

Н. І. Кіцера, О. З. Гнатейко, З. В. Осадчук, Н. В. Гельнер,
Н. М. Прокопчук, Л. І. Лотоцька, І. В. Війтович, О. В. Скляр

ПЕРЕБІГ ВАГІТНОСТІ У ЖІНОК ІЗ РАКОМ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ В АНАМНЕЗІ

Державна установа «Інститут спадкової патології АМН України», Львів

Вступ

Серед пухлин, ставлення до яких суттєво змінилося після аварії на Чорнобильській АЕС, заслуговує особливої уваги рак щитоподібної залози [1–3]. Численні дослідження поширення раку щитоподібної залози (РЩЗ) на території України підтверджують його зростання, особливо за останні 15 років [4; 5]. У Києві до 2004 р. захворюваність на РЩЗ зростає у 131 раз, у Кіровоградській області — в 11,7, у Чернівецькій — у 9,4, в Івано-Франківській — у 7,3, а у Сумській — у 6,1 разу порівняно з показниками 1989 р. Водночас суттєвий ріст захворювання на РЩЗ відмічений і в областях, не пов'язаних із негативним впливом ЧАЕС. Так, в Одеській області кратність збільшення цієї патології за 15 років становить 8,3 разу, у Донецькій — 5,4, у Херсонській та Запорізькій — 4,7 [5].

За даними канцер-реєстру Львівського державного онкологічного регіонального лікувально-діагностичного центру, в 1998–2008 рр. кількість хворих на РЩЗ дівчат і жінок у цій області в чотири рази більша, ніж в осіб чоловічої статі. Протягом останніх десяти років у Львівській області діагностовано 3203 випадки РЩЗ у всіх вікових категоріях — у 1841 (57,5 %) жінок та у 1362 (42,5 %) чоловіків [2]. Тим же часом РЩЗ був діагностований у 169 випадках у жінок до 34-річного віку. Наймолодшими були троє дівчат зі Львова віком 16 років. Ви-

являється чітка тенденція до зростання онкопатології щитоподібної залози залежно від віку як у чоловіків, так і у жінок, особливо у віці 15–34 роки, де співвідношення хворих на РЩЗ жінок до чоловіків становить 4:1, а з віком цей показник становить 1,4:1.

Багато вітчизняних та іноземних авторів вивчали епідеміологічні, етіологічні, молекулярно-генетичні, клінічні та біоетичні аспекти РЩЗ, наводили дані про взаємозв'язок між репродуктивним здоров'ям і станом щитоподібної залози [2; 3; 6–8].

Шведські вчені наводять результати дослідження РЩЗ в іранських емігрантів, які проживають у цій країні. Був вивчений реєстр 59 274 осіб, які народилися в Ірані, а згодом проживали у Швеції. Протягом 1969–2004 рр. було виявлено, що ризик РЩЗ був вищим у 2,7 разу в емігрантів, яким на момент дослідження було понад 30 років і які прибули до Швеції до 1990 р. Автори вважають, що велике значення має вплив факторів довкілля, генетичний вантаж, але найбільш імовірно — дефіцит йоду та високий природний рівень іонізуючої радіації [9].

За даними К. Nasserі, РЩЗ виявлявся серед вихідців зі Середнього Сходу у 869 випадках, було зафіксовано 56 смертей, а у жителів неіспанського походження із 19 812 випадків померло 1327 осіб. Смертність у жінок була вищою у 2,3, ніж у чоловіків. Автор вказує на те, що високий відсоток раку щитоподібної залози в емігрантів

пояснюється впливом багатьох чинників, зокрема, йодним дисбалансом і генетичною схильністю до цієї патології [8].

Результати досліджень, проведених серед жінок Кувейту та в інших країнах Сходу, вказують на те, що РЩЗ посідає друге місце. Не було виявлено залежності між віком початку менархе, вагітністю чи менопаузою та розвитком раку. Спостерігалось зростання ризику серед жінок, які народили 5 і більше дітей, а також збільшення ризику вдвічі, якщо остання вагітність у жінки була у віці понад 30 років. На противагу цьому спонтанні аборти мали протилежний ефект. Це вказує на те, що репродуктивні фактори впливають на виникнення РЩЗ у жінок.

