

**Prof. MUDr. Radovan Pilka, Ph.D.
a kolektiv**

GYNEKOLOGIE

2. aktualizované vydání

2 ENDOKRINOLOGIE A MENSTRUAČNÍ CYKLUS

Jiří Dostál, Radovan Pilka

2.1 ÚVOD

Menstruační cyklus ženy je definován jako cyklicky se objevující krvácení (menstruace) přicházející v intervalu 28 ± 7 dní a trvající 4 ± 2 dny, s krevní ztrátou v rozmezí 20–60 ml. Užití termínu menstruace je vázáno na ovulační cyklus. Když k ovulaci nedochází, hovoříme o pseudomenstruaci. Na základě dohody je za první den menstruačního cyklu považován první den vaginálního krvácení.

Endokrinní cyklus a fyziologie menstruačního cyklu

Menstruační cyklus lze rozdělit na dvě základní fáze. Pokud vztáhneme dělení na cyklické změny probíhající na ovariu, lze menstruační cyklus dělit na preovulační folikulární fázi a poovulační luteální fázi. Na úrovni endometria s nimi koresponduje proliferační a sekreční fáze. Menstruační cyklus je řízen komplexní souhrou hormonů na hypotalamo-hypofyzárně-gonadální ose. Hlavními hormony, které zasahují do menstruačního cyklu, jsou gonadotropin releasing hormon (GnRH), folikulostimulační hormon (FSH), luteinizační hormon (LH), estrogeny a progesteron. GnRH je uvolňován z hypotalamu, gonadotropiny FSH a LH jsou uvolňovány z předního laloku hypofýzy, estrogeny a progesteron jsou produkovány na úrovni ovaria. GnRH stimuluje uvolnění LH a FSH z předního laloku hypofýzy, a ty pak stimuluji uvolnění estrogenů a progesteronu na úrovni ovaria.

Gonadotropin releasing hormon (GnRH)

Gonadotropin releasing hormon (GnRH) je během menstruačního cyklu uvolňován z hypotalamu pulzatilním způsobem. Vylučování GnRH v pulzech je podmínkou, aby menstruační cyklus proběhl normálně. Průměrná frekvence pulzů sekrece GnRH během časně folikulární fáze je jeden pulz za 90 minut a zvyšuje se až na jednu za 60–70 minut v pozdní folikulární fázi. Během luteální fáze se frekvence snižuje na jeden pulz za 4–5 hodin, ale amplituda se zvyšuje. GnRH indukuje uvolňování FSH i LH v hypofýze, přičemž LH je na změny hladin GnRH mnohem citlivější.

Folikulostimulační hormon (FSH)

Folikulostimulační hormon (FSH) je vylučován předním lalokem hypofýzy a je nezbytný pro růst folikulů až do antrálního stadia. Sekrece FSH je nejvyšší a nejdůležitější během prvního týdne folikulární fáze menstruačního cyklu a působí negativní zpětnou vazbou na sekreci GnRH. FSH indukuje sekreci estrogenů a progesteronu na úrovni ovaria aktivací enzymů aromatáz a P450. FSH dále vyvolává proliferaci buněk granulózy a expresi receptorů pro LH na těchto buňkách.

Luteinizační hormon (LH)

Luteinizační hormon (LH) je vylučován předním lalokem hypofýzy a je potřebný jak pro růst předovulačních folikulů, tak pro ovulaci dominantního folikulu i jeho následnou luteinizaci. Během folikulární fáze menstruačního cyklu vyvolává LH syntézu androgenů v buňkách theky, stimuluje proliferaci, diferenciaci a sekreci buněk theky a zvyšuje expresi receptorů pro FSH na granulózových buňkách. Předovulační vyplavení LH spouští první meiotické dělení oocyty a zahajuje luteinizaci buněk theky i granulózy. Po ovulaci dochází na reziduu původního Graafova folikulu ke vzniku žlutého tělíska, které produkuje vysokou hladinu progesteronu a menší množství estrogenů.

Pohlavní hormony

Všechny pohlavní hormony mají v zásadě velmi podobnou strukturu (obr. 2.1). Východiskem pro syntézu steroidních hormonů je cholesterol, jeho cyklopentanoperhydrofenantrenové jádro zůstává v průběhu steroidogeneze zachované (obr. 2.2).

Estrogeny

Estrogeny se vytvářejí na úrovni ovaria a jsou základní podmínkou pro vývoj antra a dozrání Graafova folikulu. Hladiny estrogenů jsou nejvyšší na konci folikulární fáze a jejich vrchol přímo předchází ovulaci (tab. 2.1). Estradiol, nejúčinnější a nejhojnější estrogen, vzniká převážně z androgenů produkováných v buňkách theky. Androgeny difundují z buněk theky do buněk granulózy, kde jsou aromatázou konvertovány na estradiol. Estradiol může být zčásti produkován také de novo syntézou v buňkách theky (obr. 2.3, 2.4). Působení estradiolu zahrnuje

KLÍČOVÉ ENZYMY STEROIDOGENEZE

a = 20,22-desmoláza

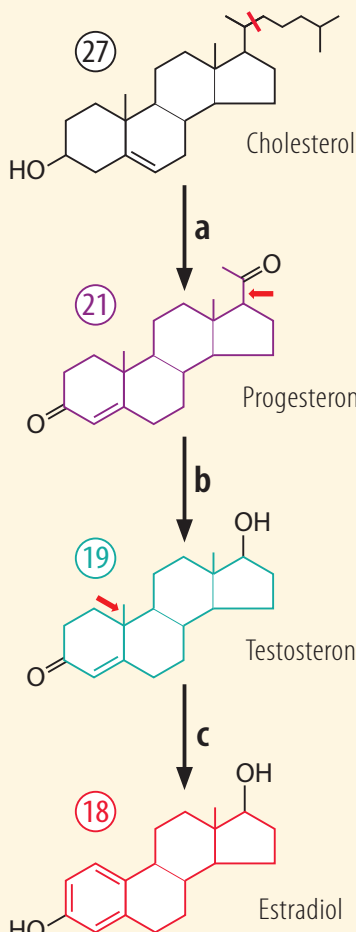
štěpí vazbu mezi C20 a C22

b = 17 α -hydroxyláza

štěpí vazbu mezi C17 a C20

c = aromatáza

oxiduje kruh A, odstraňuje C19



HLAVNÍ SKUPINY STEROIDNÍCH HORMONŮ

deriváty pregnanu / 21 uhlíků

gestageny, kortikoidy

deriváty androstanu / 19 uhlíků

androgeny

deriváty estranu / 18 uhlíků

estrogeny

Obr. 2.1 Pohlavní hormony lze rozdělit podle chemické struktury do tří hlavních skupin – pregnany (kortikoidy a progestiny) s jádrem obsahujícím 21 atomů uhlíku, androstany (androgeny) s jádrem obsahujícím 19 atomů uhlíku a estrany (estrogeny) s jádrem obsahujícím 18 atomů uhlíku; červené šipky ukazují místa účinku klíčových enzymů steroidogeneze – 20,22-desmoláza (*a*), 17 α -hydroxyláza (*b*) a aromatáza (*c*)

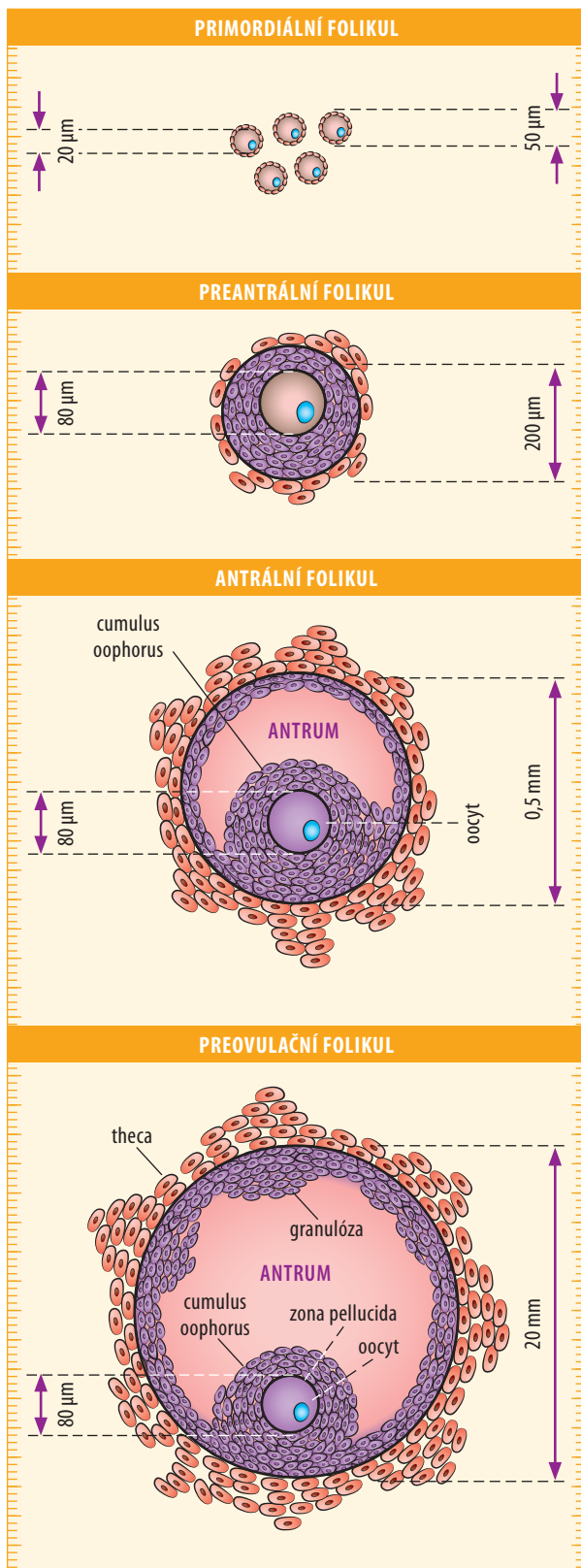
indukci receptorů pro FSH v buňkách granulózy, proliferaci a sekreci buněk théky, indukci receptorů pro LH v buňkách granulózy a proliferaci žlázek v endometriu. Při nízkých hladinách estrogeny vykazují negativní zpětnou vazbu na sekreci LH a FSH, ale při vysokých hladinách, těsně před ovulací, dochází k překlopení negativní zpětné vazby na pozitivní.

Progestiny

Progestiny jsou vylučovány na úrovni ovaria především luteinizovanými folikuly. Hladiny progestinů se mírně zvyšují těsně před ovulací a dosahují vrcholu pět až sedm dní po ovulaci. První krok v syntéze progestinů vyžaduje

enzym P450. Cirkulující formy progestinů jsou progesteron a 17 α -hydroxyprogesteron (obr. 2.5). Progestiny stimulují uvolnění proteolytických enzymů z buněk théky, které nakonec připraví ovulaci. Progestiny dále vyvolávají migraci kapilár do stěny folikulu a zde i stimulují sekreci prostaglandinů. Během luteální fáze progestiny indukují sekreční transformaci endometria, která se projeví prosáknutím a zvýšenou sekrecí endometriálních žlázek.

U netěhotné ženy téměř nedochází k periferní konverzi steroidů na progesteron. Hladiny progesteronu v krvi jsou spíše výsledkem sekrece z nadledvin a vaječníků. Asi 10–20 % progesteronu je vylučováno ve formě pregnandiolu. Pregnantriol představuje hlavní metabolickou formu



Obr. 2.8 Vývoj folikulu

VEGF (vaskulární endotelový růstový faktor) a kombinovaná produkce estradiolu a inhibinu B dominantním folikulem.

