

## اجزای دستگاه تولید مثلی زن:

1- تخمدان ها

2- لوله های رحمی

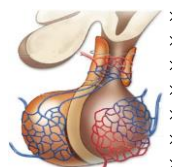
3- رحم

4- واژن

سیر طبیعی اووم:

گنادها در زمان جنینی به طرف تستیس یا تخمدان سوق داده میشوند. تعیین کننده ی این مسیر TDF یا factor differentiation testis است که وجودش سیستم تناسلی را به سمت male می برد. تستیس علاوه بر تولید تستوسترون MIF (müllerian inhibition factor) را هم از سلول های سرتولی تولید میکند. این MIF باعث میشود ژنیتال female که می خواسته تولید شود، به سمت ژنیتال male برود. در صورت نبود تستیس و MIF اجزای مولرین رشد یافته و اجزای سیستم تولید مثلی female را می سازد. Primary germ cells که بعدا تبدیل به اووسیت میشوند از هفته ی سوم جنینی کارشان را شروع میکنند. به ناحیه ای که قرار است genital tract باشد یعنی به genital ridge میبندد. از حدود هفته ی 6 ام تکثیر و تمایز یافته و تبدیل به اووگونی میشوند. در سن 6 تا 8 هفته ی جنینی این پروسه رخ میدهد و سپس اووگونی به اووسیت اولیه و بعد ثانویه و در نهایت یک تخمک کامل تبدیل میشود. در دوران جنینی رشد فولیکول تحت تاثیر فاکتورهای داخل تخمدانی (بیشتر) و گنادوتروپین ها (کمتر) است ولی از بلوغ به بعد مسیر تکامل تحت تاثیر گنادوتروپین ها پیش خواهد رفت.

اووگونی که منشاش germ cell است بعد از کمی تکامل تبدیل به سلول premordial میشود. تعداد اووگونی تا هفته ی 20 جنینی به 20 میلیون میرسد. ولی بعد از آن کاهش می یابد و چیزی که در جنین در بدو تولد وجود دارد فولیکول های پره مورديال است که تعدادش حدود 400000 است که به تدریج طی menstruation ها آترزی شده و کاهش یافته تا زمانی که فاز menopause برای فرد ایجاد میشود. پره مورديال فولیکول های ما به تدریج primary oocyte را تشکیل می دهند که تفاوتش با پره مورديال در یک لایه سلول گرانولوزا در اطرافش است. به تدریج سلول ها تکثیر یافته و از حالت سنگفرشی به مکعبی تبدیل میشود و چندلایه می شود و در نهایت لایه ی تکا اضافه شده و فولیکول ثانویه تشکیل میشود. این فولیکول بالغ از بیرون به داخل شامل یک لایه ی تکا و چندلایه سلول گرانولوزا و آنتروم و اووسیت و یک زونا پلاسیدا که اووسیت را از بقیه ی قسمت ها جدا کرده است، میشود. پروسه ی تبدیل اووسیت اولیه به ثانویه از زمان بلوغ شروع شده و سالها طول میکشد. اما پس از ایجاد اووسیت ثانویه فقط چند هفته طول میکشد تا یک اووسیت بالغ آماده ی اولیون ایجاد شود. زمانی که اووسیت کاملا بالغ شده رسپتورهای کسب میکند که مخصوص هورمون های گنادوتروپین و آندروژن هاست، از این مرحله به بعد کاملا تحت تاثیر گنادوتروپین ها قرار میگیرد.



5 تا 7 روز بعد از رخ دادن منس یک فولیکول غالب را داریم که سیر Ovulation را شروع میکند. سایز فولیکول، تعداد سلول های گرانولوزا و تعداد رسپتور های FSH و آنزیم آروماتاز و سایر ویژگی های طبیعی فولیکول باعث میشود برای Ovulation انتخاب شود. برای تکمیل این مسیر اوولیشن هم باید تحت تاثیر FSH و هم LH باشد. LH باعث افزایش میزان پروژسترون و اضافه شدن سیکلواکسیژناز 2 و افزایش پروستاگلاندین ها میشود که همه ی اینها با هم منجر به رها سازی تخمک میشود. Epidermal growth factor که از تخمدان ترشح میشود از جمله عوامل ایجاد پاسخ خوب فولیکول به LH میباشد. پروستاگلاندین و سیکلواکسیژناز و پروژسترون هم از دیگر فاکتورهای لازم اند.

