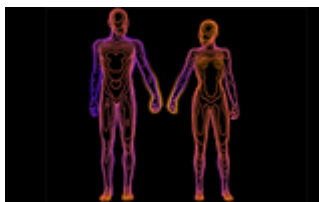


Přírodovědecká fakulta Masarykovy Univerzity Ústav antropologie

# SEXUÁLNÍ DIMORFISMUS ČLOVĚKA



Magisterská diplomová práce

Bc. Markéta Fingerová

Vedoucí práce: RNDr. Miroslav Králík, Ph.D

Brno 2007

*Prohlašuji, že jsem tuto magisterskou diplomovou práci vypracovala samostatně a s použitím literatury uvedené v seznamu literatury.*

*Za laskavé poskytnutí konzultací a literatury bych chtěla poděkovat vedoucímu této práce RNDr. Miroslavu Králíkovi, Ph.D, Mgr. Kateřině Macháčkové a Mgr. Aleně Vachunkové.*

# OBSAH

<b>1.</b>	<b>Abstrakt</b> .....	<b>7</b>
<b>2.</b>	<b>Abstract</b> .....	<b>8</b>
<b>3.</b>	<b>Klíčová slova</b> .....	<b>8</b>
<b>4.</b>	<b>Úvod</b> .....	<b>9</b>
<b>5.</b>	<b>Vymezení pojmu sexuální dimorfismus</b> .....	<b>10</b>
5.1.	Proximální a ultimální mechanismy .....	12
<b>6.</b>	<b>Pohlavní výběr a jeho vliv na vznik sexuálního dimorfismu</b> .....	<b>15</b>
6.1.	Přírozený výběr .....	15
6.2.	Mechanismy pohlavního výběru .....	16
6.3.	Vznik sexuálního dimorfismu .....	18
<b>7.</b>	<b>Primární a sekundární pohlavní rozdíly primátů</b> .....	<b>22</b>
7.1.	Primární pohlavní rozdíly .....	22
7.2.	Sekundární pohlavní rozdíly .....	23
7.3.	Sexuální dimorfismus ve velikosti těla .....	23
7.4.	Sexuální dimorfismus na kostře a zubech .....	24
7.5.	Sexuální dimorfismus kůže a ochlupení .....	25
<b>8.</b>	<b>Sexuální dimorfismus v evoluci hominidů</b> .....	<b>27</b>
8.1.	<i>Australopithecus afarensis</i> .....	31
8.2.	<i>Australopithecus africanus</i> .....	33
8.3.	<i>Australopithecus boisei</i> .....	34
8.4.	<i>Australopithecus robustus</i> .....	34
8.5.	<i>Homo habilis</i> a <i>Homo rudolfensis</i> .....	35
8.6.	<i>Homo erectus</i> .....	35
8.7.	Neandrtálci a anatomicky moderní <i>Homo sapiens</i> .....	37
8.8.	Pohlavní výběr a evoluce člověka .....	38
8.8.1.	Souboj mezi samci .....	38
8.8.2.	Samičí volba .....	39
<b>9.</b>	<b>Pohlavní diferenciacce a její řízení</b> .....	<b>40</b>
9.1.	Vymezení pojmu pohlaví .....	40

9.2.	Průběh pohlavní diferenciaci	40
9.2.1.	Vlivy vnějšího prostředí na pohlavní diferenciaci	42
9.3.	Genetické pohlaví	43
9.3.1.	Chromozom Y a holandská dědičnost	45
9.3.2.	Chromozom X a dědičnost křížem	46
9.3.3.	Další geny mající vliv na určení pohlaví	48
9.3.4.	Chromozomové aberace	50
9.4.	Gonadální pohlaví	51
9.5.	Genitální pohlaví	52
9.6.	Neurohypotalamické pohlaví	54
9.6.1.	Pohlavní hormony	58
9.7.	Psychické pohlaví	64
9.8.	Přehled rozdílů v ontogenetickém vývoji muže a ženy	65
9.8.1.	Vývoj v dětství a pubertě	65
9.8.2.	Vývoj sebepojetí a pohlavní identity	67
9.8.3.	Dospělost	68
9.8.4.	Menopauza a andropauza	68
9.8.5.	Stáří	69
<b>10.</b>	<b>Pohlavní rozdíly v chování a vnímání</b>	<b>70</b>
10.1.	Chování a kognitivní schopnosti	70
10.1.1.	Psycho-sexuální diferenciaci pohlaví	71
10.1.2.	Verbální schopnosti	72
10.1.3.	Prostorové a kvantitativní schopnosti	73
10.1.4.	Pohlavně specifické chování a gender identita	73
10.1.5.	Kognitivní funkce	74
10.1.6.	Prenatální androgeny a jejich vliv na chování	74
10.2.	Pohlavní rozdíly ve způsobu verbální komunikace	76
10.3.	Pohlavní rozdíly v neverbální komunikaci	78
10.4.	Orientace v prostoru	79
10.5.	Pohlavní rozdíly v představivosti	80
10.6.	Pohlavní rozdíly v chování a psychice	81
10.6.1.	Úzkost a deprese	82
10.6.2.	Poruchy příjmu potravy	83
<b>11.</b>	<b>Pohlavní rozdíly v nemocnosti a úmrtnosti</b>	<b>85</b>

11.1.	Poměr pohlaví .....	86
11.2.	Historický a kulturní vliv na rozdílnou nemocnost a úmrtnost mužů a žen .....	89
11.3.	Snížená odolnost mužů .....	90
11.4.	Nezdravé chování mužů .....	92
11.5.	Socio-behaviorální rozdíly mezi muži a ženami a jejich vliv na nemocnost a úmrtnost .....	93
11.6.	Vybrané faktory rozdílné nemocnosti mužů a žen .....	94
11.6.1.	Složení těla a energetický metabolismus .....	94
11.6.2.	Obezita .....	95
11.6.3.	Metabolismus a osteoporóza .....	97
11.6.4.	Rakovina kůže .....	98
11.6.5.	Autoimunitní a infekční onemocnění .....	99
11.6.6.	Kardiovaskulární onemocnění .....	100
11.7.	Malnutrice a infekční onemocnění jako spouštěcí mechanismy zvýšené nemocnosti a úmrtnosti mužů .....	102
11.8.	Vliv přírodního výběru na vznik onemocnění a úmrtnost .....	105
11.9.	Pohlavní rozdíly v úmrtnosti u recentních populací .....	106
<b>12.</b>	<b>Závěr .....</b>	<b>111</b>
<b>13.</b>	<b>O Autorce .....</b>	<b>114</b>
<b>14.</b>	<b>Slovník důležitých jmen a pojmů .....</b>	<b>115</b>
<b>15.</b>	<b>Rejstřík .....</b>	<b>127</b>
<b>16.</b>	<b>Literatura .....</b>	<b>130</b>

# 1. ABSTRAKT

Sexuální dimorfismus je obecný fenomén u žijících i vyhynulých biologických druhů, kterým se zabývají všechny biologické a sociální vědy. Sexuální dimorfismus u člověka můžeme definovat jako rozdílnost v morfologických, fyziologických, hormonálních, psychických a behaviorálních znacích či vlastnostech mezi mužem a ženou. Velikost těla je pravděpodobně nejvýraznější sexuálně dimorfní znak u všech sexuálně dimorfních živočichů. V průběhu evoluce hominidů sexuální dimorfismus ve velikosti těla a na kostře klesá, ale rozdíly jsou stále rozpoznatelné. Vývin sexuálně dimorfních znaků je úzce spjat s působením pohlavního výběru a strategiemi pohlavního výběru samců a samic. V průběhu evoluce člověka tedy docházelo ke kombinaci reprodukčních strategií obou pohlaví. S tím související sexuální dimorfismus ve velikosti těla poskytuje informace ohledně přirozenosti sexuální dynamiky. Vznik sexuálního dimorfismu ve vzhledu i chování je výsledkem pohlavního výběru. Biologická pohlavní diferenciacie v prenatálním období vytváří základní předpoklady nejen pro pohlavní odlišnosti (sexuální dimorfismus) anatomické a fyziologické, ale i pro rozdíly v myšlení, cítění a chování. Pohlaví a sexualita člověka v průběhu jeho ontogenetického vývoje je určena vnitřními biologickými faktory (geny, pohlavními žlázami a hormony) neboli morfogeny. Za hlavní faktor, určující gonadální a genitální (fenotypové) pohlaví, je považován hormon testosteron (fetální androgeny), který v prenatálním období plní funkci morfogenu a je zodpovědný za odlišný vývoj všech vyšších úrovní pohlaví u mužů a u žen. Pohlavní hormony ovlivňují celkový vývin jedince a celkové vzezření femininního a maskulinního fenotypu, tedy rozdílný vývin sekundárních pohlavních znaků. Hormonální regulace ovšem není zodpovědná za všechny znaky tvořící rozdílný femininní a maskulinní fenotyp. Význačnou roli v určení pohlavní identity a behaviorálních rozdílů hraje centrální nervový systém (model sexuálního mozku). Působení pohlavního výběru v evoluci člověka a stejně tak hormonů jsou zodpovědné za rozdílné chování a kognitivní funkce mužů a žen. Rozdílné chování mužů a žen je rovněž hlavní příčinou vzniku sexuálního dimorfismu v nemocnosti a úmrtonosti historických i recentních populací.

## **2. ABSTRACT**

Sexual dimorphism is common phenomenon occurring in living and extant species and is considered to be an important field of study of biological and social sciences. Sexual dimorphism specifies differences in morphological, physiological and behavioral traits between men and women. Sexual dimorphism in body size is the most distinct sexually dimorphic trait of all species. Sexual dimorphism in body size and bones decreases in the course of human evolution, but the differences are still notable. Physical as well as behavioral development of both sexes in evolution is caused by sexual selection. Prenatal sexual differentiation develops basic anatomical, physiological and behavioral differences. Sex, gender and sexuality of men and women are determined by internal biological factors (genes, gonades, hormones) called morphogenes. Lead factor determining gonadal and genital sex is hormone testosterone (fetal androgens), which is also responsible for distinct psychological development of men and women. Sex hormones influence overall development and appearance of feminine and masculine phenotype. Important position in sex determination has also central nervous system (sexual brain model). Impact of sexual selection in human evolution and hormones is responsible for different behavior and cognitive functions of both sexes. Distinct behavior of men and women is also main cause in development of sexual dimorphism in morbidity and mortality of historical and recent populations.

## **3. KLÍČOVÁ SLOVA**

Sexuální dimorfismus - pohlavní výběr - poměr pohlaví - diferenciacce pohlaví - evoluce člověka - pohlavní hormony.



## 4. ÚVOD

Rozdílné pojmání muže a ženy je hluboce zakořeněné v každé lidské kultuře. Přesto, že dělba práce mezi pohlavími je velmi plastická, liší se podstatně u různých kultur a může podléhat značným kulturním změnám. Základem pro odlišné chování mužů a žen je odlišné postavení muže a ženy v reprodukci, nebo obecněji, mezipohlavní *biologické* odlišnosti. Navzdory dlouholetým snahám některých ideologických proudů o vymazání těchto rozdílů, stále jsou podstatné a funkční i v naší kultuře, od pouštění do dveří, přes povinnou vojenskou službu (donedávna), frekvenci řízení automobilu, až po ambice ve vysoké politice. Nelze však zakrýt, že kultura každého člověka od narození formuje, takže si nese životem řadu předaných norem a také různých klišé a názorových šablon. Na jednu stranu stále častěji slyšíme, že ženy a muži jsou stejní a že je třeba jim umožnit realizovat se například v zaměstnání stejnou měrou a za stejnou práci je rovněž stejně odměnit. Na druhou stranu jsme svědky neustálých rozbrojů a nepochopení mezi muži a ženami. Do jaké míry jsme tedy stejní? Z čeho pramení rozdíly například v nemocnosti, úmrtnosti, vnímání a chování mužů a žen? Co je klíčovým momentem našeho rozdílného fylogenetického i ontogenetického vývoje?

V této magisterské práci jsem se pokusila sestavit základní informace ohledně rozdílného vývoje žen a mužů od početí do smrti. Dotkla jsem se zde nejviditelnějších a rovněž nejlépe prostudovaných odlišností mužů a žen, nahlíženo z různých vědních oborů. Cílem nebylo poskytnout co nejširší přehled dané problematiky, ale jakýsi „odrazový můstek“ pro navazující empirický výzkum sexuálního dimorfismu člověka. Základními pracovními metodami bylo vyhledávání a analýza primárních (archivních) a sekundárních (literárních) pramenů, adekvátních danému tématu. Hojně jsem také využívala informací z internetu.

## 5. VYMEZENÍ POJMU SEXUÁLNÍ DIMORFISMUS

Na úplném začátku je nezbytné definovat termín *sexuální (pohlavní) dimorfismus*. Termínem *dimorfismus* (dvoutvárnost) je v biologii označován jev, kdy se u jednoho biologického druhu vyskytují dvě formy, lišící se tvarem těla, velikostí, zbarvením a jinými znaky (Obr. č. 1). U živočichů s odlišným pohlavím se samci a samice liší někdy jen pohlavními orgány (sexuální dimorfismus v ostatních znacích u nich není vyjádřen), a proto se na první pohled nepozná, zda jde o samce nebo samici. U sexuálně dimorfních druhů (jako jsou například tuleni, rypouši sloní, bažanti, velechvosti, většina primátů, z bezobratlých světlušky a mnozí brouci) mají samci a samice rozdílné vzezření, liší se zbarvením, různými tělními atributy (parožím, délkou per) a velikostí těla nebo jeho částí.



Obr. č. 1 Sexuální dimorfismus u různých živočišných druhů.

Velikost těla je pravděpodobně nejvýraznější *sexuálně dimorfní znak* u všech sexuálně dimorfních živočichů (Frayer, Wolpoff 1985). Sexuální dimorfismus je obecný fenomén u žijících i vyhynulých primátů i u jiných biologických druhů. Množství studií

zabývající se sexuálním dimorfismem, počínaje jednoduchou dokumentací výskytu jevu sexuálního dimorfismu až po široké komparativní analýzy, zahrnující výzkum hominidů a široké škály primátů, je obrovské. Díky tomu v posledních desetiletích 20. století dramaticky vzrostlo množství informací ohledně jeho vyjádření, vývoje v evoluci (člověka i jiných savců) i ontogenezi (člověka i jiných savců). Na základě těchto informací například vzrostlo porozumění příčinám homosexuality, různým nemocem, ale také způsobům rozdílného myšlení mužů a žen (Mealey 2000, s. 50; Pardue et al. 2001, s. 11 - 23).

*Sexuální dimorfismus* u člověka můžeme definovat jako rozdílnost v morfologických, fyziologických, hormonálních, psychických a behaviorálních znaky či vlastnosti mezi mužem a ženou (Mealey 2000, s. 50). Míru tohoto rozdílu v populaci můžeme číselně vyjádřit pomocí různých ukazatelů (indexů). Tím například zjistíme kolikrát byl samec australopitéka větší než samice, o kolik měl větší špičáky nebo nadočnicové oblouky.

Sexuální dimorfismus můžeme zkoumat v různých rovinách. Nejčastěji se dočteme o *dimorfismu morfologickém*, tedy o rozdílech ve velikosti a tělesné hmotnosti (*body mass dimorphism*), velikosti zubů, kostí a na nich se vyskytujících morfotvorných útvarů. Rovněž jsou sledovány rozdíly v intenzitě ochlupení těla, síle kůže. *Gender studies* se zabývají rozdíly v postavení a uplatnění mužů a žen ve společnosti a kultuře. Jsou postavené na psychologických a behaviorálních rozdílech mezi muži a ženami. Rovněž jsou zkoumány psychobiologické rozdíly mezi muži a ženami založené na výzkumu sexuálního dimorfismu z hlediska hormonálního, neurologického, fyziologického, ontogenetického a genetického. Tyto jsou důležité například pro zlepšení komunikace mezi oběma pohlavími a k řešení partnerských problémů či jejich předcházení (Vyskočil 2006). V neposlední řadě je sexuální dimorfismus studován ve fylogenetickém vývoji člověka. Sledujeme, jaké faktory ovlivňují obecný trend poklesu morfologického dimorfismu, tedy dimorfismu ve velikosti těla, velikosti čelistí (mandibula, maxily), velikosti špičáků a stoliček, a velikosti kostí typu dlouhého (Mchenry, 1991, 1992, 1994a, 1994b, 2000; Frayer, Wolpoff 1985; Plavcan 2001). Takové studie jsou zaměřeny na vliv pohlavního výběru a jeho změn v souvislosti s postupnou hominizací a sapientací v evoluci člověka (mužů a žen zvlášť), přizpůsobení se životnímu prostředí změnou složení stravy, změnou morfologie kostí, vývojem mozku.

Jaké rozdíly a podobnosti vykazuje sexuální dimorfismus v evoluci a ontogenetickém vývoji živočichů? Co jsou příčiny evolučních a ontogenetických morfologických změn sexuálního dimorfismu živočichů? To jsou otázky, které si kladou autoři komparativních analýz týkajících se této problematiky. Studiemi sexuálního dimorfismu se nezabývá

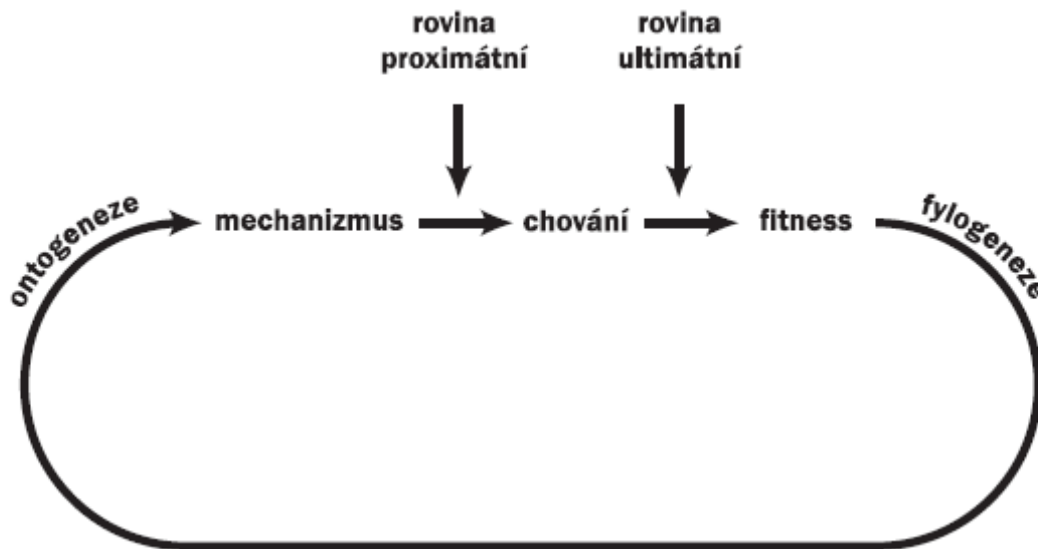
výhradně antropologie, ale všechny biologické a sociální vědy. Systematici, morfologové a antropologové se sexuálním dimorfismem zabývají s cílem porozumět mu v rámci variability různých morfotvorných znaků (rysů). Fyzičtí a forenzní antropologové studiem sexuálního dimorfismu na kostech a zubech hledají informace a vodítka, která by umožnila přesnou pohlavní identifikaci člověka. V této souvislosti se například v antropometrii setkáváme s *morfognostickými znaky* na lidské kostře (Stloukal a kol. 1999, s. 112). Jedná se o klasické popisné znaky. Podstatou je, že každá část kosti se může vyskytovat v rámci variability v různých na sebe plynule navazujících, tvarových forem. Tyto tvarové formy jsou považovány za typické u jednoho či druhého pohlaví a správné určení těchto forem spolu s dalšími výpočty je základem úspěšného určení pohlaví kosterního pozůstatku (Stloukal a kol. 1999, s. 112). Biologové zabývající se sexuálním dimorfismem u člověka ho zkoumají v rámci variability populací. Zajímá je, co nám sexuální dimorfismus ukazuje o zdraví a adaptacích vyskytujících se u různých populací. Může nám rovněž nabídnout důkazy chování (a jeho změn) moderního člověka a jeho předků (Crook 1972; Leutenegger, Kelly 1977; Oxnard 1987; Plavcan, Van Snaik 1994; Leigh, Shea 1995: cit. Plavcan 2001, s. 26).

## 5.1. PROXIMÁTNÍ A ULTIMÁTNÍ MECHANISMY

Asi každý z nás již měl možnost účastnit se rozhovoru, kdy spolu diskutují dva nebo více lidí o nějaké problematice a nemohou se shodnout na příčině problému. Otázky „proč“ a „jak“ si každý vysvětluje po svém. Každý z nás si více či méně uvědomuje, že pravda je někde uprostřed. Nebo že pravd je více, podle úhlů pohledu každého účastníka diskuse. V biologii toto tvrzení platí o to více. Abychom odpověděli na nějakou otázku, většinou musíme zaujmout stanovisko (nalézt konsenzus) na základě několika různých úhlů pohledu na danou problematiku.

Zamyslíme-li se nad otázkou proč jsou rozdíly mezi muži a ženami tak obrovské, je prakticky nemožné odpovědět jedním vysvětlením. Příkladem je tato práce, která se zabývá problematikou sexuálního dimorfismu z několika různých úhlů pohledu - fylogenetického, ontogenetického, fyziologicko-morfologického a psychosociálního. I přes to nemůže obsáhnout všechny aspekty problematiky sexuálního dimorfismu. Podle Grima (2000) vždy existuje několik možných paralelních způsobů jak v biologii vysvětlit existenci nějakého

jevu. Jev si můžeme obvykle vysvětlit ve čtyřech rovinách – fylogenetické, ontogenetické, funkční (fyziologicko-morfologické) a příčinné (behaviorální). Tyto roviny řadíme do dvou větších skupin (rovin) - proximální a ultimální (Obr. č. 2).



Obr. č. 2 Proximální a ultimální rovina biologického jevu v kontextu evoluce (Grim 2000, s. 92).

*„Proximální roviny vysvětlení popisují blíže jev samotný, jak chování vzniká během fylogeneze a ontogeneze a jaký je jeho konkrétní neurofyziologický mechanismus, tj. jeho bezprostřední příčina. Tato proximální vysvětlení ale nedokážou objasnit, proč se od sebe různé jevy liší, proč třeba příbuzné druhy žijí různými způsoby. Smysluplnou odpověď nám dá jen pohled z roviny ultimální, tj. proč dané chování v konkrétním ekologickém kontextu přispívá k fitness (funkční rovina).“ (Grim, Tomáš (2000): Proč a jak se ptát „proč“ a „jak“? Vesmír, 79, s. 92). Je tedy zřejmé, že k pochopení komplexity biologického jevu je potřeba se na problém podívat nejen z pohledu biologického (tj. jaké má znak podklady biochemické, neuronální, hormonální, jak se vyvíjí v průběhu ontogeneze jedince a jak mohla probíhat jeho evoluce), ale také z pohledu vnější funkce daného znaku (tj. v rámci sociálních a ekosystémových vztahů).*

Každý znak se vytvářel v několika různých souvislostech a je třeba ho i v těchto souvislostech pochopit. Nerozlišení jednotlivých rovin vysvětlení vede ke snahám zkoumat jev například jen z pohledu genetického nebo z pohledu vlivu životního prostředí. Stejně tak vede k mnoha dohadům otázka, zda za naše chování může dědičnost nebo výchova rodinou či kulturním prostředím, ve kterém žijeme. Dobrým příkladem by mohl být pohled na příčiny výskytu homosexuality. Její vznik může být ovlivněn hormonálně v době

pohlavní diferenciacie (Procházka 2006; Janošová 2000, s. 13-32, ale stejně tak je diskutován její vznik v ranném dětství či v pubertě. Její bývá často dáván do souvislosti s rodinným zázemím (Procházka 2006, Fanel 2000), vlivy kulturního prostředí (Fanel 2000) nebo dobovými trendy (Fanel 2000).

Pro pochopení komplexity určitého jevu či znaku je důležité pochopit, že každý má svou evoluční historii a každý znak se může u každého jedince vyvinout jinak v závislosti na vlivu jeho genů, životního prostředí a jiných aspektů. Podle Grima (2000) se jedná o tzv. paralelní vysvětlení, která se nemohou stavět proti sobě, ale naopak společně ovlivňují vývin konkrétního znaku u jedince.

## 6. POHLAVNÍ VÝBĚR A JEHO VLIV NA VZNIK SEXUÁLNÍHO DIMORFISMU

### 6.1. PŘIROZENÝ VÝBĚR

Na úvod je nezbytné konkretizovat význam jednotlivých pojmů, protože často dochází k jejich zaměňování. Budeme pracovat především s těmito třemi pojmy: *přírozený výběr*, *přírodní výběr* a *pohlavní výběr*. Pohlavní výběr je spolu s přírodním výběrem podsložkou výběru přírozeného. Termín *natural selection* tak, jak ho zavedl Darwin se do češtiny často překládá výrazy přírodní a přírozený výběr, což vede k nedorozuměním ohledně postavení výběru pohlavního (Flegr 2005, s. 101). *Přírozený výběr (natural selection)* by měl znamenat protiklad umělému výběru (*artificial selection*), tedy prováděném člověkem. Termín *přírodní výběr*, který je překladem anglického termínu *environmental selection*, je prováděn prostředím. K *pohlavnímu výběru (sexual selection)* potom dochází mezi příslušníky stejného pohlaví o partnery pro rozmnožování.

S myšlenkou přírozeného výběru (*natural selection*) přišel v roce 1859 Charles Robert Darwin (\*1809 - †1882) ve své knize *On the Origin of Species by Means of Natural Selection, or the preservation of Favoured Races in the Struggle for life*. Teorie o přírodním výběru se díky němu stala základním stavebním kamenem dnešní biologie. S myšlenkou pohlavního výběru přišel Charles Robert Darwin v roce 1871 v knize *The descent of Man, and Selection in Relation to Sex*.

*Přírozený výběr* je evoluční proces, při kterém dochází k přenosu příznivých (výhodných) dědičných znaků, které přecházejí do dalších generací, a dědičných znaků nepříznivých (nevýhodných), které se v dalších generacích vytrácejí. Přírozený výběr je zaměřen na fenotypové charakteristiky jedince tak, že jedinci, vybaveni upřednostňovanými znaky mají větší šanci přežít do reprodukčního věku a rozmnožovat se, než jedinci, kteří takovými znaky nedisponují (Natural Selection 2007). V případě, že je preferovaný fenotyp vytvořen na základě genotypu, bude se tento genotyp vyskytovat u jedinců dalších generací ve zvýšeném množství. Genotyp se může změnit na základě náhodných mutací, které jsou hlavním zdrojem genetické variability (Relichová 1998, s. 41).

U organismů, které se rozmnožují pohlavně rovněž významnou roli hrají Mendelovy zákony dědičnosti – princip segregace a rekombinace. U potomstva se

potom objeví nejen vlastnosti obou rodičů, ale také vlastnosti, které se u rodičů nevyskytují (Flegr 2005, s. 247). Dalšími selekčními faktory, které se uplatňují v přirozeném výběru jsou různé limity přírodního i sociálního prostředí jedince. Postupem času může být tento proces základem vzniku různých adaptací (přizpůsobení na příslušné selekční faktory) typických pro konkrétní živočišné druhy v různých ekologických nikách, případně by přirozený výběr mohl být příčinou vzniku nového živočišného druhu (Natural Selection 2007).

Důležitý pojem, o kterém je třeba se zmínit v souvislosti s přirozeným výběrem je *fitness* nebo také *biologická zdatnost* jedince. Fitness vyjadřuje, jaké množství potomků je jedinec schopen zanechat a s tím jaké množství svých genů (vlastností) je schopen přenést do další generace. Fitness nezávisí jen na vlastnostech jedince, ale i na zdatnosti ostatních jedinců v populaci a na vnějších podmínkách (Flegr 2005, s. 50). Flegr (2005) rozlišuje následující složky zdatnosti: plodnost (*fertilita*), životaschopnost (*viabilita*) a sexuální zdatnost (*schopnost obstát v procesu pohlavního výběru*). Společným jmenovatelem těchto vlastností je zvyšování jejich výskytu v genofondu populace a tím zvyšování schopnosti být preferován přirozeným výběrem (Flegr 2005, s. 50).

## 6.2. MECHANISMY POHLAVNÍHO VÝBĚRU

Pro Darwina byl přírodní výběr základní evoluční silou, která utvářela chování a fyziologii druhů, včetně mnoha pohlavních rozdílů (Giselin, 1974, 1996: cit. Geary 1998, s. 21). Pohlavní výběr byl podle něj omezen na mechanismy přímo spojené a ovlivněné na jedné straně výběrem partnera a kompeticí o partnera na straně druhé (Geary 1998, s. 21). V současné době se do pohlavního výběru zahrnují i behaviorální znaky (Geary 1998, s. 21), tj. různé vzorce chování, které se patrně významně uplatňují v pohlavním výběru u člověka (Flegr 2005, s. 299). Základní charakteristiky pohlavního výběru, tedy boj samců o samice a samičí volba, zůstávají nezměněny. Základem pro vývin *samičí volby* a *boje samců o samice* jsou pohlavní rozdíly ve stupni rodičovské péče o potomstvo (Trivers 1972; Williams 1966, cit. Geary 1998, s. 21).

Pohlavní výběr vstoupil na evoluční scénu v době vzniku pohlavního rozmnožování a tedy i v době vzniku jednotlivých pohlaví. Cílem pro jedince už nebylo jen dožít se reprodukčního věku, ale i nalezení optimálního sexuálního partnera pro rozmnožování (Flegr 2005, s. 283).



Velká variabilita přírody a pestrost ve zbarvení živočichů je dílem pohlavního výběru. V zásadě existují dva odlišné mechanismy, kterými může probíhat (Flegr 2005, s. 406).

První mechanismus, který se v pohlavním výběru pravděpodobně uplatňuje nejvíce se nazývá *autoelexe* nebo také *koevoluční výtah* (Flegr 2005, s. 406). Principem tohoto mechanismu je, že si samice vybírají pohlavní partnery na základě toho, zda se u nich vyskytují geny pro určitý evolučně výhodný znak. V případě, že se u samičky vyskytuje pro tento znak preference, začnou si vybírat partnery s geny právě pro tento znak. Tak se znak stane v subpopulaci samic velmi pravděpodobně vysoce atraktivním. Dejme tomu, že se v samčí populaci objeví nový znak, který budou samice preferovat. Tím, že si samice vybere samce s tímto novým znakem si zajistí jeho přenos do generace svých samčích potomků, kteří díky němu budou mít zvýšenou pravděpodobnost, že si je vybere samice s preferencí právě pro tento znak. Vlastní geny pro preferenci daného znaku jsou ovšem rovněž zvýhodněné (Flegr 2005, s. 406). Muž (samec) je totiž s největší pravděpodobností latentním nositelem genu pro preferenci tohoto znaku (Flegr 2005, s. 406). V populaci tedy dochází k současnému vzestupu frekvence obou znaků (preferovaný znak a znak sám) a proces *autoelexe* se díky této pozitivní zpětné vazbě zrychluje čímž se znak v populaci fixuje. V okamžiku, kdy je znak přítomen u všech samců subpopulace, se vytratí gen pro preferenci tohoto znaku ze subpopulace samic, protože samice, které gen pro preferenci tohoto znaku nenesou, přestanou být znevýhodňovány. Naopak samci, kteří neponesou daný znak, budou selekčně znevýhodněni do té doby, dokud se v populaci budou vyskytovat samice, které ponosou funkční gen pro preferenci tohoto znaku. Samci budou tedy pravděpodobně v průběhu evoluce hromadit geny pro výrazné sekundární pohlavní znaky, aby v pohlavním výběru samic co nejpravděpodobněji uspěli (Flegr 2005, s. 407). Jak již bylo řečeno na začátku kapitoly, vývoj takovýchto druhotných pohlavních znaků u samců na základě samičích preferencí je podkladem pro vznik sexuálního dimorfismu v mnoha oblastech. Vznik sexuálního dimorfismu touto cestou u člověka není v živočišné říši výjimkou.

V druhém případě je mechanismus založen na principu, že samci mohou o svůj úspěch u samic fyzicky zápasit s ostatními samci. Boj samců o samice může mít různé formy. Může se jednat o fyzický zápas, mezi příslušníky stejného pohlaví, při kterém může dojít k zabití jednoho z protivníků. Častěji je však realizován formu jakéhosi ritualizovaného souboje, který má za úkol ukázat, který z protivníků je silnější. Taková ritualizace zápasu je výhodná z hlediska druhu i z hlediska jedince. Mladí a oslabení jedinci nejsou zabíjeni, a mohou tedy časem dostat šanci u jiných samic. Vítěz si ušetří spoustu sil

a vyhne se možným zraněním, a je tak schopen co nejrychleji a nejefektivněji uplatnit u samice svou genetickou výbavu (Lumsden 1983: cit. Flegr 2005, s. 285). V přírodě se s takovými rituálními zápasy setkáváme například u psovíťých šelem. U člověka je za určitou formu tohoto zápasu považováno například bohatství. Bohatství je pro ženy atraktivní proto, že z evolučního hlediska je to znak mužovy schopnosti postarat se o rodinu. Muži jsou proto orientováni více na svou kariéru, aby byli schopni ženě a dětem zajistit dostatečně dobré zázemí pro život.

Samice bývají rovněž podrobovány více či méně pasivnímu výběru prováděnému samci. U obratlovců taková situace nastává poměrně často (Westscott 1994: cit. Flegr 2005, s. 285). Kritéria výběru nemají žádná pravidla. U každého druhu potom vznikají rozdílné vzorce chování a morfologické struktury jako například různé zbarvení srsti či nápadné tělesné orgány. U člověka může být dobrým příkladem tvar ženské postavy. Úzký pas a široké boky jsou pro muže atraktivní, protože jsou znakem plodnosti ženy. Poměr pasu a boků (*Waist to Hip Ratio*, zkratka *WHR*) je nejatraktivnější v rozmezí mezi 76 - 82 %, kdy je žena rovněž vystavena nejmenšímu riziku vzniku onemocnění, která by mohla ohrozit její mateřství (Mealey 2000, s. 216 - 219). Poměr vyšší než 82 % může dát muži signál, že je žena příliš mladá, protože ještě nedošlo k postpubertálnímu rozšíření ženské pánve. Rovněž může dát muži signál, že je žena příliš stará (tedy již ne ve fertilním věku), protože s věkem ukládá více tuků v břišní krajině a je ohrožená vznikem různých onemocnění. Nehledě na věk, hubené ženy, ženy s rovnými boky a obézní ženy jsou méně fertillní než ženy s typickou postavou přesýpacích hodin (Campbell, 1989: cit. Mealey 2000, s. 218).

## 6.3 VZNIK SEXUÁLNÍHO DIMORFISMU

Vznik sexuálního dimorfismu ve vzhledu i chování je výsledkem pohlavního výběru (Flegr 2005, s. 283; Geary 1998, s. 82-96). V kapitole o pohlavní diferenciaci jsou podrobně rozebírány základní biologické odlišnosti mezi muži a ženami. Muži a ženy se ovšem liší celou řadou dalších morfologických, fyziologických a behaviorálních vlastností, které označujeme jako *druhotné pohlavní znaky* (epigamní znaky) (Flegr 2005, s. 283). Takovéto druhotné pohlavní znaky jsou známy i u jiných živočišných druhů. Nejčastěji se s nimi setkáme ve formě různého zbarvení srsti či peří samců a samic nebo pohlavním dimorfismem ve velikosti těla. Konkrétním příkladem může být samec páva s pestrobarevným ocasem, který je jeho velikostí znevýhodněn z hlediska přírodního

výběru, ale z hlediska výběru pohlavního by jeho ocas mohl rozhodnout o množství jeho potomků. Podle *hypotézy handicapů*, kterou v roce 1975 formuloval Zahavi (Zahavi 1975. cit. Flegr 2005, s. 291), samec páva, který se i přes svůj obrovský ocas, který je abnormálně velkým handicapem, dožije reprodukčního věku, musí být nadprůměrně zdatný jedinec. Právě existence druhotných pohlavních znaků a nemožnost vysvětlit jejich vznik přirozeným výběrem přivedly v roce 1871 Charlese Darwina k definici pohlavního výběru (Flegr 2005, s. 283).

U většiny živočišných druhů bývají samci vystaveni pohlavnímu výběru ve větší intenzitě, proto se u nich sekundární pohlavní znaky vyvíjejí ve větší míře (Flegr 2005, s. 283). Fakt, že pohlavní výběr působí na příslušníky obou pohlaví v různé intenzitě je způsoben rozdílnou nákladností produkce mikrogamet a makrogamet a také rozdílným stupněm rodičovské péče. Samice obvykle investují do rodičovské péče mnohem více energie než samci a tudíž jsou ve volbě pohlavního partnera vybíravější než samci (Flegr 2005, s. 283). V takových populacích je zpravidla větší nabídka samců připravených k rozmnožování, jejíž následkem je silná vnitropohlavní konkurence, a tedy i intenzivnější pohlavní výběr u samců. Čím je u druhu menší pravděpodobnost, že se o potomky budou starat oba rodiče, tím se u takového druhu zvyšuje intenzita pohlavního výběru (Flegr 2005, s. 284). U člověka byla pohlavním výběrem fixována celá řada znaků. Může se jednat o morfologické znaky (ztráta tělního ochlupení) nebo některé vzorce chování (například altruismus) (Flegr 2005, s. 298).

Druhotné pohlavní znaky mohou odrážet kvalitu vývoje života daného jedince, protože u jedinců u nichž byl ontogenetický vývoj obtížný, díky nějakému postižení či vývojové vadě, budou v největší míře postiženy právě druhotné pohlavní znaky. V jaké míře může například tělesná asymetrie vypovídat o kvalitě vývoje jedince, není zcela jasné (Rasmuson, 2002: cit. Flegr, 2005, s. 294). Studie atraktivity lidského obličeje dokazují totiž, že preference mohou vzniknout jak pro obličeje asymetrické, tak pro obličeje symetrické (Swaddle, Cuthill, 1995; Thornhill, Gangestad, Comer 1995; Singh 1995: cit. Flegr 2005, s. 294).

Druhotné pohlavní znaky mohou rovněž fungovat jako indikátory zdravotního stavu jedince (Flegr 2005, s. 294). U mnoha živočišných druhů bylo zjištěno, že stupeň parazitace negativně ovlivňuje míru exprese sekundárně pohlavních znaků (Burely, Tidemann, Halupka, 1991; Saino, Moller, 1994; cit. Flegr, 2005, s. 295), tj. čím více parazitů se vyskytuje v těle jedince, tím méně markantní jsou jeho sekundární pohlavní znaky (Hamilton, Zuk, 1982: cit. Flegr 2005, s. 297). Když si samice vybírá jedince s výraznými

druhotnými pohlavními znaky, vybírá si rovněž jedince neinfikovaného. Exprese druhotných pohlavních znaků bývá velmi citlivá na vnější vlivy, např. parazity či množství výživy (Fitze, Richter 2002; Griffith, Sheldon 2001: cit. Flegr, 2005, s. 295). Samci v dobrém zdravotním stavu, který jim umožňuje rozvinout sekundární pohlavní znaky, jsou tedy samicemi více vyhledáváni jako sexuální partneři. U člověka můžeme nalézt paralelu například ve vývoji svalové hmoty u mužů. Obecně jsou ženy přitahovány ve větší míře muži s atletickou postavou než hubenými muži (Mealey, 2000, s. 265). Míra exprese může rovněž odrážet momentální zdravotní stav jedince, protože jedinci trpící chorobou nebo špatně živení jedinci, přechodně či trvale snižují míru exprese druhotných pohlavních znaků. To samicím může ukazovat, zda je jejich potenciální pohlavní partner momentálně v dobrém zdravotním stavu či ne (Flegr 2005, s. 295). Samice upřednostní samce v dobrém zdravotním stavu, protože ten může lépe pečovat o potomstvo.

U savců primárně určují míru exprese sekundárních pohlavních znaků pohlavní hormony, zároveň ale je silně ovlivněna různými vnějšími faktory. Mezi takové vnější faktory patří psychický stav jedince, který je vázán na míru jeho úspěšnosti v sociálních interakcích uvnitř jeho skupiny (Flegr 2005, s. 297). Například u člověka v případě úspěchu hladina testosteronu stoupá a v případě neúspěchu hladina testosteronu klesá (Flegr 2005, s. 297). Muži, kteří často vítězí ve sportovních zápasech nebo jsou úspěšní v zaměstnání často vykazují zvýšenou hladinu testosteronu. Ta se projeví postupem času zvýšenou mírou exprese druhotných pohlavních znaků (Flegr 2005, s. 297). Takové měřítko úspěšnosti může být využito ženami jako indikátor biologické zdatnosti sexuálního partnera (Flegr 2005, s. 297).

Zatímco u většiny zvířat dochází k expresi druhotných pohlavních znaků pouze v období rozmnožování, u člověka jsou po pubertě rozvinuty trvale. Díky přibližně měsíčnímu menstruačnímu cyklu jsou ženy schopné počít potomka každý měsíc. Navíc by to mohl být způsob, jakým u sebe ženy muže udrží.

Pohlavní výběr působí na obě pohlaví a ta se snaží svůj vzhled i chování upravit tak, aby byla pro potenciálního sexuálního partnera co nejpřitažlivější. Některé tělesné znaky (ale i chování) jsou typické pouze pro jedno pohlaví. Jev může být vysvětlen tím, že druhé pohlaví upřednostňuje sexuálního partnera právě s těmito znaky (Flegr 2005, s. 283). U zvířat i u člověka se tak vyvinuly strategie pohlavního výběru specifické pro samce (muže) a strategie pohlavního výběru specifické pro samice (ženy). Takové sexuální strategie jsou ve větší či menší míře vystaveny změnám v závislosti na vnějších i vnitřních podmínkách.

Nejvýhodnější strategií pro obě pohlaví je beze sporu najít dlouhodobého sexuálního a životního partnera, který by byl rodičem společných potomků. Muži a ženy ovšem používají jiných metod, kterými se vědomě či nevědomě snaží nalézt co nevhodnějšího sexuálního a životního partnera (Mealey 2000, s. 213 - 377). Základní hnací silou pro vznik těchto strategií je podle Triversovy *teorie* (1972: cit. Geary 1998, s. 21) *rodičovské investice a pohlavního výběru* nepoměr sil investovaných do rodičovství samci a samicemi.

## 7. PRIMÁRNÍ A SEKUNDÁRNÍ POHLAVNÍ ROZDÍLY PRIMÁTŮ

V biologii rozeznáváme dvě základní dimorfní charakteristiky. *Primární pohlavní rozdíly* (*primary sex differences*) a *sekundární pohlavní rozdíly* (*secondary sex differences*). Primární pohlavní rozdíly jsou takové, které souvisejí s pářením a reprodukcí. Zahrnují rozdíly na pánvi spojené s porodem (tvar *incisura ischiadica major* u člověka) nebo rozdílné fenotypové vzezření genitálií samců a samic. Sekundární pohlavní rozdíly jsou jakékoli jiné, které nejsou přímo spojené s rozmnožováním. Primární pohlavní rozdíly nejsou většinou používány v souvislosti s „dimorfními“ vlastnostmi. Termín sexuální dimorfismus (*sexual dimorphism*) je v biologii obvykle používán v souvislosti se sekundárními pohlavními rozdíly a to konkrétně když tyto vznikly na základě pohlavního výběru (Crook 1972: cit. Plavcan 2001, s. 26). Termín sexuální dimorfismus bývá běžně používán i při zkoumání biochemických, genetických nebo neurohormonálních pohlavních rozdílů.

### 7.1. PRIMÁRNÍ POHLAVNÍ ROZDÍLY

Genitálie primátů se mohou různých živočišných druhů lišit svým složením (formou). Například samci většiny druhů primátů má v penisu kost zvanou *baculum*, která se navíc u každého druhu liší svou velikostí. U člověka a lidoopů se *baculum* nevyskytuje (Harcourt, Gardinér 1994; cit. Plavcan 26). Morfologie penisu se výrazně liší u poloopic (*prosimii*) i antropoidů. Skrotální morfologie je rovněž variabilní. Relativní velikost varlat (*testes*) se rovněž u různých druhů primátů mění (Harcourt 1995; cit. Plavcan 2001, s. 26), stejně tak jako velikost seminálních vezikulů (Dixson 1997; cit. Plavcan 2001, s. 26).

Vnější vzhled samičích genitálií je rovněž značně variabilní. Labiální rýhy, klitoris, a přidružené struktury se mohou lišit i mezi velmi blízkými druhy (Le Gros Clark 1971; Herschkovitz 1977; cit. Plavcan 2001, s. 26). Tvar a pokožka genitálu a jeho okolí jsou rozdílné snad u všech druhů primátů a v průběhu cyklických změn souvisejících s menstruačním cyklem podléhají dalším změnám. Takové rozdíly genitálu mohou být jakýmsi regulačním (ochranným) mechanismem. Morfologie genitálu samců a samic stejného živočišného druhu by potom tvořila jakýsi „zámek a klíč“ zabraňujícím vzájemnému křížení mezi rozdílnými živočišnými druhy (Plavcan 2001).

## 7.2. SEKUNDÁRNÍ POHLAVNÍ ROZDÍLY

Sekundární pohlavní rozdíly se u primátů projevují dosti v různé míře. Pozorujeme je převážně u vyšších primátů (*Anthropoidea*), poloopic (*Prosimii*) a nártounů (*Tarsiiformes*) jsou většinou *monomorfní*, tj. nevykazují žádný sexuální dimorfismus. Nejmarkantnější sekundární pohlavní rozdíly u vyšších primátů jsou sexuální dimorfismus ve velikosti těla (*body mass dimorphism*) a sexuální dimorfismus ve velikosti špičáků (*canine tooth size dimorphism*). Sexuální dimorfismus na kostře (tj. rozdílné rozměry kostí či útvarů na kostech se vyskytujících) nacházíme u primátů často a je chápán jako reakce na vznik sexuálního dimorfismu ve velikosti těla (cit: Plavcan 2001, s. 27). To znamená, že rozdíl ve velikosti těla samce a samice (muže a ženy) se promítá do rozdílů ve velikosti a tvaru jednotlivých kostí, útvarů na kostech i orgánů. V těchto případech hovoříme například o rozdílu ve velikostech samčí a samičí lebky a dalších prvcích jako například větší robusticitě kostry u samce, delším obličejí samce, mnohem delších špičácích u samců. Sexuální dimorfismus v hustotě ochlupení, i když u primátů není všudypřítomný, je u některých druhů znatelný (například u člověka tzv. *androgenní ochlupení*).

## 7.3. SEXUÁLNÍ DIMORFISMUS VE VELIKOSTI TĚLA

U většiny vyšších primátů včetně člověka jsou samci (muži) větší než samice (ženy). Dimorfismus ve velikosti těla je největší u hominidů a paviánů, širokonosí primáti vykazují relativně malý sexuální dimorfismus ve velikosti těla. Nejvíce dimorfní v tomto znaku jsou gorily, orangutáni, mandrilové, paviáni a kahauové, kdy jsou samci často dvakrát větší než samice. U výše jmenovaných primátů a poloopic se můžeme setkat s tzv. *reverzním sexuálním dimorfismem* (Kappeler 1990, 1991; Godfrey 1993; Plavcan, Van Schaik 1997; cit Plavcan 2001, s. 27), kdy jsou samice větší než samci. Dimorfismus je obvykle vyjadřován kvantitativně jako poměr většího pohlaví (samčího) ku menšímu pohlaví (samičímu). U reversního sexuálního dimorfismu je tento poměr zachován, s tím rozdílem, že větší pohlaví je samičí a menší samčí.

## 7.4. SEXUÁLNÍ DIMORFISMUS NA KOSTŘE A ZUBECH

Tento typ sexuálního dimorfismu je u antropoidů běžný a rovněž velmi výrazný a je předmětem výzkumů mnoha studií (Crook 1972; Leuteneger, Kelly 1977; Harvey 1978; Plavcan a Van Schaik 1992, 1994; cit. Plavcan 2001, s. 27). U primátů jsou špičáky na horní čelisti (maxila) více dimorfní než špičáky na dolní čelisti (mandibule), tj. prokazatelně větší rozdíly v délce a šířce nebo velikosti jsou mezi samčími a samičími špičáky na maxile než mezi samčími a samičími špičáky na mandibule. Kočkodanovití mají dokonce špičáky na maxile o 400% větší než špičáky na mandibule (Crook 1972; Fleagle 1999; cit. Plavcan 2001, s. 27 – 28). U vyšších primátů se liší samčí špičáky ve velikosti i tvaru. Sexuální dimorfismus ve výšce korunky je obvykle mnohem větší než dimorfismus v rozměrech oklusní plochy (*facies oclusalis*). Sexuální dimorfismus u špičáků vykazuje určité charakteristické rysy, které korespondují s rozdíly samčího tvaru špičáků. U vyšších primátů mají špičáky samců silnou mesiální rýhu (*mesial groove*) vedoucí od přední strany (*facies anterior*) zubu k jeho kořenu (Crook 1972; Fleagle 1999; cit. Plavcan 2001, s. 29). To na špičácích vytváří vnější oklusální rýhu srdčitého tvaru, která je dobře rozeznatelná například u čeledi kočkodanovitých. Na špičácích samic vyšších primátů se rovněž vyskytuje mesiální rýha, i když není tolik markantní jako u samců. První dolní premolár, který je umístěn vedle špičáku je rovněž výrazně dimorfní téměř u všech zástupců antropoidů. Greenfield (1996) tvrdí, že vývoj tohoto premoláru u samic je genetickou odpovědí na vývoj prodlouženého prvního premoláru u samců. Jeho funkce zůstává zachována i u samic.

Jak již bylo řečeno primáti vykazují sexuální dimorfismus na kostře i na zubech. Rozměry jiných zubů než špičáků mohou být u samců asi tak o 10% větší než u samic (Garn 1966, Plavcan 1990, Cochard 1985; cit. Plavcan 2001, s. 29). V souvislosti se sexuálním dimorfismem na chrupu primátů hovoříme o tzv. „*field effect*“, který označuje ohnisko dimorfismu na špičácích přičemž se dimorfismus zmenšuje se vzdávající vzdáleností zubů od špičáků (Garn 1966; cit. Plavcan 2002, s. 29), tj. sexuální dimorfismus je větší u prvního moláru ( $M_1$ ) než u druhého moláru ( $M_2$ ). Sexuální dimorfismus na jiných zubech než špičácích souvisí s velikostí sexuálního dimorfismu ve velikosti těla (Cochard 1985; Wood 1991; cit. Plavcan 2001, s. 29). Dimorfismus na lebce a kostře je mnohem méně prostudován než u špičáků nebo u velikosti těla. Sexuální dimorfismus na jednotlivých kostech se vyvinul jako následek pohlavního dimorfismu ve velikosti těla.



Vliv jiných adaptačních mechanismů Plavcan (2001) vylučuje. Obecně také platí, že pohlavní dimorfismus lineárních kosterních dimenzí se rovná třetí odmocnině dimorfismu ve velikosti těla, ale zároveň ho nelze vyjádřit jen jako prostou funkci dimorfismu ve velikosti těla (Oxnard 1987, O'Higgins 1990, Wood 1991; Plavcan in press: cit Plavcan 2001, s. 30). Jedná se o složitý jev, který má různé podoby v rámci jednoho druhu i mezidruhově. U většiny druhů primátů jsou basikranium a orbity méně dimorfní než třeba čelisti (Leigh, Cheverud 1991; Ravosa, Ross 1994; Corner, Richtsmeier 1991, 1992, 1993; Masterson 1997; Masterson, Hartwig 1998, Lockwood 1999: cit. Plavcan 2001, s. 30).

Některé rozdíly sexuálního dimorfismu u primátů mohou být vysvětleny pomocí vztahů mezi velikostí kostry a velikostí svalové hmoty a orgánů. Například větší velikost těla u samce bývá doprovázena robustnějšími kostmi, markantnějšími výstupky na kostech formovanými silnými svalovými úpony (*muscle scarring*), a také silnějším vývojem hřebenů (*cristae*) na lebce u většiny primátů (*crista sagittalis*, *crista nuchalis*) v porovnání se samicemi. Tyto rozdíly jsou znatelné i u člověka (kdy muži mají přibližně o 20% větší velikost těla než ženy), což umožňuje identifikaci pohlaví s 80-90% přesností (White, Folkens 1991: cit. Plavcan 2001, s. 30). U člověka je právě na těchto rozdílech postaveno mnoho metod identifikace pohlaví.

Další příklad neobvyklého skeletálního dimorfismu byl nalezen u gibbonů a vřešťanů. Vyznačují se prodlouženými a dutými jazylkovými kostmi, které slouží jako rezonanční dutiny hlasu u samců (Plavcan 2001). Samci vřešťana jsou až dvakrát větší než samice a hlasitým houkáním a vřeštěním za rozbřesku vyznačují teritorium tlupy, informují další vřešťany o přítomnosti tlupy nebo mají význam poplašných signálů (Burnie 2001, s. 124). Giboni mají rovněž velmi vyspělou vokalizaci, která je typická pro jednotlivé druhy, pro populace daného druhu i pro jednotlivá pohlaví. Například samci a samice gibona lara krátce po rozednění zpívají duety, které posilují jejich svazek. Samice začíná sérií hlasitého houkání a jakmile utichne, tak samec odpovídá houkáním, které je jednodušší a chvěje se. Každý duet se mnohokrát opakuje a trvá 15 - 20 vteřin (Burnie 2001, s. 124).

## 7.5. SEXUÁLNÍ DIMORFISMUS KŮŽE A OCHLUPENÍ

Kůže a ochlupení je u primátů výrazně dimorfní. Nejznámější příklad je barevný obličej samce mandrila (Setchel, Dixson 2001: cit Plavcan 2001, s. 32) známý šarlatovým nosem s naduřenými a zbrázděnými modrými stranami. Zbarvení obličej samice je méně

výrazné. Velmi markantní jsou také otoky rodidel samic vyšších primátů v období páření. Samci kahau nosatého jsou zase známi charakteristickým dlouhým až převislým nosem, který má svou roli při vábení samic. Kočkodani jsou známi pro červeno-bílo-modré zbarvení pohlavních orgánů a jejich okolí. Penis je červený, scrotum modré a okolí ohraničuje bílá srst. Samci dželady vypadají větší díky dlouhé husté kštici, která má samice přitahovat a rovněž vypovídat o zdraví samce (Crook 1972, cit Plavcan 2001, s. 32). Sexuální dimorfismus patrný různým zbarvením a délkou srsti a různým zbarvením kůže je u primátů dobře pozorovatelný. U člověka rovněž můžeme sledovat sexuální dimorfismus v tloušťce kůže, intenzitě a formě ochlupení.

