

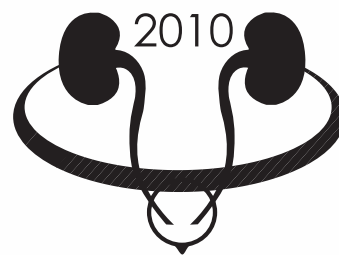
# ÜCD Güncelleme Serileri

Nisan 2014 // Cilt:3 //Sayı:2

## Priapizm

**Sayı Editörü :**  
*Dr.Hamdi ÖZKARA*

**Yazarlar :**  
*Dr. Adil ESEN*  
*Dr. Cevahir ÖZER*  
*Dr. Sezgin GÜVEL*  
*Dr. Emrah OKULU*  
*Dr. Kenan ENER*  
*Dr. Önder KAYIGİL*



Ürolojik  
Cerrahi  
Derneği



**Editör**

*Dr. Serdar TEKGÜL*

**Editör yardımcısı ve Genel Koordinatör**

*Dr. Rasin ÖZYAVUZ*

**Sayı Editörü :**

*Dr. Hamdi ÖZKARA*

**Yayımlayan :**

*Ürolojik Cerrahi Derneği*

**Sorumluluk :**

*Bilimsel içeriğin sorumluluğu yazarlara aittir.*

**Bilimsel Danışma Kurulu**

*Dr. Abdullah GEDİK*

*Dr. Ahmet Adil ESEN*

*Dr. Ahmet ERÖZENCİ*

*Dr. Ahmet METİN*

*Dr. Ahmet ŞAHİN*

*Dr. Ali ERGEN*

*Dr. Ali GÖKALP*

*Dr. Ali GÜNEŞ*

*Dr. Ali MEMİŞ*

*Dr. Ali TEKİN*

*Dr. Atilla TATLIŞEN*

*Dr. Aydın MUNGAN*

*Dr. Ayhan KARABULUT*

*Dr. Bedrettin SEÇKİN*

*Dr. Cavit CAN*

*Dr. Ceyhan ÖZYURT*

*Dr. Cenk Yücel BİLEN*

*Dr. Cüneyt ÖZKÜRKCÜGİL*

*Dr. Çağ ÇAL*

*Dr. Erdal KUKUL*

*Dr. Erim Erdem*

*Dr. Faruk ÖZCAN*

*Dr. Feridun ŞENGÖR*

*Dr. Ferruh ŞİMŞEK*

*Dr. Ferruh ZORLU*

*Dr. Güner Kemal ÖZGÜR*

*Dr. Hakan GEMALMAZ*

*Dr. Hakan ÖZKARDEŞ*

*Dr. Haluk ÖZEN*

*Dr. Hamit ERSOY*

*Dr. Hayrettin ŞAHİN*

*Dr. İbrahim CÜREKLİBATUR*

*Dr. İbrahim GÜLMEZ*

*Dr. Kaan AYDOS*

*Dr. Kadir Emre AKKUŞ*

*Dr. Kamil ÇAM*

*Dr. Levent EMİR*

*Dr. Levent TÜRKERİ*

*Dr. Lütfü TAHMAZ*

*Dr. M. Bülent ALICI*

*Dr. M. Zafer SINIK*

*Dr. Mehmet Bülent ÇETİNEL*

*Dr. Mesut ÇETİNKAYA*

*Dr. Mesut GÜRDAL*

*Dr. Nihat ARIKAN*

*Dr. Nihat SATAR*

*Dr. Oktay DEMİRKESEN*

*Dr. Osman İNCİ*

*Dr. Önder KAYIGİL*

*Dr. Öztuğ ADSAN*

*Dr. Reşit TOKUÇ*

*Dr. Rüknettın ASLAN*

*Dr. Şaban SARIKAYA*

*Dr. Serdar TEKGÜL*

*Dr. Sinan Sözen*

*Dr. Sümer BALTACI*

*Dr. Tahir Turan*

*Dr. Taner KOÇAK*

*Dr. Tarık ESEN*

*Dr. Tufan TARCAN*

*Dr. Turgut ALKİBAY*

*Dr. Uğur ALTUĞ*

*Dr. Uğur KUYUMCUOĞLU*

*Dr. Üstünođ KARAOĞLAN*

*Dr. Zühtü TANSUĞ*

*Dr. Veli YALÇIN*

*Dr. Yaşar BEDÜK*

*Dr. Zafer AYBEK*

Sayı Editöründen

Sevgili Meslektaşlarım,

İsmi Yunan Mitolojisinin bereket ya da doğurganlık tanrısı “priapus”tan alan “priapizm” acil ürolojik durumlardan biridir. Sık karşılaşılan bir patoloji olmasa da özellikle düşük akımlı ve tıbbi yardım için geç baş vurmuş hastalarda tedavi sonrası sıklık ile arzu edilmeyen bir sonuç ile (erektile fonksiyon kaybı ile) karşılaşılabilmektedir.

Bu sayıda, priapizm hakkında güncel bilgileri derleyen ve kendi deneyimlerini de katarak bize bilgilerimizi tazeleme olanağı sunan üç kıymetli bilim grubunun çalışmalarını sizlere sunmaktan onur duymaktayım.

Yazarlar, priapizm patofizyolojisi, tipleri, klinik seyri, medikal ve cerrahi tedavi seçeneklerini etraflıca gözden geçirilmişlerdir. Kendilerine bu çabaları ve katkılarından dolayı şükranlarımı sunarım.

Saygılarımla,

Dr.Hamdi ÖZKARA



## İçindekiler

<b>Priapizm Etyolojisi ve Patofizyolojisi .....</b>	<b>7</b>
<b>Dr.Adil ESEN</b> <i>Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi</i> <i>Üroloji AD, İzmir</i>	
<b>Priapizmin Medikal ve Minimal İnvazif Tedavileri .....</b>	<b>10</b>
<b>Dr. Cevahir ÖZER, Dr. Sezgin GÜVEL</b> <i>Başkent Üniversitesi Adana Uygulama ve Araştırma Merkezi</i> <i>Üroloji Kliniği, Adana</i>	
<b>Priapizmin Cerrahi Tedavisi .....</b>	<b>15</b>
<b>Dr.Emrah OKULU, Dr.Kemal ENER, Dr.Önder KAYIGİL</b> <i>Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Üroloji Kliniği, Ankara</i>	



## Priapizm Etiyolojisi ve Patofizyolojisi

Dr.Adil ESEN

Priapizm; seksüel uyarı veya istek olmaksızın 4 saati aşan tam veya kısmi ereksiyon şeklinde tanımlanmaktadır (1). Priapizm sıklıkla 20-50 yaş grubunda görülmektedir. Bu durum ereksiyon fizyolojisinde görev yapan dokularda kalıcı hasara yol açarak erektil disfonksiyona neden olabilmektedir. Priapizm oldukça nadir görülen bir hastalıktır ve oluşum mekanizması tam olarak açıklanamamıştır. İskemik priapizm, iskemik olmayan priapizm ve tekrarlayıcı priapizm olmak üzere üç tipi vardır;

İskemik priapizm (Düşük akımlı veya anoksik priapizm): Ereksiyon fizyolojisinde kavernozaal düz kas gevşemesi sonucu arteriyel akım artarken venöz geri dönüş azalır. Daha sonra intrakavernozaal basınç ortalama arter basıncını aşar ve arteriyel kan akımı azalmaya başlar. Devam eden ereksiyonla birlikte korporal kan akımının oldukça azalmış olması veya tam olarak durması söz konusudur. Ereksiyonun uzaması durumunda ilerleyici hipoksi, hiperkarbi ve asidozun eşlik ettiği zaman bağımlı değişiklikler ortaya çıkar. Başlangıçta ereksiyon ağrısız iken bir süre sonra ağrı ortaya çıkma-ya başlar. Ereksiyon devam ettikçe ağrının artması kas nekrozu ile sonuçlanan doku hipoksisindeki artışa bağ-lıdır (2). İskemik priapizm tedavi edilmez veya geç tedavi edilirse düz kas nekrozu ve sonrasında fibrozis gelişir (3).

İskemik olmayan priapizm (Yüksek akımlı veya arteri-yel priapizm): Korpus kavernozaumdaki arteriyel kan akımının düzensizliği sonucunda meydana gelir. İskemik tipten farklı olarak penis tam rijit değildir ve ağrı da genellikle yoktur. Kavernozaal yapıda iskemi olmayacağı için hipoksi, hiperkarbi ve asidoz durumu ortaya çıkmamaktadır. Priapizm atağı sonrasında genellikle erektil disfonksiyon gelişmez (4).

Tekrarlayıcı priapizm (İntermittant veya stuttering pri-apizm): Tekrarlayan priapizm epizodları ile karakterizedir ve sıklıkla orak hücreli anemi hastalarında

görülür. Bu hastalarda anormal nok-türnal penil tümesans paternleri görülebilir. Mekanizması net olarak anlaşılamamıştır, fakat etyolojide nörojenik fak-törler veya kavernozaal endotelial disregülasyonun rolü olduğu düşünülmektedir (4).

### Priapizm Patofizyolojisi

İskemik priapizm:

En sık görülen priapizm türüdür. Priapizm olguların %95'inden sorumludur. Eretil disfonksiyon tedavisinde intrakavernozaal ajanların kullanıma girmesiyle görülme sıklığı artmıştır ve yıllık görülme insidansı 1/100 000'dir (5-7). Orak hücreli anemisi olan bir hastada hayat boyu priapizm gelişme ihtimali ise %29-42'dir (8-11). Hematolojik hastalıklar iskemik priapizm için major risk faktörüdür. Etiyolojide rol oynayan nedenler Tablo 1 de verilmiştir (4). Venöz akımdaki oklüzyon hücresel yıkımla sonuçlanan asidotik ve hipoksik bir ortam meydana getirir. Düz kas hücrelerinin hipoksiye maruz kaldıklarında kontraktiliteleri azalır ve apoptozise uğrarlar (3, 12).

