

Научно-исследовательский журнал «International Journal of Medicine and Psychology / Международный журнал медицины и психологии»

<https://ijmp.ru>

2025, Том 8, № 7 / 2025, Vol. 8, Iss. 7 <https://ijmp.ru/archives/category/publications>

Научная статья / Original article

Шифр научной специальности: 3.3.8. Клиническая лабораторная диагностика (медицинские науки)

УДК 616-002.5

<sup>1</sup> Фомина Д.А.,

<sup>2</sup> Татарова Е.П.,

<sup>1</sup> Азаркина К.И.,

<sup>1</sup> Мелкумян В.О.,

<sup>1</sup> Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарёва,

<sup>2</sup> Клиническая больница № 2, г. Казань

### Патофизиология аутоиммунных реакций при постинфекционных осложнениях: современные представления

**Аннотация:** современные научные данные свидетельствуют о существенной роли аутоиммунных процессов в развитии постинфекционных осложнений. Механизмы, лежащие в основе этих реакций, включают сложные каскады иммунной дисрегуляции, активацию Т- и В-лимфоцитов, выработку аутоантител и молекулярную мимикрию.

Целью настоящего исследования является обзор современных представлений о патофизиологических основах аутоиммунных реакций, возникающих после перенесённых инфекций, с акцентом на наиболее значимые клинические синдромы, такие как синдром Гийена-Барре, постковидный синдром, хронический воспалительный миокардит и постстрептококковая гломерулонефropатия.

Исследование базируется на междисциплинарном анализе молекулярных и клеточных механизмов, иммунологических маркеров и патоморфологических изменений, выявляемых при аутоиммунных осложнениях инфекционного генеза.

Полученные результаты способствуют более глубокому пониманию природы постинфекционных иммунопатологий и открывают перспективы для таргетной терапии и иммуномодуляции.

**Ключевые слова:** аутоиммунитет, постинфекционные осложнения, молекулярная мимикрия, воспаление, иммунные комплексы, цитокиновый каскад, патофизиология, инфекционные триггеры

**Для цитирования:** Фомина Д.А., Татарова Е.П., Азаркина К.И., Мелкумян В.О. Патофизиология аутоиммунных реакций при постинфекционных осложнениях: современные представления // International Journal of Medicine and Psychology. 2025. Том 8. № 7. С. 65 – 70.

Поступила в редакцию: 11 июня 2025 г.; Одобрена после рецензирования: 8 августа 2025 г.; Принята к публикации: 17 октября 2025 г.

<sup>1</sup> Fomina D.A.,

<sup>2</sup> Tatarova E.P.,

<sup>1</sup> Azarkina K.I.,

<sup>1</sup> Melkumyan V.O.,

<sup>1</sup> Ogarev Mordovia State University,

<sup>2</sup> "Clinical Hospital 2" of the City of Kazan

## Pathophysiology of autoimmune reactions in postinfectious complications: current concepts

**Abstract:** modern scientific evidence indicates a significant role of autoimmune processes in the development of post-infectious complications. The mechanisms underlying these reactions include complex cascades of immune dysregulation, activation of T and B lymphocytes, production of autoantibodies, and molecular mimicry.

The purpose of this study is to review current understanding of the pathophysiological basis of autoimmune reactions that occur after infections, with an emphasis on the most significant clinical syndromes such as Guillain-Barre syndrome, postcovid syndrome, chronic inflammatory myocarditis and post-streptococcal glomerulonephropathy.

The study is based on an interdisciplinary analysis of molecular and cellular mechanisms, immunological markers, and pathomorphological changes detected in autoimmune complications of infectious origin.

The results obtained contribute to a deeper understanding of the nature of post-infectious immunopathologies and open up prospects for targeted therapy and immunomodulation.

**Keywords:** autoimmunity, postinfectious complications, molecular mimicry, inflammation, immune complexes, cytokine cascade, pathophysiology, infectious triggers

**For citation:** Fomina D.A., Tatarova E.P., Azarkina K.I., Melkumyan V.O. Pathophysiology of autoimmune reactions in postinfectious complications: current concepts. International Journal of Medicine and Psychology. 2025. 8 (7). P. 65 – 70.