همه ی اینها باز تحت تاثیر سیستم عصبی و نورواندوکرین است که از هیپوتالاموس و هیپوفیز منشاء میگیرد و شامل GnRH هیپوتالاموس است که به سلول های گنادوتروپ هیپوفیز (کمتر از 10٪ سلول های هیپوفیز) رفته و باعث تحریک ترشح FSH و LH میشود که به رسپتورهای خود در فولیکول های تخمدان متصل شده و در نهایت باعث ترشح هورمون های جنسی شامل استروژن و پروژسترون و به مقدار جزئی آندروژن ها میشوند. فیدبک منفی هورمون ها روی هیپوفیز و هیپوتالاموس در اینجا هم مثل همه ی مسیره های هورمونی وجود دارد با یک تفاوت! و آن اینکه هورمون استروژن علاوه بر فیدبک منفی یک فیدبک مثبت هم دارد.

یک سری کنترل های عصبی و شیمیایی مختلف در این مسیر اثر میگذارند. مثلا دوپامین حالت مهارری روی ترشح GnRH دارد. پس اگر دوپامین در مواردی مثل آمنوره ی فانکشنال بالا برود ترشح GnRH مهار شده و آمنوره بروز میابد. یا در مورد اندورفین ها در مواردی که فرد اعتیاد دارد مهار GnRH رخ داده و فرد آمنوره میگیرد.

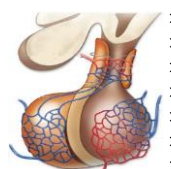
تا زمانی که بچه در دوران جنینی است، هورمون های مترشحه از جفت ترشح گنادوتروپین ها را ساپرس میکند ولی به محض تولد بچه، اگر آزمایش بگیریم میبینیم که LH و FSH اش بالاست. مخصوصا در خانمها HFS بالاتر میرود. در نتیجه کمی استروژن در بچه ها تولید شده و به همین خاطر است که در نوزادان مختصر ژنیکوماستی دیده میشود. این افزایش تا چندین هفته یا چندین ماه ادامه دارد. و از ماههای 12 تا 20 گنادوتروپین ها افت میکنند. علت این امر شاید افزایش حساسیت GnRH به گنادوتروپین ها و رخ دادن یک فیدبک منفی است. این حساسیت در سن بلوغ کاهش یافته و گنادوتروپین ها ابتدا فقط در شب و بعد با تکمیل سیر بلوغ به صورت پالسی ترشح میشوند تا زمانی که منوپوز رخ دهد.

برای اینکه GnRH اثرگذاری مناسبی داشته باشد نیاز به یکسری مولکول ها و رسپتورها دارد. اگر موتاسیونی در یکی از رسپتورهای GPR54 داشته باشد مانع از روند تحریکی روی هیپوفیز میشود از طرفی برای اینکه این رسپتور به خوبی عمل کند نیاز به یک لیگاند است به نام متاستین که اثر تحریکی روی رسپتور دارد و اگر موتاسیونی در ساختار این لیگاند هم باشد روند تکامل مختل میشود. در این میان نقشی هم برای لپتین در نظر میگیرند که از آدیپوسیت ها ترشح میشوند. وجود مقادیر کافی لپتین نیز برای اثر گذاری GnRH لازم است.

شروع بلوغ:

سن طبیعی بلوغ حدود 10 تا 11 سال است ولی امروزه سن بلوغ کاهش پیدا کرده و به 8 تا 9 سال میرسد. پس بلوغ زودرس

در سن زیر 8 سال در نظر گرفته میشود.



بلوغ در دخترها:

اولین علامت کنارک یا جوانه زدن پستانهاست. بعد از آن رشد موهای ناحیه ی پوییک است که پوبارک خوانده میشود و در نهایت افزایش موهای آگزیلاری که آدرنارک نامیده میشود که بیشتر تحت تاثیر آندروژن های آدرنال است که از سن 6 تا 8 سال به بعد تولید میشوند. از زمانی افزایش رشد Breast را داریم تا زمان منس شدن فاصله ی 1/5 تا 2 سال را داریم که طی این مدت بلوغ کامل میشود. در این زمان ترشح استروژن به حد کافی رسیده و از این زمان به بعد فیوژن صفحات استخوانی و توقف رشد قدی را داریم. در فاز بلوغ علاوه بر اینکه استروژن و پروژسترون و آندروژن های آدرنال بالا میرود ، GH هم افزایش می یابد و در کنار اثر هورمون های جنسی باعث یک جهش قدی در دخترها و پسرها در سنین بلوغ میشود. در دخترها نسبت به آقایان کمتر است ولی به هر حال طی این 1.5 تا 2 سال ، سالی 7 سانت افزایش قد داریم ولی بعد از شروع پریود معمولا افزایش قد نداریم.