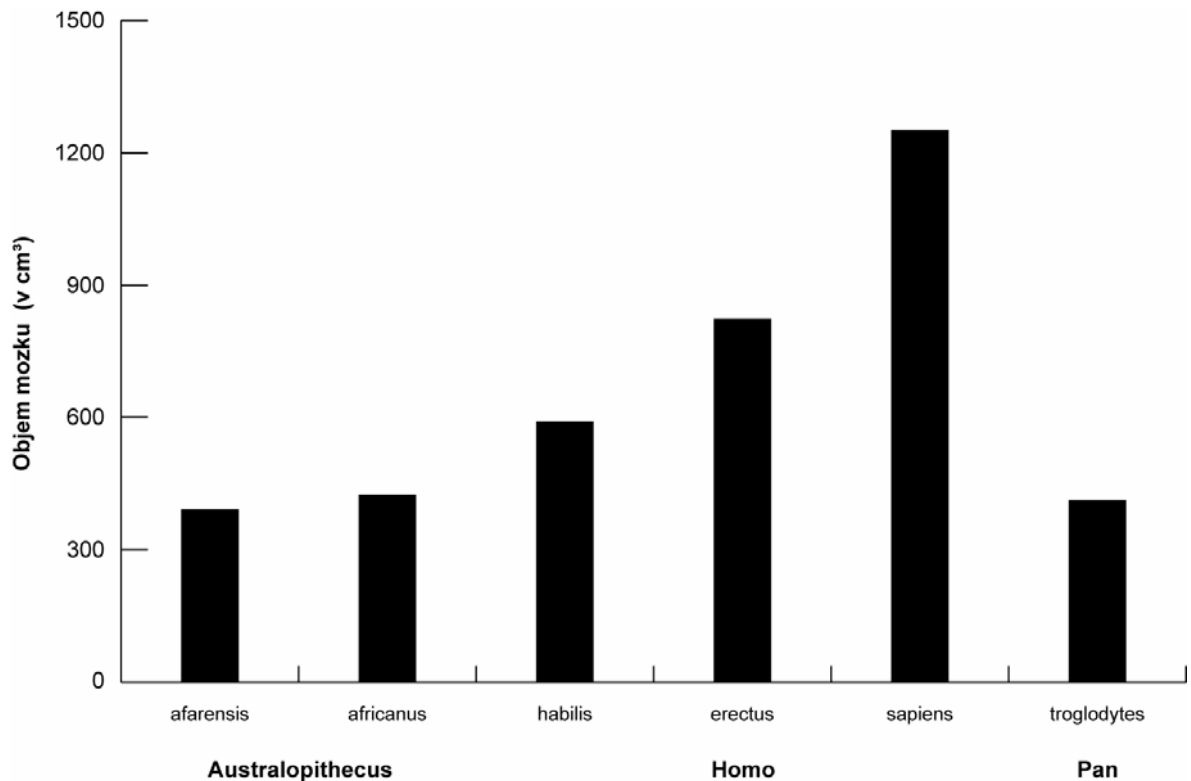
## 8. SEXUÁLNÍ DIMORFISMUS V EVOLUCI HOMINIDŮ

Cílem této kapitoly je vytvořit přehled vývoje sexuálního dimorfismu ve velikosti těla, zubů a ostatních kostí skeletu v průběhu evoluce hominidů tak, jak ho vnímá antropologie druhé poloviny dvacátého století a současnosti a zároveň poukázat na to, jak by tyto změny mohly být vysvětleny v kontextu jejich sociálního života.

Sexuální dimorfismus fosilií se určuje z kosterních pozůstatků. Obecně lze říci, že například u velikosti těla bývá hodnota sexuálního dimorfismu vyjádřena číslem, které značí poměr naměřených hodnot jednoho znaku u samců ku naměřeným hodnotám toho samého znaku u samic a to za předpokladu, že samci jsou větší než samice. Správné vypočítání hodnot sexuálního dimorfismu například ve velikosti těla vyžaduje určení pohlaví fosilií, zařazení fosilií do taxonomie a nalezení nejvhodnější metody pro stanovení velikosti těla na základě neúplných fosilních nálezů (Geary 1998; Smith 1998). Určit hodnoty sexuálního dimorfismu na kosterním materiálu našich předků na základě fosilních nálezů je ovšem složité z důvodu časté necelistvosti fosilního nálezu. Většina autorů se ohledně taxonomického zařazení některých nálezů neshodne.

Neshody ohledně stanovení hodnot sexuálního dimorfismu jsou časté (Geary 1998; Frayer, Wolpoff 1985; McHenry 1992, 1994, 1996; Lovejoy, McCollum, Meindl, Reno 2003; Plavcan 2000, 2001; Smith 1998). Názor, že sexuální dimorfismus ve velikosti těla (*body mass dimorphism*) klesá od raných paleolitických fosilních nálezů, přes nálezy mezolitické a neolitické až k modernímu člověku je převažujícím, ale ne jediným názorem (Lovejoy, McCollum, Meindl, Reno 2003). Plio/pleistocénní homininé vykazují značný sexuální dimorfismus u zubů, na lebce i na kostře, a to mnohem větší než jejich potomci. Rané nálezy rodu *Homo*, středně a pozdně pleistocénní druhy vykazují hodnoty sexuálního dimorfismu menší než u australopitéků, ale větší než u moderního člověka (Wolpoff 1980: cit. Frayer, Wolpoff 1985, s. 430). Podobně byly určeny větší hodnoty sexuálního dimorfismu, když byly porovnány všechny evropské rané paleolitické nálezy s nálezy z období mezolitu a neolitu. Všechny fosilní nálezy našich předků vykazují určité hodnoty sexuálního dimorfismu, ať už se jedná o velikostní sexuální dimorfismus či sexuální dimorfismus v šířce špičáků. Podle Frayera a Wolpoffa (1985), kteří vypracovali jednu z nejrozsáhlejších studií, zabývající se velikostním sexuálním dimorfismem a sexuálním dimorfismem na kostře v evoluci člověka, platí, že čím je druh fylogeneticky starší, tím markantnější hodnoty sexuálního dimorfismu vykazuje. Jinou

velice podrobnou a obsáhlou studii, která se zabývá trendem zmenšování velikostního sexuálního dimorfismu a sexuálního dimorfismu na kostře ve vývoji člověka vypracoval McHenry v roce 1994. Tato studie redukcí sexuálního dimorfismu na ve velikosti těla a na kostře potvrzuje. Zmenšení sexuálního dimorfismu souvisí se zmenšením stoliček, a zároveň s nárůstem objemu mozku, a tedy s nárůstem kognitivních funkcí (Obr. č. 3) (Barton 1996; Rushton, Ankey 1996).



Obr. č. 3 Stanovení objemu mozku u hominidů a příbuzných druhů. Osa Y ukazuje objem mozku v cm<sup>3</sup> (Geary 1998, s. 87).

Reno (2003) přezkoumal nález Al. 288-1, „Lucy“, a zároveň rozsáhlý nález Al. 333. a zveřejnil studii dokazující, že sexuální dimorfismus postkranálního skeletu *Australopithecus afarensis* byl podobný dimorfismu moderního *Homo sapiens*. Jeho výzkum ho dovedl k závěru, že sociální struktura druhu *Australopithecus afarensis* nebyla polygamie, ale primárně monogamie.

I přes to, že sexuální dimorfismus je jednoduše pozorovatelný a zdokumentovatelný u fosilií i žijícího člověka, modely zkoumající a analyzující jeho existenci, přetrvávání a trendy redukce jsou někdy protichůdné (Frayer, Wolpoff 1985). Sexuální dimorfismus je ovlivněn jak geneticky tak životním prostředím jedince. Jak dokazuje antropogenetika, dědičné znaky podmíněné oligogeny (viz Slovník důležitých pojmů) jsou mnohem snáze

analyzovatelné a interpretovatelné, než znaky vzniklé na základě polygenních efektů (polygenů - viz Slovník důležitých pojmů). Vzhledem k tomu, že většina sexuálně dimorfních znaků je podmíněna polygeny je nutno při jejich analýze brát v potaz i negenetické vlivy, čímž je evoluční vysvětlení vývoje sexuálního dimorfismu o to složitější.

Aplikace modelů sexuálního dimorfismu odvozených z evoluční biologie živočichů je u člověka složitá, protože kultura je schopna potlačit biologické vlivy působení na lidské chování. (Frayer, Wolpoff 1985). Nezodpovězenou otázkou rovněž zůstává, zda ty genetické a environmentální faktory, které ovlivňují vyjádření sexuálního dimorfismu člověka dnes jsou totožné s faktory, které ovlivňovaly vyjádření sexuálního dimorfismu v průběhu lidské evoluce (Frayer, Wolpoff 1985).

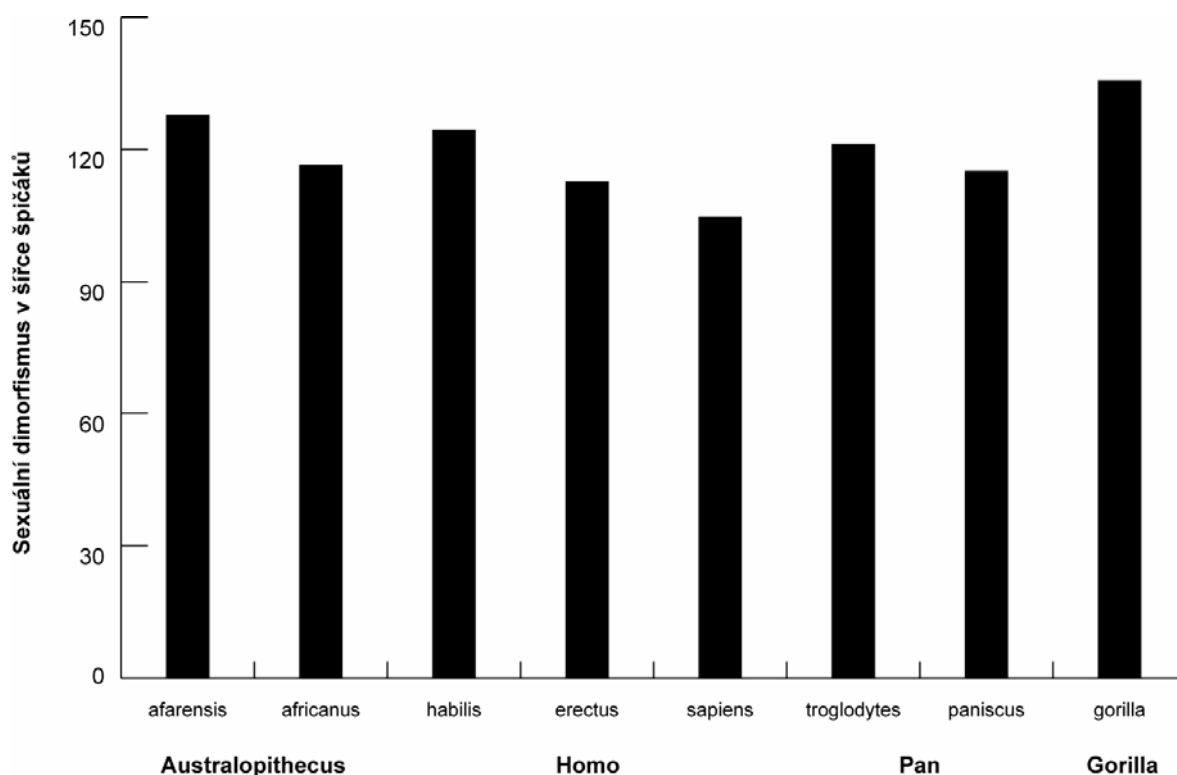
V širším kontextu studie sexuálního dimorfismu u savců a speciálně sexuálního dimorfismu u primátů, kteří nepatří do podčeledi Hominae, poukazují Frayer a Wolpoff (1985) na fakt, že modely sexuálního dimorfismu musí být obecnější a platné pro většinu živočišných druhů.

Ve svém výzkumu (1985) použili Frayer a Wolpoff pouze několik rozměrů. Jedná se o šířku dolního špičáku ( $C_1$ ), šířku druhého mandibulárního moláru ( $M_2$ ) a výšku *corpus mandibulae* měřenou mezi prvním ( $M_1$ ) a druhým molárem ( $M_2$ ). McHenry (1996) porovnával sexuální dimorfismus nalezený na lebce i postkranialním skeletu. Špičáky se považují za nejvýrazněji sexuálně dimorfní a zároveň konstantní znaky u primátů (Anderson, Thompson 1973; Ditch, Rose 1972; Garn, Lewis, Kerewski 1964, 1966; Gingerich, Schoeninger 1979; Harwey, Kavanagh, Clutton, Brock 1978; Washburn 1968; Wolpoff 1976: cit. Frayer, Wolpoff 1985, s. 452). Druhý molár navíc ukazuje relativně porovnatelný stupeň sexuálního dimorfismu u většiny lidských populací (Garn, Lewis, Kerewski 1964; Wolpoff 1976: cit. Frayer, Wolpoff 1985, s. 452) a zároveň sexuální dimorfismus druhého moláru vysoce koreluje se sexuálním dimorfismem velikosti těla (Garn, Lewis, Kerewski 1967: cit. Frayer, Wolpoff 1985, s. 452). Druhý molár rovněž ukazuje na stupeň vývoje a adaptaci žvýkacích svalů (Wolpoff 1973, 1976a, 1976b: cit. Frayer, Wolpoff 1985, s. 452). Výška *corpus mandibulae* souvisí s výškou těla jedince (Gingerich 1977; Greenfield 1972 cit. Frayer, Wolpoff 1985, s. 452). U dnešního člověka je za exaktnější metodu považováno měření délky femuru (Frayer, Wolpoff, 1985).

Určení sexuálního dimorfismu u fosilizovaných špičáků je poněkud méně komplikované než u ostatních kostí, a to z toho důvodu, že zuby bývají zachovány nejlépe a ve velkém počtu (Frayer, Wolpoff 1985). Plavcan a van Schaik (1997: cit Geary

1999, s. 85) ale tvrdí, že sexuální dimorfismus se dá lépe sledovat u velikosti těla než u zubů, protože dimorfismus ve velikosti těla je vždy větší, než dimorfismus ve velikosti zubů, a to napříč všemi druhy rodu *Australopithecus* i rodem *Homo*.

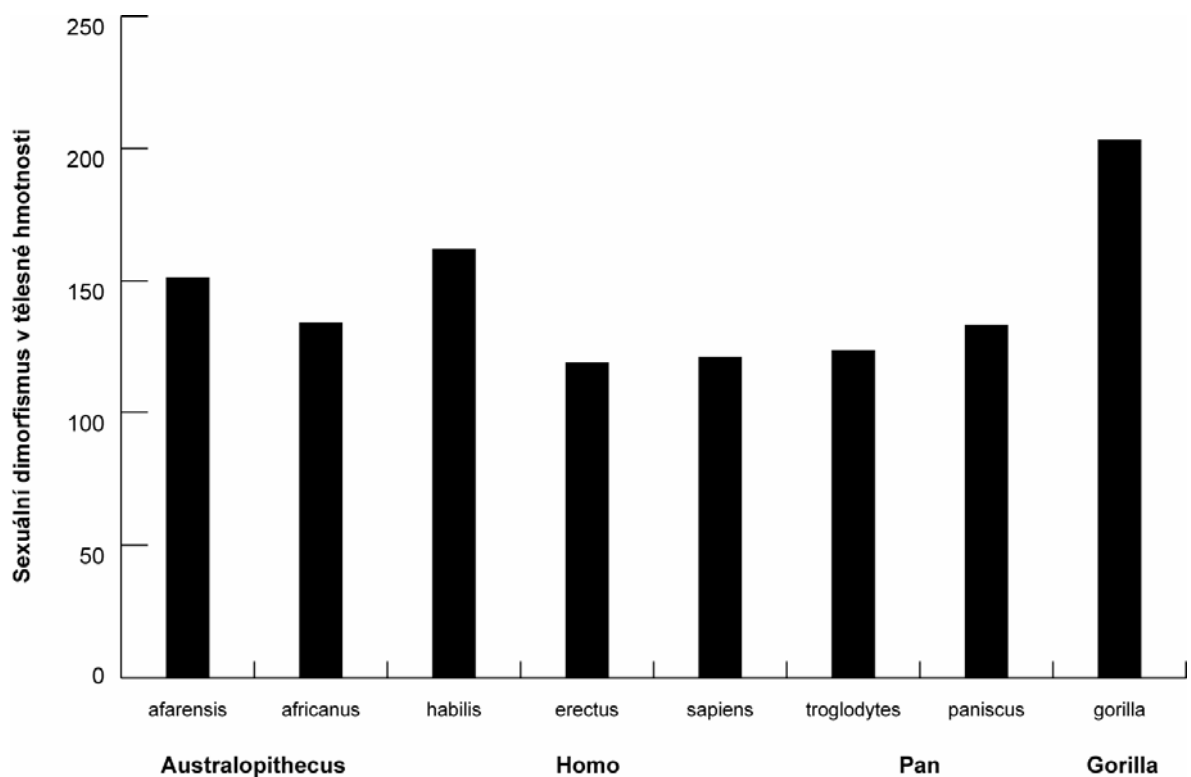
U žijících primátů jsou zřejmé pohlavní rozdíly ve velikosti špičáků, a stejné rozdíly byly zaznamenány i u všech zástupců rodu *Australopithecus* a všech zástupců rodu *Homo*. Rozdíly v šířce špičáků u obou pohlaví ukazuje obr. č. 4. Všechny druhy přesahují hodnoty 100 (tedy 100%), což značí větší špičáky u samců než u samic. Například u afarského australopitéka bylo zjištěno, že samčí špičáky představují 128% velikosti špičáků samic. Takto výrazný sexuální dimorfismus může být naměřen u žijících zástupců rodu Gorila a Pan. Prostřední část grafu názorně ukazuje klesající tendenci sexuálního dimorfismu u špičáků napříč třemi druhy rodu *Homo* - *Homo habilis*, *Homo erectus*, *Homo sapiens*. Nejmenší hodnoty sexuálního dimorfismu vykazuje moderní člověk (Frayer, Wolpoff 1985; Geary 1998).



Obr. č. 4 Sexuální dimorfismus v šířce špičáků u hominidů a příbuzných druhů. Hodnoty na ose Y větší než 100 ukazují na širší špičáky samců než samic (Geary 1998, s. 85).

Tělesná hmotnost se dá určit na základě délky dlouhých kostí (McHenry 1991). Různé metody, používané ke stanovení velikosti těla Hominidů, docházejí k více či méně

rozdílným výsledkům, nicméně výsledný poměr sexuálního dimorfismu zůstává nezměněn (Geary 1998). Jedna z nejrozsáhlejších studií této problematiky, kterou provedl McHenry (1991, 1992, 1994), zmapovala sexuální dimorfismus v tělesné hmotnosti (*body weight*) u všech rodů *Homo* a *Australopithecus* (obr. č. 5). Nejvýrazněji se sexuální dimorfismus objevil u *Australopithecus afarensis* a *Homo habilis sensu lato*. *Australopithecus anamensis*, předek *Australopithecus afarensis*, se jeví přinejmenším stejně sexuálně dimorfní jako *Australopithecus afarensis* (Geary, 1998). *Homo erectus* vykazuje sexuální dimorfismus porovnatelný se sexuálním dimorfismem *Homo sapiens*.



Obr. č. 5 Sexuální dimorfismus ve hmotnosti těla u hominidů a příbuzných druhů. Hodnoty na ose Y větší než 100 ukazují na větší hmotnost těla samců než samic (Geary 1998, s. 86).

## 8.1. AUSTRALOPITHECUS AFARENSIS

Australopitéci obecně vykazují největší hodnoty sexuálního dimorfismu v celém období vývoje člověka. Zuby *Australopithecus afarensis* jsou podle Frayera a Wolpoffa (1985) nejvíce dimorfní ze všech Australopitéků. Pokles sexuálního dimorfismu mezi samotnými australopitéky byl statisticky prokázán pouze u šířky zubů. Pokles dimorfismu u jiných rozměrů nebyl pravděpodobně významný (Frayer, Wolpoff 1985).

U *Australopithecus afarensis* velikost dimorfismu zubů převyšuje všechny ostatní homininy. Podle Frayera a Wolpoffa (1985) je dimorfismus *corpus mandibulae* stejný pro *Australopithecus afarensis*, *Australopithecus africanus* a pro *Homo erectus*. Dimorfismus ve výšce mandibuly se značně redukuje u Neandertálců. *Homo habilis* má dimorfismus v tomto případě nadprůměrný. Variabilita ve výšce *corpus mandibulae* u nejranějších nálezů hominidů zastiňuje rozdíly mezi velikostí těla a rozdíly způsobenými žvýkáním (Frayer, Wolpoff 1985).

Rozdíl ve velikosti těla zástupců *Australopithecus afarensis* je pozoruhodný (Aiello 1990; Aiello, Dean 1990; Frayer, Wolpoff 1985; Hartwing, Scherer 1993; Johanson et al. 1978, 1982; Johanson, White 1979; Jungers 1988; Leutenegger 1982, b; Leutenegger, Shell 1987; Lovejoy et al. 1989: cit. McHenry 1996, s. 91). Taktéž byla zaznamenána obrovská variabilita tělesných tvarů jedinců (Senut 1978, 1980, 1986, Senut, Tardieu 1985, Stern, Susman 1983, Susman et al. 1984, Tardieu 1981, 1983, 1986, Zihlman 1985: cit. McHenry 1996, s. 91). Kolik bylo nalezeno druhů homininů ve stratigrafické vrstvě v *Hadaru* a *Laetoli* datované v období mezi 3,7 - 2,9 miliony let, a zda se jedná o jeden či více druhů, není jasné (McHenry 1996). Výrazné velikostní rozdíly mezi samci a samicemi druhu *Australopithecus afarensis* dokázali Johanson a Edgar (1996: cit. Vančata 2003, s. 44) na základě výzkumu samčí lebky Al. 444 - 2 a postkraniálního skeletu.

Paleontologický vzorek *Australopithecus afarensis* nám dává neocenitelný, ale neúplný vhled do způsobu života a chování homininů v minulosti. Informace ohledně způsobu života afarských australopitéků jsou slabě podloženy. Vzorek je rozptýlen na ploše 800 km (*Laetoli – Hadar*). Zástupci afarských australopitéků na tomto území žili v období trvajícím téměř půl miliónu let. Velikost tohoto vzorku *Australopithecus afarensis* tudíž nemůže obsahovat dostatečné množství materiálu k porovnání, jako je tomu u ostatních moderních druhů (McHenry 1996). Existují ovšem dva důležité nálezy zástupců *Australopithecus afarensis*, které nám dávají informace týkající se homininů v období mezi 3,7 - 2,9 miliony let. Jedná se o řadu po sobě následujících stop dvou homininů z Tanzanie z naleziště *Laetoli* a o nález Al. 333 z *Hadaru*, které dokládají značnou vnitrodruhovou variabilitu (McHenry 1996).

Výrazný sexuální dimorfismus mimo jiné dokládá variabilita ve velikosti předních končetin afarského australopitéka (McHenry 1996). McHenry na základě tohoto faktu zjišťoval proč tomu tak je a dospěl hned ke čtyřem možným vysvětlením. Zprvce to může být důsledkem nevyrovnanosti vzorku, menší jedinci měli menší přední končetiny



a větší jedinci měli větší přední končetiny. Druhé vysvětlení je, že se tu mohou vyskytovat dva druhy. Třetí možností může být to, že samec afarských australopitéků měl proporčně delší přední končetiny než samice díky využívání více ekologických nik (šplhání po stromech a zároveň pobyt ve stepi). Samci tedy pravděpodobně šplhali více než samice. V poslední řadě se jev může vysvětlit z pohledu pohlavního výběru, tedy, že u afarských australopitéků použití rukou a předních končetin převažovalo nad použitím zubů. Zuby a dolní čelist se zmenšily, ale končetiny ne (McHenry 1996).

## 8.2. AUSTRALOPITHECUS AFRICANUS

Sexuální dimorfismus v postkraniálním skeletu je u *Australopithecus africanus* velký, ale různí autoři se liší v jeho míře určení. Například McHenry (1992) uvádí, že samci váží 41 kg a samice 30 kg, ale Wolpoff (1978: cit. Frayer, Wolpoff 1985, s. 456) uvádí, že samci jsou dvakrát větší než samice. Sexuální dimorfismus mandibuly a zubů je podobný tomu u afarských australopitéků, ale rozdílná šířka horního druhého premoláru dělí drobné jedince do dvou nepřekrývajících se skupin (Kimbel, White 1988a: cit. McHenry 1996, s. 95). Obličejová a basikraniální struktura je mimořádně variabilní a rovněž by mohla znamenat zastoupení dvou druhů (Clarke 1988, Kimbel, Rak 1993, Kimbel, White 1988a: cit. McHenry 1996, s. 95). Sexuální dimorfismus ve velikosti endokrania nebyl považován za významný (Holloway 1970: cit. McHenry 1996, s. 95), ale nález lebky samce Stw 505 z naleziště *Sterkfontein* ukazuje na výrazný sexuální dimorfismus (Wolpoff 1999: cit. Vančata 2003, s. 50). Hadarští australopitéci jsou charakterizováni signifikantními pohlavními rozdíly i v postkraniální morfologii. Například podle McHenryho (1996) sexuální dimorfismus v délce předních končetin u druhů *Australopithecus africanus* i u *Australopithecus afarensis* dokládá jedince tak malé, jako jsou dnešní Pygmejové (28 kg), a jedince tak velké, jako *Homo sapiens* (55 kg). Tyto rozdíly poukazují na rozdílné lokomoční chování (*locomotor behaviour*) a také na různý poměr využití možnosti života na zemi nebo v korunách stromů u samců a u samic (Susman, Stern, Jungers 1984: cit. Frayer, Wolpoff 1985, s. 456). Podle Slatkina (1984: cit. Frayer, Wolpoff 1985, s. 456) se jedná o dobrý příklad adaptace na různé niky. Přesněji řečeno, je to doklad toho, že se samci pohybovali více ve větvích stromů než samice (McHenry 1996).

Co se týká větší podobnosti se současnými primáty nebo s moderním člověkem, Lockwood (1999) tvrdí, že *Australopithecus africanus* se podobá více modernímu člověku. Dedukce týkající se kraniofaciálního dimorfismu *Australopithecus africanus* závisí na vztahu velikosti a morfologie znaků na lebce. Větší exempláře, obzvláště STW 505, vykazují prominentní nadočnicové oblouky a glabelu, ale ve tvarech souvisejících s velikostí špičáků jako například povrch *juga alveolaria* na horní čelisti, se menší a větší exempláře *Australopithecus africanus* shodují. Lockwood (1999) tvrdí, že díky tomu se jejich sexuální dimorfismus podobá více moderním lidským populacím než šimpanzům nebo gorile nížinné.

### 8.3. AUSTRALOPITHECUS BOISEI

Nález postkraniálního skeletu tohoto hyper-robustního hominina z východní Afriky je malý, proto se dá taxonomicky špatně určit. Nález zástupce *Australopithecus boisei* KNM-ER 1500 naštěstí obsahuje taxonomicky zařaditelnou část čelisti. McHenry (1996) uvádí hodnotu sexuálního dimorfismu 1,4 (140%) což je stejné číslo jako u moderního šimpanze. Dimorfismus mandibuly není větší než u ostatních australopitéků (Kimber, Wite 1988a: cit. McHenry 1996, s. 96). Morfotvorné prvky jsou na obličejí samice (KNMR-ER 732) méně vyvinuté než u dospělých samců (KNMR-ER 406). Přední končetiny jsou rovněž výrazně sexuálně dimorfní (McHenry 1996).

### 8.4. AUSTRALOPITHECUS ROBUSTUS

Podle McHenryho (1996) je sexuální dimorfismus *Australopithecus robustus* nevýrazný. Samci váží 40 kg a samice 32 kg, což ukazuje poměr 1,26 (126%), tedy skoro stejný poměr jako je u moderního člověka (McHenry 1992a). Dimorfismus dolní čelisti je menší než u *Australopithecus afarensis* a *Australopithecus africanus* (Kimbel, White, 1988a: cit. McHenry 1996, s. 96). Dentální variabilita je rovněž relativně nevýrazná a nebyl nalezen žádný důkaz toho, že by přední končetiny u samců byly delší než přední končetiny samic (McHenry 1996).

## 8.5. HOMO HABILIS A HOMO RUDOLFENSIS

Již nejasné taxonomické zařazení *Homo habilis* činí situaci kolem sexuálního dimorfismu téměř neprůhlednou. *Homo habilis* je zastoupen dvěma rozdílnými somatotypy. Malý somatotyp je zastoupen materiálem z Olduvajské rokle. Jedná se například o část chodidla nálezu označenému jako OH 8 a tibií s fibulou nálezu OH 35 a částečnou kostru nálezu OH 62. Co se týká nálezu skeletu nohy (OH 8), ten je v současné době považován za nález australopitéka, protože například ve stavbě hlezání a patní kosti se od australopitéků téměř neliší (Vančata 2003). Velký somatotyp, tedy *Homo rudolfensis* je reprezentován nálezy z Kobi Fora. Jedná se o zadní končetinu nálezu KNM-ER 1481, femur KNM-ER 1472 a os coxae KNM-ER 3228. V případě, že by oba somatotypy patřily k jednomu rodu (tedy *Homo habilis sensu lato*), potom by jejich hodnota sexuálního dimorfismu u nich byla 1,6 (160%), což je nad poměr ustanovený u dnešního šimpanze. Vyrůstající názor většiny vědců zabývajících se sexuálním dimorfismem na kostře u předků člověka je, že tito dva rozdílní zástupci jsou dva různé druhy (McHenry 1996, Vančata 2003). Wood (1992) zveřejnil nejrozsáhlejší studii na toto téma a jeho závěry ukazují, že Olduvajský malý somatotyp je *Homo habilis* a velký somatotyp z Kobi Fora je jiný druh - *Homo rudolfensis*. Podle této klasifikace jsou někteří menší zástupci nalezení na Kobi Fora, jako například KNM-ER 3735, zařazeni mezi *Homo habilis*. Použitím Woodovy klasifikace (1992) McHenry (1994) určil samce *Homo habilis*, kteří mají hmotnost 37 kg a samice, které mají hmotnost 31,5 kg. To mu umožnilo určit hodnotu sexuálního dimorfismu ve velikosti těla 1,2 (120%), která je podobná hodnotě sexuálního dimorfismu moderního člověka). Samec *Homo rudolfensis* vážil přibližně 62,7 kg a samice 52,3 kg, což rovněž značí poměr 1,2 (120%) (McHenry 1994).

Pokles sexuálního dimorfismu u *Homo habilis* i *Homo rudolfensis* McHenry (1996) přičítá růstu těla u obou pohlaví, který byl způsoben zlepšením jejich životního stylu a kvality stravy v porovnání s jejich fylogenetickými předchůdci.

## 8.6. HOMO ERECTUS

*Homo erectus* vykazuje výrazný pokles sexuálního dimorfismu (McHenry 1996, Frayer, Wolpoff 1985). Sexuální dimorfismus v šířce špičáků je u něj menší než u všech

nalezených australopitéků, ale stále mnohem větší, než průměr známý u moderních populací dnešního člověka. Sexuální dimorfismus u horního druhého moláru v takové míře neklesá (v porovnání s pozdními australopitéky), nicméně se stále více přibližuje průměru moderních populací (kolem 105%). Sexuální dimorfismus ve výšce *corpus mandibulae* se od dob australopitéků nezměnil (Fruyer, Wolpoff 1985). U zástupců *Homo erectus* z Jávy a z nalezišť v severní Africe byl vyzorován výrazný sexuální dimorfismus mandibuly (Wolpoff 1980: cit. Fruyer, Wolpoff 1985, s. 457).

U dobře zachovalého krania KNM-ER 3733 určeného jako *Homo erectus* (Howel 1978, Leakey, Walker 1976, Rightmare 1990, Walker, Leakey 1978, Walker 1981: cit. McHenry 1996, s. 97) je stáří datováno na 1,8 milionů let, což představuje nejstaršího zástupce tohoto druhu. Nejstarší postkranální skelet je datován na 1,7 milionů let (McHenry 1994). Stanovením hmotnosti těla těchto zástupců se zabývali Ruff a Walker (1993). Větší nálezy této autoři určili jako samce o hmotnosti 62,7 kg, která je pro raného *Homo erectus* přiměřená (McHenry 1994). Menší nálezy mají hmotnost 52,3 kg (McHenry 1994). Poměr sexuálního dimorfismu je 1,2 (120%). U *Homo erectus* není tolik zřejmý dimorfismus předních končetin, jako tomu je u ranějších druhů člověka. Horní končetiny u nálezu KNM-WT 150000 jsou relativně malé.

U *Homo erectus* by menší soutěživost mezi samci mohla vysvětlit zmenšený dimorfismus předních končetin. Zmenšený sexuální dimorfismus u tohoto druhu, byl ale důsledkem zvětšení těl obou pohlaví, a tím větším vyrovnáním velikostních rozdílů. Na změnu velikosti těla *Homo erectus* měla velký vliv změna skladby potravy a hlavně větší množství potravy. Větší tělo a delší zadní končetiny jim umožnily jednodušší přesun za potravou.

Dalším vysvětlením zvětšení těla může být interdemický (*interdemic*) konflikt. To znamená, že selekce upřednostňovala větší jedince a jejich příbuzné, kteří byli úspěšní v bojích. S tím by mohl souviset nález Acheulénské ruční sekery používané jako vrhací zbraně (McHenry 1996).

Mnohem složitější je vysvětlení většího nárůstu těla samic *Homo erectus* v porovnání se samci. Samec *Homo erectus* je asi o 50% větší než australopitéci, ale samice je větší o více než 70% (McHenry 1996). Pravděpodobně větší nárůst samičího těla proběhl díky selekci, upřednostňující fyziologické mechanismy, vytvářející větší objem mozku. Zvětšení mozku mohlo být následkem lepší skladby potravy.

Dalším vysvětlením, proč samice *Homo erectus* vyrostly více než samci, by mohlo být vysvětleno biomechanickými překážkami, které zabraňovaly samcům, aby vážili více

než 60 - 70 kg. Ti byli vyselektováni díky problémům zad, které trápily tak veliké bipední jedince (Latimer, Ward 1993: cit. McHenry 1996, s. 102).

## 8.7. NEANDRTÁLCI A ANATOMICKY MODERNÍ HOMO SAPIENS

Hodnoty sexuálního dimorfismu jsou u Neandrtálců založeny na měření délky kosti stehení (*femur*) a jeho vztahu k postavě (Feldesman 1990: cit. McHenry 1996, s. 98) a hmotnosti těla (Ruff, Walker 1993: cit. McHenry 1996, s. 98). Značný sexuální dimorfismus, tolik charakteristický pro australopitéky, zmizel. Hodnota sexuálního dimorfismu v hmotnosti těla je téměř stejný jako u moderního *Homo sapiens*, tedy 1,2 (120%) (McHenry 1996). Rozdíl v hodnotách sexuálního dimorfismu u zubů u evropských Neandrtálců a *Homo erectus* je statisticky nevýznamný (Fruyer, Wolpoff 1985).

U evropských nálezů z období mladého paleolitu vykazuje sexuální dimorfismus ve velikosti stoliček, třenových zubů a dolní čelisti prakticky stejné hodnoty, jako dimorfismus u evropských Neandrtálců. Pouze dimorfismus špičáků je mnohem menší. Na rozdíl od Neandrtálců je dimorfismus špičáků u tohoto vzorku evropských populací blíže průměru moderní populace.

Fruyer a Wolpoff (1985) na základě svých analýz tvrdí, že systematická redukce sexuálního dimorfismu v průběhu lidské evoluce je důsledkem konvergence životních potřeb našich předků, tj. rozdílných požadavků mužských a ženských rolí. Nemyslí tím pouze role ekonomické. Jen chtějí říci, že se hominini nejprve adaptovali na dimorfní ekologickou niku, která se v průběhu lidské evoluce stala monomorfní. Obě pohlaví potom začala používat více dostupných zdrojů a aktivity obou pohlaví se změnily tak, že došlo k redukci sexuálního dimorfismu: a obě pohlaví se ve svých vlastnostech stále více překrývají.

## 8.8. POHLAVNÍ VÝBĚR A EVOLUCE ČLOVĚKA

Zkoumání vzorců fyzického sexuálního dimorfismu v průběhu lidské evoluce nám poskytuje vzácné informace o podstatě pohlavních rozdílů u našich předků (Foley, Lee 1989: cit. Geary 1998, s. 82).

V první části kapitoly byla pozornost věnována především přehledu vzorců morfologického sexuálního dimorfismu u našich předků, naopak v druhé části kapitoly bude pozornost věnována tomu, jak by mohly tyto znaky souviset se strategiemi pohlavního výběru - soubojem samců a samičí volbou.

### 8.8.1. Souboj mezi samci

Velikost těla a špičáků samců (mužů) u zástupců rodů *Australopithecus* i *Homo* je vždy větší než u samic (žen). I když sexuální dimorfismus v těchto znacích v průběhu evoluce člověka klesá, rozdíly jsou stále rozpoznatelné. Když sledujeme chování primátů, kteří rovněž vykazují větší vývin těchto znaků na straně samců, zjistíme že skoro vždy souvisí s kompeticí jednoho samce s jiným samcem nebo samčích skupin proti sobě a stejně tak je spojen s výskytem polygynie a polyandrie (Plavcan, van Schaik, 1997a, 1997b; Plavcan et al. 1995: cit. Geary 1998, s. 88). S přihlédnutím k tomuto faktu je pravděpodobné, že ve výběru partnera v evoluci člověka hrál hlavní úlohu právě souboj mezi samci a že sociální systém neměl žádné prvky monogamie (Ghileri 1987; Lovejoy 1981: cit. Geary 1998, s. 89).

I přes to, že pohlavní rozdíly ve velikosti těla a špičáků v evoluci člověka nevypovídají přímo o systému výběru partnera (Plavcan, van Schaik 1997a: cit. Geary 1998, s. 88), aspekty lidské sexuality v dnešní době ukazují na polygynii (Alexander et al. , 1979: cit. Geary 1998, s. 88). Polyandrie bývá vyloučena z několika důvodů. U většiny druhů primátů kde se vyskytuje polyandrie, dochází v období páření u samic ke zduření a zabarvení pohlavních orgánů, zatímco u monogamie či tzv. harémových systémů k takovým změnám nedochází (Hauser 1996; Hrdy 1979, 1997: cit. Geary 1998, s. 89). Výskyt skryté ovulace u žen je předpokládán v souvislosti s monogamními nebo polygynními systémy (Symons 1979: cit. Geary 1998, s. 89). Polyandrie je spojená s většími varlaty v porovnání s hmotností těla a velikost mužských varlat těmto

parametrům neodpovídá. Většina lidských kultur je monogamních a některé jsou polygynní (Murdock 1981: cit. Geary 1998, s. 89).

Dalším vysvětlením výskytu sexuálního dimorfismu u člověka by mohlo reflektovat vznik rozdílných sociálních rolí mužů a žen, tedy dělby práce na práci mužskou a ženskou, lov u mužů a sbírání potravy a péče o děti u žen. Není to ovšem považováno za prvotní důvod vzniku sexuálního dimorfismu, tím zůstává schopnost samce obstát v pohlavním výběru a souboji samců (Geary 1998, s. 90). Větší a silnější tělo a špičáky jsou znakem agresivnějšího chování samců, které bylo důležité pro co nejdominantnější postavení samce ve skupině a možnosti kontrolovat sociální a sexuální chování samců i samic (Geary 1998, s. 95).

Samci rovněž prováděli výběr partnerky, i když ne tolik intenzivní jako samice. Obecně pro ně bylo určující zda je samice schopná početí a porození potomka. Z těchto důvodů rovněž mohlo docházet k soubojům mezi samicemi, které ovšem nikdy nebyly tak vážné jako souboj samců (Robinson 1982; Smuts 1987a: cit Geary 1998, s. 96).

### 8.8.2. Samičí volba

Způsob jakým si samice v průběhu evoluce člověka vybíraly samce je odvozován nejen na základě poznatků chování dnešních primátů, ale také na základě poznatků chování žen dnešních lovecko-sběračských kultur. Neznamená to ale, že výběr partnera probíhal stejným způsobem. Zdá se že samice upřednostňovaly vytvoření více či méně stabilního vztahu s jedním sexuálním partnerem, který by jí podpořil v období sociálních konfliktů a zároveň investoval svou energii v péči o jejich společné potomstvo. Samice ale upřednostňovaly vytváření vztahů s dominantnějšími samci, protože ti byli schopni řešit sociální konflikty lépe než samci jim podřazení (Geary 1998, s. 96; Flegr 2005, s. 298).

V průběhu evoluce člověka tedy docházelo ke kombinaci reprodukčních strategií obou pohlaví. S tím související sexuální dimorfismus ve velikosti těla poskytuje informace ohledně přirozenosti sexuální dynamiky. Sexuální dimorfismus na kostře dokazuje vliv souboje samců na vznik polygynního systému (Ghiglieri 1987, cit: Geary 1998, s. 96). Dokazuje rovněž, že tendence mužů moderní doby vytvářet větší či menší skupiny, které proti sobě bojují se vytvářela po celou dobu evoluce člověka, jejichž důvodem je (a vždy byla) primárně reproduktivní kompetice (Daly, Willson 1988a; Ghiglieri 1987; Goodall 1986; Sigg et al. , 1982: cit. Geary 1998, s. 96).

## 9. POHLAVNÍ DIFERENCIACE A JEJÍ ŘÍZENÍ

V této kapitole bude věnována pozornost přednostně těmto dvěma pojmům: *určení pohlaví (sex determination)* a *pohlavní diferenciaci (sex differentiation)*. Určení pohlaví souvisí s regulací vývoje genetického nebo gonadálního pohlaví. Pohlavní diferenciaci souvisí s vývojem gonád a primárních pohlavních znaků.

### 9.1. VYMEZENÍ POJMU POHLAVÍ

Biologická pohlavní diferenciaci v prenatalním období vytváří základní předpoklady nejen pro pohlavní odlišnosti (sexuální dimorfismus) anatomické a fyziologické, ale i pro rozdíly v myšlení, citění a chování. Vnitřní biologické faktory, které v průběhu individuálního vývoje určují pohlaví a sexualitu člověka jsou geny, pohlavní žlázy (gonády) a hormony, souhrnně nazývané *morfogeny*.

Pohlaví jedince je definováno na různých úrovních. Chceme-li přesně definovat úroveň *pohlaví*, musíme ji upřesnit přidavným jménem. Rozeznáváme *genetické (chromozomální)*, *gonadální*, *genitální (fenotypické)*, *neurohypotalamické*, *somatické a psychosociální (matriční) pohlaví*.

*Určení pohlaví* a pohlavní diferenciaci jsou procesy, které začínají na základě chromozomálního určení pohlaví v okamžiku početí.

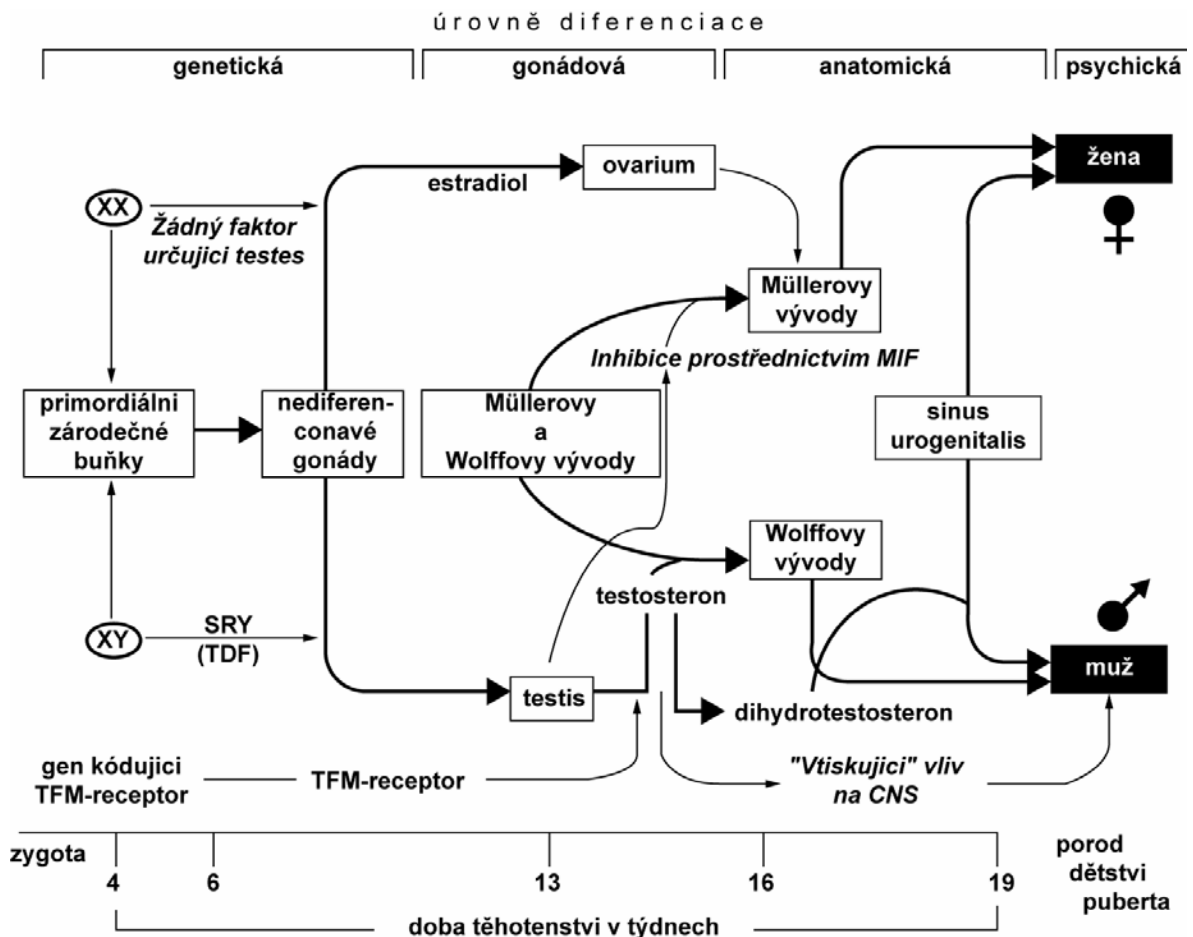
V pubertě se pohlavní dimorfismus stává viditelnějším díky vývinu sekundárních pohlavních znaků. Tyto procesy jsou regulovány nejméně 70 geny, které jsou lokalizovány na pohlavních chromozomech a autozomech.

### 9.2. PRŮBĚH POHLAVNÍ DIFERENCIACE

Každý jedinec je založen sexuálně bipotenciálně (Lisá 2001). To znamená, že jak gonády (*ovaria, testes*), tak vnitřní i zevní pohlavní ústrojí, se diferencují z morfologických základů společných pro obě pohlaví. Rozhodujícím faktorem, který určuje, zda se z nediferencované gonády vyvine varle nebo vaječník, je karyotyp plodu.



Diferenciace pohlaví probíhá kaskádovitě v řadě po sobě následujících kroků na různých tzv. diferenciačních úrovních (Rosypal 2002, s. 945). Úrovně diferenciace pohlaví jsou čtyři *genetická, gonádová, anatomická a psychická*. Kaskáda dějů pohlavní diferenciace probíhá na základě genetické determinace pohlaví a zahrnuje činnost hormonů ve vývinu sekundárních pohlavních znaků a později též u navazující psychosexuální orientace.



Obr. č. 6 Schéma průběhu diferenciace pohlaví (Rosypal 2002, s. 946).

Obrázek č. 6 přehledně znázorňuje průběh diferenciace pohlaví a jeho podrobné vysvětlení je uvedeno níže. Na obrázku je patrné, že po migraci primordiálních zárodečných buněk do ještě nediferencovaných gonád se vyvíjí za přítomnosti Y-chromosomu (viz kapitola 9.3.1) pod vlivem testis determinig factor (TDF) (viz kapitola 9.3.1) rané embryonální varle (*testis*). TDF je pravděpodobně identické s transkripčním faktorem kódovaným genem SRY. V případě, že Y-chormosom není přítomen, chybí oblast SRY, nebo je změněna mutací, žádné varle se nevytvoří a nevyvinou se Wolffovy

vývodu (viz kapitola 9.5). Ve fetálním varleti se tvoří testosteron (viz kapitola 9.6). Určité množství testosteronu se přeměňuje působením enzymu 5 $\alpha$ -reduktázy na dihydrotestosteron (DHT). Jak testosteron, tak DHT se vážou na intracelulární receptor (*testicular-feminized receptor*, zkratka *TFM*) se kterým vytváří komplex TR (teststeron-receptor) nebo DR (dihydrotestostron-receptor). „*Aktivovaný hormonreceptorový komplex TR nebo DR působí v buněčných jádrech jako transkripční faktor genů, které řídí diferenciaci Wolffova vývodu a sinus urogenitalis. Normální fetální vývoj mužského pohlaví je proto závislý na normální biosyntéze testosteronu a TFM receptoru. Mutace v TFM receptoru narušují tento vývin a navozují úplnou nebo částečnou rezistenci k androgenům*“ (Rosypal, 2002, s. 947).

Pocit příslušnosti k jednomu nebo druhému pohlaví se vyvíjí přibližně ve druhém roce věku dítěte a fixuje se do čtvrtého roku (McConaghy 1979: cit. Mealey 2000, s. 18). V tomto věku si také dítě začíná uvědomovat, že jeho sounáležitost s jedním nebo druhým pohlavím je svázána s jeho genitáliemi. Děti rovněž rozeznávají, že nemohou změnit pohlaví tím, že si změní oblečení, jméno, nebo že se budou jinak chovat.

Podle dnešních výzkumů se zdá, že největší vliv na vědomí příslušnosti k jednomu nebo druhému pohlaví má prenatální vliv hormonů na mozek (Diamond 1997: cit. Mealey 2000, s. 19). Některé výzkumy také naznačují, že část hypotalamu, *stria terminalis*, by se mohla podílet na formování uvědomování si příslušnosti k jednomu nebo ke druhému pohlaví. *Stria terminalis* vykazuje sexuální dimorfismus; u mužů je dvakrát větší než u žen. U mužů transsexuálů s pohlavní identitou ženy bylo popsáno její zmenšení z velikosti mužské na velikost ženskou (Mealey 2000, s. 19).

### **9.2.1. VLIVY VNĚJŠÍHO PROSTŘEDÍ NA POHLAVNÍ DIFERENCIACI**

Již mnoho autorů prokázalo, že ne všechny faktory ovlivňující diferenciaci pohlaví jsou genetického původu (Fisher 1958; Trivers, Williard 1973; Grant 1998, s.79 - 110). Zdá se, že životní prostředí do značné míry ovlivňuje sexuální diferenciaci a to nejen u zvířat, ale také u člověka. U některých živočišných druhů, jako například některých ryb, plazů a obojživelníků určuje teplota prostředí pohlaví mláďete (Shine 1999, cit. Mealey, 2000, s. 51). Je vysoce pravděpodobné, že určení pohlaví u člověka je také více či méně ovlivněno

vlivy životního prostředí (Trivers, Williard 1973; Grant 2003, s. 79 - 110; Mealey 2000, s. 11 - 38; Wells 2000).

Ve vnějším prostředí se podle současných znalostí nacházejí stovky chemických sloučenin, ať už původem přírodních nebo antropogenních, které mohou zasáhnout různými mechanismy do hormonální homeostázy a tím ovlivnit metabolismus hormonů. Tyto látky jsou označovány jako endokrinní disruptory (Lisá 2001, s. 254). K výraznému zásahu do procesů diferenciaci pohlaví mohou zasáhnout především látky, napodobující steroidní hormony s androgenním, antiandrogenním, estrogenním nebo antiestrogenním působením. Příčinou narušení pochodu sexuální diferenciaci mohou být i jinak hormonálně působící látky (Lisá 2001, s. 256 - 259). Vliv nejrůznějších disruptorů je největší v té fázi nitroděložního vývoje, kdy dochází k diferenciaci pohlavních orgánů, tj. v 6. - 7. týdnu nitroděložního vývoje u mužů a v 11. - 12. týdnu nitroděložního vývoje u žen (Lisá 2001, s. 254 - 259).

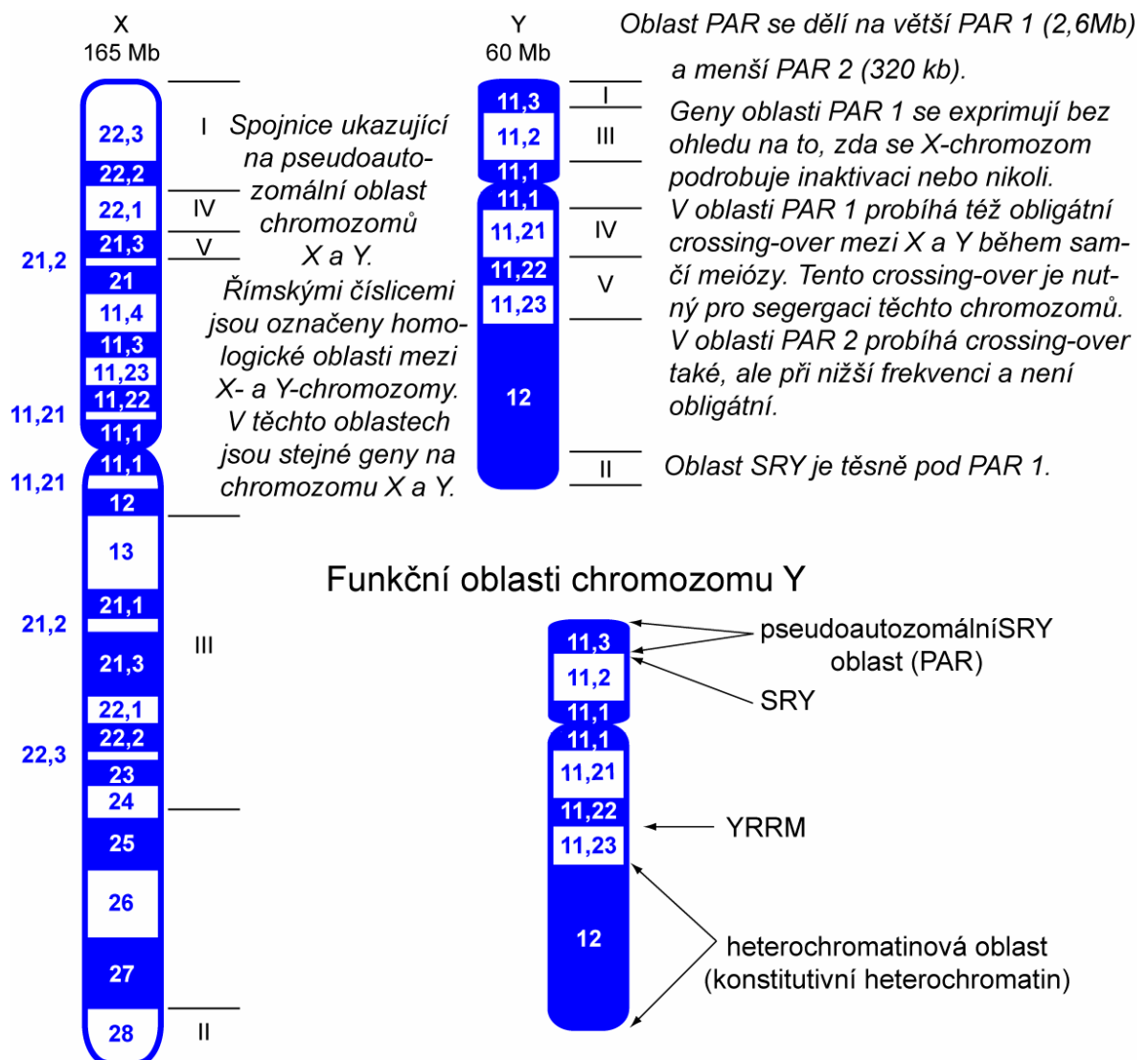
### 9.3. GENETICKÉ POHLAVÍ

Genetické pohlaví je určeno při splynutí spermie a vajíčka. Při jeho determinaci mají základní úlohu geny, které určují diferenciaci samčích a samičích pohlavních žláz (gonád). Tyto geny se nazývají primární determinanty pohlaví a jsou uloženy na X a Y pohlavních chromozomech (gonozomech). Genetické pohlaví určují *determinanty testikulárního vývoje*, jejichž působením dochází k vývoji germinálních (zárodečných) struktur gonád v základy semenotvorných kanálků (vývoj varlat), a *determinanty ovariálního vývoje* spojené s přeměnou prvopohlavních buněk v *oocyty*, nastupující profázi prvního zracího dělení, a s diferenciací primárních ovariálních folikulů (vývoj vaječnic) (Vacek 1992, s. 11 - 32). Genetickým základem diferenciaci pohlaví u člověka je účinek produktů pohlavních chromozomů na původně nediferencovanou primární pohlavní žlázu (gonádu). Chromosomální pohlaví je určeno kombinací pohlavních chromosomů.

