

BÖLÜM 15

PRIAPİZM

Hüseyin GÜLTEKİN¹
Ömer Buğrahan ÖZERGİN²

TANIM-TARİHÇE

Priapizm, cinsel istek ve stimülustan bağımsız olarak gelişen, 4 saatten uzun süren, tam veya kısmi penil tumesans durumu olarak tanımlanır ve patolojik bir hadisedir (1). Priapizm tipine bağlı olmak kaydıyla ürolojik bir acildir (penil kompartman sendromu-iskemik priapizm). Priapizm, etiyolojik ve patofizyolojik olarak ayrı sınıflandırılabilir. Etiyolojisine göre primer (idiyopatik) ve sekonder olarak iki sınıfa ayrılır. Patofizyolojik olarak ise iskemik (veno-oklüzif, düşük akımlı), non-iskemik (arteriyel, yüksek akımlı), tekrarlayıcı (intermittant) olarak üç sınıfta incelenir.

Priapizm tanısı ve tedavisine tarihte ilk kez Mısır Ebers papirüslerinde rastlanmıştır. Priapizm ismini Yunan mitolojisinde yer alan Priapus'tan almıştır. Priapus, tanrı Dionysus'un oğlu olarak yoğun cinsel istek ile bilinen Yunan fertilitate tanrısı olarak bilinmekle birlikte, büyük bir penis ve impotans ile lanetlenmiştir. Modern literatürde priapizm ile ilgili ilk makale J.W. Tripe tarafından 1845 yılında yayımlanmıştır. İlk patofizyolojik tanımlama ise 1914 yılında Frank Hinman tarafından yapılmıştır.

EPİDEMİYOLOJİ

Priapizm tüm yaş gruplarında görülebilmekle birlikte oldukça nadir görülen bir antitedir. Toplumda insidansı 100.000 kişide yılda 0,5-0,9 olgu olarak bildirilmiştir (2).

Nadir görülmesine karşın günümüzde priapizm sıklığı erektil disfonksiyon tanısı ve tedavisinde kullanılan intrakavernozal uygulamalar sebebiyle artmıştır. Erişkin popülasyonda görülen priapizm olgularında yaklaşık %25 oranında sekonder sebep olarak altta intrakavernozal uygulamaların olduğu görülmüştür.

¹ Uzm. Dr., Ankara Şehir Hastanesi Üroloji Kliniği, huseyin_gultekin@windowslive.com

² Uzm. Dr., Ankara Şehir Hastanesi Üroloji Kliniği, bugrahan.ozergin@gmail.com

18 yaş altındaki bireylerde görülen priapizm olgularının en sık sebebi orak hücreli anemidir. Pediatrik popülasyonda orak hücreli anemi (OHA) hastalarında priapizm prevalansı %3,6 olarak görülmüştür (3).

Eretil disfonksiyon tedavisinde kullanılan intrakavernozal enjeksiyonlarda genel olarak iskemik priapizm görülme olasılığı %0,4-35 arasında görülürken, bu oran papaverin bazlı erektojen uygulamalarda %2,7 ile nispeten daha yüksek iken prostoglandin E1 bazlı uygulamalarda %1'in altındadır (1, 4, 5).

PATOFİZYOLOJİ

İskemik priapizm

İskemik priapizm, tüm olguların %95'ini kapsamakla birlikte priapizmin en sık görülen şeklidir. Olgular 4 saatten uzun süren ağrılı rijid ereksiyon ile başvurmaktadır.

İskemik priapizmde kavernöz cisimde oluşan veno-oklüzif mekanizma sonrası dolaşım defekti oluşmakta ve kavernöz dokuda hipoksi, hiperkarbi, metabolik asidoz gelişmektedir. Bu mekanizmaya sekonder histolojik açıdan kavernöz cisim yapısı değişir. Kavernöz dokuda oluşan venooklüzyon sonrası intrakavernozal basınç suprafizyolojik düzeye çıkar ve bu durum bir tür penil kompartman sendromu oluşturur. Fakat bu durum sadece kavernoza cisimlere spesifiktir, spongios cisim ve glans penis etkilenmez. Bu sebeple priapizm olgularında kavernöz cisimler rijid bir hal alırken, spongios cisim ve glans penis genellikle flakstır. Yani priapizm kavernoza cisimlerin hastalığıdır.

İskemik priapizmde venooklüzyon sonucu zamanla gelişen hipoksi, kavernöz cisimlerde prostasiklin ve nitrik oksit yapımını azaltırken, doku hasarına ve trombüs formasyonu ile sonuçlanacak olan trombosit agregasyon artışı ve lökosit adhezyonuna sebep olur. Sürecin devamında kavernöz dokuda fibrozis gelişir ve bu durum erektil disfonksiyona zemin hazırlar. Bu sebeple geri dönüşümsüz komplikasyon riskini azaltmak için 4-6 saat içerisinde acil tıbbi girişim gerekir.

