# ДИСФУНКЦИОНАЛЬНОЕ МАТОЧНОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ

к.м.н.доц.каф. АиГ КРСУ ИМАНКАЗИЕВА Ф.И.



# ДМК

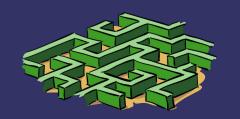
# Гинекология- "наука о женщине".

В это понятие должны марка в акушерство, физиология, биология, эмбриология женщины.

Но, в силу ряда условий понятие "гинекология" сузилось и под ним разумеется только специальность, касающаяся болезней женских половых органов, в основном вне периода беременности.

Современная физиология на основнии биологических особенностей выделяет периоды жизни :

- ⊃I -Пренатальный
- >II-Период новорожденности и детства(с момента рождения до 9 лет)
- ⇒III-Период полового созревания (9-17 лет)



В периоде полового созревания выделяют подпериоды:

- 1) Препубертатный (8-9 лет). Гонадотропины выделяются-ациклически эпизодически,ч/з 5-7 дней эстрогенов очень мало.
- 2) 2-ой подпериод 1 фаза пубертатного периода (10-13 лет) телархе, пубархе, менархе. Формируется суточная цикличность и увеличение выделения гонадотропинов.
- 3) 3-й подпериод или 2 фаза пубертатного периода (14-17 лет). Формируется циклический х-р выделения гонадотропинов, который харак-ся повышенным выбросом ЛГ и ФСГ на фоне базальной секреции(монотонный характер).
- IV-й период половой зрелости занимает по времени(30-35 лет). От 17 до 48 лет.
- V-Пременопаузальныузый от начала снижения ф-ии яичников до менопаузы. Длится 3-4 года. Это возраст 46-50 лет.
- VI- Перименопаузальный период это Vп+2 года после менопаузы.
- VII- Менопауза –это 2 года после последней менструации в жизни женщины ретроспективно устанавливается
- VIII- Постменопаузальный период с менопаузы до 65-69 лет
- IX-Старческий период с 65 69 лет









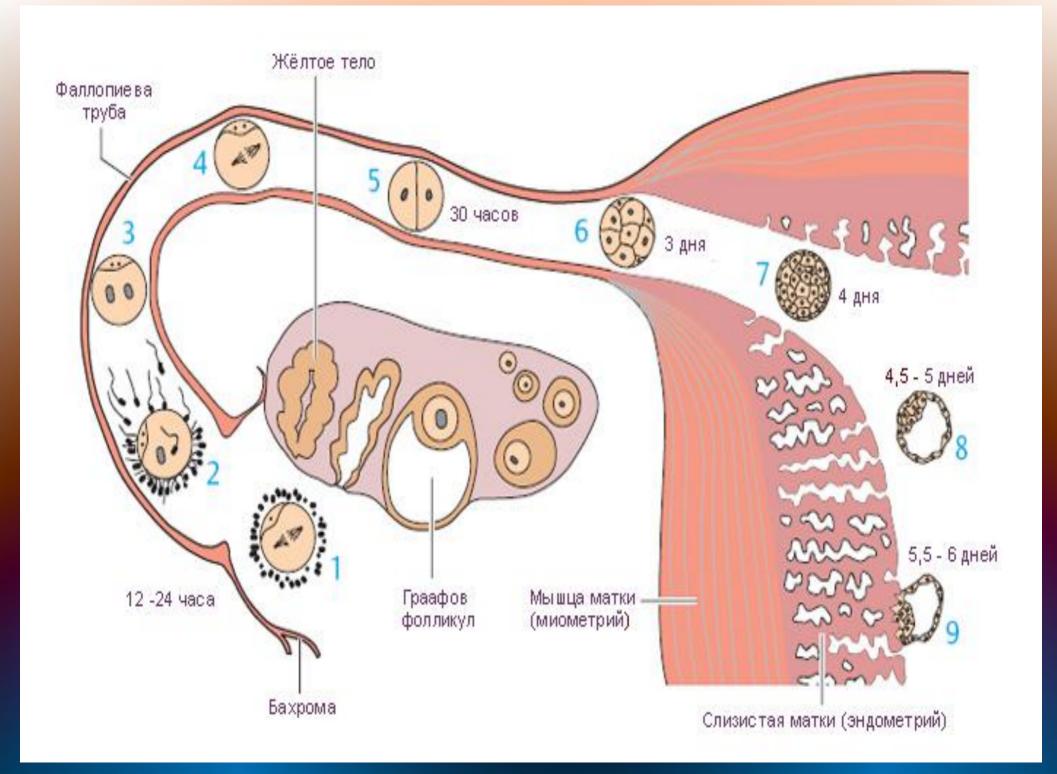






- ⇒Менструация циклические кровянистые выделения из полости матки, из-за десквамации функционального слоя эндометрия, связанные со спадом гормонов и изменения в лизосомах клеток.
- ⇒Менструальный цикл (МЦ.) сложный биологический процесс с циклическими изменениями в организме женщины, происходящий через равные промежутки времени, особенно в половых органах и заканчивающийся менструацией
- ъКритерии N репродуктивного цикла:
- ⇒Эстрогенный тип предшествует ЛГ
- ⇒Секреция Э достигает соотв-го уровня
- ⊃Пик ЛГ наблюдается за 13 дней до начала менструации.
- эУровень прогестерона становится МАХ ч/з 6-8дней пика ЛГ
- эЛютеиновая фаза длится не меньше 11 дней
- ⇒Длительность МЦ 21-35 дней(60-70% ж-н -28 дней)
- ⇒Менструальная кровопотеря (50-100мл)
- ⇒Дни кровопотери от 2-х до 7 дней.
- ⊃М.Ц. 2-х фазный
- эРегулярный, безболезненный