İskemik priapizm hem yapısal hem de fonksiyonel komplikasyonlara neden olur. Dört saati aşan iskemi durumlarında doku ödemi ve hücre kaybı izlenir. Son basamak patolojik değişiklikler ise penil doku nekrozu ve progresif fibrozistir (4). Major iskemik priapizm atağı geçiren hastalarda %30-90 oranında erektil

disfonksiyon bildirilmiştir (1,12,13).

Korporal düz kas hipoksik ortama maruz bırakıldığında, apoptozis ve korporal düz kas kasılmasını sağlayan alfa-adrenerjik stimülasyonda aksama gelişir (3,12,14,15). İskemik priapizmin deneysel hayvan modelinde reaktif oksijen radikalleri tarafından hasarın belirteci olan lipid peroksidasyonu gözlenir ve artmış hem-oksijenaz ekspresyonu saptanır (16, 17). İskemiye bağlı progresif fibroziste rol alan patofizyolojik faktörler arasında hipoksi ile indüklenen büyüme faktörleri de sayılabilir, örnek vermek gerekirse özellikle doku onarımında önemli rol oynayan TGF- $\beta$  bu pleotropik sitokinlerden birisidir. Hipoksi ve oksidatif stres ile indüklendiğinde bu sitokin doku hasarı ve skar oluşumuna yol açabilmektedir (17, 18).

Transgenik orak hücreli fare modelinde korpus kavernozaumun elektriksel uyarısıyla birlikte artmış düz kas relaksasyonu saptanır, endotelial NO sentaz gen ekspresyonunun azaldığı ve ereksiyon sıklıklarının arttığı görülür (19,20,21). Anoksik ve hipoksik hücre kültürlerinde korpus kavernozaum düz kas hücrelerinde FDE5 ekspresyonu azalmıştır (22). Priapizm durumunda vasküler endotelin hasarlanmasına bağlı olarak cGMP üretimi azalmakta, bu da NO'in endotelial aktivitesini azaltarak FDE5 fonksiyonunu olumsuz yönde etkilemektedir (23-25).

**Tablo 1.** İskemik priapizm etiyolojisinde rol oynayan durumlar

<b>Alfa-adrenerjik reseptör antagonistleri</b> <i>Prazosin, terazosin, doxazosin, tamsulosin</i>	<b>Hormonlar</b> <i>Gonadotropin-releasing hormon (hipogonadizm), testosteron</i>
<b>Anksiyolitikler</b> <i>Hydroxyzine</i>	<b>Enfeksiyöz nedenler (toksinler)</b> <i>Akrep ısırığı, örümcek ısırığı, kuduz, sıtma</i>
<b>Antikoagülanlar</b> <i>Heparin, warfarin</i>	<b>Metabolik nedenler</b> <i>Amiloidoz, Fabry Hastalığı, Gut</i>
<b>Antidepressanlar ve antipsikotikler</b> <i>Trazodone, bupropion, fluoxetine, sertraline, lithium, clozapine, risperidone, olanzapine, chlorpromazine, thioridazine, phenothiazinler</i>	<b>Neoplastik hastalıklar (metastatik veya lokal invazyon)</b> <i>Prostat, üretra, testis, mesane, rektum, akciğer, böbrek</i>
<b>Antihipertansifler</b> <i>Hydralazine, guanethidine, propranolol</i>	<b>Nörojenik nedenler</b> <i>Sifiliz, spinal kord yaralanması, kauda equina kompresyonu, otonom nöropati, lumbal disk herniasyonu, spinal stenoz, serebral vasküler yaralanma, beyin tümörü, spinal anestezi</i>
<b>Uyuşturucu maddeler</b> <i>Alkol, kokain, marijuana</i>	<b>Vazoaktif erektil ajanlar</b> <i>Papaverin, Fentolamin, Prostaglandin E1, PDE5 inhibitörleri</i>
<b>Genitoüriner nedenler</b> <i>Traumata (pelvik travma, penil fraktür vs), perineal arteriovenöz veya arteriokavernozaal bypass cerrahisi, üriner retansiyon</i>	
<b>Hematolojik hastalıklar</b> <i>Orak hücre anemisi, lösemi, multipl miyelom, hemodiyaliz, G6PD eksikliği</i>	

İntrakavernozal Enjeksiyonlara Bağlı İyatrojenik Priapizm: İntrakavernozal enjeksiyonlara bağlı uzamış ereksiyon durumları priapizmden daha çok görülen bir durumdur. İntrakavernozal enjeksiyon tedavisi kullanan hastaların priapizm riskine karşı yeterli şekilde uyarılmamaları durumunda ortaya çıkar, ve tedavideki hastaların %5'inde iskemik priapizm bildirilmiştir (27).

Oral Fosfodiesteraz Tip 5 İnhibitörlerine Bağlı Priapizm: Fosfodiesteraz tip 5 inhibitörlerine bağlı priapizm ile ilgili literatürde sınırlı sayıda olgu sunumu bulunmaktadır. Ancak bu ilacı kullananlarda; orak hücreli anemi, spinal kord hasarı, penil travma öyküsü, psikotropik ilaç kullanımı veya intrakavernozal enjeksiyonlarla kombine tedavi alanlarda priapizm riski artmıştır (4).

İskemik olmayan priapizm (Yüksek akımlı veya arteri-yel priapizm):

İskemik olmayan priapizm iskemik priapizme göre çok daha nadir görülür. Etiyolojisinden çoğunlukla perineal travmalar sorumludur. Travma sebepleri kavernoöz arter veya dallarında laserasyona yol açan künt ya da penetran yaralanmalar olabilir. En çok meydana geliş yolu ise ata biner pozisyonda bir yere otururken olan yaralanmalardır. Diğer durumlar; koital travma, penise veya perineye tekme, pelvik kırıklar, intrakavernozal enjeksiyon sırasında oluşan laserasyonlar şeklinde sıralanabilir. Ayrıca iskemik olmayan priapizm iyatrojenik yaralanmalar sonrasında da görülebilir; soğuk bıçak üretrotomi, Nesbit korporoplasti ve derin dorsal ven arterializasyonu gibi. Kavernoöz arterin veya arteriolun laserasyonuna neden olan herhangi bir mekanizma sinüzoidal alanda kan göllenmesine ve ereksiyona sebebiyet verir. İskemik priapizmin agresif olarak medikal tedavisi ya da cerrahi şant uygulamaları ileriki süreçte priapizmin tipinin iskemik olmayana dönerek tekrarına sebebiyet verebilir (4).

Tekrarlayıcı priapizm (İntermittant veya stuttering pri-apizm):

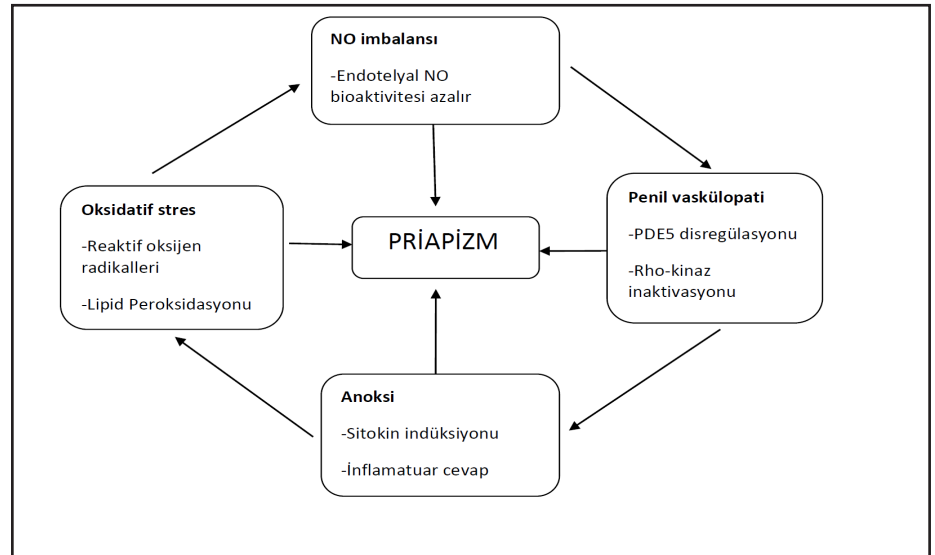
Orak hücreli anemili hastalardaki tekrarlayan ve ağrılı priapizm epizodlarıyla özdeşleşmiştir. Tekrarlayıcı priapizm olgularında endotelial NO ve FDE5 aktivitesi azalmıştır (28). NO ve cGMP üretimi azalmıştır, bu da FDE5

fonksiyonunu azaltır. Ayrıca orak hücreli anemide hipoksi periyodlarında gelişen intravasküler hemoliz hemoglobin ve reaktif oksijen radikallerinin salınımına neden olur, bunlarda dolaşımdaki NO'ü temizlerler (29). NO'ün tüketilmesiyle vazodilatasyon engellenir ve vazokonstriksiyon gelişir. Böylece iskemi ve doku hasarı oluşur (29, 30). Patofizyolojide rol oynayan faktörlerin döngüsü Şekil-1'de verilmiştir.