Dominantní folikul může dále syntetizovat estradiol, který je nezbytný pro jeho úplné vytržení. Zbývající folikuly, které nejsou dostatečně vybaveny FSH receptory, nemohou produkovat potřebné množství estradiolu. Tyto folikuly se přestávají vyvíjet a nakonec podlehnou atrezii. Dominantní folikul dozrává a vylučuje zvýšená množství estrogenů (obr. 2.8). Hladiny estrogenů vytvářejí vrchol ke konci folikulární fáze menstruačního cyklu a dosahují hodnot 200 pg/ml po dobu 50 hodin. V tomto kritickém momentu působí estrogény pozitivní zpětnou vazbou na LH a vyvolají dramatické vyplavení LH (LH peak). Estrogény mohou vyvolat pozitivní zpětnou vazbu jen přesně v tomto stadiu menstruačního cyklu; jestliže jsou estrogény uměle podány dříve v průběhu cyklu, k ovulaci nedojde.

Ovulace

Vyplavení (vrchol) LH je podmínkou ovulace. Průměrná doba trvání maximálních hladin LH je 48 hodin a k ovulaci dochází za 36 až 40 hodin od jejich nástupu (obr. 2.9). Pod vlivem LH vstupuje primární oocyt do konečného stadia prvního meiotického dělení a rozdělí se na sekundární oocyt a první pólóvé tělísko.

Vyplavení LH indukuje uvolnění proteolytických enzymů, které odbourávají buňky na povrchu folikulu a stimulují angiogenezi ve stěně folikulu a sekreci prostaglandinů. Tyto účinky LH způsobují zduření a prasknutí folikulu. Při ovulaci jsou oocyt a corona radiata vyplaveny do peritoneální dutiny (obr. 2.10).

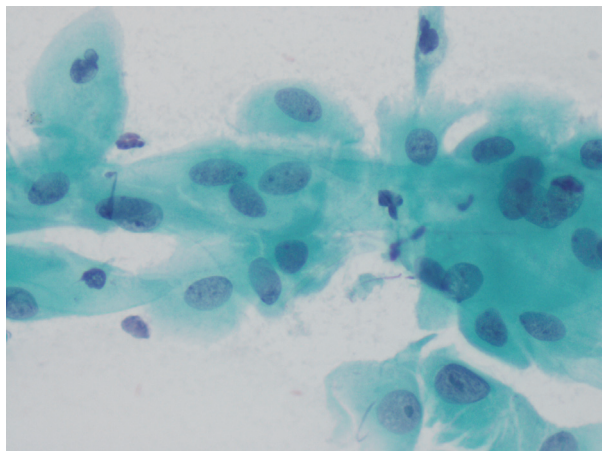
Oocyt adhezuje k ovariu, svalové kontrakce vejcovodu ho přivádějí do kontaktu s výstelkou a tím začíná migrace oocyta vejcovodem. Náhlý pokles hladin LH je dáván do souvislosti se zvyšováním hladin steroidů a inhibinu produkovaných žlutým tělískem.

Luteální fáze

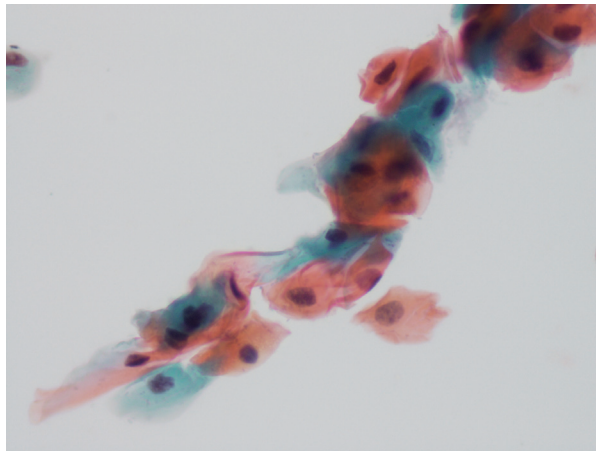
Luteální fáze je definována luteinizací částí folikulu, které se z ovaria po ovulaci neuvolní, a je zahájena vyplavením LH. Buňky granulózy, theky a obklopující pojivové tkáně se přemění na corpus luteum. Hlavní účinky vyplavení LH zahrnují přeměnu buněk granulózy, které předtím převážně konvertovaly androgeny, na buňky převážně syntetizující progesteron, expresi nových LH receptorů, které podporují zvýšenou syntézu progesteronu, a snížení afinity buněk granulózy k estrogenům a FSH. Společně pak tyto změny podporují zvýšenou sekreci progesteronu a částečně i estrogenů. Sekrece progesteronu ve žlutém tělísku je nejvyšší mezi 5. a 7. dnem po ovulaci. Vysoké

■ **Tabulka 3.1** Názvosloví kolposkopie IFCPC 2011 (International Federation for Cervical Pathology and Colposcopy – schváleno na Světovém kongresu Rio de Janeiro 5. 7. 2011)

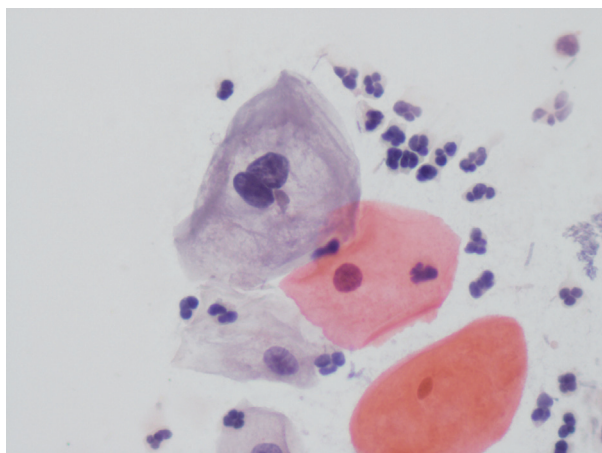
Kolposkopická terminologie pro cervix uteri			
Souhrnné posouzení	• Adekvátní		Inadekvátní pro . . . (např. překrytí zánětem, krví, jizvou)
	• Znázornění skvamokolumnární junkce (hranice epitelů): zcela přehledná částečně viditelná není viditelná		
	• Transformační zóna typu 1, 2, 3		
Normální kolposkopické nálezy		Originální dlaždicový epitel: • vyžralý • atrofický Cylindrický (žlázový) epitel: • ektopie Metaplastický dlaždicový epitel: • Nabothovy cysty (ovula) • ústí krypt (žlázek) Deciduóza v graviditě	
Abnormální kolposkopické nálezy	Základní hodnocení	Lokalizace léze: uvnitř nebo vně transformační zóny, lokalizace podle ciferníku hodin	
		Rozsah léze: počet kvadrantů cervixu pokrytých lézí, plocha léze, vyjádřená v procentech povrchu cervixu	
	Stupeň 1 (lehké)	Tenká vrstva bílého epitelu	Jemná mozaika
		Nepravidelné, geografické okraje	Jemné tečkování
	Stupeň 2 (těžké)	Denzní bílý epitel Rychlé zbělání po octové kyselině Lemovaná ústí krypt (žlázek)	Hrubá mozaika, hrubé tečkování Ostré okraje Další, vmezežené okraje (léze v lézi – Inner border sign) Zbrázděný povrch (ridge sign)
	Nespecifické	Leukoplakie (keratóza, hyperkeratóza), eroze reakce po Lugolu (Schillerův test): jodpozitivní/negativní	
Nálezy suspektní z invaze		Atypické cévy Přídavná znamení: fragilní cévy, nepravidelný povrch, exofytická léze, nekróza, ulcerace (nekrotická), makroskopicky zřejmý tumor	
Různé nálezy		Kongenitální transformační zóna Kondylom Polyp (ektocervixu/endocervixu) Zánět	Stenóza Kongenitální anomálie Důsledky léčby Endometrióza



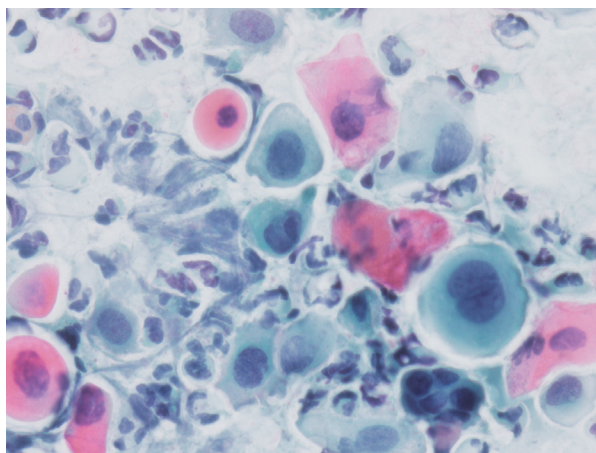
Obr. 3.18 Cytologický nález ASCUS (zvětšeno 400×)



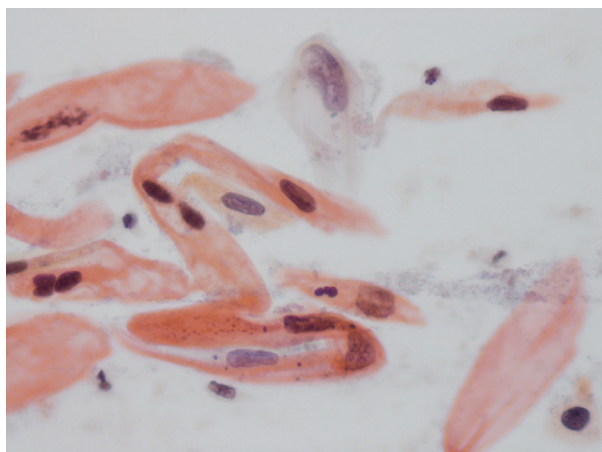
Obr. 3.19 Cytologický nález ASC-H (zvětšeno 400×)



Obr. 3.20 Cytologický nález LSIL (zvětšeno 400×)



Obr. 3.21 Cytologický nález HSIL (zvětšeno 400×)



Obr. 3.22 Cytologický nález spinocelulární karcinom (zvětšeno 400×)

rizikový faktor pro rozvoj karcinomu děložního hrdla. U žen po 35. roce života je senzitivita HPV testu pro HG léze 95 %, specificita 93 %.

Ke stanovení HG léze na děložním hrdle se nyní používají dvě diagnostické metody:

- metody založené na přímé hybridizaci od firmy *Digene* – v testovaném vzorku dochází k hybridizaci HPV DNA pomocí specifických HPV RNA prób (sond), na které je navázána značka, např. biotin nebo digoxigenin
- metody založené na polymerázové řetězové reakci (polymerase chain reaction – PCR) s obrácenou hybridizací, (Amplicor firmy *Roche*, INNO–Lipa firmy *Innogenetics*)

Test vykazuje vysokou negativní prediktivní hodnotu (97–99 %). Senzitivita a specificita u HG lézí je

11.2 ETIOLOGIE NEPLODNOSTI

Reprodukce páru vyžaduje neporušené a funkční ženské a mužské reprodukční orgány. Znamená to, že musí:

1. docházet k ovulaci
2. být zachována dostatečná produkce spermií
3. být zajištěn transport gamet vejcovody, v nichž dojde k oplození
4. být umožněn průchod časného embrya do dutiny děložní, jeho implantace a další vývoj

Neplodnost je způsobena mužskými a/nebo ženskými příčinami, hovoříme o tzv. faktoru sterility (obr. 11.2).

Mužský a ženský faktor se podílí na sterilitě přibližně stejně, každý asi v 35 % případů. Velmi často se na neplodnosti podílí více než jeden faktor, a tyto kombinované příčiny způsobují 20 % sterility. Ve zbývajících 10 % případů zůstává příčina neplodnosti páru na současné úrovni poznání nezjištěna, předpokládají se problémy v interakci mezi spermií a oocytem, vznik embrya s neadekvátní genetickou výbavou, tedy nízkou kvalitou, nebo problémy při implantaci.

