

بازتاب

طبابت هنر است

هنرمندی قلب و اندیشه



سرشناسه	حاجی ابراهیمی، نازنین، ۱۳۵۳ -
عنوان و نام پدیدآور	ناباروری و ناتوانی جنسی ۲: خلاصه درس به همراه مجموعه سوالات ارتقا و بوردا تا سال ۱۴۰۴ ویژه شرکت در آزمون ارتقاء و بوردا تخصصی ۱۴۰۵
مشخصات نشر	Campbell-Walsh-Wein_Urology_13ed 2025 ترجمه و تلخیص: دکتر نازنین حاجی ابراهیمی - دکتر مهدی امیر چقماقی - پاسخدهی به سوالات ۱۴۰۴: محمد امین حسام عارفی
مشخصات ظاهری	تهران: کاردیا، ۱۴۰۵ - ۴۵۲ ص: مصور (بخشی رنگی)، جدول (بخشی رنگی). ج ۱۹
شابک	ریال: شابک: ۹۷۸-۶۲۲-۴۰۴-۴۷۷-۸ / شابک دوره: ۹۷۸-۶۲۲-۴۰۴-۴۷۱-۶
مدیر برنامه ریزی و تولید	الهه شهدادی
وضعیت فهرست نویسی	فیبا
یادداشت	کتاب حاضر بر گرفته از کتاب Campbell-Walsh-Wein_Urology_13ed 2025 " اثر آلن ج. واین... [او دیگران] است.
عنوان دیگر	اورولوژی / Urology ادرار -- اندامها -- بیماریها / Urinary organs -- Diseases پروستات -- سرطان -- آزمونها و تمرینها Prostate -- Cancer -- Examinations, questions, etc ادرار -- اندامها -- بیماریها -- آزمونها و تمرینها Urinary organs -- Diseases -- Examinations, questions, etc واین، آلن ج. / Wein, Alan J.
شناسه افزوده	واین، آلن ج. / Wein, Alan J.
شناسه افزوده	کمبل، ویلیس کوهون، ۱۸۸۰ - ۱۹۴۱ م. / Campbell, Willis C. (Willis Cohoon), 1880-1941
شناسه افزوده	RC۲۸۰
رده بندی کنگره	۶۵/۶۱۶
رده بندی دیویی	۹۱۶۳۲۶۳
شماره کتابشناسی ملی	فیبا

ناباروری و ناتوانی جنسی ۲- خلاصه درس به همراه مجموعه سوالات ارتقا و بوردا تا سال ۱۴۰۴ ویژه شرکت در آزمون ارتقاء و بوردا تخصصی ۱۴۰۵	چاپ و لیتوگرافی: رزیدنت یار
Campbell-Walsh-Wein_Urology_13ed 2025	نوبت چاپ: اول ۱۴۰۵
ترجمه و تلخیص: دکتر نازنین حاجی ابراهیمی - دکتر مهدی امیر چقماقی / پاسخدهی به سوالات ۱۴۰۴: دکتر محمد امین حسام عارفی	تیراژ: ۱۰۰ جلد
ناشر: انتشارات کاردیا	شابک دوره: ۹۷۸-۶۲۲-۴۰۴-۴۷۱-۶
صفحه آرا: رزیدنت یار - صبا درخشان فرد	شابک: ۹۷۸-۶۲۲-۴۰۴-۴۷۷-۸
طراح و گرافیسیت: رزیدنت یار - مهرداد فیضی	بهاء: ریال

آدرس: تهران میدان انقلاب - کارگرجنوبی - خیابان روانمهر - بن بست دولتشاهی پلاک ۱ واحد ۱۸
شماره تماس: ۰۲۱-۶۶۴۱۹۵۲۰، ۰۲۱-۸۸ ۹۴۵ ۲۰۸، ۰۲۱-۸۸ ۹۴۵ ۲۱۶، ۰۲۱-۸۸ ۹۴۵ ۲۱۶، شماره تماس ویژه: ۰۲۱-۹۱۰۹۵۹۶۷

www.residenttyar.com

هر گونه کپی برداری از این اثر پیگرد قانونی دارد.