Основным источником менстр-го кровотечения являются спиральные артериолы. На кровотечение влияют множество факторов: Гормоны. Эстрадиол – расширяет сосуды. Прогестерон – суживает. Простогландин – вазоконстриктор ПRF2, ПRE2 – вазодилятатор. (2:1) Если содержание гормонов изменится, то соотношение вазоактивных простогландинов меняется.

- В эндометрии происходит фибринолиз. При усилении фибринолиза нарушаются процессы тромбообразования, а это усиливает кровопотерю. Для того, чтобы кровотечение прекратилось необходима эпителизация. В ней участвуют фибробласт, половые гормоны.
- Патоморфологически, при вышеуказанном механизме кровотечения, наблюдается сочетание диапедезного кровотечения, и разрыва мелких сосудов.
- Такое кровотечение можно остановить повышением концентрации стероидных гормонов в крови, который называется гормональный гемостаз. Кровотечение при органических заболеваниях органов гениталия нельзя остановить гормонами.

### Терминология

- ⇒Менархе 1-ая м-я : ранняя 8-9 лет
- от поздняя 16л и позже
- ⇒Меноррагия кровотечение во время м.ц.- >7 дн.
- ⇒Метроррагия -кровотечение между мензис, пре и после менструальные кровянистые выделения.
- ⊃Полименорея- интервал между менструациями < 21 дня.
- ⊃Олигоменорея интервал > 35 дней и больше
- ⇒Гиперменорея обильная менструация.
- ⇒Гипоменорея к-во теряемой крови < 25,0 во время регулх циклов
- ⇒Менометроррагия длительн.нерегул.месячные в сочетании с межменстр.кровотечением
- ⇒Опсоменорея скудные и редкие месячные ч/з 6-7 дней.
- ⇒Спаниоменорея скудные и редкие менстр. 2-4 р в год.
- ⇒Аменорея отсутсвие месячных (6 мес.)



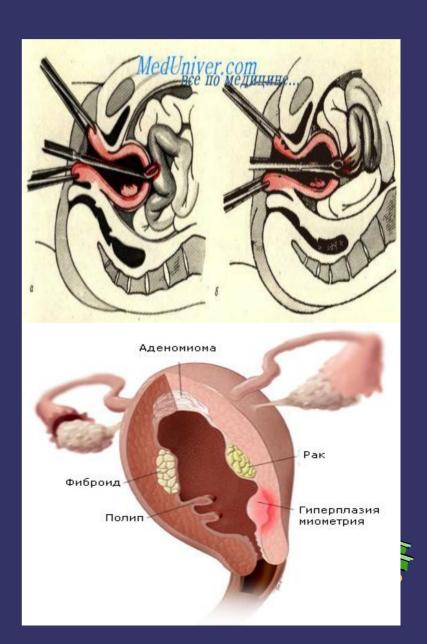
l"

⇒По причине: органические ( заболевания вышеуказанных органов),

ятрогенные (вмешательства, предписания препаратов)

функциональные -ДМК.





# Регуляция репродуктивной системы осуществляется 5 уровнями:

- ⊃1. кора
- ⇒2.гипоталамус
- ⇒3. гипофиз
- ⇒4.яичники (внегонадные уровни надпочечники, щитовидная железа).
- ⇒5. матка,придатки, влагалище, костная ткань, сальные железы, волосяные фолликулы.





- ⇒В коре на внешние и внутренние стимулы происходят образования и выделения нейропептидов, нейротрансмиттеров, а также образование специфических рецепторов, которые избирательно влияют на синтез и выделение рилизинг гормонов в гипоталамусе.
- Н-трасмит.: дофамин, н-адреналин, серотанин (катехоламины)
- Н-пептиды : эндорфины, энкефолины, динорфины.
- ⇒ Дофамин поддерживает секрецию ГТРФ в аркуатных ядрах, тормозит выделение ПРЛ в гипофизе
- Н-адреналин стимулирует овуляторный выброс ГТРЛФ
- Регулирует передачу импульсов в преоптические ядра гипоталамуса.
- ⊃ Серотонин контролирует циклическую выработку ГТРФ из нейронов переднего отдела гипоталамуса.
- ⇒Опиоидные (нейро пептиды) пептиды : 1) подавляют секрецию ЛГ
- 2) угнетают стимулирующее действие дофамина
- ⇒Антогонист опиодных пептидов налоксан, который вызывает резкий подъем уровня ГТРФ
- ⇒ЭОП вовлечены в процесс регуляции гонадотропин-рилизинг горм.
- ⇒Повышение уровня ЭОП приводит к повышению выработки ФСГ и ЛГ, что может быть причиной ановуляции, в тяжелых случаях аменореи.



