

DOI 10.11603/1681-2727.2026.3.16578
УДК 616.98:578.834.1-06:616-097]-92

Олександр Надрага

Автоімунні захворювання, асоційовані із SARS-CoV-2: патогенетичні механізми, клінічний спектр

Державне некомерційне товариство «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького»

Систематизовано сучасні дані щодо епідеміології, патогенезу, клінічного спектру, чинників ризику автоімунних захворювань, які розвиваються після перенесеної інфекції SARS-CoV-2. Виконано нарративний огляд літератури за принципами PRISMA з пошуком у PubMed/MEDLINE, Embase, Cochrane Library та Google Scholar; до аналізу включено 206 публікацій – когортні дослідження, систематичні огляди, мета-аналізи та серії клінічних випадків, відібрані за критеріями включення/виключення.

Інфекція SARS-CoV-2 пов'язана з підвищенням ризиком розвитку кількох автоімунних та імуноопосередкованих захворювань, причому величина цього зв'язку суттєво варіює залежно від конкретного стану, ступеня тяжкості захворювання та досліджуваної популяції. Провідні патогенетичні механізми: молекулярна мімікрія між вірусними й людськими антигенами, НЕТоз з активацією комплементу, лімфопенія з проліферацією автореактивних лімфоцитів, реактивація латентних герпесвірусів. Виявлено дозозалежний зв'язок ступеня тяжкості COVID-19 з ризиком автоімунізації; нові автоантитіла персистують щонайменше 12 місяців. Факторами ризику є жіноча стать, вік, ожиріння, генетична схильність; у дітей переважають цукровий діабет першого типу та мультисистемний запальний синдром. Вакцинація знижує ризик постковідних ускладнень.

Ключові слова: SARS-CoV-2, автоімунні захворювання, патогенез.

Пандемія COVID-19 (2019–2023) стала одним із найбільших випробувань для світової системи охорони здоров'я за останнє століття, проте її справжня ціна досі остаточно не підрахована: за гострою фазою інфекції для мільйонів людей розпочалася друга, значно менш помітна хвиля – це пізні ускладнення, серед яких особливе місце посідають автоімунні захворювання. Проблема COVID-19 і надалі не втрачає актуальності – SARS-CoV-2 продовжує активно циркулювати серед

населення і, за офіційними даними МОЗ України, протягом епідемічного сезону з 29 вересня 2025 року до 17 травня 2026 року на ГРВІ перехворіло 4 236 118 людей і зареєстровано 22 121 випадок COVID-19 [1]. Результати низки когортних досліджень підтвердили, що SARS-CoV-2-інфекція достовірно підвищує ризик розвитку автоімунних захворювань, причому цей ризик зростає пропорційно до ступеня тяжкості гострої інфекції. На відміну від більшості відомих вірусних патогенів, SARS-CoV-2 діє як своєрідний «імуний тригер» – у пацієнтів, які перенесли COVID-19, виявляють широкий спектр автоімунних проявів – від безсимптомної продукції автоантитіл до клінічно маніфестних системних автоімунних станів, здатних суттєво змінити подальшу траєкторію здоров'я людини.

Метою огляду є систематизація сучасних даних про епідеміологію, патогенез, клінічний спектр і фактори ризику автоімунних захворювань, що розвиваються після перенесеної інфекції, спричиненої SARS-CoV-2.

Огляд літератури, побудований з урахуванням основних принципів методології систематичних оглядів (PRISMA), що передбачає прозорість стратегії пошуку, чітке визначення критеріїв відбору джерел і структуроване узагальнення отриманих даних. Пошук публікацій здійснювали в електронних наукометричних базах даних PubMed/MEDLINE, Embase та Cochrane Library, а також додатково в Google Scholar – для виявлення релевантних публікацій, які могли бути не проіндексовані в основних базах. Хронологічні межі пошуку охоплювали період із грудня 2019 р. (початок пандемії COVID-19) до березня 2026 р. Пошукова стратегія передбачала комбінування ключових слів і термінів MeSH: «COVID-19», «SARS-CoV-2», «autoimmune disease», «autoantibodies», «molecular mimicry», «NETosis», «Epstein-Barr virus reactivation», «long COVID», «post-COVID syndrome», «autoimmunity». Додатково застосовували ручний пошук за списками літератури відібраних статей та аналіз публікацій, які цитували ключові джерела, що дало змогу виявити додаткові релевантні публікації, не охоплені автоматизованим пошуком. За результатами відбору до остаточного аналізу включено 206 фахових публікацій,