Na neplodnosti se mohou podílet i vlivy vnějšího prostředí. Patří mezi ně například

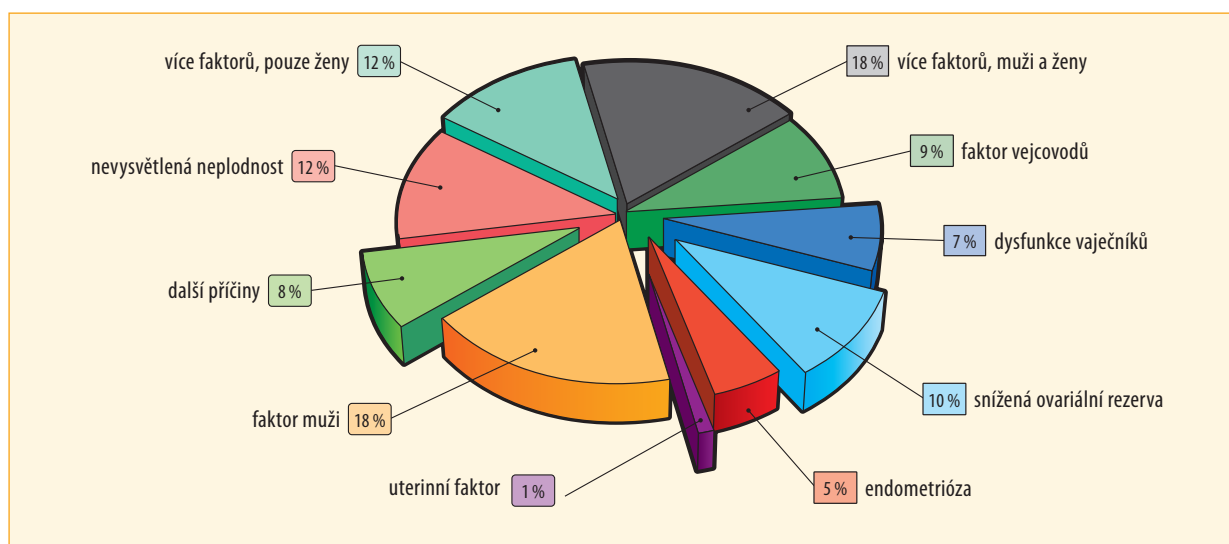
- toxické vlivy v zaměstnání
- tabák
- marihuana a jiné drogy
- nadměrné fyzické zatěžování
- poruchy příjmu potravy se ztrátou nebo nadměrným zvýšením hmotnosti
- socioekonomické vlivy (včetně odkládání těhotenství do pozdějšího věku)

11.3 ŽENSKÝ FAKTOR NEPLODNOSTI

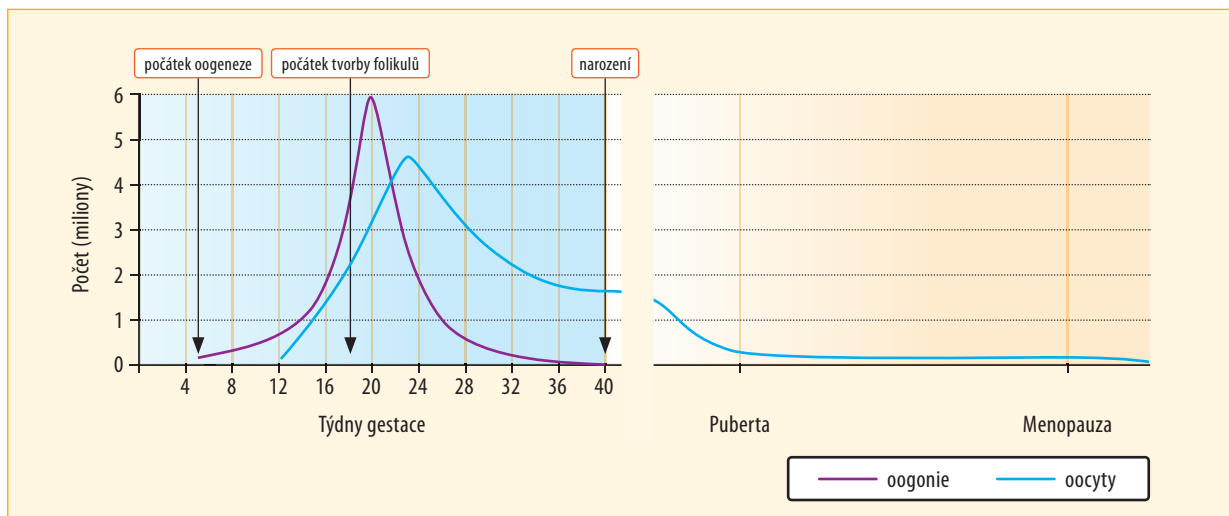
Ženský faktor neplodnosti lze rozdělit na několik kategorií: cervikální, děložní, ovariální, tubární, peritoneální a jiný.

Cervikální faktor

Cervikální faktor je příčinou neplodnosti v 5–10 %. Může být způsoben stenózou nebo poruchou interakce spermií s cervikálním hlenem. Čípek děložní má po pohlavním styku hlavní význam pro transport a kapacitaci spermií. Produkce a charakter cervikálního hlenu se v pozdní folikulární fázi mění v závislosti na koncentraci estrogenů. V časně folikulární fázi je ho málo, je viskózní, obsahuje vysoký poměr buněčného detritu a má síťovitou strukturu, která znemožňuje pronikání spermií. Množství cervikálního hlenu narůstá v průběhu folikulární fáze a je maximální 24–48 hodin před ovulací. S jeho množstvím se zvyšuje i obsah vody a solí, což způsobuje změnu jeho fyzikálních vlastností. Cervikální hlen se stává řídký až vodnatý, alkalický a obsahuje minimum buněčné složky. Jeho elasticita se zvyšuje v důsledku zvýšené koncentrace chloridu sodného. V této fázi se cervikální sekret reorganizuje a vytváří četné mikrokanálky, kterými mohou cestovat spermie. Hlen tvoří zároveň filtr pro abnormální spermie a buněčnou drť obsaženou v ejakulátu. Během prostupu cervikálním hlenem se spermie hyperaktivují a podstupují kapacitaci. Stenóza cervikálního kanálu může způsobovat neplodnost bloádou prostupu spermií z pochvy do dutiny děložní. Může být buď vrozená, nebo získaná po chirurgických zásazích, infekčním poškození, při hypoestrinismu nebo radiační léčbě.



Obr. 11.2 Příčiny neplodnosti



Obr. 11.3 Variace počtu oocytů v průběhu prenatalního a postnatálního období (volně podle Fritz a Speroff 2011)

Děložní faktor

Děloha je cílovým orgánem pro embryo a místem, kde se vyvíjí plod až do porodu. Děložní faktor tedy může způsobovat nejen primární sterilitu, ale i samovolný potrat a předčasný porod. Děložní faktor může být vrozený nebo získaný, může se týkat endometria nebo myometria a je odpovědný za 2–5 % příčin neplodnosti.

■ Vrozené poruchy

Za normální anatomickou stavbu dělohy, vejcovodů, čípku a horní části pochvy je odpovědný správný vývoj Müllerových vývodů. Z tohoto pohledu může vzniknout celé spektrum vrozených vývojových vad splynutí Müllerových vývodů od ageneze dělohy a pochvy (syndrom Rokintansky-Küster-Hauser) až po minimální defekty, jako je uterus arcuatus nebo vaginální septa.

■ Získané postižení

Intrauterinní adheze a synechie (Ashermanův syndrom) s částečnou nebo úplnou obliterací dutiny děložní může vzniknout po poporodní endometritidě, kyretáži dutiny děložní, nitroděložním tělísku nebo jakémkoliv instrumentálním zásahu v dutině děložní (myomektomie, hysteroskopie). Velmi často se vyskytují fibromy (myomy), které nalézáme u 25–50 % žen.

Ovariální faktor

Oogeneze probíhá ve vaječníku plodu od prvního trimestru a předpokládá se, že je ukončena ve 28.–30. týdnů gravidity. Tehdy je přítomno přibližně 7 milionů oocytů a jejich vývoj je zastaven v profázi prvního meiotického dělení. Následně počet oocytů klesá v trvalém procesu

atrezie, takže v období kolem porodu jsou přítomny přibližně 2 miliony oocytů a kolem menarche je jich přítomno přibližně 500 000. Z nich je jen malá část využita v reprodukčním věku až do menopauzy (obr. 11.3). Ovaria produkují steroidní hormony, které ovlivňují strukturu a funkci tkání reprodukčních orgánů. Graafův folikul produkuje především estrogeny, které zajistí proliferaci endometria. Po ovulaci začne corpus luteum produkovat progesteron a jeho produkce musí být dostatečná na to, aby došlo k luteální transformaci endometria a udržení gravidity.

Příčiny ovariálního faktoru neplodnosti mohou být: hypotalamo-hypofyzární insuficience (tumory nebo destruktivní léze, hyperprolaktinémie způsobená hypofyzárním adenomem, léky, které zasahují do normální hypotalamické funkce), poruchy funkce štítné žlázy (hypo- nebo hypertyreóza), poruchy nadledvin (adrenální insuficience nebo hyperfunkce), emoční nerovnováha, metabolické poruchy a poruchy příjmu potravy (malnutrice, obezita), extrémní fyzická zátěž a další faktory, které mohou zasáhnout do integrační funkce hypotalamu. Ovariální faktor úzce souvisí s věkem ženy a plodnost s přibývajícím věkem klesá. Plodnost je dobrá do 36 let, poté začíná do 40 let klesat a prudce poklesne po 42. roce.

Tubární faktor

Vejcovody hrají v reprodukci významnou roli. Fimbriální ústí zachytí po ovulaci oocyt (pick-up) z peritoneální tekutiny, která se nahromadí v Douglasově prostoru. Epiteliální cilie vejcovodu posouvají oocyt do jeho ampuly. Kapacitované spermie pronikají z dutiny děložní do ampulární části vejcovodu a zde dochází k oplození.

transfer do dutiny děložní. Přenášíme optimálně jedno embryo a maximálně dvě, abychom zabránili vícečetnému těhotenství. Nadpočetná embryo lze kryokonzervovat a po rozmrazení přenést v dalších cyklech.

■ Podpora luteální fáze

Stimulace a superovulace způsobuje abnormální hormonální pozadí a změny na endometriu jsou tak významné, že by byla velmi malá pravděpodobnost implantace. Proto je po embryotransferu nutná luteální podpora podáváním progesteronu.

Metody asistované fertilizace

Mezi metody asistované fertilizace historicky patřilo naříznutí zony pellucidy (PZD), injekce spermií pod zonu pellucidu (SUZI), intracytoplasmatická injekce spermie (ICSI) a naříznutí zony pellucidy na vyvíjejícím se embryu – asistovaný hatching (AH). V současné době mají klinický význam pouze ICSI a AH (obr. 11.13, 11.14).

Gonadální selhání u mužů je spojováno se vznikem embryí se zvýšenou incidencí dědičných a de novo chromozomálních aberací. U zdravého plodného muže je přibližně 3–8 % spermií s chromozomálními aberacemi. Toto riziko narůstá u mužů s těžkým faktorem infertility (nízký počet spermií, patologická morfologie a špatná pohyblivost) až na přibližně 27–74 % abnormálních spermatozoí. Se zavedením techniky intracytoplasmatické injekce spermie do asistované reprodukce je umožněno mužům se špatnou kvalitou spermií překonat přirozenou selekci a dosáhnout vytvoření zygoty. Metodu ICSI používáme především u těžkých forem mužského faktoru neplodnosti, neboť k oplození jednoho oocyta je touto metodou potřeba pouze jedna živá spermie. Pomocí mikromanipulátoru provedeme vpich jedné spermie do cytoplasmy oocyta (obr. 11.15–11.18).

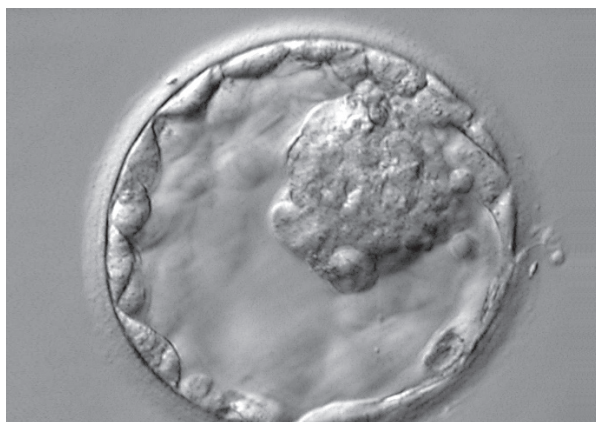
Při AH provedeme na embryu naříznutí zony pellucidy tak, aby embryo mohlo expandovat a dále růst. Tato technika našla uplatnění u žen, které mají silnější a tužší zonu pellucidu. Zona pellucida se s věkem ženy stává tužší.