حدود 2 تا 4 سال بعد از شروع بلوغ سیکل هایی داریم که با یک اوولیشن کامل همراه هستند.

سیکل ماهیانه:

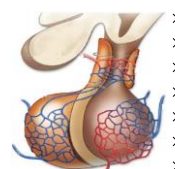
سیکل 28 روزه ی فیزیولوژیک به این صورت است که در ابتدای سیکل میزان استروژن و پروژسترون کم بوده و با اثر فیدبکی که دارد افزایش LH و FSH داریم. ابتدای سیکل مصادف است با اولین روز خونریزی رحمی و شروع فاز فولیکولر. از ابتدای فاز فولیکولر FSH بالا میرود و فولیکول ها رسپتورهاشان نسبت به FSH حساسیت بالایی پیدا میکنند. در نتیجه فولیکول اولیه تحت تاثیر این هورمون تکامل یافته و به یک فولیکول بالغ تبدیل شده که آماده ی اوولیشن میشود. طی این مدت فولیکول در حال رشد هم استروژن ترشح کرده که افزایش تدریجی استروژن در حدود پایان فاز فولیکولر به یک پیک میرسد که همین پیک فیدبک مثبتی ایجاد کرده که باعث ایجاد surge LH میشود. این اتفاق باعث اوولیشن فولیکول بالغ شده میشود که با رها شدن اووسیت آن باقی مانده ی فولیکول تبدیل به کورپوس لوتئوم شده و در فاز لوتئال فعالیت میکند. جسم زرد منبع بسیار خوبی برای ترشح پروژسترون است. اگر بیمار حامله نشود در نهایت جسم زرد regress یافته و کورپوس آلبیکنز را ایجاد میکند. در فاز فولیکولار یا ابتدایی ریزش اندومتر و خونریزی را داریم و با افزایش استروژن دوباره بازسازی صورت میگیرد و بعد در فاز لوتئال به خاطر پروژسترون، اندومتر وارد فاز ترشچی میشود.

**نکته:** مقدار هورمون های جنسی در آزمایش ها در فاز فولیکولر سنجیده میشود، یعنی از روز 1 تا 14 ام دوره. ولی در روزهای 3 تا 5 منس بیشترین ارزش را دارد.

کورپوس لوتئوم منبع خوبی برای پروژسترون و inhibin است که این هورمون مهارکننده ی FSH است.

همه جای فولیکول ها به یک نسبت رسپتور ندارد. بیشترین تراکم رسپتورهای FSH در ناحیه ی گرانولوزا ست و بیشترین رسپتورهای LH در ناحیه ی تکاست.

سلول های تکا که لایه ی گرانولوزا را احاطه میکند خونرسانی قوی دارد که باعث میشود به خوبی کلسترول را جذب کرده و وارد میتوکنندری



سلول کند. رسپتورهای LH در این لایه باعث میشود تا از کلسترول بیشتر آندوستندیون و تستوسترون ساخته شود و در واقع لایه ی تکا منبع آندروژن هاست. پس مثلا در تخمدان پلی کیستیک که افزایش LH داریم، ساخت آندروژن ها زیاد میشود.