серед яких когортні дослідження, систематичні огляди, мета-аналізи та серії клінічних випадків, що містили дані щодо епідеміології, патогенезу, клінічного спектру та факторів ризику автоімунних захворювань, асоційованих із перенесеною SARS-CoV-2-інфекцією. З огляду на клінічну та методологічну гетерогенність включених джерел (відмінності дизайну досліджень, характеристик популяцій, критеріїв діагностики автоімунних станів) кількісний мета-аналіз даних не здійснювали; використано метод нарративного синтезу з групуванням результатів за провідними патогенетичними механізмами та нозологічними формами.

Доведено, що SARS-CoV-2 може сприяти розвитку автоімунних реакцій і загостренню вже наявних автоімунних захворювань, насамперед у генетично схильних осіб [2]. Результати когортних досліджень встановили достовірний зв'язок між COVID-19 та частотою розвитку автоімунних захворювань.

Зокрема порівняльне дослідження, здійснене у Німеччині (Tesch et al., 2023), з охопленням 641 704 пацієнтів, виявило на 42,63 % вищу ймовірність розвитку автоімунних захворювань у хворих на COVID-19, порівняно з контрольною групою (абсолютний приріст 4,50 на 1 000 людино-років), з найбільшим зростанням частоти розвитку системних васкулітів [3].

У норвезькому загальнонаціональному ретроспективному дослідженні [4] з аналізом даних 3 450 080 осіб віком 18–64 роки встановлено підвищений ризик декількох автоімунних захворювань (передусім тромбоцитопенічної пурпури, агранулоцитозу, полінейропатії, паралічу Белла, ідіопатичного поліартриту) упродовж перших тижнів після інфікування SARS-CoV-2, особливо у невакцинованих осіб. Водночас встановлено достовірне зниження ризику розвитку цих станів у вакцинованих.

У дослідженні США (за ініціативи Національного Інституту Здоров'я, 2025) серед найпоширеніших автоімунних захворювань, які розвилися вперше після COVID-19 у дорослих, виявлено автоімунний тиреоїдит (хвороба Хашимото), псоріаз/псоріатичний артрит і запальні захворювання кишечника, а в педіатричній популяції – цукровий діабет I типу та гематологічні автоімунні захворювання [5].

В огляді do-Nascimento LA (2025) представлено 85 клінічних випадків і встановлено, що у 72,9 % пацієнтів не було попереднього автоімунного захворювання, а у 82,4 % – хвороба розвилася de novo з медіаною латентності від гострої інфекції COVID-19 до маніфестації ускладнення в 11 днів (IQR 5,75–16) [6].

Низка доступних літературних джерел свідчить, що SARS-CoV-2-інфекція є потужним тригером утворення автоантитіл (AAT) [7, 8]. Деякі автоімунні механізми, які сприяють утворенню AAT при COVID-19, подібні до

патофізіологічних процесів, що лежать в основі утворення антитіл у пацієнтів із системним червоним вовчаком. Першочергово це взаємодія «патоген – організм», яка регулюється чинниками природженого імунітету, серед них домінуюче значення мають патерн-розпізнавальні рецептори. Толл-подібні рецептори (TLR-7) зв'язуються з РНК SARSCoV2, це стимулює вироблення антитіл у пацієнтів із COVID19 через індукцію самоагресивних DN2B-клітин. TLR-9, який переважно активується внаслідок генерації нейтрофільних позаклітинних пасток (HET), сприяє продукції антинуклеарних антитіл.

У хворих на COVID-19 встановлено появу понад 15 типів різних AAT [9]. У багатьох пацієнтів з тяжким ступенем COVID-19, особливо які ускладнені тромбозом, виявлено антифосфоліпідні антитіла: у кожного другого хворого були автоантитіла кардіоліпіну (2CL) та бета-2-глікопротеїну-1 (β_2 GPI), у кожного четвертого пацієнта – фосфатидилсерин-протромбінові AAT (PS-PT). Крім антифосфоліпідних антитіл, у пацієнтів із COVID-19 виявлені антинуклеарні антитіла (ANA), антитіла до анексину A2, до цитокінів (GM-CSF, IL-6, IL-10), хемокінів, компонентів комплементу. У 10 % хворих з тяжкою пневмонією на тлі COVID-19 були виявлені нейтралізуювальні AAT проти інтерферону I типу [10]. Деякі AAT мають здатність долати гематоенцефалічний бар'єр, що може спричинити тривалу неврологічну симптоматику і нейродегенерацію [11].