■ Kryokonzervace embryí

Kontrolovaná ovariální hyperstimulace snížila počet cyklů zrušených před odběrem oocytů, následkem toho však bývá na konci cyklu IVF k dispozici více embryí. Embrya lze poměrně snadno mrazit ve všech stádiích kultivačního vývoje, následně jsou uchovávána v kapalném dusíku, a to až do doby rozhodnutí neplodného páru o jejich dalším osudu. Ten může embryo užít pro další ET nebo je např. darovat jinému neplodnému páru.



Obr. 11.13 Blastocysta 5. den s laserem provedeným asistovaným hatchingem (narušení zona pellucida)



Obr. 11.14 Expandovaná blastocysta 5. den s inner cell mass (IMC) a diferencovanými buňkami trofektodermu

■ Přenos kryokonzervovaných embryí

Transfer kryokonzervovaných embryí lze provést v přirozeném cyklu nebo cyklu substituovaném, kde sekvenčně podáváme estrogeny a gestageny. Cyklus monitorujeme ultrazvukem a embryo rozmrazíme po ovulaci nebo po začátku užívání gestagenů. Abychom mohli sledovat vitalitu embryí, embryo před ET většinou kultivujeme alespoň 24 hodin.

Metody podobné IVF

V počátcích výzkumu možností mimotělního oplodnění se objevilo několik dalších technik umělého oplodnění, které byly poměrně dlouhou dobu alternativou konvenčního IVF/ET.

■ Přenos gamet do vejcovodu (GIFT)

Tuto metodu lze užít pouze u pacientek, které mají alespoň jeden průchodný vejcovod. Metoda sestává z ova-

12 ENDOMETRIÓZA

Radim Marek, Radovan Pilka, Pavel Hejtmánek

12.1 ÚVOD

Endometrióza je přítomnost endometria v podobě žláz a vazovité tkáně mimo dělohu. Endometrióza postihuje 7–10 % žen běžné populace. Jedná se o onemocnění závislé na estrogenech a obvykle postihuje ženy v reprodukčním věku. Endometrióza se vyskytuje ve 20–50 % u neplodných žen a až v 80 % u žen s chronickou pánevní bolestí. Přítomnost endometriózy byla zjištěna během laparoskopie u 20–50 % bezpříznakových žen. Dědičné předpoklady desetinásobně zvyšují riziko u žen, které mají příbuznou postiženou endometriózou v přímé linii.

Žádná spolehlivá léčba onemocnění neexistuje, léčba je směřována k potlačení nemoci medikamentózně nebo chirurgicky.

Adenomyóza je invaze endometria do myometria (obr. 12.1). Endometriální stroma a žlázy prorůstají do myometria. Existuje i forma spočívající ve fokálním postižení děložní svaloviny – tzv. adenomyom. Nejčastější lokalizací je zadní stěna a fundus děložní. Adenomyóza se v 35–80 % případů vyskytuje společně s leiomyomy, hyperplazií endometria a peritoneální endometriózou. Ložiska adenomyózy uložená hluboko v myometriu prodělávají deciduální transformaci. Tato přeměněná ložiska mohou stěnu děložní oslabit, což může vést k děložní atonii, ruptuře nebo k poruchám placentace. Na vznik adenomyózy má vliv několik faktorů. Je to dědičnost, trauma, a zejména hyperestrogenemie. Projevuje se zvýšeným děložním krvácením, bolestivou a zvětšenou dělohou a dalšími příznaky typickými pro endometriózu, jako jsou bolestivá menstruace, bolesti při pohlavním styku a dlouhodobá pánevní bolest (obr. 12.2). Diagnostika může být provedena pomocí ultrazvuku nebo magnetické resonance. Nejefektivnější metodu představuje transvaginální ultrazvukové vyšetření. Typickými charakteristikami adenomyózy při ultrazvukovém vyšetření jsou: zvětšená děloha, cysty v myometriu (emental cheese like picture), difuzní myometriální echogenicita, asymetrie přední a zadní stěny děložní, známky invaze endometria do myometria a lokální překrvení myometria.

12.2 TEORIE PATOGENEZE

Retrográdní krvácení

Tuto teorii popsal Sampson ve svých spisech publikovaných v r. 1927 a jedná se o nejstarší a široce akceptovanou hypotézu. Její podstatou je retrográdní reflux endometriálních fragmentů přes vejcovody do peritoneální dutiny, jejich následná adheze a invaze do peritoneálního mezotelu, vytváření novotvořených cév, které umožňují přežívání a růst implantovaných ložisek. Teorii podporuje častější výskyt endometriózy u žen s hyperplazií endometria, dysperistaltikou a okluzí cervikálního výtokového traktu.

Lymfatické a hematogenní šíření

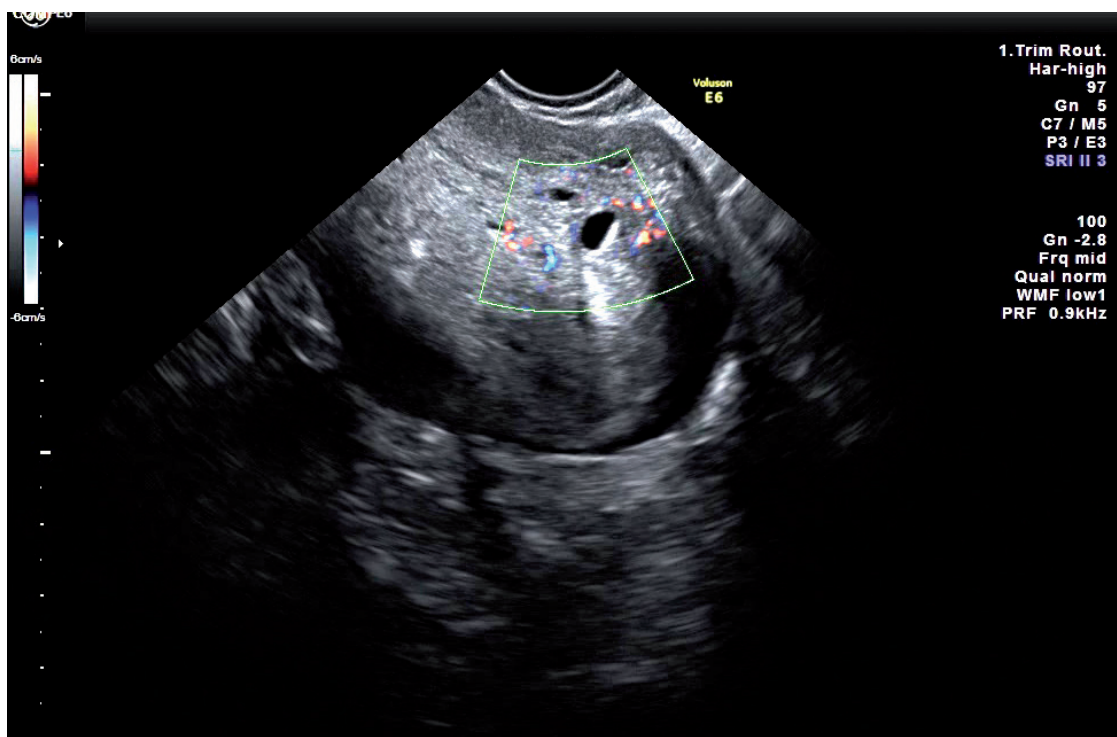
Až u 30 % žen s endometriózou jsou prokázána ložiska endometriózy v lymfatických uzlinách. Teorie pomáhá vysvětlit přítomnost endometriózy na vzdálených, vzájemně nesousedících místech. Její podstatou je abnormální šíření endometriální tkáně lymfatickým a cévním systémem. K dispozici je pouze malé množství studií, které by danou hypotézu ověřily.

Metaplasie coelomu

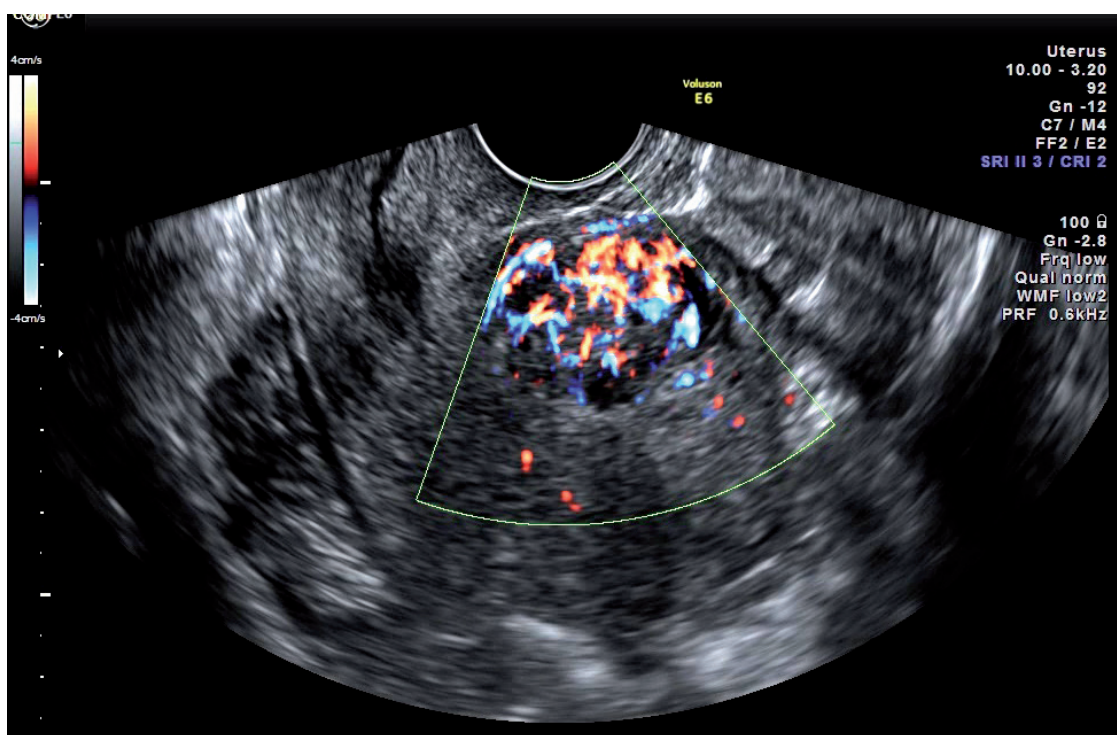
Vychází z předpokladu, že peritoneum je pluripotentní tkání, která se může cestou metaplastické transformace přeměnit v histologicky neodlišitelnou formu normálního endometria. Mohla by vysvětlit přítomnost endometriózy v případě absence retrográdní menstruace, jako např. u žen, které podstoupily hysterektomii s ooforektomií a neužívají estrogény, výskyt endometriózy v období premenarche a u mužů léčených estrogény po orchiektomii pro karcinom prostaty.

Imunogenetické defekty

Všechny stavy spojené s imunogenetickou poruchou mohou zvyšovat náchylnost ke vzniku endometriózy. Teorii také podporují nálezy protilátek proti endometriální tkáni v séru takto nemocných žen.



