

# 火针治疗白癜风的机制研究进展

郝晋<sup>1</sup>, 高奥<sup>2</sup>, 叶雪莹<sup>2</sup>, 胡云峰<sup>2\*</sup>

<sup>1</sup>河北中医药大学中西医结合学院, 河北 石家庄

<sup>2</sup>暨南大学附属第一医院皮肤科, 广东 广州

收稿日期: 2026年3月21日; 录用日期: 2026年4月16日; 发布日期: 2026年4月21日

## 摘要

白癜风是一种以黑素细胞破坏为特征的获得性色素脱失性皮肤病, 其发病与自身免疫异常、氧化应激及遗传易感等因素密切相关。火针作为中医特色外治疗法, 可能通过改善局部微循环、调节免疫炎症反应、促进黑素细胞功能恢复及减轻氧化应激而促进复色。本文从中西医两个视角综述火针治疗白癜风的作用机制及研究进展, 并对其现存问题与未来研究方向进行分析, 旨在为临床治疗该病提供依据。

## 关键词

白癜风, 火针, 作用机制

# Research Progress in the Mechanisms of Fire Needle Therapy for Vitiligo

Jin Hao<sup>1</sup>, Ao Gao<sup>2</sup>, Xueying Ye<sup>2</sup>, Yunfeng Hu<sup>2\*</sup>

<sup>1</sup>College of Integrated Traditional Chinese and Western Medicine, Hebei University of Chinese Medicine, Shijiazhuang Hebei

<sup>2</sup>Department of Dermatology, The First Affiliated Hospital of Jinan University, Guangzhou Guangdong

Received: March 21, 2026; accepted: April 16, 2026; published: April 21, 2026

## Abstract

Vitiligo is an acquired depigmenting skin disorder characterized by melanocyte destruction, and its pathogenesis is closely related to autoimmune abnormalities, oxidative stress, and genetic susceptibility. As a characteristic external therapy in traditional Chinese medicine, fire needle therapy may promote repigmentation by improving local microcirculation, regulating immune-inflammatory responses, restoring melanocyte function, and reducing oxidative stress. This article reviews

\*通讯作者。

**the mechanisms and research progress of fire needle therapy for vitiligo from both traditional Chinese medicine and modern medical perspectives, and analyzes its current problems and future research directions, with the aim of providing a basis for the clinical treatment of this disease.**

## Keywords

Vitiligo, Fire Needle Therapy, Therapeutic Mechanism

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

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



Open Access

## 1. 引言

白癜风是一种常见的获得性色素脱失性皮肤病，主要表现为边界清楚、无鳞屑的白斑，其本质为黑色素细胞被选择性破坏所致[1]。目前，白癜风的病因和发病机制尚未完全阐明，普遍认为与遗传易感性、自身免疫异常及氧化应激等因素密切相关[2]。该病病程多呈慢性迁延、反复波动，虽一般不危及生命，但对患者外观、心理状态及社会功能可造成显著影响。白癜风全球患病率约为0.5%~2% [3]，我国患病率约为0.56%，男女发病率无明显差异，约70%~80%的患者于30岁前发病[4]。

目前，白癜风的临床治疗主要包括糖皮质激素、免疫抑制剂、钙调磷酸酶抑制剂、光化学疗法、移植疗法及脱色疗法等。上述方法虽可在一定程度上促进复色，但仍存在疗效个体差异大、不良反应较多、疗程较长、治疗成本较高、易复发，以及对肢端和黏膜等部位疗效欠佳等局限[5]。因此，探索更安全、有效的治疗手段具有重要临床意义。

火针是将针具烧红后迅速刺入病灶的一种针刺疗法，具有温经散寒、活血祛瘀、补益阳气、调和气血、祛腐生肌等作用[6]。由于兼具针刺与温热刺激双重效应，且操作相对简便、成本较低，火针在中医外治中被广泛应用于多种损容性皮肤病。已有研究表明，火针在促进白斑复色、改善色素脱失及降低复发方面具有一定优势，且总体安全性较好[7]。然而，其治疗白癜风的具体作用机制尚未完全阐明。近年来，随着相关临床和基础研究的开展，火针在免疫炎症调控及局部微环境改善等方面的作用逐渐受到关注。该研究提示，火针可能通过调节免疫炎症反应、改善局部微环境等途径促进色素恢复。本文拟从中西医两个视角综述火针治疗白癜风的作用机制研究进展，并分析其优势与不足，以期对白癜风的临床防治提供参考。