Karyotyp člověka se skládá z 44 autozomů a dvou pohlavních chromozomů (gonozomů, heterochromozomů) X a Y. Mužské pohlaví u se u savců vyznačuje genotypem 46, XY a ženské pohlaví genotypem 46, XX. V případě, že se vajíčko (nesoucí *vždy* pohlavní chromozom X) spojí se spermií nesoucí pohlavní chromozom Y, vyvine se potomek genetického mužského pohlaví. V případě, že se vajíčko spojí se spermií nesoucí pohlavní chromozom X, vyvine se potomek genetického ženského pohlaví (Lisá 2001). Za pohlaví potomka tedy v tomto smyslu „může“ otec.

Při absenci chromozomu Y (nebo jen jeho části obsahující oblast SRY, která je hlavní determinantou testikulárního vývoje) se indiferentní gonáda vyvíjí ve směru k ženské gonádě - vaječníku. K vývoji ženského pohlaví dochází dokonce při genotypu 45, X. Absence druhého X chromozomu však způsobuje vážné vývojové vady jedince. Přítomnost obou X chromozomů je tedy pro úplnou a setrvalou ženskou gonadální diferenciaci nezbytná (Lisá 2001).

Pohlavní chromozomy X a Y jsou nehomologické, s výjimkou malé části nazývané pseudoautozomální oblast (oblast PAR, rozlišujeme větší oblast - PAR I a menší oblast PAR II) (Rosypal 2002, Relichová 2001). Tato homologická oblast je důležitá pro párování chromozomů v meióze a dochází na ní k intenzivní rekombinaci mezi geny lokalizovanými na chromozomech X a Y (Relichová 2001, s. 35) (obr. č. 7).



Obr. č. 7 Homologie mezi chromozomy X a Y, funkční oblasti na chromozomu Y (Rosypal 2002, s. 945).

### 9.3.1. Chromozom Y a holandrická dědičnost

Geny, které jsou umístěny v nehomologické části Y - chromozomu, se dědí přímo z otce na syna, tedy pouze po mužské linii (*holandrická dědičnost*). V této části Y - chromozomů jsou přítomny: oblast SRY (sex related Y chromosomal region), ZFY (*zinc finger protein*) klasický transkripční faktor, H - Y antigen, a také AZF (*azoospermia factor*), důležitý pro zrání spermií (Relichová 2001, s. 35). Za hlavní determinantu testikulárního vývoje (a zároveň faktor určující genetické pohlaví) je považována specifická oblast SRY, jejímž produktem je *Testis Determining Factor (TDF - faktor)*. Oblast SRY je lokalizována na distální části krátkého ramene Y - chromozomu hned pod oblastí PAR I (Rosypal 2002, s. 945). Pod vlivem TDF - faktoru se startuje kaskáda procesů, při nichž se z ranné embryonální gonády vyvíjí testis. Oblast SRY objevil v roce 1987 David Page a dokázal, že je univerzální pro všechny skupiny savců. Na obrázku č. 5 chromozomu Y je rovněž znázorněno umístění genu YRM, který má pravděpodobně regulační funkci při spermatogenezi, a který je změněn u osob s neschopností tvorby spermií (azoospermii).

H - Y antigen je důležitý při vývoji mužských gonád. Dlouho dobu byl H - Y antigen považován za hlavní faktor na Y chromozomu jednoznačně vedoucí k diferenciaci vyvíjejícího se jedince k samčímu fenotypu. Tento poznatek byl ovšem mylný. Antigen chybí například u jedinců, kteří trpí syndromem čisté dysgeneze gonád, ale mají karyotyp 46, XY. Naopak zvýšení H - Y antigenu bylo prokázáno u mužů s karyotypem 47, XYY. U normálních mužů je přítomen v každé buňce. Při vývoji varlete je základním genem určujícím diferenciaci Sertoliho buněk a vznik bazálních membrán oddělujících základy semenotvorných kanálků od mezibuněčného prostoru. Zárodečné buňky ve styku s embryonálními Sertoliho buňkami nenastupují meiotické dělení a množí se mitotickým dělením pomalu. U jedinců, u nichž se vyskytují dvě nebo více buněčných linií, např. 46, XY /45, X nebo 46, XY/47, XXY závisí vytvoření základů semenotvorných kanálků na počtu buněk v základu gonády, jež obsahují Y - chromozom. Nedostatečné uplatnění H - Y antigenu v době vývoje varlete v 7. týdnu embryonálního vývoje vede k tzv. *testikulární dysgenezi*. Dysgenetická varlata jsou malá a nejsou schopna vyvolat úplnou maskulinizaci zevního genitálu (Lisá 2001, s. 12-22). Geny pro maskulinní určení a další vývoj plodu se ale vyskytují jak na distální části krátkého ramene Y - chromozomu, tak na X - chromozomu i na autozomech (Lisá 2001).

Y - Chromozom se skládá z heterochromatinové a euchromatinové oblasti. Euchromatinová oblast je geneticky důležitá, neboť jsou na ní umístěny oblasti PAR, SRY, YRM a další, zatímco heterochromatinová oblast je různá ve své délce, vyskytuje se na konci dlouhého ramene chromozomu a nacházejí se na ní sekvence bez zjevné funkce (Rosypal 2002, s. 945).

Úplná sekvence euchromatinové části lidského Y - chromozomu byla popsána v roce 2003 (Sex and Gender Course 2007). Skaletsky (2003) ji nazval MSY (male specific region of human Y chromozom). Bylo na ní popsáno 156 transkripčních jednotek, z nichž polovina kóduje proteiny. Na Y - chromozomu popisujeme 9 tzv. *multi-copy* genetických rodin (multi-copy families) a 12 tzv. *single-copy* genetických rodin (single-copy families).

Geny patřící do *multi-copy* genetických rodin mají vliv na mužskou fertilitu a na Y - chromozom byly přeneseny postupně z mnoha částí různých autozomů. Mezi těmito geny pravděpodobně probíhá rekombinace. Výzkumy na primátech dokázaly, že *genová konverze* uvnitř chromozomu je na Y - chromozomu poměrně častý jev (The Science of Sex and Gender in Human Health, Online Course 2007).

Geny patřící do rodiny *single-copy* jsou v lidském těle vyjádřeny i mimo gonády a vždy mají rozpoznatelné protějšky na X - chromozomu. Jsou to geny, které prozatím obstály v selekci od doby genetické izolace Y - chromozomu. Je pravděpodobné, že tyto geny jsou základem pro vyjádření rozdílů mezi muži a ženami na všech úrovních. Geny, které jsou vyjádřeny na pseudoautozomálních oblastech heterochromozomů se chovají jako autozomy (The Science of Sex and Gender in Human Health, Online Course 2007).

### 9.3.2. Chromozom X a dědičnost křížem

Geny lokalizované v nehomologické části X - chromozomu vykazují takzvanou dědičnost křížem, neboli úplnou vazbu na pohlaví. Samičí pohlaví (homogametní - u člověka XX) má v této oblasti geny se dvěma alelami, zatímco samčí pohlaví (heterogametní - u člověka XY) obsahuje pouze jednu alelu daných genů. Pokud tedy bude mít jedinec homogametního pohlaví recesivního fenotypu (homozygotně recesivního genotypu) potomka s jedincem heterogametního pohlaví dominantního fenotypu, projeví se dědičnost křížem. Proto se u samčího pohlaví může projevit i alela recesivní. S tím rovněž

souvisí i výskyt recesivních chorob vázaných na pohlaví. U mužů jsou častější než u žen právě z toho důvodu, že i jedna recesivní alela na X - chromozomu způsobí projev nemoci. Ženy s jednou recesivní alelou jsou „pouze“ přenašečky nemoci do dalších generací. Nejznámější z chorob vázaných na pohlaví jsou barvoslepost, hemofilie A i B, svalová dystrofie Duchennova typu, Lesh-Nyhanův syndrom, Hunterův syndrom (viz Slovník důležitějších pojmů) a mnoho dalších (Relichová 2001).

Vazba na pohlaví je u ženy do velké míry komplikována procesem inaktivace X - chromozomu. Proces inaktivace je označován jako *lyonizace*. Jeden z chromozomů ženy (nebo samice homogametního pohlaví - XX) se ve stádiu blastocysty náhodně inaktivuje, což se týká buď mateřského nebo otcovského X - chromozomu. Ženský (samičí) organismus je pak mozaikou buněčných linií, ve kterých je inaktivován otcovský X-chromozom, a buněčných linií, kde je inaktivován mateřský X - chromozom. Inaktivní chromozom se nazývá *Barrovo tělísko* a vyskytuje se ve vysoce kondenzovaném heterochromatinovém stavu. Inaktivace je děj reverzibilní a vznikem gamet se aktivita všech X - chromozomů obnoví.

Které X - chromozomy budou při lyonizaci deaktivovány není předem jasné. Současně je nutné zdůraznit skutečnost, že ne všechny geny v Baarovu tělísku jsou inaktivované. Asi 15 % genů inkativaci unikne (Sex and Gender Course 2007). Mnoho z těchto genů má svůj protějšek na chromozomu Y, a tak je možné, že muži i ženy mají v těle stejné zastoupení genových produktů, ale jak již bylo dříve řečeno, mnoho alel na Y - chromozomu genů, které mají alely i na X - chromozomu se od sebe podstatně liší. Na druhé straně, některé geny vázané na X - chromozomu nemají svůj protějšek jen na Y - chromozomu. V těchto případech by měly ženské buňky produkovat větší množství produktů těchto genů než muži. Takovým příkladem může být *gastrin uvolňující peptidový receptor* (GRPR), který byl nalezen na povrchu plic. Když je tento receptor stimulován gastrin uvolňujícím peptidem, spouští se na povrchu plic buněčná proliferace typická pro vznik rakoviny plic. Navíc exprese GRPR je stimulována nikotinem. Gen pro GRPR uniká inkativaci na X - chromozomu a měl by souviset s větším výskytem vzniku rakoviny plic u žen kuřáček než u mužů kuřáků (Sex and Gender Course 2007).

Studování rozdílů mezi genovými páry na X a Y chromozomu by mohlo vést k objasnění dalších rozdílů v buněčné chemii mezi muži a ženami. Například ribosomální protein RPS4Y (ribosomální protein S4) vyskytující se na Y chromozomu se liší od toho samého proteinu vyskytující se na X - chromozomu (RPS4X) asi 17

aminokyselinami. Rozdíl je tedy obrovský. Tyto geny na lidských heterochromozomech se tedy liší více než se například liší tyto geny na Y - chromozomu člověka, japonské opice, psa, kočky, prasete, koně, skotu, křečka, krysy nebo myši. Jinak řečeno, Y - chromozom je ve své genetické výbavě bližší Y - chromozomu kočky nebo psa než genetické výbavě X - chromozomu ve stejné buňce. Protože je gen RPS4Y přepisován do všech tkání, vyskytuje se zde možnost, že ribosomy mužů jsou strukturně a funkčně rozdílné od ribosomů žen. Byl rovněž objeven velmi podobný gen s genem RPS4X, který se ovšem vyskytuje na chromozomu Y (RPS4Y-2). RPS4Y-2 je genu RPS4Y podobný pouze z 93,6% což ukazuje na možnost že chromozomy mužů a žen jsou strukturně a funkčně odlišné (Sex and Gender Course 2007).

Expresí genů, které by daly vznik rozdílným mužským a ženským buňkám vyžadují hormonální spouštěč. V dnešní době není jisté který hormon tím spouštěčem je, ale jisté je, že se nejedná o pohlavní hormony (Sex and Gender Course 2007).

### 9.3.3. Další geny mající vliv na určení pohlaví

Kromě oblasti SRY na Y - chromozomu bylo na autozomech a X - chromozomu určeno množství genů, které hrají důležitou roli při genetickém určení pohlaví (Roberts et al. 1999: cit. Pardue et al. 2001, s. 43). Genetická kontrola gonadální determinace a gonadálního vývoje zahrnuje široký komplex faktorů lokalizovaných právě na těchto chromozomech. Jedná se převážně o oblasti WT-1, SOX-9, DAX-1, SF-1 nebo chromozomy 9, 10 a 17, které budou podrobněji popsány níže. Stejně tak jak existují jedinci s karyotypem 46, XY s fenotypem ženy, u kterých došlo k delecí oblasti SRY, existují i jedinci s karyotypem 46 XY, s fenotypem ženy, u kterých byla oblast SRY zachována, ale došlo ke změnám genů na jiných chromozomech. Poruchy těchto genů (nejčastěji jejich delecce nebo duplikace) mají přímou souvislost se vznikem tzv. *gonadálních dysgenezí*. Ty můžeme definovat jako *čisté gonadální dysgeneze (pure gonadal dysgenesis)* nebo *smíšené gonadální dysgeneze (mixed gonadal dysgenesis)* s přítomností Y - chromozomu (Lisá 2001, s. 76).

Mutace nebo delecce genu WT-1, lokalizovaného na 11 chromozomu (11p13) má u člověka za následek vznik urogenitálních malformací a Wilmova tumoru.

Gen SF-1, umístěný na 9 chromozomu (9q33), patří mezi nukleární receptory, které zprostředkovávají efekty steroidních hormonů a dále hormonů štítné žlázy, vitamínu D a



retinolu (Lisá 2001, s. 76). Je vyjádřen v ženských i mužských urogenitálních a steroidogenních tkáních, kde je zodpovědný například za syntézu hormonu testosteronu a estrogenů. Navíc je vyjádřen v Sertoliho buňkách, kde reguluje gen pro antimüllerovský hormon (AMH) (Parker et al 1999: cit Pardue et al. 2001, s. 43). Mutace tohoto genu u člověka způsobuje tzv. *zvrát pohlaví (sex reverse)*, kdy jedinec genotypu XY vypadá fenotypově jako žena a má špatně vyvinuté gonády i nadledviny (Acherman et al. 1999: cit Pardue et al. 2001, s. 43). Dochází zde k čisté nebo smíšené gonadální dysgenezi s přítomností Y chromozomu.

Geny WT-1 a SF-1 jsou poprvé vyjádřeny 32 den nitroděložního vývoje, kdy u plodu řídí vývin genitálního provazce z mezodermu.

Dalším důležitým genem ovlivňujícím pohlavní diferenciaci je gen DAX-1, který je umístěn na chromozomu X (Xp21.3). U jedinců s karyotypem 46, XY a přítomností oblasti SRY může dojít ke vzniku XY gonadální dysgeneze v souvislosti s duplikací genu DAX-1 (dosage-sensitive sex reversal congenital adrenal hypoplasia congenital - critical region on the X chromosome, gene 1). Pokud ale dojde k mutaci tohoto genu nebo k jeho delecii, dojde ve vývinu jedinců s karyotypem 46, XY ke vzniku vrozené hypoplazie kůry nadledvin a vzniku hypogonadismu, nikoliv však k abnormalitám ve vývoji varlat. Duplikace genu DAX-1 u jedinců s karyotypem 46, XX na X - chromozomu má závažný dopad na morfogenezi a funkci ovarii, je proto nazýván spíše jako „*anti testis factor*“ než ovaria determinující gen. Gen DAX-1 a SRY fungují jako antagonisté při vzniku gonadální dysgeneze (Parker et al. 1999; Robert et al. 1999: cit Pardue et al. 2001, s. 43), přesněji DAX-1 ruší vliv SRY (Lisá 2001, s. 76).

Produkty genu SOX-9, umístěného na 17 chromozomu (17q24) jsou asi z 50% identické s produkty oblasti SRY. Při poruše těchto genů dochází ke gonadální dysgenezi a zvrátu pohlaví a dochází k vyvinutí Captomelické displazie na kostře.

Důležité jsou také geny DMRT-1 a DMRT-2 lokalizované na 9 chromozomu (9p24.3), jejichž delece nebo duplikace, způsobuje vznik mužského pseudohermafroditismu (Raymond et al. 1999: cit. Pardue 2001, s. 44).

WNT-4 je gen, který se vyskytuje u obratlovců a je homologický s genem *Drosophila melanogaster* pro bezkřídlost. U člověka je lokalizován na 1 chromozomu (1p32-36). Ovlivňuje regulaci biosyntézy steroidních hormonů v gonádách plodu (Uusitalo et al. 1999, cit: Pardue et al. 2001, s. 44). WNT-4 reguluje expresi DAX-1 a způsobuje zvrát pohlaví u jedinců s karyotypem 46, XY.

### 9.3.4. Chromozomové aberace

Chybami v meiotickém a mitotickém dělení může dojít ke vzniku buněk s abnormálním počtem chromozomů (numerické aberace). Dojde-li k chybnému rozdělení chromozomů při meiotickém dělení, vznikají gamety s abnormálním počtem chromozomů. Dojde-li k chybnému mitotickému dělení, ponese jen část somatických buněk abnormální počet chromozomů a jedinec bude tzv. „genetickou mozaikou“. Takovými změnami v počtu chromozomů vznikají chromozomové choroby. Hovoříme o *euploidii (polyploidie)*, kdy je počet chromozomů v jádře zvýšen o jednu nebo více chromozómových sad v porovnání s diploidním počtem chromozomů a *aneuploidii*, kdy dochází ke změnám počtu jednotlivých chromozomů. Nejčastějšími formami aneuploidie jsou *nulizomie, monozomie* a *trizomie*. Aneuploidie vznikají jak u heterochromozomů, tak u autozomů. Zatímco změny na heterochromozomech dovolují jedinci žít, aneuploidie autozomů jsou často letální. Aneuploidie pohlavních chromozomů se vyskytují mnohem častěji než aneuploidie autozomů, jelikož na Y - chromozomu je přítomno velmi málo genů. Významnou roli v projevu aneuploidie hraje také výše zmiňovaná inaktivace X - chromozomu, kdy je v buňce aktivní pouze jeden X - chromozom. Proto mají změny počtu heterochromozomů menší vliv na životnost než změny počtu autozomů. Nejčastější aneuploidie heterochromozomů jsou známy jako Turnerův syndrom (45, X), Klinefelterův syndrom (47, XXY), Syndrom 47, XXX či Syndrom 47, XYY, (Relichová 2001, s. 23-24).

Podle Hughese (1989: cit. Lisá 2001, s. 10) se poruchy chromozomálního pohlaví vyskytují:

- a) při defektní distribuci heterochromozomů (XXX s ovarii, XXY- Klinefelterův syndrom, XYY- defektní spermatogeneze)
- b) u mozaik (XX/XY)
- c) při ztrátě Y - chromozomu – X/XY testis nebo pruhová gonáda, nebo XO (Turnerův syndrom)
- d) při translokaci testis determinující sekvence na X - chromozomu
- e) při mutaci v testis determinující sekvenci (SRY) na Y - chromozomu

## 9.4. GONADÁLNÍ POHLAVÍ

Gonadální pohlaví je určeno typem přítomných gonád. Muži jsou obdařeni mužskou pohlavní žlázou (testis) a ženy ženskou pohlavní žlázou (ovarium). Pro diagnostiku varlete stačí přítomnost semenotvorných kanálků vystlaných Sertolihovými buňkami. Pro diagnostiku ovaria se vyžaduje přítomnost primárních ovariálních folikulů s oocytem nebo přítomnost nesporných derivátů folikulů, což je buď žluté tělísko, nebo typické *corpus albicans* (Lisá 2001, s 8 - 22)

Primitivní gonády se tvoří koncem 4. týdne nitroděložního vývoje z původní embryonální prvoledviny (*mesonephros*) a vytvářejí kůru a dřev. Do nich se v průběhu 5. týdne uloží asi 30 prvopohlavních buněk, které přicestovaly aktivním améboidním pohybem z oblasti žloutkového vaku zárodku. Vývoj gonád pro obě pohlaví je stejný až do 6. týdne těhotenství. V závislosti na přítomnosti genu SRY se v 6. - 7. týdnu intrauterinního vývoje začne vyvíjet ze dřevě primitivní gonády varle (SRY přítomen) nebo v 11. - 12. týdnu z kůry primitivní gonády vaječník (SRY nepřítomen). V 9. týdnu intrauterinního vývoje se vytvářejí Leydigovy buňky ve varlatech, které začínají produkovat mužské pohlavní hormony. Embryonální ovaria se vyvíjejí pozvolněji a jejich produkce estrogenů je mírná. Sexuální diferenciaci gonád se ukončuje ve 14. týdnu těhotenství. Za hlavní faktor, určující gonadální a genitální (fenotypové) pohlaví, je považován hormon testosteron (fetální androgeny), který v prenatálním období plní funkci morfogenu a je zodpovědný za odlišný vývoj všech vyšších úrovní pohlaví u mužů a u žen (Lisá 2001, 12 - 22; Vacek 1992, 11 - 32).

Poruchy vývoje gonád se nazývají *gonadální dysgeneze*. Ty vznikají buď při nesprávném počtu pohlavních chromozomů (již zmíněné aneuploidie), při poruše určité části pohlavního chromozomu, nebo je popisujeme u pravého hermafroditismu (Lisá 2001). U pravého hermafroditismu se uvádí nejčastěji přítomnost *ovotestis*, ovaria bývají umístěna na levé straně. Je-li ovarium umístěno na jedné straně, pak tam bývají umístěny i deriváty Müllerových vývodů. Může být přítomna i děloha. Fenotyp pacientů s hermafroditismem může být různý, nejčastěji ovšem jsou přítomny jak mužské a ženské gonády. Rovněž zevní genitálie nelze jednoznačně označit za ženské či mužské.

## 9.5. GENITÁLNÍ POHLAVÍ

Genitální pohlaví je určeno přítomností odvodných pohlavních cest, charakterem zevního genitálu a charakterem jiných anatomických znaků jevících sexuální dimorfismus. Za nepřítomnosti Y - chromosomu (tedy i genu SRY) tedy vzniká z nediferencované gonády vaječník (ovarium). V tomto případě degenerují Wolffovy vývody. V případě, že se u zárodku vyvíjí ovaria, začnou se vyvíjet tzv. Müllerovy vývody, které později dávají vznik ženskému vnitřnímu pohlavnímu ústrojí - vejcovodům, děloze a horní třetině pochvy. Naopak za přítomnosti varlete jeho Sertoliho buňky produkují antimüllerovský hormon (AMH), který brání dalšímu vývoji Müllerových vývodů a tím i vývoji ženského vnitřního pohlavního ústrojí. Naopak Leydigovy buňky, rovněž se vyskytující ve varleti, produkují hormon testosteron, jehož vlivem vznikají Wolffovy vývody, které se podílejí na vzniku vnitřního mužského pohlavního ústrojí. Wolffovy vývody se vyvíjejí v nadvarle (*epididymis*), chámovod (*ductus deferens*), semenné vāčky (*vesicula seminalis*) a ejakulační vývod (*ductus ejaculatorius*) pod vlivem testosteronu.

Müllerovy vývody se vyvíjejí vlivem hormonu estradiolu, zatímco Wolffovy vývody za nepřítomnosti testosteronu nebo jeho neúčinnosti degenerují (tzv. Jostova hypotéza) (Lisá 2001, s.12 - 22)

Základ vnějšího pohlavního ústrojí je rovněž založen bipotenciálně. Společný základ mužské močové trubice (*urethra masculina*) a poševní předsíně (*vestibulum vaginae*) je tvořen tzv. urogenitálním sinem (*sinus urogenitalis*). Zevní genitálie se tvoří u muže teprve od 15. až 16. týdne. Rozhodující pro tento vývoj je dihydrotestosteron, který se tvoří vlivem enzymu 5 $\alpha$ -reduktázy z testosteronu. Bez přítomnosti testosteronu dochází k vývoji zevního pohlavního ústrojí ženského a vytváří se poštvāček (*clitoris*), velké stydké pysky (*labia majora*) a malé stydké pysky (*labia minora*). Ženská pohlavní diferenciacce je tedy základní (bazální, „default“), probíhá vřdy bez přítomnosti testosteronu a antimüllerovského hormonu (Lisá 2001) a to bez ohledu na genetické pohlaví. Vnější pohlavní ústrojí mužské určují hormony produkované Sertoliho a Leydigovými buňkami varlete plodu. Sertoliho buňky produkují antimüllerovský hormon (AMH), který působí regresi Müllerových vývodů. Leydigovy buňky produkují hormon testosteron. Je-li přítomna sekrece testosteronu, dochází k vývoji mužského pyje (*penis*) a šourku (*scrotum*).

V souvislosti s vnější manifestací pohlavního ústrojí rozlišujeme *primární a sekundární pohlavní znaky*.

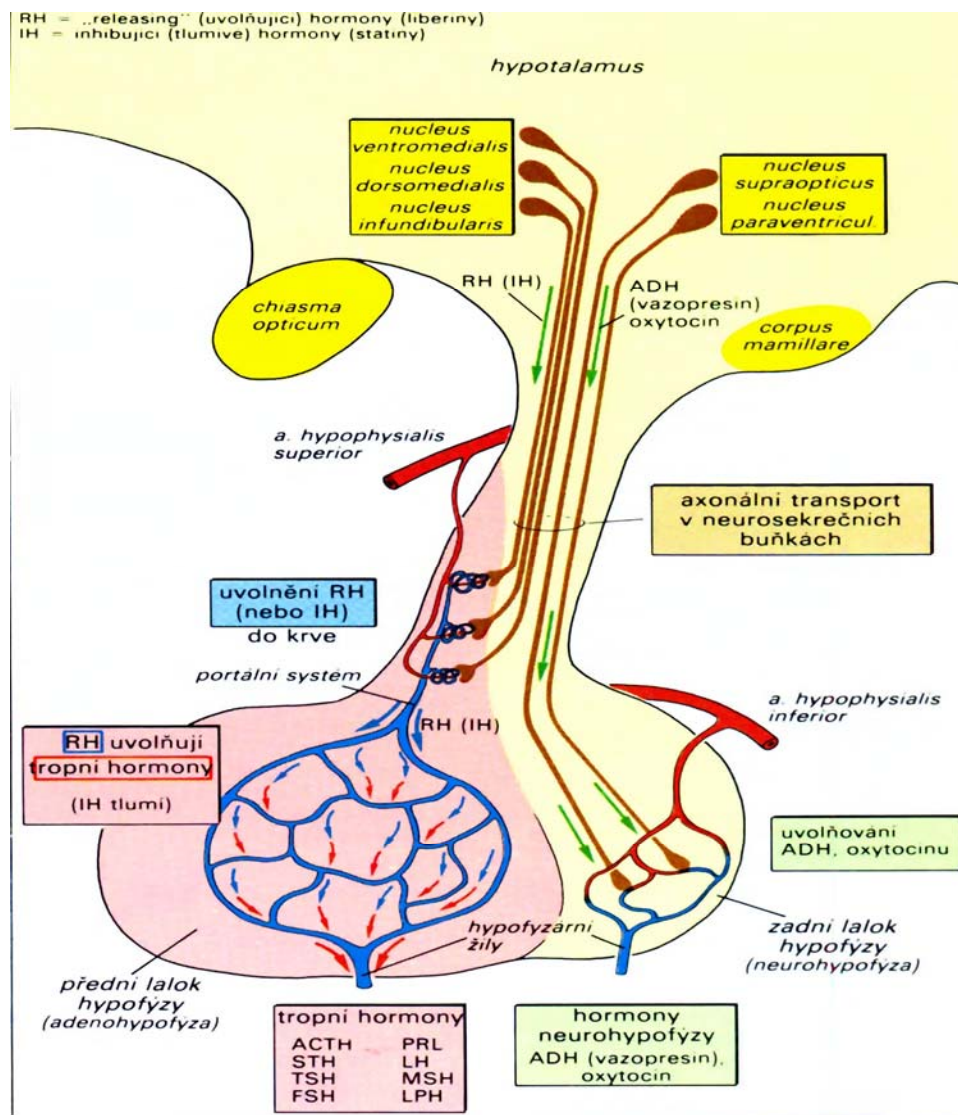
*Primární pohlavní znaky* se vyvíjejí již před porodem. U mužů se jedná o pyj (*penis*), šourek (*scrotum*), varlata (*testes*), nadvarlata (*epididymis*), chámovod (*ductus deferens*), předstojnou žlázu (*prostatu*), mužskou močovou trubici (*urethra masculina*) a Copwerovu žlázu (*glandula bulbourethralis*). U žen hovoříme o vulvě, která je tvořena velkými stydkými pysky (*labia majora pudendi*), malými stydkými pysky (*labia minora pudendi*), poševní předsíní (*vestibulum vaginae*) a poštváčkem (*clitoris*). Dále u žen popisujeme hluboké pohlavní ústrojí, které tvoří pochva (*vagina*), děloha (*uterus*), vejcovod (*tuba uterina*), vaječníky (*ovaria*).

*Sekundární (druhotné) pohlavní znaky* se plně rozvíjejí až v průběhu puberty a jejich vývin je ovlivněn hormonálně *androgeny* a *estrogeny*. Patří k nim rozvoj svaloviny a dispoziční rozložení podkožního tuku (ženy ukládají tuk v oblasti hýždí a stehen, muži v abdominální oblasti), charakter sexuálního ochlupení a apokrinních žláz pachových (na zevním genitálu, v podpaží), růst vousů, změny vlasové hranice, ladění hlasu (mutování) a aktivita mazových žláz (vznik akné).

Mezi muži a ženami pravděpodobně není výrazněji rozpoznatelný sexuální dimorfismus než v produkci gamet. Ženy produkují méně než 500 vajíček za život, na druhé straně muži produkují miliony spermií. Tyto rozdíly v produkci gamet určují pohlavní rozdíly co se týká typů genetických abnormalit, které mohou mimo jiné způsobit poruchy ve vývoji genitálního pohlaví (The Science of Sex and Gender in Human Health, Online Course 2007). Poruchy genitálního pohlaví popisujeme jako *mužský pseudohermafroditismus* a *ženský pseudohermafroditismus* (Lisá 2001). Postižený jedinec je vybaven pouze mužskými či ženskými gonádami, ale genitálie nejsou jednoznačně rozlišitelné. Mužský pseudohermafroditismus vzniká defektem antimüllerského hormonu, neúplným vyvinutím (hypoplazií) testes, hypospadií (vyústění močové trubice na spodní straně pohlavního údu), deficitem 5 $\alpha$ -reduktázy, defektem androgenní senzitivity - úplná nebo částečná feminizace s chyběním derivátů Müllerových vývodů. Ženský pseudohermafroditismus vzniká při nadměrné tvorbě androgenů, exogenním přívodu androgenů nebo vrozené hyperplazii nadledvin (androgenitální syndrom).

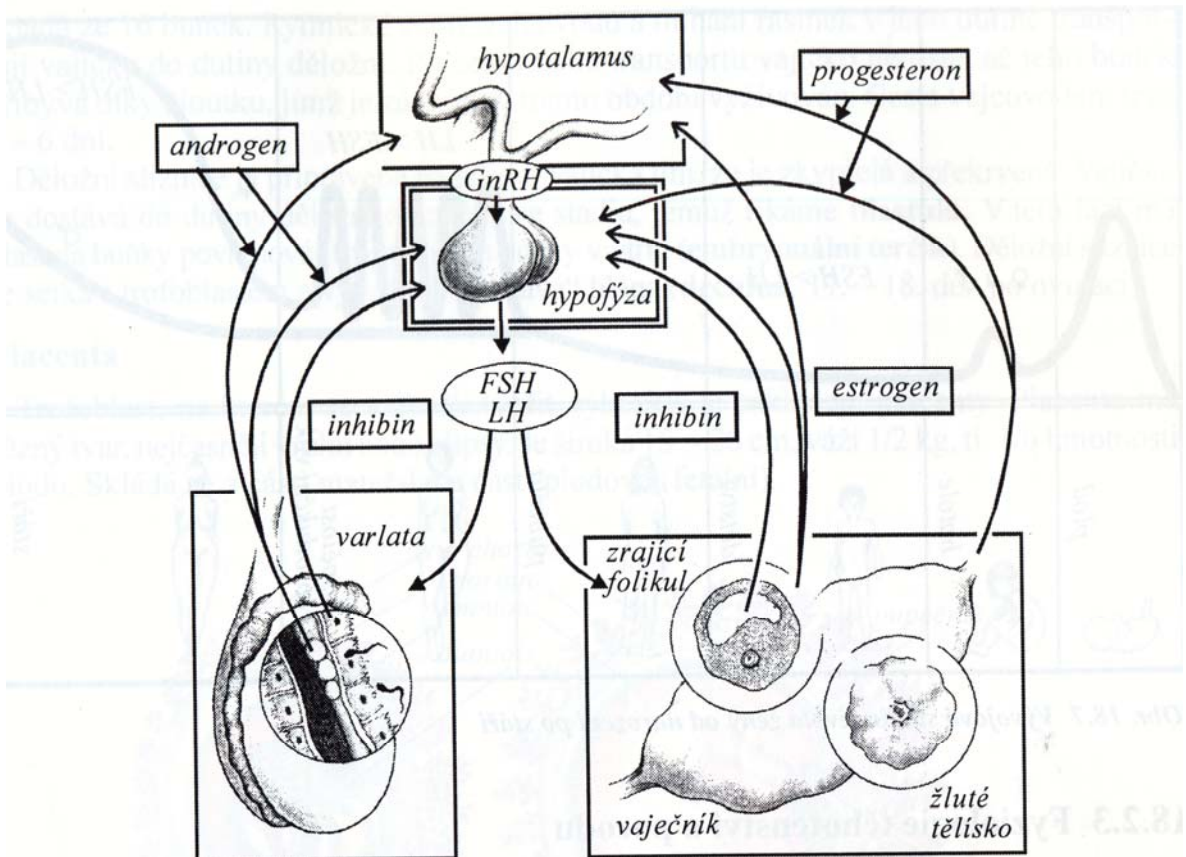
## 9.6. NEUROHYPOTALAMICKÉ POHLAVÍ

Neurohypotalamické pohlaví se projevuje charakteristickými změnami sekrece hypofyzárních gonadotropinů. Jejich vylučování je řízeno hypotalamickým gonadoliberinem (Gn-RH). Gn-RH patří mezi takzvané uvolňovací (releasing) hormony pro adenohypofýzu, které jsou nejprve produkovány z neurosekrečních neuronů hypotalamu do portálního systému, krátkou krevní cestou se dostanou do cévní pleteně adenohypofýzy a zde ovlivňují sekreci stimulačních hormonů do tělního oběhu. Většina těchto stimulačních hormonů (tzv. *glandotropní hormony* - *adrenokortikotropní hormon*, zkratka - *ACTH*, *hormon stimulující tyroideu*, zkratka - *TSH*, *hormon stimulující folikuly* - *FSH* a *luteinizační hormon*, zkratka - *LH*), řídí periferní endokrinní žlázy (Obr. č. 8).



Obr. č. 8 Schéma hypotalamo - hypofyzárního systému (Silbernagl, Despopoulos 1993, s. 241).

Nás zajímá účinek především Gn-RH na stimulaci sekrece folikulostimulačního hormonu a luteinizačního hormonu z adenohipofýzy. FSH působí ve varlatech stimulačně na Sertoliho buňky a tím na produkci testosteronu. LH stimuluje ve varlatech zrání intersticiálních buněk v Leydigovy buňky, které produkují hormon testosteron. LH se naváže na receptory v plasmatické membráně Leydigových buněk a tím stimuluje tvorbu testosteronu. Ve folikulech vaječníků působí FSH na produkci estrogenů, zejména estradiolu, což pozitivní zpětnou vazbou způsobuje uvolnění LH z adenohipofýzy. LH rovněž působí na produkci ve žlutém tělísku (*corpus luteum*) gestagenů (*progesteron*). Sekrece gonadoliberinu má pulsní charakter. U žen je v polovině menstruačního cyklu typický vrchol sekrece Gn-RH spojený s ovulací. U mužů je sekrece, i když pulsní, tonického charakteru bez vrcholu ve středu cyklu. Terminály neuronů secernujících GnRH jsou uloženy v *tuber cinereum*. GnRH je transportován tancyty do kapilárních pletení a do adenohipofýzy se dostává portálním hypofyzárním oběhem (obr. č. 9) (Trojan 1996, s. 293 - 314).



Obr. č. 9 Hypotalamo - hypofyzární řízení pohlavních hormonů u muže (vlevo) a u ženy (vpravo) (Rokyta a kol. 2000, s. 221)

Hypotalamus je centrem mnoha regulačních mechanismů. Představuje řídicí centrum všech autonomních (vegetativních) a většiny endokrinních funkcí organismu, a tím i rozhodující integrační orgán pro řízení homeostázy vnitřního prostředí těla. Pomocí termoreceptorů reguluje tělesnou teplotu a pomocí osmoreceptorů řídí sekreci hormonů (pro sexuální dimorfismus důležitých gonadotropinů). Hypotalamus řídí nejen tzv. poplachovou reakci, nutriční či termoregulační chování, ale také z hlediska sexuálního dimorfismu důležité *reprodukční chování*, a je *centrem pohlavních funkcí* (Trojan 1996, s. 293 - 314). Ovlivňuje dokončení formování primárních a sekundárních pohlavních znaků v pubertě. V dospělosti se díky sekreci gonadotropinů podílí na udržování funkce mužských a ženských pohlavních žláz a produkci pohlavních buněk i pohlavních hormonů. Je regulačním centrem chování směřujícího k získávání partnera. Hypotalamus je také považován za *centrum pohlavní identity* (toho, zda se dotyčný cítí být mužem nebo ženou), *pohlavní orientace* (koho člověk považuje za objekt svého sexuálního zájmu) a *pohlavních preferencí člověka* (jaký typ sexuálního styku jedinec upřednostňuje) (Pardue et al. 2001, s. 64 - 66). Rozhodujícím obdobím pro vývin hypotalamu mužským nebo ženským směrem je tzv. *senzitivní perioda* ve 3. - 4. měsíci prenatálního vývoje, kdy je hypotalamus obzvláště citlivý na vliv fetálních androgenů. Hypotalamus se tedy formuje mužským směrem pokud na něj fetální androgeny v tomto období působí a ženským směrem pokud na něj fetální androgeny nepůsobí (Swaab et al. 1995).

Šedá hmota hypotalamu je diferencována ve velké množství více nebo méně zřetelných jader a jaderných skupin. Některá z těchto jader vykazují ve svém složení výrazný sexuální dimorfismus, tj. ve struktuře a funkci těchto jader u mužů a u žen nalézáme jasné rozdíly. Nejvýraznější sexuální dimorfismus byl nalezen v SDN-POA (*sexual dimorphic area within praeoptic area*). U mužů je po čtvrtém roce věku tato oblast asi dvakrát větší než u žen a obsahuje také dvakrát více neuronů. Jádro hraje klíčovou roli v pohlavní diferenciaci mozku. Tato oblast bývá zmiňována v souvislosti s homosexualitou. U homosexuálně orientovaných mužů byla tato část hypotalamu identifikována jako mnohem menší než u mužů heterosexuálně orientovaných (Swaab et al. 1995).

Důležitost výsledků zkoumání sexuálního dimorfismu hypotalamických jader dokazují funkční rozdíly u mužů a žen. Například vzorec pro sekreci růstového hormonu (*somatotropní hormon*, zkratka *STH*) je sexuálně dimorfní a to je pravděpodobně jediným důvodem, proč jsou u většiny druhů živočichů samci větší než samice (Hypothalamus 2007).



Další rozdílné reakce jsou v odpovědi mužů a žen na ovariální steroidy. Je to proto, že exprese estrogen-senzitivních neuronů je pohlavně dimorfní, receptory na estrogeny jsou tvořeny různými sadami neuronů. Estrogen a progesteron ovlivňují genovou expresi u konkrétních neuronů. Estrogen se váže na intracelulární receptor a vytvoří s ním komplex, ten putuje do buněčných jader kde na sebe vzájemně působí s úseky DNA, tzv. EREs (*estrogen regulatory elements*). V následujících třiceti minutách se potom zvýší syntéza proteinů v buňkách. Aby buňka mohla ovlivnit expresi konkrétního genu, musí být vystavena působení estrogenu, musí se na ní vyskytovat receptory pro estrogen a ten konkrétní gen musí být regulován pomocí EREs. Mužské a ženské mozky se liší právě v distribuci receptorů pro estrogen, která se vytvořila vlivem expozice prenatálním a neonatálním steroidům. Receptory pro estrogen (a progesteron) se vyskytují hlavně v neuronech předního a mediobazálního hypotalamu. Konkrétně se jedná o *area praeoptica* (kde jsou umístěny neurony uvolňující gonadotropní hormony), *nucleus paraventricularis* (kde jsou lokalizované neurony pro somatostatin (hormon inhibující uvolňování STH) a *nucleus ventromedialis* významně ovlivňující sexuální chování (ovlivňuje například vznik bederní lordózy u žen a mutování hlasu u mužů). Hypotalamus je v neonatálním období vystaven působení steroidních hormonů, čímž je ovlivněn jeho vývoj a neuroendokrinní činnost. Je tím určena i pravidelnost reprodukčního cyklu u žen a „normální“ reprodukční chování u žen i u mužů. Například hypotalamus samice křavy, vystavené v prvních dnech po narození působení testosteronu, projde nevratnou maskulinizací a v dospělosti nebude schopná tvořit LH v odpovědi na působení estrogenu, ale bude vykazovat mužské sexuální chování. Naopak když je samec křavy kastrován ihned po narození, bude se vyvíjet sexuální chování závislé na estrogenu (Hypothalamus 2007).

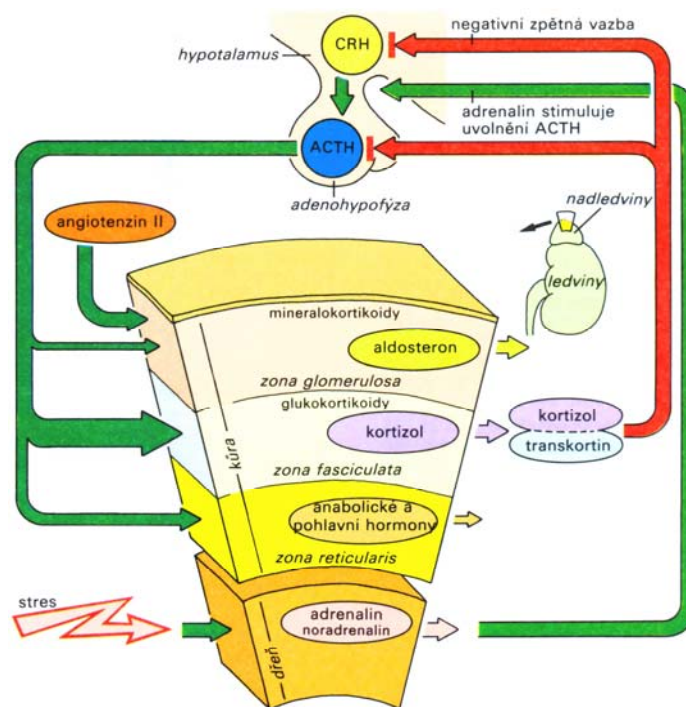
Co se týká vlivu androgenů mozek u primátů, obraz není doposud příliš jasný. Fenomén zvaný *tomboy* by snad mohl ukazovat na vliv fetálních androgenů na mozek (Procházka 2006).

Paradoxem je, že maskulinizační efekt testosteronu je zprostředkovány estrogeny. V mozku je testosteron aromatizován na estradiol, který je základním hormonem ovlivňujícím pohlavní vývin jedince. Lidská varlata produkují testosteron, jehož hladiny dosahují vysokých hodnot počínaje 8. týdnem intrauterinního vývoje až do 5-6 měsíce po narození dítěte. Tento proces podtrhává vývin mužského fenotypu. Vliv estrogenů matky na tento proces nemá prakticky žádný význam, částečně proto, že jsou v těhotenství vychytávány vazebnými proteiny steroidů (*steroid-binding proteins*) (Hypothalamus 2007).

Další sexuálně dimorfní oblastí v hypotalamu je BNST , která je u žen 2,5krát větší než u mužů. Sexuální dimorfismus nalézáme také v SCN (*supra chiasmatic nucleus*). Tato oblast má u mužů rovněž 2krát více neuronů, je 2krát větší než u žen a u každého pohlaví má odlišný tvar (Suprachiasmatic Nucleus 2007).

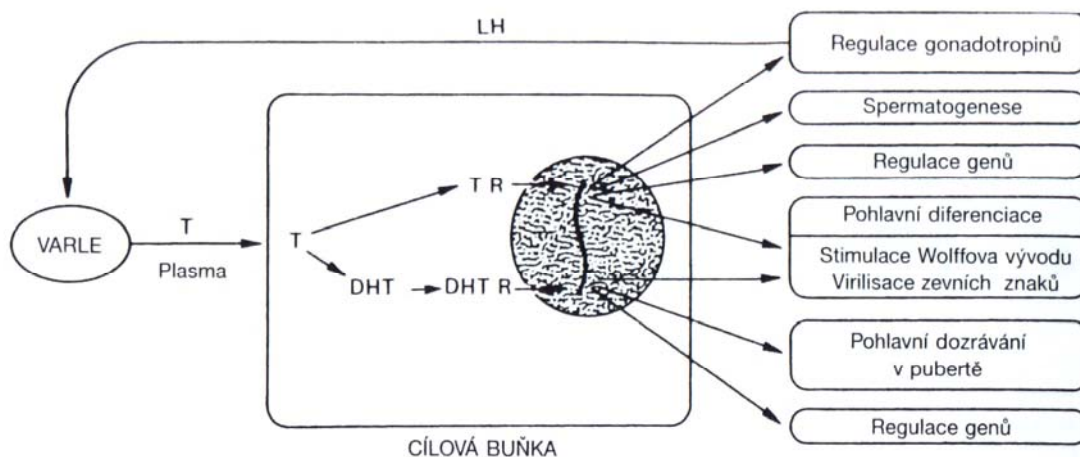
### 9.6.1. Pohlavní hormony

Pohlavními hormony je řízen i vývoj enzymového aparátu některých metabolických systémů. Steroidní enzymy v játrech, hypotalamu, ledvinách, nadledvině a v gonádách jsou androgen-dependntní. Jak již bylo řečeno, rozeznáváme dva typy pohlavních hormonů: mužské pohlavní hormony a ženské pohlavní hormony. Navzdory tomuto rozdělení se oba typy pohlavních hormonů vyskytují jak u mužů tak u žen, ale v různém množství, a jejich působení má také různé projevy (Silbernagl, Despopoulos 1995, s. 234; Trojan 2004, s. 317 - 325; Murray, Granner, Mayes, Rodwell 2002, s. 568 - 584).



Obr. č. 10 Hypotalamo - hypofyzární systém a jeho vliv na vznik pohlavních hormonů v kůře nadledvin (Silbernagl, Despopoulos 1993, s. 261).

Androgeny vznikají ve varlatech a malá množství též v kůře nadledvin (obr č. 10 ). Nejvýznamnějším a nejznámějším androgenem je hormon *testosteron*. Testosteron vzniká v Leydigových buňkách varlat a v citlivých tkáních se přeměňuje na účinnější *dihydrotestosteron (DHT)* (Murray, Granner, Mayes, Rodwell 2002, s. 568 - 584). U muže zajišťuje vývoj mužského typu genitálu u plodu. V posledních dvou měsících intrauterinního vývoje navozuje testosteron sestup varlat tříselným kanálem (*canalis inguinalis*) do šourku (*scrotum*). Po pubertě navozuje růst zevních pohlavních orgánů muže a působí na vývoj sekundárních pohlavních znaků u muže i u ženy. Testosteron rovněž ovlivňuje kvalitu kůže, proto při jeho nadprodukcí vzniká akné. Ovlivňuje také metabolismus proteinů, který vede k vytvoření větší svalové hmoty (anabolický účinek), zvyšuje objem kostní hmoty a ukládání kalcia, ukončuje růst kostí, ovlivňuje i tvar kostí (například typický tvar mužské pánve - úzká a vysoká). Stimulací produkce erythropoetinu zvyšuje erythropoézu a spolu s inhibinem ovlivňuje negativní zpětnou vazbu produkci gonadoliberinu a gonadotropinů. Z biochemického hlediska může být testosteron považován za prohormon, protože se konvertuje na mnohem účinnější sloučeninu dihydrotestosteron (DHT) a protože tento děj probíhá mimo varlata. DHT je neaktivnější formou testosteronu v řadě tkání, včetně semenných váčků, prostaty, zevního genitálu a různých oblastí kůže genitálu (Obr. č. 11). Testosteron, stejně jako jiné hormony, je krví přepravován do cílových (androgen-dependentních) tkání v komplexu se specifickým plazmatickým proteinem SHBG (*sex hormon binding globulin*). Tento protein vytváří také komplex s hormonem estradiolem. Cílovými tkáněmi pro testosteron jsou embryonální Wolffovy vývody, spermatogonie, svaly, kosti, kůže, ledviny a mozek. Na zbytnění svalů, ochlupení, libido a potenci nemá vliv pouze testosteron a jeho metabolity, ale také androgeny kůry nadledviny *dehydroepiandrosteron* a *androstendion*, který je také hlavním prekurzorem testosteronu (Murray, Granner, Mayes, Rodwell 2002, s. 568 - 574).



Obr. č. 11 Mechanismus účinku androgenů. T - testosteron, DHT - dihydrotestosteron, T R - receptor pro testosteron, DHT R - receptor pro dihydrotestosteron, LH - Luteinizační hormon (Murray a kol. 2002, s. 572).

Metabolismus testosteronu je složitý, ale k pochopení problematiky je namístě alespoň stručně vysvětlit jeho rozdílné působení u mužů a u žen. Podle toho, jakým způsobem je různými tkáněmi testosteron přijímán, může účinkovat nejen na androgenní receptory, na tkáňové struktury mimo oblast steroidních receptorů, ale také na receptory estrogení. Varlaty produkované androgeny mají určující vliv na vývoj jedince mužským směrem. Vaječníky plodu sice rovněž syntetizují androgeny, avšak jen v nepatrném množství. Nejsou-li fetální androgeny přítomny, nebo je-li jejich vliv na androgenní receptory blokován, pak se zárodek diferencuje ženským směrem. Tento diferenciační vliv se do značné míry týká též centrálního nervového systému a těch jeho struktur, které ovlivňují sexuální chování (Lisá 2001, 12 - 30). Také extragenitální sexuální dimorfismus je do značné míry odvislý od vlivu testosteronu (Lisá 2001, s. 12 - 30).

Androgeny kůry nadledvin vznikají rovněž u žen u nichž určují charakter a intenzitu ochlupení v podbřišku a v podpaží a rovněž mají vliv na libido. Výrazný sexuální dimorfismus vykazuje například tzv. androgenní ochlupení (*androgenic hair*), které se vyvíjí v pubertě. Vzhledem k tomu, že mužský organismus vykazuje mnohem větší množství testosteronu než organismus ženský, je rovněž androgenní ochlupení u mužů mnohem intenzivnější než u žen. Axilární i pubické ochlupení roste v pubertě u mužů i u žen. U mužů navíc roste androgenní ochlupení na horních končetinách (předloktí, ale i ramena), dolních končetinách, na břiše, na hrudi a na tváři (vousy). Ženy mají naopak po celém těle jemné chloupky (*vellus hair*) (Androgenic hair 2007).

Malá část testosteronu rovněž konvertuje na hormon estradiol (E<sub>2</sub>). Tato reakce je zejména významná v mozku, kde tyto hormony pomáhají určit sexuální chování a jsou zodpovědné za maskulinizaci mozku u samčího plodu.

Nedostatečná syntéza testosteronu může způsobit *hypogonadismus*. Primární hypogonadismus je způsoben procesy, které různým způsobem poškozují varlata a vedou k jejich selhání. Sekundární hypogonadismus je způsoben poruchou sekrece gonadotropinů.

Je též znám deficit enzymu *5 $\alpha$ -reduktázy*, která katalyzuje přeměnu testosteronu na DHT. Postižení jedinci jsou z genetického hlediska (přesněji z hlediska primárního určení pohlaví) vždy muži (46, XY), ale fenotypově vypadají jako ženy. Naproti tomu v nejmírnějších případech jsou jen abnormality ve vývodu uretry na penisu. Genetičtí muži, kterým zcela chybí funkční receptory pro testosteron, varlata mají a testosteron produkují, ale vyskytuje se u nich úplná feminizace zevního genitálu. Tento jev známe pod názvem *syndrom testikulární feminizace* (též syndrom necitlivosti pro androgeny) (Relichová 2001, s. 23 ; Lisá 2001, s. 100 - 102).

Sekrece pohlavních hormonů ženy má, na rozdíl od muže, cyklický charakter, který je dán hormonální souhrou mezi hypotalamem, adenohipofýzou, vaječníky a dělohou. Proto u ženy rozeznáváme tři synchronní spolu související cykly - hypotalamický (primární), ovariální (ovulační) a děložní (menstruační).

*Hypotalamický cyklus*, který spočívá v produkci Gn-RH a jeho vlivu na uvolňování LH a FSH byl popsán výše. *Ovulační cyklus* bývá zpravidla rozdělován na tři fáze - folikulární, ovulační a luteální. *Folikulární fáze* trvá 12-14 dnů od 1. dne menstruace. V této fázi je vlivem FSH podněcován růst primárního folikulu a v něm produkce estrogenů. K FSH se pak připojuje LH a spolu s ním působí na receptory buněk předovulačního folikulu. Jeden z rostoucích folikulů se zvětšuje rychleji a vytvoří se tzv. *Graafův folikul*. Ten ve 14. den cyklu, kdy nastává *ovulační fáze* cyklu, praskne a vajíčko je vypuzeno z *cumulus oophorus* do břišní dutiny, kde je zachyceno fimbriemi vejcovodu. Po ovulaci nastupuje *luteální fáze*, v níž akumulují buňky prasklého Graafova folikulu vlivem LH lipid lutein a vytváří se žluté tělísko (*corpus luteum*). Žluté tělísko produkuje hlavně progesteron a jeho biologická aktivita je hlavně zaměřena na endometrium. Žluté tělísko začne postupně prorůstat kapilárami, které se plní krví. Největší stupeň vaskularizace je patrný 4.-9. den po ovulaci. Pokud nedojde k oplození, žluté tělísko zaniká a produkce progesteronu a estrogenů klesá, což následně vyvolá zvýšené vyplavování FSH z adenohipofýzy a nastává menzes, čímž končí luteální fáze a nastupuje nový ovariální cyklus.