⇒В гипоталамусе выделятся нейро секреты – статины и либерины. Известные либирины :АКТГ р-ф

соматотропин р-ф

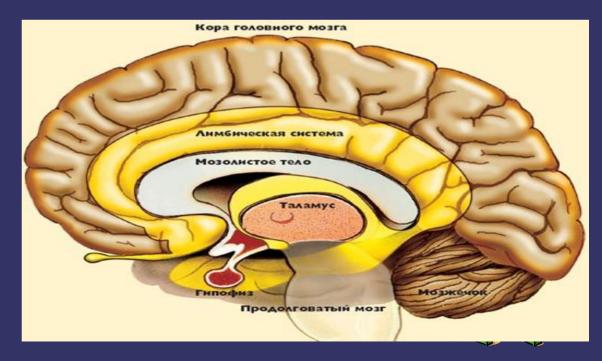
**Т**иреолиберин

**Меланолиберин** 

**э** Люлиберин

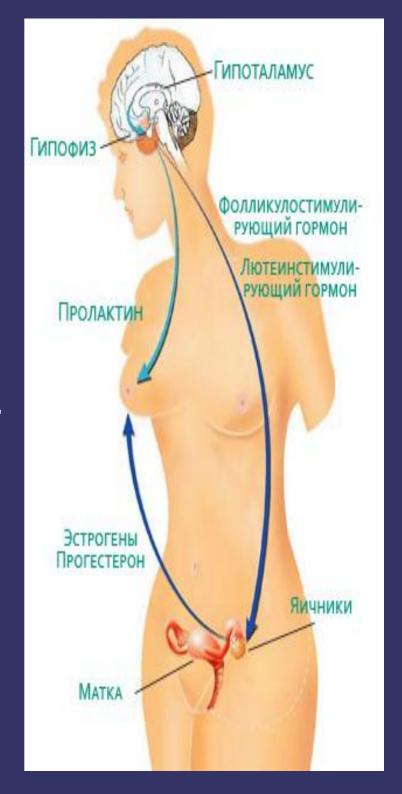
**э** Фоллиберин

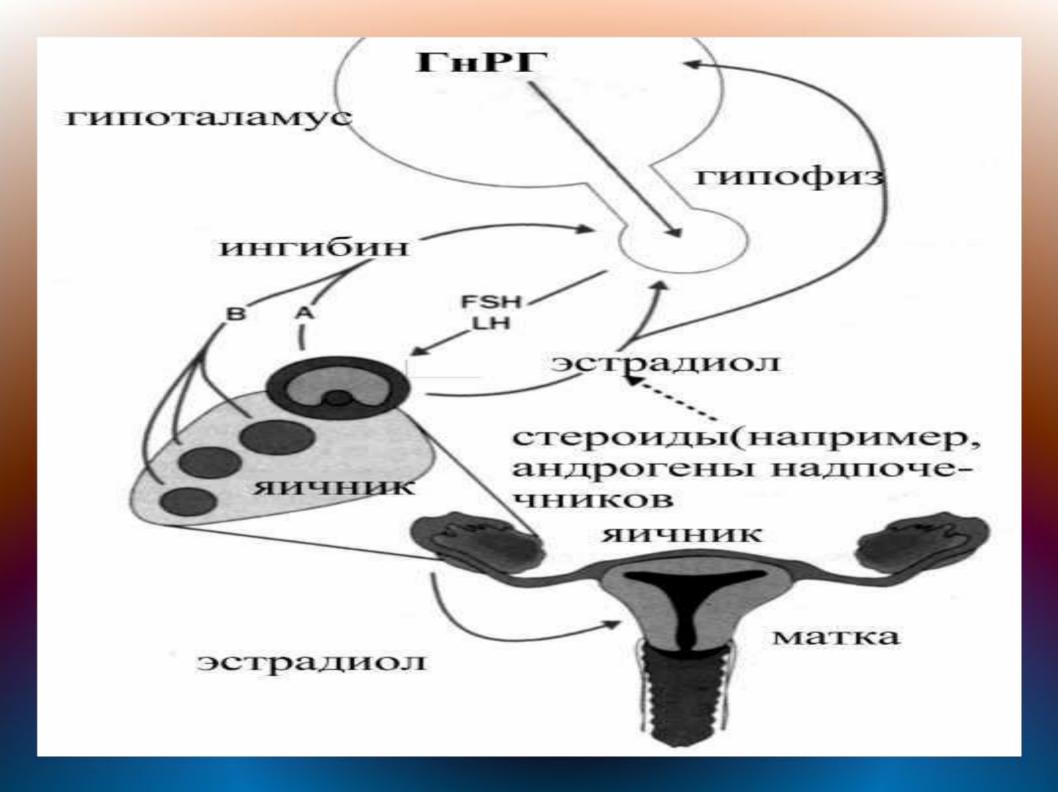
⇒В гипоталамусе, помимо этих гормонов выделяются вазопрессин и окситоцин.