The article was submitted: June 11, 2025; Approved after reviewing: August 8, 2025; Accepted for publication: October 17, 2025

### Введение

Современные достижения медицины и молекулярной биологии существенно расширили представления о природе патологических процессов, развивающихся в организме человека после перенесённых инфекций. Одним из наиболее актуальных и одновременно наименее изученных направлений является исследование аутоиммунных реакций, возникающих в постинфекционный период. Эти реакции, имея сложный и многокомпонентный характер, способны вызывать продолжительные, а порой и хронические поражения различных органов и систем, существенно снижая качество жизни и увеличивая риск инвалидизации [2].

Стремительный рост числа диагностируемых аутоиммунных осложнений, особенно в условиях постпандемической реальности, диктует необходимость углублённого изучения патофизиологических механизмов, лежащих в основе их развития [9].

### Материалы и методы исследований

Для анализа были отобраны публикации за период с 2015 по 2025 годы. Основное внимание уделено оригинальным исследованиям, система-

тическим обзорам и метаанализам, касающимся иммунопатогенеза постинфекционных состояний.

Критериями отбора послужили наличие данных о вовлечении клеточного и гуморального иммунного ответа, регистрация аутоантител, описания клинических случаев с морфологическим подтверждением аутоиммунной природы осложнений, а также сведения о терапевтическом ответе на иммуносупрессивные и иммуномодулирующие препараты.

Кроме того, проведён сопоставительный анализ уровня провоспалительных цитокинов и частоты выявления аутоантител у пациентов с постинфекционными синдромами и в контрольных группах.

Исторически аутоиммунитет рассматривался как патологическое явление, связанное с утратой организмом способности различать собственные и чужеродные антигены. Однако в последние годы концепция аутоиммунного ответа претерпела существенные изменения [6]. Стало очевидным, что аутоиммунные реакции могут быть не только результатом генетической предрасположенности, но и следствием инфекционного воздействия, в ходе которого происходит активация иммунной системы с последующим запуском механизмов молеку-

лярной мимикрии, перекрёстной антигенности и эпителиального распространения. Воздействие инфекционного агента может инициировать формирование стойких аутоантител, нарушать механизмы иммунной толерантности и вызывать дисбаланс между регуляторными и эффекторными клетками иммунной системы [8].

Особенно заметным это явление стало после глобального распространения SARS-CoV-2, инфекция которого продемонстрировала способность вызывать широкий спектр постинфекционных иммунопатологий. Наблюдения клиницистов и данные научных исследований показали, что значительная часть пациентов, перенёсших COVID-19, сталкиваются с проявлениями аутоиммунного характера, среди которых наиболее распространены миалгии, полиартралгии, кожные и неврологические расстройства, а также системные воспалительные синдромы. Это обстоятельство послужило катализатором для более пристального изучения постинфекционного аутоиммунитета в целом [1].

В то же время внимание исследователей было также направлено на другие хорошо известные, но до конца не изученные постинфекционные синдромы, такие как синдром Гийена-Барре, постстрептококковая ревматическая лихорадка, рассеянный энцефаломиелит, реактивный артрит и аутоиммунные поражения щитовидной железы. Несмотря на разнообразие клинических проявлений, все эти состояния объединяет единая патофизиологическая основа, связанная с нарушениями регуляции иммунного ответа на фоне предыдущего инфицирования. Установлено, что ключевым звеном в формировании подобных осложнений является не сама инфекция, а иммунный дисбаланс, спровоцированный её воздействием [10].

В условиях высокой распространённости инфекционных заболеваний и широкого спектра возбудителей, способных индуцировать аутоиммунные реакции, возрастает роль дифференциальной диагностики и понимания патогенетических основ таких осложнений [3]. Клиницист сталкивается с необходимостью не только выявления самого аутоиммунного синдрома, но и определения его связи с перенесённой инфекцией, что требует междисциплинарного подхода и использования

современных методов лабораторной, морфологической и молекулярной диагностики. Более того, понимание механизмов развития постинфекционных аутоиммунных состояний приобретает особую значимость в контексте разработки персонализированных стратегий лечения, основанных на таргетной иммунотерапии, биологически активных препаратах и модуляции цитокиновых каскадов [5].