Popsaná cyklická změna produkce estrogenů a progesteronu ovarií se projevuje změnami děložního endometria - *menstruačním cyklem*. Zde popisujeme čtyři fáze - proliferační, ovulační, sekreční a menstruační. *Proliferační fáze* trvá od 5. do 14. dne cyklu. V té době dochází k ztlušťování epitelu endometria. V *ovulační fázi* (asi 14. den cyklu) je děložní sliznice v klidu. V první části *sekreční fáze* se uplatňuje hlavně progesteron produkovaný buňkami žlutého tělíska. Dochází k zvětšení endometria a sliznice se připravuje k uhníždění (nidaci) oplodněného vajíčka. Sekreční fáze trvá od 15. do 28. dne cyklu. Jestliže nedojde k oplození, žluté tělísko postupně zaniká a prudce klesne produkce progesteronu a estrogenů. Nedostatek estrogenů sníží prokrvení děložní sliznice a dojde k *menstruaci*. Nedostatečné prokrvení vede k odumření (nekróze) buněk. Ty se odlučují spolu s krví a serózní tekutinou. Po 3 až 7 dnech menstruace se vlivem ovariálních hormonů celý menstruační cyklus opakuje.

Výše popsané cyklické změny jsou zahájeny zvýšenou sekrecí gonadotropinů v 8. až 10. roce dítěte. První menstruace (*menarche*) se objevuje až mezi 8. až 14. rokem. Od 45. do 50. roku věku ženy pravidelný cyklus ustává. Toto období je označováno jako klimakterium a je charakterizováno poklesem produkce pohlavních hormonů v ovariích. Menstruační cyklus je nepravidelný a postupně zcela ustává - menopauza. Pokles produkce ovariálních hormonů se u ženy při nástupu menopauzy projevuje jak somatickými, tak psychickými změnami. Je zajímavé, že u mužů rovněž existuje určité období klimakteria. Podle *The International Menopause Society* (2007) se menopauza projevuje u muže ve stejném období jako u ženy, ovšem muži se na rozdíl od žen potýkají v tomto období s „návratem do mládí“. Projevy klimakteria u mužů jsou různé, počínaje kupováním nových kožených bund a motorek, konče opouštěním manželek pro dvacetileté milenky.

Ženské pohlavní hormony se tvoří nejvíce v ovariích pod vlivem gonadotropinů. Mimo již zmíněných androgenů popisujeme známější estrogeny a gestageny. Estrogeny jsou steroidní hormony a jsou tvořeny převážně ze 17-oxosteroidu androstendionu (tedy vznikají aromatizací androgenů). Mimo ovaria a Leydigovy buňky (estradiol) se estrogeny tvoří rovněž v placentě a kůře nadledvin. Vedle nejdůležitějšího estrogenu estradiolu ( $E_2$ ) jsou známy také estron ( $E_1$ ) a estriol ( $E_3$ ) (Murray et al. 2002, s. 574 - 575). Estrogeny mají trofický, růstový a diferenciací vliv na specifické cílové buňky, proto v pubertě navozují růst vnitřních i zevních pohlavních orgánů, stimulují růst a vývoj prsů, mají vliv na vývoj sekundárních pohlavních znaků typických pro ženu a podílejí se na typickém utváření ženského skeletu (např. plošší a širší ženská pánev) (Trojan 1996, s. 323). Ovlivňují také jemnost pokožky. V pohlavní dospělosti navozují proliferační fázi

menstruačního cyklu a pozitivním i negativním mechanismem zpětné vazby ovlivňují produkci gonadotropinů během cyklu. Na počátku puberty zvyšují aktivitu osteoblastů a protože puberta u dívek nastupuje dříve než u chlapců, je u nich nástup růstového zrychlení časnější. Mají tlumivý vliv na erytropoetin, snižují erythropoezu a zvyšují krevní srážlivost (důvod proč hormonální antikoncepce zvyšuje krevní srážlivost u žen). V plazmě snižují hladinu cholesterolu. V neposlední řadě řídí změny sexuálního chování a jeho změny během cyklu. (Murray et al. 2002, s. 569 - 600; Trojan 1996, s. 323 - 324).

Nejdůležitějším gestagenem je progesteron. Ten se tvoří ve žlutém tělísku vaječníku, od 2. týdne těhotenství je rovněž tvořen placentou. Jak vyplývá z názvu, nejdůležitější biologický účinek progesteronu je gestagenní, tedy na přípravu a udržení těhotenství. Projevuje se hlavně vlivem na endometrium a jeho přípravu na zahníždění (nidaci) oplodněného vajíčka. Stimuluje rozvoj lobulů a alveolů mléčné žlázy a vyvolává jejich sekreční aktivitu. Ovlivněním termoregulačního centra v hypotalamu zvyšuje bazální teplotu.

Androgeny se u žen tvoří převážně v nadledvinách. V ovariích se produkuje menší množství (asi 40%). Například až 50% estradiolu ( $E_2$ ) v těhotenství vzniká aromatizací androgenů. Navíc přeměna androstendionu na estron ( $E_1$ ) je hlavním zdrojem estrogenů u postmenopauzálních žen (Murray et al. 2002). Estrogenová aktivita vaječníků po menopauze ustává a tím se z větší části přestává udržovat ženský reprodukční systém. Estron je totiž slabý estrogen a jeho hladiny nestačí k potlačení hladin hypofyzárních gonadotropinů a k zabránění atrofie pohlavních tkání, zejména v epitelu močové trubice (urethra feminina) a pochvy. Často zmiňovaným zdravotním problémem žen po přechodu je řídnutí kostí (osteoporóza), která je způsobena právě sníženými hladinami estrogenů, nejzávažnější formy osteoporózy jsou způsobeny sníženou hladinou estronu. Androgeny jsou u žen tedy rovněž velice významnou hormonální komponentou.

Důležitá role hormonů v určení neurohypothalamického i psychického i genitálního a somatického pohlaví je známá již několik desetiletí (Lavranos et al. 2006). Pohlavní hormony ovlivňují celkový vývin jedince, vývin metabolických procesů, distribuci tukové a svalové tkáně, anatomii hlasivkového aparátu a ovlivňují celkové vzezření femininního a maskulinního fenotypu, tedy rozdílný vývin sekundárních pohlavních znaků. Hormonální regulace ovšem není zodpovědná za všechny znaky tvořící rozdílný femininní a maskulinní fenotyp. Význačnou roli v určení pohlavní identity a behaviorálních rozdílů hraje centrální nervový systém. Rozdíly mezi oběma pohlavími nejsou omezeny pouze na rozdíly ve funkci mozku ale rovněž na rozdíly anatomické a biochemické zahrnující

konkrétní vzorec vylučování a distribuce androgenů a estrogenů, který je jiný v těle mužů i žen. „*Tento nový aspekt sexuálního dimorfismu ukazuje na existenci celého meta-hormonálního regulačního systému popisovaného jako model sexuálního mozku (sexual brain model)*.“ (Lavranos et al. 2006, s. 659).

Role koncentrací androgenů a estrogenů v lokálním působení určuje základní sexuální dimorfismy v mozku. Na druhé straně bylo dokázáno, že se pohlavní hormony podílejí na vytváření sexuálně dimorfních charakteristik nad rámec jejich prvotních úkolů „... *to potvrzuje, že sexuální dimorfismus zasahuje hlouběji než se doposud myslelo a že ovlivňuje všechny orgánové systémy, a tím potvrzuje existenci dvou rozdílných funkčních modelů lidského těla vytvořených a fixovaných evolučním vývojem*“ (Lavranos et al. 2006, s. 659).

## 9.7. PSYCHICKÉ POHLAVÍ

Psychické pohlaví (nebo také psychosociální pohlaví) je určeno *pohlavní identifikací*, kterou rozumíme „*ztotožnění se s jedním nebo s druhým pohlavím, vytvářející podobu sexuálního chování*.“ (Brzek, Pondělíčková, Mašlová 1992, s. 39).

Okolí pohlaví jedince stanovuje podle toho, jak se jeví jeho genitální pohlaví při narození. Toto pohlaví je rovněž úředně zapsáno v matrice a dokladech totožnosti jedince (odtud *pohlaví matriční*). Psychické pohlaví se projevuje se sexuálním chováním a vzniká interakcí mezi pohlavím hypotalamickým a pohlavím matričním (konfrontace biologických a kulturních vlivů). V průběhu postnatálního působení hormonů na hypotalamus je jimi jedinec výrazně ovlivňován, ale zároveň ho ovlivňuje i postoj společnosti k němu. Vytváří si díky společnosti svou vlastní *sociální roli*, čímž se zpětně formuje biologická stránka jeho pohlaví, zvláště tělesné znaky, které jednoznačně ukazují na příslušnost k ženskému nebo mužskému pohlaví (*somatické pohlaví*). Psychické pohlaví nám vlastně ukazuje zda se v dospělosti jedinec vnímá jako muž nebo žena.

U jedinců postižených *parafiliemi*, nebo také *psychosexuálními úchytkami* (sexuální chování vybočující ze společenských norem) jako např. *pedofilie, fetišismus, tušérství, frotérství, exhibicionismus, voyérství, zoofilie, sadomasochismus* atd. často není psychické pohlaví ve shodě s genetickým, chromozomálním, anatomickým ani fenotypovým pohlavím. Zde je namístě zmínit se o *homosexualitě*, která není „úchytkou“ nýbrž variantou hypotalamického pohlaví. Rozdíly v hypotalamu homosexuálů a heterosexuálů byly skutečně nalezeny. Například se jedná o výše zmiňované hypotalamické jádro SDN-POA



(*sexually dimorphic nucleus - praeoptic area*). Swaab (1995) prokázal souvislost tohoto jádrar se sekrecí hypotalamických gonadotropních releasing hormonů (hormony ovlivňující sekreci pohlavních hormonů). Navíc dokázal, že SCN mužů homosexuálů má poloviční velikost než SCN mužů heterosexuálů. V roce 1991 objevil Simon LeVay čtyři sexuálně dimorfní intersticiální jádra v předním hypotalamu. Jedná se o *interstitial nuclei of the anterior hypothalamus* (INAH) 1, 2, 3 a 4. U třetího jádra zjistil, že je u heterosexuálních mužů dvakrát větší než u homosexuálních mužů a homosexuálních i heterosexuálních žen.

Formování sexuální diference centrálního nervového systému probíhá v období mezi 4. - 6. měsícem prenatalního vývoje (Zvěřina 1991) a příčinou vzniku homosexuality by mohla být hormonální nevyváženost právě v tomto období vývoje. Jednoznačně se původ (podstatu) homosexuality zatím nepodařilo určit. Za nejpravděpodobnější se považuje nezávislá nebo zřetězená kombinace genetických příčin a hormonálních vlivů v období těhotenství a krátce po narození. Rozhodující část vědců se nicméně shoduje, že sexuální orientace je člověku dána ve velmi raném období jeho vývoje a je pak stálá a nezměnitelná (Zvěřina 1991, Janošová 2000, s. 27).

## 9.8. PŘEHLED ROZDÍLŮ V ONTOGENETICKÉM VÝVOJI MUŽE A ŽENY

Od narození je růst jedince, vývoj motorických dovedností a zdraví částečně závislý na jeho sociálním prostředí, postojích a víře. Tyto faktory se mění v různých kulturách. Rozdílné kultury podporují v rozdílné míře (a rozdílnými prostředky) určité aspekty vývoje jedince, jeho motorické dovednosti v raném věku, atletické schopnosti, fyzický vzhled, vědomosti o výživě a její dostupnost, rozdílné způsoby výchovy dívek a chlapců.

### 9.8.1. Vývoj v dětství a pubertě

Několik minut po narození se v krvi obou pohlaví zvýší koncentrace luteinizačního hormonu. To je u chlapce následováno zvýšením hladiny sérového testosteronu po následujících 12 hodin (Pardue 2001, s. 49 - 52 ). Hodnoty plazmového gonadotropinu klesají u chlapců v 6 - 8 měsících po narození a u dívek asi až ve 2 - 3 letech a zůstává nízký až do puberty.

Růstové křivky orgánových soustav závisí na jejich funkčním významu v každé fázi jejich vývoje. Například mozek je ve své velikosti z 90% vyvinutý již v šesti letech dítěte. Naproti tomu reprodukční soustava dozrává až v pubertě. V průběhu dětství iniciuje dozrávání nadledvin mnoho změn souvisejících se sexuálním dozráváním. Hypofýza stimuluje u dívek produkci estrogenů a progesteronu a u chlapců produkci testosteronu (Pardue 2001, s. 49 - 52 ).

V pubertě dochází ke zvětšování primárních pohlavních orgánů a vývinu sekundárních pohlavních orgánů. Menarché se u dívek objevuje mezi 12 - 13 rokem a spermarché u chlapců mezi 13 - 14 rokem věku (Pardue et al. 2001, s. 69 - 70). Způsob jakým reaguje rodina, přátelé a jedinec sám na svůj vývoj v pubertě ovlivňuje jeho emoční a sociální vývoj, ale výrazně i jeho zdraví.

Normální hmotnost a výška jedince se mění v rámci jeho etnické příslušnosti. Růst je ovlivněn geneticky, hormonálně, výživou, psychosociálními faktory a také pohlavím. V prvních pěti dnech po narození ztrácí novorozenec přebytečné tělní tekutiny a s nimi asi 5 - 10% své hmotnosti. Během prvního roku života svou hmotnost znásobí až třikrát. Při narození jsou chlapci těžší než dívky. Dívky dosáhnou polovinu své výšky v dospělosti již v roce a půl a chlapci až ve dvou letech. Dívky začínají rychleji růst mezi 10 - 14 rokem a chlapci až mezi 12 - 16 rokem. Rovněž maturace a lateralizace mozku probíhá rychleji u dívek než u chlapců (Pardue et al. 2001, s. 53).

Vytvoření a zdokonalení motorických dovedností v průběhu dětství a života vychází ze zapojení genetických, biologických, environmentálních a psychologických faktorů. Chlapci v dětství lehce převyšují dívky co se týká hrubé motoriky a v pubertě se rozdíl ještě zvětšuje (Pardue et al. 2001, s. 56 - 57).

Co se týká vývoje smyslů, vnímání a učení, děti dokáží rozpoznat a lokalizovat zvuk ve 3. měsíci po narození. Novorozenci rozeznávají základní chutě a příjemné a nepříjemné pachy. Rovněž rozeznávají pachy svých opatrníků. Odpovídají na hmatové podněty a pravděpodobně cítí bolest. Kognitivní vývoj je závislý na strukturách a podnětech v mozku, prostředí a psychosociálních vlivech. V prvních letech dítěte se vyvíjí schopnost udržet pozornost, paměť a schopnost řešit problémy. Vývin speciálních kognitivních funkcí závisí na pohlaví. U dívek se rychleji a intenzivněji vyvíjejí verbální schopnosti jako je plynulost a produkce řeči, schopnost rozpoznat jazyk, hláskovat stejně tak jako správnost a rychlost schopnosti učit se a dobré motorické dovednosti. Chlapci naopak rozvíjejí lépe schopnosti orientace v prostoru, kvantitativní dovednosti a hrubou motoriku (Pardue et al. 2001, s. 56 -

57). Kognitivní funkce se začínají vyvíjet v pubertě a vývin pokračuje až do období pozdní adolescence. Protože vývin některých mozkových struktur je nezbytný pro větší akademický úspěch, mohl by se tím vysvětlit rozdíl ve studijní úspěšnosti mladých studentů a studentek.

Emoce, soubor chování produkovaný jako odpověď na vnitřní nebo vnější dění zahrnují fyziologické komponenty. Změna autonomního nervového systému ovlivňuje dýchání a tlukot srdce. Emoce zahrnují expresivní komponenty (úsměv, pláč, smích) a pocitovou komponentu (šťastný pocit). Ve věku základní školy jsou dívky emotivnější než chlapci. Vyjadřují emoce ve větší míře v pozitivním i negativním slova smyslu. Když se vyskytnou u dívek problémy, mnohem častěji propadají depresím zatímco chlapci se projevují spíše agresivně. Dívky ovšem mají větší tendence své problémy řešit užíváním drog (včetně alkoholu a cigaret), což maskulinizuje jejich chování. Výsledkem bývá nárůst počtu uvězněných mladistvých dívek (Pardue et al. 2001, s. 69 - 70).

### 9.8.2. Vývoj sebepojetí a pohlavní identity

Děti si začínají uvědomovat sama sebe mezi 15 - 18 měsícem života. Pohlavní identita je zakořeněna v biologii a tvarována prostředím a zkušeností jedince. Formuje se asi ve třetím roce věku. Částečně je založena na způsobu jakým na pohlavní identity nahlízejí instituce v kulturním prostředí, ve kterém jedinec vyrůstá. Od narození se rodiče a okolí dítěte k němu chová v závislosti na jeho biologickém pohlaví a v závislosti na genderových zákonech o domnělém chování dítěte. U dětí předškolního věku jsou například rodiče obecně méně shovívaví k dívce, která se snaží prosadit než ke chlapci. Chlapci jsou automaticky vychováváni ke hře s kostkami, stavebnicemi, autíčky a fyzickým hram, zatímco od dívek se očekává hra s panenkami hraní na domácnost a předstírání.

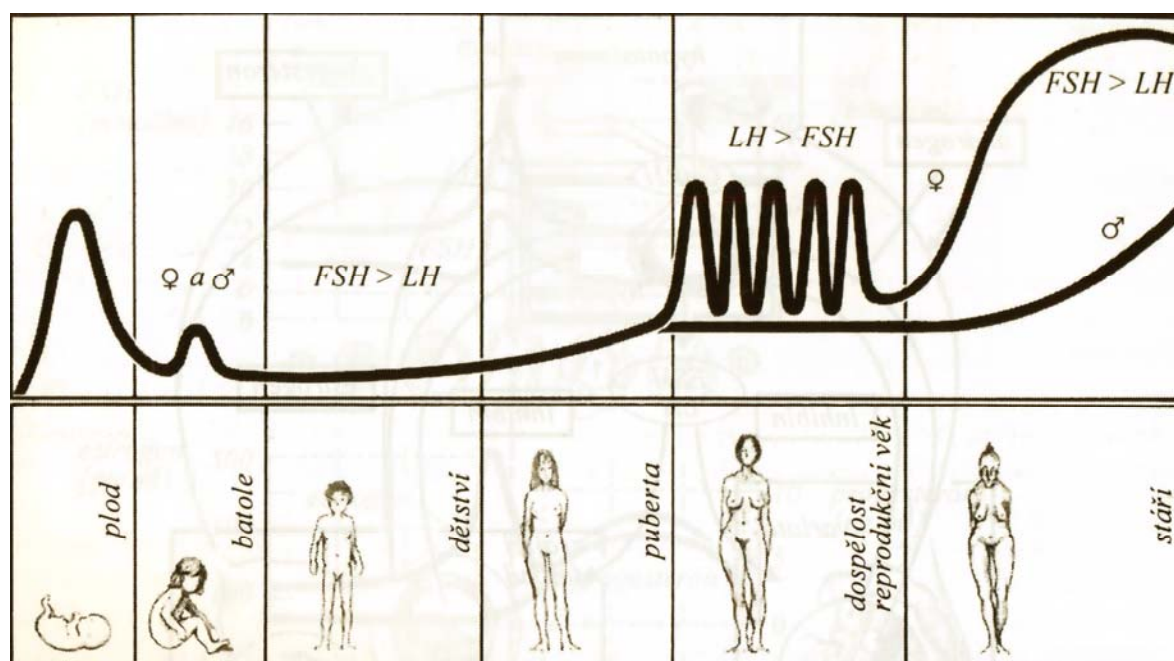
Chlapci jsou tedy silnější a aktivnější než dívky, ale také při hrách více riskují, mají více úrazů, onemocnění a častěji umírají.

### 9.8.3. Dospělost

V dospělosti se u mužů a žen vyskytují rozdíly morfologické, funkční endokrinní. Ženy mají obecně větší množství podkožního tuku, méně svalů, menší krevní tlak, produkují větší množství estrogenů a progesteronu a méně androgenů. V Ženském reprodukčním systému rovněž dochází k pravidelným cyklickým změnám (menstruační a ovariální cyklus), které mění množství jejich mozkových a tělesných funkcí nebo ke větším změnám (těhotenství, laktace), které významnou měrou ovlivňují celý ženský organismus.

### 9.8.4. Menopauza a andropauza

V souvislosti s menopauzou dochází ke změnám na vaječnicích, děloze, vagíně, prsou, močovém traktu, hypotalamu, kardiovaskulárním systému a kostní tkáni. V souvislosti s andropauzou, která probíhá u mužů mezi 48 - 70 rokem se muži mění díky změnám hladin androgenů. Změny v hladinách hormonů v průběhu ontogenetického vývoje mužů a žen ukazují obrázky č. 12 a č. 13. Z klinického hlediska je například výskyt osteoporózy spojen s úbytkem androgenů podobně jako s úbytkem estrogenů (Pardue et al. 2001, s. 58).

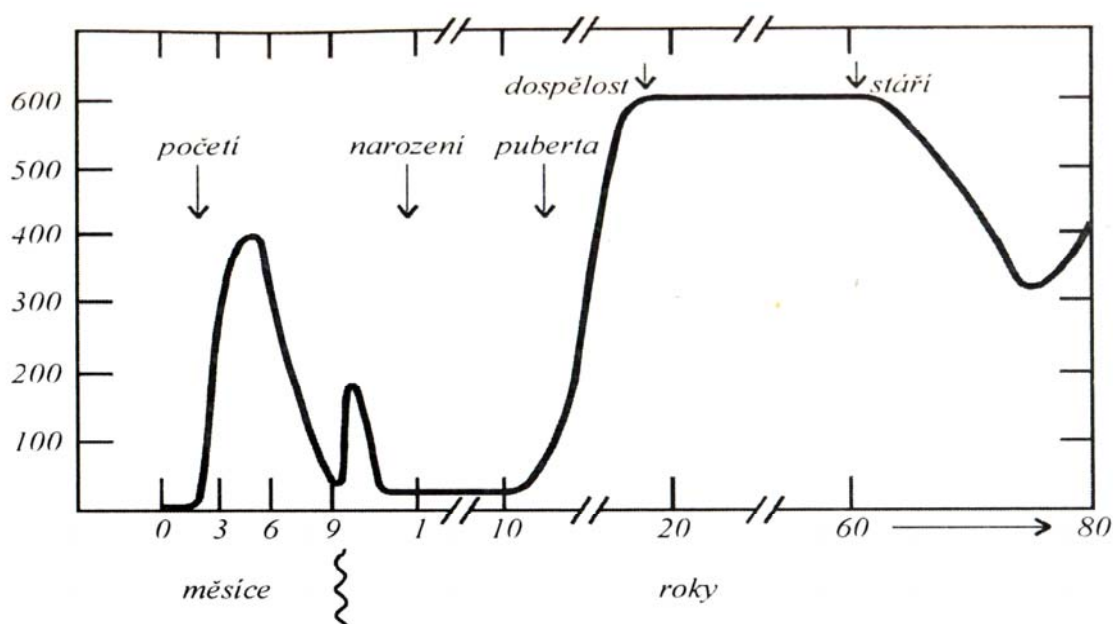


Obr. č. 12 Změny hladin luteinizačního hormonu (LH) a folikulostimulačního hormonu (FSH) v průběhu života ženy i muže (Rokyta a kol. 2000, s. 222).

### 9.8.5. Stáří

Ženy se dožívají vyššího věku než muži. Rozdíl v úmrtnosti ale klesá po 65 roce věku jen na 2 - 3 roky. Ženy přebírají mužské zvyky jako pití alkoholu a kouření, takže se do dvou až tří let rozdíl v úmrtnosti může změnit. Průměrný věk, kterého by měla žena v dnešní době dosáhnout je 79 let, což je o 30 let více než v roce 1900. Pokles úmrtnosti je způsoben zlepšením zdravotní péče zdravějším životním stylem a celkově lepším zdravím před 65 rokem. V souvislosti s dlouhověkostí se u žen objevuje mnohem více zdravotních problémů než u mužů. Tyto problémy činí ženy neschopnými postarat se sama o sebe. V 70 letech je schopno se o sebe postarat 78% žen, ale v 90 letech je to již jen 19%. Muži se 70 letech jsou schopni o sebe postarat z 85% a v 90 letech věku ve 43% (Leveille et al. 2000, cit. Pardue 2001, s. 61).

Po 65 roce věku trpí srdečními potížemi jedna žena ze čtyř. Díky vlivu menopauzy vznikají u žen po 50 roce srdeční choroby ve stejné míře jako u mužů a stejně tak na ně ženy umírají jako muži. Ženy umírají nejčastěji na rakovinu plic a prsu. V roce 1997 byly až 16% nemocných s AIDS ženy starší 50 let.



Obr.č. 13 Vývojová křivka sekrece testosteronu u muže (Rokyta a kol. 2000, s. 215).

## 10. POHLAVNÍ ROZDÍLY V CHOVÁNÍ A VNÍMÁNÍ

Základní biologické a fyziologické rozdíly mezi muži a ženami v kombinaci s faktory životního prostředí rozhodují o rozdílech mezi nimi ve způsobu chování a v kognitivních funkcích. Hormony hrají důležitou roli v rozdílech chování a kognitivních funkcích, ale nejsou jedinými faktory, které mají na tyto rozdíly vliv. Dalšími faktory jsou kultura a životní prostředí. Biologicky ovlivněné znaky by mohly ovlivnit odpověď jedince na jeho životní prostředí nebo by mohly ovlivnit způsob jakým ne něj společnost nahlíží a chová se k němu (Clark, Glaef 1998; Fitch, Denenberg 1998: cit. Pardue 2001, s. 71).

### 10.1. CHOVÁNÍ A KOGNITIVNÍ SCHOPNOSTI

Sexuální dimorfismus v chování se vytváří již v průběhu prenatálního vývoje. Vliv na jeho vývoj je vždy multi - faktoriální (Pardue et al. 2001, s. 63).

Pohlavní rozdíly v chování jsou důležité z mnoha důvodů. Jedním z nich je jejich vliv na zdraví, nemocnost a úmrtnost obou pohlaví (Pardue et al. 2001, s. 63). Jiným důvodem by mohl být vliv na samotnou komunikaci mezi pohlavími. Popsání behaviorálních rozdílů a hlavně jejich příčin může zodpovědět mnohá „proč“ směřovaná k druhému pohlaví, na která hledá denně odpovědi každá žena i muž (Vyskočil 2006). Dodnes je velmi populární zaměřit se na kulturní příčiny těchto rozdílů v chování. Tak bylo například dosaženo názoru, že pohlavní rozdíly v délce přetrvávání depresí u žen ukazují na jejich významnější sociální orientaci. V posledních dvou desetiletích se vyvíjí názor, že pohlavní rozdíly v chování žen a mužů jsou z převážně ovlivněny geneticky a fyziologicky (Fausto, Sterling 2000: cit. Pardue et al. 2001, s. 64), ale je třeba rovněž počítat s vlivem kulturního prostředí. Je třeba si uvědomit, že kultura ovlivňuje nejen jedince v jeho vývoji, ale zároveň je přetvářena jedinci v závislosti na jejich potřebách. Když uvažujeme o rozdílech mezi pohlavími je třeba si uvědomit, že jsou viditelnější v souvislosti s kulturním prostředím jedince a pochopitelnější, když ve vnímáme v souvislosti s kulturou ve které se vyskytují, jedná se potom více o pochopení rozdílů v chování „mužského“ a „ženského“ světa (Maccoby 1998: cit. Pardue et al. 2001, s. 64).

### 10.1.1. Psycho - sexuální diferenciacie pohlaví

U obratlovců je vývin psychického pohlaví určen hormonálně. Pohlavní diferenciacie je primárně založena pro vývin ženským směrem, a to nejen z hlediska biologického vývoje jedince, ale také z hlediska vývoje psychického. Bez působení prenatálních testosteronů se psychické pohlaví primárně vyvíjí ženským směrem (Grumbach, Auchus 1999: cit. Pardue et al. 2001, s. 64). V případě, že testosteron maskulinizuje mozek fétu mužským směrem, neděje se to jeho působením na estrogenové receptory jako u některých obratlovců (Pardue et al. 2001, s. 64), ale na receptory androgenové. Když má genetický muž (46, XY) nefunkční gen pro androgenové receptory, jeho fenotyp se bude vyvíjet ženským směrem (Morris, Jordan, Breedlove 2004). Otázkou zůstává zda fetální androgeny maskulinizují mozek do té míry, že ovlivní vývoj sexuální orientace tím směrem, že bude takový jedinec přitahován ženami. Měření intenzity mrkání (Rahman et al. 2003: cit. Morris, Jordan, Breedlove 2004), rozdílů sluchu (McFadden et al. 1998: cit. Morris, Jordan, Breedlove 2004), rozdílů v *digit ratio* (viz slovník důležitých pojmů) (Williams et al. 2000: cit. Morris, Jordan, Breedlove 2004) a ve velikosti končetin (Martin, Nguyen 2004: cit. Morris, Jordan, Breedlove 2004) ukázalo, že homosexuálně orientované ženy byly vystaveny intenzivnějšímu působení prenatálních androgenů než heterosexuální muži. Ve všech těchto faktorech ale dochází k významnému překrytí u homosexuálních i heterosexuálních žen, což ukazuje, že testosteron nebude jediným faktorem určujícím sexuální orientaci jedince, ale pravděpodobně bude faktorem nejdůležitějším (Morris, Jordan, Breedlove 2004).

Pohlavní rozdíly ve struktuře a funkci centrálního nervového systému jsou nejvýznamnější ve funkcích a strukturách souvisejících s reprodukcí. Již v sedmdesátých letech minulého století bylo známo, že tyto rozdíly se vytváří při narození (Groski et al. 1978; Nottebohm, Arnold 1976; Raisman, Field 1971: cit. Pardue et al. 2001, s. 64). V současné době je již zdokumentováno mnoho pohlavních rozdílů v centrálním nervovém systému a to nejen u člověka, ale také u široké škály živočišných druhů (Forger 1998: cit. Pardue et al. 2001, s. 64).

Některé oblasti mozku, o kterých se tradičně nemluví jako o sexuálně dimorfních mají vliv na pohlavní rozdíly v chování. Jedná se například o dopaminní funkce *striata* a *nucleus accumbens* (Becker 1999: cit. Pardue 2001, s. 65), vliv neuronů *nucleus gracilis*

na stimulaci kůže a pánevních orgánů (neuronální odpověď a aktivita kolísá v souvislosti s reprodukčním chováním v období zvýšené sexuální vnímavosti) (Bradshaw, Berkley 2000: cit. Pardue et al. 2001, s. 65), a změna funkce hippocampu a mozečku (Smith et al. 2000: cit. Pardue et al. 2001, s. 65).

Kromě sexuální orientace existuje množství vzorců chování, které jsou typické pro ženy nebo pro muže.

### 10.1.2. Verbální schopnosti

Obecně mají ženy vyvinutější schopnost slovního (verbálního) vyjadřování, konkrétně u nich bývá pozorována plynulost slovního vyjadřování, kvantitativní produkce řeči, schopnost rozeznat cizí jazyk, hláskování, rychlost a správnost učení a jemné motorické dovednosti.

Muži nejsou v porovnání s ženami nijak vynikajícími společníky při konverzaci. Holčičky mají ve třech letech ve srovnání se stejně starými chlapci téměř dvakrát větší slovní zásobu a jejich řeč bývá srozumitelnější (Pease, Pease 2000, s. 98). Doreen Kimurová (2002) například zjistila, že poruchy řeči u mužů se objevují pouze tehdy, když je poraněna levá strana mozku, kdežto u žen tehdy, je - li poškozená levá nebo pravá hemisféra. Z toho vyplývá, že muži křeči využívají pouze nebo převážně levou mozkovou hemisféru, zatímco ženy používají k řeči obě mozkové hemisféry.

Nejvýraznější rozdíly mezi muži a ženami ve verbálních schopnostech byly pozorovány u plynulosti řeči a u produkce řeči (Hampson, Kimura 1995; Hines 1990; Hyde, Linn 1988: cit. Pardue 2001, s. 69). Ženy v porovnání s muži jsou schopny vyprodukovat mnohem více rýmujících se slov nebo slov náležících do stejné oblasti, jako například květin nebo potravin. Jiné oblasti výzkumu verbálních schopností jako například rozdíly ve slovní zásobě či čtení jsou považovány za neúplné a nevěrohodné (Hampson, Kimura 1992: cit. Pardue et al. 2001, s. 69).

Ženy v porovnání s muži vykazují mnohem lepší a rychlejší schopnost artikulovat a provádět jemně motorické úkony, jako například umístění nýtků do malých dírek ve zdi nebo provádění za sebou několika sekvencí pohybů rukama (Hampson, Kimura 1992: cit. Pardue 2001, s. 69). Ženy se rovněž rychleji a přesněji učí než muži.



### 10.1.3. Prostorové a kvantitativní schopnosti

Muži obecně vykazují lepší schopnosti tkající se prostorové představivosti, kvantitativních schopností a hrubou motoriku (Hampson, Kimura 1992; Maccoby, Jacklin 1974, Halpern 2000: cit Pardue 2001, s. 68 - 69). To souvisí se schopností představit si jak bude nakonec vypadat například navržený dům nebo představit si vzájemné prostorové uspořádání několika objektů a spojit tvar s objektem.

Lin a Petersen (1985: cit Pardue 2001, s. 69) zkoumali sexuální dimorfismus v prostorovém vnímání, mentální rotaci a prostorové představivosti. Nejviditelnější rozdíly mezi muži a ženami našli v prostorovém vnímání a mentální rotaci, tedy schopnosti představit si předmět jak by vypadal když by byl otáčen ve dvojdimenzionálním či trojdimenzionálním prostoru (Sanders et al. 1982: cit Pardue 2001, s. 70).

Pohlavní rozdíly v kvantitativních schopnostech jsou rovněž výrazné, ačkoli je důležité brát v potaz konkrétně které schopnosti to jsou a kteří lidé se v těchto vlastnostech liší. Kvantitativní schopnosti jsou zahrnuty v poměrně velké skupině. Konkrétní schopnosti vyskytují více u mužů nebo u žen. Například muži převyšují ženy v geometrii, měření, pravděpodobnosti, statistice, prostorových a mechanických úvahách (Stones et al. 1982; Stumpf, Stanley 1998: cit. Pardue 2001, s. 70). Ženy naopak vynikají v měření odhadu a v testech, kdy problém vyžaduje dlouhé čtení.

Novější studie (Galagher et al. 2000: cit Pardue 2001, s 70) problematiku pohlavních rozdílů ve kvantitativních schopnostech ukazují pod jiným úhlem pohledu. Pohlavní rozdíly v tomto případě vysvětlují spíše rozdílnými strategiemi mužů a žen jak konkrétní matematický problém řeší. Dokazují, že rozdíl mezi muži a ženami není v řešení konkrétního matematického problému, ale ve schopnosti vymyslet strategii, která je pro vyřešení problému potřebná.

### 10.1.4. Pohlavně specifické chování a gender identita

Pocit příslušnosti k jednomu či druhému pohlaví je vytvářen již v období prenatalního vývoje a je určen působením hormonů v průběhu nitroděložního vývoje a neonatálního vývoje. Důkaz, že pocit příslušnosti k jednomu či druhému pohlaví není záležitostí

výchovy jedince, poskytl případ chlapce (46, XY), kterému byla po špatně provedené obřízce v jeden a půl roku po jeho narození provedena ablace penisu a od té doby vyrůstal jako dívka a byl rodinou vychováván jako dívka. Dítě se nikdy nepřizpůsobilo své nové roli a to i přes to, že o nehodě nic nevědělo. V dospělosti jedinec podstoupil operaci změny pohlaví a nyní žije spokojeně životem muže (Diamond, Sigmundson 1997).

### 10.1.5. Kognitivní funkce

Co se týká inteligence, neexistují mezi muž a ženami rozdíly (Halpern 2000: cit. Pardue et al. 2001, s. 67). Existují však mezi nimi rozdíly ve způsobu myšlení a ve způsobu řešení různých úkolů. Takové kognitivní chování nazýváme *sexuálně dimorfní chování* (Pardue et al. 2001, s. 67). V kognitivních schopnostech mužů a žen se vyskytují výrazná překrytí. V některých případech jsou rozdíly mezi pohlavími nejvýraznější až když porovnáme dva extrémní příklady, tedy nejméně zručného a nejvíce zručného jedince (Hampson, Kimura 1992: cit. Pardue 2001 et al. , s. 67). V případě, že se hovoří o nějakých rozdílech mezi muži a ženami v chování, vždy se hovoří o určité věkové skupině nebo o věkovém období.

Maccoby a Jacklin (1974: Pardue et al. 2001, s. 68) určili tři hlavní oblasti výzkumu sexuálního dimorfismu v chování: *verbální schopnosti, kvantitativní schopnosti a prostorovou představivost*, které budou podrobněji vysvětleny v následujících podkapitolách.

### 10.1.6. Prenatální androgeny a jejich vliv na chování

Studia na zvířatech ukazují, že rozdíly v základních vlastnostech a množství hormonů mají dopad na chování. Načasování působení hormonů je velmi důležité. Prenatální období je obecně považováno za nejdůležitější v souvislosti s působením hormonů na vývin savčího mozku a pozdějšího chování jedince. Pohlavní hormony ovšem neovlivňují vývin chování jedince pouze v prenatálním a neonatálním období, ale v průběhu celého jeho života. Tyto vlivy jsou jasně viditelné v souvislosti s kognitivními schopnostmi. V této souvislosti byly studovány vztahy mezi pohlavními hormony žen a jejich verbálními

schopnostmi. Potvrzuje se, že konkrétní verbální schopnosti se periodicky mění v souvislosti se změnou hladin estrogenů v ženském těle v průběhu menstruačního cyklu. Na konci osmdesátých a začátku devadesátých let minulého století byly provedeny výzkumy kognitivních schopností žen v období menstruace a v období těsně před ovulací (Hampson 1990 a, b; Hampson, Kimura 1988: cit. Pardue et al. 2001, s. 77). Výsledky ukázaly, že v předovulačním období menstruačního cyklu ženy výrazně poklesly jejich orientační schopnosti, ale naopak se zlepšily verbální schopnosti a manuální koordinace. Estrogeny dosahují nejnižších hodnot v krevním séru v průběhu menstruace a nejvyšších hodnot dosahují několik dní před ovulací. Studie Hampsonové (1990 a, b: cit. Geary 1998, s. 265) také dokázaly spojitost s rychlostí artikulace a hladinou estrogenů v krevním séru.

Hladiny hormonů se u žen rovněž významně mění v období menopauzy, kdy dochází k dramatickému poklesu hormonu estrogenu z důvodu ukončení reprodukčního období u ženy. V souvislosti s výzkumem periodických změn kognitivních schopností žen v souvislosti s menstruačním cyklem bylo provedeno rovněž mnoho studií, které se zabývaly vlivem poklesu estrogenu na kognitivní funkce u žen v období menopauzy a vlivem hormonální substituce v období menopauzy (Barrett-Connor 1998b; Haskel et al. 1998; Rice et al. 1997; Sherwin 1997; Yaffe et al. 1998: cit. Pardue et al. 2001, s. 77). Výsledky těchto studií jsou často rozporuplné. Nicméně ve studiích, kde byly zaznamenány efekty estrogenu na kognitivní funkce, se ukázalo, že mají pozitivní vliv na verbální funkce. Pozitivní vliv estrogenů na schopnost hlasitého čtení u postmenopauzálních žen potvrzen byl (Shaywitz et al. 1995 :cit. Pardue et al. 2001, s. 78).

Podle Davida Gearyho (1998, s. 259) je mnoho z těchto rozdílů mezi muži a ženami v kognitivních funkcích důsledkem působení pohlavního výběru. Přesněji rozdíly v mozkových funkcích mezi pohlavími zrcadlí rozdíly v reprodukčních strategiích mužů a žen (Gaulin 1995: cit. Geary 1998). Na druhé straně je důležité si uvědomit, že základní struktura lidské mysli byla vyvinuta v souvislosti s přírodním výběrem (Williams 1966: cit. Geary 1998, s. 260) což ve výsledku činí mysl a mozek mužů a žen více podobnými než rozdílnými (Gur et al. 1995; Kimura 1996: cit. Geary 1998, s. 260). Pohlavní výběr tedy tvoří pohlavní rozdíly v kognitivních a podpůrných mozkových funkcích v takovém rozměru tak, že podporují v potřebné míře schopnosti mužů i žen k uskutečňování jejich reprodukčních zájmů (Gaulin 1995: cit. Geary 1998, s. 260). Základní motivací mnoha žen je vytvořit sociálně stabilní komunitu, ve které by mohly vyrůstat jejich děti. To u žen vyžaduje rozvoj a zachování sítí sociální podpory a stejně tak rozvoj a udržení

partnerského vztahu s mužem , který bude ochoten investovat do výchovy jejích dětí (Buss 1994: cit. Geary 1998, s. 302). Jinak řečeno mnoho žen je primárně zaměřeno na vývoj vhodného sociálního prostředí, které by v co největší míře podpořilo správný vývoj jejích dětí. Ženy, které v průběhu lidské evoluce měly vysoce vyvinuté sociální strategie vychovávaly své děti v porovnání s jinými ženami úspěšněji (Geary 1998, s. 302).

## 10.2. POHLAVNÍ ROZDÍLY VE ZPŮSOBU VERBÁLNÍ KOMUNIKACE

Rozdíly v artikulaci a v sociálním použití jazyka jsou rozpoznatelné již v 16 měsíci života člověka (Halpern 1992, 1997; Hampson 1990 a; Hyde, Linn 1988; Molfese 1990; Shaywitz et al. 1995; Smith 1985; Tallal 1991: cit. Geary 1998, s. 261). Jeden z nejlépe pozorovatelných rozdílů mezi muži a ženami v použití jazyka je snaha verbálně ovlivnit a pokusit se kontrolovat dynamiku sociálních vztahů (Maccoby 1990; Smith 1985: cit. Geary 1998, s. 261). Chlapci i muži stejně tak jako dívky a ženy v použití jazykových dovedností zrcadlí své sociální motivy a vztahy. Například chlapci a muži v porovnání s dívkami a ženami více používají jazyk k prosazování jejich dominance ve společnosti. Chlapci mezi sebou mnohem častěji přerušují v řeči jeden druhého, používají rozkazy, výhrůžky, vychloubání se, odmítají vyhovět rozkazům jiných dětí, podávat informace, skáčou do řeči mluvčímu nebo odmítají ostatní děti nazývat křestními jmény (Maccoby 1990: cit. Geary 1998, s. 263).

Dívky a ženy v porovnání s chlapci a muži při komunikaci ve skupině dávají stejnou možnost všem vyjádřit své pocity a myšlenky. Častěji vyjadřují souhlas s tím kdo ve skupině právě hovoří, přerušují svou řeč aby daly možnost jiné dívce možnost říci svůj názor. Konverzace mezi dívkami a ženami probíhá v duchu sociální komunikace více než mezi chlapci a muži (Maccoby 1990: cit. Geary 1998, s. 262). Cílem použití jazyka u žen a dívek je vytvoření a udržení intimních a reciprokých sociálních vztahů s ostatními ženami a dívkami.

Na druhou stranu ženy a dívky používají verbální zbraně aby narušily nebo rozložily sociální vztahy svých sokyň. Mnohem častěji než muži pomlouvají, rozšiřují lži a fámy o sexuálním životě sokyň, vyzrazují tajemství za účelem kontrolovat sociální chování jiných žen a dívek (Campbell 1995; Crick 1997; Gotpeter, Crick 1996; Savin, Williams 1987: cit.

Geary 1998, s. 262). U mužů k takovým verbálním soutěžím dochází méně často. Jedinou výjimkou by mohli být politici, kteří jazyk používají k ovlivňování chování velkých skupin jiných lidí (Pinker, Bloom 1990: cit. Geary 1998, s. 262).

Ženy a dívky používají jazyka jako prostředku dosažení svých reprodukčních cílů asi stejně často jako například muži používají sílu a fyzický zápas k dosažení svých reprodukčních cílů. Proto není rozdíl mezi oběma pohlavími jen v použití jazyka při komunikaci, ale také v různém stupni vyvinutí kognitivních funkcí u obou pohlaví.

Kromě rozdílů v oblastech mozku, které podporují kognitivní funkce, byly nalezeny rozdíly i v jiných částech mužských a ženských mozků. Velikost a tvar *corpus callosum* se například významně liší u obou pohlaví (Alen, Gorski 1992; Allen, Richey, Chai, Gorsky 1991; de Lacoste-Utamsing, Holloway 1982; Holloway, Anderson, Defendidi, Harper 1993; Witelson 1985: cit. Geary 1998, s. 267). Muži mají mozek větší než ženy (Pakkenberg, Gundersen 1997: cit. Geary 1998, s. 267), ale ženy i přes to mívají větší corpus callosum (Bishop, Wahlstenn 1997; Holloway et al. 1993: cit. Geary 1998, s. 267). To ženám pravděpodobně umožňuje, aby jazyková centra levé a pravé hemisféry spolu navzájem komunikovala.

Díky shora jmenovaným odlišným stylům použití jazyka dochází mezi muži a chlapci a ženami a dívkami k častému vzájemnému nepochopení. Používání řeči je totiž u mužů a žen rozdílné. Většina žen ráda mluví a nedělá jim to potíže, zatímco muži jsou většinou nemluvní. „*Muž ve srovnání se ženou hovoří v kratších a strukturovanějších větách. Jeho projev se vyznačuje (nebo by se měl vyznačovat) jednoduchým začátkem, jasným sdělením a závěrem, jak je to třeba při pátrání, v boji či při skupinovém lovu. Většinou je snadné zjistit, co má muž na mysli nebo co chce, pro netréňované ženy je to však obtížnější. Zahltí - li žena muže několika tématy najednou, muž ztratí přehled... Musí-li muži luštit „ženský“ hovor o několika tématech najednou, mohou mít potíže a rychle o účast v hovoru ztratí zájem*“ (Vyskočil 2006, s. 491).

Na druhou stranu žena se díky nemluvnosti partnera může často cítit nemilována a mít pocit, že její partnerský vztah není v pořádku. Ženy se potřebují často ze svých problémů a zážitků „vypovídat“, aby si utřídily myšlenky. Neočekávají, že muž bude při hovoru mluvit. Očekávají spíš, že muž vyslechne jejich problém a jejich stanoviska potvrdí příslovci jako „to jo!..., fakt?“. Žena při komunikaci za den pravděpodobně vysloví až 6 - 8 tisíc slov, použije 2 tisíce zvuků, 8 - 10 tisíc gest a neverbálních signálů řeči těla. Muž použije za den je 2 - 4 tisíce slov, 1 - 2 tisíce zvuků a jen 2 - 3 tisíce signálů řeči těla.

Denní průměr ženy je tedy kolem 20 tisíc slov, zatímco u muže „pouze“ 7 tisíc slov (Pease, Pease 2000, 110 - 111). Když například žena a muž usednou společně doma k večeři a žena v průběhu dne nevyřkla svých 20 tisíc slov, má potřebu si pohovořit. Muž již pravděpodobně během dne svých 7 tisíc slov vyslovil. Zatímco touží po zaslouženém odpočinku musí se účastnit konverzace se ženou a má pocit, že žena zbytečně mluví o každé maličkosti nebo že je u výsledku a může se začít na ženu zlobit. Pro muže i pro ženy by bylo nejlepší, kdyby vzájemně pochopili své potřeby a způsob komunikace druhého pohlaví, aby zbytečně nedocházelo k nedorozuměním.

### 10.3. POHLAVNÍ ROZDÍLY V NEVERBÁLNÍ KOMUNIKACI

Výčet komunikačních výrazů v předcházející kapitole ukazuje, že i v oblasti neverbální komunikace jsou ženy a dívky zvýhodněny. Ženy jsou schopny jednodušeji rozeznat co se skrývá za různými postoji těla, výrazem tváře či intonací hlasu (Rosenthal et al. 1979: cit. Geary 1998, s. 269). I přes to, že jsou ženy úspěšnější v rozeznávání výrazu znechucení strachu a smutku ve tváři mužů i žen, muži jsou citlivější na signalizaci zloby u ostatních mužů (Rotter, Rotter 1988; Wagner 1993: cit. Geary 1998, s. 270).

Mozkové struktury zapojené do emočních procesů se vyskytují jak v kůře mozkové (Halgren, Marinkovic 1995: cit. Geary 1998, s. 270), tak v subkortikálních strukturách, jako je například *amygdala*. Při zaznamenávání výrazů obličeje se zapojuje převážně korové oblasti parietálního laloku pravé hemisféry. Korové oblasti parietálního levého laloku jsou rovněž zapojeny do emočních procesů, konkrétně odpovídají na pozitivně emotivní podněty (Dimberg, Ohman 1996; Skolnick et al. 1994: cit. Geary 1998, s. 271).

Rozdílné výrazy obličeje mužů a žen reagující na stejný podnět jsou ovlivněny různými hladinami hormonů v krevním séru (Diamond, Carey, Back 1983; Heister, Landis, Regard, Schroeder-Heister 1989: cit. Geary 1998, s. 271). Nejrychlejší a nejpreciznější schopnost rozpoznávat tváře s různým emočním nábojem měly ženy v období kolem ovulace, kdy hodnoty estradiolu a progesteronu v krvi byly na vrcholu.

## 10.4. ORIENTACE V PROSTORU

Chlapci a muži jsou obecně zvýhodněni před dívkami a ženami ve schopnosti orientovat se v prostoru. V dětství se chlapci orientují v prostoru v závislosti na fyzických objektech zatímco dívky se orientují podle lidí (Cohen, Geleber 1975; McGuiness, Pribram 1979: cit. Geary 1998, s. 283). Muži mají oproti ženám mnoho výhod co se týká vizuálního vnímání, ale ženy jsou zvýhodněny ve vnímání zvuků, chutí, pachů a doteků (Velle 1987: cit. Geary 1998, s. 283). Muži vidí ostřeji než ženy a snadněji udržují informace o pohybu jednoho předmětu mezi jinými předměty (Lin, Petersen 1985; Velle 1987; Voyer, Voyer, Bryden 1995: cit. Geary 1998, s. 283). Chlapci a muži také mají mnohem větší schopnost určit relativní pohyb jiných lidí nebo zvířat v lese. Před pubertou převažují tři z pěti chlapců v této schopnosti nad průměrnou dívkou a v dospělosti rozdíl stoupá na sedm z deseti mužů, kteří v této schopnosti podávají lepší výkon než průměrná žena (Linn, Petersen 1985; Voyer et al. 1995: cit. Geary 1998, s. 283). Muži navíc mají lepší odhad rychlosti předmětu, který se pohybuje proti nim, a jsou schopnější určit kdy přesně dojde ke kontaktu s předmětem, tedy kdy přesně je předmět uhodí (Law et al. 1983; Schiff, Oldak 1990: cit. Geary 1998, s. 284). Byly zjištěny výrazné rozdíly mezi muži a ženami ve schopnostech házet či vrhat předměty a trefit se například do tenisového míčku. Ve všech těchto schopnostech muži několikanásobně převyšují ženy v úspěšnosti (Watson, Kimura 1991: cit. Geary 1998, s. 284).

Vliv prenatálních pohlavních hormonů na orientaci v prostoru a schopnost zachytit v prostoru pohyb byl zkoumán jen zběžně. Byl ovšem zjištěn vliv prenatálních hormonů a genetických vlivů na schopnost vrhat a házet předměty (Hall, Kimura 1995; Kimura 1996: cit. Geary 1998, s. 284). Pro určení konkrétních vlivů pohlavních hormonů na vývin schopnosti orientovat se v prostoru je třeba dalších výzkumů.

Výše popsané rozdíly mezi muži a ženami mají pravděpodobně souvislost se sexuálním dimorfismem ve velikosti a struktuře předloktí a humeru a ve fyzické síle. Rovněž jsou v souladu s tvrzením, že vznik stělných zbraní souvisí s evolucí souboje samců (mužů). Rozdíly mezi muži a ženami v házení předmětů jsou také pravděpodobně výsledkem dělby práce mezi oběma pohlavími, konkrétně jsou výsledkem orientace mužů na lov potravy (Kimura 1996: cit. Geary 1998, s. 285). Schopnost mužů odhadnout rychlost pohybujícího se předmětu směrem k nim by podle Isaaca (1992: cit. Geary 1998, s. 285)

měla souviset s jejich obranými schopnostmi, které museli vyvinout v souvislosti se souboji s ostatními muži (souboj samců).

## 10.5. POHLAVNÍ ROZDÍLY V PŘEDSTAVIVOSTI

Mezi muži a ženami je významný rozdíl ve schopnosti představit si v mysli trojrozměrný obraz. Chlapci jsou také schopni po jediné návštěvě neznámého prostředí v mysli vytvořit jeho topografickou mapu (Mathews 1987, 1992: cit. Geary 1998, s. 286). U dospělých mužů a žen byly prováděny podobné studie (Galea, Kimura 1993; Holding, Holding 1989: cit. Geary 1998, s. 287). Z výsledků studií vyplynulo, že muži byli schopni po nastudování mapy neznámého fiktivního města zapamatovat si mapu rychleji. Ženy si naopak pečlivěji zapamatovaly významné orientační body. Muži naopak si lépe pamatovali geometrické tvary na mapě a směry cest (Mathews 1987: cit. Geary 1998, s. 287). U mužů i u žen tyto výsledky závisely na jejich schopnostech vytvořit si v mysli troj-dimenzionální obrazy a mentálně je obracet a představovat si je z různých úhlů pohledů. Muži s touto schopností většinou nemají problémy, zatímco pro ženy tyto představy často do oblasti science fiction.

Schopnost mentálně rotovat troj-dimenzionální obraz je jedním z nejkoumanějších a nejvíce popsaných pohlavních rozdílů v prostorovém vnímání. Tato schopnost byla popsána už u chlapců v období adolescence a v každém období života po něm následujícím (Linn, Petersen 1985; Voyer et al. 1995: cit. Geary 1998, s. 287).

Vliv pohlavních hormonů na prostorové vnímání u mužů i u žen byl dokázán mnoha studii (Hampson 1990a, 1990b; Hampson, Kimura 1988: cit. Geary 1998, s. 290). U testů na prostorové vnímání, kdy jsou muži ve výsledcích úspěšnější než ženy byla nalezena přímá souvislost mezi hodnotami testosteronu cirkulujícím v krvi a praváctvím u žen, které se na testování podílely. Čím vyšší byly u nich hodnoty testosteronu, tím vykazovali lepší výsledky prostorových testů. U mužů praváků bývají i nižší hodnoty testosteronu v jejich krvi spojeny s velmi dobrými výsledky prostorových testů (Moffat, Hampson 1996a, 1996b: cit. Geary 1998, s. 291). Muži obecně mívají mnohem vyšší hodnoty testosteronu v krvi než ženy, které mají relativně vysoké hladiny cirkulujícího testosteronu v krvi.