کلسترول تحت تاثیر LH و آنزیم cholesterol side chain cleavage به پروگنولون تبدیل شده و آن تحت تاثیر 17 آلفا هیدروکسیلاز به 17-هیدروکسی پروگنولون شده و آن تحت تاثیر آنزیم 17,20 لیاز به دهیدرواپی آندوسترون و بعد تحت 3-بتا هیدروکسی استروئید دهیدروژناز به آندوستندیون و بعد آن تحت تاثیر 17-بتا هیدروکسی استروئید دهیدروژناز تبدیل به تستوسترون میشود. سلول تکا آندروژن برای ما تولید کرده که مقداری از آن وارد جریان خون میشود و مقداری هم وارد سلول گرانولوزا شده و در آنجا تحت تاثیر آنزیم آروماتاز قرار میگیرند و اگر آندوستندیون باشد تبدیل به استرون شده و اگر تستوسترون باشد به استرادیول تبدیل میشود. برای فعالیت آروماتاز وجود FSH فعال لازم است. سلول های تکا علاوه بر تولید آندروژن ها OHP-17 هم تولید میکند. از همین جا مشخص میشود که در تخمدان پلی کیستیک تمامی محصولات لایه ی تکا بالا میرود، از جمله OHP-17, و همیشه این مورد مربوط به هایپر پلازی مادرزادی آدرنال نیست! ضمنا استروژن این افراد هم بالاست، به دو علت:

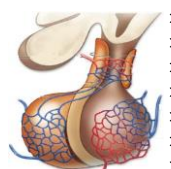
1- تبدیل آندروژن ها به استروژن در لایه ی گرانولوزا

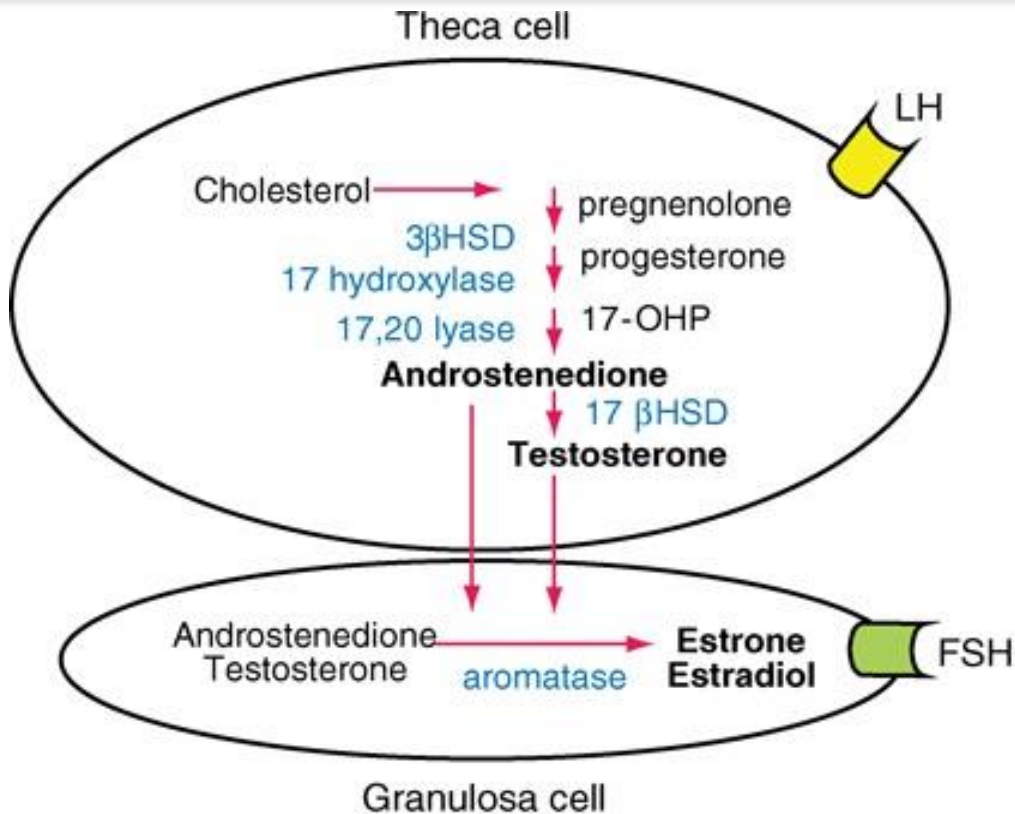
2- تبدیل آندروژن ها به استروژن در بافت ها ی محیطی حاوی آروماتاز به خصوص بافت چربی

استروژنی که از سلول گرانولوزا تولید میشود برای تکامل بافت رحم و ایجاد صفات ثانویه مثل رشد Breast و ایجاد سیستم داکتال Breast و ضخیم شدن موکوز واژن و حفظ حاملگی لازم است. پروژسترون از سلول های تکا بیشتر تولید میشود که هورمون عمده ی تولید شده از کورپوس لوتئوم است و آندومتر را وارد فاز ترشحی کرده و رحم را آماده ی پذیرش تخم و حفظ حاملگی میکند. ضمن اینکه برای ایجاد یک بافت glandular خوب در پستان لازم است.