Priapizmin tedavi edilme süresi kalıcı erektil disfonksiyon riskini belirleyen en önemli faktördür. Kavernöz cisimlerde hipoksi ile indüklenen fibrozisin 24 saatten sonra başlaması sebebiyle 24 saatten sonra yapılacak müdahalelerde kalıcı erektil disfonksiyon gelişme ihtimali yüksektir.

İskemik priapizm %60 oranında idiyopatik olarak karşımıza çıkarken, bilinen en sık sebepleri arasında OHA, diğer hematolojik diskraziler ve iatrojenik faktörler yer alır.

Tablo 1. İskemik priapizmde etiyolojik inceleme

İdiyopatik
Hematolojik ve vasküler hastalıklar (orak hücreli anemi, lösemi, talasemi, multipl myeloma, yağ embolisi, glikoz-6-fosfat dehidrojenaz eksikliği, Henoch-Schönlein purpurası, Behçet hastalığı)
Prostat, mesane, üretra, testis, akciğer, böbrek, rektum neoplazileri
Nörojenik hastalıklar (spinal kord travması, kauda equina sendromu, otonom nöropatiler, lomber herniler, spinal stenoz, serebrovasküler olay, beyin tümörleri, spinal anestezi, sifiliz)
Enfeksiyonlar (akrep-örümcek ısırığı, rabies, malarya)
Metabolik hastalıklar (Fabry hastalığı, gut, amiloidoz)
Medikasyonlar (bkz. Tablo 2)

Tablo 2. İskemik priapizm etiyolojisinde yer alan medikasyonlar

Vazoaktif erektil ajanlar (Papaverin, Fentolamin, Prostaglandin E1/Alprostadil ve kombinasyon tedavileri)
Alfa adrenerjik reseptör blokörleri (Prazosin, Terazosin, Doksazosin, Tamsulosin)
Anksiyolitikler (Hidroksizin)
Antikoagülanlar (Heparin, Warfarin)
Antidepresan ve Antipsikotikler (Trazadon, Bupropion, Fluoksetin, Sertralin, Lityum, Klozapin, Risperidon, Olanzapin, Klorpromazin, Thiorizadin, Fenotiazinler, Metilfenidat)
Antihipertansifler (Hidralazin, Guanitidin, Propranolol)
Hormonlar (Testosteron, Gonadotropin salıcı hormon analogları)
Narkotik ajanlar (Alkol, Kokain(intranazal veya topikal), Esrar)

Erektil disfonksiyon tedavisinde Fosfodiesteraz tip 5 inhibitörlerinin (PDE5-i) intrakavernözal enjeksiyonlar yerine kullanımı priapizm olgularının sıklığında azalmaya sebep olmuştur.

Erektil disfonksiyon tedavisinde onaylanan PDE5-i kullanımının risk faktörü (örn. kan diskrazileri, spinal kord hasarı, penil travma öyküsü, psikotropik ilaç kullanımı) barındırmayan erkeklerde priapizm sıklığını arttırdığı yapılan çalışmalarda tespit edilememiştir (6). Bir sistematik derlemede, 1998 yılından beri ABD’de raporlanan 411 ilaç ilişkili priapizm vakası incelenmiş ve bunların sadece 7 tanesinin (%2.9) PDE5-i kullanımı sonrasında olduğu saptanmıştır (7).

Non-iskemik priapizm

Non-iskemik priapizm, iskemik priapizme kıyasla oldukça nadir görülür. Olgular iskemik tipten farklı olarak ağrısızdır ve penis genellikle tam tümesansta değildir. Sebep çoğunlukla kavernoözal arter ile korpus kavernozum sinüsleri arasında perineal veya penil künt travmaya sekonder gelişen bir fistüldür. En yaygın olarak ata biner tarzda travmalarla oluşur, bunun haricinde koital travma, pelvik fraktür, kavernoöz cisimlerin iğne laserasyonu, yenidoğanın doğum kanalı travması, metastatik infiltrasyonlara bağlı vasküler erozyonlara bağlı da görülebilir. Soğuk bıçak ürotomi sonrasında non-iskemik priapizm olguları da bildirilmiştir (8). Bazı kaynaklarda iskemik priapizmin medikal veya cerrahi şant ile tedavisi sonrasında yüksek akımlı (non-iskemik) priapizm gelişebileceği bildirilmiştir. Non-iskemik priapizmde kavernoözal cisimlerin içinde oluşan türbülant yüksek hızlı akım sebebiyle nitrik oksit üretim artışı ve buna sekonder uzamış ereksiyon geliştiği düşünülmektedir. Oluşum mekanizmasında iskemi olmaması sebebiyle iskemik tipte oluşan hipoksi, hiperkarbi, metabolik asidoz durumu oluşmayacak ve sonraki süreçte fibrozis riski öngörülmeyecektir. Bu sebeple non-iskemik priapizm ürolojik acil değildir. Non-iskemik priapizm tedavi edilmeyen olgularda çoğunlukla kendiliğinden düzelmektedir.