Obr. 12.1 Ultrazvukový 2D obraz adenomyózy – lokální překrvení a cysty v myometriu



Obr. 12.2 Ultrazvukový obraz adenomyózy s typicky zvýšeným prokrvením – power doppler

19 SOMATOSEXUÁLNÍ PORUCHY

Petr Dzvínčuk, Radovan Pilka

19.1 CHROMOZOMÁLNÍ URČENÍ POHLAVÍ

Pohlaví plodu je za fyziologických okolností určeno při fertilizaci. Buňky normální ženy obsahují dva chromozomy X, zatímco u normálního muže jde o chromozom X a Y. V průběhu meiózy dojde k redukci chromozomální výbavy pohlavních buněk tak, že polovina gamet obdrží chromozom Y a druhá polovina chromozom X. Vzhledem k tomu, že ženy mají v buňkách dva X chromozomy, všechny jejich pohlavní buňky nesou jeden chromozom X. Jestliže mužská pohlavní buňka nesoucí chromozom Y oplodní vajíčko, pak je plod mužského pohlaví a obráceně, když dojde k fertilizaci vajíčka spermií obsahující X chromozom, je plod ženského pohlaví. Aritmetické vyjádření této situace by tedy mělo vést k předpokladu, že poměr mužských a ženských jedinců bude v populaci dán číslem 100. Tento poměr je však ve skutečnosti dlouhodobě odlišný – v populaci novorozenců je přibližně 105 (105 mužských plodů na 100 plodů ženských). Zdá se také, že při fertilizaci je tento poměr pohlaví ještě vyšší: mnoho dat potvrzuje preferenci mužského pohlaví v abortivním materiálu.

19.1.1 Meióza – oogeneze

Výsledkem II. meiotického dělení zárodečných buněk je redukce chromozomální výbavy z diploidní 46 na haploidní 23, tak že spojení mužské a ženské pohlavní buňky obnoví v zygotě v další generaci původní diploidní počet 46 chromozomů a smíchá maternální a paternální genetický materiál tak, že každý jedinec další generace je geneticky unikátní.

Meióza I: mezi posledním mitotickým dělením a meiózou I dochází patrně tak jako v mitóze k replikaci DNA. Během profáze prvního meiotického dělení dochází k vzájemné výměně genetického materiálu mezi maternálními a paternálními chromozomy. Meióza I vede ke vzniku dvou buněk, z nichž každá obsahuje 23 chromozomů. Za zmínku však stojí skutečnost, že zatímco distribuce chromatinu je rovnoměrná, ve skuteč-

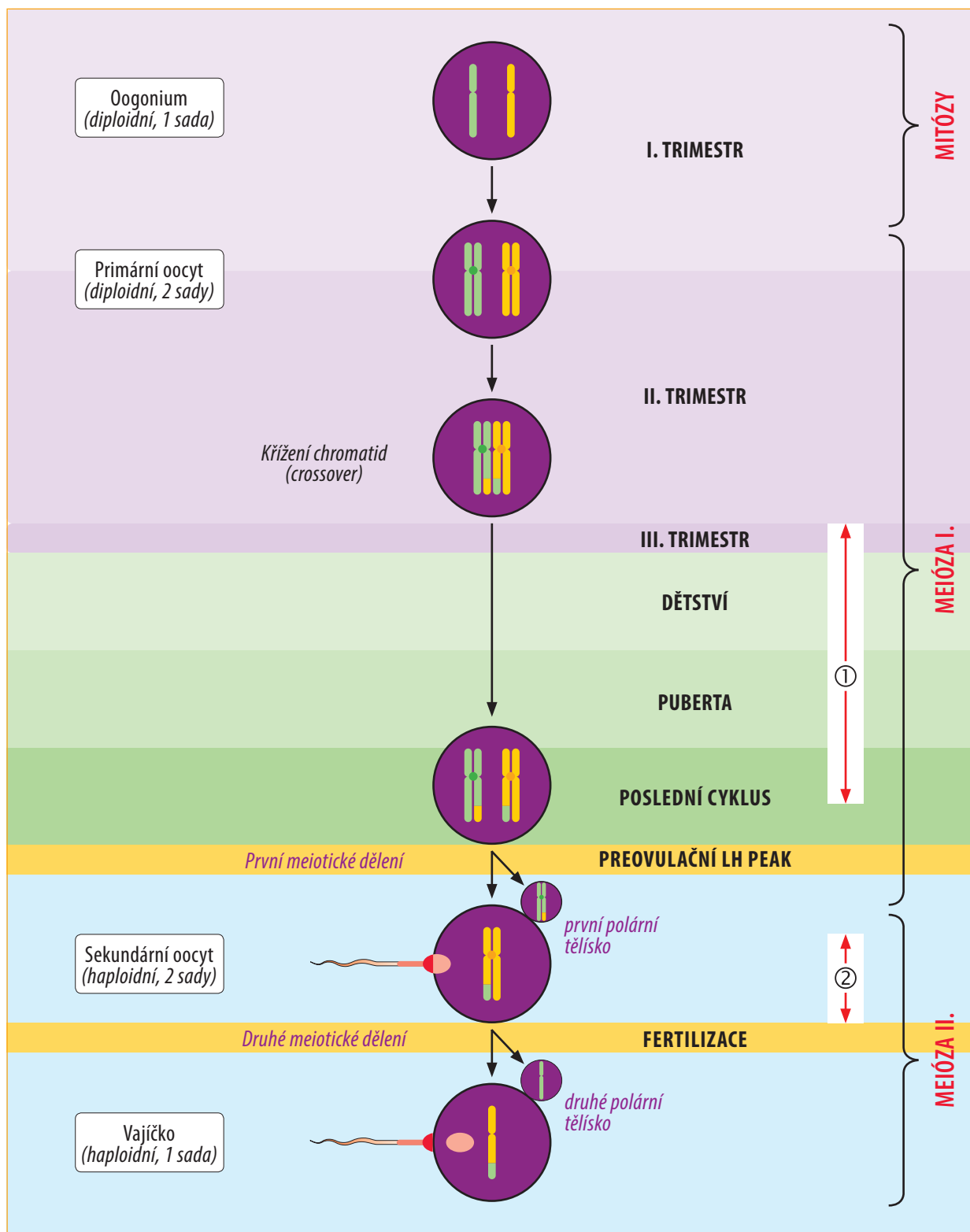
nosti vede meióza I u ženských gamet k asymetrickému rozdělení materiálu. Hlavní část cytoplasmy je obsažena v jednom dceřiném oocytu.

Meióza II: druhé meiotické dělení (meióza II) se podobá mitotickému s tou výjimkou, že ekvatoriální osa buňky obsahuje pouze 23 chromozomů. Během tohoto členění se rozdělí centromera na dvě nové, které oddělí jedno krátké a jedno dlouhé raménko chromozomu. Migrace opačným směrem podél dělicího vřeténka k odděleným centriolám vede k vytvoření dvou buněk, ale stejně jako v meióze I, obsahují nerovnoměrné množství cytoplasmy. Větší buňka, kterou na konci dělicího procesu nazýváme ovum, obsahuje většinu cytoplasmy, zatímco menší buňka obsahuje množství cytoplasmy, které je jen o málo větší než chromatin. Přeměna oocytu na gametu nenastane, pokud nedojde k ovulaci a je vždy nekompletní, pokud také nedojde k penetraci spermie do oocytu. Teprve po fertilizaci může být dělení sekundárního oocytu kompletní a to dá vzniknout vajíčku a sekundárnímu polárnímu tělísku. Pokud k fertilizaci nedojde, pak skončí vývoj sekundárního oocytu završením metafáze II (obr. 19.1).

19.1.2 Meióza – spermatogeneze

Mužská meióza se od ženské liší ve třech základních aspektech:

1. Proces začíná v pubertě a končí smrtí.
2. Meiotické dělení je rovnoměrné. Zatímco, jak již bylo zmíněno, je při oogeneze sice dělení jádra také symetrické, ale rozdělení cytoplasmy je nerovnoměrné, takže jeden primární oocyt dá vzniknout jednomu vajíčku – ovu. U mužů je rozdělení cytoplasmy v meióze I i II alikvotní s výsledným skóre, kdy z primárního spermatocyту vzniknou čtyři spermie.
3. Chromozomy X a Y primární mužské zárodečné buňky se během meiózy chovají rozdílně – odlišně od dvou chromozomů ženské zárodečné buňky. X chromozomy u ženy, stejně jako autozomy, se spojují v meióze I laterálně a chiazmata se objevují v profázi meiózy I, ale u muže dochází ke spojení chromozomů X a Y na koncích. Tento biologický mechanismus patrně zabraňuje výměně pohlaví-determinujícího genetického



Obr. 19.1 Vývoj diploidního oogonia ve zralé haploidní vajíčko: meióza I. začne v druhém trimestru nitroděložního vývoje, je však záhy zastavena, a to až do posledních dnů před ovulací; meióza II. proběhne až po oplodnění; ① zástava meiózy I. v profázi, ② zástava meiózy II. v metafázi

■ Perzistující mimoděložní těhotenství

Neúplné odstranění trofoblastické tkáně a její následný růst může způsobit rupturu vejcovodu u 3–20 % žen. Problematická jsou těhotenství menší než 2 cm, vzhledem k jejich špatné vizualizaci a možnosti kompletního odstranění.

U pacientky po chirurgickém odstranění by měly být sledovány hladiny sérového beta-hCG. Při přetrvávání mimoděložního těhotenství je standardně doporučována jednodávková léčebná kúra methotrexátem. Velmi raritní je přítomnost rostoucí trofoblastické tkáně ve vpichu po předchozí laparoskopii řešící GEU.

■ Intersticiální gravidita

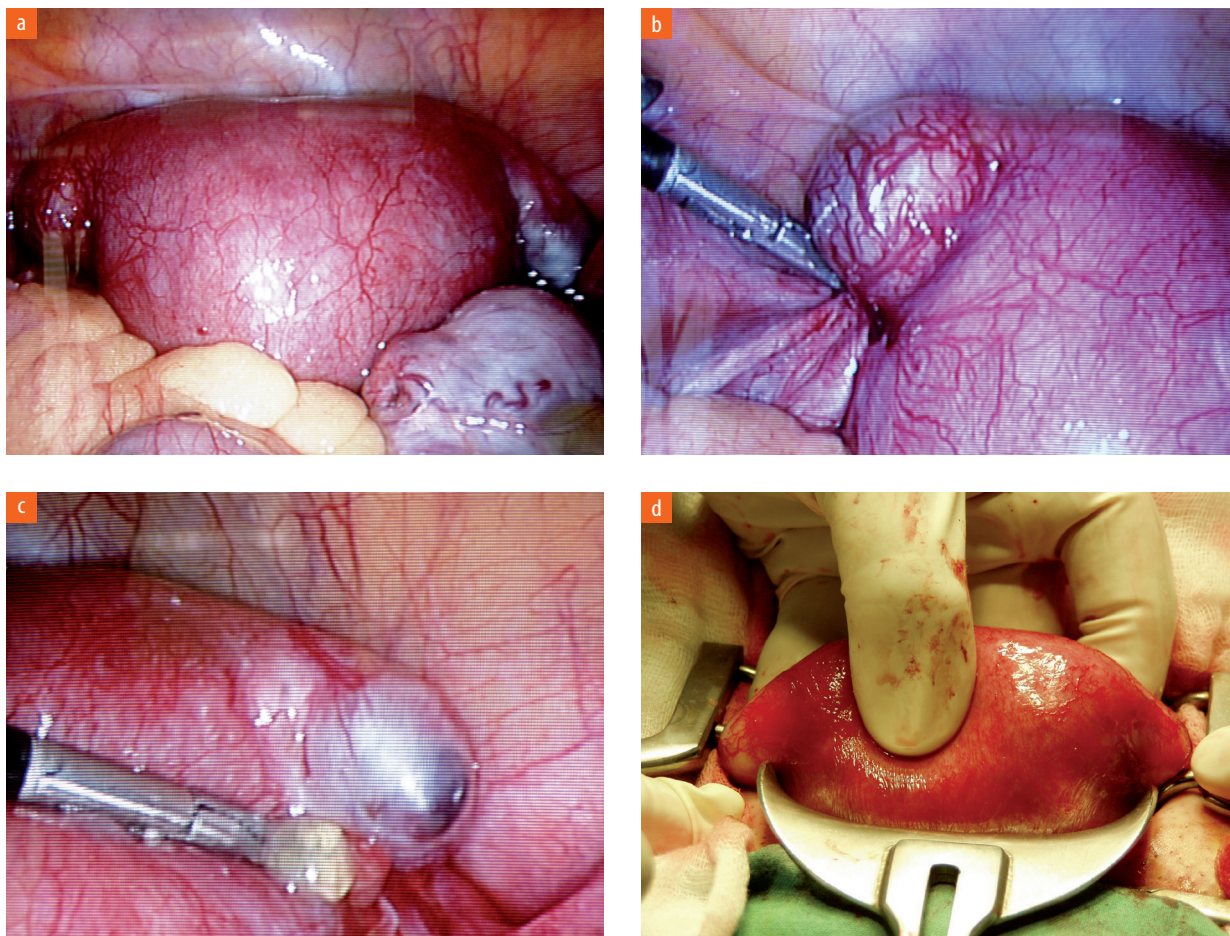
Jedná se o termín, který označuje implantaci plodového vejce do oblasti proximálního vejcovodu, v místě průchodu stěnou děložní. V literatuře je označována také jako

kornuální gravidita. V minulosti vzhledem k větší roztažitelnosti dané oblasti docházelo k rupturám v období 8.–16. týdne po posledním menstruačním krvácení. Za specifický rizikový faktor pro daný typ gravidity je považována ipsilaterální salpingektomie. Vzhledem k rozsáhlým anastomózám mezi uterinní a ovariální arterií je komplikace této gravidity provázána rozsáhlým krvácením.