Дослідження, проведені в Новій Каледонії (група островів у південно-західній частині Тихого океану поблизу Австралії, які є володінням Франції) [10], звертають нашу увагу на ризик виникнення РЩЗ, особливо у жінок Меланезії. Були верифіковані випадки папілярної або фолікулярної карциноми щитоподібної залози (293 жінки та 39 чоловіків) протягом 1993–1999 рр. і 412 осіб контрольної групи (354 жінки та 58 чоловіків). Не було виявлено залежності між наявністю цієї патології та вживанням алкоголю і тютюну, проте ця залежність характерна у чоловіків. Рак частіше розвивався у жінок Малайзії віком понад 50 років, які мали ожиріння. Це дослідження по-



яснює роль надлишкової маси у жінок у постменопаузі.

C. G. Hannibal і співавтори (Данія) [11] проводили епідеміологічні дослідження 54 362 жінок протягом 1963–1998 рр. Вивчали вплив контрацептивних препаратів на ризик виникнення РЩЗ. Автори встановили, що вживання кломіфену підвищує ризик виникнення РЩЗ у 2,28 разу, а прогестерону — у 10,14 разу. Проте не було виявлено асоціацій щодо вживання гонадотропіну. Автори вказують на те, що проспективні спостереження за пацієнтами потрібні для підтвердження їхніх даних.

M. R. Galanti і співавтори [12] вивчали репродуктивний анамнез і вплив куріння на ризик виникнення РЩЗ у жінок. Дослідження методом випадок-контроль проводили у жінок, які проживають у Північній Норвегії та Центральній Швеції, де було вивчено 191 гістологічно верифікований випадок і 341 — у контрольній групі. Не було виявлено чіткої асоціації в обох групах щодо кількості вагіностей, викиднів, пологів, вживання оральних або гормональних контрацептивів. Проте спостерігалася чітка тенденція до ризику виникнення РЩЗ у жінок, які народили вперше до 20 років, і в тих, які народили менше ніж через 5 років після початку менархе. Жінки, які почали палити з 15-річного віку, також мали вищий ризик щодо виникнення цієї патології. За даними авторів із Сан-Франциско [13], спостерігалася збільшення РЩЗ у жінок, у яких менархе почалося до 12 років, і було виявлено, що у пацієнок, які приймали оральні контрацептиви, ризик РЩЗ був меншим. E. Negri і співавтори [14] не виявили залежності щодо спонтанних та індукованих викиднів у пацієнок із РЩЗ.

S. M. Chow [15] вивчав наслідки 116 вагіностей у 68 пацієнок із РЩЗ і зазначив, що усі діти народилися здоровими, без природжених вад розвитку

(ПВР). A. M. Sawka і співавтори [16] зазначають, що протягом першого року після проведення променевого лікування збільшується ризик викиднів у жінок із РЩЗ. Проте оперативне та променеве лікування не збільшує ризику викиднів, мертвонароджень, неонатальної смертності або ПВР у потомства. Проте G. Berg і R. Leboeuf наголошують, що цитостатичне та променеве лікування є протипоказаним під час вагітності, оскільки може негативно вплинути на плід. Це потребує постійного спостереження вагітної у спеціалістів, а сама вагітність є небажаною для таких пацієнок [17; 18].

Наведені дані демонструють, що лікарі повинні приділяти велику увагу дівчатам і жінкам із РЩЗ в анамнезі для покращання їх репродуктивно-го здоров'я [19; 20].

Метою нашого дослідження було вивчення перебігу вагітності та репродуктивної функції у жінок після проведеного лікування РЩЗ.

Актуальність цієї теми полягає у тому, що практичні акушери-гінекологи мають певні застереження і острах перед веденням вагітності та пологів у жінок із РЩЗ в анамнезі, а тим паче якщо ця патологія діагностується під час вагітності. Більшість жінок з таким діагнозом не ризикують планувати вагітність, оскільки бояться народити хвору дитину та не знають, до яких лікарів звертатися щодо прогнозу потомства.

Результати дослідження та їх обговорення

У 2000–2008 рр. за медико-генетичним консультуванням у ДУ «Інститут спадкової патології АМН України» (Львів) звернулися 6 вагітних, які в минулому лікувалися з приводу РЩЗ. Хворим проводилося оперативне лікування злоякісної пухлини. Залежно від стадії онкологічного процесу здійснювалося радіологічне опромінення уражених ділянок. Ще 7 жінок при-

йшли на консультацію з приводу прогнозу здоров'я майбутніх нащадків.