Tekrarlayıcı priapizm

Tekrarlayıcı priapizm, iskemik priapizmin bir alt tipi olarak değerlendirilebilecek kısa süreli, ağrılı penil tümesans periyotları ile karakterize bir priapizm tipidir. En sık olarak OHA hastalığına sahip genç bireylerde görülmekle birlikte iskemik priapizm yaşayan herhangi bir hasta tekrarlayıcı priapizm için adaydır. Yapılan bir çalışmada priapizm atağı yaşayan OHA hastalarının %72'sinin klinik öyküsünde tekrarlayıcı priapizm izlenmiştir (3).

TANI

Priapizm tanısının konmasında fizik muayene genellikle yeterlidir. İncelemede erekte penis saptanır, ancak tanıda önemli olan priapizm tipinin doğru tespit edilmesidir.

Anamnez

Hastanın anamnezinde ereksiyonun süresi, peniste ağrının varlığı, daha önceki priapizm atakları ve bunlarda uygulanan tedavi yöntemleri, travma ve cerrahi öyküsü, etiyolojik faktörler (bkz. Tablo 1, 2) ve medikasyonların sorgulanması, bazal erektil fonksiyonun değerlendirilmesi önemlidir.

Penil tümesansa eşlik eden penil ağrının olması, oral hücreli anemi veya spinal kord hasarı gibi risk faktörlerinin bulunması, cinsel uyarı ile başlamış olması, vazodilatör ilaç kullanımı öyküsünün olması ve travma öyküsünün olmaması iskemik priapizm lehine değerlendirilir.

Fizik Muayene

Priapizm fizik muayenesinde temel olarak inspeksiyon ve palpasyon kullanılır. İnspeksiyonda erekte penis görülürken, palpasyonda kavernöz cisimlerin rijit durumda olduğu, spongiöz cisim ve glans penisin ise genellikle flakid durumda olduğu izlenir. Hastalar mutlaka olası sistemik maligniteler ve kitle invazyonu açısından değerlendirilmelidir. Pelvik ve perineal travma bulguları incelenmelidir. Palpasyonda hassas-ağrılı ve tamamen rijit kavernöz cisimler iskemik priapizmi desteklerken, ağrısız-semirijit kavernöz cisimler non-iskemik priapizm lehine düşündürür.

Laboratuvar Değerlendirmesi

Hastaların tanısı anamnez ve fizik muayene ile doğrulandıktan sonra priapizm sınıflamasının yapılabilmesi adına kan gazı incelemesi oldukça faydalı bir yöntemdir. İskemik priapizmde ilk kavernöz aspirasyon materyali koyu renkli görülürken, non-iskemik priapizmde ise parlak kırmızı renkli olacaktır. Yine non-iskemik priapizmde kavernöz aspirat kan gazı incelemesinde normal arteriyel kan bulguları görülmesi beklenir. Ayrıca hastaların etiyolojik açıdan değerlendirilmesi amacıyla tam kan sayımı, koagülasyon profili, toksikolojik ve olası medikasyonlara yönelik kan incelemeleri önerilmektedir.

Tablo 3. Priapizmde kavernöz aspirat kan gazı değerlendirilmesi

	pO ₂ (mmHg)	pCO ₂ (mmHg)	pH
Oda havasında normal arteriyel kan (non-iskemik priapizm)	>90	<40	7.40
Oda havasında normal venöz kan	40	50	7.35
İskemik priapizm(ilk kavernöz aspirat)	<30	>60	<7.25

Görüntüleme

Priapizm değerlendirilmesinde penil ve perineal renkli doppler ultrasonografi (US) anamnez, fizik muayene ve laboratuvar bulgularını tamamlayıcı olarak kullanılabilir. Uzamış iskemik priapizmlili hastalarda yapılan doppler US incelemesinde kavernöz arterlerde kan akımı görülmemektedir. Non-iskemik priapizmlili

hastalarda ise kavernoözal arterlerde yüksek kan akımı tespit edilmesi beklenmektedir. US sırasında penis ve perinenin tamamının değerlendirilebilmesi amacıyla hastanın bacaklarının kurbağa pozisyonunda olması tavsiye edilmektedir. Ultrasonografik inceleme mutlaka kavernoözal aspirasyondan önce uygulanmalıdır; çünkü aspirasyon sonrasında oluşabilecek reaktif hiperemiye sekonder yüksek arteriyel akımın varlığı hatalı non-iskemik priapizm tanısına yönlendirebilir.