Vysoké hodnoty hormonů estradiolu a progesteronu v krvi žen mají rovněž vliv na jejich prostorové vnímání ve smyslu potlačení těchto schopností. Konkrétně se jedná o schopnosti ve kterých jsou zvýhodněni muži nad ženami (Choi, Silverman 1996; Gordon, Lee 1993; Hampson 1990 a, 1990 b; Hampson, Kimura 1988: cit. Geary 1998, s. 291).

## 10.6. POHLAVNÍ ROZDÍLY V CHOVÁNÍ A PSYCHICE

Tato kapitola se zabývá podrobněji nejdůležitějšími rozdíly v chování mužů a žen. Konkrétně rozdíly v násilí a příčinách zranění.

Výhružky, fyzické napadení nebo dokonce zabití člověka je z hlediska pohlavního výběru centrálním znakem souboje samců a to v průběhu celé evoluce člověka (Daly, Wilson 1988; Keeley 1996: cit. Geary 1998, s. 317). Muži (samci) tímto způsobem soutěží a bojují, aby mohli získat co největší kontrolu nad zdroji, které souvisí s reprodukcí a aby dosáhli co nejvyššího sociálního postavení. V porovnání s ženami muži mezi sebou soutěží tak tvrdým způsobem, že u nich mnohem častěji dochází k vraždám a vážným fyzickým zraněním. Až dvě ze tří zabití muže mužem jsou spíše výsledkem sociálního konfliktu (například ze žárlivosti) než výsledkem promyšleného kriminálního činu a polovina případů zabití muže mužem je otázkou zachování či potvrzení sociálního statutu muže a zachování cti (Daly, Wilson 1988 a: cit. Geary 1998, s. 318).

Muži rovněž zabíjejí ženy mnohem častěji než ženy zabíjejí muže. Muži se snaží formou agrese mnohem častěji než ženy kontrolovat sexuální chování své partnerky tímto způsobem. Žárlivost bývá hlavním motivem jejich agresivního chování, ale motivy se mohou významně měnit v závislosti na kulturních zvycích (Daly, Wilson 1988 a: cit. Geary 1998, s. 318).

Již od dětství a v průběhu celého jejich života napříč všemi lidskými kulturami jsou chlapci a muži častějšími oběťmi různých nehod (Arnett 1995; Rosen, Peterson 1990: cit. Geary 1998, s. 319), kde bývají těžce zraněni, a nebo dokonce dojde k jejich úmrtí. Chlapci často podléhají zraněním způsobeným nehodami na kole, při jiných sportovních aktivitách. Chlapci dvakrát častěji zemřou utonutím, čtyřikrát častěji se zraní na hřišti, třikrát častěji se spálí. Takové pohlavní rozdíly jsou výsledkem rozdílů mezi chlapci a dívkami v množství aktivity, kterou vyvinou v dětství, riskování a soutěživosti při hrách. Toto chování u chlapců souvisí s jakousi přípravou na soutěžení mezi muži v pozdějším životě.

### 10.6.1. Úzkost a deprese

Zhruba dvakrát více žen než mužů trpí úzkostmi a silnými depresemi. Tento rozdíl je rozeznatelný poprvé až v období adolescence (Cicchetti, Toth 1998: cit. Geary 1998, s. 320). Rozdíly ve výskytu tohoto onemocnění mezi muži a ženami byly nalezeny ve Skotsku, Anglii, Švédsku, Dánsku, Islandu, Austrálii, Ugandě, Keni, Israeli a Iránu. Příčiny tak velkého rozdílu mezi muži a ženami nebylo doposud porozuměno v plné míře, ale není pochyb, že příčin bude mnoho a budou různorodé (Keenan, Shaw 1997: cit. Geary 1998, s. 321).

Rozdíly ve výskytu depresí a úzkostí u obou pohlaví mohou být výsledkem skrytých reprodukčních zájmů. Ženy obvykle usilují o vznik dlouhodobého partnerského vztahu s jedním mužem, se kterým by společně založily rodinu a vychovaly děti. Je pro ně důležité vytvořit vhodné sociální prostředí, které by ve všech směrech podpořilo zdravý růst jejich potomků. Z tohoto pohledu dívky a ženy nejen více lpí na vzniku a udržení partnerského vztahu s chlapci a muži, ale také se více trápí když se vztahy rozpadají. Když jejich touha po vytvoření kvalitního a láskyplného dlouhodobého vztahu s mužem není vyslyšena, častěji propadají depresím a pocitům beznaděje a úzkosti. Vzhledem k tomu, že se ženy snaží takové vztahy vytvořit a udržet nejvíce v reprodukčním období svého života, propadají depresím nejčastěji právě v tomto období (Buss 1996; cit. Geary 1998, s. 321). Deprese u dívek nevznikají nejčastěji jen z důvodu nefunkčnosti partnerských vztahů, ale dívky rovněž mnohem častěji než chlapci trpí depresemi v důsledku rodinných problémů, problémů s přáteli.

Vznik depresí a úzkostí způsobených narušením či zničením intimních či velmi blízkých vztahů s lidmi je u adolescentních dívek pětikrát častější než u chlapců stejného věkového období. Pro dívky a ženy jsou tyto vztahy natolik důležité, že v případě vzniku rivalit mezi nimi bojují nejčastěji tím způsobem, že záměrně narušují sociální prostředí a vztahy s blízkými osobami svých sokyň (Crick, Bigbee 1998: cit. Geary 1998, s. 321).

Další jev se kterým souvisí častější výskyt depresí a úzkostných stavů u žen je nestabilita v manželství (Lampert, Friedman 1992: cit. Geary 1998, s. 321). Ženy do rodičovské péče investují mnohem více energie než muži. Jedním z projevů těchto rozdílů je častější odchod mužů od rodin v moderních společnostech i ve společnostech

zemědělských. Vdané ženy s malými dětmi se cítí zranitelnější, protože jsou na partnerovi závislejší než ženy se staršími dětmi nebo bezdětné ženy. Pocity zranitelnosti u těchto žen jsou často spojeny se vznikem depresí a úzkostných stavů (Lampert, Friedmann 1992: cit. Geary 1998, s. 322).

Deprese u žen se vyskytují rovněž v souvislosti premenstruační fází menstruačního cyklu. Tyto stavy nejpravděpodobněji vznikají v souvislosti s poklesem estrogenů právě v tomto období (Pidrman, 2007). Další období kdy ženy častěji propadají depresím než muži je perimenopauzální období. V menopauze je již riziko jejich vzniku u obou pohlaví stejné. Rizikové faktory pro vznik depresivních nálad v perimenopauzálním období zahrnují pracovní, rodinný a sociální stres, špatný tělesný stav, pocit ztráty atraktivity, změny v sexuálních funkcích, ve vylučování pohlavních hormonů a v neposlední řadě definitivní změna v reprodukčních schopnostech (Pidrman, 2007).

## 10.6.2. Poruchy příjmu potravy

Rozdíly výskytu poruch příjmu potravy (*anorexia nervosa*, *bulimia nervosa*) mezi adolescentními dívkami a mladými ženami a stejně starými chlapci a muži jsou v západních společnostech výrazně viditelné (Rolls, Fedoroff, Guthrie 1991: cit. Geary 1998, s. 323). Dívky trpí tímto onemocněním devětkrát častěji než chlapci stejného věku. Faktory, které ovlivňují u dívek vznik těchto onemocnění jsou kombinací sociálních, psychologických a kulturních procesů. Jedná se nejen o snahu vypadat například jako oblíbená filmová hvězda, ale z hlediska pohlavního výběru to je jeden ze způsobů, kterými dívky v moderních společnostech mezi sebou soutěží o pozornost mužů. Fyzický vzhled dívek a žen je jedním z pro muže důležitých faktorů výběru partnerky. Od poloviny dvacátého století klesla ideální hmotnost atraktivní ženy o několik kilogramů a sní vzrostla snaha žen se přiblížit ideálu krásy. Vznik tohoto typu soutěživosti je typický v monogamních společnostech, kde je výběr partnerky mnohem tvrdší a přísnější než ve společnostech polygamních a tedy i požadavky na její vzhled (Gaulin, Boster 1990: cit. Geary 1998, s. 323). V západních industriálních společnostech si vysoce postavení muži častěji vybírají za partnerky a manželky relativně štíhle ženy (Argyle 1994: cit. Geary 1998, s. 323). Mnohem zásadnější pro výběr partnerky ale stále zůstává poměr WHR (*waist to hip ratio*) 0,7. Relativně těžší ženy bývají preferovány muži ve společnostech kde

bývá nedostatek potravy (Geary 1998, s s. 323). Je tedy pravděpodobné, že snaha ovlivňovat svou tělesnou hmotnost je u adolescentních dívek z velké části způsobena preferencemi mužů pro výběr partnerky (Joiner, Schmidt, Singh 1994: cit. Geary 1994). Muži na druhou stranu v souvislosti s kompeticí o partnerku užívají steroidy za účelem nárůstu svalové hmoty.

## 11. POHLAVNÍ ROZDÍLY V NEMOCNOSTI A ÚMRTNOSTI

Biologické rozdíly mezi muži a ženami v interakci s jejich fyzickým sociálním a psychologickým prostředím rozhodují o rozdílných vývojových drahách mužů a žen od jejich početí až po smrt. Významnou komponentou zdraví jedince je životní prostředí - populace a kultura ve které se vyskytuje. Sociální a ekonomické rozdíly mezi různými populacemi mají souvislost s vývojem různých stupňů onemocnění a se stavem duševní pohody.

Ve všech věkových obdobích, od neonatálního období po stáří jsou chlapci a muži náchylnější k nemocem a úmrtím než dívky a ženy. Chlapci dozrávají později než dívky a působení mužských pohlavních hormonů na jejich psychický i fyzický vývoj potlačuje imunitní funkce chlapců a vystavuje je většímu riziku vzniku různých onemocnění a předčasné smrti než dívky (Davis, Emory 1995; McEwen et al. 1997; Tanner 1990: cit. Geary 1998, s. 216). Větší náchylnost samců ke vzniku onemocnění se vyskytuje u těch živočišných druhů u kterých vznik sexuálního dimorfismu ve velikosti a stavbě těla tvarován pohlavním výběrem. Člověk pravděpodobně není výjimkou (Clutton-Brock et al. 1985; McDonald 1993; Moller 1994a; Potti, Merino 1996; Rowe, Houle 1996, Thornhill, Moller 1997: cit. Geary 1998, s. 216).

Chlapci a muži mají *rychlejší metabolismus* a jsou obecně *aktivnější* než dívky a ženy, což má vliv na jejich potřebu většího *kalorického příjmu* (Aiello 1992: cit. Geary 1998, s. 216). Z tohoto pohledu jsou chlapci ve vývoji citlivější k nedostatečnému přísunu potravy, neadekvátní zdravotní péči než dívky a snadněji podlehnou různým onemocněním.

Fyziologická odpověď chlapců na sociální a jiné stresové podněty je jiná než u dívek. Chlapci novorozenci reagují na dlouhodobý slabý *stres* zvýšeným vyplavováním glukokortikoidu kortizolu, zatímco dívky ne (Davis, Emory 1995: cit. Geary 1998, s. 216). Kortizol je vylučován v *zona fasciculata* kůry nadledvin (Silbernagl, Despopoulos, 1993, s. 261) a do krve se uvolňuje spolu s dalšími glukokortikoidy působením stresu. V těle působí na metabolismus sacharidů, aminokyselin, srdce a krevní oběh (zesílení srdečního stahu a periferní vazokonstrikce), v žaludku stimuluje produkci žaludečních šťáv (proto vznik žaludečních vředů), zpomalují vylučování vody ledvinami a v mozku kromě účinků na hypotalamus, kde působí na uvolňování adrenokortikotropního hormonu (ACTH) díky nim dochází ke změnám EEG a psychiky (Silbernagl, Despopoulos 1993, s. 260). Rozdíly mezi chlapci a dívkami ve fyziologické odpovědi na stres by mohly pravděpodobně činit chlapce

náchylnějšími ke vzniku růstových onemocnění, protože stres by mohl potlačit imunologické funkce jejich organismu a zároveň funkci růstového hormonu. Následkem toho by u nich mohlo docházet k častějším úmrtím než u dívek stejného věku (McEwen 1997; Tanner 1990: cit. Geary 1998, s. 216).

Na pohlavní rozdíly v nemocnosti a úmrtnosti má vliv velké množství psychologických, sociálních a kulturních mechanismů. Některé zemědělské kultury vyrovnávají zvýšenou citlivost chlapců na nepříznivé podmínky životního prostředí zvýšeným příjmem potravy (Stinson 1985: cit. Geary 1998, s. 217). Jiným důležitým mechanismem, který by vyrovnával zvýšenou zranitelnost chlapců v porovnání s dívkami by mohl být rozdíl v počtu počatých a narozených chlapců a dívek, tzv. poměr pohlaví (*sex ratio*), který napříč všemi kulturami upřednostňuje chlapce (Grant 1998, s. 146-147). Geary (1998) přisuzuje pohlavní dimorfnost v nemocnosti a úmrtnosti z velké části působení pohlavního výběru.

## 11.1. POMĚR POHLAVÍ

Poměr pohlaví (*sex ratio*) je číslo, udávající poměr zastoupení samčích a samičích jedinců v určité skupině, např. populaci, generaci. Je proto demografickým ukazatelem. Může být vyjádřen jako číselný poměr nebo v procentech.

Pohlavní index (*sex index*) je číslo, udávající poměr chromozomů X a autozomů (A) určující pohlaví u hmyzu. Například u *Drosophily melanogaster* pohlaví samičky určuje pohlavní index 1,0, což znamená že počet gonozomů a počet autozomů je stejný (XX/AA nebo XXX/AAA). Sameček *Drosophily melanogaster* má pohlavní index 0,5 (X/AA nebo XY/AA). Navíc u *Drosophily melanogaster* existuje určení pohlaví jako nadsamička, které má pohlavní index 1,5 (XXX/AA), nadsameček, který má pohlavní index 0,33 (XY/AAA) a intersex, který se vyznačuje pohlavním indexem 0,67 (XX/AAA) nebo 0,75 (XXX/AAAA).

Pohlaví jedince při oplození určuje kombinace pohlavních chromozomů a za pohlaví potomka „může“ otec. Pokud při meióze ve varlatech vznikne stejný počet spermií nesoucích pohlavní chromozom X a spermií nesoucích pohlavní chromozom Y, podle jednoduché kombinatoriky pohlavních chromozomů při oplození by měl být poměr pohlaví stabilně 1 : 1 (tj. 1,0).

Empirické, demografické a epidemiologické výzkumy jsou však s tímto teoretickým předpokladem v zásadním rozporu. Poměr pohlaví se navíc liší u různých generací. Přibližně do třiceti let se vyskytuje více mužů a naopak v dospělém věku a ve stáří se poměr pohlaví posouvá ve prospěch žen. Tato kapitola se zabývá objasněním příčin, proč se poměr pohlaví všude na Zemi takto významně liší od teoretického předpokladu 1 : 1 a zda má tento rozdíl hlubší význam.

Rozeznáváme čtyři základní typy poměru pohlaví: primární, sekundární, terciální a socioekonomický.

- Primární poměr pohlaví (*primary sex ratio*) je definován jako poměr samčích a samičích zygot bezprostředně po oplodnění vajíčka (Flegr 2005).

- Sekundární poměr pohlaví (*secondary sex ratio*) je definován jako poměr všech narozených chlapců ku všem narozeným dívkám (Mealey 2000).

- Terciální poměr pohlaví (*terciary sex ratio*) je poměr mužů a žen ve věku plné sexuální dospělosti (Mealey 2000).

- Socioekonomický poměr pohlaví (*operational sex ratio*) je poměr mužů a žen schopných aktivní reprodukce (Mealey 2000).

Primární poměr pohlaví, tedy poměr pohlaví při početí, je větší než sekundární i terciální poměr pohlaví. Je to hlavně z toho důvodu, že novorození chlapi podléhají častěji úmrtí než novorozená děvčata.

Sekundární poměr pohlaví, tedy poměr pohlaví při narození, se ve všech lidských populacích pohybuje okolo hodnoty 1,05. Odchyly ovšem mohou být značné. Tato hodnota je ovlivňována kulturními zvyklostmi, životním prostředím a jinými činiteli (Trivers, Williard 1973, Grant 1998, Wells 2000, Kraemer 2000, Mealey 2000).

Mušská zranitelnost je velmi dobře dokumentována v každém úseku života, včetně prenatalního období. Pokud by byl primární a sekundární poměr pohlaví stejný, mohli bychom předpokládat, že matky, které byly těhotné v období zvýšené zátěže (zvýšeného stresu), by nejspíš měly větší tendenci k potratu mužských embryí a plodů a tudíž by sekundární poměr pohlaví byl nižší než normálně (hodnoty pod 1.0). Alespoň u člověka se s tím však neseťkáváme.

Primární poměr pohlaví je skutečně vyšší než sekundární poměr pohlaví, což znamená, že počínáme výrazně více chlapečků než holčiček. Spontánní potraty (aborty) totiž postihují více mužská embrya, a tudíž musí být synové počínání častěji než dcery. Různí autoři rovněž uvádí důkazy, podle kterých přinejmenším 40% všech počatých těhotenství skončí spontánním potratem po usazení vajíčka v děloze (implantaci, nidaci), a

většina z nich před klinickým rozpoznáním těhotenství. Navíc zatím není možné stanovit výskyt ztrát pre-implantačních a tedy ani poměr pohlaví v rámci všech oplozených vajíček. Asi nejpřesněji určený primární poměr pohlaví u chromozomálně normálních fétů přeživších implantaci byl 115 : 100 (tj. 1,15). Primární poměr pohlaví je tedy významně vyšší než poměr pohlaví u živě narozených dětí (Grant 1998).

Vzniká tedy otázka, co je příčinou primárního poměru pohlaví a jeho změn. Fakt, že poměr pohlaví při narození není 1 : 1, navzdory genetickému principu určení pohlaví, je důkazem, že organismus matky (Grant 1998), životní prostředí a další faktory mohou ovlivnit pohlaví potomka, resp. poměr pohlaví v populaci.

Psycholožka Valerie J. Grantová se zabývá testováním hypotézy (tzv. teorie mateřské dominance) o tom, že ženy, které jsou více dominantní ve vztahu ke svému okolí, častěji rodí syny než dcery a naopak, že méně dominantní ženy rodí více dcery než syny. Autorka tvrdí, že dominance je jádrem všech rysů osobnosti a že jejím biologickým podkladem (dokonce i u žen) je hormon testosteron.

Grantová tvrdí, že sociálně dominantnější ženy produkují více testosteronu než ostatní ženy a že tento fakt způsobuje nejen, že rodí častěji syny, ale také to, že jsou více fyzicky aktivní, asertivní, tj. emočně vyrovnané, schopné nekonfliktní komunikace a respektu ostatních členů společnosti. Tyto matky jsou také méně ekonomicky závislé na partnerovi než ostatní ženy. Tyto rozdíly v chování určují, jakým způsobem vychovávají své potomky. Protože chlapci a dívky rozdílně reagují na styl výchovy svých rodičů, chlapci více profitují z výchovného stylu dominantních matek, dívky naopak z výchovného stylu matek méně dominantních (Grant 1998).

Individuální rozdíly v množství testosteronu v těle matky určují její dominantní chování a určují také potenciál, s jakým matka rodí syny a dcery (Grant 1998). Účinek tohoto hormonu v reprodukčním systému budoucí matky pravděpodobně vede k upřednostňování spermií nesoucích chromozomy Y oproti spermiím nesoucím chromozomy X. Takto se stává matčina osobnost relevantní (významnou, důležitou) a vhodnou (v evoluční terminologii) pro pohlaví dítěte, které porodí.

Terciální poměr pohlaví se pohybuje kolem hodnoty 1,0 pravděpodobně proto, že mužská úmrtnost je v průběhu života vyšší než úmrtnost ženská, a to jak v období prenatálním, tak v období postnatálním, v období dospívání i v reprodukčním věku (Hazzard 1994 ; Kellokumpu - Lethinen & Pelliniemi 1984 ; McMillen 1979 ; Smart, Fraser, Roberts, Clancy & Cripps 1982 ; cit. Mealey 2000).



## 11.2. HISTORICKÝ A KULTURNÍ VLIV NA ROZDÍLNOU NEMOCNOST A ÚMRTNOST MUŽŮ A ŽEN

Historické změny životním prostředím člověka významně změnily vzorce úmrtnosti. Mezi tyto vlivy patří lepší možnosti šíření infekčních onemocnění v důsledku zvýšeného růstu populace, mobility a domestikace zvířat (Diamond 1997: cit. Kruger, Nesse 2004, s. 69).

V minulém století byl v rozvinutých zemích viditelný hlavní epidemiologický přechod z úmrtnosti způsobené hlavně infekčními onemocněními, ostatními akutními onemocněními a úmrtím matky při porodu, k úmrtnosti způsobené chronickými onemocněními vyvolanými špatným životním stylem a stárnutím.

Průzkumy provedené pracovníky veřejného zdravotnictví poukázaly na zlepšení hygienických podmínek a pozitivní výsledky očkování, a to hlavně díky rozvoji intervenčních (osvětových) programů (McKeown 1979: cit. Kruger, Nesse 2004, s. 69).

Rozvoj léčby antibiotiky a rozvoj vědecké medicíny rozhodly o dramatickém snížení úmrtnosti ve dvacátém století (Kruger, Nesse 2004). Na druhou stranu zvýšená dostupnost alkoholu, tabáku, a ostatních drog vedla ke zvýšení úmrtnosti mužů způsobené přímo nebo nepřímo jejich chováním (Culter, Meara 2001: cit. Kruger, Nesse 2004, s. 69).

Snížení úmrtnosti matek také dramaticky snížilo ženskou úmrtnost a tím ještě zvětšilo odstup od mužské úmrtnosti. Mezi lety 1935 a 1956 se v USA snížila úmrtnost rodiček z 582 na 40 úmrtí na 100,000 živě narozených dětí (Guyer 2000: cit. Kruger, Nesse 2004, s. 69).

Zdraví žen bylo ovšem nepříznivě ovlivněno kulturní modernizací. Rostoucí příjem kalorií a konzumace tuků vedla k brzkému výskytu menarche (Eaton, Eaton 1999: cit. Kruger, Nesse 2004, s. 69). Například v Evropě se za uplynulých sto let snížil věk menarche u dívek ze 17 na 13 let. V nejstarší u nás v České Republice doložené studii o menarche se uvádí, že v roce 1897 mělo menarche před 15. rokem věku pouhých 42% dívek. V roce 1938 to bylo již 83% dívek a v roce 1961 93% dívek (Komárek, Provazník, Provazníková 1998, s. 21 - 22). Nárůst délky expozice estrogenu a progesteronu u žen z moderních kultur je pravděpodobně zodpovědný za nárůst výskytu rakoviny prsu a vaječníků (Eaton 1994; Strassmann 1999: cit. Kruger, Nesse 2004, s. 69). Ženy pocházející z moderních kultur mají menstruaci častěji než ženy pocházející z přírodních populací (Eaton 1994; Strassman 1999: cit. Kruger, Nesse 2004, s. 69).

Příčinou tohoto sekulárního (století) trendu je zřejmě „*dramatické zlepšení socioekonomické situace populace jako celku, které s sebou přineslo zásadní zlepšení výživy, spolu s eradikací řady závažných onemocnění dětského věku zejména díky očkování a díky zavedení antibiotik. To dovolilo realizovat současným generacím plně svůj dědičný růstový potenciál.*“ (Komárek, Provazník, Provazníková 1998, s. 21 - 22).

Kulturní faktory, jako jsou rozdílné příležitosti k pohlavnímu styku a kontrola zdrojů související se získáním a udržením partnera, mohou rovněž ovlivnit poměr mužské a ženské úmrtnosti (Kruger, Nesse 2004).

Také poměr věku ženatých mužů ku věku vdaných žen neboli socioekonomický poměr pohlaví (*Operational sex ratio, OSR*) (Emlen, Oring 1997: cit. Kruger, Nesse 2004, s. 69) by mohl souviset s intenzitou vystavování se riziku u mužů a soutěžení o partnerku. Populace s relativně vysokým OSR zaznamenávají vyšší výskyt úmrtí mužů v bojích s nepřáteli za účelem získání partnerky nebo zdrojů (Mesquida, Weiner 1996: cit. Kruger, Nesse 2004, s. 69). Agrese muže vůči muži je nejvyšší, ve chvíli, kdy se byt' jen nepatrné množství mužů snaží získat dostatečné zdroje, aby se stali žádanými partnery nebo manžely (Daly, Wilson 1988: cit. Kruger, Nesse 2004, s.70).

Historické události mají rovněž vliv na poměr mužské a ženské úmrtnosti. Například kolaps Sovětského svazu vedl ke vzestupu inflace, nezaměstnanosti a k menším mzdám (Little 1998: cit. Kruger, Nesse 2004, s. 70). Psychické strádání a rozklad sociálního systému poté způsobil v Rusku 3,4 milionu předčasných úmrtí (Rosefelde 2001: cit. Kruger, Nesse 2004, s. 70). Úmrtnost byla mnohem větší u mužů než u žen (Little, 1998: cit. Kruger, Nesse 2004, s. 70).

### 11.3. SNÍŽENÁ ODOLNOST MUŽŮ

Snížená odolnost mužů v porovnání se ženami je dokumentována od poloviny osmnáctého století (Grant 1998, s. 146 - 149). Muži jsou na každém kroku (počínaje početím) vystaveni větším obtížím (nárokům), jak fyzickým tak psychickým. Jak již bylo řečeno, primární poměr pohlaví je obecně vyšší než sekundární poměr pohlaví a ten je obecně vyšší než terciální poměr pohlaví. Tento jev je vysvětlován tím, že mužská embrya jsou méně odolná než embrya ženská a že novorození chlapci podléhají v mnohem větší míře nemocem s následným úmrtím (Kraemer 2000; Kruger, Nesse 2004; Wells 2000).

V porovnání s ženami se mužů rodí více, jsou fyzicky silnější, mají větší hmotnost a rychlejší metabolismus. Na druhou stranu jsou méně odolní vůči nemocem, stresu (vlivům vnějšího prostředí), psychické zátěži, úrazům, později pohlavně i fyzicky dozrávají a mají kratší délku života než ženy. Prenatální poškození mozku, mozková obrna, vrozené deformity genitálií a končetin, předčasné porody a narození mrtvého dítěte se častěji vyskytují u chlapců (Cronin 1991: cit. Kruger, Nesse 2004, s. 67). Vývojové vady, jako jsou hyperaktivita, autismus, koktavost, neobratnost a Touretteův syndrom (tiková nemoc) se vyskytují čtyřikrát častěji u chlapců než u dívek. V dospělém věku se u mužů v porovnání se ženami v podstatně větším množství vyskytují choroby oběhového systému, diabetes mellitus, duodenální vředy, alkoholismus, cirhóza a rakovina jater (Kraemer 2000).

Samci savců jsou také všeobecně náchylnější k onemocněním způsobeným parazity (Moore 2002: cit. Kruger, Nesse 2004, s. 67), a to jak díky imunosupresivním účinkům testosteronu, tak proto, že jejich těla jsou větší než těla samic příslušného druhu. Infekce způsobené parazity zabíjí dvakrát více mužů v rozvinutých zemích a čtyřikrát více v zemích nerozvinutých (Owens, 2002: cit. Kruger, Nesse 2004, s. 68). Hamilton a Zuk tvrdí, že samice jsou všeobecně citlivé k signálům, které samci vysílají, čímž samice odráží spousty parazitů (1982: cit. Kruger, Nesse 2004, s. 68). Například se jedná o samice ptáků, které preferují samce s jasně barevným peřím, což značí, že pravděpodobně mají méně parazitů.

Stres působící z okolí, který pociťuje budoucí matka v době okolo početí, je rovněž spojen s redukcí poměru pohlaví, a dokazuje, že mužská embrya jsou více zranitelná než embrya ženská. Mužský plod je ve větším riziku poškození při většině nehod a nepříznivých vlivů, které působí ještě před jeho narozením (Kraemer 2000). Snížená odolnost chlapců je také viditelná v období, kdy jsou matky vystaveny a těžkým životním podmínkám, které způsobují předčasné porody. Neonatální úmrtnost u předčasně narozených chlapců významně převyšuje neonatální úmrtnost předčasně narozených holčiček. Snížená odolnost chlapců je viditelná i v průběhu dětského věku a manifestuje se právě jejich větší nemocností a úmrtností.

Tělesná zdatnost a soutěživé schopnosti navíc umožňují chlapcům a mužům lepší fyzické výkony, které podmiňují riskování (risk - taking). Toto je také důvod, proč samice většiny živočišných druhů žijí déle (Hazzard 1990: cit. Kruger, Nesse 2004, s. 67). Méně totiž riskují a více o sebe pečují.

Zvýšené riziko úmrtí u mužů v jakémkoliv věku života tedy vychází přímo ze zranitelnosti mužského organismu, která je ovlivněna kombinací biologických a psychických vlastností muže v součinnosti s vlivem životního prostředí, ve kterém se vyskytuje.

## 11.4. NEZDRAVÉ CHOVÁNÍ MUŽŮ

Sexuální diference pomáhá vysvětlit rozdíly chování, včetně zvýšeného vystavování se rizikovým situacím u mužů, soutěživosti a smyslu pro hierarchii (Cronin 1991: cit. Kruger, Nesse 2004, s. 68).

Tendence mužů k menší obezřetnosti se u nich odrážejí ve výraznějších sklonech k násilí, užívání alkoholu a drog (Kraemer 2000).

Nehody jsou v USA čtvrtým nejčastějším případem smrti u mužů, zatímco u žen jsou až na sedmém místě (Anderson 2001; cit. Kruger, Nesse 2004, s. 68). Podstatně vyšší hodnoty úrazů a smrtelných nehod jsou u chlapců částečně přisuzovány jejich horší motorické a kognitivní regulaci, vedoucí k mylnému hodnocení rizika (Kraemer 2000). V neposlední řadě rovněž představy společnosti o tom, že muži musí být za každou cenu ti silnější, je vedou k vystavování se situacím, které jsou pro ně rizikové. V intervenčních programech epidemiologů se začínají objevovat doporučení, založená na evolučně významné mužské vlastnosti riskovat (Nell 2003; cit. Kruger, Nesse 2004, s. 68).

Je také všeobecně známo že incidence mužských sebevražd je vyšší než incidence sebevražd u žen. Očekávání společnosti, že muži budou houževnatější a zabraňování jim projevovat emoce, jako je úzkost a stud, může zesílit jejich tendence vystavovat se nebezpečí (Kraemer 2000).

Vyšší hodnoty zdravotně nepříznivého chování mužů v každém věku, jako je kouření, pití alkoholu, a práce v ohrožení, přispívá ke zvýšení úmrtnosti (Hazzard, 1986: cit. Kruger, Nesse 2004, s. 68).

Současné dramatické snižování mužské úmrtnosti na rakovinu plic nebo mozkovou mrtvici jsou zčásti závislé na poklesu kouření (Brennan, Bray 2002: cit. Kruger, Nesse 2004, s. 68). Naopak u žen se incidence kouření zvýšila (Pampel 2002: cit. Kruger, Nesse 2004, s. 68), mělo by tedy dojít k setření rozdílu mezi pohlavími ve výskytu rakoviny plic a mozkové mrtvice.

Jak již bylo řečeno, muži umírají na chronická jaterní onemocnění a cirhózu jater častěji než ženy proto, že konzumují více alkoholu (Zhang, Sasaki, Kesteloot 1995: cit. Kruger, Nesse 2004, s. 69).

V rozvinutých zemích si epidemie srdečních onemocnění, která se díky zvýšené konzumaci tuků vyskytuje již několik desetiletí, vyžádala mnohem větší ztráty na životech mužů než žen. (Lawlor, Ebrahim, Smith 2001: cit. Kruger, Nesse 2004, s. 69).

Co se týká žen, tak jejich lepší zdravotní stav a snížená nemocnost a úmrtnost v porovnání s mužskou není zapříčiněna jen jejich zvýšenou biologickou vyspělostí hned po narození, ale především tím, že mají větší tendence se o sebe pečovat.

## 11.5. SOCIO-BEHAVIORÁLNÍ ROZDÍLY MEZI MUŽI A ŽENAMI A JEJICH VLIV NA NEMOCNOST A ÚMRTNOST

Sociální a kulturní postoje společnosti k tomu, jak by se měly chovat dívky a jak chlapci a skutečnost, že chlapci by měli být ti silnější ve všech ohledech, může u chlapců zesílit již existující, ale ještě neprojevuující se biologické nedostatky. U různých kultur jsou jejich očekáváním maskulinní projevy chlapců nejen určitým způsobem směřovány, ale zároveň jsou přetvářeny. A to většinou je to takovým směrem, že se i přes svou zvýšenou zranitelnost ve všech ohledech vystavují větším rizikům a nebezpečím. Představy společnosti o tom, jací by muži měli být, je vede k nesprávnému hodnocení rizika, kterému se vystavují. V období adolescence chlapci díky své přirozené vlastnosti riskovat provádějí nebezpečné experimenty s drogami a alkoholem nebo obrazejí svou agresi proti ostatním či sobě samým. Jak je všeobecně známo, množství sebevražedných pokusů u mladých mužů je několikrát vyšší než u mladých žen a výrazně roste již od konce sedmdesátých let minulého století (Wells 2000).

Muži projevují větší schopnosti v oblastech matematiky a ostatních neverbálních úkolech. Jsou všeobecně lépe vybaveni v oblasti prostorové představivosti a navigačních schopností, stejně tak lépe čtou v mapách, hrají šachy a jsou lepšími architekty než ženy. Nicméně i tady existují kulturní rozdíly. Například co se týče prostorové představivosti, tak u kmene Inuitů v této schopnosti více vynikají ženy (Wells 2000).

Dívky mají lepší literární dovednosti a dokáží být otevřenější ve svých pocitech, zatímco chlapci mají tendence nedávat nic najevo, obzvláště jsou-li emocionálně vzrušeni.

Například onemocnění, které se jmenuje alexythimie, tedy nedostatek slovní zásoby co se týče vyjadřování emocí, se častěji vyskytuje u chlapců než u dívek (Wells 2000).

Díky tomu, že nově narození chlapci jsou méně vyspělí než dívky, vyžadují mnohem důkladnější péči a pozornost. Rodiče například podvědomě používají mimiku mnohem více při komunikaci s novorozenci chlapci než s děvčaty. Chlapci také mnohem viditelněji reagují na emocionální podněty než dívky. Pozitivní a stejně tak i negativní chování se na chlapcích odráží mnohem viditelněji, více se soustředí na matku, ve větší míře projevují své negativní pocity a intenzivněji než dívky vyžadují kontakt s matkou. Dívky mají větší zájem o okolní objekty, déle udrží pozornost k jedné věci a lépe se vyrovnávají s různými emocionálními stavy. Chlapci jsou také mnohem více zasaženi matčinými poporodními depresemi než dívky. Chlapci se také mnohem hůře dokážou vyrovnat s utrpením druhých a jsou méně soucitní než dívky (Wells 2000).

## 11.6. VYBRANÉ FAKTORY ROZDÍLNÉ NEMOCNOSTI MUŽŮ A ŽEN

### 11.6.1. Složení těla a energetický metabolismus

Sexuální dimorfismus ve velikosti těla a jeho složení byl popsán již v kapitole o evoluci sexuálního dimorfismu na kostře. Jsou to na první pohled zřejmé rozdíly spojené hlavně s vývinem sekundárních pohlavních orgánů. Tyto rozdíly navíc vyplývají z rozdílů v životním stylu mužů a žen. Význam vlivu biologických faktorů na vznik a rozvoj nějakého onemocnění, například melanomu je někdy složité určit právě z důvodu různého sociálního chování mužů a žen. Muži a ženy se v jiné míře vystavují působení slunečních paprsků, jinak se oblékají, vystavují se jinak často různě velké intenzitě slunečního záření. Dalším příkladem může být rozdíl ve výskytu osteoporózy u obou pohlaví, který je z velké části přičítán vlivu pohlavních hormonů. Nezanedbatelný vliv na menší výskyt tohoto onemocnění u mužů má rovněž jejich větší záliba ve fyzické aktivitě a hlavně posilování (Damien et al. 2000: cit. Pardue 2001 et al. , s. 103).

Rozdíly mezi muži a ženami ve složení těla začínají být patrné v pubertě a po ukončení reprodukčního věku se zmenšují. Co se týká rozložení tělesného tuku, ukládá se u mužů převážně v abdominální oblasti (viscerální tuk) a u žen v gluteální oblasti (podkožní tuk) a v prsou. Rozdíly v množství a rozložení tělesného tuku u obou pohlaví jsou

výsledkem rozdílů jejich regulačních a reprodukčních systémů. Tuk uložený v prsou a gluteální tuk u žen bývá nejčastěji mobilizován v období laktace ale je také důležitý pro období hladovění. Velikost příjmu potravy u žen je ovlivňována hormonálními změnami v průběhu menstruačního cyklu i těhotenství. V období menopauzy se tělesný tuk žen začíná ukládat i v abdominální oblasti (Poehlman, Tchernoff 1998: cit. Pardue et al. 2001, s. 104).

Dospělí muži bývají obecně vyšší než ženy a mají větší množství svalů než tělesného tuku. Denní potřeba přísunu energie závisí primárně na velikosti bazálního metabolismu, což je množství energie, které tělo potřebuje na podporu základních životních funkcí. Hodnoty bazálního metabolismu u žen jsou nižší než u mužů (Silbernagl, Despopoulos 1993, s. 196). Svalová tkáň potřebuje více energie než tkáň tuková, proto muži vydají více energie než ženy a to i v případě že jsou stejně vysocí a váží stejně.

## 11.6.2. Obezita

Zájem o léčbu obezity vzrostl v souvislosti s jejím vzrůstajícím výskytem u dětí i u dospělých a také s výrazným nárůstem výskytu diabetu II. typu (Mokdad et al. 1999, 2000: cit. Pardue 2001 et al. , s. 105). Příčina vzniku obezity díky nadměrnému příjmu energie a nedostatečnému výdeji fyzickou aktivitou je nesporná. Tendence žen k většímu výskytu obezity než u mužů není ve všech etnických a sociálních skupinách stejná. To ukazuje na složitější komplex příčin vzniku obezity u žen a vyvstává zde otázka co je hlavní příčinou vzniku obezity u obou pohlaví a pod vlivem jakých okolností se projeví a neprojeví. Zvýšená prevalence obezity u žen je kromě přejídání způsobena zvýšeným ukládáním tuků v těle nezávisle na množství přijaté potravy a menším výdejem energie v porovnání s muži (Mokdad et al. 1999, 2000: cit. Pardue 2001 et al. , s. 105).

Pohlavní rozdíly v energetickém metabolismu nebyly pozorovány u všech živočišných druhů. U těch druhů, kde byly nalezeny, se vyskytovala obezita častěji u samic (Hoyenga, Hoyenga 1982: cit. Pardue et al. 2001, s. 107). Evoluce a obzvláště pohlavní výběr přizpůsobili vzhled mužů a žen jejich rozdílným energetickým potřebám. U savců se zdají být rozdíly ve velikosti těla mezi pohlavími výsledkem pohlavního výběru, tedy rozdílných reprodukčních rolí samců a samic. Větší a silnější tělo dává samcům lepší možnost bojovat a bránit své teritorium, a také bojovat o samice. V souladu s touto teorií je i větší objem svalové hmoty u mužů. U žen naopak hraje důležitou roli výkonnější

metabolický systém, který by je chránil v dlouhých obdobích hladovění a umožnil jim přizpůsobit se cyklickému střídání období hojnosti a hladu. To zvýhodňuje samice u druhů, kdy jejich hlavní rolí není jen potomka porodit, ale také ho živit tak dlouho až je schopný se sám o sebe postarat. Méně produkované energie spalováním kalorií u samic v porovnání se samci je zvýhodňuje v období menšího přísunu energie, ale na druhou stranu způsobuje rychlejší ukládání tuků a tvorbu tukových depozit v období hojnosti. Procesy spojené s energetickým metabolismem, příjmem potravy, nárůstem hmotnosti a produkcí tepla u žen jsou závislé na působení progesteronu a estrogenů (Hoyenga, Hoyenga 1982: cit. Pardue et al. 2001, s. 108).

Ženy mobilizují tukové zásoby lépe z jiných oblastí těla než muži. Podkožní tuk gluteálních oblastí i abdominální oblasti se u žen díky zvýšené aktivitě lipoproteinové lipázy odbourává rychleji než viscerální tuk z abdominální oblasti u mužů. Tyto rozdíly ovšem mizí v menopauze. Zásoby podkožního tuku v gluteální oblasti se u žen mění například v těhotenství, kdy stoupají nebo v období menopauzy, kdy klesají a naopak stoupá ukládání viscerálních tuků v abdominální oblasti (Laws et al. 1997; Lonqvist et al. 1997; Summer et al. 1999; Björntorp 1989: cit. Pardue et al. 2001, s. 108).

Rozdíly mezi muži a ženami v ukládání energie rovněž ovlivňují jejich rozdílné chutě k jídlu (Marti, Hennenberg et al. 1999: cit. Pardue et al. 2001, s. 108). Regulaci chutě k jídlu ovlivňuje cirkulace hormonu *leptinu* v krvi, jehož hlavním účinkem je její potlačení. Ženy všech hmotnostních kategorií mají zvýšené množství leptinu v krvi v porovnání s muži, přičemž u obézních žen hodnoty leptinu v krvi prudce vzrůstají. Množství hormonu leptinu v krvi je závislé na množství tuku v organizmu, protože adipocyty jsou hlavním zdrojem hormonu (Haluzík 2002, s. 24). Obézní ženy mají obecně větší hodnoty leptinu než obézní muži. Dívky jsou obecně rezistentnější k účinkům leptinu potlačujícím chuť k jídlu. Zdá se tedy že jedním z důvodů vzniku obezity by mohla být *leptinorezistence* (Haluzík 2002, s. 72-73). Trvajícím zvýšeným příjmem potravy u obézních jedinců ovšem nemusí být důsledkem jen rezistence k účinkům leptinu ale psychosociálních faktorů, které mohou být silnější než účinek leptinu (Haluzík 2002, s. 73).

S obezitou a odbouráváním tuků úzce souvisí fyzická aktivita, která je u mužů vyšší než u žen. Pohlavní rozdíly ve fyzickém výkonu podaném při cvičení a fyzické práci jsou kvantitativně odlišné od pohlavních rozdílů v energetickém metabolismu (Björntorp 1989: cit. Pardue et al. 2001, s. 108). Z evolučního hlediska by měli být muži přizpůsobeni na krátký výdej velkého množství energie a ženy na dlouhodobější výdej menšího množství energie (Hoyenga, Hoyenga 1982: cit. Pardue et al. 2001, s. 109).



### 11.6.3. Metabolismus a osteoporóza

*Osteoporóza* je onemocnění, při němž dochází k řídnutí kostí a degeneraci stavby kosti. Onemocnění se projevuje častými zlomeninami hrudních obratlů a krčků stehenní kosti. Nejpostiženější částí populace jsou ženy kolem 65 roku věku, a dokonce 15 - 20% žen podlehně následkům takto způsobené zlomeniny a méně než třetina nese funkční následky.

Kosti dosahují největší tvrdosti ve 30 - 40 roce u obou pohlaví. U mužů potom začíná odbourávání kostní hmoty pomaleji a v menší míře. U žen je nástup osteoporózy nejčastěji v období menopauzy, kdy ztratí 2-3 % kostní hmoty každý rok po dobu deseti let, a poté se rychlost řídnutí zpomalí (Khosla et al. 1999: cit. Pardue et al. 2001, s. 110).

Faktory přispívající ke vzniku osteoporózy se u žen i mužů liší. Velikost a křehkost těla jsou důležitými faktory. Velcí lidé mají větší množství kostní tkáně a jsou méně náchylní k frakturám. Silní lidé jsou chráněni podkožním tukem proti nárazu při pádu, a proto u nich nedochází tak často ke zlomeninám. Starší lidé mají relativně pomalé reflexy a větší potíže s držení těla, a tak upadnou častěji než lidé mladí. Sílu kostí ovlivňuje rovněž chování. Posilování zesiluje kosti, zatímco například ve spánku kosti řídnou (Turner 1999: cit. Pardue et al. 2001, s. 110). Při nadměrné fyzické zátěži, která vede k zastavení menstruace (*amenorrhea*) rovněž dochází ke ztrátě kostní hmoty (Drinkwater et al. 1984; Hobart, Smucker 2000: cit. Pardue et al. 2001, s. 110). Kouřením cigaret je člověk rovněž vystaven riziku vzniku osteoporózy (Kato et al. 2000, Pardue et al. 2001, s. 110). Velmi důležitými faktory vzniku osteoporózy jsou hormony estrogen a testosteron. Nedostatek jednoho nebo obou hormonů způsobuje redukcí kostní hmoty. To vysvětluje velký výskyt osteoporózy v žen v menopauze ale i u mužů v období andropauzy. U těhotných a kojících žen se rovněž mobilizuje vápník z kostí, aby ho matka mohla předat dítěti (Black et al. 2000; Horst et al. 1997: cit. Pardue 2001, s. 110). Dalšími nezanedbatelnými faktory vzniku osteoporózy jsou dietní příjem vitamínu D a vápníku, jejichž doporučené denní dávky jsou u obou pohlaví různé a rovněž se mění s věkem. Vitamín D vzniká v kůži účinkem slunečního záření a ovlivňuje ukládání vápníku v kostech. Nedostatek vitamínu D způsobuje u dětí křivici a u dospělých osteoporózu. Viditelně ohrožené vznikem těchto onemocnění jsou například ženy arabských národů (Komárek, Provozník, Provozníková 1998, s. 109).

Ženy jsou tedy obecně více postižené osteoporózou díky snížení hodnot estrogenů v krvi v období menopauzy, nižší fyzickou aktivitou, těhotenstvím a navíc sníženou expozicí slunci u některých národů.

#### 11.6.4. Rakovina kůže

Rozdíly ve výskytu rakoviny kůže (převážně melanomu) u obou pohlaví jsou příkladem působení biologických, sociálních a environmentálních faktorů na vznik onemocnění.

Onemocnění vzniká častěji u žen než u mužů, ale muži na následky onemocnění umírají častěji než ženy (Stidham et al. 1994; Tsao et al, 1998: cit. Pardue et al. 2001, s. 112). Důležitou roli ve vzniku onemocnění nehrají jen rozdíly v biologickém pohlaví, ale také rozdíly v psychickém pohlaví (*gender*). U žen je nejčastější místo vzniku melanomu na zadní části lýtek a u mužů na zádech (Piepcorn 2000: cit. Pardue et al. 2001, s. 111). Tento rozdíl je vysvětlitelný pouze rozdílným způsobem oblékání mužů a žen, protože pigmentové buňky (melanocyty), jejichž maligním bujením melanom vzniká se vyskytují u obou pohlaví ve stejném rozložení. Nárůst výskytu melanomu v posledních 70 letech v západních kulturách pravděpodobně odráží vzrůstající popularitu nošení plavek a jiných oděvů odhalujících velké části kůže. Špatná prognóza u výskytu melanomu u žen může být spojen s obdobím těhotenství, kdy na některých místech kůže dochází k jejímu tmavnutí působením estrogenů (Abdel, Malek 1998: cit. Pardue et al. 2001, s. 111).

Muži starší 50 let vykazují výrazný vzestup úmrtnosti způsobené melanomem v porovnání s ženami (Tsao et al. 1997: cit. Pardue et al. 2001, s. 112). Není prozatím jasné, zda jsou příčiny v biologických nebo behaviorálních rozdílech mezi muži a ženami. Podle Koha (1992: cit. Pardue et al. 2001, s. 112) je podezření na melanom u mužů nejčastěji vysloveno partnerkami mužů a ty také častěji dohodnou lékařské vyšetření pro své muže. Zdá se tedy, že zásadní vliv na úmrtnost u tohoto onemocnění má včasnost vyhledání lékařské pomoci.

### 11.6.5. Autoimunitní a infekční onemocnění

Autoimunita je porucha, při níž je činnost imunitního systému zaměřena proti vlastním orgánům a tkáním, které jsou touto činností poškozovány. Autoimunitní mechanismy se podílejí na vzniku řady chorob: střevních zánětů, některých forem zánětu jater, některých nemocí žláz s vnitřní sekrecí a revmatických nemocí. Příčina vzniku autoimunitních onemocnění není známa. V mnohých případech se předpokládá porucha řízení imunitního systému a vliv virů (Hugo, Vokurka 1998, s. 38).

Některá autoimunitní onemocnění, jako záněty jater nebo revmatické nemoci, vznikají častěji u žen než u mužů. To ovšem nevysvětluje pohlavní rozdíly ve výskytu (incidenci) autoimunitních onemocnění.

Rozdíly mezi muži a ženami ve vzniku autoimunitních onemocnění začínají již u rozdílných vstupních bran infekcí. Vstupní brány (kůže, oči, ústa, gastrointestinální trakt, rektum, nosní sliznice) jsou pro obě pohlaví identické. U žen je významnou vstupní bránou rovněž pochva (*vagina*) a u mužů močová trubice (*urethra masculina*). U člověka rozdíly v incidenci autoimunitních onemocnění způsobuje vliv vnějších faktorů. Jestliže infekce vyvolává vznik autoimunitních onemocnění, tak by rozdíly chování (například jiné oblečení typické pro muže a ženy) mohly pravděpodobně vysvětlit pohlavní rozdíly u těchto onemocnění (Pardue et al. 2001, s. 113).

Muži jsou pravděpodobně v různých dílnách vystaveni častější inhalaci toxických látek, častěji u nich dojde k penetraci kůže ostrým předmětem. Ženy jsou častěji vystaveny působení toxinů v čistících prostředcích a kosmetice. Ve vzniku infekčních onemocnění hrají důležitou roli rovněž různé sexuální praktiky (Pardue et al. 2001, s. 113).

Obecně lze říci, že většina autoimunitních onemocnění se vyskytuje mnohem častěji u žen než u mužů (obr. kniha s 118). Většina z těchto onemocnění se vyskytuje převážně u mladých dospělých žen. Vliv na jejich vznik mají pravděpodobně chronobiologické efekty menstruačního cyklu, pohlavní hormony, imunitní odpovědi nebo vaginální flóra.

Účinek získané imunity je u obou pohlaví velmi rozdílný, narozdíl od účinku vrozené imunity, který je u obou pohlaví stejný. Leukocyty působí v rámci nespecifické imunitní odpovědi. Jejich funkce je určena buněčnou syntézou degradativních enzymů, oxidativním metabolismem, adhezivitou (schopnost přilnout k různým povrchům) a fagocytózou a je mimo jiné upravována estrogény. Některé změny indukované estrogény

zvyšují u žen funkci leukocytů a jiné ji snižují, nicméně pohlavní rozdíly ve funkci leukocytů jsou pravděpodobně nevýznamné.

Imunitní odpovědi v rámci získané imunity se účastní B a T lymfocyty, makrofágy, dendritické buňky, produkce imunoglobulinových protilátek a aktivace komplementu a koagulačního systému. Imunitní odpověď je u žen intenzivnější než u mužů, ale v porovnání s rozdíly v imunitní odpovědi mezi mladými a starými jedinci nebo různými etnickými skupinami je rozdíl mezi muži a ženami zanedbatelný (Pardue et al. 2001, s. 114). Estrogeny zvyšují získanou imunitu a androgeny ji zase snižují (Ahmed, Talal 1999; Kanda et al. 1999: cit. Pardue et al. 2001, s. 114). Hypotalamo hypofyzární systém a jeho vliv na nadledviny a gonády, který rovněž kontroluje systém získané imunity, se u obou pohlaví liší. Cvičení, stres a deprese imunitní funkce snižují (Irwin 1999, Nehlsen, Canarella et al. 1997: cit. Pardue et al. 2001, s. 114).

Muži a ženy se neliší formou odpovědi na infekční onemocnění bez ohledu na to zda je způsobeno virem, bakterií, mykobakterií neb parazitem. Nejvíce rozdílů mezi muži ženami ve vzniku těchto onemocnění je opět způsobeno jejich rozdílným chováním, které je činní více či méně náchylnými k jejich vzniku. Nemocí kuru (prionové onemocnění) například onemocní pouze ženy na Nové Guinei, protože jenom ony na základě kulturních zvyklostí konzumují infikovanou nervovou tkáň. Dalším příkladem by mohla být infekce virem HIV u homosexuálních mužů, jejichž sexuální chování je obecně rizikovější než sexuální chování homosexuálních žen a heterosexuálů. Rozdílné projevy kapavky (*gonorrhoea*) a genitálního oparu (*herpes genitalis*) u obou pohlaví jsou způsobeny odlišnou anatomickou stavbou vnějších pohlavních orgánů. Ženy se také nechávají častěji očkovat než muži (Pardue et al. 2001, s. 117).

### 11.6.6. Kardiovaskulární onemocnění

Onemocnění věnčitých cév srdce je hlavní příčinou úmrtí v západních společnostech. Příznaky onemocnění se objevují u žen o 10 - 20 let později než u mužů. Rozdíly mezi muži a ženami ve vzniku, rozeznání a léčbě koronárních onemocnění nesouvisí pouze s mužskými a ženskými pohlavními hormony, ale jsou blízce spjaté s rozdíly ve vnitřním i vnějším prostředí obou pohlaví (Pardue et al. 2001, s. 125).

Vznik a rozvoj kardiovaskulárních onemocnění je ovlivněn vnějšími i vnitřními faktory. Mezi ně patří životní prostředí, dědičnost, věk a životní styl jedince.

Spolupůsobení těchto faktorů může zrychlovat průběh onemocnění. Například *přejídání, obezita a sedavý způsob života* způsobují výrazné zvýšení krevního tlaku, cholesterolu a výskytu diabetes II. typu, což jsou hlavní rizikové faktory pro vznik srdečního cévního onemocnění u obou pohlaví.

*Familiární hypercholesterolemie* je genetické onemocnění, které způsobuje ukládání LDL (*low density lipoproteins*) v cévách a tím rychlý vznik a vývin arterosklerózy. Homozygotní jedinci obvykle onemocnění podlehnou do dvacátého roku života. Heterozygotní jedinci vykazují ve vývinu onemocnění i v úmrtnosti pohlavní rozdíly. Muži v tomto případě umírají o deset let dříve než ženy (Goldstein et al, 1995: cit. Pardue et al. 2001, s. 125).