В гипофизе : ЛГ ФСГ ТТГ ПРЛ

Тоническая секреция ЛГ,ФСГ – способствует росту Ф.и продукции Э. Циклическая выработка обеспечивает смену фаз в яичнике. Пролактин – влияет на рост молочных желез и лактацию, Обладает жиромобилизирующим и гипотензивным эффектом При ↑ ПРЛ – ингибирует рост и созревание фолликул.





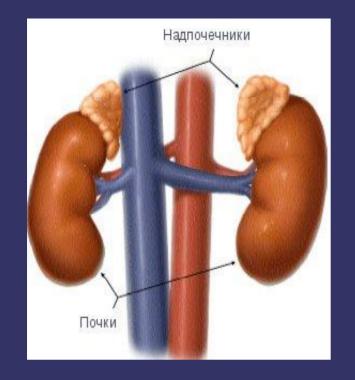
# Действие Э.,П.,А.,И.

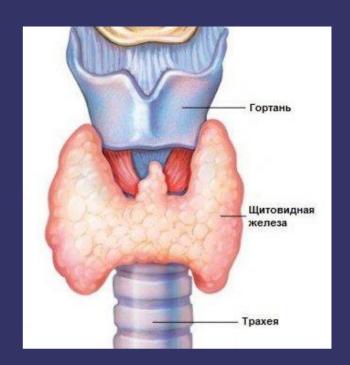
Эстроген феминизирующ ее действие, расширяет сосуды, пролиферирует эндометрий, регу лирует половое влечение, сохраняет костную ткань, позитивно влиет на интеллект, снижает холестерин, пролиферирует железезистый компонент молочной железы.

Прогестерон действует на терморегуляционный центр,задерживает жидкость, совместно с Э. -позитивно влияет на ССС, сохраняет костную ткань, вызывает развитие альвеол мол.жз.,тормозит пролиферацию эндометрия и вызывает его секреторную трансформацию, понижает выработку в печени половых стероидосвязывающих глобулинов. (ПССГ), поддерживает беременность.

Андроген Обладает анаболическим эффектом, регулирует пол.влечение,в месте с Э.и П.сохраняет костную ткань. Стимулирует сальные железы и рост волос. Тормозит пролиферацию гранулезных клеток, понижает выработку ПССГ

Ингибин подавляет действие ФСГ на уровне гранулезных клеток.

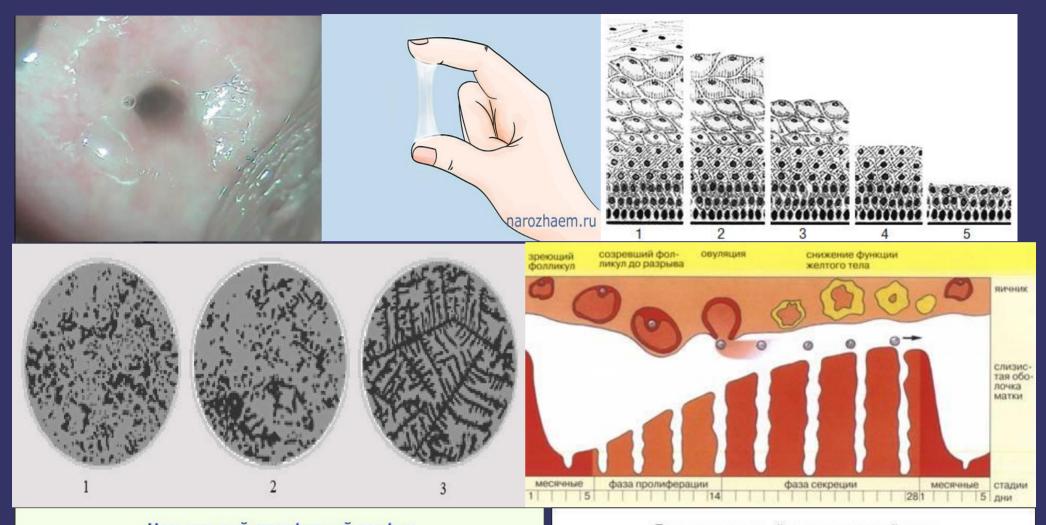




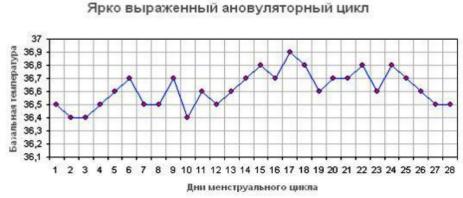




# Тесты функциональной диагностики







- ⊃ДМК это маточное кровотечение, связанное с нарушением регуляции РС на каком либо уровне регуляции, при отсутствии органических болезней органов гениталия и системных заболеваний.
- Классификация ДМК в зависимости от возраста :
- >Ювенильное маточное кровотечение
- ⇒Период половой зрелости
- ⇒Климактерический период
- ⇒Период менопаузы
- Классификация по патогенезу :
- ⇒Овуляторное кровотечение
- ⇒а)с укорочением фолликулярной фазы
- ⊃б) с укорочением лютеиновой фазы
- ⇒в) с удлинением лютеиновой фазы
- **Э**Ановуляторное кровотечение
- ⇒а) по типу атрезии фолликулы
- ⇒б) по типу персистенции фолликулы

⊃Овуляторные ДМК -характеризуются недостаточностью гонадотропной стимуляции. При которой процесс созревания фолликулы затягивается, овуляция происходит, но образуется недостаточное полноценное желтое тело-прогестерон выделяется в малом количестве, недостаточном для полной секреторной трансформации. При этом кровотечение длительное, но проходит с малой интенсивностью. Очень часто появляются кровомазанья перед менструацией, после нее, или в середине цикла. У таких женщин наблюдается невынашивание беременности или бесплодие.