Priapizmde manyetik rezonans (MR) görüntülemenin yeri tartışmalıdır. Günümüzde priapizm olgularında MR kullanımı priapizm sonrası kavernoöz cisimlerde canlı doku-fibrozis ayrımı ve kavernoöz korpus basısı veya infiltrasyonu yapan malignite şüpheleriyle sınırlıdır.

Tablo 4. Priapizm tiplerinin ayrımında önemli bulgular		
Bulgular	İskemik priapizm	Non-iskemik priapizm
Penil ağrı	Genellikle	Nadiren
Kavernoöz cisim rijiditesinin tam olması	Genellikle	Nadiren
Yakın zamanlı intrakavernoözal enjeksiyon öyküsü	Genellikle	Nadiren
Perineal travma öyküsü	Nadiren	Genellikle
Hematolojik anormallikler	Genellikle	Nadiren
Anormal kavernoözal kan gazı sonuçları	Genellikle	Nadiren
Doppler ultrasonografide kavernoöz akım varlığı	Nadiren	Genellikle

TEDAVİ

Priapizm tipine bağlı olarak bir ürolojik acildir ve priapizm tedavisinde amaç erken dönemde kavernoöz cisimlerde oluşan suprafizyolojik basınç ve sonraki sürecin önüne geçmek, bununla birlikte oluşabilecek erektil disfonksiyon ihtimalini en aza indirmektir.

İskemik priapizm tedavisi

Aspirasyon ve medikal tedavi

İskemik priapizm ürolojik acil olması sebebiyle erektil disfonksiyon gelişimi ile komplike olmasının önlenmesi amacıyla acil girişim gerektiren bir antitedir.

İlk adımda kavernoöz korpus aspirasyonu ile hipoksik, hiperkarbik ve asidotik kanı kavernoözal cisimden uzaklaştırma denenir. Tercihen 16 veya 18 gauge kalınlığında kelebek kateter penil shaft lateral kısmından saat 3 veya 9 hizasından tunica

albuginea geçilmek kaydıyla girilir. Aspirasyon işlemi detümesans sağlanana ve oksijenize açık kırmızı renkli kan gelene dek devam eder.

Aspirasyonun başarısız olması halinde ikinci adımda kavernöz boşluğa semptomimetik ajan uygulanmasına geçilir. Birçok ajan seçeneği mevcuttur (fenilefrin, efedrin, epinefrin, norepinefrin). Bu ajanların yayımlanmış karşılaştırılmalı çalışması olmamakla birlikte fenilefrin ilk tercih olarak önerilmektedir, 100-500 mikrogram/ml konsantrasyonda hazırlandıktan sonra 3-5 dk arayla 200 mikrogram dozda uygulanır, maksimum doz 1 mg/saat olarak belirlenir (9). Fenilefrin Türkiye’de bulunmamaktadır. Bir diğer seçenek olan adrenalin 1/100,000 konsantrasyonda 15 dk arayla 1-2 ml olarak uygulanır. İntrakavernöz semptomimetik ajanlar, özellikle pediatrik popülasyon ve kardiyak komorbiditesi olan hastalarda monitörizasyon eşliğinde doz azaltılarak uygulanmalıdır. Uygulama sırasında tüm hastalara kan basıncı ve nabız izlemi önerilir. Muhtemel yan etkiler baş ağrısı, hipertansiyon, refleks bradikardi, palpasyon, ritm bozuklukları ve serebrovasküler olay olarak bildirilmiştir (10). Regüle olmayan hipertansiyon hastaları, monoamin oksidaz inhibitörü kullanımı olan olgular ve malignite kaynaklı gelişen priapizm olgularında intrakavernöz semptomimetik uygulaması kontrendikedir (11).

Tablo 5. İskemik priapizm tedavisinde uygulanabilecek semptomimetik ajanlar ve uygun doz şeması

	Doz	Uygulanma şekli	Maksimum doz
Fenilefrin	100-500 mikrogram/ ml konsantrasyonda 1ml/5dk	İntrakavernöz	1mg/saat
Epinefrin	1/100,000 konsantrasyonda 2ml/20dk	İntrakavernöz	5 defaya kadar uygulanabilir
Terbutalin	5mg	Oral, intrakavernöz ajanlar uygulandıktan sonra	5-10mg