Bu hastalarda anormal nok-türnal penil tümesans paternleri görülür, ağrıya bağlı olarak uykudan uyanabilirler ve iskemi gelişmesinden sonra ağrı daha da şiddetlenir. Bir kez iskemik priapizm geçiren bir hastanın ileriki hayatında tekrarlayıcı priapizm gelişme riski artmaktadır. Orak hücreli anemide priapizme zemin hazırlayan durumlar ise dehidratasyon, ateş ve soğuga maruziyettir (4).

Orak Hücreli Anemi: Orak hücreli anemi kronik hemoliz, vasküler tıkanma,

**Şekil 1.** Priapizm patofizyolojisinde rol oynayan faktörlerin döngüsü



dokularda iskemi ve son organ hasarı ile seyreden bir hastalıktır. Orak hücreli anemide fizyolojik ereksiyon sırasında korpus kavernozumların sinüzoidlerine hapsolan eritrositlerde hipoksiye bağlı oraklaşma olur, bu eritrositlerde venöz dönüşte tıkanmaya sebebiyet verir (12,26). Tüm bunların sonucunda korporal düz kas dokusunda ve vasküler dokuda penil fibrozis ile sonuçlanan inflamatuvar reaksiyon gelişir, bu da erektil disfonksiyona neden olur (12,

24, 26). Orak hücreli anemi iskemik priapizmin erişkinlerde %23'ünden, çocuklarda %63'ünden sorumludur; tüm priapizm olgularının yaklaşık 1/3'ünden sorumludur (4).

#### Referanslar

- 1 ) Montague DK, Jarow J, Broderick G et al. American Urological Association guideline on the management of priapism. J Urol, 170: 1318–24, 2003.
- 2 ) Saenz de Tejada I, Kim NN, Daley JT et al. Acidosis impairs rabbit trabecular smooth muscle contractility. J Urol, 157:722–726, 1997
- 3 ) Juenemann KP, Lue TF, Abozeid M et al. Blood gas analysis in drug-induced penile erection. Urol Int, 41:207–11, 1986
- 4 ) Broderick GA: Priapism. Campbell's Urology (Wein AJ, Kavassu LR, Novick AC, Partin AW, Peters CA, ed). Tenth edition. Philadelphia, Saunders Vol 1, 749-769, 2012.
- 5 ) Kulmala R, Lehtonen T, Tammela TL. Priapism, its incidence and seasonal distribution in Finland. Scand J Urol

Nephrol, 29:93–96, 1995

6 ) Eland IA, Van Der Lei J, Stricker BHC et al. Incidence of priapism in the general population. Urology, 57:970–972, 2001.

7 ) Earle CM, Stuckey BGA, Ching HL et al. The incidence and management of priapism in Western Australia: a 16 year audit. Int J Impot Res, 15:272–276, 2003

8 ) Emond AM, Holman R, Hayes RJ et al. Priapism and impotence in homozygous sickle cell disease. Arch Intern Med,



140:1434–1437, 1980

9 ) Fowler JE Jr, Koshy M, Strub M et al. Priapism associated with the sickle cell hemoglobinopathies: prevalence, natural history and sequelae. *J Urol*, 145:65–68, 1991

10 ) Mantadakis E, Cavender JD, Rogers ZR et al. Prevalence of priapism in children and adolescents with sickle cell anemia. *J Pediatr Hematol Oncol*, 21:518–522, 1999.

11 ) Adeyoju AB, Olujohungbe ABK, Morris J et al. Priapism in sickle-cell disease; incidence, risk factors and complications – an international multicentre study. *BJU Int*, 90:898–902, 2002

12 ) Broderick GA, Gordon D, Hypolite J, Levin RM. Anoxia and corporal smooth muscle

dysfunction: a model for ischemic priapism. *J Urol*, 151: 259–262, 1994.

13 ) Pryor J, Akkus E, Alter G et al. Priapism. *J Sex Med*, 1:116–120, 2004.

14 ) Broderick GA, Harkaway R. Pharmacologic erection: Time-dependent changes in the corporal environment. *Int J Impot Res*, 6:9–16, 1994.

15 ) Muneer A, Cellek S, Dogan A et al. Investigation of cavernosal smooth muscle dysfunction in low flow priapism using an in vitro model. *Int J Impot Res*, 17:10–18, 2005.

16 ) Munarriz R, Park K, Huang YH et al. Reperfusion of ischemic corporal tissue: Physiologic and biochemical changes in an animal model of ischemic priapism. *Urology*, 62:760–764, 2003.

17 ) Jin YC, Gam SC, Jung JH et al. Expression and activity of heme oxygenase-1 in artificially induced low-flow priapism in rat penile tissues. *J Sex Med*, 5:1876–1882, 2008.

18 ) Moreland RB, Traish A, McMillin MA, Smith B, Goldstein I, Saenz de Tejada I. PGE1 suppresses the induction of collagen synthesis by transforming growth factor-beta 1 in human corpus cavernosum smooth muscle. *J Urol* 1995;153:826–34.

19 ) Mi T, Abbasi S, Zhang H et al. Excess adenosine in murine penile erectile tissues contributes to priapism via A2B adenosine receptor signaling. *J Clin*

*Invest*, 118:1491–1501, 2008.

20 ) Bivalacqua TJ, Liu T, Musicki B et al. Endothelial nitric oxide synthase keeps erection regulatory function balance in the penis. *Eur Urol*, 51:1732–1740, 2007.

21 ) Bivalacqua TJ, Champion HC, Mason W et al. Long-term phosphodiesterase type 5 inhibitor therapy reduces priapic activity in transgenic sickle cell mice. *J Urol*, 175:387, 2006.

22 ) Lin G, Xin ZC, Lue TF, Lin CS. Up and downregulation of phosphodiesterase-5 as related to tachyphylaxis and priapism. *J Urol*, 170:15–19, 2003.

23 ) Champion HC, Bivalacqua TF, Takimoto E et al. Phosphodiesterase-5A dysregulation in penile erectile tissue is a mechanism of priapism. *Proc Natl Acad Sci*, 102: 1661–1666, 2005.

24 ) Bivalacqua TJ, Burnett AL. Priapism: New concepts in the pathophysiology and new treatment strategies. *Curr Urol Rep*, 7:497–502, 2006.

25 ) Burnett AL, Bivalacqua TJ. Priapism: Current principles and practice. *Urol Clin North Am*, 34:631–642, 2007.

26 ) Broderick GA, Kadioglu A, Bivalacqua TJ et al. Priapism: pathogenesis, epidemiology, and management. *J Sex Med*, 7: 476–500, 2010.

27 ) Junemann KP, Persson-Junemann C, Alken P. Pathophysiology of erectile dysfunction. *Semin Urol*, 8:80–93, 1990.

28 ) Lin CS. Phosphodiesterase type 5 regulation in the penile corpora cavernosa. *J Sex Med*, 6 (Suppl 3): 203–209, 2009.

29 ) Kato G. Priapism in sickle cell disease: a hematologist's perspective. *J Sex Med*, 9: 70–78, 2012.

30 ) Bivalacqua TJ, Musicki B, Kutlu O, Burnett AL. New insights into the pathophysiology of sickle cell disease-associated priapism. *J Sex Med*, 9: 79–87, 2012.



## Priapizmin Medikal ve Minimal İnvazif Tedavileri

Dr. Cevahir ÖZER, Dr. Sezgin GÜVEL

Priapizm tedavisi priapizm tipinin belirlenmesi ile başlar. İskemik priapizm tedavisinin amacı kompartman sendromunun giderilmesidir. Tekrarlayan priapizmin tedavisi iskemik etkileri nedeniyle iskemik priapizm tedavisine benzerdir. İskemik olmayan priapizmde ise amaç uzamış ereksiyonun giderilmesidir. Priapizmin her tipi için tedavinin esas amacı istenmeyen uzamış ereksiyonun sonlandırılması sonrası, cinsel aktivite esnasında gerekli olan normal erektil fonksiyonların korunması ve cinsellikle ilişkili olmayan durumlarda penil flaksiditenin sağlanmasıdır.

### İskemik (veno-oklüzif veya düşük akımlı) priapizmde medikal tedavi

#### Konservatif öneriler

Ejekülasyon, miksiyon, soğuk uygulama, soğuk banyo, soğuk su eneması, hafif egzersiz, oksijen ve hidrasyonun, muhtemelen vazokonstriksiyon refleksi üzerinden, detümesans sağlamada başarılı olduğu gösterilmiştir (1,2). Bununla birlikte, bu önerilerin etkinliğini destekleyen kanıtlar yetersizdir (2).

#### Oral sempatomimetikler

Etilefrin, fenilefrin, metaraminol ve terbütalin gibi sempatomimetikler priapizm başlangıcından kısa süre sonra (4 saat içerisinde) kullanılmaya başlanırlarsa hastaların %28-%36'sında detümesans sağlanabilmektedir (3). Konservatif önerilerde olduğu gibi oral sempatomimetik kullanımını da destekleyen yeterli kanıt yoktur (4).

#### Korporal aspirasyon ve intrakavernozal sempatomimetik uygulaması

Korporal aspirasyonla yapılan kavernozaal dekompresyon intrakorporeal kan akımının düzelmesine yardımcı olur. Korporal kanın, serum fizyolojik ile irrigasyon yapılarak veya yapılmadan, aspirasyonu priapizmi sonlandırma şansı %24-36 civarındadır (4, 5). Aspirasyon için, penil blok sonrası (dorsal sinir bloğu, dairesel

penil blok veya lokal penil gövde bloğu) 19 veya 21 G kelebek iğne (tercihen kolay aspirasyon için kalın iğne) penoskrotal bileşkede, nörovasküler sinir hasarından kaçınmak için, saat 3 veya 9 hizasından korpus kavernozaal içine yerleştirilir (1, 6, 7). İnttrakorporeal alana glans içerisinden de ulaşılabilir. Korporal aspirasyona oksijenli taze kırmızı kan gelinceye kadar devam edilmelidir (2).