Таким образом, исследование патофизиологии аутоиммунных реакций в постинфекционный период является не только актуальной научной задачей, но и практической необходимостью. Оно позволяет не только углубить теоретическое понимание аутоиммунных процессов, но и повысить эффективность медицинской помощи пациентам, страдающим от осложнений инфекционного происхождения.

Научная статья направлена на систематизацию и анализ современных представлений о патофизиологических механизмах аутоиммунных реакций при постинфекционных осложнениях, с акцентом на клинически значимые синдромы и потенциальные терапевтические подходы.

### Результаты и обсуждения

Иммунный ответ на патогенные микроорганизмы в ряде случаев сопровождается развитием стойких нарушений иммунной регуляции. Среди ключевых механизмов, способствующих возникновению аутоиммунных реакций, наиболее значимым считается феномен молекулярной мимикрии. Он заключается в том, что антигены инфекционного агента обладают сходством с белками организма, в результате чего иммунная система ошибочно атакует собственные ткани. Особенно выражено это при инфекциях, вызванных вирусами герпеса, SARS-CoV-2, стрептококками группы А и некоторыми энтеровирусами.

Результаты количественного анализа литературы показывают, что наиболее частыми аутоиммунными постинфекционными синдромами являются рассеянный энцефаломиелит, синдром Гийена-Барре, ревматическая лихорадка, реактивный артрит, постковидный синдром и аутоиммунный тиреоидит.

В табл. 1 представлена обобщённая информация о частоте возникновения этих состояний.

Таблица 1  
Частота основных постинфекционных аутоиммунных синдромов по данным метаанализа (2015-2025 гг.).

Table 1

Frequency of the main post-infectious autoimmune syndromes according to meta-analysis data (2015-2025).

Постинфекционный синдром	Частота (%) у перенёсших инфекцию	Основной инфекционный агент
Синдром Гийена-Барре	0,8	Campylobacter jejuni, SARS-CoV-2
Рассеянный энцефаломиелит	0,3	вирус кори, вирус герпеса
Ревматическая лихорадка	2,1	β-гемолитический стрептококк группы А
Постковидный аутоиммунный синдром	5,2	SARS-CoV-2
Реактивный артрит	1,4	Chlamydia trachomatis, Shigella
Аутоиммунный тиреоидит	1,9	вирусы Эпштейна-Барр, SARS-CoV-2

Патофизиологическая основа всех указанных состояний связана с неконтролируемой продукцией цитокинов, активностью Т-хелперов 1-го типа и последующим развитием клеточной цитотоксичности, а также нарушением баланса между регуляторными и эффекторными иммунными клетками. Важно отметить, что в основе перехода от нормального воспалительного ответа к аутоиммунно-

му лежит устойчивое персистирование антигенной стимуляции и недостаточность механизмов иммунной толерантности.

В табл. 2 приведены сопоставительные данные о показателях аутоиммунной активности у пациентов с различными постинфекционными осложнениями.

Показатели аутоиммунной активности при постинфекционных состояниях.

Таблица 2

Table 2

Indicators of autoimmune activity in post-infectious conditions.

Синдром	Частота выявления аутоантител (%)	Уровень IL-6 (пг/мл)	Уровень CRP (мг/л)
Синдром Гийена-Барре	76	38	15
Рассеянный энцефаломиелит	64	42	18
Постковидный синдром	88	61	21
Реактивный артрит	59	34	13

Анализ биохимических и иммунологических параметров подтверждает наличие стойкого воспалительного фона и системной аутоиммунной активности. Это позволяет рассматривать указанные постинфекционные осложнения как часть

единого патогенетического спектра, связанного с нарушением центральной и периферической толерантности.

На рис. 1 представлен уровень IL-6 при постинфекционных аутоиммунных синдромах.