Cerrahi tedavi

İlk adım tedavinin işe yaramaması halinde cerrahi tedavi seçeneği ikinci basamak tedavidir. Cerrahi tedaviye geçme süresi konusunda bilgiler sınırlı olmakla birlikte ilk basamak tedavide başarısız olunması halinde zaman kaybedilmeme-

lidir çünkü iskemik priapizmde kavernöz cisimlerdeki hipoksik ortam fibrozis sürecini kısa sürede başlatır. Yapılan bir çalışma, 12 saatten uzun sürede priapizm atağı sonlandırılan hastaların erektil fonksiyonda azalma riski olduğunu öngörmektedir (12). Aspirasyon ve sempatomimetiklerin başarısızlığı halinde önerilen cerrahi tedavilere, sempatomimetik ajanların sebep olduğu kardiyak yan etkiler veya bu ajanların kontraendike olması da cerrahi açısından endikasyon oluşturur. Cerrahi tedavide temel amaç aslında ilk basamak tedavi ile aynıdır, yani kavernöz cisimlerin içinde hipoksik, hiperkarbik, asidotik kanı drene etmektir. Cerrahi tedavide temel prensip kavernöz korpus ile glans, spongioz cisim, venöz yapılar arasında yeni bir akış yolu yani şant oluşturmaktır. Bu amaçla uygulanan cerrahi şant uygulamaları yapılış şekil ve konumlarına göre dört grupta incelenebilir.

Cerrahi teknik seçiminde cerrahın tecrübesi önemli olmakla birlikte, perkütan distal şantlar lokal anesteziyle acil servis şartlarında uygulanabilmesi nedeniyle ilk tercih olmalıdır. Açık distal şantlar, perkütan distal şantlara göre daha invazivdir. Proksimal şantlar teknik olarak daha zordur, bu nedenle distal şantların başarısızlığı halinde ön plana çıkmaktadırlar.

Perkütan distal şantlar(Korpora-glanüler)

Bu grup şantlar içinde Winter, Ebbehøj ve T-şant yer alır. Winter tekniğinde bir tru-cut biyopsi iğnesi marifetiyle kavernöz korpus ile glans penis arasında trakt oluşturulur ve bilateral dörder adet olacak şekilde tekrarlanabilir (13). Detümesans sağlayacak yeterli kanal meydana getirilememesi halinde diğer tekniklere geçilebilir.

Ebbehøj tekniğinde 11 numara bistüri glans-korpus kavernozum arasında ilerletilmek üzere şant açılma işlemi tamamlanır (14). Bu teknikte daha büyük fistüller oluşturmak mümkündür.

T-şant tekniğinde 10 numara bistüri glans-korpus kavernozum arasında ilerletilir. Kavernöz korpusa ulaşım sağlandıktan ve tunica albuginea geçildikten sonra bistüri aynı hatta tutularak 90 derece laterale rotasyon hareketi yapılır. Bu sayede kavernöz korpustan şanta hipoksik kanı iletecek olan bir pencere oluşturulmuş olur (15).

Bu işlemler esnasında muhtemel oluşabilecek üretral hasarı engellemek adına palpasyon ile kavernöz korpusların distal kesimlerinin yer tespiti önemlidir, ayrıca bu işlem üretral hasarın önüne geçebilmek için ultrasonografi rehberliğinde de yapılabilir. Başta T-şantta olmak üzere glansta oluşan defektlerin 3-0 kromik sütür ile kapatılması önerilir.

Açık distal şantlar(Korpora-glanüler)

Bu grup şantlar içinde Al-Ghorab ve Burnett teknikleri yer alır. Al-Ghorab tekniğinde glans penis dorsoline yapılan insizyon ile kavernöz korpus distaline ulaşılır. Ardından korpus kavernozum distali koni biçiminde insize edilerek çıkarılır ve cilt ile arasında bir fistül traktı oluşturulur (16).

Burnett tekniği Al-Ghorab tekniğine çok benzemektedir. Bu teknikte farklı olarak kavernöz korpustan yapılan eksizyon sonrası kavernöz korpus Hegar dilatörleri ile dilate edilir, ardından kompresyon yapılarak içerdeki hipoksik kan boşaltılır ve insizyon hattı sütüre edilir.

Açık proksimal şantlar(Korpora-spongiosal)

Proksimal şantlar cerrahi teknikler arasında ilk seçenek olmamaları nedeniyle daha nadir uygulanır. Hastaya genel anestezi verilerek litotomi pozisyonunda foley sonda takılır. Üretra korunmasına dikkat edilerek perinede bulbospongios kas spongios cisimden disseke edilir, longitudinal insizyon veya eksizyon ile eliptik 1 cm doku açıklığı oluşturulur. Kavernöz cisimler açılarak parlak kırmızı kan gelece kadar drenaj uygulanır. İki açıklığın duvarları devamlı şekilde 5-0 polidioksanon sütürle kapatılır (17).

Ven anastomozları

Ven anastomozları pratikte çok nadir uygulanmakla birlikte diğer şant tekniklerinin başarısızlığı halinde düşünülebilir. Grayhack tarafından tanımlanan teknikte, genel anestezi altında litotomi pozisyonunda safen ven mobilizasyonu ile kavernöz cisime anastomoz edilmektedir (18). Venöz şant uygulamaları sonrasında pulmoner emboliler açısından dikkatli olunmalıdır.