Автоімунні стани, індуковані COVID-19, можуть бути пов'язані з молекулярною мімікрією до епітопів у ділянках S1 та S2 SARS-CoV-2, продукцією AAT внаслідок посилення HETозу (утворення нейтрофільних позаклітинних пасток), розширення та активації ефektorних В-клітин або поширення епітопів, що призводить до продукування автоантитіл з різною специфічністю.

Одним із механізмів, що нині активно досліджуються, є молекулярна мімікрія між SARS-CoV-2 і білками людини, яка може спричинити постковідну автоімунність [12]. Структурні білки S і E SARS-CoV-2 мають кілька ділянок, гомологічних людським білкам. Це може ініціювати автоімунні каскади після вірусного клірингу. Виявлені структурні гомології низки біологічно активних речовин, які відіграють ключову роль у цій імунній відповіді. Це нейрональний білок (Cerebellin-2 / Cbln2), що бере участь у формуванні синапсів та пов'язаний з автоімунними процесами, а його гомологія з вірусними пептидами вивчається як потенційний тригер імунних атак на нервову систему, що може спричиняти неврологічні ускладнення; фолістатин-пов'язаний білок 1 (Follistatin-related protein 1 / FSTL1), який є потужним модулятором імунного запалення та тканинного ремоделювання й гіперзапальних станів; білок, що відповідає за сприйняття запахів – нюховий рецептор 7D4 (Olfactory receptor 7D4 / OR7D4),

гомологія якого з білками ORF7b, ORF1ab SARS-CoV-2 є однією з причин аносії при COVID-19 [13]

Розчинний рецептор АПФ-2 (sACE-2), утворюючи комплекси зі шипоподібним білком SARS-CoV-2, стимулює вироблення антитіл проти самого АПФ-2 та запускає автоімунні реакції [14]. Активація Toll-подібних рецепторів і системи комплементу призводить до НЕТОзу запрограмованої загибелі нейтрофілів з утворенням позаклітинних пасток (NET). НЕТОз стимулює дендритні клітини до презентації ядерного вмісту, що сприяє виробленню автоантитіл та розвитку системних автоімунних захворювань. Цей механізм пояснює швидку (протягом кількох днів) появу симптомів автоімунних захворювань після COVID-19.

Крім того, цитокіновий шторм, індукований на ранніх стадіях інфекції, також сприяє активації запальних шляхів, які можуть бути пов'язані з неспецифічною імунною відповіддю, надаючи SARS-CoV-2 вищий потенціал для індукції автоімунітету, порівняно з іншими вірусами.

Лімфопенія, яка є характерною ознакою COVID-19, вважається критичним тригером автоімунної активації. Наростання кількості лімфоцитів у процесі одужання супроводжується підвищенням рівнів IL-6, що продукується активованими антигенпрезентувальними клітинами. Це стимулює гомеостатичну проліферацію автореактивних Т-клітин і може сприяти розвитку автоімунних захворювань [15].

ААТ виявляють як при гострому COVID-19, так і при постковідному синдромі. Шведське когортне дослідження (Nilsson et al., Nat Commun, 2024), яке охопило 525 осіб упродовж 16 міс., виявило широкий спектр ААТ, що з'являлися після інфікування та залишалися підвищеними протягом щонайменше 12 міс. [16]. За даними Rojas M. (2022), серед 100 пацієнтів, які перенесли COVID 19 [17], у 83 % виявили в організмі циркулюючі ААТ без чітких клінічних симптомів, у 62 % було діагностовано два або більше нових автоімунних захворювань, а IgG проти IL-2, CD8B та тиреоглобуліну виявлялись у більше 10 % реконвалесцентів.

Спектр автоімунних захворювань, що виникають після COVID-19, досить широкий і охоплює низку патологічних станів, які виникають у різних органах/системах, основними з яких є наступні.

– Ревматичні недуги і захворювання сполучної тканини. Так, за даними Gil A. (2025), спостерігається високий ризик розвитку ревматоїдного артриту і системного червоного вовчака (показники ризику – 2,98 та 2,99 відповідно) після перенесеної гострої інфекції, дещо з меншою частотою діагностують синдром Шегрена, системний склероз, псоріаз [18].

