

**Западно-Казахстанский государственный медицинский университет
имени Марата Оспанова**

Самостоятельная работа интерна

КАФЕДРА: ОВП № 1

ФАКУЛЬТЕТ: ОБЩАЯ МЕДИЦИНА

**ТЕМА: ДИАГНОСТИКА КЛИМАКТЕРИЧЕСКОЙ
КАРДИОМИОПАТИИ; ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ,
ЛЕЧЕНИЕ**


ФОРМА ВЫПОЛНЕНИЯ: ПРЕЗЕНТАЦИЯ.

Выполнила: Клушкужиева А ,629


Проверила: Екибаева А.А

Терминология ВОЗ

- Пременопауза – от 40 лет до появления нерегулярных менструальных циклов
- Перименопауза - от первых нерегулярных циклов до последней самостоятельной менструации
- Менопауза – возраст (51 – 52 года), последней самостоятельной менструации
- Постменопауза – возраст (до 65 лет), начинающийся ч/з 1 год после последней менструации



Климакс – это «нормальная» болезнь.
Дильман, 1991г.

- Это закономерный процесс старения
 - Это болезнь, являющаяся результатом того способа регуляции репродуктивной функции, которым реализуется выполнение генетической программы её возрастного включения.
- 




Климактерический период –
это возраст от 52 – 65 лет

Климактерический синдром

- Нарушение регуляции гипоталамо-гипофизарной системой репродуктивного, адаптационного, энергетического гомеостаза, что приводит к снижению жизнеспособности организма и подверженности другим заболеваниям

Медицинские и социальные проблемы климактерия

- 1 / 2 женщин в мире старше 45 лет
- У 50 -60% - симптомы патологического климакса
- ССЗ в репродуктивном возрасте -8%, а в климактерическом – 53%
- >риск ИБС в 3 раза, инсульта в 6 раз
- Остеопороз у 25 -40%: у каждой второй женщины к 70 годам -1 перелом
- Смертность в результате перелома шейки бедра в постменопаузе – 15-20%



Эстрогенная недостаточность – причина климактерического синдрома

Почему возникает климактерический синдром?

The background features a complex geometric pattern of overlapping dark blue and black triangles and lines. A prominent feature is a series of thin, bright pink lines that radiate from a central point on the right side of the slide, extending towards the left and bottom edges.

- Дефицит эстрогенов в постменопаузе может играть роль и в изменении обмена глюкозы и инсулина

- **Инсулинорезистентность.** Инсулин стимулирует аккумуляцию липидов, пролиферацию гладкомышечных волокон стенки артерий, повышает антифибринолитическую активность посредством стимуляции продукции ИАП-1. Инсулинорезистентность может вести к атерогенным изменениям в эндотелии сосудов, что ведет к гипертензии и изменению эластичности сосудов.
- Неметаболические изменения — изменения в эндотелиальных клетках, вызванные дефицитом эстрогенов, — заключаются в повышении содержания эндотелина-1 и тромбоксана- A_2 , а также в снижении синтеза оксида азота и уровня простациклина

Эстрогензависимые органы и ткани:

- Матка и молочные железы
- Уретра, мочевой пузырь, мышцы тазового дна
- Клетки головного мозга
- Сердце, артерии
- Кожа, кости
- Слизистая рта, гортань

Механизмы действия эстрогенов на ССС

- Снижение образования ЛПНП
- Повышение образования ЛПВП
- Антиоксидантные свойства
- \uparrow активности печёночной липазы
- Стимуляция образования рецепторов ЛПНП

Эффекты, реализуемые через гормон-рецепторные механизмы

- Влияние на эффекты вазоактивных пептидов
- Влияние на образование и действие эндотелиальных факторов
- Влияние на активность простагландинов
- Влияние на ионные каналы


Опосредованные эффекты

- Влияние на тонус сосудистой гладкой мускулатуры
- Влияние на АД?
- Влияние на скорость кровотока?
- Влияние на адренергическую и холинергическую регуляцию




Климактерическая кардиопатия –

некоронарогенное поражение миокарда
вследствие дефицита эстрогенов




Структурные изменения и обменные нарушения в миокарде

- Увеличение ядра миоцитов
- Набухание митохондрий
- Разрушение внутренней мембраны липидов и НЖК
- Внутриклеточный отёк
- Расширение канальцев саркоплазматического ретикулума



Для миокардиопатии характерны:

- Неспецифичность жалоб и объективных данных
 - Обратимость изменений при устранении дефицита эстрогенов
- 

Стадии кардиомиопатии

Адаптивная
гиперфункция

Энергетический
дефицит

Нарушение
метаболизма
миокарда

Сердечная
недостаточность



Стадии кардиомиопатии

- Адаптивная гиперфункция миокарда
- Нарушения метаболизма миокарда
- Сердечная недостаточность
метаболического типа

Адаптивная стадия характеризуется:

- Гиперкинетический тип кровообращения
- ↑ активности симпато-адреналовой нервной системы
- ↓ активности парасимпатической нервной системы

Клиническая картина

- Кардиалгии, сердцебиение, перебои
- Одышка при физических нагрузках
- Утомляемость, диспноэ
- Границы сердца в норме, ЭКГ – без патологии
- Увеличение САД

Клиническая картина

2 стадии

- Одышка при нагрузке и в покое
- Нарушения ритма сердца
- Отёки
- Расширение границ сердца влево
- Глухость сердечных тонов
- Ритм галопа
- Постоянный систолический шум на верхушке
- ЭКГ: признаки гипертрофии отделов сердца, нарушения ритма и проводимости, снижение ST, изменения T

Клиническая картина 3 стадии

Признаки тотальной сердечной
недостаточности:

- Одышка, акроцианоз
- Отёки на ногах
- Увеличение печени



заместительная гормональная терапия (ЗГТ)

ЛЕЧЕНИЕ

Схема 1.





Препараты

- *Пластыри: Климара — 7-дневный, Дерместрил — 3-дневный (Эстрадиол 0,05 мг/сут)*
- *Гель: Дивигель (эстрадиол 0,5—1 мг/сут), Эстрожель (Эстрадиол 1,5 мг/сут)*
- *Импланты: Имплант с 6-месячным эстрадиолом (25 мг/6 мес)*

- *Свечи, мази: Овестин (Эстриол 0,5—1 мг/сут)*
- *Препараты : Дивина, климонорм, климен, фемостон*