Acil penil protez implantasyonu

Priapizm tedavi edilmez ise veya tedavi başarısızlığı yaşanır ise sürecin sonunda fibrozis ve kalıcı erektil disfonksiyon gelişimi beklenir. Bazı yazarlar, birinci basamak tedaviler ve şant prosedürlerinin yetersizliği halinde acil penil protez implantasyonunu önermektedir (19). Bunun avantajı fibrozise bağlı penis boyu kısalması yaşanmadan protezin implante edilebilmesi ve geç dönemde penil protezin teknik olarak daha zor uygulanmasıdır. Priapizm nedeniyle penil protez uygulanan hastalar, erektil disfonksiyon nedeniyle klasik protez uygulamaları ile karşılaştırıldığında; priapizm grubunda protez enfeksiyonu, üretral hasar, implant migrasyonu ve implant erozyonu gibi komplikasyonlar daha yüksek olmakla birlikte, protez revizyon cerrahilerine de daha sık ihtiyaç duyulmaktadır. Yakın tarihli bir meta-analizde, priapizm nedeniyle erken dönemde (ilk 20 gün) veya

korporal fibrozis gelişimi sonrasında penil protez implantasyonu uygulanan hastalar karşılaştırılmış ve korporal fibrozis gelişimi sonrasında protez enfeksiyon riski daha yüksek bulunmuştur (20).

Non-iskemik priapizm tedavisi

Yüksek akımlı (non-iskemik) priapizm tedavisinde öncelikle kavernöz korpuslar hipoksiye maruz kalmadıkları için acil girişim gerekmediğini bilmek önemlidir. Non-iskemik priapizm tedavisinde iskemik priapizmin aksine kavernöz korpus aspirasyonu veya intrakavernözal ajan uygulamaları kullanılmaz. Non-iskemik priapizm için en önemli sebep bir fistül olduğu için bu hastalığın tedavisinde ilk seçenek olarak perineal bası veya soğuk uygulanması denenebilir (21). Yine tanı amacıyla yapılan penil/pudental anjiyografi ile tespit edilebilecek fistül için girişimsel radyoloji tarafından selektif arteriyel embolizasyon yapılabilir. Bu teknikle yüksek başarı oranları elde edilebilmektedir. Başarısızlık halinde cerrahi fistül trakt ligasyonu denenebilir ancak nadiren kullanılır (22). Bir derlemede 117 hasta değerlendirilmiş ve embolizasyon tekniklerinin klinik başarı oranı %88 olarak saptanmış ve sadece 4 hastada cerrahi tedavi ihtiyacı olduğu belirtilmiştir (23).

Tekrarlayıcı priapizm tedavisi

Tekrarlayıcı priapizm iskemik priapizmin bir alt tipi olarak sınıflandığı ve ataklarının iskemik karakterde olması sebebiyle tedavide temel amaç iskemik atağı sonlandırmanın yanında tekrarlamasını da önlemek olmalıdır. Genel itibariyle bu grupta görülen komorbiditelerin (örn. orak hücreli anemi) kontrol altında tutulması atakların önlenmesi açısından tedavinin önemli bir parçasını oluşturur. Tekrarlayıcı priapizmin akut tedavisi iskemik priapizm ile benzerdir. Atakların önlenmesinde kullanılacak tedavi alternatifleri şunlardır:

Sempatomimetikler: Psödoefedrin oral yolla günde 60 mg dozda kullanılması kaydıyla genellikle ilk tercihtir. Ayrıca etilefrin'in OHA hastalarında atakların önlenmesi konusunda başarılı olduğu bilinmektedir, 50-100mg/gün dozda tercih edilir. Bu ilaçların %72'ye kadar etkili olduğu görülmüştür (24, 25). Terbutalin aslında bir beta agonist olmakla birlikte tekrarlayan priapizm ataklarının önlenmesinde oral yoldan 5-10 mg/gün dozunda %36-42 oranında etkili bulunmuştur (26). Sempatomimetik kullanımında palpitasyon, baş ağrısı, flushing gibi yan etkiler görülebilir.

Digoksin:Digoksin kardiyak yetmezlikte kullanılan pozitif inotropik etkiye sahip bir glikozittir. Pozitif inotrop etkisi sonucu düz kasta kasılmaya sebep olmasıyla penil detümesans sağlar. Tekrarlayan priapizm ataklarının engellenmesinde 0.28-0.5 mg/gün dozunda oral formda kullanılabilir.