Chirurgický přístup spočívá v kornuální resekci z laparotomického, event. laparoskopického přístupu (obr. 20.3).

■ Cervikální gravidita

Incidence cervikální gravidity je uváděna 1 na 8600 až 12 400 těhotenství. Vzhledem k užití technik asistované reprodukce dochází k vzestupu incidence. Za rizikový faktor je považována dilatace a kyretáž, pozorovaná v 70 % případů. Pro stanovení diagnózy cervikální gravidity je



Obr. 20.3 Oboustranná intersticiální (kornuální) gravidita u pacientky po předchozí oboustranné salpingektomii před plánovanou IVF léčbou; a) laparoskopický obraz oboustranné intersticiální (kornuální) gravidity, b) laparoskopický obraz jednostranné intersticiální (kornuální) gravidity, c) laparoskopický obraz jednostranné intersticiální (kornuální) gravidity, d) oboustranná intersticiální (kornuální) gravidita při laparotomii

Stresová inkontinence má podklad v anatomickém uložení uretry. U kontinentní ženy je hrdlo močového měchýře a proximální uretra nad pánevním dnem. U inkontinence je uretra pod pánevním dnem a intravezikální tlak je vyšší než tlak v uretře a moč odtéká po tlakovém spádu. Většina případů stresové inkontinence souvisí s poruchou pánevního dna a hypermobilitou hrdla močového měchýře. Také porucha činnosti vnitřního sfinkteru uretry vede k projevům inkontinence.

■ Urgentní inkontinence

Urgentní inkontinence je velmi silný pocit nucení na močení, který nelze vůlí potlačit, jak tomu je u normálního nucení na močení. Je hlavním příznakem hyperaktivního měchýře (OAB, overactive bladder). Dle ICS (Mezinárodní společnost pro inkontinenci) je OAB definován jako urgence, jež je obvykle doprovázena frekventní mikcí a nykturií anebo přítomností urgentní inkontinence. Vznik OAB je vysvětlován inadekvátní aktivací mikčního reflexu (neurogenní teorie) nebo patologickou aktivací kontrakce detruzoru (myogenní teorie). Za patologickou frekvenci močení je považována mikce častější než 8× v průběhu 24 hodin. Urgentní inkontinenci je myšlen únik moči spojený s neodolatelným pocitem nucení na močení, pak hovoříme o mokřém hyperaktivním měchýři (wett OAB). O suchém hyperaktivním měchýři (dry OAB) není-li inkontinence přítomna. Symptomy hyperaktivního močového měchýře trpí podle průzkumů asi 16–17 % evropské dospělé populace. Muži i ženy jsou postiženi stejně často. Prokázána byla prevalence OAB s narůstajícím věkem.

Tento jev dokazujeme pomocí urodynamického vyšetření, kdy je patrná hyperaktivita detruzoru měchýře, často pojmenovaná jako detruzorová instabilita.

Smíšená inkontinence je pak stavem se známkami stresové a urgentní inkontinence většinou u starších žen (tab. 23.2).

■ Inkontinence z přeplnění (overflow)

Inkontinence z přeplnění souvisí nejčastěji s neuropatiemi močového měchýře. Diabetes mellitus je častou příčinou neurogenního močového měchýře. Nádory lumbosakrálních nervů, meningomyelokély, roztroušená skleróza, a snížení meziobratlových plotének mohou mít za následek neuropatie močového měchýře a inkontinenci z přeplnění. Další etiologií jsou poranění míchy ve vyšších etážích. Jsou přítomny známky senzoricke i motorické neuropatie. Inkontinence se vyskytuje u chronicky přeplněného močového měchýře, kdy není možné efektivní vyprazdňování pro neschopnost kontrakci svaloviny detruzoru.

■ Tabulka 23.2 Přehled symptomů urgentní a stresové inkontinence

Symptom	Urgentní inkontinence	Stresová inkontinence
urgence	ano	ne
časté urgentní močení	ano	ne
únik moči při zvýšení nitrobrříšního tlaku	ne	ano
množství moči při úniku	velké	malé
schopnost dojit na toaletu při pocitu nucení	často ne	ano
nykturie	obvyklá	zřídka

■ Kontinuální inkontinence (absolutní)

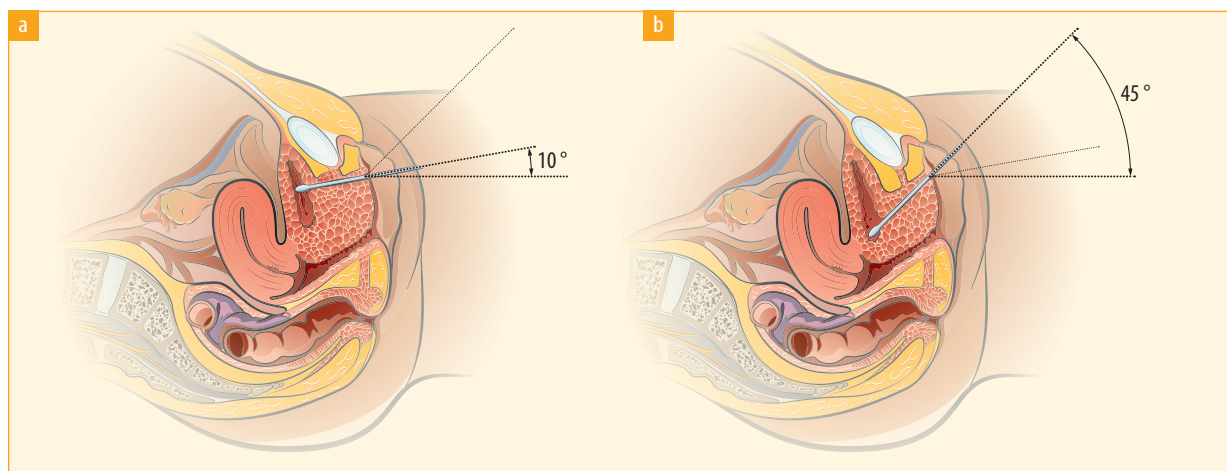
Tento závažný typ inkontinence je charakterizován stálým únikem moči. Obecně platí, že je významná změna kapacity měchýře nebo trubice ve smyslu rezervoáru. Klasickým příkladem jsou urogenitální píštěle nebo nefunkční močová trubice. K poruchám činnosti uretry mohou vést také jizvy a fibrotické změny po předchozích operacích, parciální resekce uretry při operacích pro karcinom vulvy a poruchy činnosti sfinkteru uretry následkem poruchy dolního motorického neuronu. Podkladem absolutní inkontinence mohou být také vrozené vady urogenitálního traktu (extrofie močového měchýře, epispadie, ektopické močovody).

■ Funkční inkontinence

Funkční inkontinence je termín, který popisuje neschopnost udržet moč z jiných než neurologicko-urologických důvodů a z důvodu dysfunkce dolních cest močových. Funkční inkontinence je také jev kdy únik moči je způsoben fyzickým, psychickým, duševním onemocněním ženy. Příčiny inkontinence mohou být iatrogenní, situační nebo jiná onemocnění (delirium, infekce močových cest, močové trubice nebo atrofické záněty pochvy, farmakologické prostředky, psychiatrické onemocnění, endokrinní poruchy, snížená pohyblivost, těžká obstrukce).

■ Diagnostika

Mezi základní diagnostické metody funkce dolních močových cest patří podrobná a cílená anamnéza, lokální klinické vyšetření, vyšetření moči, mikční deník, měření postmikčního rezidua a uroflowmetrie. Vyšetření pomocí metod invazivní urodynamiky (plnicí cystometrie, profilometrie, průtokově-manometrické studie) indikujeme selektivně. Použití těchto metod je limitováno mírou obtíží pacientky. V některých případech doplňujeme další speciální metody, jako je cystoskopie, zobrazovací metody (ultrazvuk, RTG, CT, MRI) a další.



Obr. 23.1 Marshall Bonney (Q-tip) test pro odhad mobility hrdla močového měchýře; a) úhel odklonu osy uretry od horizontály v klidu, b) úhel při zatlačení se zvětšuje

Vyšetření

■ Laboratorní vyšetření

Vyšetření moči: moč + sediment a kultivace moči: infekce močových cest se může podílet na rozvoji inkontinence.

Vyšetření na diabetes mellitus: vyšetření na diabetes mellitus není součástí základního vyšetřovacího postupu inkontinence moči, ale je třeba toto vyšetření zvážit, pokud jsou součástí klinického obrazu polyurie a polydipsie, anebo pokud jsou přítomny rizikové faktory.

■ Zobrazovací metody

Ultrazvuk

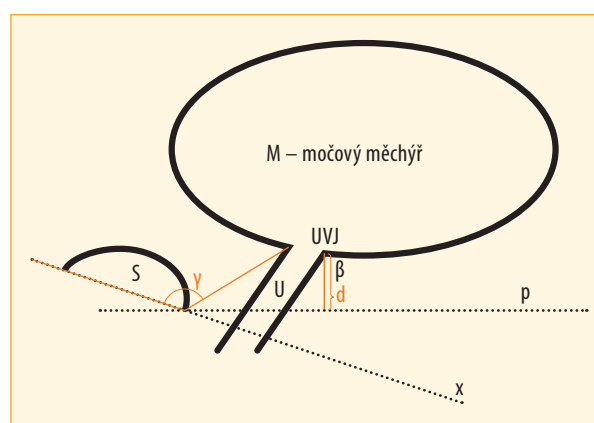
Ultrazvukové vyšetření je neinvazivní, nepoužívá ionizující záření a je relativně levné. Je velmi užitečné pro vyšetření jak horních cest močových (hydronefróza, dilatace ureterů, ledvinné kameny), tak také dolních cest močových (anatomické zhodnocení hrdla močového měchýře, vliv objemu močového měchýře na junkci, měření reziduální moči po mikci). Možnosti USG vyšetření v urogynekologické praxi zahrnují vyšetření transabdominální, perineální, introitální, intravaginální a transanální.

■ Mobilita hrdla močového měchýře

Měření mobility hrdla močového měchýře je základní součástí diagnostického a indikačního algoritmu u pacientek s močovou inkontinencí, základní informací při volbě operačního přístupu a při řešení pooperačních komplikací antiinkontinenčních operací (obr. 23.2, 23.3). Metodika sonografického hodnocení mobility hrdla mě-

chýře není standardizována, v rámci možného srovnání výsledků je vhodné provádět měření při standardní náplni 300 ml moči. Vyšetření provádíme z perineálního nebo introitálního přístupu v mediosagitální rovině, vyvarujeme se tlaku sondou na tkáň a dislokaci struktur. Základní hodnocené parametry jsou znázorněny na obr. 23.2.