Під нашим спостереженням було шестеро вагітних віком від 20 до 33 років. Вік виявлення злоякісної пухлини становив $(24,3 \pm 4,0)$ року. У трьох жінок до встановлення діагнозу РЩЗ було по одній здоровій дитині. Термін, який минув від часу встановлення діагнозу до настання вагітності, становив 1–7 років, лише в одному випадку онкопатологію щитоподібної залози було діагностовано під час вагітності.

Спостереження 1

У пацієнтки М. Н. 1969 р. н. від першої вагітності народилася здорова дівчинка. Діагноз РЩЗ встановлено у 2001 р. у віці 32 роки. Прооперована у цьому ж році, отримувала променеве лікування та замісну гормональну терапію.

Друга вагітність від того ж шлюбу настала через рік після оперативного втручання з приводу РЩЗ. Вагітність перебігала з вираженим гестозом I триместру. Біохімічні маркери сироватки крові під час вагітності — в нормі. Народився здоровий хлопчик.

Родовід щодо онкопатології не обтяжений.

Спостереження 2

У пацієнтки Т. М. 1970 р. н. від першої вагітності народилася здорова дівчинка. Діагноз РЩЗ встановлено у 1998 р. у віці 28 років. Прооперована у тому ж році. Отримувала променеве лікування та замісну гормонотерапію еутироксом.

Вторинне непліддя тривало 10 років. Друга вагітність від того ж шлюбу настала через 3 роки після оперативного втручання з приводу РЩЗ на фоні компенсації. У тому ж році у терміні 17–18 тиж. вагітності пацієнтка була прооперована з приводу доброякісної пухлини надниркової залози (лапароскопічним методом). Вагітність



перебігала з ознаками загрози викидня, турбувала артеріальна гіпертензія, яка лікувалася гіпотензивними препаратами. Біохімічні маркери сироватки крові та УЗД під час вагітності — в нормі. Народився здоровий хлопчик.

Родовід щодо онкопатології не обтяжений.

Спостереження 3

Пацієнтка М., 1976 р. н., маючи одного хлопчика від першої вагітності, захворіла на РЦЗ у 2001 р., з приводу чого була успішно прооперована у 25-річному віці. Отримувала променеве лікування. Після проведеного лікування настало дві вагітності, які хвора за релігійними мотивами відмовилася переривати. Біохімічні маркери сироватки крові під час обох вагітностей — в нормі. У віці 29 та 32 роки народила здорових дівчинку і хлопчика.

Спостереження 4

Пацієнтці Г. О. 1979 р. н. діагноз РЦЗ встановлено у 2002 р. у віці 23 роки під час вагітності. Вагітність перебігала із явищами тиреотоксикозу, загрозою викидня. Біохімічні маркери сироватки крові під час вагітності — в нормі. Пацієнтка лікувалася стаціонарно, оскільки хотіла зберегти вагітність і народити дитину. Під час вагітності приймала метизол. Народилася здорова дівчинка.

Лікування злоякісної пухлини розпочала через два тижні після пологів. Прооперована у 2002 р. Отримувала променеве лікування. На даний момент знаходиться на замісній гормонотерапії. Під час УЗ-обстеження у 2007 р. виявлено ендометріальну кісту лівого яєчника.

Родовід щодо онкопатології не обтяжений.

Спостереження 5

Пацієнтці Є. І. 1981 р. н. діагноз РЦЗ встановлено у 2002 р. у віці 21 рік. Прооперована у цьому ж році, отримувала про-

меневе лікування та замісну гормональну терапію.

Вагітність настала через 4 роки після оперативного втручання з приводу РЦЗ. Вагітність перебігала без ускладнень. Біохімічні маркери сироватки крові під час вагітності — в нормі. Народився хлопчик із вадами розвитку — гіпохондроплазія кінцівок.

Родовід щодо злоякісних пухлин та патології опорно-рухового апарату не обтяжений.

Спостереження 6

Пацієнтка А. Н. 1986 р. н. з 11-річного віку спостерігається у невролога з приводу епісиндрому. Діагноз РЦЗ встановлено у жовтні 2003 р. у віці 17 років, і вона була прооперована. Отримувала променеве лікування та замісну гормональну терапію. Спостерігалася тривала аменорея.