– Захворювання щитоподібної залози вважають одним із найпоширеніших ендокринних автоімунних хво-

роб, які індуковані коронавірусом; здебільшого у хворих виявляють тиреоїдит Хашимото і хворобу Грейвса. За даними Messova A. (2026), більшість із цих уражень залози розвиваються протягом 2–8 тиж після інфікування, що відповідає постковідному імуніопосередкованому процесу. За даними різних дослідників, антитіла до щитоподібної залози (Thyroid Peroxidase Antibody – TPOAb) вдається виявляти у 15,0-36,7 % пацієнтів з COVID-19 [19].

– Ураження судин і гематологічні розлади, передусім васкуліт, який асоційований з антинейтрофільними цитоплазматичними ААТ, з ураженням артерій малого та середнього калібру і характерними гістологічними змінами (які особливо яскраві у нирках з розвитком фокального некротичного гломерулонефриту). У пацієнтів з автоімунними васкулітами відзначають підвищений рівень циркулюючих нейтрофільних клітинних пасток, які містять прозапальні білки і, ймовірно, сприяють розвитку васкуліту як безпосередньо – через ушкодження ендотелію та активацію комплементу, так і опосередковано – через генерацію PR3- та MPOANC [20]. Крім того, виявляють гематологічні розлади – автоімунну гемолітичну анемію, імунну тромбоцитопенічну пурпуру, їх найчастіше діагностують у дітей. Capes A. (2020) описує виникнення автоімунної гемолітичної анемії та імунної тромбоцитопенічної пурпури вже протягом кількох днів після інфікування, незалежно від ступеня тяжкості COVID-19 [21].

Автоімунні захворювання іноді можуть розвиватися і після вакцинації проти COVID-19, однак ризик їх виникнення дуже низький, а співвідношення ризику та користі від вакцинації переконливо свідчить на користь профілактичних щеплень. Nune A. та співавт. (2023) описали 271 випадок розвитку імуніопосередкованих захворювань у 39 країнах після вакцинації (серед яких у 56,5 % використовували вакцину Pfizer-BioNTech): васкуліт розвинувся у 31,7 %, захворювання сполучної тканини – у 24,3 %, а медіана часу від вакцинації до появи симптомів становила 11–12 діб [22]. Водночас встановлено, що вакцинація проти COVID-19 суттєво знижує ризик автоімунних захворювань. Так, норвезьке когортне дослідження [4] продемонструвало, що попередня вакцинація мРНК-вакцинами захищає від кількох автоімунних наслідків після інфікування, а дані вчених із Сінгапуру [23] не виявили помітного збільшення ризику автоімунних ускладнень у вакцинованих дорослих після перенесеної інфекції, викликані варіантами Omicron або Delta.

Реактивація вірусу Епштейна-Барр та інших латентних герпесвірусів під час гострого COVID-19 може слугувати додатковим тригером автоімунних процесів. Шипоподібний білок SARS-CoV-2 здатний поліклональ-

но активувати великі популяції Т-клітин, минаючи нормальну антигенспецифічну регуляцію [24].

Тривале підвищення активності компонентів вродженої імунної відповіді після інфікування з високими рівнями інтерферонів I та III типу протягом принаймні 8 міс. після інфікування знижує поріг автоімунної активації в генетично схильних осіб [4]. Є чіткий причинно-наслідковий зв'язок між ступенем тяжкості COVID-19 та ризиком виникнення автоімунних захворювань. Пацієнти з найтяжчим ступенем, які потребували госпіталізації та штучної вентиляції легень, мали найвищий ризик нових автоімунних захворювань, який становив 1,47 (95 % ДІ 1,33–1,66) за даними N3C та 3,14 (95 % ДІ 2,42–4,07) за даними PEDSnet [25]. Водночас важливо підкреслити, що навіть легка або безсимптомна форма COVID-19 також може спровокувати автоімунні процеси [5].

Дослідження, здійснені у Німеччині, встановили суттєво вищу частоту автоімунних захворювань у пацієнтів, які перехворіли на COVID-19, в період від 3 до 12 міс. після перенесеної інфекції, порівняно з контрольною групою (Tesch et al., 2023). Причому вчені враховували лише випадки, коли між початком COVID-19 і встановленням автоімунного захворювання минуло не менше трьох місяців. Інші систематичні огляди повідомляють про ширший діапазон часу – від 1 тиж до 15 міс. [26]. Дослідження Visabharathy L. (2023) показують, що новоутворені ААТ можуть з'являтися невдовзі після зараження (протягом тижнів) і зберігатися протягом щонайменше 6-12 міс. після одужання, потенційно слугуючи попередниками майбутнього автоімунного захворювання навіть у легких випадках [3, 4].