V klinické praxi jsou nejčastěji užívané metodiky hodnocení vzdálenosti uretro-vezikální junkce (UVJ) k horizontální linii p probíhající dolním okrajem symfýzy a měření úhlu gama (úhel mezi osou symfýzy a spojnici UVJ s dolním okrajem symfýzy). Obě měření porovnávají stav v klidu a při maximálním Valsalvově manévru. Kvantifikační hodnocení mobility uretry (nízká, střední,



Obr. 23.2 Schéma sonografického vyšetření mobility UVJ. S – symfýza, M – močový měchýř, U – uretra, UVJ – uretrovezikální junkce, β – retrovezikální úhel, γ – úhel gama, p – horizontální linie, x – středová osa symfýzy, d – vzdálenost UVJ a horizontály

A

abdominální myomektomie 230
abnormální děložní krvácení 56
absces Bartholiniho žlázy 97
Acanthosis nigricans 162
Actinomyces israelii 102
adenokarcinom hrdla
 děložního 194
adenomyóza 269
adnexektomie, profylaktická 320
aktinomykóza 102
aktivin 26
akutní abdominální bolest 265
akutní pelveoperitonitida 267
alergické dermatitidy 162
alkohol 330
Allanův-Masterův syndrom 269
amenorea 55, 57
 – eugonadotropní 59
 – laktační 144
aminový test 54
anamnéza 36
anatomie
 – cervixu 41
 – chirurgická 216
 – kolposkopická 41
 – parauretrální 83
 – prsu 307
 – ženského pohlavního traktu 13
androgeny 24
androstan 24
antikoncepce 143
 – a potraty 330
 – gestageny 147
 – hormonální 146
 – hormonální, kombinovaná 149
 – injekční depomedroxyprogesteron
 acetát 147
 – mechanické bariéry 145
 – metoda cervikálního hleny 143
 – nitroděložní tělíka 152
 – periodická abstinence 143

 – postkoitální, emergentní 157
 – přirozené metody 143
 – spermicidy 146
 – symptotermální metoda 143
 – u adolescentů 158
 – vaginální kroužek 151
aorta abdominalis 19
apendicitida 267
arborizační test 40
arcus iliopectineus 21
argonový proud 246
aromatáza 24, 25, 26
arteria
 – hypogastrica 18
 – iliaca 19
 – ovarica 18
 – uterina 17
 – vaginalis 17
ASC-H (cytologický nález) 50
ASCUS (cytologický nález) 50
asistovaná reprodukce 123, 126
astenozoospermie 121
atrofická kolpitida 94
atypické cévy 45
axilární lymfadenektomie 320
azoospermie 121

B

bakteriální flóra dolního genitálního
 traktu 91
bakteriální vaginóza 92
benigní léze
 – děložní 166
 – hrdla děložního 164
 – vaječníků 169
 – vejcovodů 173
benigní onemocnění prsu 309
benigní vulvární léze 162
Bethesda klasifikace 48
bevacizumab 206
bílý epitel 44

biologická/cílená terapie 206
biopsie
 – děložního hrdla 227
 – endometria 57, 119
blastocysta 32
Bowenova papulóza 177
bulbus vestibuli 22

C

Candida albicans 94
carcinoma in situ 312
Cervarix 111
cervicitida 91, 96
cervikální cyklus 34
cervikální hlen 34
cervikální insuficience 329
cervikální intraepiteliální neoplazie
 (CIN) 179
cervikální klobouček 145
cervix uteri 17
 – zhoubné nádory 191
coccyx 22
coitus interruptus 144
condylomata acuminata 163
corpus cavernosum penis 117
corpus cavernosum urethrae 117
cyklus
 – cervikální 34
 – endokrinní 23
 – endometriální 31
 – menstruační 23
 – vaginální 34
cyproteron acetát 148
cystometrie 295
cystometrografie 296
cystouretrografie 294
cystouretroskopie 294
cytologický nález 50
cytologie
 – hormonální 34
 – onkologická 47

D

darovaná embrya 128
 darované oocyty 127
 darované spermie 127
 dehydroepiandrosteron 25
 děložní endometriální cyklus 31
 děložní myomy 166
 depomedroxyprogesteron
 acetát 147
 dermatitida, kontaktní 95
 desmoláza 24
 desogestrel 148
 diafragma (vaginální pesar) 145
 diagnostické metody 36, 40, 47
 diaphragma
 – pelvis 22, 223
 – urogenitale 22, 223
 dienogest 148
 diethylstilbestrol, intrauterinní
 expozice 165
 dlaždicobuněčný papilom 165
 dlouhý stimulační protokol 124
 domácí násilí 304
 Dopplerovský ultrazvuk 53
 double-X muži 252
 drospirenon 148
 ductus deferens 117
 duktální carcinoma in situ 312
 dydrogesteron 148
 dysfunkční krvácení 62
 dysgerminom 207
 dysmenorea 55
 – primární (esenciální) 268
 – sekundární (orgánová) 269
 dyspareunie 134

E

ektopická gravidita 257
 – anatomické umístění 258
 – anti-D izoimunizace 264
 – cervikální gravidita 263
 – diagnostika 259
 – etiologie 258
 – gravidita v jizvě po císařském
 řezu 264
 – heterotopická gravidita 264
 – intersticiální gravidita 263
 – kyretáž 261
 – medikamentózní léčba 261
 – perzistující 263
 – prognóza 264

ektropium 273
 elektrochirurgie 246
 embryotransfer 123, 125
 emergentní postkoitální
 antikoncepce 157
 emtansin 316
 endocervikální polypy 165
 endokrinní cyklus 23
 endokrinologie 23
 endometriom 135
 endometrióza 130, 268
 – hluboká 139
 – klasifikace 136, 137
 – klinické projevy 134
 – léčba 137
 – močového měchýře 140
 – morfologický obraz 133
 – patogeneze 130
 – revidované klasifikační
 schéma 136
 – rizikové faktory 132
 – vyšetření 135
 endometritida 98, 102
 endometrium
 – hyperplazie 185
 – karcinom 198
 endometroidní cysty 135, 137
 endoskop 243
 epididymis 117
 epoophoron 15
 Essure systém 155
 estradiol 24
 estradiolvalerát 148
 estriol 27
 estrogenizace zevního genitálu 273
 estrogeny užívané v hormonální
 antikoncepci 148
 estron 27
 ethinylestradiol 148
 etonogestrel 148
 eugonadotropní amenorea 59
 excavatio vesicouterina 16
 exenterace 234

F

femidom viz ženský kondom
 fibromy 166
 fibromyomy 166
 fimbria ovarica 15
 Fitz-Hughův-Curtisův syndrom 99
 fluorescenční zobrazování 243

folikulární fáze 28
 folikulostimulační hormon
 (FSH) 23
 folikul, vývoj 28
 folistatin 26
 fundus uteri 17

G

Gardasil 111
 Gardnerella vaginalis 92
 gestační choriokarcinom 213
 gestační trofoblastická nemoc 210
 gestační trofoblastická
 neoplazie 213
 gestageny 24
 – užívané v hormonální
 antikoncepci 148
 gestoden 148
 glans penis 117
 glykogen 31
 gonadotropin releasing hormon
 (GnRH) 23
 gonorea 105
 gravidita, ektopická 257
 gynandroblastom 209
 gynekologická anamnéza 36
 gynekologická chirurgie 216
 gynekologické operace 226
 – roboticky asistované 233
 gynekologické poruchy
 u premenarcheálních dívek 282
 gynekologické vyšetření 36
 gynekologické zhoubné
 nádory 187
 – biologická/cílená terapie 206
 gynekologie dětí
 a dospívajících 272

H

harmonický skalpel 246
 hermafroditismus
 – bez progresivní
 maskulinizace 254
 – diferenciální diagnostika 255
 – léčba 255
 – mužský 255
 – pravý 251
 – způsobený kongenitální adrenální
 hyperplazií 252
 – ženský 252, 254
 hernie 271

herpes simplex virus 96, 109
 high-grade léze 45
 HIV 108
 hormonální antikoncepce 146
 hormonální cytologie 34
 hormonální substituční léčba 75
 HPV infekce 174, 175
 – aktivace buněčného cyklu 176
 – diagnostika 175
 – léčba 175
 – prevence 175
 HPV vakcíny 111
 HSIL (cytologický nález) 50
 hydatidózní mola 210
 – diagnostika 211
 hydrosalpinx 115, 173
 hymen
 – anomálie 278
 – vyšetření 38
 hypergonadotropní
 hypogonadismus 58
 hyperplazie endometria 185
 hyperplazie skvamózních
 buněk 162
 hyperprolaktinémie 59
 hypospermie 121
 hypotyreóza 59
 hysterektomie 230
 – radikální 231
 hysterosalpingografie 53
 hysteroskopie 119, 228

Ch

chankroid (ulcus molle) 106
 chirurgická léčba onemocnění
 prsu 317
 Chlamydia trachomatis 96, 99
 chlamydiové infekce 107
 chlormadinon acetát 148
 cholesterol 24, 25
 choriokarcinom, gestační 213
 chromopertubace 115
 chromozomální aberace 328
 chromozomální určení pohlaví 248
 chronická pánevní bolest 268
 chronická primární
 hypotyreóza 286

I

Implanon 147
 implantační okénko 32

implantáty, kontracepční 146
 incize a drenáž abscesu
 Bartholiniho žlázy 227
 incize a drenáž cysty 227
 infekční onemocnění prsu 312
 infertilita viz neplodnost
 inguinální kanál 221
 inhibin 26
 inkontinence moči 289
 intersticiální cystitida 271
 intertrigo 162
 interrupce 158, 334
 intravenózní pyelografie 53
 intravenózní vylučovací
 urografie 53
 introitální sonografické
 vyšetření 52
 invazivní mola 213
 in vitro fertilizace 123
 inzulin-like růstový faktor (IGF) 26

J

jodnegativní zóna 45

K

kalendářní metoda
 antikoncepce 143
 kandidóza vulvovaginální 93
 kapavka viz gonorea
 karcinom
 – carcinoma in situ 312
 – endometria 198
 – malobuněčný 209
 – ovaria 202
 – pochvy 190
 – prsu 313, 314
 – vulvy 187
 Kellyho cystoskop 38
 klimakterium 63
 Klinefelterův syndrom 251
 koagulace argonovým
 proudem 246
 kofein 330
 kolpektomie 234
 kolpitida 92
 – atrofická 94
 kolposkopie 40
 – digitální 46
 – jevy naznačující invazivní
 karcinom 45
 – oficiální názvosloví 43

kombinovaná antikoncepční
 náplast 151
 kombinovaná hormonální
 antikoncepce 149
 – v léčbě endometriózy 138
 kompletní mola 210
 koncepce 33
 kondom (mužský) 145
 konflikt mezi lékařem
 a pacientem 303
 kongenitální adrenální
 hyperplazie 59
 konizace 227
 – studeným nožem 185
 kontaktní dermatitida 95
 kontracepce viz antikoncepce
 kontracepční houba 146
 kontracepční implantáty 146
 kontrolovaná ovariální
 hyperstimulace 125
 kortikoidy 24
 kouření a potraty 330
 krátký stimulační protokol 124
 krizová komunikace 300
 krvácení
 – děložní, abnormální 56
 – dysfunkční 62
 – postmenopauzální 61
 – z průniku 62
 kryokonzervace embryí 126
 kultivace embryí 125
 kvadrantektomie 315, 317
 kymoinsufice 54
 kyselina octová 187

L

Lactobacillus 92
 laktační amenorea 144
 laparoskopie 236
 – diagnostická 236
 – indikace 237
 – terapeutická 237
 laparotomie 226
 – sekundární hojení 103
 lapatinib 316
 learning curve 239
 leiomyomy 165, 166
 lentigo 163
 levonorgestrel 148, 158
 – v emergentní postkoitální
 antikoncepci 157

LH peak 30
 lidský papilomavirus 96
 ligamentum
 – anococcygeum 22
 – arcuatum pubicum (inferior) 20
 – iliofemorale 20
 – ilioischiadicum 20
 – iliolumbale 20
 – inguinale 20, 21
 – ischiofemorale 20
 – latum uteri 15
 – longitudinale anterius 20
 – ovarii proprium 15
 – pubicum arcuatum 20
 – sacrococcygeum 20
 – sacroiliacum 20
 – sacrospinale 20, 21
 – sacrotuberale 20, 21
 lichen sclerosus 162
 lobulární carcinoma in situ 312
 LSIL (cytologický nález) 50
 lues viz syfilis
 lumpektomie 315, 317
 luteální fáze 30
 luteinizační hormon (LH) 23
 lymfadenektomie 235
 – axilární 320
 – pánevní 235
 – paraaortální 236
 – sentinelová 321
 lymphogranuloma venereum 107
 lynestrenol 148

