

АКУШЕРСТВО

УДК 618.3-06:616.441-002]-02

*А.Ю. Щербаков, Т.А. Меликова**Харьковская медицинская академия последипломного образования***РОЛЬ ФЕТАЛЬНОГО МИКРОХИМЕРИЗМА В РАЗВИТИИ ОСЛОЖНЕНИЙ
У БЕРЕМЕННЫХ С АУТОИММУННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ
ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

В статье обсуждается новый феномен в медицине – микрохимеризм, представляющий собой наличие в тканях и/или кровеносной системе организма-хозяина небольшого количества генетически отличных клеток, способных к длительному персистированию. Данное состояние может развиваться вследствие двустороннего клеточного обмена во время нормально протекающей беременности между организмом матери и плода. Согласно одной из гипотез, микрохимеризм рассматривается как одно из ключевых звеньев патогенеза аутоиммунных заболеваний. В обзоре представлены современные данные об этиологии аутоиммунного тиреоидита и роли микрохимеризма в ней. Приводится комплексная оценка положительного и отрицательного влияния микрохимеризма на организм хозяина-носителя и влияния других эндо- и экзогенных факторов на патогенез аутоиммунного тиреоидита.

Ключевые слова: микрохимеризм, фетальные клетки, щитовидная железа, аутоиммунный тиреоидит, беременность.

Беременные с заболеваниями щитовидной железы (ЩЖ) относятся к группе пациенток с высоким пре- и перинатальным риском, поскольку во время беременности формируется особая система плацента – щитовидная железа. Уровень фетоплацентарных гормонов во многом зависит от функционального состояния ЩЖ, что в конечном счете влияет на течение беременности, рост плода и формирование его собственной гипофизарно-тиреоидной системы [1].

В структуре заболеваний ЩЖ у беременных аутоиммунный тиреоидит (АИТ) занимает второе место после гипотиреоза и является наиболее частой причиной первичного гипотиреоза при беременности.

В связи с этим цель настоящей работы – анализ и обобщение данных литературы, касающихся роли фетального микрохимеризма в развитии осложнений у беременных с аутоиммунным тиреоидитом.

Известно, что АИТ – это генетическое аутоиммунное заболевание, в патогенезе которого участвуют клеточные и гуморальные компоненты иммунного ответа, что в результате приводит к образованию антител к различным компонентам ЩЖ [2]. Благодаря прогрессу в молекулярной биологии и биотехнологиях были открыты новые аспекты этиологии данного заболевания. Одним из них является теория микрохимеризма, или алло-аутоиммунитета.

При микрохимеризме в организме человека имеют место клетки, генетически отличные от клеток хозяина-носителя. Рассматривается несколько путей реализации микрохимеризма: миграция клеток от матери к плоду – материнский микрохимеризм и от плода к матери – фетальный микрохимеризм, обмен клетками между монохориональными близнецами, трансплантационный микрохимеризм (чаще всего в результате гемотранс-

© А.Ю. Щербаков, Т.А. Меликова, 2016

фузий) [3]. Впервые данное явление было обнаружено в конце XX века, когда в организме женщин спустя десятилетия после беременности были найдены фетальные клетки [4].

До сих пор остается невыясненным механизм обмена клетками между матерью и плодом. По одной из версий, депортация химерных клеток осуществляется в результате микротравматических повреждений плацентарных сосудов. Развитие кровотечения на стороне плодовой части плаценты и формирование межворсинчатых тромбов, состоящих из материнских и фетальных клеток, способствуют обмену клетками между материнской и плодовой кровеносными системами.

По мнению ряда исследователей, фето-материнский микрохимеризм является физиологическим процессом, развивающимся вследствие повышения толерантности организма матери к клеткам плода. Известно, что фетальная ДНК определяется в кровеносном русле матери уже на 4–5-й неделе беременности, а к 7-й неделе обнаруживаются и клетки плода [5]. Фетальные клетки длительно персистируют в организме матери благодаря способности к внедрению в костный мозг и тимус организма носителя с последующей дифференцировкой и пролиферацией [4].

Еще одним предрасполагающим фактором микрохимеризма является совместимость матери и плода по HLA (Human leukocyte antigen) II класса, что было подтверждено рядом исследований [6]. Если HLA плода отличаются от HLA материнского организма, они воспринимаются как «чужеродные» и уничтожаются. Высокое сродство HLA плода и матери приводит к заселению материнского организма фетальными клетками, способными вызывать хроническую реакцию «трансплантат» против «хозяина» (хРТПХ). Ассоциированность HLA II класса с аутоиммунными заболеваниями вместе с указанными свойствами позволяет предположить значительную роль микрохимеризма в развитии аутоиммунных тиреопатий [7].

