

mimo ureterální stěnu, ale svým růstem a infiltrací působí zevní kompresi ureteru. Takovou anatomicou lokalizací může být například parametrium, jehož léze mohou mít origo v přední stěně rekta nebo uterosakrálních vazech. Nejvíce postižen bývá distální úsek ureteru (3–4 cm proximálně od UV junkce) (3, 5, 7).

PREVALENCE

V populaci žen reprodukčního věku zůstává nejasná, přibližně 50 % žen s UTE může být asymptomatických. Prevalence UTE se na podkladě nedávných evropských studií odhaduje pod 1 % všech žen postižených endometriózou a přibližně u 20 % žen s hlubokou infiltrující endometriózou (DIE). Incidence tohoto onemocnění v posledních letech vzrůstá. Močový systém je po gastrointestinálním traktu druhým nejčastěji postiženým místem extragenitální endometriózy. V době stanovení diagnózy UTE se až ve 40 % případů vyskytuje endometrióza i jiných anatomických struktur, nejčastěji ovaria. UTE postihuje nejčastěji močový měchýř, a to v 84 % všech UTE. Ureter bývá postižen v 10 %, ledviny ve 4 % a uretra ve 2 %. UTE postihuje ženy v reprodukčním věku, průměrně okolo 35. roku života. Postmenopauzální výskyt endometriózy je extrémně vzácný, protože růst endometriotické tkáně je plně závislý na hladině estrogenu, která se po menopauze snižuje (2, 8, 9).

PATOGENEZE

DIE (ke které se UTE řadí) je definována invazí endometriálních žlázek a stromatu do retroperitoneálního prostoru či stěny pánevních orgánů nejméně 5 mm pod povrch peritonea. Hluboké endometriální implantáty jsou často spojeny s fibrózou a/nebo proliferací hladkého svalstva. Se vzrůstající hloubkou infiltrace se zvyrazňuje symptomatologie, jako je cyklická bolest, dysmenorea, dyspareunie, dysurie a hematurie. Dodnes je DIE považována za nejzávažnější klinickou formu endometriózy (7).

Původ ektopických endometriálních buněk je vysvětlován několika teoriemi:

- Retrográdní menstruace: fragmenty endometria migrují spolu s menstruační krví retrográdně vejcovody a uvolňují se do volné peritoneální dutiny. Tato teorie se zdá být nejpravděpodobnější a dle Yilmazy et al. byla prokázána až u 90 % pacientek (10).
- Krevní a lymfatická diseminace: životaschopné endometriální buňky cestují z endometria lymfatickým nebo krevním oběhem, což vede k diseminaci endometriózy podobně jako v případě metastáz nádoru.
- Kmenové buňky: kmenové/progenitorové endometriální buňky zony basalis se během menstruace a implantace vylučují vejcovody do peritoneální dutiny, což má pravděpodobně za následek agresivnější endometriotické léze. Tato teorie vysvětluje také vzácné případy endometriózy u prepubertálních dívek. U většiny novorozených děvčátek dochází v důsledku odnětí mateřských pohlavních hormonů bezprostředně v poporodním období k děložnímu krvácení, které je bohatým zdrojem progenitorových buněk endometria. Retrográdní cestou dochází k zanesení buněk do peritoneální dutiny, kde se během dospívání pod vlivem pohlavních hormonů mohou aktivovat.
- Metaplazie coelomového epitelu: endometrióza je výsledkem metaplazie mezoteliálních buněk viscerálního a abdominálního peritonea, ke které dochází vlivem hormonálních nebo imunologických faktorů (2).

Mezi další vlivy, které mohou napomáhat rozvoji endometriózy, patří genetické a epigenetické faktory a alterovaný imunitní systém. Bylo prokázáno, že signifikantně vyšší riziko vzniku UTE je spojeno s operací malé pánve a císařským řezem. Dle studie Maccagnan a kol. 23–50 % pacientek s endometriózou močového měchýře podstoupilo předchozí operaci v oblasti malé pánve (4, 6).

Předpokládá se, že určité anatomické struktury ženské pánve vytváří izolované peritoneální kapsy podobné děložní dutině, které poskytují ochranu ektopickým endometriálním buňkám před peritoneálními očištnými mechanismy. To umožňuje