### **⊃Гиперфункция желтого тела**

⇒Менстр. задержка на несколько дней или недель за счет персистенции желтого тела и сопровождается обильным кровотеч-м, П выдел-ся недостаточно - медленное отторжение Э (децидуальные изменения стромы Э.,синдром неполного отторжения).

### ⊃Гипофункция зреющего фолликула

⇒Уровень эстрогенов снижен, в середине цикла появляются менструации от мажущих до обильных, из-за замедления регенерации и пролиферации Э.

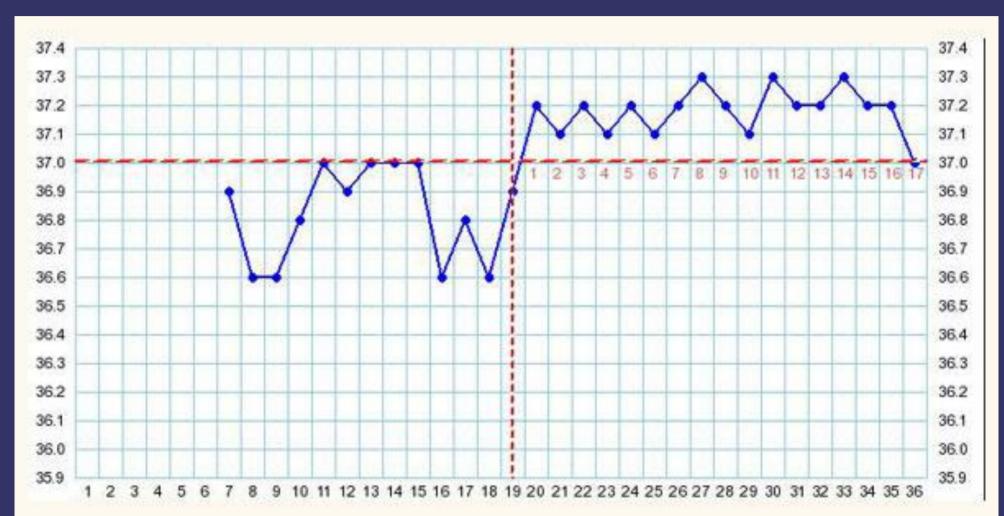
### ⊃Гиперфункция зреющего фолликула

⇒Цикл не изменяется, но наблюдаются кровотечения во время менструации, изза гиперэстрогенэмии

### эДиагностика:

- ⇒ жалобы
- **э**анамнез
- этесты функциональной диагностики
- ⇒Гистероскопия позволяет выявить полипы,субмукозные миоматозные узлы,ГЭ
- отторжение Э или неполноценность децидуальной муфты с недост. формированием 2ой фазы)
  - Определение гормонов П (в I фазе П<10),т е снижается соотношение уровень П в крови в Ій и во ІІ й фазах)
- ⊃ Лечение имеет цель восстановить цикл, исходя из имеющегося нарушения. Если есть недостаток І фазы, то даем Э.(микрофоллин, эстрадиолвалерат). Если есть недостаток ІІ фазы, то даем гестагены (прогестерон, дюфастон, нарколют).
- ⇒Чаще овуляторное кровотечение связано с воспалением матки и придатков. Необходимо обследовать на УГИ, с последующим этиотропным лечением.

# График базальной t° при овуляторных кровотечениях, с укорочением I ф.





Ановуляторные кровотечения чаще всего встречаются в двух возрастных категориях : в ювенильном (20-25%)

в климактерическом (60%)

и только 5-10% в репродуктивном

При ановуляторных кровотечениях нарушается процесс созревания фолликулов, на эндометрий влияет только Э., нет овуляции, нет II фазы цикла (не образуется желтое тело, не выделяется П.).

Процесс созревания фолликул делится на 2 типа:

- 1) Персистенция фолликулы при которой фолликула растет, пик ЛГ не происходит, фолликула не разрывается, продолжая расти дальше, правращаясь в кисту или же на каком -то этапе сморщивается.
- 2) атрезия фоликулы фолликула не доходит до своего конечного развития, сморщивается на этапе малого, зреющего фолликула. Обычно, начинает развиваться 2 фолликула. После их сморщивания им на замену приходят следующие два фолликула. Во всех 2 -х случаях есть влияние Э.на эндометрий. В 1-м случае Э.достаточно много, во 2-м случае меньше, но в обоих случаях происходит гиперплазия эндометрия. Э. расширяют сосуды, вызывают стаз крови, повышается простогландины Е-2, нарушется агрегация тромбоцитов, резко утолщенный эндометрий не обеспечивается питанием, происходит тканевая гипоксия, образуются тромбы, далее некроз слизистой оболочки полости матки и отторжение эндометрия. Это происходит локально. Клинически это проявляется задержкой менструации, с последующим кровотечением, длительного характера (больше 10 дн.), с различной интенсивностью.