Впервые клетки-химеры были обнаружены в ткани ЩЖ в 2001 году у больных с тиреоидитом Хашимото. Поскольку фетальные клетки экспрессируют гены, наследуемые от отца и чужеродные для материнского орга-

низма, был проведен ряд исследований ткани ЩЖ, полученной в результате тиреоидэктомии у женщин, имевших в анамнезе роды с плодом мужского пола. Были исследованы две группы женщин: с узловым зобом и тиреоидитом Хашимото. Для обнаружения маркера Y-хромосомы SRY-гена применяли качественную полимеразную цепную реакцию. Микрохимеризм был обнаружен у 1 пациентки из 25 с узловым зобом и у 8 из 17 с тиреоидитом Хашимото [8].

C. Renne с соавт. провели аналогичное исследование ткани ЩЖ, заключенной в парафиновые блоки, с применением метода иммунофлюоресцентной гибридизации (FISH). Химерные клетки были обнаружены у 40 % женщин с болезнью Грейвса и у 60 % – с тиреоидитом Хашимото. Любопытно, что выявление микрохимеризма с применением метода FISH на замороженных срезах тканей было выше благодаря меньшей фрагментации ДНК [9].

T. Lopez с соавт. обнаружили широкую распространенность микрохимеризма в периферической крови женщин, страдающих АИТ. Так, у пациенток с болезнью Грейвса количество фетальных клеток составило 14–29 на 1 000 000 материнских. У больных тиреоидитом Хашимото данный показатель составил 7–11 на 1 000 000 материнских клеток [10].

Несмотря на многочисленные исследования, подтверждающие распространенность микрохимеризма при аутоиммунных заболеваниях, остается неясной роль химерных клеток в патогенезе АИТ. На данном этапе будет справедливым расценивать микрохимеризм как триггерный фактор в алло-аутоиммунной патологии. Вероятно, химерные клетки являются индукторами хРТПХ и способствуют развитию и/или обострению АИТ у женщин в раннем и позднем послеродовом периоде [11]. Связано это с тем, что во время беременности развивается иммунологическая толерантность материнского организма к антигенам плода отцовского происхождения за счет гуморальных и клеточных механизмов регуляции. Выраженными иммунодепрессивными свойствами обладает хорионический гонадотропин, продуцируемый трофобластом с ранних сроков беременности. Аналогичными свойствами

обладают плацентарный лактоген, эстрогены, прогестерон и глюкокортикостероиды, уровень которых повышается во время беременности [12]. Значительную роль в формировании иммунологической толерантности играют Т-хелперы (Th) с преобладанием Th-2, проявляющих иммуносупрессию за счет повышения синтеза ИЛ-4, ИЛ-5, ИЛ-10, и снижением активности Th-1, оказывающего цитотоксическое и цитолитическое действие. В послеродовом периоде изменение концентрации фетоплацентарных гормонов, глюкокортикостероида, повышение активности Th-1 и снижение активности Th-2 способствуют иммунной реактивации с развитием феномена «рикошета», который проявляется резким увеличением активности иммунной системы после длительной физиологической иммуносупрессии. У лиц, предрасположенных к АИТ, данные механизмы могут привести к транзиторной аутоиммунной агрессии с деструкцией фолликулов ЩЖ и развитием послеродового тиреоидита [13].

Несмотря на то что до сих пор нет достоверных сведений об этиологии АИТ, центральное место в патогенезе послеродового тиреоидита занимают маркеры АИТ: антитела к тиреоидной пероксидазе и тиреоглобулину. В послеродовом периоде происходит значительное нарастание количества антител к тиреоидной пероксидазе за счет повышения активности иммунной системы и синтеза общего IgG и его субклассов (IgG1, IgG2 и IgG3), способствующих активации каскада компонента [14]. Сублетальная антителозависимая атака компонентов на тироциты приводит к высвобождению в кровеносное русло тиреоидных гормонов, что объясняет тиреотоксикоз при послеродовом тиреоидите [15].

