病情, 同时定期评估两种疾病的治疗效果。

## 3 内分泌与代谢共病

### 3.1 肾上腺皮质功能减退症

肾上腺皮质功能减退症又称 Addison 病, 是由于肾上腺皮质激素分泌不足引起的一系列症状。白癜风患者并发 Addison 病的风险相对较高, 研究发现两者共病发生率约为 1% - 2%<sup>[14]</sup>。

其内在联系在于内分泌调节失衡, 肾上腺皮质激素对于机体的免疫调节、应激反应等起着关键作用。在白癜风发病过程中, 免疫系统异常激活, 而肾上腺皮质功能减退可能进一步削弱机体的免疫调节能力, 形成恶性循环。遗传因素方面, 一些参与肾上腺皮质激素合成、分泌调节的基因异常<sup>[15,16]</sup>, 可能同时增加白癜风和

Addison 病的发病风险。

临床诊断中, 对于白癜风患者出现乏力、皮肤黏膜色素沉着加重(与白癜风色素脱失斑形成对比)、低血压、低血糖等症状时, 应高度怀疑 Addison 病, 及时进行肾上腺皮质功能检查, 包括血皮质醇、促肾上腺皮质激素(ACTH)测定等。治疗上以激素替代疗法为主, 补充氢化可的松等肾上腺皮质激素, 同时持续监测白癜风病情变化。

### 3.2 代谢综合征

代谢综合征是一组包括中心性肥胖、高血压、高血脂、高血糖等多种代谢异常聚集的症候群。近年来研究发现, 白癜风患者中代谢综合征的患病率呈上升趋势, 约为 10% - 20%, 高于普通人群<sup>[17]</sup>。

其共病机制较为复杂, 涉及慢性炎症、氧化应激、胰岛素抵抗等多个环节。一方面, 白癜风患者体内的炎症因子水平升高, 如肿瘤坏死因子- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ )、白细胞介素-6 (IL-6) 等, 这些炎症因子可干扰脂肪代谢、促进胰岛素抵抗, 进而诱发代谢综合征; 另一方面, 氧化应激在白癜风和代谢综合征中均扮演重要角色, 活性氧自由基损伤细胞内信号通路, 影响代谢稳态<sup>[18,19]</sup>。

在临床诊疗中, 对于白癜风患者, 应全面评估代谢指标, 包括测量血压、血糖、血脂, 计算体重指数(BMI) 等。生活方式干预是防治代谢综合征的基础, 建议患者控制饮食, 减少高热量、高脂肪食物摄入, 增加运动量, 戒烟限酒。对于合并高血压、高血糖等具体疾病者, 应遵循相应疾病的治疗指南进行药物治疗。

## 4 神经系统共病

### 4.1 感音神经性听力损失

部分白癜风患者会出现感音神经性听力损失, 发生率约为 5% - 10%<sup>[20,21]</sup>。虽然两者的直接关联机制尚未完全明确, 但研究推测可能与自身免疫因素有关<sup>[22]</sup>。免疫系统错误地攻击内耳的毛细胞或神经纤维, 如同攻击皮肤黑素细胞一样, 导致听力功能受损<sup>[23]</sup>。

遗传研究也发现一些线索, 某些与内耳发育、免疫调节相关的基因, 可能在白癜风与听力损失的共病中起作用。临床上, 对于白癜风患者, 尤其是伴有耳鸣、听力下降等耳部症状的患者, 应及时进行听力检查, 包括纯音测听、听性脑干反应等。早期发现听力问题并采取干预措施, 如佩戴助听器、进行听力康复训练等, 有助于提高患者生活质量。

### 4.2 癫痫

癫痫与白癜风的共病也时有发生, 研究显示白癜风患者癫痫的发病率约为 1% - 3%, 高于普通人群。其

共病机制可能涉及神经-免疫相互作用<sup>[24]</sup>, 一方面, 癫痫发作可引起机体应激反应, 激活免疫系统, 加重白癜风病情; 另一方面, 白癜风患者体内的免疫异常可能影响神经系统的稳定性, 通过神经递质失衡、神经元兴奋性改变等途径诱发癫痫发作。

遗传因素方面, 一些与癫痫易感性相关的基因, 如离子通道基因、神经发育相关基因等, 可能与白癜风的易感基因存在交互作用<sup>[25]</sup>。在临床管理中, 对于共病患者, 神经内科医生和皮肤科医生需密切协作。抗癫痫药物治疗癫痫的同时, 要关注药物对白癜风皮肤的影响, 如某些抗癫痫药可能诱发光敏反应, 加重白癜风的光损伤, 需合理调整药物剂量和种类, 同时持续观察白癜风病情变化。