Fenilefrin, etilefrin, efedrin, norepinefrin ve metaraminol gibi sempatomimetiklerin intrakavernozal olarak uygulanması kavernozaal düz kontraksiyonuna neden olarak detümenans sağlayabilir (8). Korporal irrigasyonla birlikte uygulanan intrakavernozal sempatomimetiklerin %81 oranında priapizmde düzelme sağladığı bildirilmiştir (4). İnttrakavernozal sempatomimetik ajan uygulamasına bağlı olarak baş ağrısı, baş dönmesi, hipertansiyon, refleks bradikardi, taşikardi, göğüs ağrısı, çarpıntı ve düzensiz kalp ritmi gibi istenmeyen etkiler görülebilir (2). Sempatomimetiklerin istenmeyen kardiyak inotropik ve kronotropik yan etkilerini en aza indirmek için selektif alfa-1 adrenerjik agonist olan fenilefrin önerilmektedir (9, 10). İşlem esnasında kardiyak disritmi riski nedeniyle hastanın kalp hızı ve kan basıncı 15 dakikalık aralıklarla yakın takip edilmelidir (11). Fenilefrin 100-500 mcg içeren 1 mL dozlar halinde 3-5 dakika aralıklarla enjeksiyon uygulanabilir (12). Maksimum uygulama dozu saatte 1000 mcg'den fazla olmamalıdır (4).

İskemiye bağlı hipoksi ve asidozla ilişkili azalmış kontraktıl yanıtı bağlı olarak fenilefrinin konvansiyonel dozlarına yanıt alınamayabilir. Bu durumda, kardiyovasküler hastalık riski olmayan daha genç hastalarda 50 000 mcg gibi daha yüksek dozlara çıkılabilir (1). Diğer sempatomimetik ajanlar için önerilen intrakavernozal uygulama dozları Tablo 2'de özetlenmiştir (1,13).

Priapizm bulguları 24 saatten daha kısa süreden beri mevcut olan hastalarda cerrahi tedavilere geçmeden önce en az 1 saat bu tedavilerin uygulanması önerilmektedir (4). Geç (72 saatten uzun) başvuran hastalarda birinci basamak tedavileri uzamış ereksiyonun ve ağrının giderilmesinde etkili iken erektil fonksiyonun korunmasına katkısı düşüktür (14).

Malign veya kötü kontrollü hipertansiyonu olan hastalar ile monoamin oksidaz inhibitörü kullananlarda intrakavernozal sempatomimetik ajan kullanımı kontrendikedir. Bu hasta grubunda korporal aspirasyondan yanıt alınmaz ise cerrahi girişime geçmek gerekebilir (14).

Son zamanlarda, intrakavernozal metilen mavisi enjeksiyonu sempatomimetik ajanlara alternatif olarak önerilmektedir. Metilen mavisi guanilat siklaz inhibisyonu üzerinden kavernozaal düz kas relaksasyonunu önleyerek etki etmektedir (15). Kavernozaal aspirasyonu takiben yapılan enjeksiyon sonrası 5 dakika penil kompresyon uygulamanın etkili olduğu gösterilmiştir (16). Geçici olarak peniste yanma ve yaklaşık 3 gün süren mavi renk değişikliği bu tedaviye bağlı yan etkilerdir.

Bazı olgularda, birinci basamak tedavileri sonrasında, doku ödemine bağlı olarak peniste semi-rijidite devam edebilir. Priapizmin yeterli tedavi edilip edilemediği konusunda belirsizlik mevcutsa kavernozaal kan gazı analizi, penil renkli Doppler ultrasonografi ve intrakavernozal basınç monitorizasyonu karar vermede yardımcı olabilir (1, 7, 14).

Genellikle priapizm ile ilişkili altta yatan hastalık mevcutsa (orak hücreli anemi gibi), bu hastalığın eş zamanlı tedavisi de önerilmektedir.

#### Tekrarlayan (aralıklı veya stuttering) priapizm

İskemi riski taşınması nedeniyle tekrarlayan priapizm tedavisinde priapizm atağına (sempatomimetik ajanların kendi kendine enjeksiyonu gibi) ve priapizm atağını önlemeye (korporal düz kas kasılmasına aracılık eden ajanlar, sistemik hormonal ajanlar, nöromodülatör ajanlar ve orak hücreli anemisine yönelik tedavi ajanları gibi) yönelik çeşitli tedavi stratejileri önerilmektedir (Tablo 3) (1, 2, 13, 17-21). Büyük ölçüde olgu sunumları ve olgu serilerine dayalı olan bu tedavi stratejileri için kanıta dayalı öneriler sınırlıdır. Bu tedaviler içerisinde en yaygın kullanılanı hormonal düzeyi değiştirmeye yönelik ajanlardır (GNRH agonistleri, androjen reseptör antagonistleri, androjen sentez inhibitörleri, 5-alfa redüktaz inhibitörleri ve östrojenler gibi). Bu ajanların cinsel

fonksiyon ve vücut kompozisyonu üzerindeki antiandrojenik etkileri göz önünde bulundurulmalıdır. Özellikle tam cinsel olgunluğa erişmemiş yetişkin olmayanlarda kullanılmamalıdır. GnRH analogları (goserelin asetat ve löprolid asetat) GnRH reseptörleri üzerinden ederek gonadotropin salınımını azaltarak androjen üretimini inhibe ederler. GnRH analoglarının kullanımında flare femonenine bağlı olarak başlangıçta serum testosteron düzeyindeki artış nedeniyle priapizm atağı görülebilir. Bu komplikasyon eşzamanlı anti-androjen kullanımı ile önlenebilir. Bu ilaçların uzun süreli kullanımı gastrointestinal bozukluklar, duygudurum değişiklikleri ve osteoporozu neden olabilir (13). Hedef organlardaki androjen reseptör bloke ederek etkigösteren anti-androjenleri non-steroidal anti-androjenler (flutamid ve bikalutamid) ve steroidal anti-androjenler (klormadinon gibi) olarak 2 gruba ayrılır (21). Antifungal bir ajan olan ketokanazol testis ve adrenal kortekste androjen sentezini inhibe ederek etkisini gösterir. Bu nedenle, adrenal yetmezliği önlemek için tedaviye prednizon eklenmelidir (19). Beş-alfa redüktaz inhibitörleri ise testosteronun dihidrotestosterona dönüşümünü engeller (2). Finasteridin 3-5 mg/gün dozunda 120 gün süre ile kullanımının priapizm atak sıklığını azalttığı bildirilmiştir (21). Östrojenlerin, androjen salınımının baskılanmasına ek olarak, eritrosit özelliklerini ve detümesansın regülasyonunda rol oynayan endotel aracılı mekanizmaları da etkileyebileceği öne sürülmektedir (13). Priapizm atağının tekrarını önlemek için gerekli minimum doz ve zamanlama her hasta için farklıdır. Dietilstilbestrol dozu haftada 2.5 mg ile 5 mg arasında değişebilmektedir (22-25). Uzun süreli östrojen kullanımı tromboembolik olay, inme ve koroner arter hastalığı riskinde artışa neden olabileceğinden kısa süreli kullanımı önerilmektedir (13).

Gama-aminobütirik asit (GABA) penil ereksiyonun da dahil olduğu otonom ve somatik reflekslerde inhibitör rol oynayan bir nörotransmittördür (26). GABA'nın sentetik analogu olan ve analjezik ve antiepileptik olarak kullanılan gabapentinin refraktör idiyopatik priapizm tedavisinde etkili olduğu bildirilmiştir (27). Gabapentin ile ilişkili vazomotor komplikasyonları azaltmak

için tedavinin 1 haftalık doz azaltma süreci ile kesilmesi gerekmektedir (13). Bir GABA reseptör olan baklofenin rekürren priapizm ataklarını azalttığı bildirilmiştir (17, 28). Sedatif yan etkisi nedeniyle baklofen dozunun tedavi sürecinde yavaş yavaş artırılması ve tedavi bitiminde de aynı şekilde azaltılarak kesilmesi gerekmektedir.

Fosfodiesteraz tip 5 enzim (FDE-5) inhibitörleri de, paradoksal olarak, tekrarlayan iskemik priapizmi kontrol altına almak için kullanılmaktadır. Orak hücre anemisi olan hastalarda, FDE-5 inhibitörlerinin korpus kavernoza seçici olarak vazodilatasyona neden olarak anoksik ve oraklaşmış eritrositlerin penisten uzaklaşmasını sağlayarak etki gösterebileceği öne sürülmüştür (29). Bir teoriye göre, rekürren priapizm penisteki nitrik oksit/c GMP sinyalizasyonundaki değişimden kaynaklanan FDE-5'in düzenleyici fonksiyonunun bozulmasının bir sonucudur (30). Cinsel aktivite ve uyku ile ilişkili erektil aktivite gibi provakatif durumlarda, FDE-5 seviyelerinin yetersizliğinin bir sonucu olarak gerçekleşen kontrolsüz cGMP salınımı erektil dokularda aşırı gevşeme ile sonuçlanır. FDE-5 inhibitörlerinin kullanımı bazal cGMP konsantrasyonunun artmasını ve daha sonra kademeli olarak FDE-5 ekspresyon ve aktivitesinin düzenlenmesini sağlayabilir.