# ДМК в ювенильном возрасте



#### Патогенез

- эВысокая частота ДМК в период полового созревания объясняется особой уязвимостью гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы в этот период, вследствие ее незрелости (несформировавшийся цирхоральный ритм выброса гормонов гипоталамуса) и особой чувствительности к различным неблагоприятным воздействиям. То есть, изменение функций гипоталамических структур, с последующим нарушением ф-ий яичника, так и нарушения стередоигенеза в ячниках, приводящие по механизму обратных связей к нарушению секреции гонадотропинов. Можно выделить следующие факторы, приводящие к нарушению регуляции репродуктивной системы. 1) нарушение функции гипоталамо-гипофизарной системы- нарушен цирхоральный ритм выброса рилизинг гормона ЛГ, в свою очередь, приводящий к нарушению образования и циклического выброса ЛГ и ФСГ. А далее это нарушает рост и равитие фолликул в яичнике.
- ⊃2)матка не завершила своего полного развития(рецепторы неполноценные), в связи с чем гипофиз получает извращенные импульсы и в нем не координируется выработка гонадотропных гормонов, больше превалирует выработка ФСГ.
- ⇒3) рецепторный аппарат яичников несовершенный.
- ⇒В связи с вышеуказанным, различные внешние и внутренние раздражители, могут легко нарушить регулирующие механизмы репродуктивной системы девочек( воспалительные заболевания, различные стрессы, физические, умственные нагрузки и т.д.).

- Для ювенильных кровотечений характерны ановуляторный тип с атрезией фолликула.
- ⇒Происходит П.дефицитное состояние, приводящее к пролиферации эндометрия, при отсутствии его секреторной трансформации. Непосредственным пусковым механизмом кровотечения яв-ся колебание уровня гормонов, приводящее к нарушениям кровоснабжения эндометрия, появлению очагов застойного полнокровия, ишемии, гипоксии, некроза, начинается неравномерное отторжение эндометрия, что клинически проявляется кровотечением.

### ⊃Клиника:

- ⇒Ациклические кровотечения, начинаются с самого менархе или через 1.5-2 года после 1-ой менструации. Кровотечение наблюдается через 20-24 дня или после задержки 1,5-2 месяца. Количество теряемой крови 100-120 мл. Дни кровопотери – больше 7 дней. Базальная температура монофазная, фолликулометрия - пре- овуляторный фолликул отсутствует, концентрация прогестерона на 21-25 день значительно низкий (меньше 9,5 нмоль/л),клиника анемии (слабость, АД низкое,бледность кожных покровов,головокружение и т.д).
- ⇒У 87% пациенток с ювенильным кровотечением наблюдаются

гиперпластические процессы.

Диагностика ДМК устанавливается после исключения других причин кровотечения :

- анамнез (паталогия беременности матери, половая жизнь, ТБЦ, ЭГП).
- физикальное обследование (оценка общего статуса полового развития, наличие соматических паталогий, травмы половых органов, воспаления органов гениталия и др).
- оценка менструального календаря
- уточнение психологических особенностей
- дополнительные методы обследования (биохимические исследования, УЗИ и др)

#### Принцип лечения:

- зависит от интенсивности кровотечения
- наличие сопутствующей экстрагенитальной паталогии
- наличие стрессовой ситуации
- переутомление.



- **эЛечение**: процесс лечения делится на 2 этапа :
- ⊃1) остановка кровотечения (гемостаз)
- ⇒2) профилактика рецидива кровотечения
- ⇒Гемостаз медикаментозный, гормональный, хирургический
- **⊃Медикаментозный** применение <u>нестероидных противовоспалительных</u> <u>средств.</u> Мефенамовая кислота 1500 мг в сутки,
- ⇒ ибупрофен 400 мг каждые 4-6 часов, суточная доза 1200-3200мг в дни меноррагии.
- Напроксен 750 мг
- ингибиторы фибринолиза
- транексемовая кислота 3-6 гр в сутки(не должно превышать 30 гр)
- э аминокапроновая кистола 4-8 гр в сутки
- э активаторы тромбопластина этамзилат 1,5 гр в сутки в течении 3-5 дней
- Утеротоники окситоцин



- **⊃Гормональный гемостаз** показан при отсутствии эффекта от медикаментозного лечения. При тяжелой анемии и продолжающемся кровотечении, рецидивирующем кровотечении в отсутствии органических заболеваний матки.
- ⊃Противопоказания заболевания печени, острые и хронические с декомпенсацией ее фунций, пороки сердца и заболевания сосудов, отягощенный анамнез по тромбозам, аутоиммунные заболевания соединительной ткани.