## 2. 火针治疗白癜风的作用机制

### 2.1. 传统中医学对白癜风的认识

白癜风在中医古籍中多属“白癜”“白驳”“斑驳”等范畴，是一种病位在肌肤、以色素脱失为主要表现的皮肤病。早在《五十二病方》中即有相关记载，隋代《诸病源候论》[8]谓其“面及颈项身体皮肉色变白，与肉色不同，亦不痒痛，谓之白癜”，《医宗金鉴·外科心法要诀》[9]亦指出本病多由“风邪相搏于皮肤，致令气血失和”所致。历代医家普遍认为，白癜风的发生是内外因共同作用的结果：外因多与风、寒、湿、燥等邪气侵袭有关，内因则与情志失调、脏腑失和密切相关[10]。

中医学认为，风邪外袭、气血失和、肝郁气滞、肝肾亏虚及瘀血阻络是白癜风发病的主要病机。《诸病源候论》[8]提出“白癜乃风邪搏于皮肤、气血不和而生”，王清任则从瘀血论治，认为“白癜风，血

瘀於皮里”，强调瘀血阻滞、肌肤失养在发病中的作用[11]。临床上，白斑初发多因风邪外袭或情志内伤，导致经络闭阻、气血不畅，肌肤失于濡养而发病；病程迁延日久，则多见脾胃虚弱、肝肾不足，兼夹瘀血阻络，致使白斑颜色加深、恢复困难[10]。总体而言，风邪外袭、气血失调、肝肾亏虚和瘀血阻络构成了中医对白癜风病机的基本认识。

基于病机差异，中医临床常将白癜风辨证分为气血不和型、肝郁气滞型、肝肾不足型及瘀血阻络型等。一般认为，进行期多见风湿郁热、肝郁气滞，治宜疏风清热、解郁除湿；稳定期多属肝肾不足、血瘀经络，治宜滋补肝肾、活血化瘀；儿童患者则常兼脾虚夹湿，当以健脾祛湿为要[11]。这种分期分型论治体现了中医整体观和辨证论治的特点，即在祛邪的同时调和脏腑气血，为黑色素恢复创造内在条件。

## 2.2. 火针治疗白癜风的中医机制

火针古称“燔针”“焮针”“烧针”“煨针”，最早见于《灵枢·官针篇》[12]“焮刺者，刺焮针则取痹也”，后经历代医家不断发展，逐渐形成较为完整的理论与操作体系。火针是将针具烧红后迅速刺入病灶的一种针刺疗法，兼具针刺刺激与温热效应，具有温经散寒、活血祛瘀、扶阳通络等作用[13][14]。早期主要用于疮疡等皮肤病，现已广泛应用于多种临床疾病的治疗。

从中医理论看，火针“针”“火”并用，其作用主要体现在温阳通络、散寒祛邪、行气活血三个方面：一则借火助阳，以温热之力鼓舞阳气、疏通经脉；二则开泄腠理，散寒除湿，祛除肌肤经络间留滞之邪；三则行气解郁、活血化瘀，改善局部气血瘀滞状态[13]。《针灸聚英》[15]载：“若风湿寒三者，在于经络不出者，宜用火针，以外发其邪，针假火力，故功效胜气针也。”说明火针可借助温热与针刺的协同作用，以达温通经络、祛邪外出的治疗目的。

基于白癜风“气血失和、经络阻滞、肌肤失养”的病机特点，火针治疗具有较强的理论契合性。其通过温通经络、活血祛瘀、扶正祛邪，使局部气血运行恢复，肌肤得养，从而促进白斑恢复。临床观察表明，火针治疗后白斑局部常于数周内出现色素岛，且多先见于白斑边缘，再逐渐向中心扩展[16]。从中医角度看，这一过程反映了经络通畅、气血调和及肌肤复养，体现了火针“温阳逐邪、调和气血、活血生肌”的治疗特点。