До генетичного центру звернулася у 2000 р. з приводу гіпотиреозу, оскільки отримувала неадекватну замісну гормональну терапію. Після компенсації функції щитоподібної залози у пацієнтки настала вагітність, яка перебігала із загрозою переривання. Біохімічні маркери

сироватки крові протягом вагітності — в нормі. Під час вагітності приймала L-тироксин. Народилася здорова дівчинка.

Родовід щодо онкопатології обтяжений за материнською лінією: 1 випадок у родича III ступеня спорідненості за материнською лінією — злоякісна пухлина внутрішніх органів.

Нами вивчалися особливості менструальної та репродуктивної функції до і після онкопатології. Як видно з табл. 1, менструальна функція у 5 жінок із РЦЗ до моменту встановлення діагнозу була не порушена, лише в однієї пацієнтки спостерігалася вторинна аменорея. У 3 жінок було діагностовано супровідну патологію: доброякісна пухлина надниркової залози — 1, кіста лівого яєчника — 1, епісиндром — 1. У однієї жінки ще до встановлення діагнозу РЦЗ спостерігалася тривала (протягом 10 років) вторинна неплідність.

Спадковий анамнез щодо РЦЗ був не обтяжений у більшості пацієнток. Аналіз клініко-генеалогічного анамнезу пацієнток із РЦЗ не виявив обтяженості родоводів щодо злоякісних пухлин, зокрема РЦЗ.

Таблиця 1

Репродуктивний анамнез та особливості менструальної функції у жінок із раком щитоподібної залози

Вік встановлення онкопатології, роки	Супровідна патологія	Менструальна функція	Репродуктивний анамнез до встановлення онкопатології	Репродуктивний анамнез після встановлення онкопатології
32	—	—	Здорова дівчинка	—
28	Доброякісна пухлина надниркової залози	—	Здорова дівчинка	Вторинна неплідність
25	—	—	Здоровий хлопчик	—
23	Кіста лівого яєчника, тиреотоксикоз	—	—	—
21	—	—	—	—
17	Епісиндром	Аменорея вторинна	—	—



Встановлено, що репродуктивний анамнез у пацієток до встановлення онкопатології був не змінений. Після оперативного та променевого лікування РЦЗ на фоні замісної гормональної терапії 5 жінок завагітніли.

У 5 жінок термін після встановлення діагнозу до вагітності у середньому становив $(3,1 \pm 1,6)$ року, проте в однієї жінки віком 23 роки дана патологія була діагностована під час вагітності. Жінка забажала пролонгувати вагітність і народила здорову дитину. Лише після пологів була прооперована щитоподібна залоза, проведено адекватне лікування.

У більшості вивчених випадків вагітність перебігала із вираженим гестозом, з ознаками загрози викидня і лише в однієї жінки — нормально. Усі вагітні (серед них одна за релігійними мотивами) побажали народити дитину, тому пролонгували вагітність і знаходилися під пильним спостереженням лікарів.

Середній вік матері при пологах становив $(27,6 \pm 4,2)$ року. Жінки народили 6 здорових дітей (у однієї жінки — дві вагітності поспіль) та одну дитину із гіпохондроплазією кінцівок.

У 7 дітей (троє дівчаток і четверо хлопчиків), які народили-

ся у жінок із РЦЗ в анамнезі (табл. 2), шестеро — здорові, а у одного хлопчика діагностовано ПВР — гіпохондроплазію кінцівок. У однієї жінки було дві вагітності поспіль з проміжком у два роки, від яких народилося двоє здорових дітей різної статі.

Оскільки у більшості спостережень у родоводах не було виявлено злویкісних пухлин, зокрема РЦЗ, то жінки з обтяженим онкологічним анамнезом щодо цієї патології повинні бути проконсультовані генетиком з метою профілактики ПВР у нащадків.

Висновки

1. Своєчасна діагностика, оперативне та променеве лікування раку щитоподібної залози та компенсаторна гормонотерапія дають шанс жінкам із таким діагнозом планувати вагітність і народити дитину.

2. У більшості обстежених жінок вагітність супроводжувалася вираженим гестозом й ознаками загрози викидня, що обумовлює підвищену увагу спеціалістів до цієї категорії вагітних.

