

P R A C E P O G L Ą D O W E
*ginekologia*Wady wrodzone układu moczowo-płciowego
u kobiet – diagnostyka i postępowanieCongenital anomalies of the female reproductive tract
– diagnosis and managementRechberger Tomasz¹, Kulik-Rechberger Beata²¹ II Katedra i Klinika Ginekologii UM w Lublinie² Zakład Propedeutyki Pediatrii UM w Lublinie**Streszczenie**

W artykule podano aktualny stan wiedzy dotyczący etiologii, diagnostyki i postępowania u pacjentek z wrodzonymi wadami układu moczowo-płciowego, będącymi wynikiem nieprawidłowego rozwoju przewodów Müllera w trakcie rozwoju embriologicznego.

Objawy kliniczne zazwyczaj pojawiają się w czasie pokwitania i w okresie reprodukcyjnym i mogą wpływać na potencjalną płodność kobiety. W diagnostyce pierwszoplanową rolę odgrywają techniki obrazowe takie jak histerosalpingografia, ultrasonografia i rezonans magnetyczny. Klasyfikacja tych nieprawidłowości rozwojowych umożliwia podjęcie odpowiednich działań terapeutycznych pozwalających na uzyskanie optymalnych wyników. Zawsze jednak podejście powinno być zależne od indywidualnej sytuacji klinicznej.

Słowa Kluczowe: **zaburzenia Müllerskie / układ moczowo-płciowy /
/ diagnostyka / leczenie /**

Abstract

The aim of this review was to discuss the putative etiology of Müllerian duct anomalies and to present the current diagnostic strategy and therapy.

Congenital defects of the female reproductive tract result from failure in the proper embryological development and fusion of the Müllerian ducts. Their causative factors are not fully understood yet. Clinical symptoms, if any, appear usually during adolescence or early adulthood, and in some cases might affect the reproductive outcome. Imaging techniques such as hysterosalpingography, ultrasonography and magnetic resonance are mainstay for the diagnosis. The classification system of these anomalies facilitates the decision about therapy and prognosis, however individual approach in every case is strongly recommended.

Key words: **Müllerian abnormalities / diagnosis / disease management / therapy /**

Adres korespondencyjny:

Tomasz Rechberger
II Katedra i Klinika Ginekologii UM
20-054 Lublin, ul. Jaczewskiego 8, Polska
tel. +48 81 7244268; fax. +48 81 7244849
e-mail: rechbergt@yahoo.com

Otrzymano: 15.11.2010
Zaakceptowano do druku: 21.01.2011

Nieprawidłowości müllerowskie spowodowane są niewłaściwym tworzeniem, brakiem zupełnej fuzji lub też zatrzymanym rozwojem przewodów śródnerczowych, z których to struktur, w czasie embriogenezy, powstają żeńskie wewnętrzne narządy płciowe. Zdecydowana większość nieprawidłowości rozwojowych przewodów Müllera to zaburzenia sporadyczne bez tendencji do dziedziczenia rodzinnego, jakkolwiek w badaniach brano pod uwagę cały szereg potencjalnych czynników sprawczych: niedostateczna produkcja hormonu antymüllerowskiego w obrębie płodowych gonad, brak ekspresji receptorów estrogenowych w obrębie przewodów Müllera, czy też zaburzony proces apoptozy spowodowany mutacją genu Bcl2 [1].

Rozwój embriologiczny

W rozwoju embriologicznym przewody Müllera powstają bocznie do przewodów Wolffa. W przypadku braku supresji ich rozwoju spowodowanej aktywnością genu SRY sprzężonego z płcią męską, przewody Müllera rozwijają się i kanalizują, co powoduje powstanie bocznych części jajowodów. Z kolei ich zespolenie w części środkowej daje w rezultacie pojedynczą jamę macicy oraz szyjkę [2, 3, 4]. Nie do końca natomiast poznane jest embriologiczne pochodzenie pochwy. Najprawdopodobniej narząd ten powstaje również z przewodów Müllera w miejscu ich połączenia z zatoką moczowo-płciową. Występowanie złożonych zaburzeń rozwojowych wykazuje jednak, że pochwa nie jest najprawdopodobniej wynikiem połączenia jedynie przewodów Müllera. Badania eksperymentalne na zwierzętach wskazują, że niekompletna regresja przewodów Wolffa może również odpowiadać za częściowe formowanie tkanek pochwy.

Pierwszą kliniczną klasyfikację zaburzeń rozwojowych przewodów Müllera, sporządzoną w oparciu o stwierdzane wady, opublikowano w roku 1979 [5].

Klasyfikacja ta została w latach późniejszych zmodyfikowana przez Amerykańskie Towarzystwo Płodności, które podzieliło nieprawidłowości na 7 podtypów klinicznych [6]:

Typ I – Dysgenezie i hipoplazje przewodów Müllera:

- A. Pochwa.
- B. Szyjka macicy.
- C. Trzon macicy.
- D. Jajowody.
- E. Zaburzenia mieszane.

Typ II – Nieprawidłowości jednostronne:

- A. Róg szczątkowy połączony z macicą.
- B. Róg szczątkowy niepołączony z macicą.
- C. Róg szczątkowy bez funkcjonalnego *endometrium*.
- D. Macica jednoróżna.

Typ III – Macica podwójna.

Typ IV – Macica dwuróżna:

- A. Całkowita przegroda sięgająca do ujścia wewnętrznego.
- B. Przegroda częściowa.

Typ V – Macica pojedyncza przedzielona przegrodą:

- A. Całkowita przegroda sięgająca do ujścia wewnętrznego.
- B. Przegroda częściowa.

Typ VI – Macica łukowata.

Typ VII – Nieprawidłowości rozwojowe związane ze stosowaniem dietylostilbestrolu.

Z klinicznego punktu widzenia należy jednak podkreślić, że przedstawiona powyżej klasyfikacja stanowi jedynie ramę umożliwiającą właściwe porozumienie pomiędzy klinicystami, a ponadto, co jest szczególnie istotne, umożliwia porównanie poszczególnych sposobów postępowania w określonych zaburzeniach rozwojowych [7, 8].

Należy również pamiętać, że nie wszystkie, a zwłaszcza złożone nieprawidłowości można jednoznacznie zakwalifikować do poszczególnych grup wyodrębnianych przez wspomnianą wyżej klasyfikację.

Epidemiologia

Częstość występowania wad wrodzonych wewnętrznych narządów płciowych u kobiet jest trudna do oceny, jakkolwiek szacuje się ją na ok. 7%-10% populacji [9]. Spowodowane jest to faktem, że część zaburzeń rozwojowych nie daje żadnych objawów klinicznych i nie powoduje jakichkolwiek konsekwencji zdrowotnych. Tak więc częstość ta zależy od specyfiki analizowanej grupy kobiet, a stwierdzany zakres to wartości od 0,16% do 10% [10, 11, 12, 13]. I tak dla przykładu, u kobiet poddawanych badaniom ultrasonograficznym z różnych wskazań medycznych częstość występowania szacowano na ok. 0,4% [10], podczas gdy w grupie pacjentek z nawykowymi utratami ciąży wartość ta wynosiła ponad 10% [13, 14].