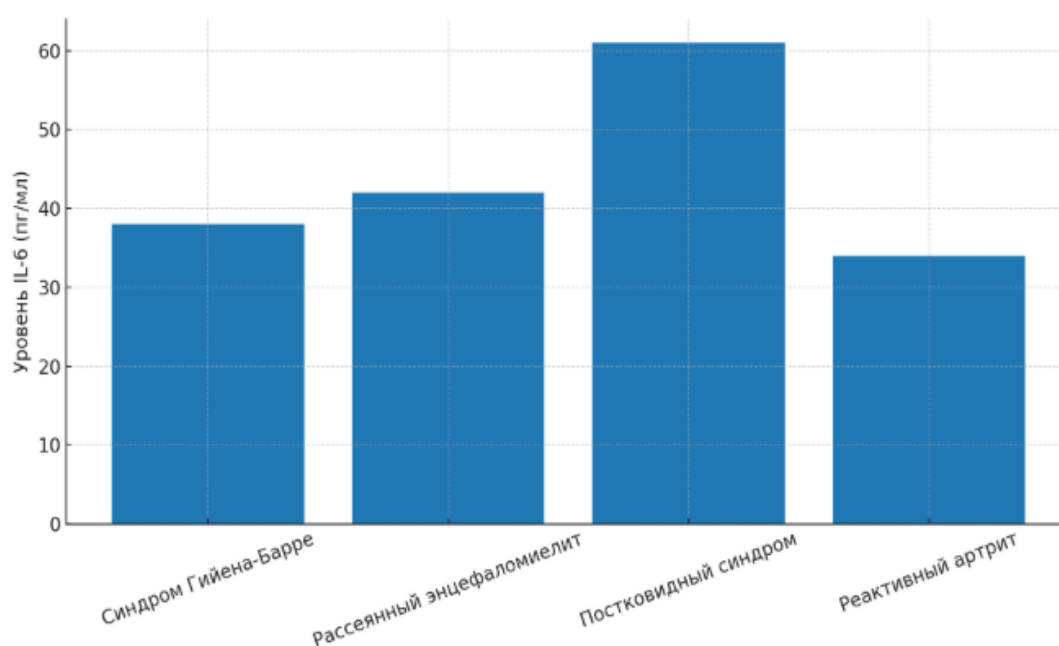


Рис. 1. Уровень IL-6 при разных постинфекционных аутоиммунных синдромах.  
Fig. 1. IL-6 level in different post-infectious autoimmune syndromes.

Учитывая высокую распространённость аутоиммунных реакций, развивающихся на фоне перенесённых инфекционных заболеваний, особую значимость приобретает необходимость внедрения клиничко-лабораторного мониторинга за пациентами в раннем и отсроченном постинфекционном периоде. Важно формировать клиническую настороженность среди врачей первичного звена и специалистов по поводу возможного формирования иммунных осложнений, даже при отсутствии немедленных признаков рецидива инфекции [4].

Диагностические алгоритмы должны включать комплексное обследование, направленное на выявление аутоантител, оценку уровней провоспалительных цитокинов и биомаркеров воспаления, а также мониторинг функционального состояния органов-мишеней. Для снижения вероятности хронизации процессов необходимо внедрять индивидуализированные подходы к терапии, включающие рациональное использование иммуномодуляторов и противовоспалительных препаратов в зависимости от конкретного патофизиологического профиля пациента [7].

Эффективной профилактической мерой может служить корректная противоинфекционная терапия, основанная на доказательной базе, с последующим контролем остаточной воспалительной активности.

## Выводы

Аутоиммунные реакции, развивающиеся после перенесённых инфекций, представляют собой гетерогенную группу состояний с общими патофизиологическими чертами. Ключевыми факторами выступают молекулярная мимикрия, нарушение иммунной толерантности, хроническая персистенция антигенов и системная продукция провоспалительных цитокинов. Наибольшее клиническое значение имеют постковидные аутоиммунные синдромы, что обусловлено масштабом пандемии и высоким уровнем длительных последствий.

Полученные данные подтверждают необходимость комплексного иммуномониторинга в постинфекционный период и разработки персонализированных подходов к иммунотерапии.

Современные представления о патофизиологии таких осложнений позволяют углубить понимание аутоиммунной природы болезней и открывают возможности для разработки новых стратегий диагностики, лечения и профилактики.

В целях системного подхода к проблеме постинфекционного аутоиммунитета целесообразно рассматривать возможность создания междисциплинарных центров, специализирующихся на ведении пациентов с иммунными осложнениями инфекционного генеза.