До встановлених факторів ризику розвитку автоімунних захворювань після COVID-19 належать: тяжкість інфекції (т. зв. дозо-ефективна залежність), жіноча стать, старший вік, ожиріння, попередня схильність, генетичні фактори (алелі HLA), відсутність вакцинації та штам вірусу (Delta мають вищий ризик, ніж Omicron) [4, 25].

У дітей SARS-CoV-2 може спровокувати розвиток мультисистемного запального синдрому (MIS-C), а серед автоімунних захворювань у педіатрії, які пов'язані з COVID-19, домінують цукровий діабет 1 типу і гемолітична анемія.

COVID-19 може бути тригером для загострення системних автоімунних ревматичних захворювань, передусім через імунну дисрегуляцію, що спричинена SARS-CoV-2, частіше це спостерігається у пацієнтів, які отримують імунодепресанти або глюкокортикоїди [27].

Висновки

1. SARS-CoV-2-інфекція є потужним тригером автоімунних та імуноопосередкованих захворювань, причому величина цього зв'язку суттєво варіює залежно від конкретного стану, ступеня тяжкості захворювання та досліджуваної популяції. Найвищий ризик встановлено для ревматоїдного артриту, системного червоного вовчка та цукрового діабету I типу.

2. Провідними механізмами автоімунної індукції при COVID-19 є молекулярна мімікрія між пептидами SARS-CoV-2 та людськими антигенами, НЕТоз з активацією комплементу, лімфопенія з гомеостатичною проліферацією автореактивних лімфоцитів і реактивація латентних вірусів.

3. Є чіткий взаємозв'язок між тяжкістю COVID-19 та автоімунним ризиком; водночас легка та безсимптомна форма інфекції також може спровокувати автоімунні процеси. Нові автоантитіла персистують щонайменше 12 міс. і є однією з причин тривалого COVID-19.

4. Вакцинація проти COVID-19 суттєво знижує ризик розвитку автоімунних захворювань; поствакцинні автоімунні явища, хоча й задокументовані, їх ризик розвитку значно нижчий, ніж після перенесеної інфекції.

5. Автоімунні наслідки COVID-19 – це реальна клінічна проблема: плановий скринінг має стати стандартом, особливо для пацієнтів із тяжким ступенем хвороби.

Література

1. Caso, F., Costa, L., Ruscitti, P., Navarini, L., Del Puente, A., Giacomelli, R., & Scarpa, R. (2020). Could SARS-coronavirus-2 trigger autoimmune and/or autoinflammatory mechanisms in genetically predisposed subjects? *Autoimmunity Reviews*, 19(5), 102524. <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2020.102524>
2. Tesch, F., Ehm, F., Vivirito, A., Wende, D., Batram, M., Loser, F., Menzer, S., Jacob, J., Roessler, M., Seifert, M., Kind, B., König, C., Schulte, C., Buschmann, T., Hertle, D., Ballesteros, P., Baßler, S., Bertele, B., Bitterer, T., Riederer, C., Sobik, F., Reitzle, L., Scheidt-Nave, C., & Schmitt, J. (2023). Incident autoimmune diseases in association with SARS-CoV-2 infection: A matched cohort study. *Clinical Rheumatology*, 42(10), 2905–2914. <https://doi.org/10.1007/s10067-023-06670-0>

3. Bøås, H., Lopez-Doriga Ruiz, P., Dahl, J., Gulseth, H. L., & Tapia, G. (2026). New-onset autoimmune disease following SARS-CoV-2 infection and mRNA vaccination in Norway: A retrospective cohort study. *Journal of Internal Medicine*, 299(2), 271–282. <https://doi.org/10.1111/joim.70052>
4. Wuller, S., Singer, N. G., Lewis, C., Karlson, E. W., Schuler, G. S., Goldman, J. D., Hadlock, J., Arnold, J., Hirabayashi, K., Stiles, L. E., Kleinman, L. C., Cowell, L. G., Hornig, M., Hall, M. A., Weiner, M. G., Koropsak, M., Lamendola-Essel, M. F., Kenney, R., Moffitt, R. A., Abedian, S., Esquenzi-Karonika, S., Johnson, S. G., Stroebel, S., Wallace, Z. S., & Costenbader, K. H. (2025). Severity of acute SARS-CoV-2 infection and risk of new-onset autoimmune disease:

- A RECOVER initiative study in nationwide U.S. cohorts. *PLOS ONE*, 20(6), e0324513. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0324513>
5. Goncalves, N., Mata, E., Capela, C., & Teixeira, P. M. (2021). *The development or exacerbation of an autoimmune disorder associated with SARS-CoV-2 infection: A systematic review of case reports* [Preprint]. Research Square. <https://doi.org/10.21203/rs.3.rs-344958/v1>
 6. do-Nascimento, L. A., Machado, N. R., Bergamasco, I. S., Borges, J. V. da S., Sgnotto, F. da R., & Victor, J. R. (2025). Autoantibodies in COVID-19: Pathogenic mechanisms and implications for severe illness and post-acute sequelae. *COVID*, 5(8), 121. <https://doi.org/10.3390/covid5080121>
 7. Dişli, F., Yılmaz, Y., & Yıldız, S. (2025). Magnitude of SARS-CoV-2 antibody production and its relationship with autoantibody formation. *Infectious Diseases and Clinical Microbiology*, 7(4), 435–445. <https://doi.org/10.36519/idcm.2025.685>
 8. Damoiseaux, J., Dotan, A., Fritzler, M. J., Bogdanos, D. P., Meroni, P. L., Roggenbuck, D., Goldman, M., Landegren, N., Bastard, P., Shoenfeld, Y., & Conrad, K. (2022). Autoantibodies and SARS-CoV-2 infection: The spectrum from association to clinical implication: Report of the 15th Dresden Symposium on Autoantibodies. *Autoimmunity Reviews*, 21(3), 103012. <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2021.103012>
 9. Dotan, A., Muller, S., Kanduc, D., David, P., Halpert, G., & Shoenfeld, Y. (2021). The SARS-CoV-2 as an instrumental trigger of autoimmunity. *Autoimmunity Reviews*, 20(4), 102792. <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2021.102792>
 10. Greene, C., Connolly, R., Brennan, D., Laffan, A., O'Keeffe, E., Zaporozhan, L., O'Callaghan, J., Thomson, B., Connolly, E., Argue, R., Meaney, J. F. M., Martin-Loeches, I., Long, A., Ni Cheallaigh, C., Conlon, N., Doherty, C. P., & Campbell, M. (2024). Blood-brain barrier disruption and sustained systemic inflammation in individuals with long COVID-associated cognitive impairment. *Nature Neuroscience*, 27(3), 421–432. <https://doi.org/10.1038/s41593-024-01576-9>
 11. Maldonado-Catala, P., Gouripeddi, R., Schlesinger, N., & Facelli, J. C. (2025). Molecular mimicry impact of the COVID-19 pandemic: Sequence homology between SARS-CoV-2 and autoimmune diseases epitopes. *Immunoinformatics*, 18, 100050. <https://doi.org/10.1016/j.immuno.2025.100050>
 12. Verma, A. K., Zheng, J., Meyerholz, D. K., & Perlman, S. (2022). SARS-CoV-2 infection of sustentacular cells disrupts olfactory signaling pathways. *JCI Insight*, 7(24), e160277. <https://doi.org/10.1172/jci.insight.160277>
 13. Beduleva, L., Fomina, K., Khramova, T., Terentiev, A., Menshikova, D., Terentieva, O., Menshikov, I., Sidorov, A., Makhankova, P., & Abisheva, N. (2025). Autoimmune reactions to ACE2 triggered by SARS-CoV-2 S protein and their histopathological consequences. *Scientific Reports*, 15, 37315. <https://doi.org/10.1038/s41598-025-21304-y>
 14. Niculet, E., Chioncel, V., Elisei, A. M., Miulescu, M., Buzia, O. D., Nwabudike, L. C., Craescu, M., Draganescu, M., Bujoreanu, F., Marinescu, E., Arbune, M., Radaschin, D. S., Bobeica, C., Nechita, A., & Tatu, A. L. (2021). Multifactorial expression of IL-6 with update on COVID-19 and the therapeutic strategies of its blockade. *Experimental and Therapeutic Medicine*, 21(3), 263. <https://doi.org/10.3892/etm.2021.9693>
 15. Jernbom, A. F., Skoglund, L., Pin, E., et al. (2024). Prevalent and persistent new-onset autoantibodies in mild to severe COVID-19. *Nature Communications*, 15, 8941. <https://doi.org/10.1038/s41467-024-53356-5>
 16. Rojas, M., Rodríguez, Y., Acosta-Ampudia, Y., Monsalve, D. M., Zhu, C., Li, Q. Z., Ramírez-Santana, C., & Anaya, J. M. (2022). Autoimmunity is a hallmark of post-COVID syndrome. *Journal of Translational Medicine*, 20(1), 129. <https://doi.org/10.1186/s12967-022-03328-4>