W wielu badaniach podkreślano, że niepowodzenia położnicze u pacjentek z różnymi formami zaburzeń rozwojowych przewodów Müllera stwierdza się aż w 25%, podczas gdy w zdrowej populacji odsetek ten jest ponad 2 razy niższy i wynosi ok. 10% [15, 16]. Z danych tych wynika, że największy odsetek tych nieprawidłowości występuje u kobiet, u których w wywiadzie stwierdzono się powtarzające się utraty ciąży. Dodatkowo u pacjentek tych charakterystyczne jest występowanie wrodzonych nieprawidłowości dotyczących układu moczowego, co oczywiście spowodowane jest wspólnym embriologicznym pochodzeniem obu układów [2].

Diagnostyka

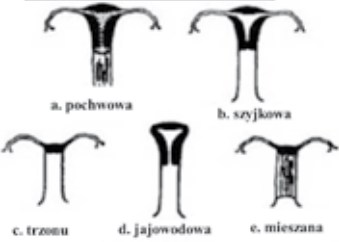
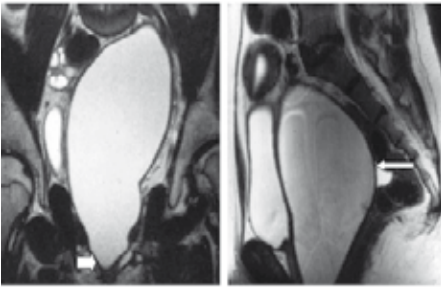
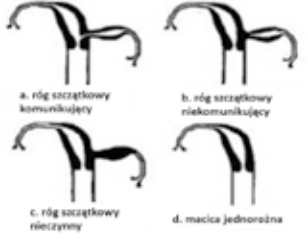
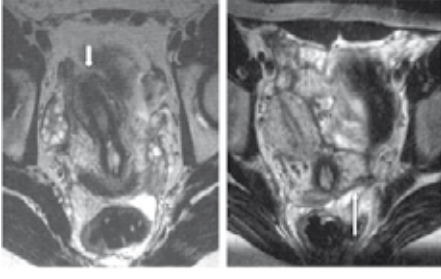

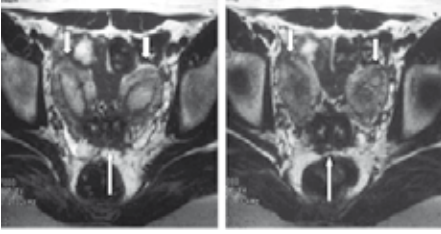
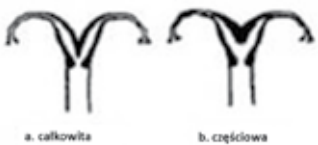
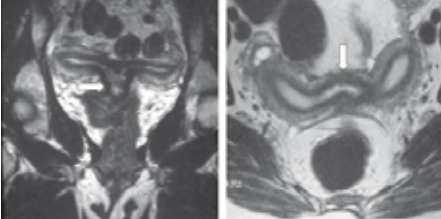
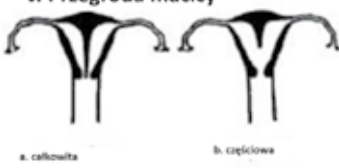
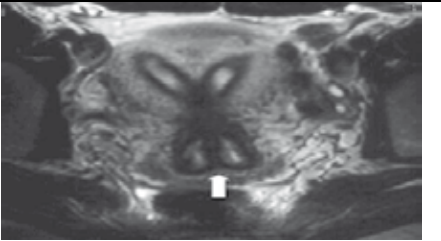

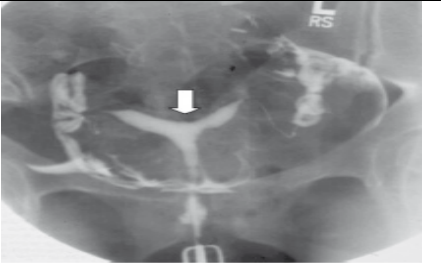

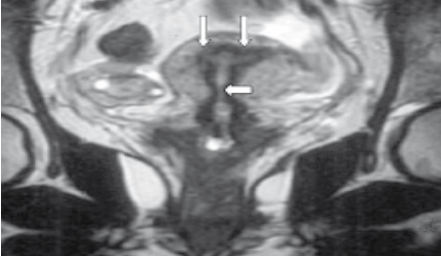
W okresie dzieciństwa i wczesnej młodości, przy podejrzeniu istnienia wady rozwojowej, pierwszym krokiem diagnostycznym jest badanie kliniczne w celu ewentualnego stwierdzenia nieprawidłowości dotyczących pochwy i szyjki macicy.

Diagnostycznym standardem u dzieci jest waginoskopia, jakkolwiek nie zawsze jest ona rutynowo wykonywana. Najczęściej stosowaną procedurą diagnostyczną jest rezonans magnetyczny (MRI), pozwalający na uwidocznienie potencjalnych nieprawidłowości dotyczących pochwy oraz macicy, z jednoczesnym obrazowaniem układu moczowego [17].

Laparoskopia, uważana za złoty standard diagnostyczny dotyczący kształtu i wielkości macicy, w chwili obecnej została niemal zupełnie zastąpiona przez rezonans magnetyczny.

Diagnostyka zespołu wrodzonego braku pochwy i macicy (zespół Mayer-Rokitansky-Küstner-Hauser – MRKH) wykonana przy pomocy MRI dała 100% zgodność z danymi uzyskanymi z laparoskopii [18]. Wykazano również dużą zgodność rozpoznań nieprawidłowości rozwojowych układu moczowo-płciowego przy pomocy trójwymiarowej ultrasonografii i rezonansu magnetycznego. Stwierdzane różnice najczęściej dotyczyły macicy dwuróżnej w obrazie ultrasonograficznym oraz macicy z przegrodą w badaniu rezonansem magnetycznym.

Tabela I. Nieprawidłowości rozwojowe wraz z korespondującymi badaniami obrazowymi.