Gabapentin/Baklofen:Gabapentin ve baklofen sırasıyla gama amino bütirat (GABA) analogu olması ve GABA reseptör analogu olması üzerinden etki gösterirler. GABA, santral sinir sistemi üzerinden penis ereksiyon mekanizmasının da dahil olduğu otonom ve somatik reflekslerde inhibisyona yol açar. Bu etki üzerinden tekrarlayıcı priapizm ataklarının önlenmesinde ve sıklığının azaltılmasında gabapentin ve baklofenin etkili olduğu gösterilmiştir (27, 28).

Fosfodiesteraz tip 5 inhibitörleri: Tekrarlayan priapizmde kavernoöz cisimlerdeki nitrik oksit/cGMP yolağındaki bozukluk teorisinden yola çıkarak PDE5'in tekrarlayan priapizm ataklarını kontrol altına almak için kullanılabilceği düşünülmüştür. Yapılan çalışmalarda sildenafil 25-50mg/gün dozda oral yoldan kullanımı veya tadalafilin 5-10mg gün aşırı olacak şekilde oral yoldan kullanımının özellikle OHA ve idiyopatik etiyolojili tekrarlayan priapizm olgularında atakların önüne geçebileceği gösterilmiştir (29, 30, 31).

Hormonoterapi: Tekrarlayan priapizm olgularında testosteronun nokturnal ereksiyonlara etkisi göz önüne alınarak testosteron baskılanması mekanizması üzerinden birçok tedavi protokolü tanımlanmıştır. Ancak bu tedavi protokollerinin seksüel gelişim üzerine etkileri ve hipofiz baskılamaları sebebiyle sadece seçilmiş olgularda ve uygun dozlarda kullanımı önerilmiştir. Bu grup ilaçlar içinde Gonadotropin salıcı hormon analogları (goserelin, leuprolid asetat), antiandrojenler (bikalutamid, flutamid), ketokonazol, dietilstilbestrol, 5 alfa redüktaz inhibitörü (finasterid) yer alır. Yan etki olarak jinekomasti, libido kaybı, sıcak basması görülebilecektir. Bu gruptaki ilaçların seksüel matürasyonu engelleyebileceği ve infertiliteye sebep olabileceği düşünülerek pediatrik yaş grubu ve genç erkeklerde kullanımına dikkat edilmelidir (32).

KAYNAKLAR

1. Broderick GA, Kadioglu A, Bivalacqua TJ, et al. Priapism: Pathogenesis, epidemiology, and management. *J Sex Med.* 2010;7:476–500. doi: 10.1111/j.1743-6109.2009.01625.x
2. Eland IA, van der Lei J, Stricker BH, et al. Incidence of priapism in the general population. *Urology.* 2001;57:970–972. doi: 10.1016/s0090-4295(01)00941-4
3. Adeyolu AB, Olujuhunge ABK, Morris J, et al. Priapism in sickle-cell disease; incidence, risk factors and complications - an international multicentre study. *BJU Int.* 2002;90:898–902. <https://doi.org/10.1046/j.1464-410x.2002.03022.x>
4. Kilic M, Serefoglu EC, Ozdemir AT, et al. The actual incidence of papaverine-induced priapism in patients with erectile dysfunction following penile colour Doppler ultrasonography. *Andrologia.* 2010;42:1–4. doi: 10.1111/j.1439-0272.2009.00940.x
5. Jünemann KP, Person-Jünemann C, Alken P. Pathophysiology of erectile dysfunction. *Semin Urol.* 1990 May;8(2):80-93.
6. Morales A, Gingell C, Collins M, et al. Clinical safety of oral sildenafil citrate (VIAGRA) in the treatment of erectile dysfunction. *Int J Impot Res.* 1998;10:69–73. discussion 73-4. doi: 10.1038/sj.ijir.3900354