## 2.3. 现代医学对白癜风的认识

现代医学认为，白癜风的核心病理改变为皮肤及毛囊黑素细胞数量减少或功能障碍，其发生发展与自身免疫异常、遗传易感、环境应激及氧化应激等多种因素密切相关[3]。在遗传易感个体中，免疫功能失衡被认为是黑素细胞受损的重要原因。免疫监视异常可诱发针对黑素细胞的自身免疫反应，导致其凋亡或功能受损[17]。尽管白癜风的具体发病机制尚未完全阐明，但现有证据表明，免疫介导的黑素细胞破坏在其发病过程中占据核心地位。此外，白癜风患者体内多种炎症细胞因子水平异常，提示免疫炎症网络在疾病发生发展中发挥重要作用[18][19]。

### 2.3.1. 细胞因子与白癜风的联系

近年来，众多研究聚焦于白癜风患者体内细胞因子的变化，认为其在该疾病的发生与发展进程中发挥着关键作用。相关研究表明，患者体内 Th1、Th2、Th17 相关细胞因子可能与白癜风的发生发展存在关联[20]。

IFN- $\gamma$  被认为是白癜风的重要致病细胞因子之一，主要由活化的 Th1 型 T 细胞和 CD8<sup>+</sup>T 淋巴细胞分泌，在多种自身免疫性疾病中均参与组织损伤过程[19]。一方面，IFN- $\gamma$  不仅具有直接的细胞毒性，可加剧黑色素细胞的凋亡，还能刺激角质形成细胞产生趋化因子 CXCL9/CXCL10，进而吸引更多针对黑色素的 T 细胞浸润皮损部位，形成“IFN- $\gamma$ -CXCL10”炎症正反馈环路，促使白斑病变持续发展。研究显示，

白癜风皮损中的驻留 T 细胞 IFN- $\gamma$  表达量比正常皮肤高出两倍有余, 证实其为致病性细胞因子的主要来源[21]。趋化因子 CXCL9/CXCL10 与其受体 CXCR3 结合后, 会招募更多 CD8<sup>+</sup>T 淋巴细胞浸润皮损部位, 放大免疫攻击效应, 加速黑素细胞的破坏。研究证实, 在人类白癜风患者和模型小鼠中均存在 IFN- $\gamma$  依赖的 Th1 免疫反应, 高表达的 CXCL9/CXCL10-CXCR3 轴是驱动 T 细胞向皮损迁移的主要通路之一[22] [23]。

TNF- $\alpha$  和 IL-1 $\beta$  属于典型的促炎细胞因子。研究表明, TNF- $\alpha$  不仅与 IFN- $\gamma$  协同作用, 损伤黑素细胞黏附结构, 导致黑素细胞过早脱离表皮, 还可抑制酪氨酸酶活性, 阻碍黑素合成[1] [19]。IL-1 $\beta$  同样由角质形成细胞和炎症细胞释放, 可进一步激活局部炎症反应。值得关注的是, 这两种细胞因子还被证实对黑色素生成具有抑制作用: 体外实验显示, IL-1、IL-6、TNF- $\alpha$  等都会抑制酪氨酸酶活性和黑色素合成。此外, IL-6 在白癜风患者体内被发现呈持续升高状态。IL-6 既是促炎因子, 也是驱动 Th17 分化的关键因子, 过量的 IL-6 可激活 JAK/STAT3 信号通路, 加剧自身免疫反应并促进黑素细胞凋亡[17]。

Th17 相关细胞因子在白癜风中亦具有重要意义。研究显示, IL-17 和 IL-23 进展期白癜风患者血清中水平显著升高, 与病情活动度呈正相关。IL-17 过量会促进炎症反应, 并直接或间接损伤黑素细胞, 而 IL-23 可维持并扩大 Th17 应答, 形成慢性炎症循环[18]。