DNA sentezini bloke eden bir ajan olan hidroksiürenin sadece orak hücre hastalığı olan hastalarda kullanımı mevcuttur. Hastaların hidroksiüre kullanımına bağlı toksik yan etkiler (anemi, nötropeni, trombositopeni, böbrek ve karaciğer fonksiyon bozukluğu gibi) nedeniyle tedavi

süresince hematolojik ve biyokimyasal olarak monitorizasyonu gereklidir. Hastalar tedavinin spermatogenezis üzerindeki olası toksik etkileri hakkında da bilgilendirilmelidir. Ayrıca, hidroksiüre idiyopatik erektil fonksiyon bozukluğu olan hastalarda kullanılmamalıdır (13).

Yaygın olarak kullanılan bir kalp ilacı olan digoksinin detümesans üzerine etki mekanizması kesin olarak anlaşılamamıştır. Plazma membran sodyum-potasyum pompa (Na/K ATPaz) aktivitesinin inhibisyonu üzerinden etki gösterdiği düşünülmektedir (13). Digoksinin yan etkileri azdır ve kısa süreli kullanımında monitorizasyon gerekli değildir. Bununla birlikte, herhangi bir nedenle hipokalemi riski olan hastalarda dikkatli olunmalıdır. Ayrıca, digoksin kullanımı cinsel işlev bozukluğuna neden olabileceği unutulmamalıdır.

Kendi kendine intrakavernozal semptomimetik enjeksiyonu tekrarlayan priapizmin tek tedavisi olarak önerilmemektedir. Çünkü, bu tedavi seçeneği tekrarlama riskini azaltmadan sadece akut priapizm atağını tedavi eder. Bununla birlikte, sistemik önleyici tedaviyi tolere edemeyen veya bu tedaviye dirençli hastalarda bir seçenek olarak düşünülebilir. Tekrarlayan priapizm için implante edilebilir semptomimetik dağıtım sistemi geliştirilmiştir.

### İskemik olmayan priapizm

Vakaların üçte ikisi kendiliğinden düzeldiği ve klasik olarak peniste iskemik hasara neden olmadığı için standart primer girişim gözlemdir (1). Soğuk uygulama ve perineal bölgeye kompresyon

**Tablo 2.** İskemik priapizm tedavisinde intrakavernozal olarak uygulanan ajanlar.

Ajan	Doz
Adrenerjik sistem agonistleri	
Fenilefrin	100-500 mcg
Etilefrin	5-10 mg
Efedrin	50-100 mg
Epinefrin	10-20 mcg
Norepinefrin	10-20 mcg
Metaraminol	2-4 mg
Guanilat siklaz inhibitörleri	
Metilen mavisi	50-100 mg

uygulaması, özellikle çocuklarda, makul bir tedavi seçeneği gibi görünmektedir (2, 31, 32).

İskemik olmayan priapizmin altın standart tedavisi ise aberan arteriovenöz bağlantıya yönelik yapılan süperselektif embolizasyondur. Kavernozal arter oklüzyonu diğer bir tedavi alternatifidir. Ancak, bu işlemler erektil disfonksiyon, gluteal iskemi, penil gangren, pürülan kavernoze ve perineal abse riski taşımaktadır (4, 8). Bu nedenle, aktif tedaviye karar verirken işlemlere ait riskler ve komplikasyonlar hakkında hastalar bilgilendirilmelidir (2).

### Priapizmin medikal tedavisinde yeni terapötik hedefler

Priapizmin primer mekanizması ile ilgili olarak moleküler bilim alanındaki ilerleme nitrik oksit (NO) ile birlikte opiorfinler ve adenozein sinyal mekanizmalarının potansiyel rolünü işaret etmektedir. Bu yeni moleküler yollar gelecekte priapizmin önlenmesi için potansiyel hedefleri temsil etmektedir (14).

Opiorfinler güçlü bir endojen nötral endopeptidaz inhibitörü olarak görev yapan peptidlerdir (33). Çalışmalar orak hücreli farelerde yabancı farelere göre korporal opiorfin homologlarının ekspresyonun daha fazla olduğunu göstermiştir. Emekli damızlık ratlara intrakavernozal opiorfin kodlayan gen içeren plazmid enjeksiyonu priapizm benzeri bir duruma neden olmuştur. Bu ratlarda poliamin sentezinde rol oynayan enzimlerin kontrol grubuna göre daha yüksek olduğu gösterilmiştir. Ayrıca, bu ratlara plazmid enjeksiyonu öncesi poliamin sentez inhibitörlerinin enjeksiyonunun priapizm ataklarını önleyebileceği belirtilmiştir (34). Bu durum, opiorfinlerin erektil fizyolojide ve priapizm gelişim mekanizmasında önemli rol oynadıklarını düşündürmektedir.

Adenozein ise NO ile birçok ortak özelliği olan sinyal nükleozididir. Her iki molekülde güçlü vazodilatatördür, siklik nükleotid ikinci habercilerini indükler ve penil ereksiyonu etkiler (14). İnsan ve hayvan çalışmalarında, intrakavernozal adenozein enjeksiyonunun tümörens ve penil ereksiyonla sonuçlandığı gösterilmiştir (35-37). Bu bulgu adenozein fazlalığının

priapizmde rol oynayabileceğini düşündürmektedir. Adenozein antagonistlerinin adenozeinin indüklediği ereksiyonları inhibe etmesi bu görüşü desteklemektedir (37, 38). Priapizm için hayvan modeli kabul edilen orak hücre hastalığı olan farelerde artmış adenozein seviyesinin artmış adenozein reseptör sinyalizasyonu aracılığıyla uzamış penil ereksiyonu indüklediği gösterilmiştir (39). Ayrıca, beklenmeyen priapizm aktivitesi gözlenen bir farede adenozein yıkımı için gerekli bir enzim olan adenozein deaminaz eksikliği gözlenmiştir.

### Sonuç

Priapizm erektil disfonksiyon gibi uzun dönem komplikasyonları önlemek için hızlı ve doğru tanı ve tedavi gerektiren ürolojik acil bir durumdur. Hem iskemik hem de iskemik olmayan priapizm için güvenilir tedavi seçenekleri mevcut iken tekrarlayan priapizmin önlenmesi için standart bir tedavi yoktur. Priapizmin moleküler mekanizmalarındaki

gelişmeler güncel tedavi protokollerine katkıda bulunabilir.

### Kaynaklar

1. Song PH, Moon KH. Priapism: current updates in clinical management. Korean J Urol.2013 Dec;54(12):816-23. doi: 10.4111/kju.2013.54.12.816.
2. Salonia A, Eardley I, Giuliano F, Hatzichristou D, Moncada I, Vardi Y, Wespes E, Hatzimouratidis K; European Association of Urology. European Association of Urology guidelines on priapism. Eur Urol. 2014 Feb;65(2):480-9. doi: 10.1016/j.eururo.2013.11.008.
3. Lowe FC, Jarow JP. Placebo-controlled study of oral terbutaline and pseudoephedrine in management of prostaglandin E1-induced prolonged erections. Urology. 1993 Jul;42(1):51-3; discussion 53-4.
4. Montague DK, Jarow J, Broderick

**Tablo 3.** Tekrarlayan priapizmin medikal tedavisinde kullanılan ajanlar.

Ajan	Uygulama dozu	Yan etki
Sempatomimetikler		Baş dönmesi, huzursuzluk, çarpıntı, hipertansiyon
Psödoefedrin	60 mg, po	
Etilefrin	50-100 mg, po 5-10 mg, ik	
Terbütalin	5-10 mg, po	
Feniefrin	100-500 mcg, ik	
GNRH agonisti		Cinsel fonksiyon bozukluğu (CFB)
Löprolid asetat	75 mg, im	
Androjen reseptör antagonistleri		CFB, jinekomasti, kilo artışı CFB, jinekomasti, hepatotoksisite CFB
Bikalutamid	50 mg, po	
Flutamid	750 mg, po	
Klormadinon	50-100 mg, po	
Östrojen reseptör agonisti		CFB, tromboemboli, inme, KAH
Stilbestrol	5 mg, po	
5-alfa redüktaz inhibitörü		CFB, jinekomasti
Finasterid	1-5 mg, po	
Steroid sentez inhibitörü		CFB, hepatotoksisite
Ketokanazol	200 mg, po	
PDE5 inhibitörleri		Başağrısı, hazımsızlık
Sildenafil	25-50 mg, po	
Tadalafil	5-10 mg, po	
Na-K ATPaz inhibitörü		Çarpıntı, anoreksi, CFB
Digoksin	0.25-0.5 mg, po	
GABA reseptör agonisti		Uyuşukluk, konfüzyon, baş dönmesi, baş ağrısı, halsizlik, yorgunluk, hipotansiyon, bulantı
Baklofen	30-40 mg, po	
Hidroksiüre	25-30 mg/kg, po	Anemi, nötropeni, trombositopeni, karaciğer ve böbrek fonksiyon bozukluğu, oligospermi, bacak ülseri
GABA analogu		Anorgazmi, erektil disfonksiyon
Gabapentin	400-2400 mg, po	