### Список источников

1. Барон А., Смирнова О., Шишацкая Е. Патофизиология. Часть 2. Litres, 2022. 412 с.
2. Загидуллина Э.Р. и др. Иммуноопосредованные побочные реакции на фоне терапии ингибиторами иммунных контрольных точек // Медицина. Социология. Философия. Прикладные исследования. 2025. № 2. С. 53 – 57.
3. Осиков М.В. и др. Оригинальное исследование патофизиология // Bulletin of Russian State Medical University. 2025.
4. Пешкова М.А. и др. Перспективы модуляции микробиома при аутоиммунных заболеваниях: обзор литературы // Сеченовский вестник. 2024. Т. 15. №. 1. С. 4 – 19.
5. Полевщиков А.В., Дешева Ю.А. Опосредованная IgG дегрануляция тучных клеток при вирусной инфекции и ее патогенетические последствия. 2024. 65 с.
6. Сапроненкова О.А., Широков Е.А. Постковидные нейрокогнитивные расстройства // Клиническая медицина. 2023. Т. 101. № 6. С. 265 – 274.
7. Старичкова А.А. и др. Кардиометаболические нарушения при SARS-CoV-2-инфекции и постковидном синдроме // Лечащий врач. 2022. № 3. С. 49 – 58.
8. Ульянова О.В. и др. Саратовский научно-медицинский журнал // Саратовский научно-медицинский журнал. Учредители: Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского. 2022. Т. 18. № 1. С. 142 – 149.
9. Шелгунов В.А. и др. Влияние новой коронавирусной инфекции на развитие хронической неинфекционной патологии систематический обзор // Социальные аспекты здоровья населения. 2023. Т. 69. № 3. 44 с.
10. Щербак С.Г. и др. Иммунология пост-COVID-синдрома // Российский медицинский журнал. 2023. Т. 29. № 1. С. 43 – 58.

### References

1. Baron A., Smirnova O., Shishatskaya E. Pathophysiology. Part 2. Litres, 2022. 412 p.
2. Zagidullina E.R. et al. Immune-mediated adverse reactions during therapy with immune checkpoint inhibitors. Medicine. Sociology. Philosophy. Applied research. 2025. No. 2. P. 53 – 57.
3. Osikov M.V. et al. Original study pathophysiology. Bulletin of Russian State Medical University. 2025.
4. Peshkova M.A. et al. Prospects for microbiome modulation in autoimmune diseases: a literature review. Sechenov Bulletin. 2024. Vol. 15. No. 1. P. 4 – 19.
5. Polevshchikov A.V., Desheva Yu.A. IgG-mediated degranulation of mast cells in viral infection and its pathogenetic consequences. 2024. 65 p.
6. Sapronenkova O.A., Shirokov E.A. Post-COVID neurocognitive disorders. Clinical Medicine. 2023. Vol. 101. No. 6. P. 265 – 274.
7. Starichkova AA et al. Cardiometabolic disorders in SARS-CoV-2 infection and post-COVID syndrome. Attending physician. 2022. No. 3. P. 49 – 58.
8. Ulyanova O.V. et al. Saratov Medical Scientific Journal. Saratov Medical Scientific Journal. Founders: Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky. 2022. Vol. 18. No. 1. P. 142 – 149.
9. Shelgunov V.A. et al. The impact of a new coronavirus infection on the development of chronic non-infectious pathology: a systematic review. Social aspects of population health. 2023. Vol. 69. No. 3. 44 p.
10. Shcherbak S.G. et al. Immunology of post-COVID syndrome. Russian Medical Journal. 2023. Vol. 29. No. 1. P. 43 – 58.

### Информация об авторах

**Фомина Д.А.**, Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарёва, [fominadarya09@gmail.com](mailto:fominadarya09@gmail.com)

**Татарова Е.П.**, Клиническая больница № 2, г. Казань, [luvne@yandex.ru](mailto:luvne@yandex.ru)

**Азаркина К.И.**, Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарёва, [azarkina.k@list.ru](mailto:azarkina.k@list.ru)

**Мелкумян В.О.**, Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарёва, [Violett\\_G19@mail.ru](mailto:Violett_G19@mail.ru)

© Фомина Д.А., Татарова Е.П., Азаркина К.И., Мелкумян В.О., 2025