### 2.3.2. 免疫失衡与白癜风的联系

Th 细胞功能亚型的失衡, 是白癜风免疫发病机制中的另一关键环节。在正常生理状态下, 机体的 Th1 与 Th2 细胞功能处于动态平衡状态: Th1 型细胞主要介导细胞免疫与促炎应答, Th2 型细胞主要介导体液免疫与抗炎应答, 二者相互制约, 共同维持机体的免疫稳态。然而, 在白癜风患者体内, Th1 倾向的免疫状态占据明显主导地位。具体表现为 Th1 型细胞及其相关因子过度活跃, 而 Th2 型免疫功能相对不足, 进而导致针对黑素细胞的细胞免疫反应失控[19]。具体而言, 白癜风患者外周血中 Th1 细胞因子水平相较于正常人显著升高, 而代表 Th2 功能的 IL-4、IL-10 等因子水平则相对降低。这种 Th1/Th2 失衡现象在进展期患者中尤为显著。Th1 优势状态不仅会直接造成黑素细胞损伤, 还会通过抑制 Th2 细胞和 Treg 细胞(调节性 T 细胞)的功能, 进一步削弱免疫抑制机制, 从而放大免疫攻击效应。部分研究甚至发现, 白癜风患者的 Treg 细胞出现了“Th1 样极化”现象, 即这些 Treg 细胞分泌 IFN- $\gamma$  等致炎因子, 丧失了正常的免疫抑制功能, 并反过来支持 Th1 反应持续存在, 促使疾病反复发作难以治愈[19] [24]。此外, Th2 细胞产生的细胞因子如 IL-4 对黑素细胞具有一定保护作用, 可促进黑素合成并抑制过度炎症, 但在白癜风患者中, 由于 Th2 功能不足, 这一保护效应难以充分发挥[14]。

除传统的 Th1/Th2 范畴外, Th17 细胞和 Treg 细胞的失衡在白癜风发病过程中同样扮演着重要角色。如前文所述, Th17 细胞能够分泌 IL-17、IL-22 等细胞因子, 驱动自身免疫性炎症反应。而 Treg 细胞则通过细胞接触抑制和分泌 IL-10/TGF- $\beta$  等细胞因子维持免疫耐受。白癜风患者往往存在 Th17 细胞数量增多而 Treg 细胞功能缺陷的现象[25]。一项系统综述对 21 项病例对照研究进行分析, 证实白癜风患者外周血中 Treg 细胞比例显著低于健康人群, 对应的 IL-10 水平降低, 而 IL-17 等致炎因子水平升高, 更为重要的是, 白癜风患者 Treg 细胞不仅数量减少, 功能也出现受损情况: 共培养实验显示, 患者来源的 Treg 细胞对效应 T 细胞(尤其 CD8<sup>+</sup>T 细胞)的抑制能力显著减弱[24] [25]。

### 2.3.3. 氧化应激与黑素细胞损伤

除免疫机制外, 氧化应激也是白癜风发病的重要机制之一。研究表明, 白癜风黑素细胞被发现具有抗氧化防御能力减弱、对有害活性氧(ROS)更为敏感的特点。紫外线照射、心理压力、外界化学物质等, 可在易感人群中引发皮肤局部产生过量 ROS, 诱导氧化应激反应, 过量的 ROS 会攻击细胞膜脂质、线粒体和 DNA, 导致黑素细胞发生凋亡或功能障碍[26]。

在临床层面, 多项研究在血清/血浆检测到抗氧化酶水平下降与脂质过氧化物升高等特征, 支持“系统性氧化还原失衡”与疾病相关[27]。例如, 白癜风患者血液中氧化损伤指标(如丙二醛 MDA、8-OHdG)升高而总抗氧化能力(TAC)下降, 其水平与白斑活动度相关[23]。同时, 氧化应激可能通过触发先天免疫途径, 诱导高迁移率族蛋白 B1 等危险信号, 进而激活自免反应, 从而成为连接环境诱因和自身免疫的桥梁[26]。

抗氧化关键通路 Nrf2/ARE 在白癜风黑素细胞中功能失调也是重要发现: 黑素细胞中的 Nrf2 抗氧化应答减弱, 抗氧化酶活性不足, 使细胞更易受氧化损伤。Nrf2 通路相关基因多态性也与白癜风易感相关, 提示遗传因素可能导致抗氧化能力天生不足[26]。值得注意的是, 即使在稳定期白癜风患者中, 非病变皮肤的黑素细胞亦检测到较高水平的 ROS。在一项线粒体功能研究发现, 白癜风患者病灶周边皮肤黑素细胞的线粒体 ROS 水平是健康人的 2.57 倍, 提示即便肉眼稳定的白斑, 其黑素细胞仍存在明显氧化应激和线粒体功能障碍[28]。这一发现在一定程度上解释了白癜风易复发的原因: 潜在的氧化应激持续存在, 使得黑素细胞始终处于“亚健康”状态, 一旦有诱因触发便可能重新出现白斑。