# ⊃Гормональный гемостаз бывает 3 видов :

- э этрогенный
- ⇒ гестагенный

жомбинированный (эстроген-гестагенный)

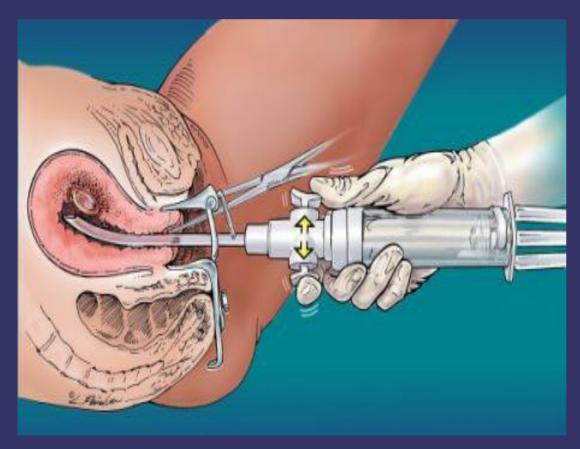


Эстрогенный гемостаз проводится при толщине эндометрия не более 6 мм по УЗИ.

Этинил-эстрадиол 0,05 мг в первый день 1 таблетка через каждые 4-6 часов. (не более 4 таблеток в сутки), до остановки кровотечения, после остановки последующие сутки количество таблеток постепенно уменьшается, увеличивая интервал между их приемами. Длительность лечения Э.не более 10 дней, последующие 10 дней назначаются гестагены. (П.-2,5 % раствор 1 мл через день 5 инъекций), дюфастон – каждый день 20 мг, 10 дней. После гестагенов, через несколько дней появляется менструальноподобная реакция.

Гестагенный гемостаз – дюфастон по 10 мг, прогестерон – 100 мг, норколут – 5 мг. Один из этих препаратов дается по 1 таблетке каждые 6 часов, с постепенным снижением дозировки до 1 таблетки. Прием продолжается 14-21 день. Гестагенный гемостаз у девочек не применяется. Комбинированный гемостаз – применяется при толщине эндометрия не более 16 мм по данным УЗИ. 1-й день – 1 таблетка через 4-6 часов до момента остановки. ( не больше МАХ 5 табл в сутки, в последующем количество таблеток уменьшается по 0,5 или 1 до 1 табл в сутки ежедневно, продолжительность приема не меньше 20 дней). После окончания появляется менструально подобная реакция.

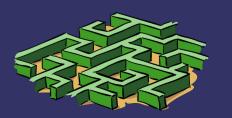
⊃Хирургический гемостаз - острое профузное кровотечение, не останавливающееся на фоне медикаментозной терапии, продолжающееся кровотечение и тяжелое состояние пациентки (гемоглобин меньше 70 гр/л). При отсутствии эффекта от гемостатической и гормональной терапии, при наличии противопоказаний к гормональной терапии, при подозрении на рак и полип эндометрия. Если, результат гистологии – атипическая гиперплазия, то продолжать лечение у онкогинеколога.





# ⇒Профилактика рецидивов кровотечения у подростков :

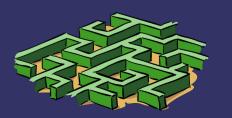
- つ1) назначение трехфазных кокков (трирегол, тризестон, триквелар) сроком на 3 месяца + витамины группы В,С,Е во 2ф, в 1ф-фолиевую кислоту антианемическая терапия, исключить стрессы, соблюдать режим отдыха и калорийного питания.
- ⊃2) назначаются гестагены сроком на 3 месяца во II фазу цикла ( дюфастон с 16-25 день по 20 мг, прогестерон 200 мг в эти же дни, прогестерон 2% р-р по 1мл через день, всего 5 инъекций)
- ⊃3) наблюдение у семейного врача, УЗИ органов малого таза 1 раз в 3-6 месяцев. Антианемическая терапия 3 мес и больше. При рецидиве – ЮДМК, показано допольнительное комплексное лечение у врача гинеколога-эндокринолога.



## ДМК репродуктивного возраста

В патогенезе ДМК у больных репродуктивного возраста играют роль два важнейших звена в нейрогуморальной регуляции менструального цикла:

- 1. Нарушение регулирующей роли гипоталамо-гипофизарной системы.
- 2.Нарушение ф-ии яичников снижение чувствительности и уменьшение кол-ва рецепторов к стероидным гормонам.
- 3. Нарушение циклической секреции гонадотропинов на фоне ожирения, гиперинсулинизма и инсулинорезистентности (при этом, наблюдается нарушение синтеза Э. гиперэстрогения, вторичное повышение базального уровня ЛГ, сопровождающееся относительной овариальной гиперандрогенией, преждевременной атрезией и лютениизацией растущих фоликулов).



34. Нарушение регулирующей роли ГГ системы наблюдается при абортах, болезней эндокринных желез, нейроэндокринных заболеваниях(болезни и синдрома ИК.), эмоциональных и психических стрессах, инфекциях и интоксикациях, приеме нейролептиков. При ДМК репродуктивного возраста в яичнике происходит персистенция фолликула (абсолютная гиперэстрогения). В эндометрии наблюдается избыток митотической активности клеток, их число увеличивается, спиральные артерии врастают в слой новых клеток и развиваются гиперпластические процессы. При резком утолщении эндометрия, сосудистая система не в состоянии обеспечить достаточное питание слоев эндометрия.периодическое колеб-е горм-в нарушают трофику эндом-я Возникают процессы некроза слизистой оболочки и тромбоза кровеносных сосудов, не наблюдается разграничение функционального и базального слоев эндометрия. Некротические изменения эндометрия, тромбоз сосудов приводят к локальному, неполноценному отторжению эндометрия, приводящее к обильному и длительному кровотечению.