تستوسترون تولید شده در تخمدان میتواند در محیط به دهیدروتستوسترون تبدیل شود.

علاوه بر این هورمون یک سری پپتیدها هم در تخمدان تولید میشود مثل inhibin که نشانه ی یک تخمدان فعال و با عملکرد مناسب است. Inhibin دو نوع A و B دارد. نوع B از گرانولوزا و نوع A از تکا و گرانولوزا منشاء میگیرد. کارشان مثل استروژن اعمال فیدبک منفی روی FSH است. پپتیدهای دیگر اکتیوین و فولستاتین و... اند.





Source: Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J: *Harrison's Principles of Internal Medicine, 18th Edition*: www.accessmedicine.com

Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

بیماری ها:

آمنوره: بر اساس منشاء مشکل دو نوع اولیه و ثانویه دارد.

تعریف اولیه و ثانویه:

اولیه----> بیمار تا سن 15 سالگی علامتی به نفع خونریزی ماهیانه ندارد در حالیکه ممکن است بقیه علائم ثانویه جنسی را داشته باشد.

ثانویه----> بیمار قبلا پریده‌های کامل داشته و بافاصله ی 6 ماه از پریرود قبلی علامتی به نفع خونریزی ماهیانه نداشته است.

براساس علت فیزیولوژیک اش 3 دسته دارد:

1-مشکلات آناتومیک (آنومالی های مولرین):

الف)سندرم روکیتانسکی: به دنبال اختلال اجزای مولرین اتفاق می افتد. اجزای مولرین قسمت فوقانی واژن را ایجاد می کند.در مواردی

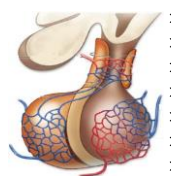
که اجزای مولرین مشکلی دارند ، آژنزی واژن رخ خواهد داد. در این صورت فرد نما و کاربوتایپ female و سطح هورمون های تخمدانی

نرمال دارند ولی به خاطر آژنزی رحم دچار آمنوره است. در واقع اصلا رحم تشکیل نشده است و به همین خاطر بسیار با testicular

feminization اشتباه میشود. سونوگرافی سیستم ژنیتال داخلی و یا تهیه ی کاربوتایپ به افتراق این دو کمک میکند.

ب)هایمن سوراخ نشده: رحم و تخمدان ها طبیعی بوده و خونریزی ماهیانه هم رخ میدهد ولی نمای خارجی خونریزی

وجود ندارد.



ج) دیواره ی عرضی واژن: یک تیغه یا سپتوم عامل انسدادی خروجی واژن میشود و خونریزی ماهیانه نمود نمیدارد.

## 2-نارسایی تخمدانی

الف) **Hypergonadotropic Hypogonadism**: یعنی اشکال اولیه در تخمدان است. در این صورت LH و FSH بالاست و استروژن و پروژسترون پایین.

- یک سری سندرم ها مثل سندرم ترنر که با دیس ژنزی تخمدان مشخص میشود باعث این حالت میشود. مبتلایان به سندرم ترنر کلاسیک به جای 46XX ، XO45 دارند و بافت گنادال آنها آتروفیه بوده و تخمدان کوچک و ذخیره ی ناکافی فولیکولی دارند. گاهی آمنوره ی اولیه داشته و گاهی بعد از دو سه نوبت پرپود دچار آمنوره میشود. علائم سوماتیک این ها شامل کوتاهی قد به خاطر GH و استروژن پایین ، عدم تکامل Breast و سایر صفات ثانویه ی جنسی و نازایی و مشکلات کاردیو واسکولر یا تیروئید یا HTN و یا وجود پرده ی گردنی میشود. کاریوتایپ عامل تشخیص است. در افرادی که دچار موزائیسیم شده اند کاریوتایپ های واریانت سندرم ترنر دیده میشود مثل: (46X-abnormal X), (45XO/46XX) یا حتی ممکن است (45XO/46XY) باشند. ترنر کلاسیک کوتاه قدتر هستند ولی در انواع واریانت قدهای بلندتر هم دیده میشود. آزمایش های درخواست شده شامل گنادوتروپین ها و استروژن است و برای تایید نتایج آزمایش هم کاریوتایپ میگیریم.
- premature ovarian failure که به حالتی که منوپوز زودرس ایجاد شود گفته میشود. گاهی به علت یک بیماری اتوایمیون گاهی رادیوتراپی یا شیمی درمانی یا بیماری های ارثی مثل گالاکتوزمی.
- resistant – ovary syndrome که با وجود اینکه فرد LH و FSH خوبی دارد ولی تخمدان به این گنادوتروپین ها مقاوم است.

