КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВИТИЛИГО НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

Хаитов К.Н.[1], Рузибакиева М.Р.[2], Мухамедов Б.Б.[3]
[1,2]Ташкентский Медицинский Университет,
[3]Институт иммунологии и геномики человека АН РУз

DOI: 10.67620/dermajournal.1730189

Ключевые слова: *витилиго, аутоиммунитет, меланоциты, CD8⁺ Т-лимфоциты, интерферон-γ, CXCL9, CXCL10, JAK–STAT, оксидативный стресс, тканевые резидентные Т-клетки.*

Витилиго — приобретённое хроническое депигментирующее заболевание, характеризующееся избирательной утратой функциональных меланоцитов. В современной концепции оно рассматривается как иммуноопосредованный процесс, возникающий на фоне генетической предрасположенности, клеточного и оксидативного стресса, активации врождённого иммунитета и последующего адаптивного аутоиммунного ответа. По данным глобального моделирования 2024 года, пожизненная распространённость диагностированного врачом витилиго в общей популяции составляет около 0,36% (95% CrI 0,24–0,54), у взрослых — около 0,67%, у детей — 0,24% [1].

Целью работы являлось обобщение современных данных о клинических и иммунологических особенностях витилиго и определение механизмов и потенциальных биомаркеров активности заболевания. Проведён аналитический обзор международных рекомендаций, систематических обзоров и исследований, представленных в рецензируемых источниках. Особое внимание уделено оксидативному стрессу, CD8⁺ Т-лимфоцитам, IFN-γ, CXCL9/CXCL10, CXCR3 и JAK–STAT.

Клинически выделяют несегментарное, сегментарное и смешанное витилиго. Несегментарная форма чаще имеет двустороннее симметричное распределение и теснее связана с системными аутоиммунными механизмами. При сегментарном витилиго типичны односторонняя локализация и более ранняя лейкотрихия. Независимо от клинической формы, разрушение меланоцитов рассматривается как финальный этап многоступенчатого процесса. Оксидативный стресс повышает уязвимость меланоцитов и способствует высвобождению DAMPs, после чего активируются врождённые и адаптивные иммунные механизмы.

Основными эффекторными клетками при несегментарном витилиго считаются меланоцит-специфические CD8⁺ цитотоксические Т-лимфоциты. Центральное значение имеет ось IFN-γ–CXCL9/CXCL10–CXCR3. IFN-γ активирует в кератиноцитах JAK1/JAK2–STAT1-сигнализацию и продукцию CXCL9/CXCL10; хемокины, взаимодействуя с CXCR3, рекрутируют новые CD8⁺ Т-клетки в кожу. Формируется самоподдерживающийся цикл «CD8⁺ Т-клетка → IFN-γ → JAK–STAT → CXCL9/CXCL10 → новые цитотоксические клетки → повреждение меланоцитов» [2, 3]. После стабилизации часть лимфоцитов сохраняется в коже как tissue-resident memory T cells (TRM); IL-15 участвует в поддержании этой популяции и может способствовать рецидивированию.

Наиболее изученными потенциальными биомаркерами активности являются IFN-γ, CXCL9, CXCL10 и Granzyme B. В проспективных исследованиях их уровни были повышены у пациентов с активным витилиго; IFN-γ ассоциировался с активностью и ответом на лечение, CXCL9 — с тяжестью процесса. Однако стандартные пороговые значения для рутинной

практики пока не валидированы, поэтому лабораторные маркеры должны дополнять, а не заменять клиническую оценку.

Клиническими признаками продолжающейся активности могут быть феномен Кебнера, конфетти-подобная депигментация и нечёткие гипохромные границы очагов. Для количественной оценки распространённости используют VASI, а для активности — VIDA, VSAS и другие инструменты. Дополнительное значение имеет ассоциация несегментарного витилиго с аутоиммунной патологией щитовидной железы: в метаанализе 37 исследований (78 714 пациентов) отношение шансов любого заболевания щитовидной железы составляло 3,93, аутоиммунного заболевания щитовидной железы — 5,88 по сравнению с контролем [10].

Таким образом, витилиго представляет собой клинико-иммунологически гетерогенное заболевание, в прогрессировании которого ключевую роль играет IFN-γ–JAK–STAT–CXCL9/CXCL10–CXCR3-зависимый цитотоксический Т-клеточный ответ. Комплексная оценка распространённости, клинических признаков активности и иммунологических особенностей создаёт основу для патогенетически ориентированного и персонализированного подхода к терапии.