*Arteroskleróza* negenetického původu má rovněž odlišný vznik a vývoj u mužů a žen v závislosti na jejich věku. U mužů vzniká o deset až patnáct let dříve než u žen a do čtyřicátého až padesátého roku věku se vyskytuje častěji u mužů, zatímco u žen se vyskytuje častěji než u mužů po padesátém roce (Pardue et al. 2001, s. 127). Vznik koronárních onemocnění u žen v pozdějším věku je pro ně nevýhodný v tom, že následky jako infarkt myokardu jsou u nich fatální v mnohem větší míře než u mužů (Greenland et al. 1991; Kannel, Abbott 1987; Lerner, Kannel 1986; Murabito et al. 1993; Wenger 1985: cit. Pardue et al. 2001, s. 131). Ženy zasažené infarktem myokardu jsou obvykle mnohem starší než muži se stejnou diagnózou, právě díky pozdějšímu počátku onemocnění, ale koronární onemocnění je v souvislosti s vysokým věkem mnohem vážnější. U mužů je kolaterální zásobení srdečního svalu krví mnohem lepší než u žen a proto infarkt myokardu u nich nemá tak často fatální následky.

*Kouření* zvyšuje riziko vzniku koronárního onemocnění až třikrát, ale vzhledem k tomu, že muži kouří častěji a více než ženy jsou více ohroženi vznikem onemocnění. Na druhou stranu kouření u žen zvyšuje pravděpodobnost předčasné menopauzy a rychlejšího vzniku mnoha onemocnění včetně koronárních onemocnění (Baron et al. 1988; Michnovicz et al. 1986).

Rozdíly mezi muži a ženami jsou výrazné i v hodnotách hladin *cholesterolu* v krvi. Ženy jsou před menopauzou chráněny estrogény proti jeho ukládání v cévách.

*Vysoký krevní tlak* je rizikovým faktorem vzniku koronárních onemocnění a zároveň onemocněním sám o sobě. Obecně mají muži vyšší krevní tlak než ženy. K tomu přispívají hlavně rozdíly ve výšce těla a složení tělesné hmoty. U žen roste krevní tlak ve folikulární fázi menstruačního cyklu (Dune et al. 1991: cit. Pardue 2001, s. 129). Pohlavně specifický je rovněž výskyt preeklampsie (těhotenské onemocnění s otoky a vysokým krevním

tlakem) a vysokého krevního tlaku v těhotenství. Tato onemocnění mohou mít vliv na pozdější vznik koronárních onemocnění u žen (Croft, Hannaford 1989; Rosenberg et al. 1983: cit. Pardue et al. 2001, s. 130).

*„Diabetes mellitus je rizikovým faktorem pro vznik koronárních onemocnění a je rovněž příkladem pohlavních rozdílů v riziku vzniku koronárních onemocnění.“* (Pardue et al. 2001, s. 130). Úmrtnost mužů způsobena koronárními onemocněními je u mužů diabetiků čtyřikrát větší než u mužů bez tohoto onemocnění, ale u žen s diabetem je až sedmkrát vyšší než u žen, které jím netrpí (Barret-Connor, Wingard 1983; Kannel 1987; Manson et al. 1991; Pan et al. 1986: cit. Pardue et al. 2001, s. 130). To znamená, že ženy trpící diabetem u kterých se rozvinulo kardiovaskulární onemocnění jsou ve vystaveny větším riziku úmrtí než muži se stejnou diagnózou. Důvodem je pravděpodobně snížení ochranného účinku estrogenů u žen po menopauze (Ruderman, Haudenschild 1984: cit. Pardue et al. 2001, s. 130).

*„Mnoho onemocnění postihuje muže i ženy, projevují se u obou pohlaví rozdílně, což vyžaduje rozdílné preventivní, diagnostické a léčebné metody u obou pohlaví. Muži i ženy odpovídají rozdílně na různá poranění tkání, úrazy, vývoj onemocnění a jeho léčbu. Stejně tak rozdílně přijímají a reagují na různé chemické a biologické sloučeniny jako například nutrienty, léky, aditiva v potravinách, škodlivé látky vyskytující se v životním prostředí a patogenní mikroorganismy. Vstupní brány těchto látek, které mohou způsobit stejné onemocnění u obou pohlaví mohou být u mužů i žen rozdílné v závislosti na zaměstnání, koníčcích, stylu oblékání a jiném pohlavně specifickém chování.“* (Pardue et al. 2001, s. 133).

## 11.7. MALNUTRICE A INFEKČNÍ ONEMOCNĚNÍ JAKO SPOUŠTĚCÍ MECHANISMUS ZVÝŠENÉ NEMOCNOSTI A ÚMRTNOSTI MUŽŮ

Podvýživa v interakci s infekčním onemocněním po narození je považována za základní spouštěcí mechanismus zvýšené úmrtnosti chlapců a mužů (Wells 2000).

Poškozený organismus matky (zhoršené životní prostředí plodu) může způsobit mnoho škod a překážek při vývoji plodu. Jedná se o překážky jako je poškození dělohy, přítomnost specifických toxinů, nedostatek vitamínů nebo nedostatek potřebné energie a proteinů potřebných pro správný růst.

Během těhotenství když je růst nejrychlejší a tudíž je plod nejvíce citlivý k nedostatku příjmu potravy, hrají určité živiny důležitou roli v růstu plodu. Například esenciální mastné kyseliny jsou limitujícím faktorem pro správný vývoj mozku (Crawford 1987: cit. Wells 2000, s. 69). Studie dětí ukazují, že optimální růst je dobrým prostředníkem pro celkovou zdatnost v pozdějším věku (Kow 1991: cit. Wells 2000, s. 69).

Spouštěcím mechanismem pro selektivní úmrtnost chlapců je podle Wellse (2000) celková podvýživa. Příčiny vzniku podvýživy a její rozsah jsou různé, a liší se podle věku potomka.

Během těhotenství může být plod vystaven *malnutrici* (nedostatečná výživa) v případě, že matka přijímá nedostatečné množství potravy nebo v případě, že je poškozen příjem živin skrze placentu. Po narození může být novorozenec postižen malnutricí v případě, že je nedostatečně kojen nebo nutriční hodnota matčina mléka je snížena, nebo když je dítě po odstavení nedostatečně živeno (Wells 2000). Různá onemocnění navíc mohou mít vliv na chuť dítěte k jídlu, mohou ovlivnit intestinální (střevní) absorpci živin a nebo mohou změnit potřebu příjmu potravy (Wells 2000).

Souvislost mezi infekcí a malnutricí je jednoznačná. Současně je také jasně dokázáno, že podvýživa zvyšuje pravděpodobnost vzniku infekce (Rowland et al. 1981; Schroeder, Martorell 1997: cit. Wells 2000, s. 69). Celkovým výsledkem součtu těchto různých efektů je nedostatečný přísun energie a proteinů, potřebných pro optimální růst a neschopnost vytvoření nezbytných energetických rezerv, které by pomáhaly zachovat zdraví i v pozdějším věku jedince (Wells 2000).

Nezávisle na kvalitě životního prostředí plodu, předčasné narození nevyhnutelně klade na dítě větší zátěž, v níž je zahrnuta současně probíhající ztráta teplotní homeostázy, ochrana proti patogenním organismům a úrazům a zároveň ztráta placentální výživy. Přežití předčasně narozených dětí je relativně moderní fenomén, který je úzce spojen s intenzivním rozvojem lékařské technologie. Od doby, kdy se zlepšila lékařská technologie se významně zvýšila pravděpodobnost přežití předčasně narozených dětí. Přesto je však předčasné narození dítěte stále problematickým faktorem, který ovlivňuje jeho přežití i v pozdějším věku (Wells 2000).

Předčasně narozených chlapců je v porovnání s předčasně narozenými dívkami o 4,4 - 8,8% více (Cooperstock, Campbell 1996: cit. Wells 2000, s. 69). Předčasné narození je nejzávažnější pro předpokládaný vznik malnutrice v raném věku. Také se zdá být nejzávažnějším faktorem, který ovlivňuje zranitelnost chlapců v raném věku (Wells 2000).

Zhoršování životního prostředí plodu spouští mechanismus selektivní úmrtnosti mužských potomků. Tento mechanismus se dělí na dvě hlavní části: všeobecnou náchylnost ke vzniku podvýživy a k rozvoji onemocnění, jejichž efekt je u obou pohlaví rozdílný (Wells 2000).

Jak již bylo řečeno, přírodní výběr zapříčiňuje zvýšenou náchylnost chlapců ke vzniku infekčních onemocnění v důsledku zranění či podvýživy. Během dvacátého století byla zvýšená postnatální úmrtnost chlapců zaznamenána u široké škály onemocnění, jako jsou například průjmová onemocnění, spalničky, záškrť, tuberkulóza, pneumonie a syfilis (Bawkin 1929: cit. Wells 2000, s. 70), ale také u syndromu dechové tísně či u úrazů při narození (Khoury et al. 1985: cit. Wells 2000, s. 70), syndromu náhlého úmrtí novorozenců (Kraus et al. 1989: Mitchell et al. 1992: cit. Wells 2000, s. 70) a hemoragie (Naeye et al. 1979: cit. Wells 2000, s. 70). Read a kolektiv (1997: cit. Wells 2000, s. 70) provedli studii úmrtnosti na 18 milionech novorozencích, která zařadila úmrtí způsobená infekčními onemocněními se svými devíti procenty celkově na čtvrté místo. Ovšem u chlapců způsobovala tato onemocnění úmrtí v 58% (Wells 2000).

Jiný výzkum, týkající se úmrtnosti způsobené rickettsiemi (Bawkin 1929: cit. Wells 2000, s. 70), meningitidou a septikémií (Washburn et al. 1965: Wells 2000, s. 70) ukazuje podobné rozložení úmrtnosti (Wells 2000).

Malnutrice je spouštěcím mechanismem selektivní úmrtnosti a nemocností, ale není jediným důvodem vzniku nemocí v raném období života. Zaprvé, mužská psychika je ze začátku života slabší než psychika ženská. Zadruhé, kritická je právě *interakce* malnutrice a infekčních onemocnění. Nedostatečná výživa na počátku života je spojována se zvýšeným rizikem následné úmrtnosti (Morris et al. 1998: cit. Wells 2000, s. 71), a tento jev přetrvává po celé období dětství a vyznačuje se jak zvýšenou úmrtností, tak zvýšenou nemocností způsobenou infekčními onemocněními (Pelletier et al. 1994; Fawzi et al. 1997; Yoon et al. 1997; Genton et al. 1998: cit. Wells 2000, s. 71). Riziko úmrtí je zvýšené již u lehčích typů malnutrice a úbytek nutričních hodnot exponenciálně zvyšuje riziko úmrtí (Pelletier et al. 1994: cit. Wells 2000, s. 71). Postupně většina infekčních onemocnění v raném období života poškozuje výživu redukcí chuti k jídlu, omezením střevní absorpce živin a zvýšením nutričních požadavků organismu pro vyrovnání se s onemocněním. Proto je špatný nutriční stav předpokladem vzniku infekce a to i v tom případě, že podvýživa není původním důvodem vzniku onemocnění po narození, většina infekcí způsobuje malnutrici a tím vzniká začarovaný kruh (Schroeder, Martorell, 1997: cit. Wells 2000, s. 71).



Zranitelnost vlastní mužům v kombinaci s touto problematikou vzniku malnutrice tedy předurčuje mužské pohlaví ke zvýšené nemocnosti a úmrtnosti způsobené vznikem infekčních onemocnění a ovlivněné dalšími stresory, působícími v raném období života (Wells 2000).

## 11.8. VLIV PŘÍRODNÍHO VÝBĚRU NA VZNIK ONEMOCNĚNÍ A ÚMRTNOST

K odhalení původu onemocnění, jejichž projev je řízen kvalitou životního prostředí jedince, byl proveden pouze malý výzkum, ale Jonathan C. K. Wells ve svém článku „*Přírodní výběr a sexuální rozdíly v neonatální nemocnosti a úmrtnosti*“ („Natural Selection and Sex Differences in Morbidity and Mortality in Early Life“) tvrdí, že jakékoliv onemocnění novorozenců, které nevzniká ani jako infekce, ani není způsobeno zraněním, ale je charakterizováno různým výskytem u každého pohlaví, by mělo patřit do skupiny onemocnění, které jsou ovlivněny přírodním výběrem.

Neonatální onemocnění jsou vážnější u předčasně narozených dětí než u dětí narozených v termínu (Read et al. 1997: cit. Wells 2000, s. 71). Stejně tak mužské pohlaví je nezávislý rizikový faktor ve vzniku neonatálních onemocnění. Například, respirační onemocnění jako je syndrom dechové tísně a chronická plicní nedostatečnost jsou častou příčinou neonatálních úmrtí chlapců (Khoury et al. 1985: cit. Wells 2000, s. 71). Nárůst mužské úmrtnosti způsobené syndromem dechové tísně je způsoben vyšší incidencí onemocnění a ta je závislá na zpomaleném vývoji plic u chlapců (Torady et al. 1981: Wells 2000, s. 71). Intrauterinní zpomalený růst plodu mužského pohlaví je významným faktorem etiologie chronické plicní nedostatečnosti (Ryan, 1998: cit. Wells 2000, s. 71) a v tomto případě se malnutrice zhoršuje redukcí energetického příjmu a zvýšeným výdejem energie (díky respirační nedostatečnosti) a tím se v začarovaném kruhu opět podvýživa zhoršuje (Wells 2000).

Tyto výzkumy potvrzují, že výživa hraje významnou roli v etiologii plicních onemocnění novorozenců s tím, že novorozené holčičky jsou v mnohem větší míře chráněny před tímto tzv. začarovaným kruhem vyšším stupněm vývoje plic.

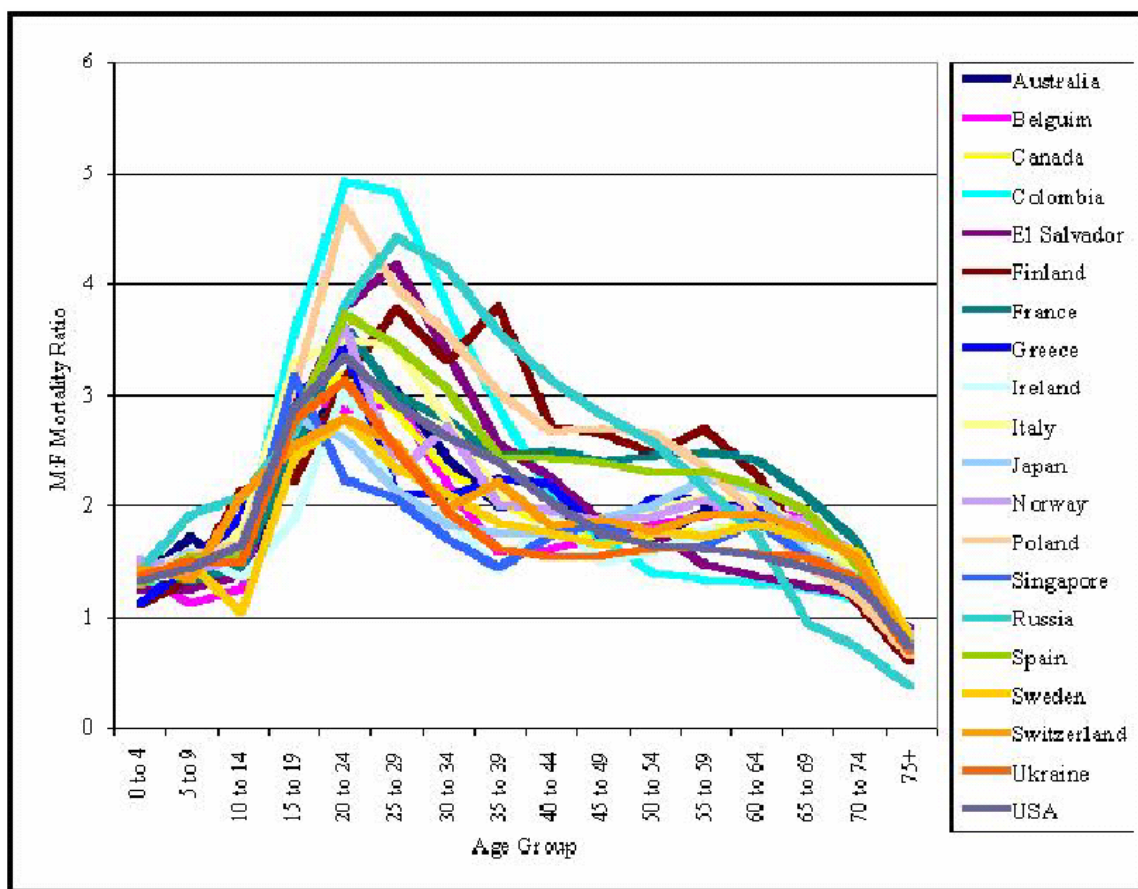
## 11.9. POHLAVNÍ ROZDÍLY V ÚMRTNOSTI U RECENTNÍCH POPULACÍ

Muži všeobecně mají tendence k vyšší úmrtnosti než ženy po celou délku života. Nejmarkantnější rozdíl ukazuje maximum úmrtnosti mužů v mladém věku, kdy muži dospějí sexuálně a začínají usilovat o získání partnerky. V tomto věku jsou největší rozdíly v příčinách úmrtí mezi muži a ženami u behaviorálních úmrtí způsobených vnější příčinou (tj. příčinou smrti která přichází zevně organismu, nicméně je ovlivněna chováním jedince) jako jsou vraždy, sebevraždy či nehody. Rozdíly v úmrtnosti behaviorálně zprostředkované vnitřními příčinami (tj. onemocnění organismu, jejichž vznik je významně ovlivněn špatným životním stylem jedince) jako například kardiovaskulárními onemocněními, dosahují maxima později. I přesto, že největší rozdíly v úmrtnosti mezi pohlavími jsou způsobeny vnějšími příčinami, největší podíl na úmrtnosti mužů mají vnitřní příčiny, protože jsou zodpovědné za nejvíce úmrtí v pozdějším věku (Kruger, Nesse 2004).

Díky tomu, že úmrtnost způsobená infekčními nemocemi ve dvacátém století výrazně klesla, klesla úmrtnost novorozenců, což v mnoha zemích zvýšilo sekundární poměr pohlaví. O to více je pak markantní úmrtnost způsobená behaviorálními příčinami a tím více jsou také viditelné pohlavní rozdíly v úmrtnosti, protože právě u vnějších příčin jsou rozdíly v úmrtnosti nejvíce rozpoznatelné. Rozdíl v úmrtnosti mezi pohlavími má tedy dva vrcholy, první v době časně dospělosti a druhý v době pozdní dospělosti: „... *jestliže celkový poměr mužské a ženské úmrtnosti je použitelný statistický index, tak odráží vážnost a kritičnost mužské soutěživosti, nejistoty prostředí a stupeň odlišnosti ve zdrojích a sociálním statutu*“ (Kruger, Nesse 2004, s. 70 - 71).

V roce 2004 Kruger a Nesse zveřejnili v časopise *Evolutionary Psychology* článek s názvem „*Pohlavní výběr a poměr mužské a ženské úmrtnosti*“ (Sexual selection and the Male: Female Mortality Ratio). Sbírali údaje o úmrtnosti za rok 2000 z Národního centra pro zdravotní statistiku USA (National Center for Health Statistics) a použili je k výpočtu poměru celkové mužské a ženské úmrtnosti, způsobené vnějšími příčinami, vnitřními příčinami a také třinácti konkrétními nejčastějšími příčinami smrti jako jsou: automobilové nehody, neautomobilové nehody, kardiovaskulární onemocnění, cerebrovaskulární onemocnění, vrozené abnormality, vraždy, vysoký krevní tlak, jaterní onemocnění a cirhóza, maligní novotvary, pneumonie, chřipka a sebevraždy. Výsledky ukázaly, že ve Spojených státech v roce 2000 byla mužská úmrtnost ve všech případech vyšší než ženská.

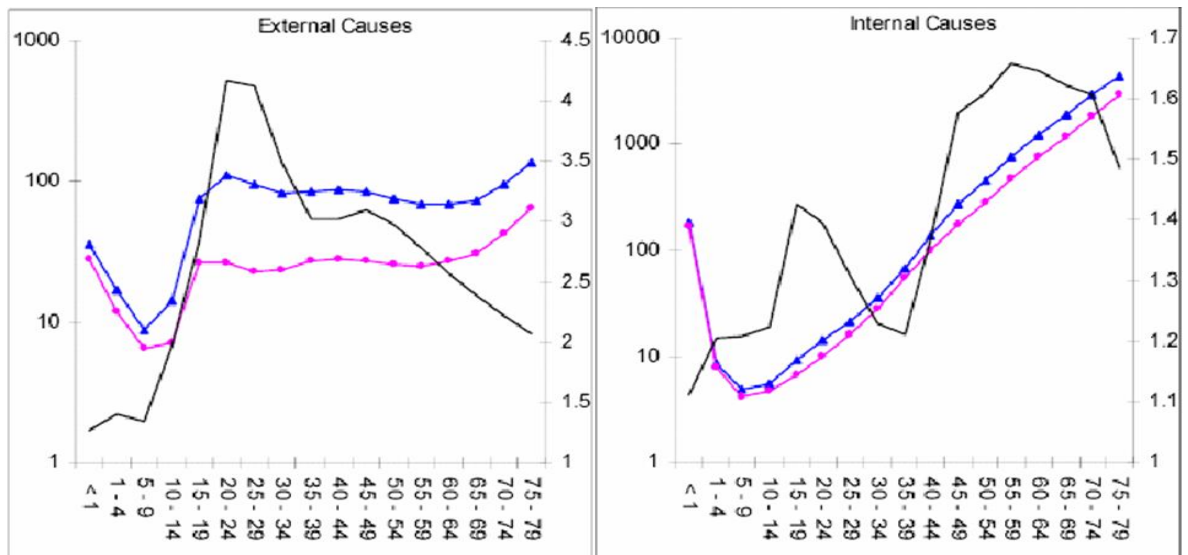
Celkový poměr úmrtnosti ukázal ostrý vzestup u adolescentů, vrcholící v rozmezí 20. - 24. roku života a pomalu klesající až do období v rozmezí 75. - 79. roku života ( obr. č. 14 ).



Obr. č. 14 Poměr úmrtí mužů a žen v roce 2000 podle věku ve 20 různých zemích (Kruger, Nesse 2004).

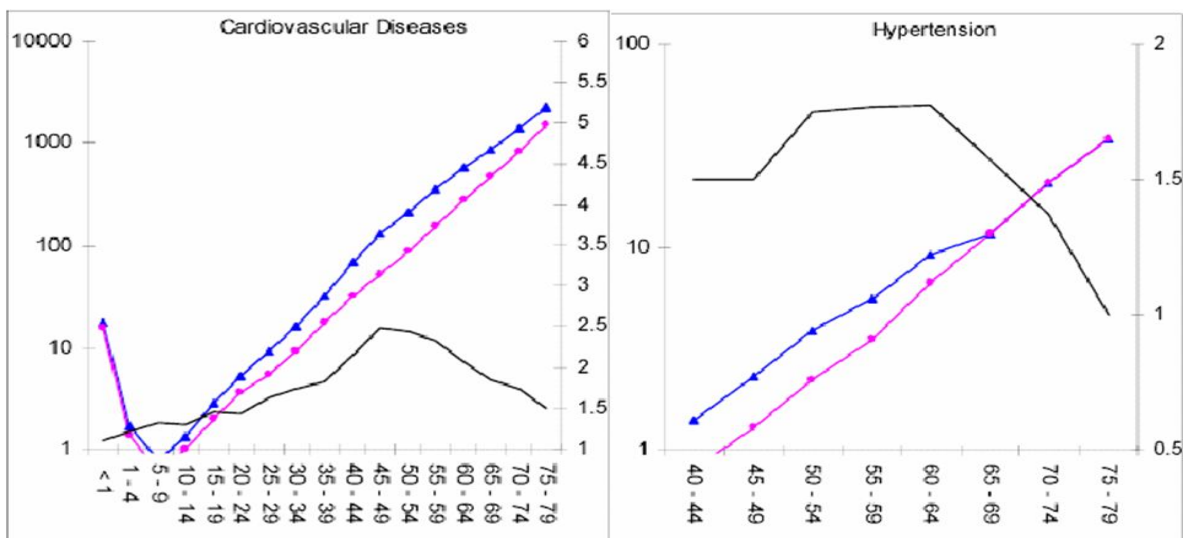
Poměr mužské a ženské úmrtnosti způsobené vnějšími příčinami byl v USA nejvyšší u adolescentů a mladých dospělých. Ve věkovém rozmezí 20 - 24 let dosáhl specifický poměr pohlaví u této úmrtnosti extrémních hodnot. Příčinou byla hlavně vysoká úmrtnost mladých mužů při automobilových nehodách .

Poměr mužské a ženské úmrtnosti způsobené vnitřními příčinami vrcholil mezi 55. - 59. rokem života mužů. Muži měli po součtu všech věkových skupin celkově větší úmrtnost v 96,2 % (Obr. č. 15 ).



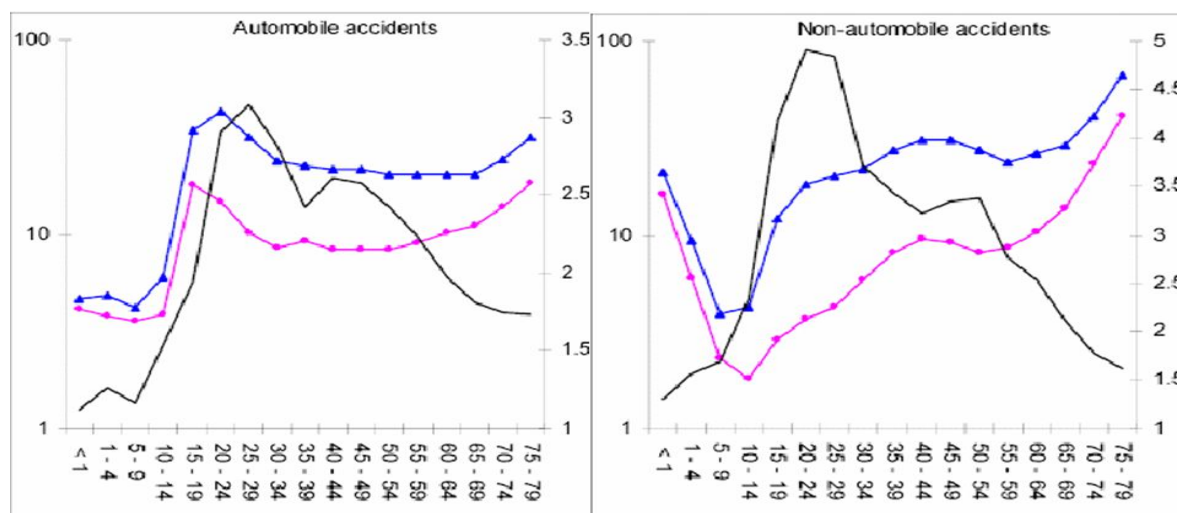
Obr. č. 15 Poměr úmrtnosti mužů a žen podle věku a příčiny za rok 2000 v USA - vnější příčiny (vlevo) a vnitřní příčiny (vpravo). Levá osa Y ukazuje poměr úmrtnosti pro muže a ženy v logaritmickém měřítku. Pravá osa Y ukazuje poměr pohlaví. Osa X ukazuje věk v letech. Modrá křivka ukazuje úmrtí mužů a růžová křivka úmrtí žen. Černá křivka ukazuje celkový poměr úmrtnosti mužů a žen (Kruger, Nesse 2004).

Vyšší hodnoty ženské úmrtnosti byly v rozmezí 30. - 44. roku způsobeny maligními novotvarami a mezi 10. - 14. a 35. - 39. rokem byly způsobeny cerebrovaskulárními onemocněními. Patrný sexuální dimorfismus v úmrtnosti na kardiovaskulární onemocnění ukazuje obr. č. . Nejvýrazněji se projevuje sexuální dimorfismus v úmrtnosti na hypertenzi, který se po 60. roce života u obou pohlaví vyrovnává (Obr č. 16).

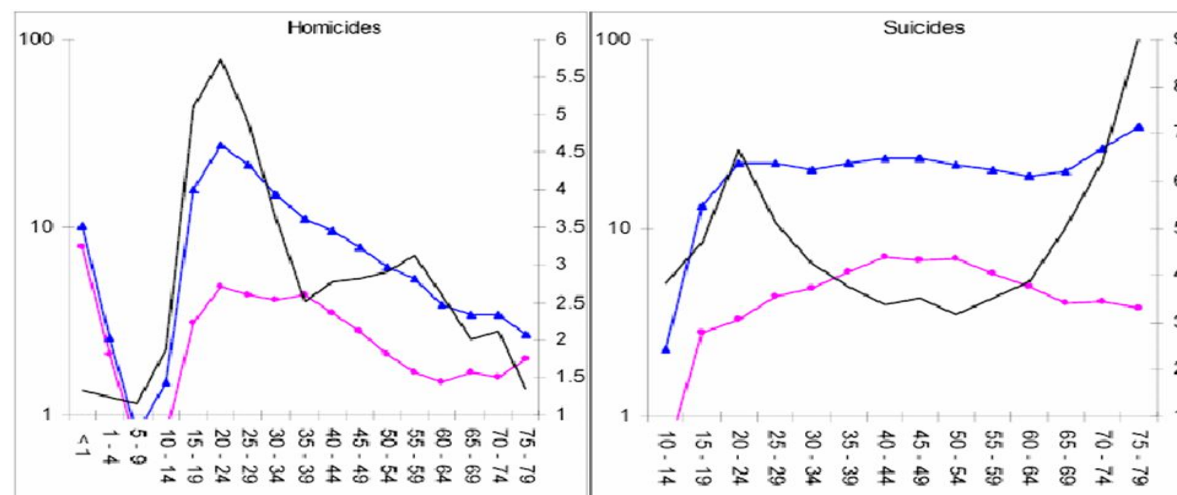


Obr. č. 16 Poměr úmrtnosti mužů a žen podle věku a příčiny za rok 2000 v USA - kardiovaskulární onemocnění (vlevo) a hypertenze (vpravo). Levá osa Y ukazuje poměr úmrtnosti pro muže a ženy v logaritmickém měřítku. Pravá osa Y ukazuje poměr pohlaví. Osa X ukazuje věk v letech. Modrá křivka ukazuje úmrtí mužů a růžová křivka úmrtí žen. Černá křivka ukazuje celkový poměr úmrtnosti mužů a žen (Kruger, Nesse 2004).

Nejvyšší hodnoty poměru mezi úmrtností mužů a žen byly 9,03 u sebevražd ve věkovém rozmezí 75 - 79, což znamená, že muži ve věku od 75 do 79 let páchají sebevraždu 9,03krát častěji než ženy v tomto věku. Vraždy a neautomobilové nehody následovaly a ve věku od 20 do 24 let dosahovaly vraždy hodnot 5,72 a neautomobilové nehody hodnot 4,91.



Obr. č. 17 Poměr úmrtnosti mužů a žen podle věku a příčiny za rok 2000 v USA - automobilové nehody (vlevo) a neautomobilové nehody (vpravo). Levá osa Y ukazuje poměr úmrtnosti pro muže a ženy v logaritmickém měřítku. Pravá osa Y ukazuje poměr pohlaví. Osa X ukazuje věk v letech. Modrá křivka ukazuje úmrtí mužů a růžová křivka úmrtí žen. Černá křivka ukazuje celkový poměr úmrtnosti mužů a žen (Kruger, Nesse 2004).

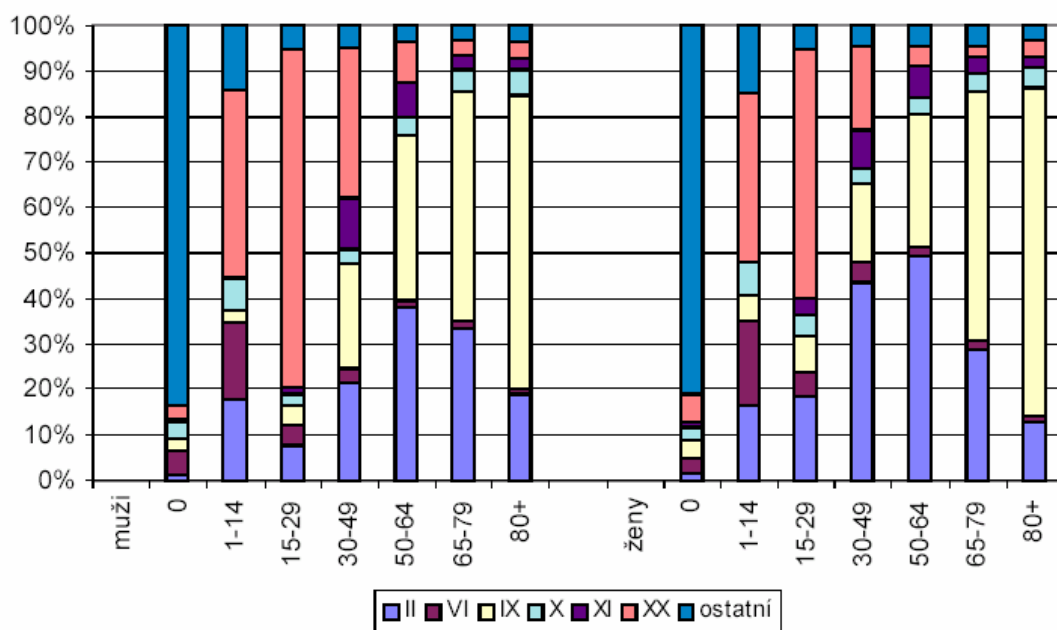


Obr. č. 18. Poměr úmrtnosti mužů a žen podle věku a příčiny za rok 2000 v USA - vraždy (vlevo) a sebevraždy (vpravo). Levá osa Y ukazuje poměr úmrtnosti pro muže a ženy v logaritmickém měřítku. Pravá osa Y ukazuje poměr pohlaví. Osa X ukazuje věk v letech. Modrá křivka ukazuje úmrtí mužů a růžová křivka úmrtí žen. Černá křivka ukazuje celkový poměr úmrtnosti mužů a žen (Kruger, Nesse 2004).

Také v České republice byla podle očekávání zaznamenána vyšší intenzita úmrtnosti u mužů ve všech věkových skupinách (Úmrtnost v České republice v letech 1995 - 2002).

V naší populaci převažují v příčinách úmrtí civilizační a degenerativní choroby s hlavním zastoupením nemocí oběhové soustavy. U mužů se vyskytuje mnohem větší úmrtnost zapříčiněná infarktem myokardu. Naopak ženy více umírají na ostatní formy ischemické choroby srdeční a cévní nemoci. Obě pohlaví se podílejí na počtu zemřelých rozdílnou měrou. Například na následky dopravních nehod u nás umírá třikrát více mužů než žen. V roce 2002 na následky dopravních nehod zemřelo 1098 mužů a 318 žen. 21% zabitých mužů bylo mladého věku a podíl žen, zemřelých v tomto věku, byl pouze 17%.

Obr. č. 19 znázorňuje poměrnou úmrtnost mužů a žen v ČR způsobenou různými vnějšími i vnitřními příčinami. Mezinárodní statistická klasifikace nemocí a přidružených zdravotních problémů v ČR je tvořena dvaceti základními třídami podle příčin smrti, které jsou římskou číslicí označeny v tabulce i v grafu.



Obr. č. 19. Úmrtnost mužů a žen podle věku a příčin v ČR v roce 2002. II - novotvary, VI - nemoci nervové soustavy, IX - kardiovaskulární onemocnění, X - nemoci dýchací soustavy, XI - nemoci trávicí soustavy, XX - poranění, otravy a ostatní vnější příčiny (Úmrtnost v České republice v letech 1995 - 2002).

*„Z těchto výsledků a demografických výpočtů vyplývá, že ‚být mužem‘ představuje dnes v rozvinutých zemích největší riziko z hlediska předčasné úmrtnosti (Kruger, Nesse 2004: Sexual Selection and the Male : Female Mortality Ratio. *Evolutionary Psychology* 2, s. 66).*

## 12. ZÁVĚR

V této magisterské práci jsem se snažila podat přehled sexuálního dimorfismu se zaměřením na biologickou (evoluční i ontogenetickou) podstatu jeho vzniku a jeho rozdílné projevy ve vybraných oblastech lidského těla a chování.

Stejně tak jako jiné jevy je třeba sexuální dimorfismus studovat z různých pohledů. Například vznik morfologických znaků na kostře a jejich rozdílná velikost či tvar může být důsledkem působení pohlavního výběru. Stejně tak rozdíly mezi muži a ženami v chování, způsobu komunikace či prostorové představitivosti mají mnohé příčiny. Mnohé rozdíly v chování jsou příčinou rozdílné nemocnosti a úmrtnosti mužů a žen.

Ve vzniku sexuálního dimorfismu na všech úrovních hrají nepopíratelnou roli geny a pohlavní hormony (androgeny a estrogeny). Pohlavní hormony ovlivňují celkový vývin jedince, vývin metabolických procesů, distribuci tukové a svalové tkáně, anatomii hlasivkového aparátu a ovlivňují celkové vzezření femininního a maskulinního fenotypu, tedy rozdílný vývin sekundárních pohlavních znaků. Hormonální regulace ovšem není zodpovědná za všechny znaky tvořící rozdílný femininní a maskulinní fenotyp. Význačnou roli v určení pohlavní identity a behaviorálních rozdílů hraje centrální nervový systém. Role koncentrací androgenů a estrogenů v lokálním působení určuje základní sexuální dimorfismus v mozku. Na druhé straně bylo dokázáno, že se pohlavní hormony podílejí na vytváření sexuálně dimorfních charakteristik nad rámec jejich prvotních úkolů.

Sexuální dimorfismus ve velikosti těla, na kostře i na zubech je velmi dobře zdokumentován na všech stupních evolučního vývoje člověka. Jeho pokles v průběhu evoluce člověka se zdá být nesporný a jeho zkoumání poskytuje důležité informace o podstatě sexuálního dimorfismu v reprodukčním chování našich předků.

Přivést na svět potomka a pokud možno umožnit mu dožít se reprodukčního věku je stejně důležitý úkol snad pro všechny živočišné druhy, a tedy i pro člověka. Muži a ženy ke splnění tohoto úkolu zvolili více či méně podobné cesty. Vznik sexuálního dimorfismu ve vzhedu i chování je výsledkem pohlavního výběru. Jeho působení jsou ve větší míře vystavováni muži, a proto se u nich sekundární pohlavní znaky vyvíjejí rovněž ve větší míře. Fakt, že pohlavní výběr působí na příslušníky obou pohlaví v různé intenzitě je způsoben nejen rozdílnou nákladností produkce mikrogamet a makrogamet, ale také rozdílným stupněm rodičovské péče. Vlivem pohlavního výběru se vyvíjely rozdílné mechanismy mužů a žen ve výběru vhodného partnera. V průběhu evoluce člověka to byly

z biologického i sociálního hlediska ženy, kdo investoval do výchovy potomka více energie, a tudíž jsou ve volbě pohlavního partnera vybíravější než muži.

Ženy se také v porovnání s muži mnohem více zajímají o své zdraví. Pohlavně specifické chování se v dnešní době výrazně odraží na rozdílné nemocnosti a úmrtnosti mužů a žen ve všech obdobích jejich ontogenetického vývoje. Muži všeobecně mají tendence k vyšší úmrtnosti než ženy po celou délku života. V prenatálním období umírá více mužských plodů, a to hlavně z důvodu jejich zvýšené zranitelnosti (snížené odolnosti vůči nejrůznějším vlivům) v porovnání s plody ženskými. V neonatálním a postnatálním období rovněž umírá větší množství chlapců, a to hlavně působením infekčních onemocnění v kombinaci s podvýživou. Nejmarkantnější rozdíly ukazuje maximum úmrtnosti mužů v mladém věku (cca 15 - 25 let), kdy muži dospějí sexuálně a začínají usilovat o získání partnerky. V té době jsou úmrtí mladých mužů zapříčiněna hlavně jejich tendencí k menší obezřetnosti a snížené pozornosti vůči externím mechanickým atakům. Vyskytují se u nich výraznější sklony k násilí, užívání drog, vystavují se rizikovým situacím, jako je například rychlá jízda v autě, a v neposlední řadě u nich byl zaznamenán vysoký výskyt sebevražd. U těchto jevů lze mnohdy najít spojitost s otázkami výběru partnera (soutěž s jinými muži, rozchod s partnerkou). V období pozdní dospělosti je zvýšená úmrtnost mužů způsobena opět primárně jejich chováním. V důsledku špatné životosprávy a menší odolnosti stresu se u nich vyskytují ve větší míře kardiovaskulární onemocnění (*diabetes mellitus, hypertenze, arterioskleróza*), cerebrovaskulární onemocnění, jaterní cirhóza,. Řada pohlavních rozdílů v úmrtnosti, ať už se to týká odolnosti vůči mikrobiálním chorobám nebo riskantního chování mužů, souvisí s vysokými hladinami hormonu testosteronu. Ten ovlivňuje prenatálně morfogenezi mužského organismu a postnatálně (od puberty) i rozvoj sekundárních pohlavních znaků, včetně odpovídajícího mužského chování (soutěživost, agresivita).

Ne všechna onemocnění ovšem postihují ve větší míře muže než ženy. V období menopauzy, v porovnání s reprodukčním obdobím, se u žen rozvíjí různá onemocnění v mnohem větší míře než u mužů. Zvýšená dlouhověkost a odolnost žen ke vzniku například kardiovaskulárních a cerebrovaskulárních onemocnění je způsobena ochranou funkcí estrogenů v jejich reprodukčním období. Ty ovlivňují prenatálně morfogenezi ženského organismu a postnatálně (od puberty) také rozvoj sekundárních pohlavních znaků typických pro ženy, včetně odpovídajícího chování. Estrogeny mají rovněž významný vliv na jejich komunikační schopnosti (verbální i neverbální), které potřebují k vytváření sociálního zázemí nejen pro výchovu svých potomků.



Zdá se tedy, že sexuální dimorfismus ovlivňuje všechny orgánové systémy, a tím poukazuje na existenci dvou rozdílných funkčních modelů lidského těla vytvořených a fixovaných evolucí. Domnívám se, že pro vzájemné pochopení psychologických i fyziologických potřeb mužů a žen je důležité si tuto skutečnost uvědomit, ale je otázkou, nakolik jsme schopni vědomě touto skutečností ovlivnit např. zlepšení vztahu mezi pohlavími a celkového postavení obou pohlaví ve společnosti.

### 13. O AUTORCE

Bc. Markéta Fingerová se narodila 30.04.1980 v Malackách u Bratislavy. V roce 1998 dokončila studium na Gymnáziu v Praze 6 a v tom samém roce začala studovat výživu člověka a preventivní lékařství v rámci oboru Veřejné Zdravotnictví na 3. lékařské Fakultě Karlovy Univerzity. Toto studium úspěšně dokončila v roce 2003. Od roku 2000 studuje obor antropologie na Přírodovědecké Fakultě Masarykovy Univerzity. Antropologii v Brně se rozhodla studovat pro zájem o biologické, sociální a kulturní aspekty lidského bytí.



V akademickém roce 2003/2004 se v rámci studijní stáže Socrates/Erasmus věnovala studiu antropologie a výzkumu v oblasti antropologie výživy na Facultad de Biología Universidad Complutense de Madrid ve Španělsku. Počínaje rokem 2003 se také věnuje prevenci drogových závislostí a vzniku jiných sociálně patologických jevů u dětí základních škol jakožto lektorka Prevcentra, které je součástí Centra Primární Prevence na Praze 6.

## 14. SLOVNÍK DŮLEŽITÝCH JMEN A POJMŮ

**ablace** - odnění části těla nebo tkáně.

**agrese** - útočné jednání zaměřené na okolí. A. patří k základním psychickým reakcím, v přiměřené formě je jedním ze způsobů odstraňování překážek. Civilizace usměrňuje agresivitu do určitých společensky přijatelných či uznávaných činností (např. sport), popř. se agresivita skrývá do méně nápadných forem (bez fyzických projevů).

**AIDS** - je zkratka z anglického spojení *Acquired Immune Deficiency Syndrome* nebo též *Acquired Immunodeficiency Syndrome*, česky syndrom získaného selhání imunity. Je to soubor příznaků a infekcí, který je následkem poškození imunitního systému člověka virem HIV. Přesná definice stavu, který se jako AIDS označuje, se mírně liší v závislosti na organizaci či zemi použití.

**alela** - konkrétní forma genu, jedna z párových dědičných vloh umístěných v homologických chromozomech na homologických místech.

**alexithimie** - nedostatek slovní zásoby ve vyjadřování emocí.

**altruismus** - nesobecký způsob myšlení a cítění, nezištné jednání ve prospěch druhých jako mravní princip.

**amniocentéza** - metoda, při níž se odebírá plodová voda, jejímž vyšetřením lze odhalit některé nemoci (včetně dědičných) ještě před narozením.

**androgeny** - mužské *pohlavní hormony* (viz) vznikající ve varlatech a malá množství též v kůře nadledvin (a to i u ženy, u níž způsobují mimo jiné pubické ochlupení a ochlupení v podpaží). Nejvýznamnější je *testosteron* (viz).

**androidní** - mající mužský charakter, připomínající muže. A. tvar obezity má typicky mužské rozložení tuku - především na břicho (tvar „jablka“).

**anorexie** - duševní nemoc spočívající v odmítání potravy a zkrleslé představě o svém těle. Jedná se o druh fobie před sebou samým, že jedinec nesplňuje nároky současného světa. Spolu s bulimií se řadí mezi tzv. *poruchy příjmu potravy*.

**antiandrogeny** - látka působící proti účinkům mužských pohlavních hormonů (viz *androgeny*).

**antiestrogeny** - látky působící proti účinkům ženských pohlavních hormonů.

**antimüllerský hormon (AMH, AMS)** - pohlavní hormon produkovaný *Sertoliho buňkami* (viz) varlete. V procesu embryogeneze zabraňuje vývinu *Müllerova vývodu* (viz) a vyvíjí se *Wolffův vývod* (viz).

**antropogenní** - způsobený člověkem. Životní prostředí ovlivňují faktory přírodní (např. klima) i antropogenní (např. freony, které poškozují ozonovou vrstvu v atmosféře).

**arterioskleróza** - tvrdnutí tepen, často synonymum pro *arterosklerózu* (viz), která je vlastně její nejčastější příčinou.

**arteroskleróza** - onemocnění tepen („kornatění“), při němž se v jejich stěnách ukládají tukové látky ve formě plátu - sterému a druhotně vápník. Tepna je tak poškozována, ztrácí pružnost a dochází k jejímu postupnému zužování až uzávěru s následnou ischemií (nedokrevností) příslušné části organismu. Nejnápadnější jsou tyto změny na věnčitých tepnách srdce - Ischemická choroba srdce, tepnách dolních končetin - Ischemická choroba dolních končetin a mozkových tepnách (termín „skleróza“ pro poruchu paměti ve vyšším věku často způsobenou právě a.). A. se v rozvinutých zemích podílí na víc jak polovině úmrtí. Je nejčastější příčinou *infarktu myokardu* (viz) a *cévních mozkových příhod* (viz) („mozkových mrtvic“). A. je těžko léčitelná, a proto je důležité tomuto onemocnění předcházet. K rizikovým faktorům vzniku a. patří zejména vysoká hladina krevních tuků (cholesterolu), související mj. se způsobem výživy, *hypertenzí* (viz), kouřením, obezitou,

*cukrovkou (viz), s.esem (viz), nedostatkem pohybu a zvýšenou hladinou homocysteinu (viz) v krvi.*

**asertivní** - schopný vyvážené a nekonfliktní komunikace s ostatními členy společnosti.

**autozom** - chromozom, který se v tělesných buňkách jedince vyskytuje v páru (22 párů).

**behaviorální** - týkající se chování.

**biologie** - studium života a živých organismů zahrnující genetické, molekulární, biochemické, hormonální, buněčné, fyziologické, behaviorální, a psychosociální aspekty.

**bipotenciální** - mající společný základ pro obě pohlaví (např. gonády a vnitřní i zevní pohlavní ústrojí, se diferencují z morfologických základů společných pro obě pohlaví).

**bulimie** - je jednou z poruch příjmu potravy, stejně jako anorexie. Spočívá v záchvatovitém přejídání a snahou tomuto čelit - buď úmyslném vyvrhování potravy, ale také vyvoláváním průjmu, užívání anorektik či jiných látek k hubnutí se snahou, aby postižený netloustl. Projevuje se zejména ve věku 13 - 18 let, není však výjimkou ani ve vyšším věku.

**cerebrovaskulární onemocnění** - onemocnění mozkových cév.

**cirhóza** - závažné onemocnění jater charakterizované zmnožením vaziva a uzlovitou přestavbou jaterní tkáně. Projeví se jako „ztvrdnutí jater“. Játra tak reagují na různá poškození, obvykle zánět (některé formy chronické žloutenky) nebo alkohol.

**civilizační nemoc** - nemoc, jejíž vznik a rozvoj je podmíněn nebo významně ovlivněn civilizací, způsobem života, technikou, s.esem, znečištěním životního prostředí apod. Klasickým příkladem jsou choroby srdce a cév (*viz kardiovaskulární onemocnění*). Zaostalé oblasti trpí naproti tomu vysokým výskytem infekčních nemocí, jejichž kontrolou (dostupná lékařská péče, hygienický dozor, očkování, antibiotika) došlo ve vyspělých zemích k výraznému prodloužení průměrné délky života. Mnoho lidí v zaostalých oblastech se vůbec nedožije věku, kdy se civilizační nemoc projeví.

**cukrovka** - *diabetes mellitus (viz).*

**deviace** - latinské slovo *deviare* znamená „sejít z cesty“. Dnes se tímto slovem v sexuologii označují úchytky, které byly dříve označovány jako perverze. Jelikož má každá společnost vlastní sexuální normy, vytváří si také vlastní sexuální deviace. Z toho vyplývá, že se prakticky žádné chování nedá označit za deviaci univerzálně. Klíčem k pochopení deviace tedy není jedinec, který je jejím nositelem, ale společenský řád, který stanovil normu ad níž se jedinec odchyluje. Bez norem by nebylo deviací.

**diabetes mellitus (DM, cukrovka, úplavice cukrová)** - Onemocnění způsobené nedostatkem hormonu inzulínu nebo jeho malou účinností (rezistencí organismu vůči působení inzulínu). Dochází při něm k špatnému využití cukru glukózy v organismu.

**digit ratio** - sexuálně dimorfní znak, poměr délky prstů, nejčastěji ukazováku a prsteníku (2D:4D), který působí na působení prenatálních androgenů v intrauterinním vývoji jedince.

**dominance** - nadřazenost, v psychologii je výraz dominantní používán pro nadřazeného jedince, který vládne (ve vztahu k druhému). Opak *submisivita (viz).*

**Downův syndrom** - trizomie 21 chromozomu. Je to poměrně časté onemocnění, vyskytuje se u 1 narozeného dítěte ze 700. Jeho vznik ovlivňuje stáří matky - pokud je matka starší 45 let, je pravděpodobnost jeho vzniku 1 : 40. Downův syndrom se projevuje mentální retardací, tělesnými malformacemi, anomáliemi obličeje.

**Dunchenova muskulární dystrofie** - svalová nedostatečnost podmíněná recesivní alelou genu lokalizovaného na nehomologickém úseku chromozomu X.

**Edwardsův syndrom** - onemocnění způsobené trizomií 18 chromozomu. Vážná porucha orgánů, postižení se dožijí jen několika měsíců.

**embryo** - zárodek jedince vzniklý oplodněním a vyvíjející se v děloze. Za embryo člověka se považuje vývojové stadium do 8 týdnů, během něhož se vyvinou základy všech orgánů.

**endokrinní disruptory** - antropogenní látky, které zasahují různými mechanismy do hormonální *homeostázy (viz).*

**eradikace** - vymícení (choroby aj.). Eradikace neštovic očkováním.

**erythropoetin** - látka tvořená zejména v ledvinách, která řídí tvorbu červných krvinek.

**erythropoeza** - vznik a vývoj červených krvinek z kmenové buňky přes nezralé fáze až po bezjaderné krvinky.

**esenciální** - základní. Esenciální živiny (cukry, tuky, bílkoviny).

**estrogeny** - ženské pohlavní hormony, které se tvoří především ve vaječnicích, ale také jsou tvořeny v kůře nadledvin a v tukové tkáni. Estrogen je zodpovědný za růst *pohlavních orgánů* (viz), jako je děloha a pochva a sekundárních pohlavních znaků, jako je například ochlupení či vývoj prsů. Hladina estrogenu u ženy kolísá s menstruačním cyklem. Při menstruačním cyklu způsobují estrogeny růst děložní sliznice a tím ji připravují na přijetí oplodněného vajíčka. Estrogeny patří ke steroidním *hormonům* (viz). V některých případech se estrogeny podávají ženám po přechodu v lékové formě. U rakoviny prsu, nebo dělohy je podávání estrogenu naopak nežádoucí a tak se podávají *antiestrogeny* (viz).

**etiologie** - příčina nemoci, věda zabývající se příčinami nemoci.

**exhibicionismus** - tendence ukazovat genitál nečekaně (zpravidla cizím) lidem bez záměru dalšího kontaktu.

**fenotyp** - pozorovatelný vzhled nebo vlastnost jedince, který je výsledkem jeho dědičných vloh (viz *genotyp*) a působení prostředí.

**fertilní** - plodný, (žena) schopná porodit dítě.

**fetišismus** - je erotické zaměření na určité druhy předmětů či na jisté části těla.

**Fisher** - Ronald Aylmer (1890 - 1962). Významný britský vědec 20. století, který se zabýval statistikou a genetikou. V roce 1925 napsal revoluční knihu „*Statistické metody pro badatele*“ (Statistical Methods for Research Workers) a v roce 1930 napsal knihu „*Genetická teorie přírodního výběru*“ (The Genetical Theory of natural Selection), ve které jako první popsal alokační model poměru pohlaví.

**frotérství** - tendence vyhledávat dotýkání nebo tření s nesouhlasícími osobami.

**fylogenetický** - historický vývoj kmenů, tříd, řádů, čeledí, rodů a druhů.

**gay** - homosexuál. Označuje především homosexuální muže a jejich kulturu a komunitu. Tento pojem bývá často zaměňován s anglickým slovem guy (chlapec).

**gen** - základní jednotka dědičné informace tvořená úsekem DNA a uložená na *chromozomu* (viz). Na základě této informace vzniká zcela určitá bílkovina nebo molekula RNA, plnící specifické funkce (enzymy řídící metabolismus, stavební bílkoviny buňky, bílkoviny regulující různé děje v buňce včetně ovlivňování jiných genů, hormony, protilátky atd.). Poškození genu působí absenci těchto funkcí. Člověk má ve všech svých buňkách (s výjimkou buněk pohlavních) jeden pár od každého g. (od každého z rodičů jeden). Počet g. člověka v současnosti odhaduje cca 50000. Každá buňka těla obsahuje všechny g., ale jen část z nich využívá.

**genotyp** - souhrn všech dědičných vloh jedince uložený v *genech* (viz).

**genová konverze** - proces přeměny alely A na alelu B, kdy alela B je matricí DNA v reparčním procesu na alele A - v případě, že tento jev nastane během spermatogeneze, tak dvě ze tří spermií ponese alelu B.