#### 2.4. 火针的现代医学作用机制推测

针对白癜风复杂的免疫炎症与氧化应激病理过程, 现代研究从局部组织修复、黑素细胞功能恢复、免疫调节及氧化应激干预等方面, 对火针的作用机制进行了初步探索。现有证据提示, 火针可能通过多靶点、多环节干预, 改善皮损微环境, 减轻黑素细胞损伤, 并促进色素恢复。

首先, 火针可改善皮损局部微循环和组织营养状态。高温针刺可使白斑局部温度升高, 毛细血管扩张, 新生血管形成增多, 从而增强局部血液循环和氧气、养分供应, 这为黑素细胞的存活和增殖创造了有利环境[14]。这一作用机制与现代医学“反复轻度局部刺激促使组织再生修复”的原理具有一定一致性。

其次, 火针可能促进残余黑素细胞的激活、迁移及黑素合成。研究表明, 经过火针高温刺激后, 白斑边缘及毛囊中的残余黑素细胞可被激活, 并开始向表皮迁移并增殖[29]。同时, 火针还能提高皮肤局部酪氨酸酶活性, 促进黑素生成, 从而加快色素恢复。该研究还显示, 对稳定期白癜风患者皮损进行适度热刺激后, 局部黑素细胞数量及黑色素含量均有所增加, 提示火针的温热效应可能有助于功能性黑素细胞的增殖和分化。

再次, 火针具有免疫调节作用。火针刺引起的良性应激反应会动员机体免疫系统参与局部修复: 一方面火针局部刺激可提高皮损处的免疫细胞活性和吞噬功能, 促使清除异常的炎症介质; 另一方面, 更重要的是火针能抑制异常的自身免疫反应。研究显示, 火针治疗组的白癜风患者的白斑复色率达到 63.3%, 显著高于 308 nm 准分子光治疗组的 46.7%, 该随机对照试验还比较了火针治疗前后白癜风患者的外周血细胞因子水平, 结果显示火针治疗后促炎因子 IFN- $\gamma$ 、IL-17、IL-23 等显著下降[18]。提示火针治疗可能有助于改善 Th1/Th17 偏倚的免疫状态, 从而减轻对黑素细胞的持续攻击。

近期研究进一步从分子水平探讨了火针对黑素细胞保护的可能机制[17]。该研究利用单苯酚诱导的白癜风小鼠模型和患者临床样本, 证实丝状火针治疗能够显著促进白斑复色, 降低皮损中炎症细胞因子水平。机制上, 火针可下调黑素细胞膜上的 Mfsd4a 分子表达, 抑制 IL-6 驱动的 JAK/STAT3 信号通路, 从而减轻 T 细胞介导的黑素细胞凋亡。这一结果提示, 火针的作用可能涉及细胞信号转导层面的调控, 这一发现不仅为火针疗法的分子机制研究提供了实验依据, 也提示了可用于干预白癜风的新的潜在治疗靶点[17]。

此外, 火针可能在一定程度上改善氧化应激状态。有临床对照研究发现, 在常规治疗基础上联合增色方中药和火针治疗后, 患者外周血超氧化物歧化酶(SOD)水平较单纯西医组明显升高, 而丙二醛(MDA)水平显著降低, 上述变化表明火针联合治疗可能有助于增强抗氧化防御、减轻氧化应激[30]。机制分析认

为，火针能够改善血液循环、促进黑素细胞功能，从而增强黑素细胞抵御氧化应激损伤的能力。随着黑素细胞功能的恢复，其合成黑色素的能力提高，黑色素本身也具有清除自由基的作用，因此皮损局部的氧化应激水平有望进一步下降。