- GA, Dmochowski RR, Heaton JP, Lue TF, Nehra A, Sharlip ID; Members of the Erectile Dysfunction Guideline Update Panel; American Urological Association. American Urological Association guideline on the management of priapism. *J Urol*. 2003 Oct;170(4 Pt 1):1318-24.
5. Bassett J, Rajfer J. Diagnostic and therapeutic options for the management of ischemic and nonischemic priapism. *Rev Urol*. 2010 Winter;12(1):56-63.
6. Bochinski DJ, Deng DY, Lue TF. The treatment of priapism—when and how? *Int J Impot Res*. 2003 Oct;15 Suppl 5:S86-90.
7. Berger R, Billups K, Brock G, Broderick GA, Dhabuwala CB, Goldstein I, Hakim LS, Hellstrom W, Honig S, Levine LA, Lue T, Munarriz R, Montague DK, Mulcahy JJ, Nehra A, Rogers ZR, Rosen R, Seftel AD, Shabsigh R, Steers W; AFUD Thought Leader Panel on Evaluation and Treatment of Priapism. Report of the American Foundation for Urological Disease (AFUD) Thought Leader Panel for evaluation and treatment of priapism. *Int J Impot Res*. 2001 Dec;13 Suppl 5:S39-43.
8. Broderick GA, Kadioglu A, Bivalacqua TJ, Ghanem H, Nehra A, Shamloul R. Priapism: pathogenesis, epidemiology, and management. *J Sex Med*. 2010 Jan;7(1 Pt 2):476-500. doi: 10.1111/j.1743-6109.2009.01625.x.
9. Munarriz R, Wen CC, McAuley I, Goldstein I, Traish A, Kim N. Management of ischemic priapism with high-dose intracavernosal phenylephrine: from bench to bedside. *J Sex Med*. 2006 Sep;3(5):918-22.
10. Muneer A, Minhas S, Freeman A, Kumar P, Ralph DJ. Investigating the effects of high-dose phenylephrine in the management of prolonged ischemic priapism. *J Sex Med*. 2008 Sep;5(9):2152-9. doi: 10.1111/j.1743-6109.2008.00862.x.
11. Muruve N, Hosking DH. Intracorporeal phenylephrine in the treatment of priapism. *J Urol*. 1996 Jan;155(1):141-3.
12. Huang YC, Harraz AM, Shindel AW, Lue TF. Evaluation and management of priapism. *Nat Rev Urol*. 2009 May;6(5):262-71. doi: 10.1038/nrurol.2009.50.
13. Chow K, Payne S. The pharmacological management of intermittent priapism states. *BJU Int*. 2008 Dec;102(11):1515-21. doi: 10.1111/j.1464-410X.2008.07951.x.
14. Levey HR, Segal RL, Bivalacqua TJ. Management of priapism: an update for clinicians. *Ther Adv Urol*. 2014 Dec;6(6):230-44. doi: 10.1177/1756287214542096.
15. Keoghane SR, Sullivan ME, Miller MA. The aetiology, pathogenesis and management of priapism. *BJU Int*. 2002 Jul;90(2):149-54.
16. Martinez Portillo F, Hoang-Boehm J, Weiss J, Alken P, Jünemann K. Methylene blue as a successful treatment alternative for pharmacologically induced priapism. *Eur Urol*. 2001 Jan;39(1):20-3.
17. Vaidyanathan S, Watt JW, Singh G, Hughes PL, Selmi F, Oo T, Soni BM, Sett P. Management of recurrent priapism in a cervical spinal cord injury patient with oral baclofen therapy. *Spinal Cord*. 2004 Feb;42(2):134-5.
18. Saad ST, Lajolo C, Gilli S, Marques Junior JF, Lima CS, Costa FF, Arruda VR. Follow-up of sickle cell disease patients with priapism treated by hydroxyurea. *Am J Hematol*. 2004 Sep;77(1):45-9.
19. Shrewsbury A, Weiss A, Ritenour CW. Recent advances in the medical and surgical treatment of priapism. *Curr Urol Rep*. 2010 Nov;11(6):405-13. doi: 10.1007/s11934-010-0142-4.
20. Dahm P, Rao DS, Donatucci CF. Antiandrogens in the treatment of priapism. *Urology*. 2002 Jan;59(1):138.
21. Yamashita N, Hisasue S, Kato R, Masumori N, Takahashi A, Itoh N, Tsukamoto T. Idiopathic stuttering priapism: recovery of detumescence mechanism with temporal use of antiandrogen. *Urology*. 2004 Jun;63(6):1182-4.
22. Serjeant GR, de Ceulaer K, Maude GH. Stilboestrol and stuttering priapism in homozygous sickle-cell disease. *Lancet*. 1985 Dec 7;2(8467):1274-6.
23. Gbadoe AD, Assimadi JK, Segbena YA. Short period of administration of diethylstilbestrol in stuttering priapism in sickle cell anemia. *Am J Hematol*. 2002 Apr;69(4):297-8.
24. Chinqwundoh F, Anie KA. Treatments for priapism in boys and men with sickle cell disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004 Oct 18;(4):CD004198.
25. Shamloul R, el Nashaar A. Idiopathic stuttering priapism treated successfully with low-dose ethinyl estradiol: a single case report. *J Sex Med*. 2005 Sep;2(5):732-4.
26. de Groat WC. Anatomy and physiology of the lower urinary tract. *Urol Clin North Am*. 1993 Aug;20(3):383-401.
27. Perimenis P, Athanasopoulos A, Papathanasopoulos P, Barbailas G. Gabapentin in the management of the recurrent, refractory, idiopathic priapism. *Int J Impot Res*. 2004 Feb;16(1):84-5.
28. Rourke KF, Fischler AH, Jordan GH. Treatment of recurrent idiopathic priapism with oral baclofen. *J Urol*. 2002 Dec;168(6):2552; discussion 2552-3.
29. Bialecki ES, Bridges KR. Sildenafil relieves priapism in patients with sickle cell disease. *Am J Med*. 2002 Aug 15;113(3):252.
30. Champion HC, Bivalacqua TJ, Takimoto E, Kass DA, Burnett AL. phosphodiesterase-5A dysregulation in penile erectile tissue is a mechanism of priapism. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2005 Feb 1;102(5):1661-6.
31. Cherian J, Rao AR, Thwaini A, Kapasi F, Shergill IS, Samman R. Medical and surgical management of priapism. *Postgrad Med J*. 2006 Feb;82(964):89-94.
32. Corbetta JP, Duran V, Burek C, Saqer C, Weller S, Paz E, Lopez JC. High flow priapism: diagnosis and treatment in pediatric population. *Pediatr Surg Int*. 2011 Nov;27(11):1217-21. doi: 10.1007/s00383-011-2911-7.
33. Hannan JL, Albersen M, Kutlu O,



Gratzke C, Stief CG, Burnett AL, Lysiak JJ, Hedlund P, Bivalacqua TJ. Inhibition of Rho-kinase improves erectile function, increases nitric oxide signalling and decreases penile apoptosis in a rat model of cavernous nerve injury. *J Urol.* 2013 Mar;189(3):1155-61. doi: 10.1016/j.juro.2012.09.104.

34. Kanika ND, Tar M, Tong Y, Kuppan DS, Melman A, Davies KP. The mechanism of opiorphin-induced experimental priapism in rats involves activation of the polyamine synthetic pathway. *Am J Cell Physiol.* 2009 Oct;297(4):C916-27. doi: 10.1152/ajpcell.00656.2008.

35. Sharifzadeh M, Zarrindast MR, Samini M. Effects of adenosine analogues on apomorphine-induced penile erection in rats. *Gen Pharmacol.* 1995 Dec;26(8):1785-90.

36. Filippi S, Mancini M, Amerini S, Bartolini M, Natali A, Mancina R, Forti G, Ledda F, Maqqi M. Functional adenosine receptors in human corpora cavernosa. *Int J Androl.* 2000 Aug;23(4):210-7.

37. Dai Y, Zhang Y, Phatarpekar P, Mi T, Zhang H, Blackburn MR, Xia Y. Adenosine signaling, priapism and novel therapies. *J Sex Med.* 2009 Mar;6 Suppl 3:292-301. doi: 10.1111/j.1743-6109.2008.01187.x.

38. Wen J, Jiang X, Dai Y, Zhang Y, Tang Y, Sun H, Mi T, Phatarpekar PV, Kellems RE, Blackburn MR, Xia Y. Increased adenosine contributes to penile fibrosis, a dangerous feature of priapism, via A2B adenosine receptor signaling. *FASEB J.* 2010 Mar;24(3):740-9. doi: 10.1096/fj.09-144147.

39. Mi T, Abbasi S, Zhang H, Uray K, Chunn JL, Xia LW, Molina JG, Weisbrodt NW, Kellems RE, Blackburn RE, Xia Y. Excess adenosine in murine penile erectile tissues contributes to priapism via A2B adenosine receptor signaling. *J Clin Invest.* 2008 Apr;118(4):1491-501. doi: 10.1172/JCI33467.

## Priapizmin Cerrahi Tedavisi

Dr.Emrah OKULU, Dr.Kemal ENER,  
Dr.Önder KAYIGİL

### İskemik Priapizme Yaklaşım

Her ne kadar ilk olarak oral tedaviler önerilse de genellikle oral ajanlar düşük akımlı priapizmde etkisizdirler (1). 2. basamak tedavide korpus kavernozum kan aspirasyonu ve irrigasyonu yer almaktadır. Detümesans sağlanmazsa alfa agonist enjeksiyonu uygulanmalıdır. Aspirasyon ve enjeksiyon ile detümesans sağlanamazsa cerrahi tedavi uygulanmalıdır.

### Cerrahi Tedaviler

İskemik priapizm cerrahi tedavisindeki amaç kompartman sendromu gelişmesini önlemek için korpus kavernozumda fistül oluşturmaktır. International Consultation on Sexual Medicine 2009 yılındaki konsensus kararlarında da belirtildiği gibi iskemik priapizmde ilk önce tek taraflı şant denemeli eğer başarısız olunursa diğer taraf kullanılmalıdır. Ayrıca ilk sırada distal şant cerrahisi uygulanmalı, eğer distal şant cerrahisi başarısız olursa proksimal şant cerrahisi uygulanmalıdır (2). Çeşitli şant cerrahileri tanımlanmıştır.