3. Вагітність у таких жінок повинна перебігати на фоні гормональної компенсації функції щитоподібної залози під наглядом ендокринолога, онко-

лога, акушера-гінеколога і генетика.

4. Не можна виключити можливого мутагенного впливу на статеві клітини отриманого протипухлинного та променевого лікування і виникнення природжених вад розвитку у потомства, зокрема кісткової системи.

5. Оскільки у більшості спостережень у родоводі не було виявлено злویкісних пухлин, зокрема раку щитоподібної залози, то жінки з обтяженим онкологічним анамнезом потребують консультації генетика про можливий ризик виникнення нових мутацій у майбутньому потомстві та народження хворих дітей.

ЛІТЕРАТУРА

1. Афанасьєва Н. І. Молекулярно-генетичні аспекти виникнення новоутворів щитоподібної залози. Повідомлення 2 / Н. І. Афанасьєва, О. В. Муzychuk // УРЖ. — 2008. — № 16. — С. 217-223.

2. Рах в Україні, 2006–2007 : Бюлетень Національного канцер-реєстру України № 9. — К., 2008. — С. 56.

3. Діагностика, лікування та реабілітація хворих на рак щитоподібної залози / Ю. Стернюк, Б. Білинський, О. Галай, В. Вовк // Українські медичні вісті. — 2007. — Т. 6, № 12. — С. 64-65.

4. Тронько М. Д. Основні показники діяльності ендокринологічної служби України за 2004 рік / М. Д. Тронько, А. Д. Чернобровий. — К., 2005. — С. 30.

5. Хазиев В. В. Распространенность рака щитовидной железы и факторы, влияющие на ее динамику / В. В. Хазиев, С. А. Шпандель, Ю. И. Караченцев // Проблемы эндокринологии. — 2008. — Т. 54, № 4. — С. 18-21.

6. Іванюта Л. І. Репродуктивне здоров'я жінок і функція щитоподібної залози / Л. І. Іванюта, І. С. Іванюта // Жіночий лікар. — 2008. — № 6. — С. 25-27.

7. Epidemiology of reproductive and hormonal factors in thyroid cancer: evidence from case-control study in the Middle East / A. Memon, M. Darif, K. Al-Saleh, A. Suresh // Int. J. Cancer. — 2002. — Vol. 97, N 1. — P. 82-89.

8. Nasser K. Thyroid cancer in the Middle Eastern population of California / K. Nasser // Cancer Causes Control. — 2008. — Vol. 19, N 10. — P. 1183-1191.

9. Risk of thyroid cancer among Iranian immigrants in Sweden / T. Mo-

Таблиця 2

Характеристика репродуктивної функції жінок із раком щитоподібної залози в анамнезі після проведеного лікування

Вік встановлення діагнозу, років	Термін після встановлення діагнозу до вагітності, років	Вік при пологах, років	Стать дитини	Стан дитини після народження
32	1	33	Хлопчик	Здоровий
28	3	31	Хлопчик	Здоровий
25	4 7	29 32	Дівчинка Хлопчик	Здорова Здоровий
23	Під час вагітності	23	Дівчинка	Здорова
21	4	25	Хлопчик	ПВР: гіпохондроплазія кінцівок
17	3	20	Дівчинка	Здорова



radi, T. Nordqvist, P. Allebeck, M. R. Galanti // *Cancer Causes Control.* — 2008. — Vol. 19, N 3. — P. 221-226.

10. *Alcohol drinking, tobacco smoking, and anthropometric characteristics as risk factors for thyroid cancer: a countrywide case-control study in New Caledonia* / R. Guignard, T. Truong, Y. Rougier [et al.] // *Am. J. Epidemiol.* — 2007. — Vol. 166, N 10. — P. 1140-1149.

11. *Risk of thyroid cancer after exposure to fertility drugs: results from a large Danish cohort study* / C. G. Hannibal, A. Jensen, H. Sharif, S. K. Kjaer // *Hum Reprod.* — 2008. — Vol. 23, N 2. — P. 451-456.

12. *Reproductive history and cigarette smoking as risk factors for thyroid cancer in women: a population-based case-control study* // M. R. Galanti, L. Hansson, Lund [et al.] // *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* — 1996. — Vol. 5, N 6. — P. 425-431.

