

hemoglobinu je zdrojem zvýšeného množství elektrolytů a železa, které je příčinou redoxních reakcí. Přispívá k hromadění iontů železa v makrofázích, což indukuje oxidační poškození buněk tvorbou volných radikálů kyslíku a dusíku. Oxidační stres aktivuje tyrozinkinázu ERK dráhu pro přežití a proliferaci endometriotických buněk, konkrétně prostřednictvím nadměrné exprese c-Fos a c-Jun. V případech DIE je navíc pozorována silná endogenní aktivace serin/threoninové kinázy mTOR/AKT, která je důležitým regulátorem buněčného cyklu a proliferace (10, 11).

Peritoneální invaze a neuroangiogeneze. Když endometriální buňky dosáhnou peritonea, upregulovaná matrix-metaloproteináza (MMP)-3, TGF- β a cytokiny vytváří mikroprostředí, které usnadňuje implantaci endometriálních buněk, a navíc vytváří určitou ochranu před imunitní clearance. Antimülleriánský hormon (AMH) je členem rodiny TGF- β a v lézích DIE je hyperexprimován. TGF- β a aktivin A indukují invazi endometriálních buněk do peritonea.

Endometriotické buňky nadměrně exprimují vaskulární endoteliální růstový faktor (VEGF). Hluboké endometriotické léze rekta, především ve stromatu kolem žláz, mají vyšší expresi VEGF-A a VEGF receptoru-2 a zvýšenou hustotu krevních cév než léze močového měchýře či konečníku. Angiogeneze je dále modulována a indukována estrogenem a progesteronem, lokálně také chemokiny.

Neurogenní procesy v endometriotických lézích často doprovázejí angiogenezi (neuroangiogeneze), vysvětlují tak mechanismus bolesti souvisejících s endometriózou. DIE léze, především DIE střeva, jsou bohatě inervovány, hustota nervových vláken je podstatně vyšší než u SPE či OE. K podpoře neuronálního růstu přispívají lokální zánětlivé, hormonální a angiogenetické mechanismy. Jedním z faktorů je nadměrná exprese nervového růstového faktoru (NGF) v DIE lézích. Dále pak přítomnost zvýšeného množství aktivovaných makrofágů a žírných buněk, které produkují neuroatraktantní cytokiny, které poskytují vhodné prostředí pro prorůstání nervů. Nervová vlákna v endometriotických lézích ovlivňují

neurony dorzálních kořenů míšních a zvyšují tak vnímavost bolesti (7, 10, 11).

SYMPTOMATOLOGIE

Symptomy BE jsou velmi variabilní v závislosti na velikosti, lokalizaci léze a vazbě na menstruační cyklus. Symptomatologie má cyklický charakter jen asi ve 40 % případů, a to především v premenstruální periodě. Endometrióza klasicky způsobuje cyklické pelviální, dysmenorrhoeu, dyspareunie a neplodnost. Typicky se u žen s BE vyskytuje dysurie, strangurie a akutní uretrální syndrom. Udává se, že až v 70 % případů je vyjádřena jímající symptomatologie, jako je polakisurie, nykturie nebo inkontinence. Pacientky mohou udávat retropubický dyskomfort, tenezmy močového měchýře až bolest. Mohou trpět recidivujícími infekcemi močových cest či hematurií, která nemusí mít charakter menourie (v závislosti na menstruačním cyklu). Hematurie je popisována ve 20–35 % případů, nebývá častým symptomem z důvodu zachování intaktní sliznice močového měchýře při subslizniční invazivitě lézí. Ve 30–50 % může být BE asymptomatická a náhodně diagnostikovaná při cystoskopickém nebo intraabdominálním výkonu z jiné indikace (6, 8).

S UE se pojí převážně nespecifické symptomy. Ve 25 % případů je vyjádřena tupá bolest hypogastria, v 15 % je UE asociováno s makroskopickou hematurií. Vzácně pak může být vyjádřena nefralgie dle míry případné hydronefrózy při obstrukci ureteru (3).

Tyto symptomy se překrývají s mnoha dalšími urologickými jednotkami, jako jsou např. recidivující cystitida, intersticiální cystitida, OAB, karcinom močového měchýře, cystolitiáza nebo chronický uretrální syndrom. V případě symptomatologie UE pak renální kolika, nefrolitiáza, VUR či karcinom ledviny (6).

DIAGNOSTIKA

Zlatým standardem ke stanovení diagnózy UTE je biopsie tkáně s následnou histologickou verifikací.