В ходе исследований Т. Lerez предположил, что фетальные клетки, представленные CD8⁺ Т-лимфоцитами, разрушают тироциты, что приводит к гипотиреозу. У пациенток с болезнью Грейвса большинство фетальных клеток представлены В-лимфоцитами, способными к активации фетальными CD4⁺ Т-клетками, что приводит к выработке антител к рецепторам тиреотропного гормона [16].

С. Renne с соавт. провели ряд исследований по корреляции между маркерами АИТ и фетальным микрохимеризмом, но досто-

верной связи не обнаружили, объяснив это малой выборкой [17].

В эксперименте на мышах М. Imaizumi с соавт. определили, что у 46 % мышей с индуцированным АИТ и только у 20 % контрольных животных было выявлено высокое содержание фетальных клеток ($p < 0,05$). Клетки были представлены CD4⁺ Т-лимфоцитами и дендритными антигенпрезентирующими клетками, влияющими на ткань ЩЖ [18].

Пока не известно, можно ли рассматривать микрохимеризм как этиопатогенетическое обоснование АИТ или данное явление следует расценивать как следствие аутоиммунного процесса с последующей предрасположенностью ткани к инфильтрации фетальными клетками. Результаты многочисленных научных исследований свидетельствуют о том, что АИТ у беременных является частой причиной развития фетоплацентарной недостаточности, нарушений липидного обмена, патологической активации в сосудисто-тромбоцитарном и коагуляционном звеньях гемостаза и, как следствие, приводит к нарушению плацентарного барьера [19]. В результате аномальное проникновение клеток-химер в организм матери приводит к высокой распространенности фетального микрохимеризма. Количество циркулирующих фетальных клеток в кровеносной системе матери растет с 1–6 до 20–1500 кл./мл [8].

В работе Р. Christner с соавт. было продемонстрировано влияние экзогенных (химических) факторов на степень распространенности микрохимеризма. В эксперименте на мышинной модели другого аутоиммунного заболевания, склеродермии, после 20-дневного курса введения хлорвинила количество химерных клеток возросло более чем в 48 раз, что сопровождалось воспалительными изменениями и фиброзом кожи, спленомегалией с очагами фиброза [20].

Следует заметить, что мультифакториальный генез АИТ может служить подоплекой и для развития микрохимеризма. Уже много лет ученые изучают роль вирусных инфекций в развитии аутоиммунных заболеваний. Так, например, J.P. Pandey и E.C. LeRoy выдвинули гипотезу о триггерной роли цито-

мегаловирусной инфекции при системной склеродермии и других аутоиммунных заболеваниях. Особого внимания заслуживает возможность перекрестного взаимодействия между HLA-DRb-цепями и эпитопами вирусного пептида, содержащими сходную аминокислотную последовательность [21].

В контексте этиологии АИТ не лишним будет упомянуть роль факторов окружающей среды. Так, например, в регионах с избытком или дефицитом йода, радиоактивными загрязнениями, дефицитом селена в почве заболеваемость АИТ значительно выше [22]. В связи с этим на сегодняшний день формируется общее представление о роли факторов внешней среды в развитии ревматических болезней (Environmentally associated rheumatic disorders, EARDS), новые методы диагностики и верификации диагноза [23].

Вместе с тем, несмотря на очевидную роль микрохимеризма в патогенезе АИТ и ряда других заболеваний, утверждать об исключительно пагубном влиянии химерных клеток на организм человека нельзя. Известна способность микрохимерных клеток экспрессировать тканевые маркеры, например, гепатоцитов, тироцитов, кардиомиоцитов, а также гемопоэтические, эпителиальные, лейкоцитарные тканевые маркеры [24]. В перспективе необходимо уточнить факт вероятного существования популяции химерных клеток, представляющих собой химерные стволовые клетки / клетки-предшественники. Если данная гипотеза подтвердится, в будущем станет возможным прицельное использование клеток с репаративным потенциалом на пораженных органах, в том числе при аутоиммунных заболеваниях щитовидной железы, травматических повреждениях головного мозга, заболеваниях печени, сахарном диабете [25].