7. Rezaee ME, Gross MS. Are we overstating the risk of priapism with oral phosphodiesterase type 5 inhibitors? *J Sex Med.* 2020;17:1579–82. doi: 10.1016/j.jsxm.2020.05.019
8. Tuygun C, Guvercinci M, Conkbayir I, et al. Post-surgical high-flow priapism treated by embolization. *Int J Urol.* 2007 Dec;14(12):1107-8. doi: 10.1111/j.1442-2042.2007.01895.x.
9. Wen CC, Munarriz R, McAuley I, et al. : Management of ischemic priapism with high-dose intracavernosal phenylephrine: from bench to bedside. *J Sex Med.* 2006;3(5):918–22. doi: 10.1111/j.1743-6109.2005.00140.x
10. Davila HH, Parker J, Webster JC, et al. Subarachnoid hemorrhage as complication of phenylephrine injection for the treatment of ischemic priapism in a sickle cell disease patient. *J Sex Med.* 2008 Apr;5(4):1025-1028. doi: 10.1111/j.1743-6109.2007.00715.x.
11. Salonia A, Eardley I, Giuliano F, et al. *Eur Urol.* 2014 Feb;65(2):480-9. doi: 10.1016/j.eururo.2013.11.008.
12. Bennett N, Mulhall J. Sickle cell disease status and outcomes of African-American men presenting with priapism. *J Sex Med.* 2008 May;5(5):1244-1250. doi: 10.1111/j.1743-6109.2008.00770.x.
13. Winter CC Cure of idiopathic priapism: new procedure for creating fistula between glans penis and corpora cavernosa. *Urology.* 1976 Oct;8(4):389-91. doi: 10.1016/0090-4295(76)90498-2.
14. Ebbehøj J A new operation for priapism. *Scand J Plast Reconstr Surg.* 1974;8(3):241-2. doi: 10.3109/02844317409084400.
15. Lue TF, Pescatori ES. Distal cavernosum-glans shunts for ischemic priapism. *J Sex Med.* 2006 Jul;3(4):749-752. doi: 10.1111/j.1743-6109.2006.00281.x.
16. Hanafy HM, Saad SM, Al-Ghorab MM. Ancient Egyptian medicine: contribution to urology. *Urology.* 1974 Jul;4(1):114-20. doi: 10.1016/0090-4295(74)90124-1.
17. Quackels R. Cure d'un cas de priapisme par anastomose cavernospongieuse [treatment of a case of priapism by cavernospongiuous anastomosis]. *Acta Urol Belg.* 1964 Jan;32:5-13.
18. Grayhack JT, McCullough W, O'conor VJ jr, et al. Venous bypass to control priapism. *Invest Urol.* 1964 Mar;1:509-13.
19. Rees RW, Kalsi J, Minhas S, et al. The management of low-flow priapism with the immediate insertion of a penile prosthesis. *BJU Int.* 2002 Dec;90(9):893-7. doi: 10.1046/j.1464-410x.2002.03058.x.
20. Yucel OB, Pazir Y, Kadioglu A. Penile Prosthesis Implantation in Priapism. *Sex Med Rev.* 2018 Apr;6(2):310-318. doi: 10.1016/j.sxmr.2017.08.002.
21. Corbetta JP, Durán V, Burek C, et al. 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.
22. Shapiro RH, Berger RE. Post-traumatic priapism treated with selective cavernosal artery ligation. *Urology.* 1997 Apr;49(4):638-43. doi: 10.1016/s0090-4295(97)00045-9.
23. Arrichiello A, Angileri SA, Buccimazza G, et al. Interventional radiology management of high flow priapism: review of the literature. *Acta Biomed.* 2020 Sep 23;91(10-S):e2020010. doi: 10.23750/abm.v91i10-S.10233.
24. Mocniak M, Durkin CM, Early K. The use of sudafed for priapism in pediatric patients with sickle cell disease. *J Pediatr Nurs.* 2012 Feb;27(1):82-4. doi: 10.1016/j.pedn.2011.10.006.
25. Okpala I, Westerdale N, Jegede T, et al. Etilerfrine for the prevention of priapism in adult sickle cell disease. *Br J Haematol.* 2002 Sep;118(3):918-21. doi: 10.1046/j.1365-2141.2002.03691.x.
26. Priyadarshi S. Oral terbutaline in the management of pharmacologically induced prolonged erection. *Int J Impot Res.* 2004 Oct;16(5):424-6. doi: 10.1038/sj.ijir.3901180.
27. Perimenis P, Athanasopoulos A, Papathanasopoulos P, et al. Gabapentin in the management of the recurrent, refractory, idiopathic priapism. *Int J Impot Res.* 2004 Feb;16(1):84-5. doi: 10.1038/sj.ijir.3901165.
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. doi: 10.1097/01.ju.0000037840.60405.41.
29. Burnett AL, Bivalacqua TJ, Champion HC, et al. Feasibility of the use of phosphodiesterase

- type 5 inhibitors in a pharmacologic prevention program for recurrent priapism. *J Sex Med.* 2006 Nov;3(6):1077-1084. doi: 10.1111/j.1743-6109.2006.00333.x.
30. Burnett AL, Bivalacqua TJ, Champion HC, et al. Long-term oral phosphodiesterase 5 inhibitor therapy alleviates recurrent priapism. *Urology.* 2006 May;67(5):1043-8. doi: 10.1016/j.urology.2005.11.045.
 31. Tzortzis V, Mitrakas L, Gravas S, et al. Oral phosphodiesterase type 5 inhibitors alleviate recurrent priapism complicating thalassemia intermedia: a case report. *J Sex Med.* 2009 Jul;6(7):2068-71. doi: 10.1111/j.1743-6109.2009.01285.x.
 32. Levine LA, Guss SP. Gonadotropin-releasing hormone analogues in the treatment of sickle cell anemia-associated priapism. *J Urol.* 1993 Aug;150(2 Pt 1):475-7. doi: 10.1016/s0022-5347(17)35520-9.