Klasyfikacja AFS – schematy	Epidemiologia	Badania obrazowe
<p>I. Hipoplazja/Agenezja</p> 	<p>Występują u 0,5% populacji żeńskiej. Na zdjęciu strzałka wskazuje krwiak pochwy spowodowany poprzeczną przegrodą w jej dolnej części.</p>	
<p>II. Nieprawidłowości jednostronne</p> 	<p>Zaburzenie spowodowane jest brakiem wydłużania się jednego z przewodów Müllera i dotyczy około 20% pacjentek. Na zdjęciu obraz MRI macicy pojedynczej (strzałka górna). Strzałka dolna – róg szczątkowy bez czynnego <i>endometrium</i>.</p>	
<p>III. Macica podwójna</p> 	<p>Macicę podwójną ma 5% pacjentek z zaburzeniami rozwojowymi. Podłużna przegroda pochwy. Towarzyszy temu zaburzeniu w 75% przypadków. Przegrodzie podłużnej może towarzyszyć przegroda poprzeczna pochwy. Na zdjęciu MRI macicy podwójnej. Po lewej – szyjka pojedyncza, po prawej szyjka podwójna.</p>	
<p>IV. Macica dwurożna</p> 	<p>Powstaje na skutek niekompletnej fuzji przewodów Müllera na wysokości trzonu i stanowi około 10% wszystkich zaburzeń rozwojowych. Na zdjęciu MRI macicy dwurożnej, strzałki pokazują miejsce zespolenia rogów.</p>	
<p>V. Przegroda macicy</p> 	<p>Najczęstsza wada rozwojowa – 55% wszystkich stwierdzanych zaburzeń. Przyczyna – brak resorpcji przegrody występującej po połączeniu się przewodów kolośrodnierzowych. Na zdjęciu MRI macicy z przegrodą. Strzałka pokazuje częściowe zespolenie dwóch szyjek.</p>	
<p>VI. Macica łukowata</p> 	<p>Jeżeli stosunek długości wysokości zagłębienia (strzałka) do rozpiętości ujść jajowodów jest mniejszy niż 10% to nie należy spodziewać się żadnych problemów z ewentualnym donoszeniem ciąży. Na zdjęciu obraz HSG macicy łukowatej.</p>	
<p>VII. Ekspozycja na DES</p> 	<p>Nieprawidłowości rozwojowe związane ze stosowaniem dietylostilbestrolu. (1948 -1971) Macica w kształcie litery T to wada stwierdzana u 31% pacjentek eksponowanych na DES <i>in utero</i>. Nieprawidłowości w budowie szyjki macicy dotyczą 41% kobiet. Na zdjęciu MRI macicy w kształcie T – strzałki pokazują rogi macicy i jej szyjkę.</p>	

Dlatego też aktualnie zaleca się wykonywanie badań ultrasonograficznych w lutealnej fazie cyklu, kiedy pogrubiałe *endometrium* wyraźnie modeluje jamę macicy, co minimalizuje prawdopodobieństwo pomyłki. Jest to również powód, dla którego badania ultrasonograficzne u dziewcząt w okresie przedpokwitaniowym mogą nie być zbyt dokładne. Schematy nieprawidłowości rozwojowych wraz z korespondującymi obrazami MRI przedstawiono w tabeli I.

Postępowanie kliniczne w zależności od rodzaju stwierdzanych wadach rozwojowych

1. Wrodzona agenezja pochwy i macicy

– zespół Mayer-Rokitansky-Küstner-Hauser (MRKH).

Wrodzona agenezja pochwy i macicy nazywana również zespołem MRKH dotyczy 0,2% populacji żeńskiej. Klasyczny pogląd, że zespół ten spowodowany jest negatywnym wpływem na płód teratogenów, leków, czy chorób dotyczących matki we wczesnym okresie embriogenezy jest w chwili obecnej weryfikowany pod kątem nieprawidłowości genetycznych. Zauważono bowiem występowanie tego typu zaburzeń rozwojowych u siostr matek pacjentek z zespołem MRKH. Zespół wydaje się być dziedziczny jako cecha autosomalna, dominująca, z niecałkowitą penetracją i różną ekspresją genów. Postawiono hipotezę, że geny o szerokim zakresie aktywności w procesie embriogenezy (WT1, PAX2, HOXA7, HOXA13 i PBX1) mogą mieć udział w powstawaniu zespołu, chociaż ich rola nie została do końca udowodniona. Innym brany pod uwagę genem jest WNT4 należący do rodziny genów regulujących wzrost i różnicowanie komórek i tkanek w czasie rozwoju. Brak aktywności tego genu u homozygot prowadzi do uszkodzenia przewodów Müllera i wielu letalnych wad u zwierząt [19]. Tak więc etiologia pozostaje nadal dość niejasna aczkolwiek spektrum występujących zaburzeń sugeruje powstawanie defektów organów blisko związanych (powstających z mezodermy) w czasie embriogenezy. Najczęściej mamy do czynienia z obecnością normalnych prawidłowo funkcjonujących jajników, co powoduje normalny rozwój fenotypowy dziewcząt. Dotknięte tą nieprawidłowością dziewczęta mają prawidłowo rozwiniętą błonę dziewiczą oraz 1-2 centymetrowy ślepo zakończony zachyłek pochwy. Diagnoza zazwyczaj stawiana jest w okresie późno pokwitaniowym, a przyczyną zgłaszania się do lekarza pierwszego kontaktu lub lekarza ginekologa jest pierwotny brak miesiączki, przy prawidłowym rozwoju drugorzędowych cech płciowych. Leczenie, poza wsparciem psychologicznym, ma na celu wytworzenie funkcjonalnej pochwy umożliwiającej odbywanie normalnych stosunków płciowych. Należy wyjaśnić pacjentce i rodzinie istotę schorzenia oraz cel podjętych działań terapeutycznych. Wytworzenie funkcjonalnej pochwy powinno proponować się dziewczętom odpowiednio przygotowanym psychicznie i fizycznie do ewentualnego podjęcia aktywności płciowej, po zakończeniu fazy wstępnej leczenia. Początkowo zaleca się pasywne metody wytwarzania kanału pochwy poprzez używanie odpowiednich dilatatorów [20]. U dziewcząt, które nie są w stanie wykonać poprawnie i efektywnie sukcesywnego poszerzania i pogłębiania kanału pochwy, zalecanym sposobem postępowania jest laparoskopowa rekonstrukcja kanału pochwy metodą Vecchietiego [21, 22], od wielu lat z powodzeniem stosowana w II Katedrze i Klinice Ginekologii UM w Lublinie [23].

Należy podkreślić, że pacjentki, u których wytworzono neopochwę osiągają taki sam stopień satysfakcji seksualnej jak prawidłowo rozwinięte kobiety [24, 25].

Inne metody chirurgiczne polegają na stosowaniu mobilizacji i przeszczepów płatów (fałdów): skóry z pośladków – McIndoe, Klingele [26, 27], otrzewnej z zagłębienia Douglasa – Davydov, Davydov i Zhvitiashvili [28, 29], błon płodowych – Nisolle i Donnez [30], sztucznej skóry – Noguchi [31], przeszczepów tkanek jelita – krętego, kątnicy, czy okrężnicy esowatej – Bürger, Novak [32, 33].

2. Częściowa atrezja pochwy.

Około 15% pacjentek z agenezją pochwy w rzeczywistości ma tzw. segmentalną (częściową) atrezię [34]. Schorzenie ujawnia się zazwyczaj u nastolatek z prawidłowo rozwiniętymi drugorzędowymi cechami płciowymi. U dziewcząt tych występują cykliczne progresywnie nasilające się bóle brzucha.

W badaniach obrazowych (przekroczone USG, MRI) można uwidocznic krwiak pochwy o różnej objętości, w zależności od czasu występowania objawów. Według aktualnie przyjętej arbitralnej definicji, o atrezji segmentalnej mówimy wówczas, gdy dolna i górna część pochwy oddzielona jest od siebie przegrodą o grubości 1cm lub większej. Leczenie polega na operacyjnym odtworzeniu ciągłości pochwy poprzez wycięcie brakującego segmentu i połączeniu dolnej i górnej części pochwy [35, 36].

3. Poprzeczna przegroda pochwy.

Pacjentki z tym schorzeniem mają dokładnie takie same objawy jak nastolatki z atrezią segmentalną. Leczenie jest również podobne i z reguły łatwiejsze technicznie [35]. Niektórzy autorzy zalecają używanie po zabiegu dilatatorów pochwowych w celu zapobieżenia wystąpieniu pooperacyjnej stenozы w miejscu zespolenia [37].