Особый интерес у онкологов вызвало открытие онкопротекторного потенциала микрохимерных клеток. Благодаря способности к дифференцировке микрохимеризм может участвовать в элиминации опухолевых клеток. Так, например, V.K. Gadі с соавт. выяснили, что количество микрохимерных клеток в периферической крови женщин, больных раком молочной железы, значительно ниже, чем у здоровых. Ученые выдвинули гипотезу, что низкая концентрация микрохимерных

клеток является не следствием инвазивного рака, а предрасполагает к нему, так как маленькое количество клеток-химер было выявлено и при раке *in situ* [26]. Полученные данные позволяют выдвинуть концепцию об участии фетального микрохимеризма в «аллогенном надзоре» по типу «трансплантат против опухоли» при трансплантации гемопоэтических стволовых клеток [27].

Остается открытым вопрос о роли микрохимеризма при раке ЩЖ. Полученные итальянскими учеными данные противоречивы и неоднозначны. Так, например, в тканях больных папиллярным раком ЩЖ выявлена высокая распространенность микрохимеризма – 10 клеток на 1 000 000 материнских.

Другое исследование периферической крови больных папиллярным раком ЩЖ свидетельствует о достоверно низкой концентрации фетальных клеток в сравнении с таковой у здоровых женщин – 49,0 и 77,6 % соответственно. Любопытно, что у части больных с отрицательными результатами анализа периферической крови химерные клетки впоследствии были обнаружены в ткани ЩЖ. Связан этот факт со способностью микрохимерных клеток к миграции в пораженный орган с последующим накоплением и дифференцировкой [28]. Пока не известно, является ли проявление подобных свойств химерных клеток фактором индукции патологического процесса или их следует расценивать как триггеры в реализации онкопротекторного действия.

Таким образом, беременность и роды у женщин с аутоиммунными заболеваниями ЩЖ характеризуются высокой частотой осложнений: ранним и поздним гестозами (54,5 %), хронической внутриутробной гипоксией плода (21,7 %), дискоординацией родовой деятельности (5,2 %), преждевременными родами (17,2 %), угрозой прерывания беременности (7,4 %). Поиск новых методов своевременной диагностики и профилактики осложнений у беременных с АИТ уже много лет является главным предметом исследований ученых всего мира. Анализ литературы, проведенный несколько лет назад, свидетельствовал о недостаточном количестве и противоречивости данных в современном представлении этиологии и факторов риска АИТ у беременных.

Благодаря стремительному прогрессу в молекулярной биологии и биотехнологиях открылись новые аспекты патогенеза АИТ. Открытие в конце XX века явления микрохимеризма пролило свет на новые этиопатогенетические аспекты данного заболевания. Наличие микрохимерных клеток в организме женщины во время беременности и после родов можно расценивать как физиологическое явление. Микрохимерные клетки способны длительно персистировать в организме женщины и накапливаться в различных органах и тканях. Физиологическая перестройка гормональной и иммунной систем в послеродовом периоде способствует реактивации иммунной системы и развитию АИТ у лиц с высокой распространенностью микрохимеризма. Но, учитывая мультифакториальный генез АИТ, не исключено участие и других эндо- и экзогенных факторов в патогенезе данного заболевания, что требует дальнейшего изучения.

В одних случаях микрохимеризм является фактором риска не только АИТ, но и других аутоиммунных заболеваний, вызывая хРТПХ. В других случаях микрохимерные клетки способны экспрессировать тканевые маркеры, проявляя репаративные свойства. Есть данные об участии микрохимеризма в «аллогенном надзоре» по типу «трансплантат против опухоли» при трансплантации гемопоэтических стволовых клеток. Кроме того, химерные клетки экспрессируют маркеры эндотелиальной дифференцировки (VEGFR2⁺, CD31⁺) [29]. Не исключено их участие в материнском неоангиогенезе во время беременности и восстановлении поврежденных тканей.

Понимание роли и места микрохимеризма в развитии АИТ может открыть новые пути для исследований в области клеточной терапии данного заболевания и сформировать новые принципы ведения беременных с аутоиммунными заболеваниями ЩЖ.