## ب) Hypogonadotropic Hypogonadism

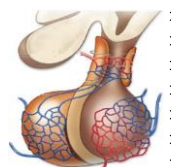
### 3-عدم تخمک گذاری مزمن

الف) استروژن کافی: مهمترین عامل در این دسته PCOS یا polycystic ovarian syndrome است. چون در این ها آندروژن در نهایت به استروژن تبدیل میشود، کمبود استروژن ندارند. در این صورت ریسک نازایی و نبود پروژسترون لازم برای ایجاد آندومتر ترشچی دارند و بعد آندومتر تحت تاثیر استروژن هایپرپلازی یافته و خطر کانسر آندومتر نیز وجود دارد.

ب) با استروژن ناکافی: در این دسته بیماران هایپوگنادیسم دیده میشود و شایعترین فرم آن هم Hypogonadotropic Hypogonadism است.

PCOS:

در تخمدان کیست های کوچک مارژینال یا محیطی ایجاد میشوند که طی مسیری علائم زیر را ایجاد میکند:



menstruation نامنظم - اولیگومنوره - آمنوره - ناباروری - علائمی به نفع هایپر آندروژنی مثل هیرسوتیسم در نواحی وابسته به آندروژن یا آکنه یا ریزش موی طرح female یا در موارد شدید به صورت الگوی male - علائم مقاومت به انسولین مثل آکانتوز نیگریکنس، چاقی، مستعد شدن به دیابت تیپ 2، مستعد شدن به اختلالات لیپید و مشکلات قلبی و عروقی - هایپرپلازی اندومتر به دنبال افزایش استروژن و مستعد شدن به کانسر اندومتر -

سیر بیماری:

معمولا منارک در سن طبیعی رخ میدهد مگر در موارد نادری که آمنوره اولیه میدهد. از همان ابتدا با شروع منس هیرسوتیسم وجود دارد. چاقی به علت مقاومت به انسولین هم وجود دارد. سطح IGF-1 و انسولین بالا میروند که منجر به تحریک رسپتور LH در تخمدان میشود که به دنبال آن سلول های تکا آندروژن های زیادی تولید میکند. ولی در همه ی این بیماران مقاومت به انسولین دیده نمی شود و در این افراد گنادوتروپین های شان هم بالاست و نسبت به افراد نرمال افزایش ترشح LH را دارند. در واقع در این افراد هایپر آندروژنی باعث میشود که فرد پروژسترون خوبی نداشته باشد و در نتیجه در حالیکه استروژن خوبی دارد دچار anovulation شود. از طرفی چون تستوسترون به دهیدروتستوسترون تبدیل میشود (که عامل شکل گیری ژنیتالای خارجی در male است) ممکن است بیمار با کلیترومگالی رجوع کند. انسولین اضافی و افزایش آندروژن باعث میشود sex hormone binding globulin کم شود و این باعث میشود که آندروژن های آزاد بالا برود و به این ترتیب سیکل معیوبی شکل میگیرد. ضمن اینکه کاهش FSH و حتی کاهش حساسیت رسپتورها به FSH (به دنبال بالا رفتن استروژن) را داریم و به همین دلیل سیر بلوغ فولیکول دچار اشکال میشود. ضمناً در این بیماران افزایش آندروژن های آدرنال را هم داریم.

تشخیص:

نسبت LH به FSH در فاز فولیکولر بیش از 2 برابر باشد، به نفع PCOS است .

سطوح تستوسترون و استروژن بالاست.

همیشه دو تست را بگیری: TSH و Prol برای رد هایپوتیروییدی و هایپرتیروییدی و هایپرپرولاکتینمی

از تست های ضروری دیگر FBS است.