13. *Sakoda L. C. Reproductive and menstrual history and papillary thyroid cancer risk: the San Francisco Bay*

Area thyroid cancer study / L. C. Sakoda, P. L. Horn-Ross // *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* — 2002. — Vol. 11, N 1. — P. 51-57.

14. *A pooled analysis of case-control studies of thyroid cancer. II. Menstrual and reproductive factors* / E. Negri, L. Dal Maso, E. Ron [et al.] // *Cancer Causes Control.* — 1999. — Vol. 10, N 2. — P. 143-155.

15. *Pregnancy outcome after diagnosis of differentiated thyroid carcinoma: no deleterious effect after radioactive iodine treatment* / S. M. Chow, S. Yau, S. H. Lee [et al.] // *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* — 2004. — Vol. 59, N 4. — P. 992-1000.

16. *A systematic review examining the effects of therapeutic radioactive iodine on ovarian function and future pregnancy in female thyroid cancer survivors* / A. M. Sawka, D. C. Lakra, J. Lea [et al.] // *Clin. Endocrinol.* — 2008. — Vol. 69, N 3. — P. 479-490.

17. *Consequences of inadvertent radioiodine treatment of Graves' disease*

and thyroid cancer in undiagnosed pregnancy. Can we rely on routine pregnancy testing? / G. Berg, L. Jacobsson, E. Nystrom [et al.] // *Acta Oncol.* — 2008. — Vol. 47, N 1. — P. 145-149.

18. *Impact of pregnancy on serum thyroglobulin and detection of recurrent disease shortly after delivery in thyroid cancer survivors* / R. Leboeuf, L. E. Emerick, A. J. Martorella, R. M. Tuttle // *Thyroid.* — 2007. — Vol. 17, N 6. — P. 543-547.

19. *Papillary carcinoma with nodular fasciitis-like stroma — a case report in pregnancy* / I. I. Leal, F. P. Carneiro, C. A. Basilio-de-Oliveira [et al.] // *Diagn. Cytopathol.* — 2008. — Vol. 36, N 3. — P. 139-141.

20. *Мельниченко Г. А. Заболевания щитовидной железы во время беременности. Диагностика, лечение, профилактика: пособие для врачей* / Г. А. Мельниченко, В. В. Фадеев, И. И. Дедов. — М.: Медэксперт. Пресс, 2003. — С. 48.

УДК 616.12-008.331.1:616.151.5

В. Н. Крамарева

ФИБРИНОЛИТИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ ПЛАЗМЫ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Национальный медицинский университет имени А. А. Богомольца, Киев

В сосудистом русле в норме непрерывно происходит превращение небольшого количества фибриногена в фибрин, который также непрерывно расщепляется и удаляется ферментами фибринолитической системы [1]. Главным компонентом этой системы является фермент плазмин, который путем гидролиза отщепляет от фибрина растворимые пептиды, способствуя растворению тромба. В патологических ситуациях появление в кровотоке тромбина вызывает превращение фибриногена в фибрин с появлением растворимого фибрина (РФ), который в дальнейшем превращается в нерастворимый фибрин. При расщеплении нерастворимого

фибрина плазмином появляются продукты деградации фибрина — D-димеры, являющиеся маркерами активации фибринолиза [2].

Плазмин в крови находится в виде неактивного плазминогена. Активация плазминогена обеспечивается внутренними и внешними механизмами и в подавляющем большинстве случаев вторична. Основной внешний активатор плазминогена — активатор тканевого типа (t-PA), который синтезируется в сосудистой эндотелии при повреждении сосуда или воздействии на него вазоактивных веществ. Помимо активаторов фибринолиза существуют ингибиторы превращения плазминогена в плазмин, такие

как ингибитор тканевого активатора плазминогена 1-го типа (PAI-1), также синтезируемый клетками эндотелия [3]. Активация или повреждение эндотелия приводят к повышенной выработке данных протеаз. При длительном воздействии повреждающих факторов компенсаторные возможности эндотелия истощаются и развивается состояние дисфункции, predisposing к тромбообразованию [4].

Таким образом, к методам оценки состояния фибринолитической системы относят определение концентрации активаторов и ингибиторов плазминогена, а также продуктов деградации фибриногена/фибрина.

