

Priapizm: Tanı ve tedavi yöntemleri

Yrd. Doç. Dr. Özgü Aydoğdu, Yrd. Doç. Dr. Ayhan Karaköse, Prof. Dr. Yusuf Ziya Ateşçi
İzmir Üniversitesi, Üroloji Anabilim Dalı

Priapizm tam veya parsiyel penil tümesansın 4 saatten uzun süredir devam etmesi şeklinde tanımlanabilen nadir bir patolojidir (1-3). Priapizmin üç farklı tipi bulunmaktadır: İskemik (veno-oklüsif, düşük akımlı), non-iskemik (arteriyel, yüksek akımlı) ve stuttering (tekrarlayan, keke-me). Her priapizm tipinin patofizyolojik nedenleri ve tedavi yöntemleri birbirinden farklıdır.

Priapizm nedeniyle değerlendirilen bir hastada korporal aspirasyon ve kan gazı analizi yol göstericidir (1). Renkli doppler ultrasonografi rutin olarak önerilmemekle birlikte hem iskemik hem de non-iskemik priapizmin ayırt edilmesinde faydalı olabilir. İskemik priapizmde korpus kavernozumda hiç veya çok az arteriyel akım izlenmektedir (4). Non-iskemik priapizmde ise kavernozaal arteriyel akım normal, yüksek debili veya düzensiz olabilmekte ve arteriyosinüzoidal fistül veya psödoanevrizma izlenebilmektedir (5). İskemik priapizm tanısında gadolinyumlu manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ve non-iskemik priapizmde ise penil anjiyografi kullanımı ile ilgili çalışmalar bulunmaktadır (5,6).

1- İskemik priapizm

Tüm priapizm olgularının %95'ini oluşturmaktadır. Yıllık insidansı 100000 erkekte 0,3-1,5 arasında rapor edilmektedir (7). İskemik priapizm penisin kompartman sendromu şeklinde düşünülebilir. İskemik priapizmde venöz obstrüksiyon ve korpus kavernozum içerisinde staz meydana gelmekte ve sonuç olarak asidik, anoksik, hiperkarbik ve glukopenik bir ortam meydana gelmektedir (2,3).

İskemik priapizm tespit edilen hastaların %60'ında hiçbir sebep ortaya konulamazken, %40'ında ise hematolojik hastalıklar, ilaç kullanımı öyküsü (vazoaktif ilaçlar, anti-depresanlar, anti-hipertansif ilaçlar vb.), malignite veya nörolojik hastalık öyküsü tespit edilebilmektedir (1,8,9).

Klinik olarak korpus kavernozumun tamamen sert ve ağrılı olması ile birlikte korpus spongiozum ve glans penisin az veya hiç etkilenmemesi iskemik priapizm açısından tipik bir bulgudur (7,8). İskemi 4-6 saatten uzun sürerse geri dönüşümsüz korporal doku nekrozu ve fibrotik doku oluşumu izlenebilmektedir (9-11).

Tedavi

İskemik priapizm tedavisindeki amaç anoksik kanın boşaltılması, korpus kavernozumun dekomprese edilmesi ve reperfüzyonun sağlanmasıdır. Bu sayede ağrı, iskemi, nekroz, fibrozis, penil deformite oluşumu ve erektil disfonksiyon olasılığının azaltılması amaçlanmaktadır (3,12). Dört saatten uzun süreli iskemik priapizm varlığında konzervatif tedavi (ejakülasyon, miksiyon, buz uygulaması, oksijen ve hidrasyon) ile vakit kaybedilip, intrakavernozaal semptomimetikler ile birlikte veya tek başına korporal aspirasyon geciktirilmemelidir (12,13).

Korporal aspirasyon

Korporal kanın aspirasyonu sayesinde hastaların yaklaşık olarak 1/3'ünde priapizm düzeltilebilmektedir (3). Korporal aspirasyona dorsal nörovasküler demete dikkat ederek peno-skrotal bileşke seviyesinde, saat 3 veya 9 hizasında lateralden 19 veya 21 G kelebek iğne ile kırmızı, taze kan gelene kadar devam edilmelidir (2,13).