### ⊃Клиника:

- ⇒Длительные, не прекращющиеся кровотечения при правильном ритме;
- окровотечение после задержки менструации при неправильном ритме;
- эсимптомы анемии;
- ⇒бесплодие;

# эДиагностика:

- ⇒ДМК устанавливают после исключения других причин кровотечения (с.выкидыш, миома матки, аденомиоз, заболевания крови,ВМС, прием лекарственных препаратов и кокков).
- ⊃Лаб.диагностика
- ⇒Дополнительные методы обследования.



- **эЛечение** делится на 2 этапа:
- ⊃1. Гемостаз негормональными ЛС, гормональными ЛС, хирургический
- ⇒2. профилактика рецидивов кровотечения медикаментозными препаратами или хирургически.
- ⇒НПВС, ингибиторы фибринолиза, активаторы тромбопластина, утеротоники, гормональные препараты КОККИ, эстрогенные препараты, гестагенные препараты.
- ⇒Хирургическое лечение показано при тяжелом кровотечении, НВ ниже 70г/л, при гиперплазии эндометрия, по данным УЗИ 18-20 мм, при отсутствии эффекта от гормональной и медикаментозной терапии, при подозрении на рак и полипы. После получения результата гистологии назначается гормональный препарат при железистой гиперплазии эндометрия КОКК-и до 45 лет; терапия гестагенами у женщин 45-48 лет, проводится с 16-25 день цикла. П.по 100мг 3 раза в день, дюфастон 20мг в день, 17-ОПК по 125 вм 14,17,21 день цикла.

Непрерывная терапия гестагенами проводится у женщин старше 48 лет, и у женщин с рецидивирующей гиперплазией Э.со сроком на 6 мес. Цель такой терапии – подавление менструальной функции, ликвидация гиперпластического процесса эндометрия, перевод женщины в постменопаузльный период. (Дюфастон 20 мг, прогестерон 300мг, 17-ОПК 250 мг, спираль Мирена на 5 лет).

Следующий вариант лечения -назначение агонистов рилизинг гормонов (1 раз в 28 дней, в течении 6 мес.) - Газерилин 3,6мг, Бусерилин 3,75мг.

Препараты агонисты рилизинг гормонов снижают секрецию ФСГ и ЛГ, в конечном итоге наступает медикаментозная менопауза. Больше 6 мес. эти препараты нельзя применять.

Препараты: Даназол(производное 17-а этинилтестестерона) 400мг один раз в сутки, 4-6 мес — тормозит выделение гонадотропинов, тем самым приостанавливает синтез стероидов в яичнике, ингибирует рецепторы эндометрия. Побочный эффект: уменьшает размеры матки, молочных желез.

# РАДИКАЛЬНАЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ





После проведенной терапии, набюдение у семейного врача:

- УЗИ 2 раза в год
- · Цитологический контроль 1 раз в год.



- ⊃Кровотечения в менопаузальном возрасте связаны с инволютивными процессами органов гениталия- нарушается гонадотропная ф-ия, то есть преобладает образование и выделение ФСГ; уровень ЛГ повышается , приобретает монотонный характер выделения, нарушается механизм обратной связи м-у яичником и гипофизом. Результатом нарушения гонадотропной ф-ии гипофиза яв-ся гормональная дисфункция яичников, протекающая по типу ановуляции с атрезией.
- ⇒ КЛИНИКА :
- ⇒ациклические кровотечения
- **Эанемия**
- ДИАГНОСТИКА:
- **э**анамнез
- роценка физикального состояния(ожирение, ГБ, увеличение щитовидной железы,сахарный диабет и др.)
- ълабораторные методы исследования(анализ крови,сахар крови, холестерин,свертывающая система,печ.,почечн.тесты)
- эдополнительные методы исследования(УЗИ,кольпоскопия,биопсия, гистероскопия,цитология,
- ⊃онкомаркеры)

### ЛЕЧЕНИЕ

хирургический гемостаз(лечебно-диагностический гемостаз) второй этап лечения зависит от результата гистологии соскоба из полости матки при наличии железисто-кистозной гиперплазии эндометрия, использование гестагенов с 5-25 день цикла, в теч.6 мес.;

Андрогены – применяются после 50 лет, направлены на подавление менструальных ф-ий. Омнандрен-250 или Сустанон-250, назначается 1 мл, один раз в мес., всего 3-4 месяца. Они вызывают склеротические изменения в эндометрии, тормозят секрецию ФСГ,ЛГ,тем самым тормозят синтез стероидов в яичнике. Затем, через 3-4 мес переходят на таблетированную форму Метилтестестерон 5 мг под язык, один раз в день, 1-2 месяца(противопоказано при ↑АД, ожирении, ССП).



При обнаружении гормонопродуцирующих опухолей яичника (опухоль растет медленно, размеры их небольшие, наблюдаются феминизирующие симптомы), удаляются придатки.



Кровотечения наблюдаются при истончении слизистой влагалища (ссадины, петехии, язвы) – местное лечение (мазевые аппликации эстрадиолом).