### Kavernoglanular Şant Tipleri

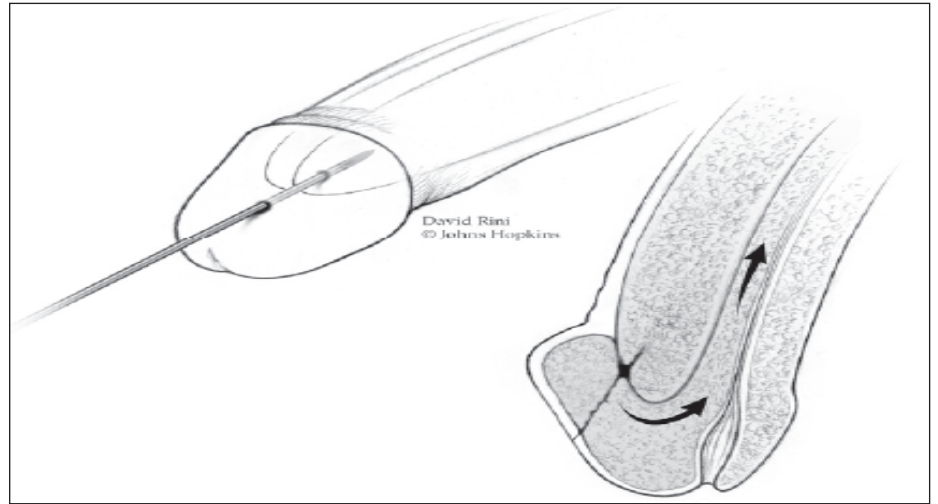
#### Winter Şant

İlk defa Winter tarafından 1976'da tanımlanmıştır (3). Kolay uygulanabilir distal şant cerrahisidir. Geniş biopsi iğnesi aracılığıyla glans ile korpus kavernozum arasında fistül oluşturulmasıdır (Şekil 2). Şant uygulama sonrası 12 saat geçmesine rağmen penis ereksiyon %50 ve daha fazla devam ediyorsa şant tekrarlanmalı veya başka bir şant prosedürüne geçilmelidir. Winter şant cerrahisi, iskemik priapizmde oldukça yaygın kullanılan ve ilk tercih edilen shunt yöntemi olmasına rağmen bazı dezavantajları bulunmaktadır. Winter şant cerrahisinde tek bir fistül yeterli olmayabilir, çok sayıda fistül açılması gerekebilir. Şant başarısız

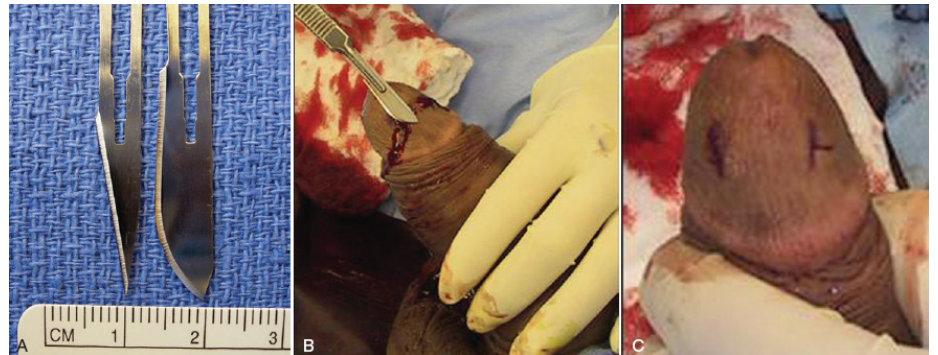
olursa iki taraflı denenebilir. Bunun yanında penis cildinde nekroz, distal peniste çürüme ve fistül gözlenebilir (4). Winter şant cerrahisinde, yaygın tercih edilmesine rağmen detümesansı sağlamak ve potensin geri dönebilmesi için büyük oranda ikinci bir operasyona ihtiyaç duyulmaktadır (4-5). 24 saatten daha düşük priapizm olgularında daha etkili olduğu gösterilmiştir (5).

#### Ebbhoj ve T Şant

Son zamanlarda Tom Lue ve arkadaşları tarafından tanımlanmış yeni bir kavernojanular distal şant cerrahisidir. Cerrahi bıçaklar (10-11 numara) ile glans ve korpus kavernozum arasında geniş fistül oluşturulmasıdır (Şekil 3). Ebbhoj şant cerrahisinde cerrahi bıçakla korpus kavernozumda ulaşınca 90 derece döndürülerek geniş fistül elde edilir (6-7). Bu şant başarısız olursa bilateral yapılabilir.



Şekil 2. Winter Şant

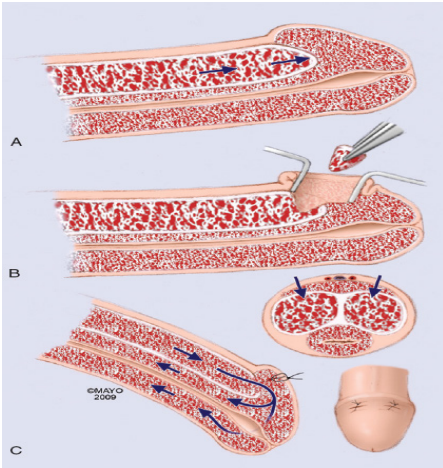


Şekil 3. Perkütanöz T şant

#### Al-Ghorab Şant

Glans penis dorsoline 2 cm'lik transvers insizyon yapıp distal korpus kavernozumdan parça eksize edilerek

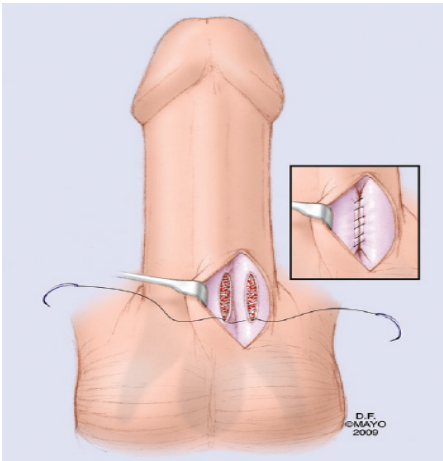
oluşturulan distal şant cerrahisidir (Şekil 4). Perkütan distal şant prosedürleri başarısız olduğunda uygulanabilir (8). Şant başarısız olursa bilateral yapılabilir.



Şekil 4. Al-Ghorab Şantı

#### **Kaverno-spongiöz Şant**

Proksimal şant tipidir. Distal şant cerrahileri başarısız olduğunda detümesansı sağlamak için uygulanabilir. Quackel ve Sacher tarafından tanımlanmıştır (9-10). Korpus kavernozumla korpus spongiözüm longitudinal olarak insize ya da eksize edildikten sonra yan yana anastomoz edilerek elde edilir (Şekil 5). Şant başarısız olursa bilateral yapılabilir. Diğer şantlara göre üretro-kavernöz fistül ve üretral striktür riski yüksektir (11).



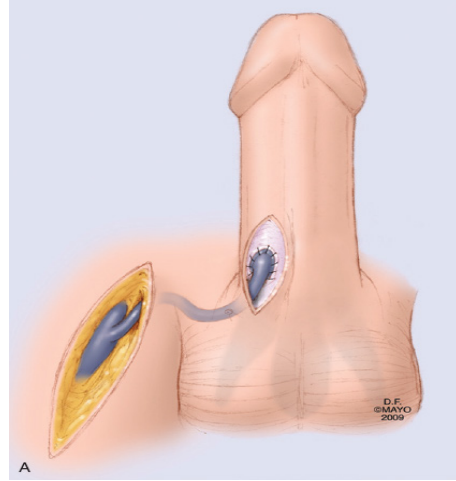
Şekil 5. Quackel Şantı

#### **Kaverno-venöz Şant Tipleri**

##### **Kavernosafenöz Ven Şant**

Grayhack tarafından 1964'de tanımlanmıştır. Teknik zorluk nedeniyle oldukça nadir uygulanan şant tipidir. Vena safena magna ile korpus kavernozum arasındaki şanttır (12) (Şekil 6). Proksimal

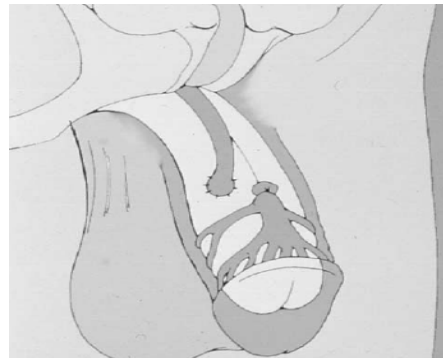
şant tipidir. Teknik başarısız olursa bilateral uygulanabilir. İlk önce femoral arter palpe edilir, inguinal ligamentin 3-4 cm aşağısındaki safenofemoral bileşmeye kadar insizyon yapılır. Vena safena magna bulunur ve 10 cm kadar mobilize edilir, venin distali ligate edilir ve venin ucu cilt altı getirilerek eliptik şekilde açılan tunika albuginea ya anastomoz edilir.



Şekil 6. Grayhack Şantı

##### **Kaverno Dorsal Ven Şant**

Penil derin dorsal ven ile korpus kavernozum arasındaki uç yan anastomozdur (Şekil 7). Proksimal şant tipidir. Barry tarafından 1976'da tanımlanmıştır (13). Diğer proksimal şant tiplerine göre üretrokavernöz fistül ve üretral yaralanma riski daha azdır.