İntrakavernozaal semptomimetikler

İntrakavernozaal semptomimetikler kavernoza düz kası uyararak detümesans sağlamaktadırlar ve tedavinin başarı şansı priapizm süresine bağlı olmakla birlikte %80'e yakındır (14,15). İskemi süresinin 72 saatten fazla olduğu hastalarda tedaviye cevap oranı azalmaktadır.

İstenmeyen olası kardiyak yan etkileri en aza indirmek için selektif α 1-adrenerjik reseptör agonistlerinin kullanımı önerilmektedir (3,14). İlaç uygulanması sırasında kalp hızı ve kan basıncı değerleri sıkı bir şekilde takip edilmelidir (1). 200 μ g fenilefrin 5-10 dakikada bir kez maksimum 1mg'a kadar uygulanabilmektedir (12,16). İskemik priapizm tespit edilen hastalarda korporal aspi-rasyon ile birlikte bir cGMP inhibitörü olan metilen mavisinin intrakavernozal enjeksiyonunun, korpus kavernozum düz kas relaksasyonunu inhibe ederek etki-li olduğu rapor edilmiştir (17,18). İskemik priapizm tedavisinde, trombolitik bir ajan olan doku plazminojen aktivatörünün intrakavernozal enjeksiyonu ile ilgili çalış-malar bulunsa da bu yöntem deneysel uygulamanın ötesine geçememiştir (19).

Cerrahi şantlar

İntrakavernozal sempatomimetikler başarısız olduğun-da cerrahi şant uygulaması yapılabilmektedir (3,7). Cerra-hi şant işleminde patolojik veno-oklüzyon by-pass edile-rek korpus kavernozumdan dışı doğru bir kanal oluştur-mak için iyatrojenik fistül meydana getirilmektedir (1,2).

Perkütan distal (korporoglanular) şantlar

Ebbehoj: 11 numara bistürinin doğrudan glans penis-ten korpus kavernozum içine doğru ilerletilmesi şeklinde gerçekleştirilmektedir.

Winter: 'Tru-cut' biyopsi iğnesinin glans penisten kor-pus kavernozumuna doğru sokulması ile gerçekleştirilmek-tedir.

T-şant: 10 numaralı bir bistüri üretral meatusdan en az 4 mm uzak olacak şekilde korpus kavernozumlarından biri-sinin içine doğru glans penisten sokulmakta ve sonrasında üretraya göre 90° açıyla döndürülmekte ve çıkarılmak-tadır.

Açık distal (korporoglanular) şantlar

Al-Ghorab: Koronal sulkusun hemen distalinden 2 cm'lik transvers bir insizyon yapılır. Her iki korpus kaver-nozumda tunika albuginea eksize edilerek korporoglan-dular bir şant oluşturulmaktadır.

Korporal 'snake': Al-Ghorab şantının bir modifikasyo-

nudur. Korpus kavernozumun içine doğru birkaç santi-metre boyunca 7 veya 8 numaralı Hegar buji kullanılarak kan penisin proksimalden distale doğru mobilize edilmesi ile dışarı alınmaya çalışılmaktadır.

Açık proksimal şantlar (kavernospongiozal anastomoz)

Qackels: korpus kavernozumun proksimal kısmının korpus spongiozuma anastomoz edilmesi ile oluşturulan unilateral kavernospongiozal şanttir. Korpus kavernozum ve spongioz dokudan kama şeklinde bir doku eksize edilip birlikte sütüre edilmektedir.

Sacher: Qackels şantına benzemektedir, ancak bilate-raldir.

Safen ven kullanılarak yapılan ven anastomozu

Grayhack: Korpus kavernozum ile safen ven arasında oluşturulan bir şanttir. Fossa ovalisin distal kısmından 8-10 cm uzunluğunda bir safen ven parçası mobilize edi-lip korpus kavernozumla anastomoz edilmektedir.