**gestageny** - (progestiny), skupina ženských *pohlavních hormonů* (viz), které vznikají ve vaječnicích ve druhé polovině menstruačního cyklu (viz *menstruace*) a po oplodnění i v placentě. Mají za úkol připravit pohlavní orgány k těhotenství a k jeho udržení. Také ovlivňují přípravu mléčné žlázy ke kojení.

**gonáda** - pohlavní žláza, u žen jsou to vaječníky (ovarium) a u mužů varlata (testis). Vznikají v nich *pohlavní buňky* (viz) a tvoří se v nich *pohlavní hormony* (viz).

**gonadotropiny** - *hormony* (viz) řídící ostatní žlázy s vnitřní sekrecí (štítnou žlázu, kůru nadledvin či pohlavní žlázy).

**gonádová dysgeneze** - porušený vývoj gonád (vaječníků, varlat).

**gonádové pohlaví** - pohlaví, které se určuje podle vývoje *gonád* (*viz*) a nikoliv vzhledu genitálu (fenotypové pohlaví). Vzhled genitálu je v důsledku dysgeneze genitálu malformován na základě hormonálních změn. Mužský zárodek má sklon k feminizaci vlivem matčinyhormonů. Za normálních okolností časná produkce androgenů intersticiálními buňkami (*viz* Leydigovy buňky) tuto tendenci překonává a je příčinou rozvoje *Wolffova vývodu* (*viz*) na úkor *Müllerova vývodu* (*viz*).

**gonorchický** (gonochoristický), s odděleným pohlavím. G. druh s odděleným pohlavím (např. samčí a samičí pohlaví).

**gonozom** - nepárový pohlavní chromozom (u člověka X a Y).

**teorie mateřské dominance**, evolučně biologická teorie, kterou rozpracovala psychologka Valerie J. Grantová; představuje aplikaci Triversovy-Willardovy hypotézy na člověka. Svoji teorii V. J. Grantová založila na psychologickém výzkumu, který ukázal, že ženy s dominantní osobností rodí více synů než ženy méně dominantní osobností. Současně množství sérového testosteronu v těle žen koreluje s jejich dominancí. Individuální rozdíly v množství testosteronu v těle matky určují její dominantní chování a určují také potenciál, s jakým matka rodí syny a dcery. Nadprůměrné množství testosteronu v těle ženy určuje jak její dominantní chování, tak i zvýšenou pravděpodobnost, že porodí syna. Dominantní matky jsou méně ekonomicky závislé na partnerovi než ostatní ženy. Tyto rozdíly v chování určují, jakým způsobem vychovávají své potomky. Protože chlapci a dívky rozdílně reagují na styl výchovy svých rodičů, chlapci více profitují z výchovného stylu dominantních matek, dívky naopak z výchovného stylu matek méně dominantních. Takto se stává matčina osobnost relevantní pro pohlaví dítěte, které porodí. Míra, s jakou testosteron ovlivňuje četnost jednoho či druhého pohlaví, je sporný a není jasný ani mechanismus, jakým by k upřednostnění jednoho pohlaví před druhým mělo docházet. V. J. Grantová tvrdí, že stanovení dominance matky jako hlavního faktoru určujícího pohlaví jejího potomka by mohlo pomoci sladit všechny studie, které se zabývaly poměrem pohlaví u člověka i zvířat a nepotvrdily Triversovu-Willardovu hypotézu. Hypotéza mateřské dominance by mohla zodpovědět mnoho nevyřešených otázek, počínaje tím, proč se rodí více synů bezprostředně po válce, v obdobích strádání nebo nemocí, a to jak u primátů, kopytnatců, tak u ostatních savců. Tento model rovněž odpovídá na otázku, proč tak málo žen rodí potomky pouze jednoho pohlaví a proč většina žen rodí jak syny, tak dcery. Fakt, že dominantní postavení ženy je určeno nejen dědičně (i když má nesporný dědičný základ), ale také podmínkami životního prostředí, dokazují změny hladin testosteronu v průběhu času u jedné ženy. Ženy, které porodily pouze potomky jednoho pohlaví, mají obecně nízké (nebo vysoké) hodnoty testosteronu, které téměř nekolísají. Většina žen má však hodnoty sérového testosteronu v normě a jejich kolísání je přiřazuje jednou nad průměr a jindy pod průměr

**gynoidní** - mající ženský charakter, připomínající ženu. G. tvar obezity má typicky ženské rozložení tuku - především na bocích, hýždích a stehnech (tvar „hrušky“).

**hemoragie** - krvácení

**hemoragie (hemorrhagia)**, (krvácení). Může mít příčinu v poškození nebo porušené funkci krevních cév, krevních destiček nebo krevních bílkovin zodpovědných za krevní srážení.

**heterosexuality** - eroticko-sexuální zaměření na osoby opačného pohlaví

**hierarchický systém pohlavní příslušnosti** (tj. příslušnosti k „maskulinnímu“ nebo „femininnímu“ pohlaví), komplexní a mnohoúrovňový systém ve který vyúsťuje fylogenetický vývoj člověka. Pojem pohlaví v něm nabývá několikerého smyslu: pohlaví genetické - gonádální - genitální - somatické - psychosociální, resp. matriční. Svoji mohutnosti a komplexnosti mnohoúrovňového a hierarchického systému dosahuje pohlaví u konkrétního člověka v průběhu ontogeneze v procesech diferenciaci a růstu.

**homeostáza** - stálost a rovnováha v lidském organismu a procesy, které tento stav zajišťují. Patří sem procesy udržující stálost vnitřního prostředí, teploty (teplotní homeostáza), krevního oběhu apod.

**Hominidae** - hominidi, čeleď *hominidae*, jedna ze dvou čeledí nadčeledi *Hominoidea*. Dělí se na podčeleď *Pongidae* - orangutani, *Paninae* - šimpanzi a gorily a *Homininae* - lidé. Základním kritériem pro přiřazení k čeledi *Hominidae* jsou morfologické znaky na lebce a zubech.

**Homininae** - hominini, lidská podčeleď *homininae* se objevila před 6 - 7 miliony let, ale stále není jasné, kdo byl prvním zástupcem lidské linie. Dosud neexistují zcela přesná kritéria na odlišení nejstarších zástupců afrických lidoopů a *homininů*. Základním kritériem pro zařazení do lidské linie je jednak přizpůsobení skeletu k dvojnohé chůzi, včetně stavby lebky a polohy velkého týlního otvoru, přinejmenším částečné zmenšení špičáků, zkrácení délky zvýšení kourunky stoliček a „polidštění“ stavby třenových zubů.

**hominizace** - polidštění, proces evolučních změn v evoluci čeledi *Hominidae*, který podmiňoval a rozvíjel znaky typické pro fylogenetickou linii vedoucí od miocénních lidoopů k modernímu člověku, již bezprostředně předcházel. Jedná se o komplexní proces zahrnující všechny aspekty biologické, od genetických až po somatické, chování, ekologie, sociální struktury i kultury v širokém slova smyslu.

**homosexualita** - stejnopohlavní láska, sexuální náklonnost k osobám stejného pohlaví. Výraz se používá i v kontextu říše zvířat, neboť v době páření se zvířata často obracejí k jedincům vlastního pohlaví, zejména když partneři druhého pohlaví nejsou k dispozici; Homosexualita je geneticky determinována, a proto je rozšířena ve všech kulturních oblastech světa. Například v antickém Řecku existovala ve formě pederastie (*viz*), zdůvodňované v aristokratických kruzích etickými motivy. Ženská homosexualita se nemohla v Řecku vzhledem k postavení žen výrazně projevit. Její patronkou se později stala Sapphó. Antická homosexualita tak, jak ji známe z historie, literatury i umění, nepředstavovala výlučnou erotickou orientaci. Ta zůstávala v podstatě bisexuální a závisela na přijatém systému hodnot (oddělovala ideální lásku a nezbytné plození dětí).

**hormon** - látka, která vzniká v jedné části těla a prostřednictvím krve se dostává do jiné části kde působí. Hormony se tvoří ve žlázách s vnitřní sekrecí někdy ve formě tzv. prohormonu a působí v některých orgánech, které jsou na ně citlivé. Některé hormony působí ve většině orgánů a jiné mají jen omezené působení.

**Hunterův syndrom** - genetická choroba podmíněná recesivní alelou genu lokalizovaného na nehomologickém úseku chromozomu X.

**hypertenze** - vysoký krevní tlak. Ve starším věku urychluje průběh kardiovaskulárních onemocnění.

**chromozom** - vláknitá struktura buněčného jádra, v níž je v podobě DNA) v *genech* (*viz*) obsažena dědičná informace. Člověk má ve svých tělesných buňkách 46 ch. ( 2 sady po 23 ch. z nichž každá pochází od jednoho rodiče). Dva z nich jsou *gonozomy* (*viz*), které rozhodují o pohlaví jedince a zbylé jsou *autozomy* (*viz*) . V *pohlavních buňkách* (*viz*) vznikajících meiózou je ch. jen 23 (jedna sada). tj. 22 autozomů náhodně vybraných z každého z 22 párů a jeden pohlavní ch. (jeden X ch. ve vajíčku a ve spermii jeden ch. X nebo Y). Ch. lze vyšetřit pomocí cytogenetického vyšetření. nejlépe jsou patrné v metafázi. Zdvojené ch. jsou patrné v místě zvaném centromérem. jednotlivé ch. mají odlišnou velikost a částečně i tvar, což umožňuje spojení s dalšími technikami jejich rozpoznání. Na ch. je patrné (zhledem k centroméru) kratší (p) raménko a delší (q) raménko. Dnes je o mnoha *genech* již známo na kterém chromozomu se nacházejí. Poruchy jsou příčinou některých vrozených nemocí. Získané poškození ch. může být vyvoláno např. zářením (ultrafialovým a ionizujícím). Poruchy ch. jsou spojeny s některými zhoubnými *nádory* (*viz*).

**chronická plicní nedostatečnost** - (insuficience, selhávání), dlouhodobá neschopnost plic plnit svou základní funkci. Vzniká jako následek těžších onemocnění plic.

**implantace** - (vsazení, zasazení), zachycení oplozeného vajíčka ve sliznici dělohy.

**incidence** - počet nově vzniklých případů daného onemocnění za jeden rok, vztažený na určitý počet obyvatel, nejčastěji 100 000. Epidemiologický ukazatel.

**infanticida** - usmrcování novorozenat dospělými.

**infarkt myokardu (IM)** - odumření části srdeční svaloviny přerušením krevního zásobení. Příčinou bývá uzávěr některého úseku srdeční tepny, nejčastěji při arteroskleróze, s následnou těžkou nedokrevností (ischemie) příslušného okrsku tkáně.

**intersex** - jedinec s neutrálními pohlavními znaky (tj. nepatřící ani k pohlaví samce ani k pohlaví samice).

**intervenční programy** - zásahové zdravotnické programy, které se snaží o osvětu populace. Zveřejňování preventivních programů, které omezují výskyt a rozšíření různých onemocnění (převážně infekčních, civilizačních).

**intrauterinní** - nitroděložní

**kardiovaskulární** - týkající srdce a cév. K. nemoci zejm. *arteroskleróza (viz)* a na jejím podkladě vznikající Ischemická choroba srdce (nedokrevnost srdce), Ischemická choroba dolních končetin (nedokrevnost dolních končetin), *cerebrovaskulární nemoci (viz)*

**karyotyp** - soubor chromozomů jádra somatické buňky charakteristický pro určitý druh organismu

**karyotyp** - soubor *chromozomů (viz)* (uspořádaný podle jednotlivých druhů v diagramu). Člověk má 46 chromozomů a z toho 44 jsou *autozomy (viz)* a 2 *gonozomy (viz)* X a Y. Karyotyp ženy je 46XX a karyotyp muže 46XY.

**Klinefelterův syndrom** - choroba podmíněná trizomií pohlavních chromozomů (47, XXY), postižení jsou muži, sterilní, s některými ženskými rysy, jako například zvětšená prsa.

**kognitivní** - mající poznávací význam

**kognitivní**, rozpoznávací, týkající se vnímání a myšlení.

**LDL** - lipoprotein s nízkou hustotou. Přenáší v krvi tuky, zejména cholesterol. Jeho vysoká koncentrace je spojena s vysokou s vysokou koncentrací cholesterolu a výrazným urychlením vzniku arterosklerózy a jejích komplikací.

**Lesh - Nyhanův syndrom**, nejčastější lidská dědičná porucha v metabolismu purinu podmíněná recesivní alelou genu vázaného na pohlaví.

**Leydigovy buňky** - buňky varlete (intersticiální buňky, které produkují mužské *pohlavní hormony (viz)*, zejm. testosteron. Jsou řízeny hormonem předního laloku hypofýzy.

**luteinizační hormon (LH)** - hormon předního laloku hypofýzy, který řídí činnost pohlavních žláz. U žen působí ve vaječnicích na žluté tělísko a na tvorbu hormonů gestegenů u mužů ovlivňuje tvorbu *testosteronu (viz)* ve varlatech.

**makrogameta** - samičí pohlavní buňka

**maligní novotvary** - zhoubné *nádory (viz)*

**malnutrice** - podvýživa

**malnutrice**, podvýživa (viz)

**melanom** - zhoubný nádor pigmentových buněk

**menarche** - první menstruační krvácení (*viz menstruace*) v životě ženy. jeden z projevů puberty (dospívání).

**Mendel Johann Gregor** (1822 - 1884), přírodovědec, kněz, opat, kláštera augustiniánů v Brně, zakladatel genetiky.

**meningitida** - zánět mozkových plen (zápal mozkových blan)

**menopauza**, období, kdy vaječníky ukončují svou činnost, projevuje se to zánikem menstruace. Menopauza je často provázena psychickými ale i sexuálními potížemi.



**menstruace** (menarche, měsíčky) - měsíční krvácení, u ženy se dostavuje periodicky jednou měsíčně od *puberty* (viz) do *menopauzy* (viz)

**mesomorfní** - vyznačuje převahou svalstva, kosti, pojivové tkáně a vazů. M. typ postavy je svalnatý, hranatých obrysů, bez nadbytečné tukové tkáně.

**Mezolit** - střední doba kamenná, evolucionisticky a historicky nepřesný, ale obecně vžitý termín pro závěrečnou etapu loveckého období.

**mikrogameta** - samčí pohlavní buňka

**miniinterrupce** - umělé přerušování těhotenství (viz *potrat*) prováděné vakuovou aspirací do konce 8. týdne těhotenství

**monogamie** - soužití jednoho muže s jednou ženou, párové manželství.

**monozomie** - stav při kterém je v karyotypu přítomen je jeden chromozom

**morfogén** - zodpovědný za vývoj tvarů organismu a jeho součástí

**Müllerův vývod** (ductus paramesonephricus) - embryonální párová struktura, která dává základ vývodným částem ženského pohlavního ústrojí.

**mutace** - změna genetické informace na úrovni DNA, genů nebo chromozomů. Podle místa, které je zasaženo, může či nemusí ovlivňovat funkci buňky a organismu.

**nádor** - patologický útvar tvořený tkání, který roste nezávisle na organismu. Maligní (zhoubný) n. při svém růstu ničí okolní tkáně, zakládá nová ložiska (metastázy) a má rovněž celkové účinky na organismus. Benigní (nezhoubný) n. roste ohraničeně a metastázy nezakládá; může však utlačovat okolní struktury (nebezpečné např. v mozku). Některé benigní n. se mohou zvrhnout ve zhoubné. N. mohou vzniknout v jakémkoliv tkáni a orgánu, přičemž nejčastěji jsou v oblastech, kde dochází i za normálních okolností ke značnému množení buněk či jejich stimulaci, např. pohlavními hormony.

**Neolit** - mladší doba kamenná, období vzniku a rozvíjení zemědělství a chovu zvířat, nejdříve na předním východě v 9. tisíciletí př. n. l., v Číně v průběhu 8. tisíciletí př. n. l., v dalších oblastech světa později.

**nemoc** - stav organismu vznikající působením zevních či vnitřních okolností narušujících jeho správné fungování a rovnováhu. Dochází k poruchám funkce a struktury orgánů vedoucím ke vzniku příznaků n. a dalším důsledkům.

**nemocnost** (morbidita) - poměr počtu nemocných k počtu obyvatel v daném správním celku. vyjadřuje se v relativních číslech (na 1000, 10000, 100000). Epidemiologický ukazatel.

**neonatální** - novorozenecký, za neonatální období se považuje doba od narození do 28. dne života.

**nidace** - zahnízdění, pochod při němž blastocysta přiložená svým embryonálním pólem k děložní sliznici postupně zanoří do děložní sliznice.

**novotvar**, *nádor* (viz)

**nulizomie** - ztráta páru homologických chromozomů v karyotypu diploidního jedince.

**obezita** - je stav, ve kterém přirozená energetická rezerva člověka, která je uložena v tukové tkáni stoupla nad obvyklou úroveň a poškozují zdraví.

**oligogeny** - geny velkého účinku, u nichž jsou fenotypové projevy jednotlivých gnotypů jasně odlišitelné a navíc většinou nejsou ovlivněny faktory prostředí.

**ontogeneze** - individuální vývoj organismu od početí po zánik.

**oplození** - (oplození, koncepce, početí, fertilizace), dochází k němu splynutím dvou pohlavních buněk - vajíčka a spermie ve vejcovodu. Vajíčko se uvolňuje do vejcovodu z vaječníku při ovulaci a pohyblivá spermie do něj proniká po pohlavním styku. Vajíčko je schopno oplození zhruba do 24 hodin po ovulaci, spermie si zachovává tuto schopnost v ženských pohlavních orgánech 2 dny.

**Paleolit** - strašá doba kamenná, nejstarší a nejdelší období lidské prehistorie před 2 500 000 lety až 12 000 lety, kdy se člověk živil sběrem; dělí se dále na paleolit nejstarší, starý, střední, mladý a pozdní.

**parafilie** - je psychiatrické onemocnění charakterizované poruchou sexuální preference

**parazit** - cizopasník. Organismus, který ke svému životu využívá jiný živý organismus, odebírá mu živiny a škodí mu.

**Patauův syndrom** - trizómie 13. chromozómu. . Vážná porucha orgánů, postižení se dožijí jen několika měsíců.

**pedofilie** - pohlavní náklonost k dětem

**perinatální** - vztahující se k období okolo narození

**Pleistocén** - starší fáze čtvrtohor, období mezi 2,5 milionu let a 10 000 lety. Člení se na spodní, střední a svrchní. Nejtypičtějším znakem jsou časté změny klimatu od poměrně teplých a vlhkých interglaciálů po velmi suché a chladné glaciály.

**Pliocén** - mladší období mladších třetihor, které trvalo zhruba od 5,5 do 1,8 milionu let. Toto období třetihor se dělí na starší (5,5 - 3,5 milionu let) a mladší (3,5 - 1,8 milionu let).

**pneumonie** - zápal (zánět) plic, způsobený bakteriemi, při němž je postižen větší úsek plíce.

**podvýživa** - těžká porucha výživy zejm. ve smyslu špatného složení stravy (nedostatek bílkovin, tuků, vitaminů, minerálů apod.)

**pohlaví (*gender*)** - Subjektivní pocit příslušnosti k mužskému či ženskému pohlaví, nebo způsob, jakým je jedinec vnímán společností na základě způsobu jak on sám sebe v té společnosti reprezentuje. Psychické pohlaví (*gender*) je založeno na biologické podstatě (tedy určeno geneticky) a spoluutvářeno zkušeností a vlivy životního prostředí.

**pohlaví** - (pohlavní ústrojí, reprodukční orgány, genitálie, *sexus*), je systém orgánů sloužících k rozmnožování. Pohlavní ústrojí je tvořeno párovými pohlavními žlázami - *gonádami* (*viz*), ve kterých vznikají pohlavní buňky (*gamety*), a *pohlavní hormony* (*viz*), pak je tvořeno orgány, které slouží k pohlavnímu styku, přenosu pohlavních buněk a u žen navíc k vývoji zárodku a k porodu. K pohlavnímu ústrojí muže patří varlata (*testis*), nadvarlata (*epididymis*), chámovody (*ductus deferens*), semenné vāčky (*vesicula seminalis*), prostata a penis. U žen zahrnuje vaječníky (*ovarium*), vejcovody (*tuba uterina*), dělohu (*uterus*), pochvu (*vagina*) a zevní rodidla (*vulva*).

**pohlavně specifické, pohlavně typické** - pojmy vypůjčené ze světa zvířat, které však jen málo odpovídají člověku, protože naše sexuální chování není tak moc určováno pudy, jak je tomu u zvířat, ale především touze přizpůsobit se společnosti a pokud je to jenom trochu možné být jako ostatní.

**pohlavní buňky** - (*gamety*), u ženy vajíčko (*ovarium*) a u muže spermie. Tyto buňky vznikají v *gonádách* (*viz*). Počet chromozomů je poloviční než u ostatních buněk lidského těla. Jakmile se tyto dvě buňky spojí, dochází k *oplození* (*viz*).

**pohlavní hormony** - steroidní *hormony* (*viz*) řídící pohlavní funkce a ovlivňující vývoj pohlavních znaků. Tvoří se v *gonádách* (*viz*), v nadledvinách, v období těhotenství i v placentě. Ženské pohlavní hormony jsou *estrogeny* (*viz*) a *gestageny* (*viz*) a mužské jsou *androgeny* (*viz*).

**pohlavní orgány** - *viz pohlaví*

**pohlavní role** - sexuální a sociální role, kterou společnost přičítá svým mužským a ženským členům v různé formě. Obsahuje formy chování, které je většinou pocíťováno jako sexuálně stimulující a uspokojující, když je praktikuje jedno pohlaví, a jako sex. Odpudivé a neuspokojující, když je praktikuje pohlaví druhé.

**pohlavní život člověka** - liší se od zvířecího ve třech zvláštních aspektech - není vázán na sezónu (něco jako estrus nebylo u člověka prokázáno), není tak závislý na pudech jako

spíše na společnostech vyvolaných a regulovaných stimulacích a zákazech, je rozsáhle založen na sexuálních fantaziích, které se vyskytují již v raném dětství.

**pohlavnost** - biologická stránka *sexuality* (viz). Biologická p. je systém jevů související rozmnožováním druhů s odděleným pohlavím (gonorchismus).

**polyandrie** - soužití jedné ženy s několika muži (např. u Eskymáků, Tibetanů).

**polygamie** - soužití jedné nebo několika osob jednoho pohlaví s několika osobami opačného pohlaví, mnohomanželství.

**polygeny** - geny malého účinku, u nichž každá aktivní alela přispívá určitou měrou k výslednému fenotypu. Jejich fenotypový projev je také ovlivňován prostředím.

**polygynie** - soužití jednoho muže s několika ženami, mnohoženství.

**poměr pohlaví, operační** (anglicky: *operational sex ratio*, zkratka: OSR), poměr počtu pohlavně aktivních samců k počtu oplození schopných samic v populaci. Jedná se o funkční poměr, který nastavuje charakter a intenzitu vnitropohlavní soutěže samců (soutěž samců) a mezipohlavní samičí volby v rámci pohlavního výběru. Když se tento poměr zvyšuje, samci mezi sebou soutěží intenzivněji o samice nebo o zdroje, které samice potřebují (teritorium, potrava, útočiště). Současně jsou samice stále vybíravější vůči samcům

**postnatální** - po narození

**potrat** - (abortus), je vypuzení či odstranění plodu y dělohy před ukončením 28. týdne těhotenství, kdy plod ještě není schopen samostatného přežití. Zahrnuje potrat samovolný (spontánní) a umělý (interrupce, *miniinterrupce* (viz)) včetně kriminálního.

**prenatální** - před narozením

**prenatální**, před narozením

**prevalence** - počet všech případů určitého onemocnění vztažený obvykle na 100 00 obyvatel na kalendářní rok. Epidemiologický ukazatel.

**primární poměr pohlaví** - (primary sex ratio), poměr samčích a samičích zygot (viz) bezprostředně po oplození vajíčka.

**primáti** - řád primátů se skládá ze dvou podřádů: Strepsirhini, tradičně nazývaní poloopice (makakové, lemuři, sivákové, koukolové, kompy, outloni) a Haplorhini (nártouni, opice a lidoopi) čili vyšší primáti.

**psychosexualita** - (řec.: psýché = duše lat.: sexus = pohlaví), duševní postoj člověka k vlastnímu pohlaví. Tento výraz je založen na zjištění, že tělesná sexualita člověka není zdaleka vždy identická s jeho duševní

**puberta** - období pohlavního dozrávání s nástupem funkce pohlavních žláz. Na konci puberty je jedinec fyzicky připraven k plození. Puberta je spuštěna z řídicích center v mozku (zejm. hypothalamu) a v jejím nástupu mohou být individuální rozdíly. U dívek nastupuje dříve. U obou pohlaví se zvětšují a dozrávají pohlavní orgány a objevuje se stydké ochlupení. U dívek se objevuje menstruační krvácení (viz *menarche*) a dochází k růstu prsů, u chlapců se začíná tvořit semeno. Vytvářejí se *sekundární pohlavní znaky* (viz) a dochází k zrychlenému růstu. Dospívající kladou větší důraz na samostatnost a uvědomování si vlastní osobnosti. Zvýrazňuje se citová stránka a sexuální zájmy. Kvůli prudkým změnám v organismu, jsou v tomto období dospívající značně zranitelní.

**rakovina** - onemocnění způsobené zhoubným *nádorem* (viz), pro který je charakteristický nekontrolovatelný růst s ničením okolních tkání, zakládání nových ložisek (metastáz) a celkové působení na organismus. Prorůstání nádoru do okolí může připomínat klepítka raka, což dalo název této chorobě. U člověka je nejčastějším zhoubným nádorem *karcinom* (viz) a jeho různé druhy. Nejde o jedno onemocnění, protože závisí na druhu nádoru (a navíc i na stupni jeho zhoubnosti, který nemusí být vždy stejný). Nejčastěji postižené orgány u žen jsou prsy a děložní hrdlo a u mužů plíce. Dalšími častými nádory jsou nádory tlustého střeva a konečníku, prostaty, žaludku, krve (leukémie) atd. R. je u dospělých na

druhém místě mezi příčinami úmrtí ve vyspělých zemích za nemocemi srdce a cév (viz kardiovaskulární onemocnění). Vyskytuje se sice převážně ve vyšším věku, ale některými nádory mohou trpět i mladí lidé včetně dětí.

**relevantní** - náležitý, příslušný, významný

**ricketisie** - skupina organismů, které se podobají bakteriím. Na člověka se přenášejí pomocí členovců (vši, roztoči). Onemocnění způsobené r. se nazývá rickettsiáza (např. skvrnitý tyfus).

**růst** - zvětšování způsobené množением buněk. Zrychlení a ukončení růstu je patrné v pubertě. Na růstu se podílejí některé *hormony* (viz). Vliv má i *dědičnost* (viz) a důležitá je i vhodná výživa.

**sadismus** - sexuální úchylka, při níž je pohlavního vzrušení a uspokojení dosahováno krutostí páchanou na partnerovi. Pojem odvozen od jména francouzského filosofa a libertinského literáta Donatien-Alphonse-Francois markýze de Sade, který ve svém díle i na základě osobních zkušeností vylíčil nejúplnější soubor lidských smyslných sklonů.

**sadomasochismus** - kombinovaná sexuální úchylka. Obecněji podle Ericha Fromma sociální potřeba ovládnout druhé a zase se zcela jinému podrobit projevovaná i v sexualitě, kde je nejzřejmější a byla nejdříve odhalena.

**sadomasochismus** - upřednostňování sexuálních aktivit spojených s omezováním osobní svobody, působením bolesti nebo pokořováním.

**sapientace** - proces rozvoje takových vlastností člověka, které je možno označit za výlučně lidské: například duchovní kultura. Navazuje na hominizaci.

**sekundární pohlavní znaky** - druhotné pohlavní znaky, které vznikají vlivem *pohlavních hormonů* (viz) v pubertě. Patří k nim rozvoj svaloviny, kožní změny včetně ochlupení, růstu vousů a změn vlasové hranice, rozložení podkožního tuku, změna hlasu, změny prsů. Nerozvíjejí se při nedostatečné produkci pohlavních hormonů.

**sekundární poměr pohlaví** - (secondary sex ratio), poměr narozených chlapců a narozených dívek.

**selekce** - přirozený výběr jedinců schopných života a rozmnožování.

**septikémie** - stav kdy v krvi dochází k rozsevu bakterií.

**septikémie** - (sepsis), stav, při němž v krvi dochází k rozsevu bakterií ve shlukách, které se obvykle uvolňují z infikované krevní sraženiny (trombu).

**sérový** - týkající se krevního séra. S. koncentrace některých látek („krevní hladina“ např. *testosteronu* (viz))

**Sertoliho buňky** - buňky ve varleti důležité pro výživu dozrávajících spermií.

**sexualita** - široká oblast biologických a psychologických jevů vztahujících se k pohlavnímu životu

**sexuální diferenciac** - (pohlavní diferenciac), vytváření a rozlišení pohlavních znaků během vývoje zárodku a plodu (tj. *gonád* (viz) a *pohlavních orgánů* (viz)) a v dalším vývoji. Pohlaví je geneticky určeno v okamžiku *oplození* (viz). Počáteční vývoj pohlavních orgánů je stejný u obou pohlaví bipotenciální. U mužského pohlaví začínají zárodky varlat produkovat *testosteron* (viz), jehož vlivem se orgány diferencují do mužských pohlavních orgánů. V nepřítomnosti testosteronu, tj. u ženských zárodků probíhá vývoj směrem k orgánům ženským. Vzniká takzvané genitální (gonadální) pohlaví. Další vývoj zahrnuje produkci pohlavních hormonů (hormonální pohlaví) s následným rozvojem sekundárních pohlavních znaků v pubertě. S tímto vývojem souvisí i psychická a společenská identifikace jedince se svým pohlavím (psychické a sociální pohlaví). Poruchy sexuální diferenciac mohou vznikat na všech zmíněných úrovních.

**socioekonomický poměr pohlaví** - (operational sex ratio), poměr mužů a žen schopných aktivní reprodukce.

**socioekonomický status** - udává sociální postavení jedince ve společnosti

**stres** - stav organismu, který je obecnou odezvou na jakoukoliv výrazně působící zátěž, ať už tělesnou nebo duševní. Při stresu se uplatňují vývojově staré mechanismy, které umožňují přežití organismu vystaveného nebezpečí. Jde zejména o výraznou aktivaci sympatického nervového systému a nadledvin (kůry i dřene), která způsobuje zrychlení krevního oběhu a srdeční činnosti, zvýšení krevního tlaku, prohloubení dýchání, vyplavení energetických zásob (cukry, tuky), tlumení bolesti, zvýšení svalové síly i psychických schopností atd. Probíhá mobilizace veškerých sil organismu (a to i za cenu některých „neekonomických“ dějů), která slouží jako „boj“ nebo „útek“, ale hlavně pro přežití jedince. Problém stresu dnes vyplývá z jeho dlouho trvajícího charakteru bez přiměřeného „vybití“ (není zejm. přítomna fyzická aktivita, k jejíž přípravě výše uvedené děje směřují). Lidský organismus je vystavován různým druhům stresu, často psychického a sociálního rázu, které aktivují uvedené mechanismy. Časté opakované a trvající změny vyvolané stresem mají nepříznivé důsledky, např. častější výskyt srdečních nemocí, vysokého krevního tlaku (*viz hypertenze*), *arterosklerózy* (*viz*) a také *civilizačních nemocí*. proto je v jejich prevenci důležité snížení stresových faktorů, dostatek odpočinku a přiměřené fyzické aktivity, která představuje přirozené uvolnění; hovorově se slovo používá často pro zátěž samu místo pro odezvu na ni.

**submisivita** - podřazenost ve vztahu k druhému. Submisivní jedinec má sklon podřizovat se příkazům či požadavkům jiného. Opak *dominance* (*viz*)

**Syndrom 47 XXX** - genetická porucha, fenotypově se jedná o ženy s variabilním projevem nadbytečného chromozomu X.

**Syndrom 47 XYY** - genetická porucha, fenotypově se jedná o muže vyšší postavy. Diskutován byl vliv přebytečného Y chromozomu na kriminální chování dotčených mužů.

**Syndrom dechové tísně** - stav s nedostatečnou funkcí plic novorozence podmíněný jejich nedostatečným vývojem.

**Syndrom náhlého úmrtí novorozenců**, náhlé úmrtí novorozence bez vysvětlitelné příčiny  
**terciální poměr pohlaví** - (terciary sex ratio), poměr mužů a žen ve věku plné sexuální dospělosti.

**testosteron** - mužský pohlavní steroidní *hormon* (*viz*), který vzniká ve varlatech v *Leydigových buňkách* (*viz*). Tvorba t. je řízena hypofyzárním *hormonem* (*viz Luteinizační hormon*). V době vývoje má vliv na vznik mužských pohlavních orgánů. Později jeho tvorba stoupá až v pubertě, kdy se t. podílí na vývoji sekundárních pohlavních znaků (růst, vývoj svalstva, hrubší kůže, změna hlasu, psychické změny, vývoj ochlupení i změna hranice vlasů na hlavě aj.). Je nezbytný pro správnou tvorbu spermií.

**tomboy** - dívka nebo žena, která se v chová a obléká jako chlapec nebo muž v dětství up  
**Pohlaví (sex)** Klasifikace živých organismů, obecně se určuje samčí a samičí pohlaví na základě rozdílností jejich reprodukčních orgánů a funkcí vytvořených specifickou sestavou chromozomů (XX nebo XY).

**topografický** - popisující určitou oblast

**Touretteův syndrom**, tiková nemoc

**toxin** - látka produkovaná živým organismem (např. bakteriemi, houbami, ale někdy i v lidském organismu samém při těžší poruše některých jeho orgánů), která má škodlivé účinky a vyvolává onemocnění, popř. smrt.

**transgender** - osoba, která překročila hranice vrozeného pohlaví, ne nutně se současnou chirurgickou nebo jinou změnou pohlaví. Překročením je myšlen složitý proces vnímání vlastní sexuální a generové identity, kterou jedinec pociťuje a kterou nelze jednoduše chápat v binární rovině identifikování s opačným pohlavím.

**trizomie** - přítomnost tří totožných chromozomů v buněčném jádře, které je pro ostatní chromozomy normálně diploidní.

**Turnerův syndrom** - choroba podmíněná monozomií pohlavních chromozomů (45, X), fenotypově ženy, sterilní, malého vzrůstu

**tušérství** - tendence dotýkat intimních míst anonymních objektů

**úmrtnost** - počet úmrtí na dané onemocnění vztažený k počtu obyvatel správního celku.

**voyérství** - tendence sledovat jiné osoby při sexuálním nebo intimním chování.

**vrozené abnormality** - (vrozené vývojové vady), Důsledek dědičných poruch nebo zevních faktorů, včetně onemocnění matky. Jsou různě závažné a mohou postihnout jakýkoliv orgán. Jedná se například o rozštěpy patra, srdeční vady, nevyvinutí některých orgánů apod.

**Wolffův vývod** - (ductus mesonephricus), embryonální párová struktura, která slouží jako vývod základů močového ústrojí a z níž později vznikají některé struktury urogenitálního ústrojí. Při vývoji mužského pohlavního systému se z Wolffova vývodu diferencuje ductus epididymis (tělo a ocas nadvarlete), chámovod, semenné vajíčky, a ductus ejaculatorii. U žen Wolffův vývod zaniká.

**změna identity** - sexuální, revidované chápání vlastní pohlavní příslušnosti. Objev, že člověk byl nesprávně zařazen do druhého pohlaví, ale též objev, že vlastní psychosexualita není v souladu s vlastními pohlavními orgány.

**zoofilie** - tendence vyhledávat pohlavní styk se zvířaty

## 15. REJSTRÍK

- ACTH*, 54  
alexithimie, 94  
alkoholismus, 91  
androgenní ochlupení, 60  
androgenové receptory, 71  
androgeny, 53, 59 60, 63 74, 100  
andropauza, 68  
aneuploidie, 50  
anorexia nervosa, 83  
antimüllerovský hormon, 52  
arteroskleróza, 101  
*Australopithecus afarensis*, 31  
*Australopithecus africanus*, 33  
*Australopithecus boisei*, 34  
*Australopithecus robustus*, 34  
autismus, 91  
autoelexe, 17  
autoimunitní onemocnění, 99  
autoři  
    Grantová, Valerie J., 88  
boj samců, 17  
bulimia nervosa, 83  
cerebrovaskulární onemocnění, 106, 108  
cirhóza, 91, 106  
deprese, 82  
determinanty ovariálního vývoje, 43  
determinanty testikulárního vývoje, 43  
deviace, 116  
diabetes mellitus, 91, 102  
diferenciace pohlaví, 40  
digit ratio, 71  
dihydrotestosteron, 59  
druhotné pohlavní znaky, 18  
embryo, 87  
endokrinní disruptory, 43  
estradiol, 57, 61, 78  
estriol, 62  
estrogenové receptory, 71  
*estrogeny*, 53, 57, 100  
estron, 62  
euploidie, 50  
exhibicionismus, 64  
familiární hypercholesterolemie, 101  
fetišismus, 64  
field effect, 24  
fitness, 16  
frotérství, 64  
FSH, 54  
genetické pohlaví, 43  
genitální pohlaví, 52  
gonadální dysgeneze, 48, 51  
gonadální pohlaví, 51  
H - Y antigen, 45  
Hadar, 32  
hemoragie, 104  
HIV, 100  
homeostáza  
    hormonální, 43  
    teplotní, 103  
homininé, 27  
*Homo erectus*, 35  
*Homo habilis*, 35  
*Homo rudolfensis*, 35  
*Homo sapiens*, 37  
homosexualita, 65  
hormony, 70  
hyperaktivita, 91  
hypogonadismus, 61  
hypotéza handicapů, 19  
hypothalamus, 56  
cholesterol, 101  
chromozom X, 46  
chromozom Y, 45  
chromozomové aberace, 50  
chronická plicní nedostatečnost, 105  
implantace, 87  
infarkt myokardu, 110  
infekční onemocnění, 100  
intersex, 86  
intervenční programy, 89  
jaterní onemocnění, 106  
Jostova hypotéza, 52  
kardiovaskulární onemocnění, 100  
karyotyp, 43, 120  
Klinefelterův syndrom, 50  
kognitivní funkce, 67  
koktavost, 91  
kouření, 101  
Laetoli, 32  
lateralizace mozku, 66  
LDL, 101  
leptin, 96  
Leydigovy buňky, 52  
libido, 60

lokomoční chování, 33  
 lyonizace, 47  
 maligní novotvary, 106  
 malnutrice, 103  
 maturace, 66  
 melanom, 98  
 menarche, 62  
 meningitida, 104  
 menopauza, 68, 96  
 menstruační cyklus, 62  
 monogamie, 28  
 monozomie, 50  
 morfogen, 40, 51  
 morfognostické znaky, 12  
 Müllerovy vývody, 52  
 nemocnost, 86, 105  
 neurohypotalamické pohlaví, 54  
 neverbální komunikace, 78  
 nidace, 87  
 nulizomie, 50  
 obezita, 95  
 oblast PAR, 44  
 orientace v prostoru, 79  
 osteoporóza, 97  
 ovulační cyklus, 61  
 parafilie, 64  
 parazitální infekce, 91  
 pedofilie, 64  
 plodnost, 16  
 pneumonie, 104, 106  
 podkožní tuk, 94  
 podvýživa, 102  
 pohlavní diferenciaci, 40  
 pohlavní hormony, 58, 74, 85  
 pohlavní identifikace, 64  
 pohlavní index, 86  
 pohlavní výběr, 15  
 polygamie, 28  
 polygeny, 29  
 poměr pohlaví  
     primární, 87  
     sekundární, 87  
     socioekonomický, 87  
     terciální, 87  
 poměr pohlaví, 86  
 primární pohlavní rozdíly, 22  
 primární pohlavní znaky, 53  
 průjmová onemocnění, 104  
 představitost, 80  
 přírodní výběr, 15  
 přirozený výběr, 15  
 psychické pohlaví, 64  
 reverzní sexuální dimorfismus, 23  
 ricketsie, 104  
 riskování, 91  
 rodičovské investice, 21  
 sadomasochismus, 64  
 samičí volba, 39  
 SDN-POA, 56, 65  
 sebevraždy, 109  
 sekundárn pohlavní znaky, 53  
 sekundární pohlavní rozdíly, 23  
 septikémie, 104  
 Sertoliho buňky, 52  
 sexuálně dimorfní chování, 74  
 sexuálně dimorfní znak, 10  
 sexuální (pohlavní) dimorfismus, 10  
 sexuální dimorfismus kůže a ochlupen, 25  
 sexuální dimorfismus na kostře, 23  
 sexuální dimorfismus v chování, 70  
 sexuální dimorfismus v prostorovém  
     vnímání, 73  
 sexuální dimorfismus v tělesné  
     hmotnosti, 31  
 sexuální dimorfismus ve velikosti  
     špičáků, 23  
 sexuální dimorfismus ve velikosti těla, 23  
 sexuální zdatnost, 16  
 souboj samců, 38, 81  
 spalničky, 104  
 SRY, 44, 45, 51  
*STH*, 56  
 strategie pohlavního výběru, 20  
 syfilis, 104  
 syndrom dechové tísně, 104, 105  
 syndrom náhlého úmrtí novorozenců, 104  
 syndrom testikulární feminizace, 61  
 TDF, 45  
 testicular-feminized receptor, 42  
 testikulární dysgeneze, 45  
 testis determinig factor, 41  
 testosteron, 20, 51, 57, 59, 71, 88, 91  
 Touretteův syndrom, 91  
 trizome, 50  
*TSH*, 54  
 tuberkulóza, 104  
 Turnerův syndrom, 50  
 tušerství, 64  
 úmrtnost, 86, 92, 102, 105, 106  
 verbální vyjadřování, 72



viscerální tuk, 94  
vitamín D, 97  
voyérství, 64  
vraždy, 106  
vrozené abnormality, 106  
vysoký krevní tlak, 106  
*WHR*, 18, 83

Wolffovy vývody, 42, 52  
YRM, 46  
záškrt, 104  
zoofilie, 64  
zvrát pohlaví, 49  
životaschopnost, 16

## 16. LITERATURA (primární a sekundární)

- Abdel-Malek, V. (1998): Regulation of human pigmentation by ultraviolet light and by endocrine, paracrine, and autocrine hormones. In: *The Pigmentary System: Physiology and Pathophysiology*. J. J. Nordland, R. E. Boissy, V. J. Hearing, R. A. King, and J.-P. Ortonne, eds. New York: Oxford University Press.
- Ahmed, S. A. – Talal, N. (1999): Effects of sex hormones on immune responses and autoimmune diseases: an update, s. 333–338. In: *The Decade of Autoimmunity*. Y. Shoenfeld, ed. Amsterdam: Elsevier.
- Aiello, L. C. (1990): Patterns of stature and weight in human evolution. *American Journal of Physical Anthropology*, sv. 81, s. 186 – 187.
- Aiello, L. C. – Dean, C. (1990): *An introduction to human evolutionary anatomy*. London, Academic Press.
- Alexander, R. D. – Hoogland, J. L. – Howard, R. D. – Noonan, K. M. Shermann, P. V. (1979): Sexual dimorphism and breeding system in pinipeds, ungulates, primates and humans. In Chagon, N. A. *Evolutinary Biology and Human Social Behavior: An anthropological perspective*, s. 402 – 435. North Scituate, Duxbury Press.
- Allen, L. S. – Gorski, R. A. (1992): sexual orientation and the size of the anterior commissure of the human brain. *Proceedings of the national Accademy fo Sciences USA*, sv. 89, s. 7199 – 7202.
- Allen, L. S. – Richey, M. F. – Chai, J. M. – Gorski, R. A. (1991): Sex differences in the corpus callosum in the living human being. *Journal of Neuroscience*, sv. 11, s. 933 – 942.
- Anderson R. (2001): National Vital Statistics Reports, sv. 49, č. 11: Deaths: Leading causes for 1999. Center for Disease Control. Retrieved February 1, 2002 [http://www.cdc.gov/nchs/data/nvsr/data/nvsr/nvsr49/nvsr49\\_11.pdf](http://www.cdc.gov/nchs/data/nvsr/data/nvsr/nvsr49/nvsr49_11.pdf)
- Anderson, D. L. – Tomphson, G. W. (1973): Interrelationships and sex differences of dental and skeletal measurments. *J Dent Res*, sv. 52, s. 431 – 438.
- Androgenic hair 2007 [http://en.wikipedia.org/wiki/Androgenic\\_hair](http://en.wikipedia.org/wiki/Androgenic_hair)
- Argyle, M. (1994): *The psychology of social class*. New York, Routlege.
- Arnett, J. (1995): The young and the reckless: Adolescent Reckles behaviour. *Current Directions in Psychologica Sciences*, sv. 4, s. 67 – 71.
- Arnold, A. P. – Rissman, E. F. – De Vries, G. J. (2003): Two perspectives on the origin of sex orientation. Netherlands Institute for Brain Research, Amsterdam. *Journal of Homosexuality*, sv. 28, s. 283–301.
- Arsuaga, J. L. – Careterro, J. M. – Lorenzo, C. – Garcia, A. – Martínez, I. – Bermúdez de Castro, J. M. – Carbonell, E. (1997): Size Variation in Middle Pleistocene Humans. *Science*, sv. 277, s. 1086–1088.
- Baron, J. A. – Adams, P. – Ward. M. (1988): Cigarette smoking and other correlates of osteoporosis. *Lupus systemic lupus erythematosus. Arthritis and Rheumatism* 42, s. 328–337.
- Barrett-Connor, E. – Wingard, D. L. (1983): Sex differential in ischemic heart disease mortality in diabetics: a prospective population-based study. *American Journal of Epidemiology*, sv. 118, s. 489–496.
- Barrett-Connor, E. (1998): Rethinking estrogen and the brain. *Journal of the American Geriatric Society*, sv. 46, s. 918–920.

- Barton, R. A. (1996): Neocortex size and behavioral ecology in primates. *Proceedings of the Royal Society of London B*, sv. 263, s. 173 – 177.
- Barton, Robert A. (1996): Neocortex Size and Behavioural Ecology in Primates. *Proceedings of the Royal Society of London*, sv. 263, s. 173–177.
- Bawkin, H. (1929): The sex factor in infant mortality. *Human Biology*, sv. 1, s. 90 – 116.
- Becker, J. B. (1999): Gender differences in dopaminergic function in striatum and nucleus accumbens. *Pharmacology, Biochemistry, and Behavior*, sv. 64, s. 803–812.
- Bishop, K. M. , Wahlsten, D. (1997): Sex differences in the human corpus callosum: Myth or Reality? *Neuroscience and Behavioral Reviews*, sv. 21, s. 581 – 601.
- Björntorp, P. A. (1989): Sex differences in the regulation of energy balance with exercise. *American Journal of Clinical Nutrition*, sv. 49, s. 958–961.
- Björntorp, P. A. (1996): The regulation of adipose tissue distribution in humans. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, sv. 20, s. 291–302.
- Black, A. J. – Topping, J. – Durham, B. – Farquharson, R. G. – Fraser, W. D. (2000): A detailed assessment of alterations in bone turnover, calcium homeostasis, and bone density in normal pregnancy. *Journal of Bone Mineral Research*, sv. 15, s. 557–563.
- Bradshaw, H. B. – Berkley, K. J. (2000): Estrous changes in responses of rat gracile nucleus neurons to stimulation of skin and pelvic viscera. *Journal of Neuroscience*, sv. 20, s. 7722–7727.
- Brennan P – Bray I. (2002): Recent trends and future directions for lung cancer mortality in Europe. *British Journal of Cancer*, sv. 8, s. 43 – 48.
- Brzek, Antonín – Pondělíčková–Mašlová, Jaroslava (1992): *Třetí pohlaví*. Praha: Scientia medica.
- Burley, N. – Tidemann, S. – Halupka, K. (1991): Bill colour and parasite level of zebra finches. In: Loye, J. E. – Zuk, M., *Bird–parasite InterACTIONS, Ecology, Evolution, and Behavior*. Oxford: Oxford University Press.
- Burnie, David (2002): *Zvíře*. Praha, Euromedia Group.
- Buss, D. M. (1994): *The evolution of desire: strategies of human mating*. New York, basic Books.
- Buss, D. M. (1996): The evolutionary psychology of the human social strategies. In Higgins, E. T. – Kruglanski, A. G. (editors) *Social Psychology: Handbook of basic principles*, s. 3 – 38, New York, Guilford Press.
- Campbell, A. (1989): *The opposite sex*. Salem House, Topsfield.
- Campbell, A. (1995): A few good men: Evolutionary psychology and female adolescent aggression. *Ethology and sociobiology*, sv. 16, s. 99 – 123.
- Cicchetti, D. M. – Toth, S. L. (1998): The development of depression in children and adolescents. *American Psychologist*, sv. 53, s. 221 – 241.
- Clark, M. M.– Galef, B. G. Jr. (1998): Effects of intrauterine position on the behavior and genital morphology of litter-bearing rodents. *Developmental Neuropsychology*, sv. 14, s. 197–211.
- Clarke, R. J. (1988): A new Australopithecus cranium from Sterkfontein and its bearing on the ancestry of Parantropus. In Grine, F. E. (editor) *Evolutionary history of the robust australopithecines*, s. 285 – 292. New York, Aldine de Gruyter.
- Cohen, L. B. – Geleber, E. R. (1975): *Infant visual memory*. New York, Academic Press.
- Cochard, L. R. (1985): Ontogenetic allometry of the skull and the dentition of the rhesus monkey (*Maccaca mulatta*). In: Jungers, W. L., ed., *Size and scaling in primate biology*, s. 231 – 256. New York: Plenum Press.
- Cooperstock, M. – Campbell, J. (1996): Excess males in preterm birth: interaction in gestational age, race, and multiple birth. *Obstetrics and Gynecology*, sv. 88, s. 189 – 193.
- Corner, B. D. – Richtsmeier, J. T. (1991): Morphometric analysis of craniofacial growth in *Cebus apella*. *American Journal of Physical Anthropology*, sv. 87, s. 323 – 342.

- Corner, B. D. – Richtsmeier, J. T. (1992): Cranial growth in the squirrel monkey (*Saimiri sciureus*): a quantitative analysis using three dimensional coordinate data. *American Journal of Physical Anthropology*, sv. 87, s. 67 – 82.
- Corner, B. D. – Richtsmeier, J., T. (1993): Cranial growth and growth in dimorphism in *Ateles geoffroyi*. *American Journal of Physical Anthropology*, 92, s. 371 – 394.
- Crawford, M. A. – Doyle, W. – Meadows, N. (1987): Gender differences at birth and differences in Mortality Ratio. *Evolutionary Psychology*, sv. 2, s. 66–85.
- Crick, N. R. – Wellman, N. E. (1997): Social information processing mechanism in relational and overt aggression. Paper presented at the biennial meeting of the Society for Research and Child Development., Washington, DC.
- Crick, N. R. – Bigbee, N. A. (1998): relational and overt forms of peer victimization: A multiinformant approach. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, sv. 66, s. 337 – 347.
- Croft, P. – Hannaford, P. C. (1989): Risk factors for acute myocardial infarction in women: evidence from the Royal College of General Practitioners' oral contraception study. *British Medical Journal* sv. 298, s.165–168.
- Cronin, H.(1991): *The Ant and the Peacock: Altruism and Sexual Selection from Darwin to*
- Crook, J.H. (1972): Sexual selection, dimorphism, and social organization in the primates. In Campbell, B. (editor). *Sexual selection and the descent of man 1871 –1971*. Chicago, Adline.
- Culter, D. – Meara, E. (2001): *Changes in the age distribution of Mortality Over the 20th Century*. National Bureau of Economic Research Working Paper No. W8556.
- Daly, M. – Wilson, M. (1988): *Homicide*. New York: Adline de Gruyter.
- Damien, E.– Price J. S. – Lanyon L. E. (2000): Mechanical strain stimulates osteoblast proliferation through the estrogen receptor in males as well as females. *Journal of Bone and Mineral Research*sv.15, s. 2169–2177.
- Darwin, C. (1860): *On the origin of species by means of natural selection or the preservation of favoured races in the struggle for life*. 5. vydání. London: John Murray.
- Darwin, C. (1909): *Descent of man, and the selection in relation to sex.*, London: John Murray.
- de Lacoste – Utamsing, C. – Holloway, R. L. (1982): Sexual dimorphism in the human corpus
- Diamond, J. (1997): *Guns, germs and Steel: The facts of human societies* (1 st ed). New York, W. W. Norton.
- Diamond, M. – Sigmundson, H. K. (1997): Sex reassignment at birth. Long-term review and clinical implications. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine*, sv. 151, s.298–304.
- Diamond, R. – Carey, S. – Back, K. J. (1983): genetic influences on the development of the spatial skills during early adolescence. *Cognition*, sv. 13, s. 167 – 185.
- Dimberg, U. – Ohman, A. (1996): Behold the wrath – Psychophysiological responses to facial stimuli. *Motivation and Emotion*, sv. 20, s. 149 – 182.
- Ditch, L. E. – Rose, J. E. (1972): A multivariate dental sexing technique. *American Journal of Physical Anthropology*, sv. 37, s. 61 – 64.
- Dixson, A. F. (1997): Sexual selection and evolution of the seminal vesicles in primates. *Folia Primatol* (Basel), sv. 69, s. 300 – 306.
- Dunne, F. P. – Barry, D. G. – Ferriss, J. B. – Grealy, G. – Murphy, D. (1991): Changes in J. V. – Worthman, C. M. – Jones, N. G. – Konner, M. J. – Hill, K. R. – Bailey, R. – Hurtado, A. M. (1994): Women's Reproductive Cancers in Evolutionary Context. *The Quarterly Review of Biology*, sv. 69, s. 353 – 363.
- Eaton S. B. – Eaton III. S. B. (1999): Breast Cancer in Evolutionary Context. In Trevathan W. R. – Smith E. O. – McKenna J. J. (Eds): *Evolutionary Medicine* (s. 429 – 442). Oxford University Press, New York.