Список литературы

1. Вплив субклінічного гіпотиреозу на репродуктивну функцію жінки та ефективність його корекції / Н. В. Пасечко, С. В. Гнат, І. І. Свистун, Л. В. Наумова // Міжнародний ендокринологічний журнал. – 2015. – № 1 (65). – С. 98–101.
2. *Паньків В. І.* Практична тиреоїдологія / В. І. Паньків. – Донецьк : видавець Заславський А. П., 2011. – 224 с.
3. Two-way cell traffic between mother and fetus: biologic and clinical implications / Y. M. D. Lo, E. S. Lo, N. Watson [et al.] // *Blood*. – 1996. – V. 88 (11). – P. 4390–4395.
4. Male fetal progenitor cells persist in maternal blood for as long as 27 years postpartum / D. W. Bianchi, G. K. Zickwolf, G. J. Weil [et al.] // *Proceedings of the National Academy of Sciences*. – 1996. – V. 93 (2). – P. 705–708.
5. Kinetics of fetal cellular and cells-free DNA in the maternal circulation during and after pregnancy: implications for noninvasive prenatal diagnosis / H. Ariga, H. Ohto, M. P. Busch [et al.] // *Transfusion*. – 2001. – V. 41. – P. 1524–1530.
6. Association of maternal histocompatibility at class II HLA loci with maternal microchimerism in the fetus / S. M. Berry, S. S. Hassan, E. Russell [et al.] // *Pediatric Research*. – 2004. – V. 56 (1). – P. 73–78.
7. *Miech R. P.* The role of fetal microchimerism in autoimmune disease / R. P. Miech // *International Journal of Clinical and Experimental Medicine*. – 2010. – V. 3 (2). – P. 164–168.
8. Evidence of fetal microchimerism in Hashimoto's thyroiditis / M. Klintschar, P. Schwaiger, S. Manweiler [et al.] // *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. – 2001. – V. 86 (6). – P. 2494–2498.
9. Intrathyroidal fetal microchimerism in graves disease / T. Ando, M. Imaizumi, P. N. Graves [et al.] // *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. – 2002. – V. 87 (7). – P. 3315–3320.
10. Fetal microchimeric cells in blood of woman with an autoimmune thyroid disease / M. Ludgale, T. Lepez, M. Vandewostyne [et al.] // *PloS One*. – 2011. – V. 6 (12). – P. 29646.

11. Long-term fetal microchimerism in peripheral blood mononuclear cell subsets in healthy women and women with scleroderma / P. C. Evans, N. Lambert, S. Maloney [et al.] // *Blood*. – 1999. – V. 93 (6). – P. 2033–2037.
12. Савельева Г. М. Изменения в иммунной системе в процессе гестации / Г. М. Савельева, В. С. Ефимов, А. З. Кашежева // *Акушерство и гинекология*. – 2000. – № 3. – С. 107.
13. Thyroid peroxidase antibodies in early pregnancy: utility for prediction of post-partum thyroid dysfunction and implications for screening / L. D. K. E. Premawardhana, A. B. Parkes, R. John [et al.] // *Thyroid*. – 2004. – V. 14. – P. 610–615.
14. The role of complement in the pathogenesis of postpartum thyroiditis; ultrasound echogenicity and the degree of complement-induced thyroid damage / A. B. Pakres, H. Adams, S. Othman [et al.] // *Thyroid*. – 1996. – V. 6. – P. 177–182.
15. Complement activation in postpartum thyroiditis / O. E. Okosieme, A. B. Parkes, B. McCullough [et al.] // *Q. J. Med.* – 2002. – V. 95. – P. 1–7.
16. Fetal microchimeric cells in autoimmune thyroid diseases / T. Lepez, M. Vanderwoestynne, D. Deforce // *Chimerism*. – 2014. – V. 4 (4). – P. 111–118.
17. Thyroid fetal male microchimerisms in mothers with thyroid disorders: Presence of Y-chromosomal immunofluorescence in thyroid-infiltrating lymphocytes is more prevalent in Hashimoto's thyroiditis and graves disease than in follicular adenomas / C. Renne, E. Ramos Lopez, S. A. Steimle-Grauer [et al.] // *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. – 2004. – V. 89 (11). – P. 5810–5814.
18. Intrathyroidal fetal microchimerism in pregnancy and postpartum / M. Imaizumi, A. Prisker, P. Unger [et al.] // *Endocrinology*. – 2002. – V. 143 (1). – P. 247–253.
19. Медяникова И. В. Гемостазиологический контроль при беременности / И. В. Медяникова // *Клиницист*. – 2014. – № 1. – С. 47–52.
20. Increased numbers of microchimeric cells of fetal origin are associated with dermal fibrosis in mice following injection of vinyl chloride / P. J. Christner, C. M. Artlett, R. F. Conway, S. A. Jimenez // *Arthr. Rheum.* – 2000. – V. 43 (11). – P. 2598–2605.
21. Pandey J. P. Human cytomegalovirus and the vasculopathies of autoimmune diseases (especially scleroderma), allograft rejection, and coronary restenosis / J. P. Pandey, E. C. LeRoy // *Arthritis Rheum.* – 1998. – V. 41 (1). – P. 10–15.
22. Selenium supplementation in the treatment of Hashimoto's thyroiditis: a systematic review and a meta-analysis / K. A. Toulis, A. D. Anastasilakis, T. G. Tzellos [et al.] // *Thyroid*. – 2010. – V. 20 (10). – P. 1163–1173.
23. Approaches for identifying and defining environmentally associated rheumatic disorders / F. W. Miller, E. V. Hess, D. J. Clauw [et al.] // *Arthr. Rheum.* – 2000. – V. 43 (2). – P. 243–249.
24. Transfer of fetal cells with multilineage potential to maternal tissue / K. Khosrotehrani, K. L. Johnson, D. H. Cha [et al.] // *JAMA*. – 2004. – V. 292 (1). – P. 75–80.
25. Maternal microchimerism in peripheral blood in type 1 diabetes and pancreatic islet beta cell microchimerism / J. L. Nelson, K. M. Gillespie, N. C. Lambert [et al.] // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. – 2007. – V. 104 (5). – P. 1637–1642.
26. Case-control study of fetal microchimerism and breast cancer / V. K. Gadi, K. E. Malone, K. A. Guthrie [et al.] // *PLoS One*. – 2008. – V. 3. – P. 1706.
27. Tyndall A. Microchimerism: friend or foe? / A. Tyndall, A. Gratwohl // *Nat. Med.* – 1998. – V. 4 (4). – P. 386–388.
28. Fetal cell microchimerism in papillary thyroid cancer: a possible role in tumor damage and tissue repair / V. Cirello, M. P. Recalcati, M. Muzza [et al.] // *Cancer Research*. – 2008. – V. 68 (20). – P. 8482–8488.
29. Nguen Huu S. Maternal neoangiogenesis during pregnancy partly derives from fetal endothelial progenitor cells / S. Nguen Huu, M. Oster, S. Uzan [et al.] // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. – 2007. – V. 104 (6). – P. 1871–1876.