 17. Gil, A. M., Barahona-Correa, J., Flórez, J. B., Fernández-Ávila, D. G., & Cucunubá, Z. M. (2025). Risk of new onset of immune-mediated diseases after SARS-CoV-2 infection: A systematic review and meta-analysis. *Seminars in Arthritis and Rheumatism*, 74, 152805. <https://doi.org/10.1016/j.semarthrit.2025.152805>
 18. Herczeg, V., Muzslay, E., Czipó, D., Terkovics, L., Takács, J., Garai, R., Kovács, F., Luczay, A., Körner, A., & Tóth-Heyn, P. (2025). Increasing prevalence of thyroid autoimmunity in childhood type 1 diabetes in the pre-COVID but not during the COVID era. *Frontiers in Endocrinology*, 15, 1496155. <https://doi.org/10.3389/fendo.2024.1496155>
 19. Izci Duran, T., Turkmen, E., Dilek, M., Sayarlioglu, H., & Arik, N. (2021). ANCA-associated vasculitis after COVID-19. *Rheumatology International*, 41(8), 1523–1529. <https://doi.org/10.1007/s00296-021-04914-3>
 20. Capes, A., Bailly, S., Hantson, P., Gerard, L., & Laterre, P.-F. (2020). COVID-19 infection associated with autoimmune hemolytic anemia. *Annals of Hematology*, 99(7), 1679–1680. <https://doi.org/10.1007/s00277-020-04137-9>
 21. Nune, A., Durkowski, V., Pillay, S. S., Barman, B., Elwell, H., Bora, K., Bilgrami, S., Mahmood, S., Babajan, N., Venkatachalam, S., Ottewell, L., & Manzo, C. (2023). New-onset rheumatic immune-mediated inflammatory diseases following SARS-CoV-2 vaccinations until May 2023: A systematic review. *Vaccines*, 11(10), 1571. <https://doi.org/10.3390/vaccines11101571>
 22. Wee, L. E., Lim, J. T., Tay, A. T., Chiew, C. J., Ong, B., Lye, D. C. B., Lahiri, M., & Tan, K. B. (2024). Autoimmune sequelae after Delta or Omicron variant SARS-CoV-2 infection in a highly vaccinated cohort. *JAMA Network Open*, 7(8), e2430983. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2024.30983>
 23. Tarasco, M. C., Iacomino, N., Mantegazza, R., & Cavalcante, P. (2025). COVID-19, Epstein-Barr virus reactivation and autoimmunity: Casual or causal liaisons? *Journal of Microbiology, Immunology and Infection*, 58(5), 508–516. <https://doi.org/10.1016/j.jmii.2025.03.014>
 24. Phetsouphanh, C., Darley, D. R., Wilson, D. B., Howe, A., Munier, C. M. L., Patel, S. K., Juno, J. A., Burrell, L. M., Kent, S. J., Dore, G. J., Kelleher, A. D., & Matthews, G. V. (2022). Immunological dysfunction persists for 8 months following initial mild-to-moderate SARS-CoV-2 infection. *Nature Immunology*, 23(2), 210–216. <https://doi.org/10.1038/s41590-021-01113-x>
 25. Chen, H.-J., Appelman, B., Willemen, H. L. D. M., Bos, A., Prado, J., Mak, W. A., Keijzer, N., Santos Ribeiro, P. S., Goncalves, S. V., Versteeg, S., Geyer, C. E., Larsen, M., Schüchner, E., Bomers, M. K., Lavell, A. H. A., Charlton, B., Wüst, R., Wiersinga, W. J., van Vugt, M., Vidarsson, G., Eijkelkamp, N., & den Dunnen, J. (2026). Transfer of IgG from long COVID patients induces symptomology in mice. *Cell Reports Medicine*, 7(4), 102693. <https://doi.org/10.1016/j.xcrm.2026.102693>
 26. Visvabharathy, L., Zhu, C., Orban, Z. S., Yarnoff, K., Palacio, N., Jimenez, M., Lim, P. H., Penalzoza-MacMaster, P., & Koralnik, I. J. (2023). Autoantibody production is enhanced after mild SARS-CoV-2 infection despite vaccination in individuals with and without long COVID. *medRxiv*. <https://doi.org/10.1101/2023.04.07.23288243>
 27. Dilorio, M., Kennedy, K., Liew, J. W., Putman, M. S., Sirotich, E., Sattui, S. E., Foster, G., Harrison, C., Larché, M. J., Levine, M., Moni, T. T., Thabane, L., Bhana, S., Costello, W., Grainger, R., Machado, P. M., Robinson, P. C., Sufka, P., Wallace, Z. S., Yazdany, J., & Sparks, J. A. (2022). Prolonged COVID-19 symptom duration in people with systemic autoimmune rheumatic diseases: Results from the COVID-19 Global Rheumatology Alliance Vaccine Survey. *RMD Open*, 8(2), e002587. <https://doi.org/10.1136/rmdopen-2022-002587>