Yüzeysel veya derin dorsal venöz şant (Barry)

1976 yılında tanımlanmıştır. Yüzeysel veya derin dor-sal ven ile korpus kavernozum arasında oluşturulan bir şanttir. Küçük bir cerrahi alanda gerçekleştirilebilmekte, safen ven mobilizasyonuna gerek duyulmamakta ve üre-trokutenöz fistül oluşum riski bulunmamaktadır. Bary şan-tına rağmen priapizmin devam etmesi durumunda, has-taya yeniden pozisyon verilmeden ve ilave bir hazırlığa gerek duyulmadan korpus kavernozum ile safen ven veya korpus spongiozum arasında şant oluşturulabilmek-tedir.

Distal şantların başarı oranı %66-77 arasındayken, proksimal şantların ve venöz anastomozların başarı oran-ları sırasıyla %50 ve %25'dir (3). Distal şantlar daha az travmatik, uygulaması kolay ve daha az komplikasyona sahiptir (3,7). Şant işlemi sonrasında oluşturulan fistülün devamlılığını sağlamak amacıyla penise aralıklı olarak kompresyon uygulanmalıdır. Penil ödem varlığında penis semi-rigid görünebilmekte ve tedaviye alınan yanıtı değer-lendirme açısından problem yaşanabilmektedir. Bu gibi durumlarda korpus kavernozumdan kan gazı ve penil Doppler USG değerlendirmesi faydalı olabilmektedir.

İskemik priapizmin akut tedavisinde penis protezi uygulanması

Yirmi dört saatten uzun süreli priapizmi olan hastaların %90'ında erektil disfonksiyon izlenmektedir (7,9). Priapizm süresi uzadığında korpus kavernozumda yoğun bir fibrozis oluşmakta ve daha sonra yapılacak olan penis protezi işlemini zorlaştırmaktadır (7). Malleable protez, fibrozis ve korpus kavernozumda skar dokusu oluşmasını önleyerek penis boyunun korunmasını sağlamaktadır (7). Erken dönemde penil protez yerleştirilmesi teknik olarak daha kolay ve komplikasyon oranı daha azdır (7,9).

2- Non-iskemik priapizm

Non-iskemik priapizm acil bir patoloji değildir ve düzensiz arteriyel kan akımına neden olan arterio-sinüzoidal bir fistül nedeniyle meydana gelmektedir (7,10,13). Genellikle penis, perine veya pelvise olan keskin veya künt travmaya sekonder oluşmaktadır (2). Non-iskemik priapizm travma sonrası akut veya geç dönemde izlenebilmektedir (7). İskemik priapizm nedeniyle uygulanan şant cerrahisini takiben kaverno arter hasarı nedeniyle non-iskemik priapizm izlenebilmektedir (20). Kaverno dokular iyi oksijenlendiği için erektil disfonksiyon ve fibrozis riski oldukça azdır.

Tedavi

Non-iskemik priapizm vakalarının 2/3'ü kendiliğinden geçmektedir (2,7,10). Sempatomimetik ajanların re-distribüsyonu kardiyak yan etkilere sebep olabildiğinden yüksek akımlı priapizmde intrakavernoza sempatomimetik ajanlar kullanılmamalıdır (1,7). Yatak istirahati, buz uygulaması ve arterio-sinüzoidal fistül trombozu uygulanabilir. Ancak bu tedavilerin uygulanması günler boyunca sürebildiği için pratik değildir (7). Altın standart tedavi anjiyografi ve süper-selektif embolizasyondur (7). Alternatif olarak kaverno arter oklüzyonu yapılabilmektedir (10). Bu girişimler sonrasında penil kangren, gluteal iske mi ve pürülan kaverno zit gibi komplikasyonlar izlenebilmektedir (7,10). Tek bir embolizasyon sonrasında nüks oranı %30-40 arasındadır ve erektil disfonksiyon olasılığı ise kullanılan materyale göre %5 ile 39 arasında değişmektedir (1,7,10). Embolizasyon ile birlikte doppler USG

eşliğinde vasküler lezyonun yer aldığı alanın kompresyonu daha yüksek başarı oranına sahiptir (7,21). Açık cerrahi sonrası erektil disfonksiyon oranı %50 civarında olduğundan diğer tedavi seçeneklerinin başarısız olduğu durumlarda uygulanmalıdır.