4. Wady kombinowane.

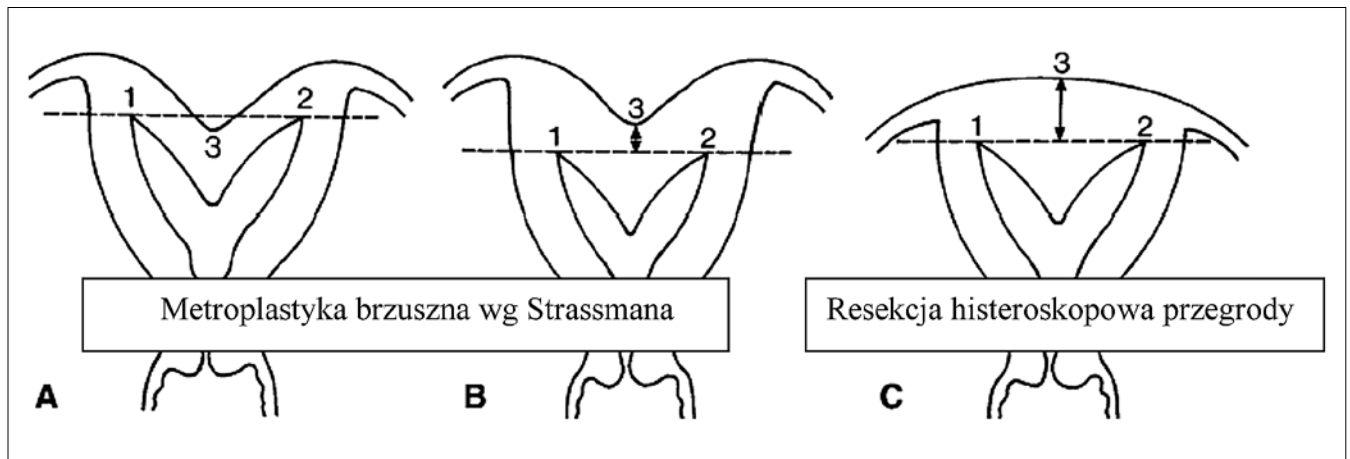
Podłużna przegroda pochwy w ponad 90% przypadków skojarzona jest z występowaniem nieprawidłowości w obrębie macicy (macica z przegrodą lub macica dwurożna) [38]. Obecność dwóch szyjek jednoznacznie wskazuje na występowanie macicy podwójnej bądź też kompletnej przegrody macicy.

5. Kompletna przegroda macicy.

Pacjentki z tym schorzeniem zazwyczaj są diagnozowane z powodu wczesnych utrat ciąży, przedwczesnych porodów, dyspareunii i/lub bolesnych krwawień miesięcznych. Złotym standardem diagnostycznym jest rezonans magnetyczny, który powinien również obejmować ocenę układu moczowego, ponieważ do 20% pacjentek ma anomalie w zakresie tego układu. Leczenie chirurgiczne polega na skojarzonym zastosowaniu laparoskopii i histeroskopii. Przegroda macicy usuwana jest przy użyciu diatermii.

Należy zwrócić uwagę aby nie naruszyć przyśrodkowej części szyjek macicy. W wyjątkowych przypadkach, gdy histeroskopowa resekcja jest z technicznego punktu widzenia niemożliwa, pacjentce można zaproponować metroplastykę brzuszna [38]. Histeroskopowa resekcja przegrody macicy jest niezwykle efektywna w redukowaniu wczesnej utraty ciąży. Obserwowana efektywność tego zabiegu w przypadku występowania nawrotowych poronień szacowana jest na ok. 80% [39].

Wady wrodzone układu moczowo-płciowego u kobiet – diagnostyka i postępowanie.



Rycina 1. Kryteria różnicujące macicę dwurożną od macicy z przegrodą.

Macicę dwurożną rozpoznaje się kiedy:

A – dno macicy (3) znajduje się poniżej linii łączącej maciczne ujścia jajowodów (1, 2) lub **B** – dno macicy (3) znajduje się 5mm (patrz strzałka) powyżej tej linii.

Macica z przegrodą **C** – jest wtedy, kiedy dno macicy znajduje się więcej niż 5mm (patrz strzałka) powyżej linii łączącej maciczne ujścia jajowodów.

Jest rzeczą oczywistą, że histeroskopowa resekcja przegrody jest możliwa tylko w przypadku C, podczas gdy w przypadkach A i B wykonujemy klasyczną metroplastykę brzuszna (jeżeli są wskazania, modyfikacja wg. Troiano i wsp.) [43].



Rycina 2. Obrazy histerosalpingograficzne macicy z przegrodą i macicy dwurożnej.

A – Kąt zawarty pomiędzy rogami macicy mniejszy niż 75° sugeruje macicę z przegrodą – w tym przypadku kąt wynosi 85° – dlatego ostateczna diagnoza możliwa po badaniu MRI.

B – Kąt pomiędzy rogami macicy większy niż 105° sugeruje macicę dwurożną.

Należy jednak podkreślić, że histeroskopowa resekcja przegrody nie poprawia odsetka zajęć w ciążę u pacjentek z pierwotną niepłodnością [40]. Dlatego też rola ewentualnej histeroskopowej metroplastyki u pacjentek asymptomatycznych jest kontrowersyjna i w każdym przypadku decyzja o takim zabiegu wymaga indywidualnego podejścia [38, 41].

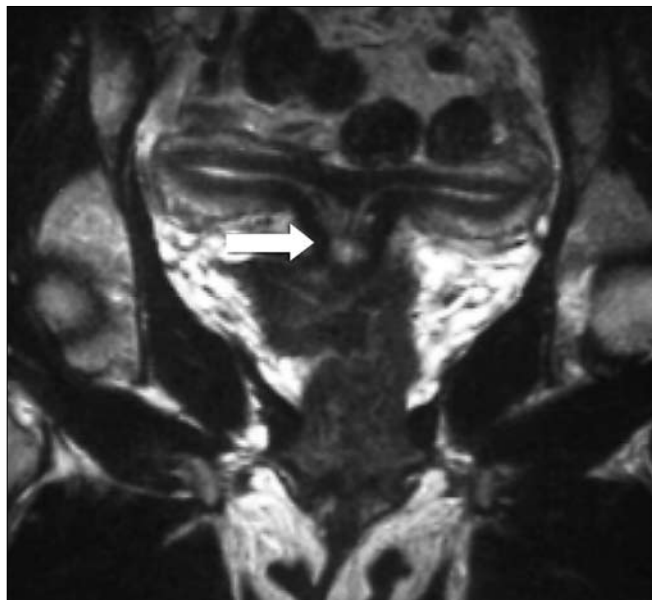
6. Różnicowanie macicy dwurożnej od macicy z przegrodą i kwalifikacja do leczenia operacyjnego.

Prawidłowa diagnostyka macicy dwurożnej (typ IV AFS) jest możliwa poprzez ocenę zewnętrznego konturu macicy [42]. (Rycina 1).

Przegrody maciczne (typ V AFS) zazwyczaj leczymy za pomocą resekcji histeroskopowej przegrody, podczas gdy w przypadku macicy dwurożnej lub podwójnej właściwe zespolenie dwóch jam macicy umożliwia klasyczna metroplastyka [44].

