

interních komorbidit a bez hematologických onemocnění, nekuřáka, bez lékových alergií.

Při vstupním urologickém vyšetření zjištěn normální kolorit penisu i zevního genitálu, hmatná je parciální nebolestivá erekce, tuhost obou kavernózních těles. Glans i spongiózní těleso jsou přiměřeného nálezu. Při dopplerovském vyšetření penisu prokazujeme pulzaci arteria penis profunda a zvýšený dopplerovský signál v kavernózních tělesech, oboustranně na hrázi při dopplerovském zobrazení je patrná pulzace arteriokavernózních pseudoaneuryzmat velikosti cca 15 mm. Vstupní krevní obraz, základní koagulace i biochemie byly v normě.

Pacient byl přijat k hospitalizaci na urologické oddělení, kde byla zahájena lokální terapie chlazením, bez efektu. Ještě týž den jsme domluvili arteriografii na oddělení intervenční radiologie, kde byla intervenčním radiologem potvrzena přítomnost arteriokavernózních pseudoaneuryzmat (Obr. 1).

Po vzájemném konsenzu za podání preventivní dávky nízkomolekulárního heparinu a analgetizaci bolusem novalginu 2 ml i. v. byla provedena superselektivní embolizace. Z pravého třísla cestou a. femoralis communis byl zaveden sheath 5 F, provedena angiografie pánevních tepen (Obr. 1), oboustranně bylo patrné plnění pseudoaneuryzmat v kořeni penisu. Nejprve byla superselektivně sondována přívodná tepna vlevo, těsně před a za místo plnění pseudoaneuryzmatu byl implantován coil (Obr. 2), uložení bylo ověřeno aplikací kontrastní látky, po embolizaci došlo k výpadku plnění kontrastní látkou na skiagramu (Obr. 3). Stejný postup byl proveden kontralaterálně. Kolem spirálek došlo k relativně rychlé trombotizaci v řádu minut až desítek minut. Na konci výkonu se aneuryzmata pouze slabě plnila, sonograficky zcela vymizel tok, na skiagrafické kontrole bylo vidět, že zbytek penisu byl i po embolizaci příslušných větví relativně slušně vaskularizován (Obr. 4). Zásadou terapeutického úspěchu je provedení superselektivní embolizace, pokud možno v co nejdálším úseku. Takto můžeme v budoucnu zvýšit pravděpodobnost restituce mechanismu erekce.

Promptně po výkonu došlo k detumescenci obou topořivých těles, pacient byl observován do prvního pooperačního dne na standardním oddělení, odkud byl dimitován do domácí péče. Dle doporučení si pacient

Tab. 1. Charakteristiky venookluzivního a arteriálního priapismu (3)

	Venookluzivní priapismus	Arteriální priapismus
Anamnéza poranění	Ne	Ano
Bolest	Ano	Ne
Trvání	Není vymezeno	> 4 h
Vzhled aspirované krve	Venózní	Jasně červená, okysličená
Astrup	pO ₂ < 30 mmHg, pCO ₂ > 60 mmHg, pH < 7,25	pO ₂ > 90 mmHg, pCO ₂ < 40 mmHg, pH > 7,40

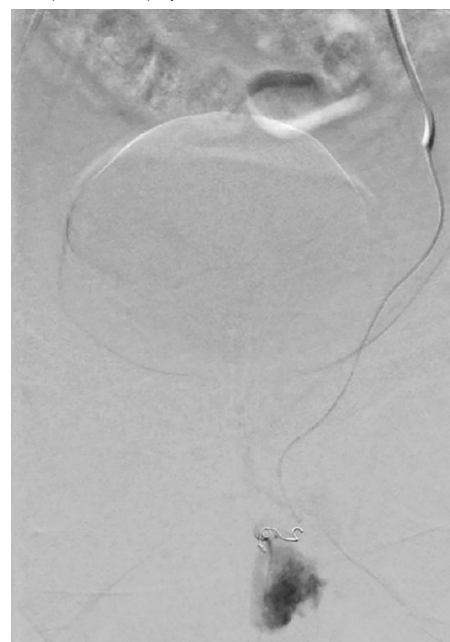
Tab. 2. Faktory asociované se vznikem venookluzivního priapismu (4)

Faktory asociované se vznikem venookluzivního (nízkoprůtokového) priapismu
Idiopatické
Polékové (fenotiazin, chlorpromazin, nízkomolekulární heparin, warfarin, alfa-blokátory, hydralazin, dihydralazin)
Rekreační drogy (kokain, alkohol, marihuana)
Intrakavernózní aplikace vazodilatačních léků (papaverin, prostaglandin E1)
Hematologická onemocnění (srpkovitá anémie, leukemie, mnohočetný myelom, paroxysmální noční hemoglobinurie, talasemie, Henochova-Schönleiova purpura, Fabryho choroba)
Trombóza penisních žil
Nádorová infiltrace kavernózních těles

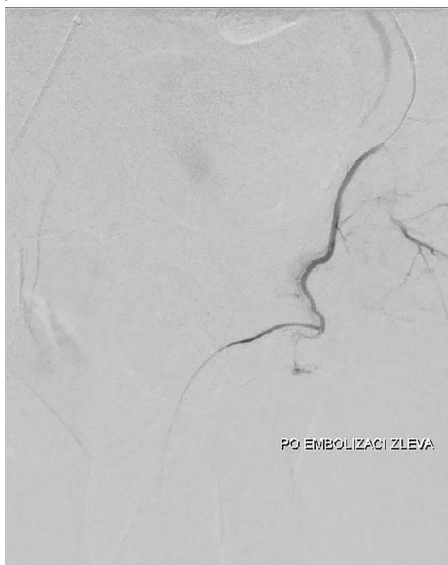
Obr. 1. Angiografie pánevních tepen vstupem z pravého třísla přes a. femoralis communis



Obr. 2. Implantace coilu po superselektivní sondáži přívodní tepny



Obr. 3. Výpadek plnění kontrastní látkou po implantaci coilu



Obr. 4. Výpadek plnění pseudoaneuryzmat se zachováním prokrvení penisu