## 5 精神心理共病

### 5.1 抑郁症

白癜风由于其外观上的明显改变, 给患者带来沉重的心理负担, 抑郁症是其常见的共病之一。研究表明, 约 20% - 30% 的白癜风患者存在不同程度的抑郁症状, 严重影响患者的生活质量和治疗依从性<sup>[26]</sup>。

从心理社会因素来看, 白癜风患者因皮肤外观异常, 在社交、工作、婚恋等方面往往遭受歧视和挫折, 长期的心理压力易引发抑郁情绪<sup>[27]</sup>。神经生物学机制方面, 应激状态下, 机体分泌过多的皮质醇等应激激素, 影响神经递质如 5-羟色胺、多巴胺的代谢, 进而导致抑郁发生<sup>[28]</sup>。

临床治疗中, 心理干预至关重要。皮肤科医生应在诊疗过程中关注患者心理状态, 及时转诊至心理科或精神科。心理治疗方法如认知行为疗法、支持性心理治疗等, 帮助患者调整心态, 树立正确的疾病认知。对于中重度抑郁患者, 可联合抗抑郁药物治疗<sup>[29]</sup>, 如选择性 5-羟色胺再摄取抑制剂(SSRI) 等, 同时加强对白癜风的治疗, 改善患者外观, 从身心两方面促进康复。

### 5.2 焦虑症

焦虑症也是白癜风患者常见的精神共病, 发生率约为 15% - 25%。患者常对白癜风的病情进展、治疗效果过度担忧, 长期处于焦虑状态。与抑郁症类似, 焦虑症的发生既源于社会歧视、外貌困扰等心理压力, 也与神经内分泌紊乱有关<sup>[30]</sup>。

在治疗上, 同样需要综合心理和药物治疗手段。心理疏导帮助患者缓解紧张情绪, 放松训练如深呼吸、渐进性肌肉松弛等可减轻焦虑症状。药物治疗方面, 苯二氮草类、 $\beta$ -受体阻滞剂等可在急性期可快速缓解焦虑, SSRI 等抗抑郁药长期应用有助于稳定情绪, 同时配合

皮肤科白癜风的治理, 提高患者整体健康水平。

## 6 结论

白癜风的共病现象广泛涉及自身免疫、内分泌、代谢、神经及精神心理等多个领域, 这些共病不仅增加了患者的痛苦和疾病负担, 也为临床治理提出了更高要求。深入了解共病的发病机制、流行病学特征以及临床治理要点, 有助于皮肤科医生及其他相关专科医生在诊疗过程中拓宽思路, 早期发现并综合治理共病, 优化白癜风患者的整体治理方案, 提高患者的生活质量, 最终实现身心全面康复的目标。未来, 随着医学研究的不断深入, 相信对于白癜风共病的认识将更加精准, 治理手段也将更加完善。

本研究系统总结了白癜风的共病谱及其发病机制, 强调了多学科协作在白癜风综合治理中的重要性。与现有研究相比, 本文不仅涵盖了更广泛的共病领域, 还结合了最新的流行病学数据和机制研究, 为临床实践提供了更全面的指导。未来研究应进一步探索白癜风共病的分子机制, 开发针对性的治理策略, 以改善患者的预后。