### 3. 讨论

中西医结合视角下分析，火针治疗白癜风的作用机制呈现出多层次、多靶点的特点，体现了传统疗法与现代科学的契合之处。

一方面，从中医理论来看，白癜风多属本虚标实之证，其病机关键在于气血失和、经脉阻滞以及风邪外袭。火针以其温热之力温经通络、活血祛瘀、扶正祛邪，较好契合了白癜风“肌肤失养、经络瘀阻”的病机特点。这种“治寒以热”的思想用现代观点看，实际暗含了改善局部循环、增强代谢的含义——火针“温通经脉、活血祛瘀”恰好对应了血管扩张、血流加速的效果。具体而言，火针“温通经脉、活血祛瘀”的现代生物学基础，可能主要体现为热刺激与机械刺激共同介导的局部微环境重塑。适度刺激可促进毛细血管扩张、局部灌注增加及组织修复反应启动，从而改善皮损区域的氧供、营养支持和代谢废物清除。同时，该过程还可能影响局部炎症介质释放、免疫细胞募集以及角质形成细胞与黑素细胞之间的旁分泌调控。由此，火针作用并非直接等同于免疫或再生激活，而更可能是通过调节皮损微环境，间接影响黑素细胞的存活、迁移、增殖及黑素合成。进一步而言，中医“扶正祛邪”在现代研究语境中，更宜表述为对异常免疫炎症状态的调节，而非简单概括为“增强免疫”。白癜风并非单纯免疫功能低下，而是以针对黑素细胞的异常免疫攻击及局部稳态失衡为主要特征。因此，火针的潜在作用可能不在于单纯增强免疫反应，而在于缓解促炎因子失衡、减轻局部氧化应激并促进修复过程，从而推动皮损由持续损伤状态向相对稳定、可再生状态转变。这体现了中医药疗法的合理性和科学内涵，中医宏观辨证理论能够与微观机制研究相结合，为探索复杂疾病的疗法提供思路。

另一方面，从现代医学研究来看，火针对白癜风的干预不仅体现在局部组织修复层面，还可能涉及免疫炎症调控、黑素细胞保护及氧化应激改善等多个环节。免疫学实验揭示火针疗法能够影响多条关键的细胞和分子通路，如上文提到：火针可在一定程度上下调促炎细胞因子水平，改善 Th1/Th17 偏移的免疫状态。更值得注意的是，火针作用于 IL-6/Mfzd4a/JAKSTAT3 这一路径的研究，将火针的效果定位到了黑色素细胞与免疫细胞相互作用的关键环节[17]。这些发现从细胞因子、信号通路及局部微环境层面，为火针促进白斑复色提供了初步生物学解释。但现阶段证据更多提示的是“相关性”和“可能作用路径”，尚不足以证明某一条通路即为火针治疗白癜风的决定性机制。因此，对中医“扶正祛邪”等理论内涵的现代阐释，应建立在逐层验证的实验和临床证据基础之上，而非停留于概念比附。唯有在“刺激参数 - 组织反应 - 分子改变 - 临床结局”这一链条上形成更完整证据，才能真正推动火针机制研究由经验性解释走向可检验的科学论证。

总体而言，火针治疗白癜风的机制研究正在由经验观察逐步走向分子和细胞水平。中医“扶正祛邪、调和气血”的理论内涵，可为火针治疗白癜风提供整体性解释框架；而现代医学关于免疫调节、氧化应激与组织修复的研究，则为这一传统疗法提供可检验的生物学假说。二者之间并非简单对应关系，而应通过循序渐进的机制研究加以衔接和验证。这不仅有助于深化对火针疗法作用机制的理解，也为中西医结合防治白癜风提供了新的研究思路。

### 4. 不足与展望

尽管现有研究对火针治疗白癜风的作用机制进行了初步探索，但总体而言仍处于起步阶段，尚存在若干不足。

首先,目前相关证据主要来源于动物实验、小样本临床研究及体外观察,临床层面的免疫学和分子生物学证据仍较有限,尚不足以全面揭示火针在患者体内的真实作用机制。其次,火针对白癜风的干预可能涉及免疫调节、局部微循环改善、黑素细胞功能恢复及氧化应激减轻等多个环节,而目前研究多聚焦于单一通路或少数指标,如 IL-6/JAK/STAT3 通路等,对皮肤局部微生态、角质形成细胞功能及其他免疫调控通路的影响仍缺乏系统研究。此外,不同研究之间存在显著方法学异质性,尤其在患者分层、联合治疗方案、疗效评价时点及火针操作参数方面差异较大,这使得现有结果的横向比较和后续 Meta 分析受到明显限制。