M

maligní nádory ze zárodečných
 buněk 207
 malobuněčný karcinom 209
 mamma viz prsní žláza
 markery postmenopauzy 75
 Marshall Bonney (Q-tip) test 292
 mastektomie 318
 – profylaktická 320
 – prostá 315
 – radikální 315
 – subkutánní 319
 mastitida 312
 McCuneův-Albrightův
 syndrom 286
 medroxyprogesteron acetát 148
 meióza 248

membrana obturatoria 20, 21
 menarche praecox 285
 menopauza
 – hormonální substituční léčba 75
 – jako fyziologický proces 67
 – kardiovaskulární problémy 74
 – osteoporóza 72
 menstruační cyklus 23
 – poruchy 55
 menstruační fáze 33
 mesosalpinx 15
 mesovarium 15
 metoda cervikálního hleny 143
 mikční deník 291
 mikrobiální obraz poševní
 (MOP) 54
 mikroglandulární hyperplazie 165
 Mobiluncus 92
 mola
 – hydatidosa 210
 – invazivní 213
 – kompletní 210
 – parciální 211
 monitoring růstu folikulů 125
 monopolární elektrochirurgie 246
 mons pubis 16
 mozaika 44
 musculus
 – bulbocavernosus 22
 – gluteus maximus 22
 – ischiocavernosus 22
 – levator ani 22
 – sphincter ani externus 22
 – transversus perinei
 superficialis 22
 mužský faktor neplodnosti 115
 mužský hermafroditismus 255
 Mycoplasma hominis 92
 myofasciální bolest 270
 myomektomie, abdominální 230
 myomy 166
 – degenerativní změny 269

N

nádor(y)
 – z buněk granulózy 208
 – ze Sertoliho-Leydigových
 buněk 209
 – ze stromatu gonadálních
 provazců 208

– ze žloutkového vaku 208
 – zhoubné 187
 náhradní mateřství 128
 Neisseria gonorrhoeae 96
 nekrotizující fasciitida 104
 neplodnost 112
 – cervikální faktor 113
 – děložní faktor 114
 – etiologie 113
 – faktory postihující obě
 pohlaví 117
 – imunologický faktor 121
 – léčba 121
 – mužský faktor 115
 – ovariální faktor 114
 – ovariální rezerva 119
 – peritoneální faktory 115
 – tubární faktor 114
 – vyšetření 118
 – ženský faktor 113
 nesteroidní antiflogistika 137
 nezralý teratom 208
 nitroděložní tělíska 152
 nodi lymphatici
 – communes 19
 – iliaci externi 19
 – inguinales superficiales 19
 – lumbales 19
 – paraaortici (lumbales) 19
 nomegestrol acetát 148
 norelgestromin 148
 norethisteron 148
 norgestimát 148
 Norplant 147

O

obstrukce vývodových pohlavních
 cest 267
 odběr oocytů 125
 olaparib 206, 316
 oligozoospermie 121
 omentektomie 236
 onkologická cytologie 47
 onkoplastická chirurgie 321
 oogeneze 248
 operace
 – dle Halsteda a Mayera 318
 – pro vaginální aplazii 233
 opožděné pohlavní dozrávání 286

osa hypofýza–hypotalamus–
ovaria 27, 275
osteoporóza 72
ovariální ageneze – dysgeneze 250
ovariální faktor 114
ovariální hyperstimulační
syndrom 122, 266
ovariální rezerva 119
ovarian drilling 237
ovarium 15
– zhoubné nádory 202
ovulace 30
ovulační bolest 269
ovula Nabothi 165

P

pad test 296
palbociclib 316
panenská blána viz hymen
pánev 21
– krevní zásobení 18
pánevní exenterace 234
pánevní zánět 98
papilomavirus 110, 174
parciální mola 211
Pearlův index 143
pelveoperitonitida, chronická 270
pelvic pain syndrome viz syndrom
pánevní bolesti
penis 117
Peptostreptococcus 92
periadnexální adheze
po chlamydiální infekci 270
perimenopauza 67
peritoneum, orientační body 219
pertuzumab 316
pick-up fenomén 115
plánované rodičovství 143
plasmakinetická koagulace 246
plexus
– pampiniformis 18
– uterovaginalis 17
plodné typy hlenu 34
pohlavní hormony 23
pohlavní nemoci viz sexuálně
přenosné choroby
pochva
– karcinom 190
– zhoubné nádory 190
poruchy menstruačního cyklu 55

poruchy pohlavního dospívání 284
postkoitální antikoncepce 157
postmenopauza 67
– markery 75
postmenopauzální krvácení 61
postmikční reziduum 293
poševní pH 54
poševní zrcadlo 38
potrácení, opakované 333
potrat v prvním trimestru 325
– diferenciální diagnóza 331
– embryonální abnormality 327
– etiologie 327
– hrozící 326
– chromozomální aberace 328
– interrupce 334
– klasifikace 326
– patofyziologie 325
– prognóza 330
– terapie 333
– vliv věku 330
– vyšetření 331
pozitronová emisní tomografie
(PET) 54
pravý hermafroditismus 251
pregnan 24
pregnandiol 27
pregnantriol 27
pregnenolon 25
preimplantační genetické
testování 128
preimplantační genetický
screening 129
prekancerózy 174
– prsu 312
premenstruační syndrom 55
probatorní kyretáž 227
profilometrie 296
profylaktická adnexektomie 320
profylaktická mastektomie 320
progesteron 24, 27
progesteronový test 60
progestiny 24, 138
prolaps pánevních orgánů 78
– klasifikace 80
– klinický obraz 80
– léčba 85
– patofyziologie 78
– vyšetření 82
proliferace fáze 31
prostata 117

průs
– historie operační léčby 317
– odstranění části tkáně 317
– onemocnění 307, 309
– – chirurgická léčba 317
– – preventivní operace 320
– onkoplastická chirurgie 321
– rekonstrukce 321
– rekonstrukce silikonovými
implantáty 322
– rekonstrukce vlastní tkáně
(autologní) 322
prsní žláza 35
předoperační vyšetření 224
příprava spermií a fertilizace 125
pubarche praecox 285
puberta 274
– raná 273
– vývoj axilárního ochlupení 275
– vývoj pohlavních orgánů 275
– vývoj prsní tkáně 274
– vývoj pubického ochlupení 275
pubertas praecox 285
punkční jehlová biopsie 227
pyosalpinx 100, 101

R

radikální hysterektomie 231
rekonstrukce prsu 321
rektouterinní exkavace (cavum
Douglassi) 16
rektovaginální vyšetření 39
rektum 19
retroflexe dělohy 39
retroverze dělohy 39
robotická chirurgie 233, 239
ruptura
– ovariální cysty 266
– žlutého tělíska 266

S

saktosalpinx viz hydrosalpinx
salpingitis isthmica nodosum 258
sarkomy 209
segmentektomie 317
sekrece z prsu 312
sekreční fáze 32
sekundární hojení laparotomie 103
selektivní modulatory
progesteronového receptoru 158

semenný váček 117
 sentinelová biopsie 315
 sentinelová lymfadenektomie 321
 sentinelové uzliny 189, 235
 širokonverze 109
 sexuálně přenosné choroby 105
 – komunikace 304
 silikonové implantáty 322
 skvamokolumnární junkce 41
 somatosexuální poruchy 248
 sondáž dělohy 226
 sonohysterografie 52
 sonohysterosalpingografie 53
 sonouroflowmetrie 295
 spatium presacrale 223
 spermatida 116
 spermatocyt 116
 spermatogeneze 116, 248
 spermatogonium 116
 spermicidy 146
 spermie 116
 – morfologické abnormality 120
 – transport 117
 spermiogram 121
 spinocelulární karcinom
 (cytologický nález) 50
 spirální arterie 31
 staging (FIGO) 196
 sterilizace
 – dle Hulky-Clemense 157
 – dle Pomeroye 156
 – dle Uchidy 156
 – jako antikoncepční metoda 155
 – pomocí Filshie klipu 157
 – pomocí silastikového kroužku
 (Falope-Yoon) 156
 steroidní hormony 24
 steroidogeneze 25
 stimulační protokol 124
 subkutánní mastektomie 319
 svaly pánevního dna 223
 syfilis 106
 symphysis pubica (symfýza) 16
 symptotermální metoda 143
 syndrom(y)
 – dráždivého tračníku 270
 – Fitz-Hughův-Curtisův 99
 – Klinefelterův 251
 – McCuneův-Albrightův 286
 – mnohočetným X
 chromozomem 252
 – ovariální hyperstimulační 122

– pánevní bolesti (pelvic pain
 syndrome) 265
 – polycystických ovarií 59
 – premenstruační 55
 – rezistentního ovaria 288
 – Savageové 288
 – toxického šoku 103
 – van Wykův-Grumbachův 286
 – zbytkového ovaria 270
 systémová enzymoterapie 94, 100,
 108, 233, 282

T

Tannerova stupnice pohlavní
 dospělosti 274
 tečkování 44
 teratospermie 121
 termální balónková metoda 230
 termoablace endometria 230
 testosteron 24
 thekomy 208
 thelarche praecox 284
 torze ovaria/adnex 266
 trachelektomie 228
 transformační zóna 41, 42
 trastuzumab 316
 trastuzumab-emtansin 316
 Trichomonas vaginalis 92, 96, 111
 trichomoniasis 111
 trofoblastická nemoc 210
 tuba uterina 15
 tuberkulóza 99
 tuboovariální absces 267
 tubulární karcinom 314

U

ulcus molle viz chankroid
 ulipristalacetát
 – v emergentní postkoitální
 antikoncepci 158
 – v léčbě myomů 167
 ultrazvukové rozlišení benigní
 a maligní léze 172
 ultrazvukový (harmonický)
 skalpel 246
 umělé přerušování těhotenství viz
 též interrupce
 – v II. trimestru 160
 – v I. trimestru 159
 Ureaplasma urealyticum 92
 ureter 222

uretra 18, 117
 – vyšetření 38
 uretrální syndrom 271
 uretrální tlak 296
 uretrovezikální junkce 292
 urodynamické vyšetření 294
 uroflowmetrie 294
 uterus 15

V

vagina viz též pochva
 – vyšetření 38
 vaginální aplazie 233
 vaginální cyklus 34
 vaginální intraepiteliální neoplazie
 (VAIN) 178
 vaginální pesar viz diafragma
 vaginóza 92
 vaječník viz ovarium
 van Wykův-Grumbachův
 syndrom 286
 vasa
 – ovarica 18
 – uterina 18
 – vesicalia inferior 18
 vazektomie 155
 vena
 – cava inferior 18, 19
 – iliaca
 – – communis 18
 – – externa 19
 – uterina 17
 venerické nemoci viz sexuálně
 přenosné choroby
 vesica urinaria 16, 18, 19
 vestibulitida, vulvární 95
 vezikalizace (funneling) uretry 293
 visual analog scale 134
 vrožené vývojové anomálie
 ženských pohlavních orgánů 278
 vulva 187
 vulvární dermatitida 162
 vulvární intraepiteliální neoplazie
 (VIN) 176
 vulvární vestibulitida 95
 vulvektomie 234
 vulvovaginální kandidóza 93
 vulvovaginitida 91
 vyšetření
 – břicha 37
 – dospívajících dívek 278

- kojenců, dětí a dospívajících 276
- neplodnosti 118
- pánve 37
- premenarcheálních dívek 276
- prsů 36, 308
- předoperační 224
- při poševní infekci 40
- zevního genitálu 37

Y

Yuzpeho metoda 157

Z

- zánět poševního pahýlu 103
- zevní genitál 37
- zhoubné nádory
 - čípku děložního 191

- pochvy 190
- vaječníku 202
- vulvy 187
- znásilnění 305
- zobrazovací metody 51

Ž

- ženský faktor neplodnosti 113
- ženský kondom (femidom) 145