Należy podkreślić, że specyficzność diagnostyczna histerosalpingografii (wykorzystanie wartości kąta pomiędzy rogami macicy wynosi jedynie 55% [45]). Wartość kąta mniejsza niż 75° sugeruje macicę z przegrodą, podczas gdy kąt większy niż 105° jest charakterystyczny dla macicy dwurożnej [45, 46]. (Rycina 2).

Należy podkreślić, że skojarzone zastosowanie ultrasonografii i histerosalpingografii pozwala na postawienie prawidłowej diagnozy u 90% pacjentek [47]. Jedynym badaniem dającym 100% specyficzność jest MRI i powinno być ono zawsze zastosowane w przypadkach wątpliwych, szczególnie jeżeli planowane jest postępowanie chirurgiczne [48, 49]. (Rycina 3).



Rycina 3. Obrazowanie MRI macicy dwurożnej – (typ IV wg klasyfikacji AFS). Strzałka pokazuje częściowe zespolenie rogów macicy w jej dolnej części. Kąt zawarty pomiędzy oboma rogami macicy jest zbliżony do 180°.

7. Macica podwójna z niedrożną jedną pochwą

U ok. 6% pacjentek z przegrodą pochwy i podwójną macicą występuje niedrożność jednej pochwy [50]. Pacjentki te zazwyczaj mają prawidłowy rozwój drugorzędowych cech płciowych, prawidłowo miesiączkują, natomiast w miarę upływu czasu narażają u nich dolegliwości związane z występowaniem krwawień miesięcznych, co spowodowane jest niemożnością odpływu krwi z niedrożnej pochwy. Nieprawidłowość ta jest często skojarzona z występowaniem agenezji lub dysplazji nerki. W większości przypadków regularne krwawienia miesięczne powodują nieprawidłową diagnozę i zwiększają ryzyko niewłaściwego postępowania operacyjnego, polegającego na otwarciu jamy brzusznej w poszukiwaniu torbieli, która w rzeczywistości jest niedrożną pochwą wypełnioną przez krew [51, 52, 53].

Złotym standardem diagnostycznym pozwalającym na uniknięcie tego typu pomyłek, jest rezonans magnetyczny. Leczenie polega na usunięciu chirurgicznym przegrody pochwy, co umożliwia odpływ krwi z drugiej macicy.

8. Macica jednoróżna

Macica jednoróżna powstaje na skutek prawidłowego rozwoju tylko jednego przewodu Müllera. Nieprawidłowość ta występuje u ok. 5% pacjentek z anomaliami rozwojowymi układu rozrodczego [54, 55]. Wada ta występuje w 4 odmianach anatomicznych, przy czym zdecydowana większość pacjentek ma

dodatkowy róg szczątkowy niekomunikujący, bez czynnego hormonalnie endometrium [54]. Najczęstsze powikłania spowodowane tą wadą dotyczą rozrodczości. Pacjentki mają z reguły obniżoną płodność i zwiększone ryzyko wczesnej i późnej utraty ciąży. W przypadku występowania rogu szczątkowego niekomunikującego z czynnym *endometrium* należy wykonać jego laparoskopową resekcję.

9. Atrezja szyjkowa

Występowanie prawidłowego trzonu macicy i nieprawidłowej szyjki jest rzadką wadą rozwojową [56]. Należy też podkreślić, że ponad połowa pacjentek z tym schorzeniem ma również dodatkowo agenezję pochwy [57], a 1/3 dodatkowe nieprawidłowości w obrębie trzonu macicy. Rzadkość występowania tego schorzenia powoduje, że ponad 80% pacjentek przechodzi leczenie operacyjne nieadekwatne do zaistniałej sytuacji klinicznej [58]. U pacjentek z kompletną agenezją szyki rekomendowanym postępowaniem jest wykonanie pierwotnej histerektomii, chociaż podjęcie takiej decyzji jest niezwykle trudne z psychologicznego punktu widzenia [56]. Ewentualne wykonanie anastomozy pomiędzy funkcjonalną jamą macicy a pochwą zależy od stopnia agenezji szyjki oraz umiejętności zespołu leczącego. Należy jednak pamiętać, że brak prawidłowego nabłonka szyjki może skutkować zakażeniami wstępującymi, doprowadzającymi w konsekwencji do konieczności wykonania zabiegu radykalnego.

W największej ostatnio opublikowanej pracy, obejmującej 30 pacjentek z agenezją szyjki, powodzenie wykonania ewentualnej anastomozy było związane ze średnicą szyjki 2cm lub więcej. Konieczność wykonywania dodatkowej vaginoplastyki obniżała prawdopodobieństwo powodzenia do 43% w porównaniu do 68% u dziewcząt nie wymagających dodatkowej rekonstrukcji pochwy [57]. Należy też pamiętać, że pacjentki, u których wykonano pomyślne wytworzenie anastomozy maciczno-pochwowej mają obniżoną zdolność do zachodzenia w ciążę o mniej więcej 60% [58].

Jak widać w wielu przypadkach wady mają charakter złożony i nie mogą być jednoznacznie zaszeregowane do do jednej z VII grup klasyfikacji AFS, nie mówiąc już o tym, że zarośnięcie błony dziewiczej, będące dość częstą wadą nie mieści się w tej klasyfikacji ponieważ błona dziewicza nie powstaje, w rozwoju embriologicznym, z przewodów Müllera.

Dlatego też Acien zaproponowała nową klasyfikację nieprawidłowości rozwojowych uwzględniającą pochodzenie embriologiczne i umożliwiającą kwalifikowanie wad złożonych [59].

Kliniczna i embriologiczna klasyfikacja wad rozwojowych narządu rodnego [wg 59]

1. Agenezja lub hipoplazja całego grzebienia moczowo-płciowego:
macica jednoróżna z agenezją macicy, jajowodu, jajnika lub nerki po stronie kontralateralnej.
2. Anomalie przewodu śródnerczowego z brakiem przewodu Wolffa otwierającego się do zatoki moczowo – płciowej oraz brakiem zawiązków moczowodów (czego efektem jest agenezja nerek). Zaburzony zostaje stymulujący wpływ przewodu Wolffa na przewód Müllera, co zwykle prowadzi do zdwojenia macicy i pochwy oraz niedrożności pochwy po tej samej stronie co agenezja nerki.

Wady wrodzone układu moczowo-płciowego u kobiet – diagnostyka i postępowanie.

Objawy kliniczne i wady stwierdzane u pacjentek z tej grupy to:

- A) duży krwiak niedrożnej pochwy,
- B) pseudotorbiele Gärtnera na przednio-bocznej ścianie pochwy,
- C) częściowa reabsorpcja przegrody między pochwową widoczna jako otwór na przednio-bocznej ścianie pochwy, który umożliwia dostęp do narządów rodnych od strony agnetycznej nerki.
- D) jednostronna agenezja pochwy lub pochwy i szyjki macicy występująca po stronie agnetycznej nerki, przy braku komunikacji, lub z zachowaną komunikacją pomiędzy trzonami.