未来,研究除继续加强基础机制探索与临床研究外,更应将“规范化操作与规范化报告”作为重要目标。建议今后临床研究包含以下核心要素:其一,患者基线特征,包括疾病分期(进展期或稳定期)、分型、病程、皮损部位、面积及既往治疗史;其二,火针操作参数,包括针具材质与规格、加热方式、针体达到的温度或可替代的热强度描述、进针深度、点刺间距、单次刺激点数、每点留针或接触时间、治疗频次、总疗程及操作者经验;其三,联合干预情况,包括是否合并外用药物、光疗、中药或系统治疗,以及各干预的起止时间和剂量;其四,结局指标设置,包括复色率、起效时间、复发率、不良反应,以及统一的随访时长;其五,机制性观察指标,如局部或外周血炎症因子、氧化应激指标、影像学或皮肤镜参数、必要时的组织学或分子生物学指标。只有在研究设计和结果报告层面尽可能统一这些关键变量,才能提高不同研究之间的可比性,逐步厘清“哪些疗效来自火针本身、哪些差异来自操作参数和患者异质性。”

在此基础上,后续研究还可进一步建立分层研究框架。例如,可按稳定期与进展期、节段型与非节段型、肢端与非肢端部位进行亚组设计,以判断火针是否对特定人群更具优势;同时探索不同刺激强度、频次和疗程与临床结局之间的剂量-反应关系。若未来能够形成类似干预报告清单的标准化框架,将有助于提高研究透明度和可重复性,并为系统评价与 Meta 分析奠定方法学基础,从而推动火针治疗白癜风由“有效性观察”进一步走向“机制清晰、参数可控、证据可整合”的循证发展阶段。

总体来看,火针治疗白癜风的研究正处于由经验应用向机制阐释和循证评价转化的关键阶段。随着相关研究的不断深入,其作用机制有望得到进一步明确,临床应用价值也将获得更充分的验证,从而为白癜风的综合治疗提供新的思路和手段。

## 参考文献

- [1] 倪乾越. 基于网络药理学及分子对接探究扫白苗风丸治疗白癜风的作用机制[J]. 临床医学进展, 2023, 13(7): 11906-11917. <https://doi.org/10.12677/ACM.2023.1371669>
- [2] Wang, J., Zhang, C., Wu, H. and Li, G. (2025) Recent Advances in the Pathogenesis of Vitiligo and the Application of Novel Drug Delivery Systems in Its Treatment. *International Journal of Pharmaceutics: X*, **10**, Article 100397. <https://doi.org/10.1016/j.ijpx.2025.100397>
- [3] Ezzedine, K., Eleftheriadou, V., Whitton, M. and van Geel, N. (2015) Vitiligo. *The Lancet*, **386**, 74-84. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(14\)60763-7](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(14)60763-7)
- [4] 李奕辰, 夏志宇. 火针治疗白癜风研究进展[J]. 河北中医, 2024, 46(6): 1033-1037.
- [5] 杜红红, 刘湘, 吴贝贝, 等. 针烙法对虚寒瘀阻型白癜风的影响: 随机对照试验[J]. 中国针灸, 2025, 45(3): 327-330.
- [6] 陈朝霞, 张广中, 赵京霞, 等. 火针治疗皮肤科疾病的临床研究进展[J]. 医学综述, 2022, 28(4): 771-777.
- [7] 赵冰骢, 刘慧林, 付渊博, 等. 火针疗法治疗常见病的效应机制研究进展[J]. 北京中医药, 2024, 43(9): 1075-1080.
- [8] [隋]巢元方. 诸病源候论[M]. 北京: 人民卫生出版社, 1955.
- [9] [清]吴谦, 等. 医宗金鉴[M]. 北京: 人民卫生出版社, 1982.
- [10] 白癜风中医治疗专家共识[J]. 中国中西医结合皮肤性病学杂志, 2017, 16(2): 191-192.
- [11] 王柳妍. 二十世纪中医内治法治疗白癜风的临床经验整理[J]. 中医学, 2026, 15(1): 103-109.