Autoimmune diseases associated with SARS-CoV-2: pathogenetic mechanisms and clinical spectrum

Oleksandr Nadraga

State Non-Profit Enterprise "Danylo Halytsky Lviv National Medical University"

SUMMARY. Current data on the epidemiology, pathogenetic mechanisms, clinical spectrum, and risk factors for autoimmune diseases developing after SARS-CoV-2 infection are summarized. A narrative literature review was conducted according to PRISMA principles, with searches performed in PubMed/MEDLINE, Embase, the Cochrane Library, and Google Scholar. A total of 206 publications – including cohort studies, systematic reviews, meta-analyses, and case series – selected according to predefined inclusion and exclusion criteria were included in the analysis.

SARS-CoV-2 infection is associated with an increased risk of several autoimmune and immune-mediated diseases, with the magnitude of the association varying substantially according to the specific condition, disease severity, and study population. The main pathogenetic mechanisms include molecular mimicry between viral and human antigens, NETosis with complement activation, lymphopenia accompanied by proliferation of autoreactive lymphocytes, and reactivation of latent herpesviruses. A dose-dependent association between the severity of COVID-19 and the risk of autoimmunization was identified; newly developed autoantibodies persist for at least 12 months. Risk factors include female sex, age, obesity, and genetic predisposition. In children, type 1 diabetes mellitus and multisystem inflammatory syndrome predominate. Vaccination reduces the risk of post-COVID-19 complications.

Keywords: SARS-CoV-2; autoimmune diseases; pathogenesis.

Відомості про автора:

Олександр Надрага – професор, д. мед. наук, завідувач кафедри дитячих інфекційних хвороб ДНТ «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького»; e-mail: nadraga09@gmail.com

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-3688-6179>.

Information about the author:

Oleksandr Nadraga – Professor, Doctor of Medical Sciences, Head of the Department of Pediatric Infectious Diseases, State Non-Profit Society "Danylo Halytsky Lviv National Medical University"; e-mail: nadraga09@gmail.com

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-3688-6179>.

Конфлікт інтересів / Conflict of interest. Автор заявляє про відсутність конфлікту інтересів. *The author has no conflict of interest to declare.*

Інформація про фінансування / Funding statement. Дослідження не мало зовнішніх джерел фінансування. *The review received no external funding.*

Внесок автора / Author's contribution. Концепція, дизайн, огляд літератури, аналіз даних, написання і редагування, подання. *Concept and design, literature search and analysis, writing, editing, final approval.*

Заява щодо використання ШІ / AI usage statement. У підготовці рукопису ШІ-інструменти використовувались для граматичної редакції та структурування тексту; наукова відповідальність і верифікація всіх джерел є винятково авторськими. *In preparing the manuscript AI tools were used for grammatical editing and text structuring; scientific responsibility and verification of all sources are solely the author's.*

Надійшла до редакції / Received for editorial office on 13.07.2026.

Прийнята після рецензування / Accepted after review on 25.08.2026.

Подана до друку / Submitted for printing on 11.09.2026.