سونوگرافی برای مشاهده ی کیست های متعدد مارژینال هم به تشخیص کمک میکند ولی در درصدی از افراد ممکن است نمای سونو

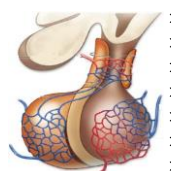
طبیعی باشد. (بیش از 10 تا 12 کیست که بیش از 8 میلیمتر قطر دارند)

تعداد زیاد لازم برای تشخیص:

1- هایپر آندروژنی یا هایپر آندروژنی (یعنی چه در بالین و چه در آزمایش)

2- Oligo/anovulation (چه از لحاظ بالینی فرد با لیگومنوره یا نازایی مراجعه کرده و چه در آزمایش در فاز

لوتئال پروژسترون پایینی دارد)



## 3- نمای کیستیک در سونوگرافی

دوتا از این سه علامت را که داشته باشد PCOS تایید میشود به شرط رد سایر علل.

**Hypogonadotropic Hypogonadism:**

در هر حالتی که هیپوفیز یا هیپوتالاموس دچار مشکل شوند. مثل تومور یا تروما یا سندرم یا رادیوتراپی و .... ضمن اینکه بیماری های مزمن هم میتواند محور هورمونی را دچار اشکال کند. مثلا اختلال منس را در افرادی که نارسایی مزمن کلیه دارند هم میبینیم.

گاهی هم فانکشنال است که قابل برگشت میباشد. مثلا در بیماری که استرس روحی شدید داشته است یا رژیم شدید لاغری یا ورزش های رقابتی شدید هم این موضوع دیده میشود. در این ها عملکرد سایر غدد GnRH را تحت تاثیر قرار میدهد.

آمنوره ی ثانویه:

اول از هر چیز تست بارداری بتا-HCG درخواست کنید.

گاهی نتیجه ی مشکلات هیپوفیز یا هیپوتالاموس یا تیروئید است. یا مساله ی اختلالات تخمدانی یا رحمی مثل رادیوتراپی یا سندرم آشرمن که نتیجه ی کورتاژهای سخت قبلی است که منجر به یک چسبندگی رحمی و انسداد خروجی رحم شده است.

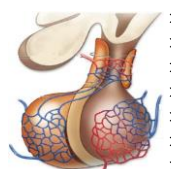
Approach بیمار آمنوره:

اگر علائم بالینی مثل عدم شکل گیری صفات ثانویه ی جنسی داشته باشد، اول از همه سطح FSH را میسنجیم. اگر بالا باشد نارسایی تخمدان دارد. اگر پایین یا نرمال باشد به هایپوگنادیسم هایپوگنادوتروپیک شک میکنیم.