- Eaton, S. B. – Pike, M. C. – Short, R. V. – Lee, N. C. – Trussel, J. – Hatcher, R. A. – Wood – Elmen, S. T. – Oring, L. W. (1977): Ecology, sexual selection, and the evolution of mating Europe. *British Journal of Cancer*, sv. 8, s. 43 – 48.
- Fanel, J. (2000): *Gay historie*. Praha: Dauphin.
- Fausto–Sterling, A. 2000. *Sexing the Body: Gender Politics and the Construction of Sexuality*. New York:Basic Books.
- Fawzi, W.W. – Herrera, M.G. – Spiegelman, D.L. – El Amin, A. – Nestel, P. – Mohamed, K. A. (1997): A prospective study of malnutrition in relation to child mortality in the Sudan. *American Journal of Clinical Nutrition*, sv. 65, s.1062 – 1069.
- Feldsman, M. R. – Kleckner, J. G. – Lundy, J. K. (1990): Femur / stature ratio and estimates of stature in Mid – and Late Pleistocene fossil hominids. *American Journal of Physical Anthropology*, sv. 83, s. 359 – 372.
- Fiebel, C. S. – Brown, F. H. – McDougal, I. (1989): Stratigraphic context of the fossil hominids from the Omo Group deposits: Northern Turkana Basin. *American Journal of Physical Anthropology*, sv. 78, s. 595 – 622.
- Fitch, R. H. – Denenberg V. H. (1998): A role for ovarian hormones in sexual differentiation of the brain. *Behavioral and Brain Sciences*, sv. 21, s.311–327.
- Fitze, P. S. – Richner, H. (2002): Differential effects of a parasite on ornamental structures based on melanins and carotenoids. *Behav. Ecol.*, 13, s. 401 – 407.
- Fleagle, J. G. (1999): *Primate adaptation and evolution*, 2nd edition. New York, Academic Press.
- Forger, N. G. (1998): Sex differentiation, psychological, s. 421–430. In: *Encyclopedia of Reproduction*.
- Frazer, David W. – Wolpoff, Milford H. (1985): Sexual Dimorphism. *Annual Review of Anthropology*, sv. 14, s. 429 – 473.
- Galea, L. A. M. – Kimura, K. (1993): Sex differences in route learning. *Personality and individual differences*, sv. 14, s. 53 – 65.
- Gallagher, A. M.– De Lisi R.– Holst P. C.– McGillicuddy–DeLisi A. V. – Morely M. – Cahalan C.(2000): Gender differences in advanced mathematical problem solving. *Journal of Experimental Child Psychology*, sv. 75, s.165–190.
- Garn, S. M. – Kerewsky, R. S. – Swindler, D. R. (1966): Canine „field“ in sexual dimorphism of tooth size. *Nature*, sv. 212, s. 1501 – 1502.
- Garn, S. M. – Lewis, A. B. – Kerewski, R. (1964): Sex differences in tooth size. *Journal of Dental Resources*, sv. 43, s. 306.
- Garn, S. M. – Lewis, A. B. – Kerewski, R. (1967): The relationship between sexual dimorphism in tooth size and body size as studied within families. *Archeology Oral Biology*, sv. 12, s. 299 – 300.
- Gaulin, S. J. C. – Boster, J. S. (1990): Dowry as female competition. *American Anthropologist*, sv. 92, s. 994 – 1005.
- Gaulin, S. J. C. (1995): Does evolutionary theory predict sex differences in the brain? In M.S. Gazzaniga (editors), *The cognitive neurosciences*, s. 1211 – 1225. Cambridge, MA, Bradford Books/MIT Press.
- Geary, David C. (1998): *Male, Female; The Evolution of Human Sex Differences*. Washington, DC: American Psychological Association.
- Genton, B. – Al–Yaman, F. – Ginny, M. – Taraika, J. – Alpers, M. P. (1998): Relation of Anthropometry to malaria morbidity and immunity in Papua New Guinean children. *American Journal of Clinical Nutrition*, sv. 68, s. 734 – 741.
- Ghiglieri, M. P. (1987): Sociobiology of great ape and the hominid ancestor. *Journal of Human Evolution*, sv. 16, s. 319 – 357.

- Ghiselin, M. T. (1996): Differences in male and female cognitive abilities: Sexual selection or division of labor? *Behavioral and Brain Sciences*, 19, s. 254 – 255.
- Gingerich, P. D. – Schoeninger, M. (1979): Patterns of tooth size variability in the dentition of primates. *American Journal of Physical Anthropology*, sv. 51, s. 457 – 466.
- Gingerich, P. D. (1977): Correlation of tooth size and body size in living hominoid primates, with a note on relative brain size in *Aegyptopythecus* and *Proconsul*. *American Journal of Physical Anthropology*, sv. 47, s. 395 – 398.
- Godfrey, L. R. – Lyon, S. K. – Shuterland, M. R. (1993): Sexual dimorphism in large bodied primates: the case of subfossil lemurs. *American Journal of Physical Anthropology*, sv. 90, s. 315 – 334.
- Goldstein, J. L. – Hobbs, H. H. – Brown, M. S. (1995): *Familial Hypercholesterolemia in the Metabolic and Molecular Bases of Inherited Disease*, Vol. II. C. R. Scriver, A. S. Beaudet, W. S. Sly, and D. Valle, eds. New York: McGraw-Hill.
- Goodall, J. (1986): *The chimpanzees of Gombe: Patterns of behavior*. Cambridge, Harvard University Press.
- Gordon, H. W. – Lee, P. (1993): No difference in cognitive performance between phases of the menstrual cycle. *Psychoneuroendocrinology*, sv. 16, s. 323 – 334.
- Gorski, R. A. – Gordon, J. H. – Shryne, J. E., – Southam, A. M. (1978): Evidence for a morphological sex difference within the medial preoptic area of the rat brain. *Brain Research*, sv. 148, s. 333–439.
- Gotpeter, J. K. – Crick, N. R. (1996): relational aggression, overt aggression and friendship. *Child development*, sv. 67, s. 2328 – 2338.
- Grant, Valerie J. (1998): *Maternal Personality, Evolution and the Sex Ratio*. London – New York: Routledge.
- Greenfield, L. O. (1972): Sexual Dimorphism in *Dryopithecus africanus*. *Primates*, sv. 13, s. 395 – 410.
- Greenfield, L. O. (1996): Correlated response of homologous characteristics in the anthropoid anterior dentition. *Journal of Human Evolution*, sv. 31, s. 1 – 19.
- Greenland P. – Reicher–Reiss H. – Goldbourt U. – Behar S. (1991): In-hospital and 1-year mortality in 1,524 women after myocardial infarction—comparison with 4,315 men. *Circulation*, sv. 83, s. 484–491.
- Griffith, S. C. – Shledon, B. C. (2001): Phenotypic plasticity in the expression of sexually selected traits: neglected components of variation. *Animal behavior*, 61, s. 987 – 993.
- Grim, T. (2000): Paralelní vysvětlení. Proč a jak se ptát „proč“ a „jak“? *Vesmír*, 79, s. 92 –93.
- Grumbach, M. M. – R. J. Auchus (1999): Estrogen: consequences and implications of human mutations in synthesis and action. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, sv. 84, s. 4677–4694.
- Gur, R.C. – Mozley, L. H. – Mozley S. E., – Resnick, P. D. – Karp, S. M. – Alavi, J. S. – Arnold A. –, Gur, R. E. (1995): Sex differences in regional cerebral glucose metabolism during a resting state. *Science*, sv. 267, s. 528 – 531.
- Guyer, B. – Fredman, M. A. – Strobino, D.M. – Sondik, E. J. (2000): Annual summary of vital statistics: trend in the health of Americans during the 20th century. *Pediatrics*, sv. 106, s. 1307 – 1317.
- Hagg, Christopher M. – Donahoe, Patricia K. (1998): Regulation of Sexual Dimorphism in Mammals. *Physiological Reviews*, sv. 78, s. 1 – 33.
- Halgren, E. – Marinkovic, K. (1995): neurophysiological networks integrating human emotions. In M. S. Gazzaniga, *the cognitive neurosciences*, s. 1137 – 1151. Cambridge, MA, Bradford Books/MIT Press.
- Hall, J. A. Y. – Kimura, K. (1995): Sexual orientation and performance on sexually dimorphic motor tasks. *Archives of sexual behavior*, sv. 24, s. 395 – 407.

- Halpern, D. F. (1992): *Sex differences in cognitive abilities*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Halpern, D. F. (1997): Sex differences in intelligence and their implications for education. *American Psychologist*, sv. 52, s. 1091 – 1102.
- Halpern, D. F. (2000): *Sex Differences in Cognitive Abilities*, 3rd ed. Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates Knobil E.– Neill J. D. (editors). San Diego: Academic Press.
- Haluzík, M. (2002): *Poruchy výživy a leptin*. Grada Publishing.
- Hamilton, W. D. – Zuk, M (1982): Heritable true fitness and bright birds: A role of parasites? *Science*, sv. 218, s. 384.
- Hampson, E. – Kimura, D. (1992): Sex differences and hormonal influences on cognitive function in humans, pp. 357–398. In: *Behavioral Endocrinology*. J. B. Becker, S. M. Breedlove, and D. Crews, eds. Cambridge, MA: MIT Press.
- Hampson, E. – Kimura, D.(1988): Reciprocal effects of hormonal fluctuations on human motor and perceptual–spatial skills. *Behavioral Neuroscience*, sv. 102, s. 456–459.
- Hampson, E. (1990 a): Variation in sex – related cognitive abilities across menstrual cycle. *Brain and Cognition*, sv. 14, s. 26 – 43.
- Hampson, E. (1990 b): Estrogen–related variations in human spatial and articulatory–motor skills. *Psychoneuroendocrinology*, sv. 15, s. 97–111.
- Harcourt A. H. (1995): Sexual selection and genital anatomy of male primates. *Proceedings of Royal Society of London*,sv. 255, s. 47 – 53.
- Hartwig, A. H. – Scherer, S: (1993): Body weight prediction in early fossil hominids: towards a Taxon – „Independent“ approach. *American Journal of Physical Anthropology*, , sv. 92, s. 17 – 36.
- Harvey, P. H. – Kavanagh, M. – Clutton – Brock, T. H. (1978): Sexual dimorphism in primate teeth. *Journal of Zoology*, sv. 186, s. 474 – 485.
- Harvey, P. H. – Kavanagh, M. – Clutton–Brock, T. H. (1978): Canine tooth size in canine primates. *Nature*, sv. 276, s. 817 – 818.
- Haskell, S. G.– Richardson, E. D. – Horwitz, R. I. (1997): The effect of estrogen replacement therapy on cognitive function in women: a critical review of the literature. *Journal of Clinical Epidemiology*, sv.50, s. 1249–1264.
- Hauser, M. D. (1996): *The evolution of communication*. Cambridge, MIT Press/Bradford Books.
- Hazzard, W. (1986): Biological basis of the sex differential in longevity. *Journal of the American Geriatrics Society*, sv. 34, s. 455 – 471.
- Hazzard, W. (1990):The sex differential in longevity. In: Hazzard W. – Endres R. – Bierman E. – Blass J. (Eds): *Principles of Geriatric Medicine and Gerontology*. New York: McGraw Hill, 2nd ed., s. 37 – 47.
- Heister, G. – Landis, T. – Regard, M. – Schroeder – Heister, P. (1989): Shift of functional cerebral asymetry during the menstrual cycle. *Neuropsychologia*, sv. 27, s. 871 – 880.
- Herskovitz, P. (1997): *Living New World monkeys (Platyrrhini)*. Volume 1. Chicago:University of Chicago Press.
- Hines, M. (1990): Gonadal hormones and human cognitive development, pp. 51–63. In: *Hormones, Brain and Behavior in Vertebrates. I. Sexual Differentiation, Neuroanatomical Aspects, Neurotransmitters and Neuropeptides*, Vol. 1. J. Balthazart, ed. Basel: Karger.
- Hobart, J. A. – Smucker, D. R. (2000): The female athlete triad. *American Family Physician* 61, s. 3357–3364.
- Holding, C. S. – Holding, D. H. (1989): Acquisition of route network knowledge by males and females. *Journal of genetic psychology*, sv. 116, s. 29 – 41.
- Holloway, R. L. (1970): New endocrinal values of the Australopithecines. *Nature*, sv. 227, s. 199 – 200.

- Holloway, R. L. – Anderson, P. J. – Defendidi, R. – Harper, C. (1993): Sexual dimorphism of the human corpus callosum from three independent samples: relative size of the corpus callosum. *American journal of Physical Anthropology*, sv. 92, s. 481 – 498.
- Horst, R. L. – Goff, J. P. – Reinhardt, T. A. (1997): Calcium and vitamin D metabolism during lactation. *Journal of Mammary Gland Biology and Neoplasia* 2, s. 253–263.
- Hoyenga, K. B. – Hoyenga, K. T. (1982): Gender and energy balance: sex differences in adaptations for feast and famine. *Physiology and Behavior* 28, s. 545–563.
- Howel, F. C. (1978): Hominidae In Maglio, J. V. – Cooke, H. B. S. (editors) *The Evolution of African Mammals*, s. 154 – 248. Cambridge, Harvard University Press.
- Hrdy, S. B. (1997): Raising Darwin's consciousness: Female sexuality and the prehomimid origins of patriarchy. *Human Nature*, sv. 8, s. 1 – 49.
- Hugo, J. – Vokurka, M. (1998): *Praktický slovník medicíny*. Maxdorf, Praha.
- Hyde, J. S. – Linn, M. C. (1988): Gender differences in verbal ability: A meta – analysis. *Psychological Bulletin*, sv. 104, s. 53 – 69.
- Hypothalamus 2007 <http://en.wikipedia.org/wiki/Hypothalamus>
- Choi, J. – Silverman, I. (1996): Sexual dimorphism in spatial behaviors: Applications to route learning. *Evolution and Cognition*, sv. 2, s. 165 – 171.
- Irwin, M. (1999): Immune correlates of depression. *Advances in Experimental Medicine and Biology* sv.461, s.1–24.
- Isaac, B. (1992): Throwing. In Jones, S. , Martin, R. , Pilbeam, D. (Editors), *The Cambridge Encyclopedia of Human Evolution*, s. 358, New York, Cambridge University Press.
- Janošová, P. (2000): *Homosexualita v názorech současné společnosti*. Praha: Karolinum.
- Johanson, Donald, C. – Edgar, B. (1996): *From Lucy to Language*. New York, Simon and Schuster.
- Johanson, D. C. – Taieb, M. – Coppens, Y. (1982): Pliocene hominids from the Hadar formation, Ethiopia (1973 – 1977): stratigraphic, chronologic, and paleoenvironmental contexts, with ones on hominid morphology and systematics. *American Journal of Physical Anthropology*, sv. 57, s. 373 – 402.
- Johanson, D. C. – White, T. D. (1979): A systematic assesment od early african Hominids. *Science*, sv. 203, s. 321 – 330.
- Johanson. D. C. – White, T. D. – Coppens, Y. (1978): A new species of the genus Australopithecus (Primates: Hominidae) from the Pliocene of Eastern Africa. *Kirtlandia*, sv. 28, s. 1 – 14.
- Joiner, T. E – Schmidt, N. B. – Singh, D. (1994): Waist – to – hip ratio and dissatisfaction among college women and men: Moderating role of depressed symptoms and gender. *International Journal of Eating Disorders*, sv. 16, s. 199 – 203.
- Jungers, W. L. (1988): New estimations in body size in australopithecines. In Grine, F. E. (editor) *Evolutionary history of the robust australopithecines*, s. 115 . 126. New York, Aldine de Gruiter.
- Kanda, N. – Tsuchida, T. – Tamaki, K. (1999): Estrogen enhancement of anti–double–stranded DNA antibody and immunoglobulin G production in peripheral blood mononuclear cells from patients with systemic lupus erythematosus. *Arthritis and Rheumatism*, sv. 42, s.328–337.
- Kannel, W. B. – Abbott, R. D. (1987): Incidence and prognosis of myocardial infarction in
- Kappeler, P. M. (1990): The evolution of sexual size dimorphism in prosimian primates. *American Journal of Primatology*, sv. 21, s. 201 – 214.
- Kappeler, P. M. (1991): Patterns of sexual dimorphism in body weight among prosimian primates. *Folia Primatologica*, sv. 57, s. 132 – 146.
- Keely, L. H. (1996): *War before civilization: Thy myth of the peaceful savage*. New York, Oxford University Press.



- Keenan, K. – Shaw (1997): Developmental and social influences on young girl's early problem behavior. *Psychological Bulletin*, sv. 121, s. 95 – 113.
- Khosla, S. – Melton, L. J., III – Riggs, B. L. (1999): Osteoporosis: gender differences and Oxford University Press. *Journal of the American Academy of Dermatology* 42, s. 705–722.
- Khoury, M. J. – Marks, J. S. – McCarthy, B. J. – Zaro, S. M. (1985): Factors affecting the sex differential in neonatal mortality: the role of respiratory distress syndrome. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, sv. 151, s. 777 – 782.
- Kimura, D. (1996): Are men's and women's really different? *Canadian Psychology*, sv. 28, s. 133 – 147.
- Kimura, K. (1996): Sex, sexual orientation and sex hormones influence human cognitive function. *Current Opinion in neurobiology*, sv. 6, s. 259 – 263.
- Kimbel, W. H. – Rak, Y. (1993): The importance of species taxa in paleoanthropology and an argument for the phylogenetic concept of the species category In Kimbel W. H. – Martin L. B. (editors) *Species, Species Concepts, and Primate Evolution*, s. 461 – 483. New York, Plenum Press.
- Koh, H. K.–. Miller, D. R –. Geller, A – Clapp, R. W.– Mercer, M. B.–. Lew, R. A. (1992): Who discovers melanoma? Patterns from a population-based survey. *Journal of the American Academy of Dermatology*, sv. 26, s. 914–919.
- Komárek, L. – Provazník, K. – Provazníková, H. (1998) : *Manuál Prevence v Lékařské Praxi VI. Prevence poruch zdraví dětí a mládeže*, Státní zdravotní ústav Praha, Nakladatelství Fortuna.
- Kow, F. – Geissler, C. – Balasubramaniam, E. (1991): Are international standards appropriate for developing countries? *Journal of Tropical Pediatrics*, sv. 37, s. 37 – 44.
- Kraemer, Sebastian (2000): The Fragile Male. *British Medical Journal*, sv. 321, s. 1609–1612.
- Kraus, J. F. – Greenland, S. – Battersy, M. (1989): Risk factors for sudden infant death syndrome in the US collaborative perinatal project. *International Journal of Epidemiology*, sv. 18, s. 113 – 120.
- Kruger Daniel J. – Nesse Randolph M. (2004): Sexual selection and the Male:Female Mortality Ratio. *Evolutionary Psychology*, sv. 2, s. 66–85.
- Kwiatowska, E. – Teresiak, M. – Filas, V. – Breborowitz, D. – Mackiewicz, A. – Karczewska, A. (2003): BRCA2 mutations and androgen receptors expression as independent predictors of outcome of male breast cancer patients. *Clinical Cancer Research*, sv. 9, s. 4452 – 4459.
- Latimer, B. – Ward, C. V. (1993): The thoracic and lumbar vertebrae. In Walker, I. – Leakey, R. (editors) *The Nariokotome Homo Erectus skeleton*, s. 266 – 293. Cambridge, Harvard University Press.
- Lampert, A. – Friedman, A. (1992): Sex differences in vulnerability and maladjustment as a function of parental investment: An evolutionary approach. *Social Biology*, sv. 39, s. 65 – 81.
- Larsen, Clark Spencer (2003): Equality for the sexes in human evolution? Early hominid sexual dimorphism and implications for mating systems and social behavior. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, sv. 100, s. 9103–9104.
- Lavranos, G. – Angeloupoulou, R. – Manolakou, P. – Balla, M. (2006): Hormonal and meta-hormonal Determinants of Sexual Dimorphism [med.uoa.org](http://med.uoa.org)
- Law, D. J. – Pelegrino, J. W. – Hunt, E. B. (1993): Comparing the tortoise and the hare: gender Differences and experience and experience in dynamic spatial reasoning tasks. *Psychological Science*, sv. 4, s. 35 – 40.
- Laws, A. – Hoen H. M. – Selby J. V. – Saad M. F. – Haffner S. M. – Howard B. V. (1997): Differences in insulin suppression of free fatty acid levels by gender and glucose tolerance status. Relation to plasma triglyceride and apolipoprotein B concentrations. *Insulin*

- Resistance Atherosclerosis Study (IRAS) Investigators. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, sv. 17, s. 64–71.
- Le Gros Clark, W. E. (1971): *The antecedents of man*. New York: Quadrangle Books.
- Le Vay, S. (1991): A difference in hypothalamic structure between heterosexual and homosexual men. *Science*, sv. 253, s. 1034 – 1037.
- Leakey, Meave G. – Feibel Craig S. – McDougall Ian – Walker Alan (1995): New four-million-year old hominid species from Kanapoi and Alia Bay, Kenya. *Nature*, sv. 376, s. 565 – 571.
- Leakey, R. E. F. – Walker, A. C. (1976): Australopithecus, Homo erectus and the single species hypothesis. *Nature*, sv. 261, s. 572 – 574.
- Leigh, S. R. – Shea, B. T. (1995): Ontogeny and evolution of adult body size dimorphism in apes. *American Journal of Primatology*, 36, s. 37 – 60.
- Leigh, S. R. – Cheverud, J. M. (1991): Sexual dimorphism in the baboon facial skull. *American Journal of Physical Anthropology*, sv. 84, s. 193 – 208.
- Lerner, D. J. – Kannel, W. B. (1986): Patterns of coronary heart disease morbidity and mortality in the sexes: a 26-year follow-up of the Framingham population. *American Heart Journal* 111, s. 383–390.
- Leuteneger, W. – Shell, B. (1987): Variability in sexual dimorphism in canine size of Australopithecus and extant hominoids. *Journal of Human Evolution*, sv. 16, s. 359– 368.
- Leuteneger, W. (1982): Scalling of sexual dimorphism in body weight and size in primates. *Folia Primatologica*, sv. 37, s. 163 – 176.
- Leutenegger, W. – Kelly, J. T. (1977): Relationship of sexual dimorphism in canine size and body size to social, behavioral and ecological correlates in anthropoid primates. *Primates*, 18, s. 117 – 136.
- Linn, M. C. – Petersen, A. C. (1985): Emergence and characterization of sex differences in spatial ability: a meta-analysis. *Child Development* 56, s. 1479–1498.
- Little, R. (1998): Public health in Central and Eastern Europe and the role of environmental pollution. *Annual Review of Public Health*, sv. 19, s. 153 – 172.
- Lockwood, C. A. – Richmond, B. G. – Jungers, W. L. – Kimbel, W. H. (1996): Randomization procedures and sexual dimorphism in Australopithecus afarensis. *Journal of Human Evolution*, sv. 31, s. 537 – 548.
- Lockwood, Charles A (1999): Sexual dimorphism in face of Australopithecus africanus. *American Journal of Physical Anthropology*, sv. 108, s. 97–127.
- Lonnqvist, F. – Thorne, A. – Large, V. – Arner, P. (1997): Sex differences in visceral fat lipolysis and metabolic complications of obesity. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology* 17, s. 1472–1480.
- Lovejoy, C. O. (1981): The origin of man. *Science*, sv. 211, s. 341 – 350.
- Lovejoy, C. O. – Kern, K. F. – Simpson, S. W. – Meindl, R. S. (1989): A new method of estimation of skeletal dimorphism with an application to Australopithecus afarensis. IN Giacobini, G. (editor) *Hominidae: Proceedings of the 2nd International Congress of Human Paleontology Turin*, 28. 9. –3. 10. 1987, s. 103 – 108, Milano, Italia.
- Lumsden, C. J. (1983) Ritualized combat and intercolony communication in ants. *Journal of Theoretical Biology*, 100, s. 81 – 98.
- Maccoby, E. E. – Jacklin, C. N. (1974): *The Psychology of Sex Differences*. Sanford, CA: Stanford University Press.
- Maccoby, E. E. (1990): Gender and relationships: A developmental account. *American Psychologist*, 45, 513 – 520.
- Maccoby, E. E. (1998): *The Two Sexes: Growing up Apart, Coming Together*. Cambridge, MA: Harvard University Press.

- Maccoby, E. E. – Jacklin, C. N. (1974). *The Psychology of Sex Differences*. Sanford, CA: Stanford University Press.
- Manson, J. E. – Colditz, G. A – Stampfer, M. J. – Willett, W. C. – Krolewski, A. S. – Rosner – Marti–Henneberg, C. – Capdevila, F. – Arija, V. – Perez, S. – Cuco, G – Vizmanos, B. – Fernandez–Ballart, J. (1999): Energy density of the diet, food volume and energy intake by age and sex in a healthy population. *European Journal of Clinical Nutrition*, sv. 53, s. 421–428.
- Martin, J. T. – Nguyen, D. H. (2004): Anthropometric analysis of homosexuals and heterosexuals: implications of early hormone exposure. *Hormones and Behaviour*, vol. 45, s. 31 – 39.
- Masterson, T. J. – Hartwig, W. C. (1998): degrees of sexual dimorphism in *Cebus* and other New World monkeys. *American Journal of Physical Anthropology*, sv. 107, s. 243 – 356.
- Masterson, T. J. (1997): Sexual dimorphism and interspecific cranial form in two capuchin species: *Cebus albifrons* and *C. apella*, *American Journal of Physical Anthropology*, sv., 104, s. 487 – 512.
- Mathews, M. H. (1987): Sex differences in spatial competence: The ability of young children to map „primed“ unfamiliar environments. *Educational Psychology*, sv. 7, s. 77 – 90.
- McFadden, D. – Passenen, E. G. (1998): Comparison of the auditory systems of heterosexuals and homosexuals: Click–evked otoacoustic emissions. *Proceedings National Academic Sciences USA*, sv. 95, s. 2709 – 2713.
- McGuiness, D. – Pribram, K. H. (1979): The origins of sensory bias in the development of gender differences in perception and cognition. In M. Bortner, *Cognitive growth and development: Essays of memory of Herbert G. Birch*, s. 3 – 56, New York, Brunner/Mazel.
- McHenry, Henry M. – Coffing, Katherine (2000): Australopithecus to Homo: Transformations in Body and Mind. *Annual Review of Anthropology*, sv. 29, s. 125–146.
- McHenry, Henry M. (1991): Sexual dimorphism in *Australopithecus afarensis*. *Journal of Human Evolution*, sv. 20, s. 21–32.
- McHenry, Henry M. (1992): Body Size and Proportions in Early Hominids. *American Journal of Physical Anthropology*, sv. 87, s. 407–431.
- McHenry, Henry M. (1994a): Behavioral ecological implications of early hominid body size. *Journal of Human Evolution*, sv. 27, s. 77–87.
- McHenry, Henry M. (1994b): Tempo and mode in human evolution. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, sv. 91, s. 6780–6786.
- McHenry, Henry M. (1996): Sexual Dimorphism in Fossil Hominids and its Socioecological Implications. *Archeology of Human Ancestry – Power, Sex and Tradition*. London–New York: Routledge.
- McKeown, T. (1979): *The role of Medicine: Dream , Mirage, or Nemesis?* Princeton, N.J.: Princeton University Press.
- Mealey, Linda J. (2000): *Sex Differences: Developmental and Evolutionary Strategies*. San Diego – San Francisco – New York – Boston – London – Sydney – Tokyo: Academic Press.
- Mesquida, C. G. – Weiner, N. I. (1996): Human collective aggression: A behavioral ecology
- Michnovicz, J. J.–. Hershcopf, R. J –. Naganuma, H –. Bradlow, H. L –. Fishman, J. (1986): Increased 2–hydroxylation of estradiol as a possible mechanism for the anti–estrogenic effect of cigarette smoking. *New England Journal of Medicine*, sv. 315, s. 1305–130.
- Mofat, S. D. – Hampson, E. (1996a): A curvilinear relationship between testosterone and spatial cognition in humans: Possible influence of hand preference. *Psychoneuroendocrinology*, sv. 21, s. 323, 337.
- Mofat, S. D. – Hampson, E. (1996b): Salivary testosterone levels in left – and right – handed adults. *Neuropsychologia*, sv. 34, s. 225 – 233.

- Mokdad, A. H. – Ford, E. S. – Bowman, B. A. – Nelson, D. E. – Engelgau, M. M. – Vinicor, F. – Marks, J. S. (2000): Diabetes trends in the U.S.: 1990–1998. *Diabetes Care* 23, s.1278–1283.
- Mokdad, A. H.– Serdula M. K.– Dietz W. H.– Bowman B. A – Marks J. S.– and Koplan J. P.(1999): The spread of the obesity epidemic in the United States, 1991–1998. *Journal of the American Medical Association*, sv. 282, s.1519–1522.
- Molfese, D. L. (1990): Auditory evoked responses recorded from 16 – month – old human infants to words they did and did not know. *Brain and Language*, sv. 38, s. 345 – 363.
- Moore, S. L. – Wilson, K. (2002): Parasites as a Viability Cost of Sexual Selection in Natural Populations of Mammals. *Science*, sv. 297, s. 2008 – 2009.
- Morris, John A. – Jordan, Cynthia L. – Breedlove, Marc S. (2004): Sexual differentiation of the vertebrate nervous system. *Nature Neuroscience*, sv. 7, s. 1034 – 1039.
- Morris, S. S. – Victoria, C. G. – Barros, F. C. – Halpern, R. – Menezes, A. M. – Cesar, J. A. – Horta, B. L. – Tomasi, E. (1998): Length and ponderal index at birth: associations with mortality, hospitalizations development and postnatal growth in Brazilian infants. *Int. J. Epidemiol.* sv. 27, s. 242 – 247.
- Murabito, J. M.– Evans, J. C. – Larson, M. G.–Levy, D. (1993) Prognosis after the onset of coronary heart disease. An investigation of differences in outcome between the sexes according to initial coronary disease presentation. *Circulation*, sv. 88, s. 2548–2555.
- Murdock, G. P. (1981): *Atlas of world cultures*. Pittsburgh: University of Pittsburgh Press.
- Murray, R. K. – Granner, D. K. – Mayes, P. A. – Rodwell, V. W. (2002): *Harperova Biochemie*. H&H.
- Natural Selection 2007 [http://en.wikipedia.org/wiki/Natural\\_selection](http://en.wikipedia.org/wiki/Natural_selection))
- Nehlsen–Cannarella, S.– Fagoaga, O. – Folz, J.– Grinde, S – Hinsey, C. – Thorpe, R. (1997): Fighting, fleeing and having fun: the immunology of physical activity. *International Journal of Sports Medicine* sv.18(Suppl. 1), s. S8–S21.
- Nell, V. (2003): Why young men drive dangerously: Implications for injury prevention. *Current Directions in Psychological Science*, sv. 11, s. 75 – 79.
- Nordland, J. – Boissy, R.E. – Hearing, V. J. – King, R. A. – Ortonne, J.–P. eds. New York: Nottebohm, F. – Arnold, A. P. (1976): Sexual dimorphism in vocal control areas of the songbird brain. *Science*, sv. 194, s. 211–213.
- O’Higgins, P. O. – Moore, W. J. – Johnson, D. R. – McAndrew, T. J. (1990): Patterns of cranial sexual dimorphism in certain groups of extant hominoids. *Journal of Zoology*, sv. 222, s. 99 – 420.
- Owens, I. P. F (2002): Sex Differences in Mortality Rate. *Science*, sv. 297, s. 2015 – 2018.
- Oxnard, C. E. (1987): *Fossils, teeth and sex: new perspectives on human evolution*. Seattle: University of Washington Press.
- Pakkenberg, B. – Gundersen, J. G. (1997): neocortical neuron number in humans: Effect of sex and age, *Journal of Comparative Neurology*, sv. 384, s. 312 – 320.
- Pampel, F. (2002): Cigarette use and the narrowing Sex Differential in Mortality. *Population and Development Review*, sv. 28, s. 77 – 104.
- Pan, W. H. – Cedres, L. B. – Liu, K. – Dyer, A. – Schoenberger, J. A. – Shekelle, R. B. – Stamler, R. – Smith, D. – Collette, P. – Stamler, J. (1986): Relationship of clinical diabetes and symptomatic hyperglycemia to paracrine, and autocrine hormones. In: *The Pigmentary System: Physiology and Pathophysiology*.
- Pardue, M. L. – Wizeman, T. M. editors (2001): *Exploring the Biological Contributions to Human Health. Does Sex Matter?* Washington, D.C.: National Academy Press.
- Parker, K. L.– Schedl, A. – Schimmer, B.P. (1999): Gene interactions in gonadal development. *Annual Review of Physiology*, sv. 61, s. 417–433.

- Pease, Alan – Pease, Barbara (2000): *Proč muži neposlouchají a ženy neumějí číst v mapách*. Praha, Alman.
- Pelletier, D. L. – Frongillo, E. A. – Schroeder, D. G. – Habicht, J. P. (1994): A methodology of estimating the contribution of malnutrition to child mortality in developing countries. *Journal of Nutrition*, sv. 124(Suppl), s. 2106S – 2122S.
- Pidrman, Vladimír (2007): Deprese žen In Deprese [www.ceskapsychiatrie.cz/programy/deprese\\_zen.pdf](http://www.ceskapsychiatrie.cz/programy/deprese_zen.pdf) 2007
- Piepkorn, M. (2000): Melanoma genetics: an update with focus on the CDKN2A/ARF tumor suppressors. *Journal of the American Academy of Dermatology*, sv. 42, s. 705–722.
- Pinker, S. – Bloom, P. (1990): natural language and natural selection. *Behavioral and Brain Sciences*, sv. 13, s. 707 – 784.
- Plavcan, J. M. – van Schaik, C. P. (1992): Intrasexual competition and canine dimorphism in anthropoid primates. *American Journal of Physical Anthropology*, sv. 87, s. 461 – 477.
- Plavcan, J. M. – van Schaik, C. P. (1994): Canine dimorphism. *Evolutionary Anthropology*, sv. 2, s. 208 – 214.
- Plavcan, J. M. – van Schaik, C. P. – Kappeler, P. M. (1995): Competition, colation and canine size in primates. *Journal of Human Evolution*, sv. 28, s. 245 – 276.
- Plavcan, J. M. – van Schaik, C. P. (1997a): Interpreting hominid behavior on the basis of sexual dimorphism. *Journal of Human Evolution*, sv. 32, s. 345 – 374.
- Plavcan, J. M. – van Schaik, C. P. (1997b): Intrasexual competition and body weight dimorphism i anthropoid primates. *American Journal of Physical Anthropology*, sv. 103, s. 37 – 68.
- Plavcan, J. M. (1990): Sexual dimorphism in the dentition of extant anthropoid primates. Ph.D. dissertation. Ann Arbor: University Microfilms.
- Plavcan, Michael J. (2000): Inferring social behaviour form sexual dimorphism in the fossil record. *Journal of Human Evolution*, sv. 39, s. 327–344.
- Plavcan, Michael J.(2001): Sexual Dimorphism in Primate Evolution. *Yearbook of Physical Antropology*, sv. 44, s. 25–53.
- Poehlman, E. T. –Tchernof, A. (1998): Traversing the menopause: changes in energy expenditure and body composition. *Coronary Artery Disease* 9, s. 799–803.
- Procházka, I. (2006): *Novinky v biologické podmíněnosti sexuální orientace*. <http://logos.gl.cz/lis-dokumenty/podminenost.phtml> 2007.
- Raisman, G. – Field, P. M. (1971): Sexual dimorphism in the preoptic area of the rat. *Science*, sv. 173, s. 731–733.
- Ramuson, M. (2002): Fluctuating asymetry – indicator of what? *Hereditas*, 136, s. 117 – 183.
- Ravosa, M. J. – Ross, C. F. (1994): Craniodental allometry and heterochrony in two howler monkeys: *Alouatta seniculus* and *A. palliata*, *American Journal of Primatology*, sv. 33, s. 277 – 299.
- Read, J. S. – Troendle, J. F. – Klebanoff, M. A.(1997): Infectious disease mortality among women: the Framingham study. In: *Coronary Heart Disease in Women: Proceedings from the NHLBI Workshop*.
- Rehg, J. A. – Leigh, S. R. (1999): Estiamting Sexual Dimorphism and Size Differences in the Fossil Record: A Test of Methods. *American Journal of Physical Anthropology*, sv. 100, s. 95–104.
- Relichová, J. (2000): *Genetika pro antropology*. Nadace Universitas Masarykiana, Brno.
- Reno, Philip L. – Meindl, Richard S. – McCollum, Melanie A – Lovejoy, Owen C. (2003):Sexual dimorphism of Australopithecus afarensis was similar to that of modern humans. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, sv. 100, s. 9404–9409.

- Rice, M. M.– Graves, A. B. – McCurry, S. – Larson, E. B. (1997): Estrogen replacement therapy and cognitive function in postmenopausal women without dementia. *American Journal of Medicine*, sv. 103, s. 26S–35S.
- Rightmire, G. P. (1990): *The Evolution of Homo Erectus*. Cambridge, Cambridge University Press.
- Richmond, Brian G. – Jungers, William L. (1995): Size variation and sexual dimorphism in *Australopithecus afrensis* and living hominoids. *Journal of Human Evolution*, sv. 29, s. 229–245.
- Roberts, L. M. – Shen, J.– Ingraham, H. A. (1999): New solutions to an ancient riddle. *Ethology and Sociobiology*, sv. 17, s. 247 – 262.
- Robinson, J. G. (1982): Intrasexual competition and mate choice in primates. *American Journal of Primatology Supplement*, sv. 1, s. 131 – 144.
- Rolls, B. J. – Fredorov, I. C. – Guthrie, J. F. (1991): Gender differences in eating behavior and body weight regulation. *Health Psychology*, sv. 10, s. 133 – 142.
- Rosas, Antonio – Bastir, Marcus – Martínez–Mazza, Cayetana– Bermudez – de Castro, Jose María (2002): Sexual Dimorphism in the Atapuerca– SH Hominids : The Evidence from the Mandibles. *Journal of Human Evolution*, 42, s. 451–474.
- Rosefielde, S. (2001): Premature deaths: Russia’s radical economic transition in Soviet perspective. *Europe – Asia Studies*, sv. 53, s. 197 – 222.
- Rosen, B. N. – Peterson, L. (1990): gender differences in children’s outdoor play injuries: A review and an integration. *Clinical Psychology Review*, sv. 10, s. 187 – 205.
- Rosenberg, K. (2002): A Late Pleistocene Human Skeleton From Liujiang , China Suggest Regional Population Variation In Sexual Dimorphism In The Human Pelvis. *Variability and Evolution*, sv. 10, s. 5–17.
- Rosenberg, L. D. R. – Miller, D. W. – Kaufman, S. P. – Hemrich, S. –Van de Carr, P. D.– Stolley– Shapiro, S (1983): Myocardial infarction in women under 50 years of age. *Journal of the American Medical Association*, sv. 250, s.2801–2806.
- Rosenthal, R. – Hall, J. A. – DiMatteo, M. R. – Rogers, P. L.– Archer, D. (1979): *Sensitivity to nonverbal communication: The PONS test*. Baltimore. Jons Hopkins University press.
- Rosypal, Stanislav (2002): *Úvod do Molekulární Biologie*, díl druhý. Brno, Grafex.
- Rotter, N. G. – Rotter, G . S. (1988): Sex differences in the encoding and decoding of negative facial emotions. *Journal of Nonverbal Behavior*, sv. 12, s. 139 – 148.
- Rowland, M. – Paul, A. A. – Whitehead, R. G (1981): Lactation and infant nutrition. *British Medical Bulletin*, sv. 37, s. 77 – 82.
- Ruderman, N. B. – Haudenschild, C. (1984): Diabetes as an atherogenic factor. *Progress in Cardiovascular Diseases* 26, s. 373–412.
- Ruff, Christopher B. – Trinkaus, Erik – Holliday, W. Trenton (1997): Body Mass and Encephalization in Pleistocene Homo. *Nature*, sv. 387, s. 173–176.
- Ruff, Christopher B. – Walker, A. (1993): Body size and body shape In Walker, A. – Leakey, R. *The Nariokotome Homo Erectus skeleton*, s. 234 – 265. Cambridge, Harvard University Press.
- Rushton, J. P. – Ankey, C. D. (1996): Brain size and cognitive ability: Correlations with age, sex, social class and race. *Psychonomic bulletin and Review*, sv. 3, s. 21.
- Rushton, Philippe J. – Ankey, Davison C. (1996): Brain Size and Cognitive Ability: Correlations with age, sex, social class, and race. *Psychonomic Bulletin & Review*, sv. 3, s. 1–36.
- Ryan, S. (1998): Nutrition in neonatal chronic lung disease. *Eur. J. pediatr.* sv.157, (Suppl 1), s. S19 – S22.
- Saino, N. – Moller, A. P. (1994): Secondary sexual characters, parasites and testosterone in the barn swallow. *Hirundo rustica. Animal Behavior* , 48, s. 1325 – 1333.

- Sanders, B.– Soares, M. P. – D'Aquila, J. M. (1982): The sex difference on one test of spatial visualization: a nontrivial difference. *Child Development*, sv. 53, s. 1106–1110.
- Senut, B. – Tardieu, C (1985): Functional aspects of Plio – Pleistocene hominoid limb bones: implications for taxonomy and phylogeny. In Delson, E. *Ancestors : The hard Evidence*, s. 193 – 201. New York, Alan R. Liss.
- Senut, B. (1978): Revision de quelques pièces humerales Ploi – Pleistocene Sud – Africainies. *Bulletins et Memoires de la Société d'Anthropologie de Paris*, sv. 5, s. 223 – 229.
- Senut, B. (1980): New data on the humerus and its joints in Plio – Pleistocene hominoids. *Collection Anthropologie*, sv. 4, s. 87 – 93.
- Senut, B. (1986): Long bones of the primate upper limb: monomorphic or dimorphic? *Human Evolution*, sv. 1, s. 7 – 22.
- Servin, A. (1999): Sex differences in children's play behavior: a biological construction of gender? In: *Comprehensive Summaries of Uppsala Dissertations*. Uppsala, Sweden: Faculty of Social Sciences, Acta Universitatis Upsaliensis.
- Setchel, J. M. – Dixson, A. F. (2001): Circannual changes in the secondary sexual adornments of semifree – ranging male and female mandrills (*Mandrillus sphinx*). *American Journal of Primatology*, sv. 53, s. 109 – 221.
- Sex Ratio, World Factbook 2003 <http://www.bartleby.com/151/fields/27.html>
- Shaywitz, B. A. – Shaywitz, S. E. – Pugh K. R. – Constable, R. T. – Skudlarski, P. – Fulbright, R. K. – Bronen, R. A. – Fletcher, J. M. – Shankweiler, D. P. – Katz, L.– Gore, J. C. (1995): Sex differences in the functional organization of the brain for language. *Nature*, sv. 373, s. 607–609.
- Shriver, S.P. – Bourdeau, H.A. – Gubish, C.T. – Tirpal D.L.(2000): Sex specific expression of gastrin releasing peptid receptor: Relationship to smoking history and risk of ling cancer. *Journal of the National Cancer Institute*, sv. 92, s. 24 – 33.
- Schiff, W. – Oldag, R. (1990): Accuracy of judging time of arrival: effects of modality trajectory, and gender. *Journal of experimental Psychology: Human Preception and Performance*, sv. 16, s. 303 – 316.
- Schroeder, D. G. – Martorell, R. (1997): Enhancing child survival by preventing malnutrition. W. R. – Smith, E. O. – McKenna, J. J. (Eds): *Evolutionary Medicine*. Oxford University Press, New York, s. 429 – 442.
- Schwartz, G. , T. – Reid, Don J. – Dean, Christopher (2000): Developmental Aspects of Sexual Dimorphism in Hominoid Canines. *International Journal of Primatology*, sv. 22, s. 837–860.
- Sigg, H. – Stolba – A. Abeglen, J. – Dasser, V. (1982): Life history of hamadrias baboons: Physical development, infant mortality, reproductive parametrs and family relüationships, *Primates*, sv. 23. s. 473 – 487.
- Silbernagl, Stefan – Despopoulos, Agamemnon (1993): *Atlas yziologie člověka. Praha, Grada, Avicenum*.
- Smith, P. M. (1985): *Language, the sexes nad society*. Oxford, Basil Blackwell.
- Smith, R. J. (1998): Sexual size dimorphism. *Journal of Human Evolution*, 36, s. 423 –459.
- Smith, S. S. – Hsu, F. C. – Li, X. – Frye, C. A. – Faber, D. S. – Markowitz, R. S (2000): Eestrogen effects inolivo–cerebellar and hippocampal circuits. *Novartis Foundation Symposium*, sv. 230, s. 155–168.
- Smuts, B. B. – Cheney, D. L. – Seyfarth, R. M. – Wrangham, R. W. (1987): *Primate societies*. Chicago, University of Chicago Press.
- Southworth, M. B. (1984): Bone mineral content of amenorrhic and eumenorrhic athletes. *New England Journal of Medicine*, sv. 311, s. 277–281.
- Stern, J. T. – Susman, R. L. (1983): The locomotor anatomy of *Australopithecus afarensis*. *American Journal of Physical Anthropology* , sv. 60, s. 279 – 318.

- Stidham, K. R. – Johnson, J. L. – Seigler, H. F. (1994): Survival superiority of females with melanoma. Amultivariate analysis of 6383 patients exploring the significance of gender in prognostic outcome. *Archives of Surgery* 129, s. 316–324.
- Stloukal, Milan – Dobisíková, Miluše – Kuželka, Vítězslav – Stránská, Petra – Velemínský, Petr – Vyhnánek, Luboš – Zvára, Karel (1999): *Antropologie, Příručka pro studium kostry*. Praha, Národní muzeum.
- Stones, I. – Beckmann, M. – Stephens, L. (1982): Sex-related differences in mathematical competencies of pre-calculus college students. *School Science and Mathematics*, sv. 82, s. 295–299.
- Strassmann, B. I. (1999): Menstrual Cycling and Breast Cancer: An Evolutionary Perspective. *Journal of Women's Health*, sv. 8, s. 193 – 202.
- Stumpf, H. –Stanley, J. (1998): Standardized tests: still gender based? *Current Directions in Psychological Science*, sv. 7, s. 192–196.
- Sumner, A. E. – Kushner, H. – Sherif, K. D. – Tulenko, T. N. – Falkner, B. – Marsh, J. B.(1999): Sex differences in African-Americans regarding sensitivity to insulin's glucoregulatory and antilipolytic actions.*Diabetes Care* 22, s. 71–77.
- Suprachiasmatic nucleus 2007 [http://en.wikipedia.org/wiki/Suprachiasmatic\\_nucleus](http://en.wikipedia.org/wiki/Suprachiasmatic_nucleus)
- Susmann, R. L. – Stern, J. T. – Jungers, W. L. (1984): Arboreality and bipedality in the Hadar hominids. *Folia Primatologica*, sv. 43, s. 113 – 156.
- Swaab, D. F. – Gooren, L. J. – Hofman M. A. (1995): Brain research, gender and sexual systems. *Science*, sv.197, s. 215 – 223.
- Swaddle, J. P. – Cuthill, I. C. (1995): Asymetry and human facial attractiveness: Symetry may not always be beautiful. *Proceedings of Royal Society of London*, sv. 258, s. 267 – 271.
- Symons, D. (1979): *The evolution of human sexuality*. New York, Oxford University Press.
- Tallal, P. (1991): Hormonal influences in developmental learning disabilities. *Psychoneuroendocrinology*, sv. 16, s. 967 – 978.
- Tardieu, C (1986): The knee joint in the three hominoid primates: application to Plio – Pleistocene hominids and evolutionary implications. In Taub, D. M. *Current Perspectives in primate Biology*, s. 182 – 192. New York, Van Nostrand Reinhold.
- Tardieu, C. (1981): Morphofunctional Anylysis of the articular surfaces of the knee joint in primates. Chiarelli, A. B. *Primate Evolutionary Biology* , s. 68 – 80. Berlin, Springer – Verlag.
- Tardieu, C. (1983): *L'articulation du genou. Anylyse morpho– fonctionnelle chez les primates et les hominides fossiles*. Paris, Cahiers de Paleoanthropologie.
- The Science of Sex and Gender in Human Health, Online Course 2007 <http://sexandgendercourse.od.nih.gov/lesson3/index.aspx>
- Thornhill, R. – Gangestad, S. – W. Comer, R. (1995): Human female orgasm and mate fluctuating asymmetry. *Animal Behavior*, sv. 50, s. 1601 – 1615.
- Trevathan, J. V. – Worthman, C. M. – Jones, N. G. – Konner, M. J. – Hill, K. R. – Bailey, R. – Hurtado, A. M. (1994): Women's Reproductive Cancers in Evolutionary Context. *The Quarterly Review of Biology*, sv. 69, s. 353 – 363.
- Trivers, R. L. (1972): Parental investment and sexual selection. In: B. Campbell, *Sexual selection and the descent of man*. 1871 – 1971, s. 136 – 179. Chicago: Aldine.
- Trojan, S. a kol. (1996): *Lékařská fyziologie*. Praha: Grada, Avicenum.
- Tsao, H. – Rogers, G. S. – Sober, A. J. (1998): An estimate of the annual direct cost of treating cutaneousmelanoma. *Journal of the American Academy of Dermatology*, sv. 38 (5 Pt. 1), s. 669–680.
- Turner, R. T. (1999): Mechanical signaling in the development of postmenopausal osteoporosis. *Lupus*, sv.8, s. 388–392.
- Úmrtnost v České republice v letech 1995 – 2002 <http://www.csu.cz>



- van Shaik, C. P. – van Noordwijk, M. A. – Nunn, C. L. (1999): Sex and social evolution in primates. In : Lee P. , C. , editor. Comparative primate socioecology. Cambridge:Cambridge University Press, s. 204 – 240.
- Vančata, Václav – Malina, Jaroslav – Svoboda, Jiří (2003): *Paleoantropologie – přehled fylogeneze člověka a jeho předků*. Brno, Nadace Universitas Masarykiana.
- Velle, W. (1987): Sex differences in sensory functions. *Perspectives in biology and Medicine*, sv. 30, s. 490 – 522.
- Voyer, D. – Voyer, S. – Bryden , M. P. (1995): Magnitude in sex differences in spatial abilities: A meta analysis a consideration of critical variables. *Psychological Buletin*, sv. 117, s. 250 – 270.
- Vyskočil, František (2006 a):Rozdíly mezi mužem a ženou. *Vesmír*, sv. 85, s. 429 – 431.
- Vyskočil, František (2006 b):Rozdíly mezi mužem a ženou. *Vesmír*, sv. 85, s. 490 – 494.
- Vyskočil, František (2006 c):Rozdíly mezi mužem a ženou. *Vesmír*, sv. 85, s. 548 – 550.
- Walker, A. (1981): The Kobi Fora hominids and their bearing on the origins of the genus Homo In Sigmon, B. A. – Cybulski, J. S: (editors) *Homo Erectus*, s. 193 – 215. Toronto, University Toronto Press.
- Walker, A: – Leakey, R. E. F. (1978): The Hominids of East Turkana. *Scientific American*, sv. 239, s. 54 – 66.
- Washburn, S. L. (1968): On Holloway's „tools and teeth“. *American Journal of Physical Anthropology*, sv. 70, s. 97 – 101.
- Washburn, T. C. – Medearis, D N. – Childs, B. (1965): Sex differences in susceptibility to infections. *Pediatrics*, sv. 35, s. 57 – 64.
- Watson, N. V. – Kimura, D. (1991): Nontrivial sex differences in throwing and intercepting: Relation to psychometrically – defined spatial functions. *Personality and individual differences*, sv. 12, s. 375 – 385.
- Wells, Jonathan C.K. (2000): Natural Selection and Sex Differences in Morbidity and Mortality in Early Life. *Journal of Theoretical Biology*, sv. 202, s. 65 – 76.
- Wenger, M. K. 1985. Coronary disease in women. *Annual Reviews of Medicine* 36, s. 285 – 294.
- Westcott, D. A. (1994): Leks of leks: a role of hotspots in lek evolution. *Proceedings of Royal Society of London*, 258, s. 281 – 286.
- White, T. D. – Folkens, P. A. (1991): *Human osteology*. New York: Academic Press.
- White, Tim D. – Suwa, Gen – Asfaw, Berhane (1994): Australopithecus Ramidus, new species of early hominid from Aramis, Ethiopia. *Nature*, sv. 371, s. 306–312.
- Williams, G. C. (1966): *Adaptation and natural selection.:A criptique of some current evolutionary thought*. Princeton: Princeton University Press.
- Williams, T. J. et al. (2000): Finger–length ratios and sexual orientation. *Nature*, vol. 404, s. 315 – 320.
- Wilson, Jean D. (2001): Androgens, Androgen Receptors, and Male Role Behaviour. *Hormones and Behavior*, vol. 40, s. 358 – 366.
- Wittelson, S.F. (1985): the brain connection: The corpus callosum is larger in left handers.*science*, sv. 299, s. 425 – 427.
- Wolpoff, M. H. (1973): Posterior tooth size, body size and diet in South African gracile Australopithecines. *American Journal of Physical Anthropology*, sv. 39, s. 357 – 394.
- Wolpoff, M. H. (1976): Primate models for australopithecine sexual dimorphism. *American Journal of Physical Anthropology*, sv. 45, s. 497 – 510.
- Wolpoff, M. H. (1976): Some aspects of the evolution of early hominid sexual dimorphism. *Current Anthropology*, sv. 17, s. 579 – 606.

- Wolpoff, M. H. (1985): Tooth size – body size scaling in a human population: Theory and practice of an allometric analysis In *Size and Scaling in Primate Biology*, s. 273 – 318. New York, Plenum.
- Wolpoff, M. H. (1999): *Paleoanthropology*. Boston, Graw Hill.
- Wood, B. A. – Xu, Q. (1991): variation in the Lufeng dental remains. *Journal of Human Evolution*, 20, s. 291 – 311.
- World Factbook, 2003 <http://www.bartleby.com/151/fields/27.html>
- Worthman, C. M. – Jones, N. G. – Konner, M. J. – Hill, K. R. – Bailey, R. – Hurtado, A. M. (1994): Women's Reproductive Cancers in Evolutionary Context. *The Quarterly Review of Biology*, sv. 69, s. 353 – 363.
- Yaffe, K. – Grady, D. – Pressman, A. – Cummings, S. (1998): Serum estrogen levels, cognitive performance, and risk of cognitive decline in older community women. *Journal of the American Geriatric Society*, sv. 46, s. 816–821.
- Yong Cai – Lavelly William (2002): The Effect of “Missing Girls” on China's Population Growth. *Annual Meeting of the Population Association of America*, Atlanta:Georgia, roč. 2002, May 9–11, s. 1–22.
- Yoon, P. W. – Black, R E – Moulton, L. H. – Becker, S. (1997): The effect of malnutrition on the risk of diarrheal and respiratory mortality in children < 2 yr age in Cebu, Philippines. *Am. J. Clin. Nutr.*, sv. 65, s. 1070 – 1077.
- Zahavi, A. (1975): Mate selection—a selection for handicap. *Journal of Theoretical Biology*, 53, s. 205 – 214.
- Zhang, X. – Sasaki, S. – Kesteloot, H. (1995): The sex ratio of mortality and its secular trends. *International Journal of Epidemiology*, sv. 24, s. 720 – 729.
- Zihlman, A (1985): Australopithecus Afarensis: two sexes or two species? In Tobias, P. V. *Hominid Evolution: Past, Present and Future*, s. 213 – 220. New York, Alan R. Liss.
- Zvěřina, J. (1991): *Lékařská sexuologie*. Praha: nakladatelství odborné literatury H&H.
- Zahavi, A. (1975): Mate selection—a selection for handicap. *Journal of Theoretical Biology*, 53, s. 205 – 214.
- Zhang, X. – Sasaki, S. – Kesteloot, H. (1995): The sex ratio of mortality and its secular trends. *International Journal of Epidemiology*, sv. 24, s. 720 – 729.
- Zihlman, A (1985): Australopithecus Afarensis: two sexes or two species? In Tobias, P. V. *Hominid Evolution: Past, Present and Future*, s. 213 – 220. New York, Alan R. Liss.
- Zvěřina, J. (1991): *Lékařská sexuologie*. Praha: nakladatelství odborné literatury H&H.