## 参考文献

- [1] Lee JH, Ju HJ, Seo JM, et al. Comorbidities in Patients with Vitiligo[J]. *J Invest Dermatol.* 2023;143(5):777-789.e6.
- [2] Lim HK, Bae MI, Jeong KH, et al. Positivity rates of antithyroid antibody, antinuclear antibody and thyroid peroxidase antibody in different types of vitiligo[J]. *Clin Exp Dermatol.* 2016;41(3):242-247.
- [3] Yuan J, Sun C, Jiang S, et al. The Prevalence of Thyroid Disorders in Patients With Vitiligo[J]. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2018;9:803.
- [4] Fan KC, Yang TH, and Huang YC. Vitiligo and thyroid disease[J]. *Eur J Dermatol.* 2018;28(6):750-763.
- [5] Tang Q, Sousa J, Echeverria D, et al. RNAi-based modulation of IFN- $\gamma$  signaling in skin[J]. *Mol Ther.* 2022;30(8):2709-2721.
- [6] Maouia A, Sormani L, Youssef M, et al. Differential expression of CXCL9, CXCL10, and IFN- $\gamma$  in vitiligo and alopecia areata patients[J]. *Pigment Cell Melanoma Res.* 2017;30(2):259-261.
- [7] Spritz RA, and Santorico SA. The Genetic Basis of Vitiligo[J]. *J Invest Dermatol.* 2021;141(2):265-273.
- [8] Barbulescu CC, Goldstein NB, Roop DR, et al. Harnessing the Power of Regenerative Therapy for Vitiligo and Alopecia Areata[J]. *J Invest Dermatol.* 2020;140(1):29-37.
- [9] Moya EC, Bruinsma RL, Kelly KA, et al. How suitable are JAK inhibitors in treating the inflammatory component in patients with alopecia areata and vitiligo?[J]. *Expert Rev Clin Immunol.* 2022;18(3):189-191.
- [10] Hu S, Che Y, Cai J, et al. Diabetes, glycemic profile and risk of vitiligo[J]. *Skin Res Technol.* 2024;30(7):e13787.
- [11] Márquez A, and Martín J. Genetic overlap between type 1 diabetes and other autoimmune diseases[J]. *Semin Immunopathol.* 2022;44(1):81-97.
- [12] Hadi A, Wang JF, Uppal P, et al. Comorbid diseases of vitiligo[J]. *J Am Acad Dermatol.* 2020;82(3):628-633.
- [13] Zhao M, Zhang Y, and Sun G. Identifying the genetic association between common rheumatic diseases and vitiligo[J]. *Skin Res Technol.* 2024;30(7):e13846.
- [14] Fichna M, Małecki PP, Młodzikowska M, et al. Increased risk of endocrine autoimmunity in first-degree relatives of patients with autoimmune Addison's disease[J]. *Eur J Endocrinol.* 2020;183(1):73-81.
- [15] Fichna M, Żurawek M, Słomiński B, et al. Polymorphism in BACH2 gene is a marker of polyglandular autoimmunity[J]. *Endocrine.* 2021;74(1):72-79.
- [16] Zwick D, Vo MT, Shim YJ, et al. BACH2[J]. *Cells.* 2024; 13(11):891.
- [17] Chuang KW, and Chang HC. Association between vitiligo and metabolic syndrome[J]. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2022;20(2): 218-221.
- [18] Kridin K, Lyakhovitsky K, Barhoum M, et al. Vitiligo and the metabolic syndrome[J]. *Arch Dermatol Res.* 2024;316(7):408.
- [19] Namazi N, Amani M, Haghhighatkhah HR, et al. Increased risk of subclinical atherosclerosis and metabolic syndrome in patients with vitiligo[J]. *Dermatol Ther.* 2021;34(2):e14803.
- [20] Genedy R, Assal S, Goma A, et al. Ocular and auditory abnormalities in patients with vitiligo[J]. *Clin Exp Dermatol.* 2021;46(6):1058-1066.

- [21] Ezzedine K, Soliman AM, Li C, et al. Comorbidity Burden Among Patients with Vitiligo in the United States[J]. *Dermatol Ther (Heidelb)*. 2023;13(10):2265-2277.
- [22] Ma SH, Ang MD, Chang YT, et al. Association between vitiligo and hearing loss[J]. *J Am Acad Dermatol*. 2021; 85(6):1465-1472.
- [23] Lien KH, Ger TY, and Chi CC. Association of vitiligo with high-frequency sensorineural hearing loss[J]. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2022;36(3):373-379.
- [24] Baizabal-Carvallo JF, and Alonso-Juarez M. Cerebellar disease associated with anti-glutamic acid decarboxylase antibodies[J]. *J Neural Transm (Vienna)*. 2017;124(10):1171-1182.
- [25] Bai L, Ren H, Liang M, et al. Neurological disorders associated with glutamic acid decarboxylase 65 antibodies[J]. *Front Neurol*. 2022;13:990553.
- [26] Wang Y, Yao T, Lin Y, et al. Exploring genetic associations between vitiligo and mental disorders using Mendelian randomization[J]. *Exp Dermatol*. 2024;33(1):e14979.
- [27] Seneschal J. Clinical Features of Vitiligo and Social Impact on Quality of Life[J]. *Dermatol Pract Concept*. 2023;13(4S2): e2023312S.
- [28] Simons RE, Zevy DL, and Jafferany M. Psychodermatology of vitiligo[J]. *Dermatol Ther*. 2020;33(3):e13418.
- [29] Ramot Y, Rosenberg V, Zhou L, et al. Epidemiology and Treatment Patterns of Patients with Vitiligo[J]. *Adv Ther*. 2024;41(7):2890-2906.
- [30] Kussainova A, Kassym L, Akhmetova A, et al. Vitiligo and anxiety[J]. *PLoS One*. 2020;15(11):e0241445.

版权声明: ©2025 作者与开放获取期刊研究中心 (OAJRC) 所有。本文章按照知识共享署名许可条款发表。

<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



**OPEN ACCESS**