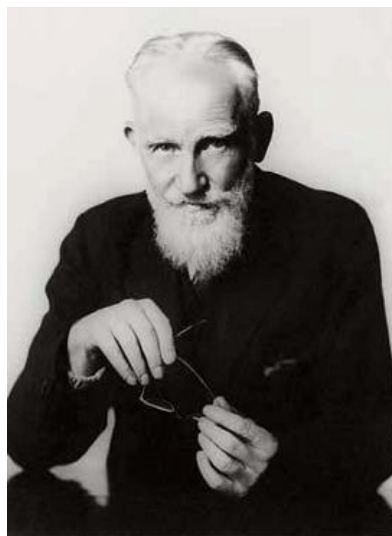
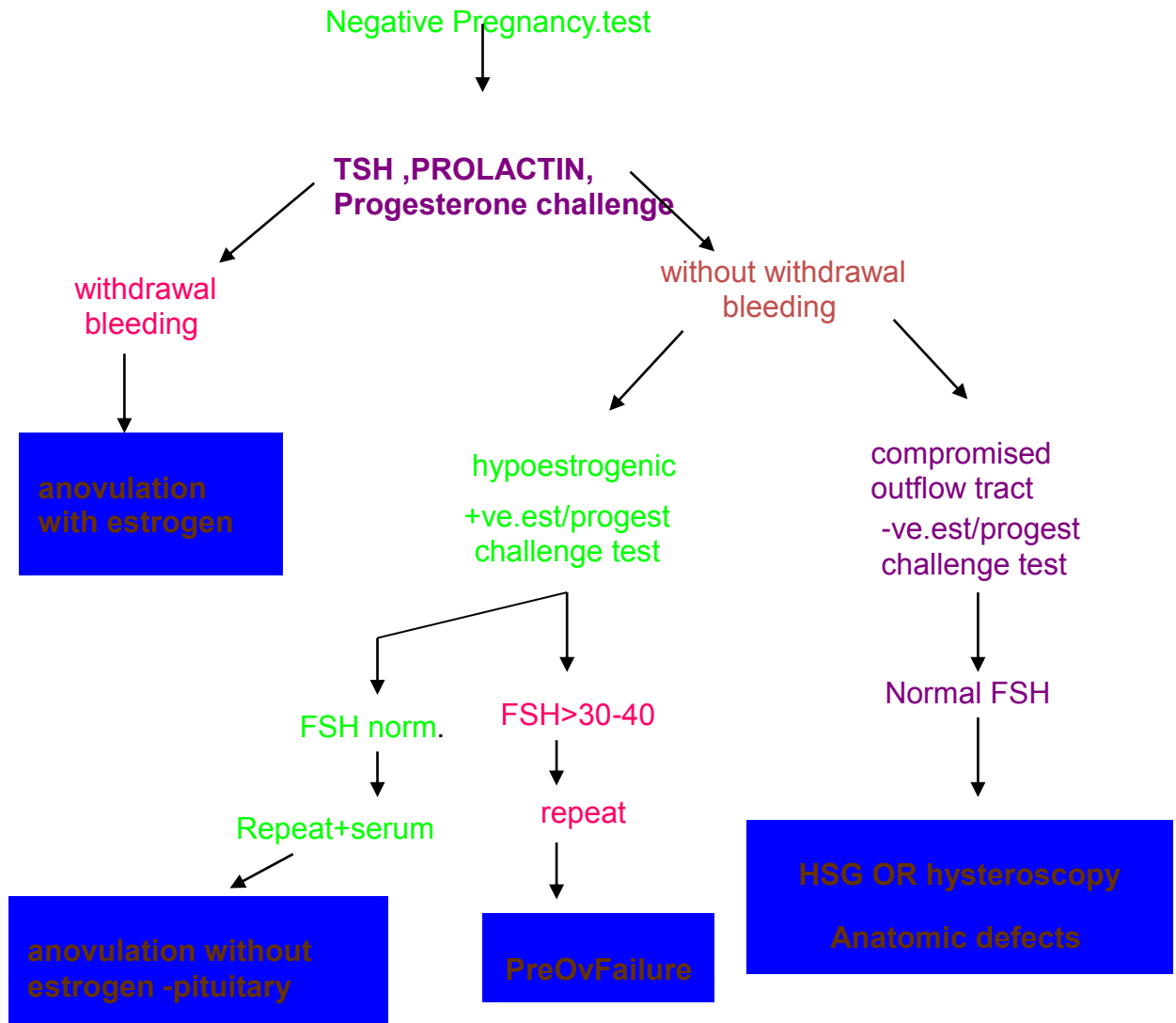
اگر صفات ثانویه ی جنسی به خوبی شکل گرفته باشد ولی با آمنوره مراجعه کرده شک به بارداری و یا اختلالات مولرین یا TF یا chronic anovulation شک میکنیم.

**Progesterone challenge test:**

در این تست پروژسترون به بیمار میدهیم تا ببینیم بعدش منس رخ میدهد یا نه. اگر منس رخ دهد نشانه ی این است که بیمار استروژن کافی داشته پس احتمالا Chronic anovulation با استروژن کافی مثلا PCOS دارد. ولی اگر خونریزی اتفاق نیفتد، احتمالا یا بیمار استروژن کافی ندارد یا از لحاظ آناتومیک مشکل دارد. در اینجا ترکیبی از استروژن و پروژسترون به بیمار میدهیم که اگر باز هم منس نشد احتمالا مسیر آناتومیک مشکل دارد که در این صورت عکس برداری باید انجام شود.







از مکالمه و پرگویی بیجا نجات پیدا خواهید کرد،  
 اگر به خاطر بیاورید که مردم هرگز نصایح  
**شما را قبول نمی کنند،**  
 مگر اینکه وکیل مدافع و یا دکتر باشید  
 و آنها برای شنیدن صحبت های شما پول خرج کرده باشند  
**(( جرج برنارد شاو ))**



"زه ————— را امیریان"