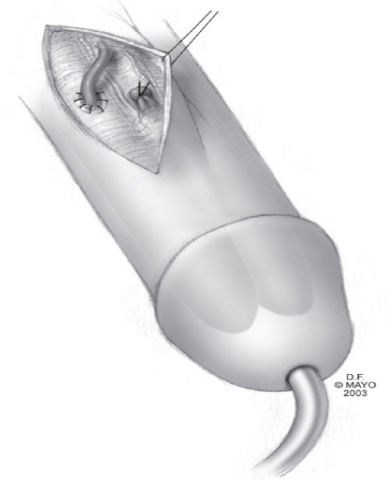


Şekil 7. Barry Şantı

##### **Non-iskemik Priapizme Yaklaşım**

İskemik olmayan priapizm tedavisi aciliyet gerektirmez. Birçok olguda olasılıkla fistülün pıhtıyla tıkanıp

kapanması sonucu kendiliğinden iyileşme gerçekleşebilir. Alfa adrenerejik agonistler kullanılabilir fakat genelde yüksek akımlı priapizmde etkili değildir (14). Sickle cell hastalığına bağlı geliştiren ise şant prosedürleri uygulanabilir. Travmatik yüksek akımlı priapizmin kesin tedavisi otolog kan pıhtısıyla selektif embolizasyon şeklindedir. Bu yaklaşım genellikle başarılı



olup gerektiğinde tekrarlanabilir. Bilateral pudental arter ligasyonu ve Kaverno-venöz arter embolizasyonu da non-iskemik priapizmde uygulanabilir (15). Bilateral pudental arter ligasyonu ve kaverno-venöz arter embolizasyonunda kullanılan coil ya da kimyasal ilaçlar, prosedür sonrası erektil disfonksiyon riskini oldukça arttırmaktadır (15). Fistülün cerrahi olarak bağlanması mümkün olmasına rağmen çok zor ve invaziv bir yöntemdir. R. Kuefer ve ark yaptığı bir çalışmada 1960'dan 2004'e kadar yaklaşık 202 yüksek akımlı priapizm olgusu ve tedavisi sonrası değerlendirilmiş. Priapizm ile başvuran her hastaya tanıda renkli doppler ultrasonografi ve anjiyografi yapılmış. Tanı sonrası 35 cerrahi şant diğer hastalara embolizasyon uygulanmış. Cerrahi şant uygulanan grupta ortalama başarı %20 tespit edilmiş. Embolizasyon uygulanan grupta ise %89 başarı tespit edilmiş (16)

##### **Tekrarlayan-Kekeme Priapizme Yaklaşım**

Sickle cell anemi kırmızı hücre exchange veya şant cerrahisi yapılabilir. Eretil fonksiyon önemli değilse antiandrojen (17) veya GnRH analogları veya Baklofen (18), intrakavernöz fenilefrin enjeksiyonu (19) veya Finasterid (20) kullanılabilir.



## Şant Cerrahisi Komplikasyonları

Priapizmin en yaygın komplikasyonu erektil disfonksiyon gelişmesidir. Eretil disfonksiyon en çok priapizm süresi ve hasta yaşı ile ilişkilendirilmiştir (21). 50 yaşından genç hastalarda potens daha iyi korunurken, 50 yaşından büyük hastaların %40'ında potens korunamadığı gösterilmiştir (21). Bilindiği gibi 12 saat süren priapizmde korporeal düz kasta ultrastrüktürel değişiklikler başlar. 24-48 saatte ise geri dönüşsüz fibrozis, doku nekrozu oluşur ve erektil disfonksiyonla sonuçlanır (7). International Society for Sexual Medicine Standart Committe'ye göre 72 saati geçen priapizm olgularında direk penil protez takılması önerilmektedir (22). Şant cerrahisi sonrası potens durumu ile ilgili birçok çalışma bulunmaktadır. Nixon ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 20 hastanın sadece 2 (%10)'sinde ereksiyon korunurken, 3 hastada (%15) parsiyel ereksiyon gözlenmiş ve 15 hastada (%75) ise takiplerde hiç ereksiyon gözlenmemiş (5).

Ayrıca şant cerrahisi sonrası penil ödem sık görülmektedir. Penil cilt nekrozu, glans distalinde nekroz, pürülan kavernoze (4), üretrokavernöz fistül, üretral yaralanma ve striktür (11), pulmoner emboli (12) penil şant cerrahisi sonrası tanımlanmıştır.

## Sonuçlar

İskemik priapizm acil bir durumdur. Eretil disfonksiyon hastanın yaşı ve priapizm süresine bağlı değişiklik göstermektedir. Hiçbir şantın diğer şanta göre üstünlüğü net olarak gösterilememiştir. Hastanın kliniğine, priapizm süresi ve tipine göre yaklaşım belirlenmelidir. İskemik priapizmde süre çok önemlidir. 36 saatten kısa priapizm olgularında temel prensip olarak ilk önce distal şantlar denemeli hatta tek taraflı denemeli sonuç alınmazsa kısa sürede diğer tarafta denemelidir. Eğer distal şantlardan sonuç alınmazsa proksimal şanta geçilmeli. Hangi proksimal şantın uygulanacağına ise cerrah etkinliği, olası komplikasyonları ve deneyimi göz önüne alarak karar vermelidir. Eğer priapizm süresi 72 saatten fazla ise direk penil protez implantasyonu, geç dönemde fibrozis geliştikten sonra penil protez

yerleştirmesinin güçlüğü göz önüne alınarak, yapılmalıdır. Şantın yeterliliği detümesansın gözlenmesinin yanında penil renkli doppler USG ve kavernöz basınç ölçümü ile değerlendirilmelidir.

## Referanslar

1. Erectile Dysfunction Guideline Update Panel. The Management of Priapism. Baltimore, MD: American Urological Association Education, 2003.
2. Broderick GA, Kadioglu A, Bivaacqua TJ, Ghanem H, Nehra A, Shamloul R. Priapism: Pathogenesis, epidemiology, and management. *J Sex Med* 2010;7:476–500.
3. Winter CC. Cure of idiopathic priapism: A new procedure for creating fistule between glans penis. *Urology* 1976; 8: 389-391.
4. Macaluso JN, Sullivan JW. Priapism: Review of 34 cases. *Urology* 1985; 233-236.
5. Nixon RG, O'Connor JL, Milam DF. Efficacy of shunt surgery for refractory low flow priapism: a report on the incidence of failed detumescence and erectile dysfunction. *J Urol.* 2003;170:883-886.
6. Lue TF, Pescatori ES. Distal cavernosum-glans shunts for ischemic priapism. *J Sex Med.* 2006;3:749-752.
7. Brant WO, Garcia MM, Bella AJ, Chi T, Lue TF. T-Shaped shunt and intracavernous tunneling for prolonged ischemic priapism. *J Urol* 2009; 181: 1699–1705.
8. Burnett AL. Priapism. In: Wein AJ, Kavoussi LR, Novic AC, et al., eds. *Campbell-Walsh urology*, 9th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2007: 839-849.
9. Quackles R. Cure d'un cas de priapisme par anastomose cavernospongeuse. *Acta Urol Belg* 1964; 32: 5-13.
10. Sacher EC, Sayegh E, Frensilli F, Crum P, Akers P. Cavernospongiosum shunt in the treatment of priapism. *J Urol* 1972;108:97–100.
11. Klugo RC, Olsson CA. Urethro cavernous fistula: complication of cavernospongiosal

shunt. *J Urol.* 1972;108:750-751.

12. Grayhack JT, McCullough W, O'Connor VJ Jr. Venous by-pass to control priapism. *Invest Urol* 1964; 1: 509-13.
13. Barry JM. Priapism: treatment with corpus cavernosum to dorsal vein of the penis shunts. *J Urol* 1976; 116: 754-756.
14. Bastuba MD, Saenz de Tejada I, Dinlenc CZ et al. Arterial priapism: diagnosis, treatment and long-term followup. *J Urol* 1994; 151: 1231-7.
15. Walker TG, Grant PW, Goldstein I et al. High-flow priapism: treatment with superselective transcatheter embolization. *Radiology* 1990; 174: 1053-4.
16. R. Kuefer, G. Bartsch Jr, K Herkommer, SC Kramer, et al. Changing diagnostic and therapeutic concepts in high flow priapism. *International J Impot Res* 2005; 17: 109-113.
17. Yamashita N, Hisasue S, Kato R et al. Idiopathic stuttering priapism: recovery of detumescence mechanism with temporal use of antiandrojen. *Urology* 2004; 63: 1182-4.
18. Rourke KF, Fischler AH, Jordan GH. Treatment of recurrent idiopathic priapism with oral baclofen. *J Urol* 2002; 168: 2552-3.
19. Ralph DJ, Pescatori ES, Brindley GS, Pryor JP. Intracavernosal phenylephrine for recurrent priapism: self administration by drug delivery implant. *J Urol* 2001; 165: 1632.
20. Barroso U Jr, Marques TC, Novaes HF. Finasteride for recurrent priapism in children and adolescents: A report on 5 cases. *Int Braz J Urol* 2012; 38(5): 682-6.
21. Kulmala RV, Lehtonen TA. and Tammela TL.: Preservation of potency after treatment for priapism. *Scand J Urol Nephrol* 1996; 30: 313.
22. Mulhall J. Priapism-guidelines for surgical management of priapism in standard practice of sexual medicine. In: Porst H, Buvat J, eds. *Standard practice in sexual medicine*. Oxford: Blackwell Science; 2006:180–90.