А.Ю. Щербаков, Т.А. Мелікова

**РОЛЬ ФЕТАЛЬНОГО МІКРОХІМЕРИЗМУ В РОЗВИТКУ УСКЛАДНЕНЬ У ВАГІТНИХ
З АУТОІМУННИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ЩИТОВИДНОЇ ЗАЛОЗИ**

У статті обговорюється новий феномен у медицині – мікрохімеризм (МХ), що являє собою наявність у тканинах і/або кровоносній системі організму-господаря невеликої кількості генетично відмінних клітин, здатних до тривалого персистування. Даний стан може розвинутися внаслідок двостороннього клітинного обміну під час вагітності, що нормально протікає між організмом матері і плоду. Згідно з однією з гіпотез, мікрохімеризм розглядається як одне з ключових ланок патогенезу аутоімунних захворювань. В огляді подано сучасні дані про етіологію аутоімунного тиреоїдиту і ролі мікрохімеризму. Наводиться комплексна оцінка позитивного і негативного впливу мікрохімеризму на організм господаря-носія і впливу інших ендо- та екзогенних факторів на патогенез аутоімунного тиреоїдиту.

Ключові слова: аутоімунний тиреоїдит, вагітність, гормони, плацентарна недостатність.

A.Yu. Scherbakov, T.A. Melikova

**THE ROLE OF FETAL MICROCHIMERISM IN THE DEVELOPMENT OF COMPLICATIONS
IN PREGNANT WOMEN WITH AUTOIMMUNE THYROID DISEASES**

This article will provide an overview of a novel phenomenon in medicine known as microchimerism. Microchimerism is defined as the long-term presence of genetically distinct populations of cells in peripheral blood and tissues of individual. This condition may be caused by the transplacental bidirectional cell trafficking between mother and fetus during pregnancy. Microchimerism has been suggested to play a key role in the pathogenesis of autoimmune diseases. The review presents modern data on etiology and the role of autoimmune thyroiditis microchimerism. We presented a comprehensive assessment of the positive and negative impact on the body of the microchimerism-media owner, and the influence of other endogenous and exogenous factors in the pathogenesis of autoimmune thyroiditis.

Keywords: autoimmune thyroiditis, pregnancy, hormones, placental insufficiency.

Поступила 31.05.16