3. Izolowane anomalie „müllerowskie” dotyczące:

- A) przewodów Müllera:
należą do nich często występujące wady rozwojowe macicy, takie jak: macica jednoróżna (zwykle z rogiem szczątkowym), dwuróżna, przegrodzona lub podwójna,
- B) guzka Müllera:
atrezja szyjkowo-pochwowa oraz anomalie odcinkowe, takie jak: poprzeczna przegroda pochwy,
- C) zarówno przewodów jak i guzka Müllera (jedno- lub obustronne)
Zespół Mayer-Rokitansky-Küstner-Hauser

4. Wady rozwojowe zatoki moczowo-płciowej: anomalie kloacne i inne.

5. Kombinacje wad rozwojowych przewodów Wolffa, Müllera oraz anomalii kloaki.

Zaburzenia rozwojowe przewodów Müllera – aspekty psychologiczne

Z praktycznego punktu widzenia niezwykle istotne jest właściwe poinformowanie pacjentki o ewentualnych konsekwencjach zdrowotnych i prokreacyjnych wynikających z konkretnej wady rozwojowej. Nieumiejętnie przekazana, zła informacja u młodszych dziewcząt przede wszystkim budzi strach o życie i zdrowie, u starszych dodatkowo pomniejsza satysfakcję z własnego ciała, niesie za sobą trudności psychologiczne głównie związane z zaspokojeniem potrzeb psychospołecznych takich jak atrakcyjność czy kobiecość.

U dziewcząt w okresie dojrzewania wzrasta zainteresowanie własnym wyglądem i funkcjonowaniem ciała stąd też informacja o nieprawidłowościach powoduje negatywny stosunek do własnej osoby, obniża samoocenę, powoduje negatywne stany emocjonalne i negatywnie wpływa na stosunki interpersonalne. Pacjentki, które w niedalekiej przyszłości zamierzają założyć rodzinę, początkowo są zszokowane. Pojawia się lęk, poczucie mniejszej wartości. Kobiety te często rezygnują z aktywności życia społecznego, popadają w depresję, obniża się ich satysfakcja z życia i jakość życia.

Tymczasem obecnie, dzięki lepszym możliwościom diagnostycznym i terapeutycznym wiele wad może być skorygowanych. Kompetentne poinformowanie pacjentki o możliwościach leczenia prowadzącego do ustąpienia dolegliwości bólowych, prawidłowego miesiączkowania, dającego satysfakcję współżycia seksualnego oraz zajścia w ciążę i jej donoszenia zdecydowanie poprawia jej samopoczucie, daje nadzieję i pozytywnie motywuje do leczenia. Pacjentki z perspektywą długotrwałego, kilkietapowego leczenia, których szanse na satysfakcjonujące współżycie seksualne, zajście w ciążę czy jej donoszenie są niewielkie potrzebują wsparcia rodziny, partnera życiowego i psychologa [8, 60].

Zaburzenia rozwojowe przewodów Müllera a niepowodzenia prokreacyjne

Pierwotne szacowane ryzyko niepowodzeń położniczych w poszczególnych typach wad (bez zastosowania jakiegokolwiek interwencji chirurgicznej) przedstawiono w sposób zbiorczy w tabeli II.

Z przedstawionych w tabeli II danych jednoznacznie wynika że w żadnym typie wady ryzyko niepowodzeń położniczych nie wynosi 100% i taką informację należy przekazywać pacjentkom. Typ VII wad rozwojowych (wady spowodowane wewnątrzmaciczną ekspozycją na dietylostilbestrol) ma już jedynie znaczenie historyczne ponieważ specyfik ten od wielu lat nie jest stosowany w terapii poronień zagrażających.

Leczenie – uwagi ogólne

Z praktycznego punktu widzenia, wszystkie zabiegi przeprowadzane u pacjentek z zaburzeniami rozwojowymi przewodów Müllera dzieli się na 3 typy [7]:

- Typ I – Zabiegi chirurgiczne wykonywane w celu zlikwidowania nasilonych dolegliwości bólowych, uniemożliwiających normalne funkcjonowanie (poprzeczna przegroda pochwy, agenezja szyjki

Tabela II. Średnie szacowane ryzyko pierwotnych niepowodzeń położniczych w poszczególnych typach wad, wg klasyfikacji AFS [43].

Klasyfikacja AFS	Poronienia %	Porody przedwczesne %	Żywe urodzenia %
Typ II	50	15	40
Typ III	45	38	55
Typ IV	30	20	50
Typ V	65	20	30
Typ VI	5	5	90
Typ VII	9x wzrost ryzyka ciąży ektopowej;	???	???

macy, róg szczątkowy niekomunikujący z czynnym funkcjonalnym *endometrium*, pochwa szczątkowa niekomunikująca połączona z macicą podwójną, zarośnięta błona dziewicza przy czym ostatnia patologia nie mieści się w klasyfikacji AFS, ponieważ błona dziewicza nie powstaje z przewodów Müllera).

- Typ II – Zabiegi chirurgiczne przeprowadzane w celu poprawienia jakości życia kobiety – wytwarzanie neopochwy u pacjentek z zespołem RMKH.
- Typ III – Zabiegi chirurgiczne wykonywane w przypadku niepłodności – histeroskopowe usuwanie przegrody u pacjentek z grupy V wg klasyfikacji AFS oraz klasyczna brzuszna metroplastyka u pacjentek z grupy IV i/lub III.

Wnioski

Zaburzenia rozwojowe struktur powstających z przewodów Müllera stanowią istotny problem kliniczny. Pomimo wprowadzenia systemu kwalifikującego poszczególne wady oraz większych możliwości diagnostycznych ciągle część pacjentek nie jest leczona w sposób optymalny. Przed podjęciem decyzji terapeutycznych o ewentualnym leczeniu chirurgicznym należy, oprócz badania klinicznego, przeprowadzić szczegółową diagnostykę obrazową (MRI, USG). Tym sposobem można uniknąć wykonywania zabiegów nie przynoszących pacjentkom potencjalnych korzyści.

Najbardziej kontrowersyjną kwestią jest sposób postępowania u pacjentek z agenezją szyjki, ponieważ brak jest w chwili obecnej konsensusu, co do sposobu postępowania u kobiet z taką wadą.

Wydaje się, że istotnym kryterium pozwalającym na podjęcie decyzji o próbie wytworzenia anastomozy maciczo-pochwowej jest średnica szyjki macicy wynosząca 2cm lub więcej.

Uwagi praktyczne

1. Myśl zawsze o zaburzeniach rozwojowych jeżeli u dziewczynki w okresie pokwitania występują cykliczne dolegliwości bólowe towarzyszące krwawieniom miesięcznym, lub gdy krwawienie nie występuje pomimo prawidłowo rozwiniętych drugorzędowych cech płciowych (gruczoły piersiowe, owłosienie pachowe i łonowe).
2. Prawidłowa diagnostyka oparta jest o badanie kliniczne oraz badania obrazowe (USG i MRI) – szczególnie przed podejmowaniem decyzji o leczeniu operacyjnym.
3. Rozpoznanie określonej wady nie jest jednoznaczne z prawdopodobieństwem niepłodności prokreacyjnych.
4. Rzeczowe wyjaśnienie istoty schorzenia oraz jego potencjalnych skutków zdrowotnych i prokreacyjnych a także właściwe wsparcie psychologiczne mają kluczowe znaczenie dla dobrostanu psychicznego i samooceny pacjentki dotkniętej schorzeniem.