3- Stuttering (tekrarlayan, kekeme) priapizm

Stuttering priapizm varlığında tekrarlayan ağırlı ereksiyonlar ve aralarda tamamen detümesans izlenmektedir (7,22). Priapizm atakları genellikle kendiliğinden geçmekte ve yaklaşık olarak 3 saat sürebilmektedir. Genellikle geceleri meydana gelmekte ve cinsel aktivite ile birlikte görülme olasılığı da artmaktadır. Stuttering priapizm nedenleri arasında penis yapısındaki biyolojik düzensizlik, santral ve periferik sinir sistemi regülasyonundaki bozukluk ve hormonal aks disfonksiyonu yer almaktadır (23). Stuttering priapizm orak hücreli anemisi (OHA) olan hastalarda daha sık izlenmektedir. Bunun nedeni hiperviskozite, kan hücrelerinin vasküler endotelyuma daha fazla yapışması ve vasküler hemostazın bozulmasıdır (7,17). OHA tanısı olan hastaların %25-40'ında priapizm görüldüğü ve yaklaşık olarak hastaların %90'ında ilk priapizm atağının 20'li yaşlarda izlendiği rapor edilmiştir (7,24). Bununla birlikte herhangi bir ek hastalığı olmayan, tamamen sağlıklı bireylerde de stuttering priapizm izlenebilmektedir. Priapizm atakları kısa süren hastalarda da tekrarlayan vazo-oklüzyon nedeniyle korporal fibröz doku oluşumu meydana geldiğinden, erektil disfonksiyon gelişme riski mevcuttur (7).

Tedavi

Stuttering priapizmin tedavisindeki amaç akut atakların acil tedavisi ile birlikte sonraki atakların engellenmesidir (3,7). Rutin kullanımları ile ilgili yeterli veri olmamakla birlikte korporal düz kas kasılmasını düzenleyen ilaçlar (digoksin, terbutalin, etifrin, psödoefedrin, fenilefrin), orak hücre oluşmasını engelleyen ajanlar (hidroksikarbamid), nöromodülatör ilaçlar (gabapentin, baklofen, PDE-5 inhibitörleri) ve hormonal tedavinin (östrojen, GnRH analogları, anti androjenler) etkili olabileceği bildirilmiştir (25).

Stuttering priapizmin medikal tedavisinde özellikle son yıllarda PDE-5 inhibitörlerinin kullanımı üzerinde

durulmaktadır. PDE-5 inhibitörleri PDE-5 ekspresyonu ve aktivitesinin düzenlenmesi yoluyla etki etmektedir ve kullanımları sırasında cinsel uyarıdan uzak durulmalıdır (26). Akut atak sırasında intrakavernozal sempatomimetik ajanların enjeksiyonu ile priapizm sonlandırılabilir (3). İntrakavernoz enjeksiyon sadece akut priapizm atağını tedavi etmesine ve rekürrensi engellemesine rağmen,

özellikle diğer tedavi seçeneklerini tolere edemeyen veya fayda görmeyen hastalarda kullanılabilir (1,3,7). Yapılan bir çalışmada stuttering priapizm tanısı olan hastalarda sempatomimetik ilaç tedavisi için kullanılmak üzere implant uygulanması tanımlanmıştır (27). Medikal tedavinin etkisiz olduğu hastalarda penil protez yerleştirilmesi gibi cerrahi tedaviler uygulanabilmektedir (22).

Kaynaklar:

1. Broderick GA, Kadioglu A, Bivalacqua TJ, Ghanem H, Nehra A, Shamloul R. Priapism: pathogenesis, epidemiology, and management. *J Sex Med* 2010; 7:476-500.
2. Burnett AL, Bivalacqua TJ. Priapism: new concepts in medical and surgical management. *Urol Clin North Am* 2011; 38: 185-94.
3. Montague DK, Jarow J, Broderick GA et al. American Urological Association guideline on the management of priapism. *J Urol* 2003; 170: 1318-24.
4. LeRoy TJ, Broderick GA. Doppler blood flow analysis of erectile function: who, when, and how. *Urol Clin North Am* 2011; 38: 147-54.
5. Ciampalini S, Savoca G, Buttazzi L et al. High-flow priapism: treatment and long-term follow-up. *Urology* 2002; 59:110-.
6. Ralph DJ, Borley NC, Allen C et al. The use of high-resolution magnetic resonance imaging in the management of patients presenting with priapism.
7. Yeng K, Tay, Daniel S, Kathryn RW, Sree A, Chris L. Acute Management of Priapism in men. *BJUJ* 2012; 109:15-21.
8. Burnett AL, Bivalacqua TJ. Priapism: current principles and practice. *Urol Clin North Am* 2007; 34: 631-42.
9. Ralph DJ, Garaffa G, Muneer A et al. The immediate insertion of a penile prosthesis for acute ischaemic priapism. *Eur Urol* 2009; 56: 1033-8.
10. Muneer A, Minhas S, Freeman A, Kumar P, Ralph DJ. Investigating the effects of high-dose phenylephrine in the management of prolonged ischaemic priapism. *J Sex Med* 2008; 5: 2152-9.
11. Costa WS, Felix B, Cavalcanti AG, Medeiros J Jr, Sampaio FJ. Structural analysis of the corpora cavernosa in patients with ischaemic priapism. *BJU Int* 2010; 105: 838-41.
12. Huang YC, Harraz AM, Shindel AW, Lue TF. Evaluation and management of priapism: 2009 update. *Nat Rev Urol* 2009; 6: 262-71.
13. Broderick GA. Priapism. In : Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, Partin AW, Peters CA eds., *Campbell-Walsh Urology*, 10th edn, chapt. 25. Philadelphia, USA: Saunders, 2011: 749-69.
14. Burnett AL. Surgical management of ischemic priapism. *J Sex Med* 2012; 9: 114-20.
15. Kulmala RV, Tamella TL. Effects of priapism lasting 24 hours or longer caused by intracavernosal injection of vasoactive drugs. *Int J Impot Res* 1995; 7: 131-6.
16. Earle CM, Stuckey BG, Ching HL, Wisniewski ZS. The incidence and management of priapism in Western Australia: a 16 year audit. *Int J Impot Res* 2003; 15: 272-6.
17. Keoghane SR, Sullivan ME, Miller MA. The aetiology, pathogenesis and management of priapism. *BJU Int* 2002; 90: 149-4.
18. 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; 39: 20-3.
19. Rutchik S, Sorbera T, Rayford RW, Sullivan J. Successful treatment of recalcitrant priapism using intercorporeal injection of tissue plasminogen activator. *J Urol* 2001; 166:628.
20. Broderick GA. Priapism and sickle-cell anemia: diagnosis and nonsurgical therapy. *J Sex Med* 2012; 9: 88-103.
21. Cakan M, Altu Gcaron U, Aldemir M. Is the combination of superselective transcatheter autologous clot embolization and duplex sonographyguided compression therapy useful treatment option for the patients with high-flow priapism? *Int J Impot Res* 2006; 18: 141-5.
22. Muneer A, Garaffa G, Minhas S, Ralph DJ. The management of stuttering priapism within a specialist unit. A 25-year experience. *Br J Med Surg Urol* 2009; 2: 11-16.
23. Burnett AL. Sexual health outcomes improvement in sickle cell disease: a matter of health policy? *J Sex Med* 2012; 9: 104-13.
24. Adeyoju AB, Olujohungbe AB, Morris J et al. Priapism in sickle-cell disease; incidence, risk factors and complications- an international multicentre study. *BJU Int* 2002; 90: 898-902.
25. Muneer A, Minhas S, Arya M, Ralph DJ. Stuttering priapism - a review of the therapeutic options. *Int J Clin Pract* 2008; 62: 1265-70.
26. Chow K, Payne S. The pharmacological management of intermittent priapismic states. *BJU Int* 2008; 102: 1515-21.
27. Ralph DJ, Pescatori ES, Brindley GS, Pryor JP. Intracavernosal phenylephrine for recurrent priapism: selfadministration by drug delivery implant. *J Urol* 2001; 165: 1632.