- [12] [汉]佚名. 灵枢经[M]. 北京: 中华书局, 2010.
- [13] 胡秋生. 火针治疗骨痹机理探讨[J]. 辽宁中医药大学学报, 2011, 13(9): 18-19.
- [14] 孟浩, 白贺霞. 火针治疗湿疹的机制研究进展[J]. 临床医学进展, 2024, 14(8): 514-518.  
<https://doi.org/10.12677/acm.2024.1482244>
- [15] [明]高武. 针灸聚英[M]. 北京: 人民卫生出版社, 1965.
- [16] 赵雪琪, 刘红霞, 郭菲. 基于“寒者热之”理论研究毫火针治疗白癜风的效果及免疫学机制[J]. 上海医药, 2025, 46(8): 16-19.
- [17] Shi, Y., Chen, D., Wang, Y., Zhang, C., Cao, Y., Liu, Y., *et al.* (2025) Filiform Fire Needling Therapy Relieves T Cells-Mediated Melanocyte Apoptosis and Dysfunction by Inhibiting JAK/STAT3 Pathway via Mfsd4a in Vitiligo. *Chinese Medicine*, **20**, Article No. 117. <https://doi.org/10.1186/s13020-025-01172-4>
- [18] 陈宝清, 钱方, 杨玉峰, 等. 火针点刺对稳定期白癜风血清 IFN- $\gamma$ 、IL-17、IL-23 水平的影响[J]. 湖南中医杂志, 2017, 33(7): 107-109.
- [19] 杨爱霞, 徐蕾, 张力凡. 祛白颗粒对氢醌诱导白癜风小鼠的疗效[J]. 医药导报, 2019, 38(12): 1596-1600.
- [20] Sushama, S., Dixit, N., Gautam, R.K., Arora, P., Khurana, A. and Anubhuti, A. (2019) Cytokine Profile (IL-2, IL-6, IL-17, IL-22, and TNF- $\alpha$ ) in Vitiligo—New Insight into Pathogenesis of Disease. *Journal of Cosmetic Dermatology*, **18**, 337-341. <https://doi.org/10.1111/jocd.12517>
- [21] Su, X. and Liu, F. (2025) Targeting the IL-15/CD122 Signaling Pathway: Reversing TRM Cell-Mediated Immune Memory in Vitiligo. *Frontiers in Immunology*, **16**, Article ID: 1639732. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2025.1639732>
- [22] Rashighi, M., Agarwal, P., Richmond, J.M., Harris, T.H., Dresser, K., Su, M., *et al.* (2014) CXCL10 Is Critical for the Progression and Maintenance of Depigmentation in a Mouse Model of Vitiligo. *Science Translational Medicine*, **6**, Article No. 223. <https://doi.org/10.1126/scitranslmed.3007811>
- [23] Grimes, P.E., Morris, R., Avani-Aghajani, E., Soriano, T., Meraz, M. and Metzger, A. (2004) Topical Tacrolimus Therapy for Vitiligo: Therapeutic Responses and Skin Messenger RNA Expression of Proinflammatory Cytokines. *Journal of the American Academy of Dermatology*, **51**, 52-61. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2003.12.031>
- [24] Lerner, G., Nikolaou, M., Stoffel, C., Schmauch, E., Kündig, T., Passeron, T., *et al.* (2025) Regulatory T Cell Dysregulation in Vitiligo: A Meta-Analysis and Systematic Review of Immune Mechanisms and Therapeutic Perspectives. *International Journal of Dermatology*, **64**, 2247-2256. <https://doi.org/10.1111/ijd.17959>
- [25] Chen, J., Wang, X., Cui, T., Ni, Q., Zhang, Q., Zou, D., *et al.* (2022) Th1-Like Treg in Vitiligo: An Incompetent Regulator in Immune Tolerance. *Journal of Autoimmunity*, **131**, Article 102859. <https://doi.org/10.1016/j.jaut.2022.102859>
- [26] Xuan, Y., Yang, Y., Xiang, L. and Zhang, C. (2022) The Role of Oxidative Stress in the Pathogenesis of Vitiligo: A Culprit for Melanocyte Death. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, **2022**, Article ID: 8498472. <https://doi.org/10.1155/2022/8498472>
- [27] 陈建萍, 钟春燕, 康云平, 等. 白癜风患者血清中抗氧化酶及脂质过氧化物的检测分析[J]. 中国基层医药, 2012, 19(20): 3104-3105.
- [28] Kuan, A., Chuah, S.Y., Sheng Yip, Y., Tan, N.S. and Steven Thng, T.G. (2020) Role of Oxidative Stress and Mitochondrial Dysfunction in the Pathogenesis of Vitiligo. *Journal of the American Academy of Dermatology*, **83**, AB11. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2020.06.130>
- [29] 赵玉雪, 黄石玺, 赵宏. 改良火针规范化方案治疗白癜风[J]. 上海针灸杂志, 2008(4): 40-41.
- [30] 杨敏, 陈赵慧. 增色方联合毫火针治疗对白癜风患者抗氧化应激反应及生活质量的影响[J]. 临床医学进展, 2024, 14(8): 246-252.