Piśmiennictwo

1. Sarto G, Simpson J. Abnormalities of the mullerian and wolffian duct systems. *Birth Defects Orig Artic Ser.* 1978, 14, 37-54.
2. Acien P. Embryological observations on the female genital tract. *Hum Reprod.* 1992, 7, 437-45.
3. Breech L, Laufer M. Müllerian anomalies. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2009, 36, 47-68.
4. Acien P, Acien M, Fernández F, [et al.]. The cavitated accessory uterine mass: a Müllerian anomaly in women with an otherwise normal uterus. *Obstet Gynecol.* 2010, 116, 1101-1109.
5. Buttram V, Gibbons W. Mullerian anomalies: a proposed classification (an analysis of 144 cases). *Fertil Steril.* 1979, 32, 40-46.
6. The American Fertility Society classifications of adnexal adhesions, distal tubal obstruction, tubal occlusion secondary to tubal ligation, tubal pregnancies, mullerian anomalies and intrauterine adhesions. *Fertil Steril.* 1988, 49, 944-955.
7. Rechberger T, Wróbel A. Klasyfikacja oraz leczenie operacyjne anomalii rozwojowych narządu rodowego. *Ginekol Pol.* 2005, 76, 921-925.
8. Quint E, McCarthy J, Smith Y. Vaginal surgery for congenital anomalies. *Clin Obstet Gynecol.* 2010, 53, 115-124.
9. Grimbizis G, Campo M. Congenital malformations of the female genital tract: the Need for a New classification system. *Fertil Steril.* 2010, 94, 401-407.
10. Byrne J, Nussbaum-Blask A, Taylor W, [et al.]. Prevalence of Mullerian duct anomalies detected at ultrasound. *Am J Med Genet.* 2000, 94, 9-12.
11. Maneschi F, Zupi E, Marconi D, [et al.]. Hysteroscopically detected asymptomatic mullerian anomalies. Prevalence and reproductive implications. *J Reprod Med.* 1995, 40, 684-688.
12. Simon C, Martinez L, Pardo F, [et al.]. Müllerian defects in women with normal reproductive outcome. *Fertil Steril.* 1991, 56, 1192-1193.
13. Stampe Sorensen S. Estimated prevalence of mullerian duct anomalies. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 1988, 67, 441-445.
14. Stray-Pedersen B, Stray-Pedersen S. Etiologic factors and subsequent reproductive performance in 195 couples with a prior history of habitual abortion. *Am J Obstet Gynecol.* 1984, 148, 140-146.
15. Golan A, Langer R, Bukovsky I, [et al.]. Congenital anomalies of the mullerian system. *Fertil Steril.* 1989, 51, 747-755.
16. Harger J, Archer D, Marchese S, [et al.]. Etiology of recurrent pregnancy losses and outcome of subsequent pregnancies. *Obstet Gynecol.* 1983, 62, 574-581.
17. Chuch D, Vancil J, Vasanawala S. Magnetic resonance imaging for uterine and vaginal anomalies. *Curr Opin Obstet Gynecol.* 2009, 21, 379-389.
18. Pompili G, Munari A, Franceschelli G, [et al.]. Magnetic resonance imaging in the preoperative assessment of Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser Syndrome. *Radiol Med.* 2009, 114, 811-826.
19. Guerrier D, Mouchel T, Pasquier L, [et al.]. The Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser syndrome (congenital absence of uterus and vagina) – phenotypic manifestation and genetic approaches. *J Negat Results Biomed.* 2006, 5, 1.
20. ACOG Committee on Adolescent Healthcare. ACOG Committee Opinion No. 355: vaginal agenesis – diagnosis, management, and routine care. *Obstet Gynecol.* 2006, 108, 1605-1609.
21. Fedele L, Bianchi S, Berlanga N, [et al.]. Laparoscopic creation of a neovagina with the laparoscopic Vecchietti operation: comparison of two instrument sets. *Fertil Steril.* 2006; 86, 429-432.
22. Boruto F, Chasen S, Chervenak F, [et al.]. The Vecchietti procedure for surgical treatment of vaginal agenesis: comparison of laparoscopy and laparotomy. *Int J Gynaecol Obstet.* 1999, 64, 153-158.
23. Adamiak A, Monist M, Bartuzi A, [et al.]. Efekt anatomiczny i czynnościowy laparoskopowej operacji sposobem Vecchietiego. *Ginekol Pol.* 2009, 80, 107-110.
24. Nadarajah S, Quek J, Rose G, [et al.]. Sexual function in women treated with dilators for vaginal agenesis. *J Pediatr Adolesc Gynecol.* 2005, 18, 39-42.
25. Fedele L, Bianchi S, Frontino G, [et al.]. The laparoscopic Vecchietti's modified technique in Rokitansky syndrome: anatomic, functional, and sexual long-term results. *Am J Obstet Gynecol.* 2008, 198, 377. e1-6.
26. McIndoe A. Surgical management for vaginal agenesis. In: *The Treatment of vaginal atresia.* Eds. Skoog T, Ivy R. Baltimore: *Williams and Wilkins Eds.* 1995, 414-426.
27. Klingele C, Gebhart J, Croak A, [et al.]. McIndoe procedure for vaginal agenesis: long-term outcome and effect on quality of life. *Am J Obstet Gynecol.* 2003, 189, 1569-1572.
28. Davydov S. Colpopoiesis from the peritoneum of the uterorectal space. *Obstet Gynecol.* 1969, 45, 55-57.
29. Davydov S, Zhvitiashvili O. Formation of vagina (colpopoiesis) from perineum of Douglas pouch. *Acta Chir Plast.* 1974, 16, 35-41.
30. Nisolle M, Donnez J. Vaginoplasty using amniotic membranes in cases of vaginal agenesis or after vaginectomy. *J Gynecol Surg.* 1992, 8, 25-30.
31. Noguchi S, Nakatsuka M, Sugiyama Y, [et al.]. Use of artificial dermis and recombinant basic fibroblast growth factor for creating a neovagina in a patient with Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser syndrome. *Hum Reprod.* 2004, 19, 1629-1632.
32. Bürger R, Riedmiller H, Knapstein P, [et al.]. Ileocecal vaginal construction. *Am J Obstet Gynecol.* 1989, 161, 162-167.
33. Novak F, Kos L, Plesko F. The advantages of the artificial vagina derived from sigmoid colon. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 1978, 57, 95-96.
34. Robson S, Oliver G. Management of vaginal Genesis: review of 10 years practice At a tertiary referral centre. *Aust N Z J Obstet Gynaecol.* 2000, 40, 430-433.

Wady wrodzone układu moczowo-płciowego u kobiet – diagnostyka i postępowanie.

35. Van Bijsterveldt C, Willemsen W. Treatment of patients with congenital transversal vaginal septum or a partial aplasia of the vagina. The vagina pull-through versus the push-through technique. *J Pediatr Adolesc Gynecol.* 2009, 22, 157-161.
36. Miller R, Breech L. Surgical correction of vaginal anomalies. *Clin Obstet Gynecol.* 2008, 51, 223-236.
37. Lacy J, Correll G, Walmer D, [et al.]. Simple vaginal mold for use in the postoperative care of patients with a transverse vaginalis septum. *Fertil Steril.* 2007, 87, 1225-1226.
38. Patton P, Novy M, Lee D, [et al.]. The diagnosis and reproductive outcome after surgical treatment of the complete septate uterus, duplicated cervix and vaginal septum. *Am J Obstet Gynecol.* 2004, 190, 1669-1675.
39. Wang J, Xu K, Lin J, [et al.]. Hysteroscopic septum resection of complete septate uterus with cervical duplication, sparing the double cervix. In patients with recurrent spontaneous abortion or infertility. *Fertil Steril.* 2009, 91, 2643-2649.
40. Grimbizis G, Camus M, Tarlatzis B, [et al.]. Clinical implications of uterine malformations and hysteroscopic treatment results. *Hum Reprod Update.* 2001, 7, 161-174.
41. Lin K, Zhu X, Xu H, [et al.]. Reproductive outcomes following resectoscope metroplasty in women having a complete uterine septum with double cervix and vagina. *Int J Gynaecol Obstet.* 2009, 105, 25-28.
42. Fedele L, Dorta M, Brioschi D, [et al.]. Re-examination of the anatomic indications for hysteroscopic metroplasty. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 1991, 39, 127-131.
43. Troiano R, McCarthy S. Mullerian duct anomalies: imaging and clinical issues. *Radiology.* 2004, 233, 19-34.
44. Strassmann E. Fertility and unification of double uterus. *Fertil Steril.* 1966, 17, 165-176.
45. Reuter K, Daly D, Cohen S. Septate versus bicornuate uteri: errors in imaging diagnosis. *Radiology.* 1989, 172, 749-752.
46. Ott D, Favez J, Zagoria R, eds. "Congenital anomalies" in hysterosalpingography: a text and atlas. 2nd ed. Baltimore, Md: *Williams & Wilkins*, 1998; 59-69.
47. Fedele L, Ferrazzi E, Dorta M, [et al.]. Ultrasonography in the differential diagnosis of "double" uteri. *Fertil Steril.* 1988, 50, 361-364.
48. Pellerito J, McCarthy S, Doyle M, [et al.]. Diagnosis of uterine anomalies: relative accuracy of MR imaging, endovaginal sonography, and hysterosalpingography. *Radiology.* 1992, 183, 795-800.
49. Fedele L, Dorta M, Brioschi D, [et al.]. Magnetic resonance evaluation of double uteri. *Obstet Gynecol.* 1989, 74, 844-847.
50. Heinonen P. Complete septate uterus with longitudinal vaginal septum. *Fertil Steril.* 2006, 85, 700-705.
51. Żurawin R, Dietrich J, Herard M, [et al.]. Didelphic uterus and obstructed hemivagina with renal genesis: case report and review of the literature. *J Pediatr Adolesc Gynecol.* 2004, 17, 137-141.
52. Cameron M, Moore Paddy, Grover S. Uterus didelphys with obstructed hemivagina: a case series. *J Pediatr Adolesc Gynecol.* 2007, 20, 137.
53. Smith N, Laufer R. Obstructed hemivagina and ipsilateral renal anomaly (OHVIRA) syndrome: management and follow-up. *Fertil Steril.* 2007, 87, 918-922.
54. Jayasighe Y, Rane A, Stalewski H, [et al.]. The presentation and early diagnosis of the rudimentary uterine horn. *Obstet Gynecol.* 2005, 105, 1456-1467.
55. Reichmann D, Laufer M, Robinson B. Pregnancy outcomes in unicornuate uterus: a review. *Fertil Steril.* 2009, 91, 1886-1894.
56. Rock J, Roberts C, Jones H. Congenital anomalies of the uterine cervix: lessons from 30 cases managed clinically by a common protocol. *Fertil Steril.* 2010, 94, 1858-1863.
57. Fujimoto V, Miller H, Klein N, [et al.]. Congenital cervical atresia: report of 7 cases and review of literature. *Am J Obstet Gynecol.* 1997, 177, 1419-1425.
58. Deffarges J, Haddad B, Musset R, [et al.]. Utero-vaginal anastomosis in women with uterine cervix atresia: long-term follow-up and reproductive performance. A study of 18 cases. *Hum Reprod.* 2001, 16, 1722-1725.
59. Acien P, Acien M, Sanchez-Ferrer M. Complex malformations of the female genital tract. New types and revision of classification. *Hum Reprod.* 2004, 19, 2377-2384.
60. Jarząbek G, Friebe Z, Szafińska A. Problemy psychoseksualne u pacjentek z wrodzonymi wadami rozwojowymi narządów płciowych. *Seksual Pol.* 2004, 2, 5-10.

KOMUNIKAT

Konferencje Ogólnopolskie 2011**IV AKTUALNOŚCI W GINEKOLOGII
I POŁOŻNICTWIE****13-14 maja 2011r.**

Ciechocinek

Patronat: Polskie Towarzystwo Ginekologiczne

Tematy wiodące:

- ból jako problem ginekologii • położnictwo •
- standardy opieki perinatalnej • współczesna antykoncepcja •
- Hormonalna Terapia Zastępcza • niepłodność •
- endokrynologia ginekologiczna • uroinekologia •

Warsztaty:

- podwiązanie tętnic biodrowych wewnętrznych w krwotoku poporodowym •
- zamykanie tętnic macicznych drogą pochwową •
- algorytm postępowania w krwotoku poporodowym •
- zakładanie szwów Be Lynch'a w atonii poporodowej macicy •

**II NOWE TRENDY W GINEKOLOGII
ONKOLOGICZNEJ****23-24 września 2011r.**

Kotobrzeg

Patronat:

Polskie Towarzystwo Ginekologiczne
Polskie Towarzystwo Ginekologii Onkologicznej**Komitet Naukowy:**Przewodniczący: Prof. dr hab. med. **Janusz Emerich****Członkowie:**

Prof. dr hab. med. **Antoni Basta**
 Prof. dr hab. med. **Mariusz Bidziński**,
 Prof. dr hab. med. **Wojciech Biernat**,
 Prof. dr hab. med. **Piotr Knapp**
 Prof. dr hab. med. **Zbigniew Kojas**
 Prof. dr hab. med. **Janusz Limon**
 Prof. dr hab. med. **Janina Markowska**,
 Prof. dr hab. med. **Anita Olejek**
 Prof. dr hab. med. **Ryszard Poręba**
 Prof. dr hab. med. **Jerzy Stelmachów**
 Prof. dr hab. med. **Stefan Sajdak**,
 Prof. dr hab. med. **Marek Sikorski**
 Prof. dr hab. med. **Cacek Suzin**
 Prof. dr hab. med. **Beata Śpiewankiewicz**,
 Prof. dr hab. med. **Krzysztof Urbański**
 Dr hab. n. med. **Anna Markowska**

Tematyka sesji dotyczyć będzie:

- raka szyjki macicy • nowotworów jajnika • nowotworów piersi
- nowotworów sromu i pochwy • nowotworów trzonu macicy •

W sprawach organizacyjnych prosimy o kontakt:

AGORA

ul. Żurawia 10-12/31

60-860 Poznań

tel./fax 61/842 74 65

e-mail: **biuro@agora-konferencje.pl**

Szczegółowe informacje oraz rejestracja na stronie www.

www.agora-konferencje.pl