ناباروری

و

ناتوانی جنسی ۲

خلاصه درس به همراه مجموعه سوالات ارتقا و بوردا تا سال ۱۴۰۴

ویژه شرکت در آزمون ارتقاء و بوردا تخصصی ۱۴۰۵

Campbell-Walsh-Wein_Urology_13ed 2025

ترجمه و تلخیص



دکتر نازنین حاجی ابراهیمی

متخصص جراحی کلیه، مجاری ادراری و تناسلی

فلوشیپ پیوند کلیه

دکتر مهدی امیر چقماقی

متخصص جراحی کلیه، مجاری ادراری و تناسلی

فلوشیپ آندرولوژی

پاسخدهی به سوالات ۱۴۰۴

دکتر محمد امین حسام عارفی

رتبه ۴ بوردا تخصصی ۱۴۰۳

استادیار دانشگاه علوم پزشکی کرمان



سخن ناشر

سپاس و ستایش شایستهٔ پروردگاری که کرامتش نامحدود و رمتش بی‌پایان است. اوست که بشر را دانش بیاموخت و با قلم آشنا کرد. به انسان فرصت آن داد که علم را به خدمت گیرد و با قلم خود و رسم فطوط گویا آن را به دیگران نیز بیاموزد. فدایا از شاگردان درگاهت و مقیقت‌جویان راحت قرارم ده و یاری‌ام کن تا در آموختن نلغزم و آنچه را آموختم، به شایستگی عرضه کنم.

رزیدنت‌یار، مامی و پیشرو در نظام کمک آموزشی پزشکی کشور به سبک نوین و مطابق با آخرین پیشرفت‌های آموزشی در میانه پزشکی با کادری مجرب و آشنا طی ۱۸ سال گذشته از منظر متخصصین همواره بهترین محصولات را ارائه و در دسترس مخاطبین خود قرار داده است. اثر پیش رو با توجه به محتوی بسیار غنی در مبامث اورولوژی گردآوری شده و با استفاده از مفهومی نمودن مبامث و روان‌سازی توسط مؤلف محترم از منابع و رفرنس بوده و در روال گذر از گروه کنترل کیفیت رزیدنت‌یار با جمعی از اساتید رتبه A را به خود اختصاص داده است، امید است با مطالعه تمام مبامث پیش رو با یاری خداوند متعال پیروز و پایدار باشید.

مدیرمسئول انتشارات

مرجان پورندیم

فهرست مطالب



فصل ۷۳: پریاپیسم	۹
سؤالات و پاسخنامه فصل ۷۳	۶۱
فصل ۷۴: اختلالات ارگاسم و انزال مردان	۶۳
سؤالات و پاسخنامه فصل ۷۴	۱۵۵
فصل ۷۵: جراحی برای اختلال نعوظ	۱۶۳
سؤالات و پاسخنامه فصل ۷۵	۲۲۱
فصل ۷۶: تشخیص و مدیریت بیماری پیرونی	۲۲۵
سؤالات و پاسخنامه فصل ۷۶	۳۱۵
فصل ۷۷: عملکرد و اختلال عملکرد جنسی در زنان	۳۲۱
سؤالات و پاسخنامه فصل ۷۷	۴۴۷

پریاپیسم

پریاپیسم نعوظ آلت تناسلی است که یا به تحریک جنسی مربوط نیست یا به مدت ۴ ساعت پس از پایان تحریک جنسی ادامه می‌یابد. این وضعیت در نتیجه اختلال در تنظیم فرآیندهای طبیعی حاکم بر سفتی و افتادگی آلت تناسلی رخ می‌دهد و یک اورژانس پزشکی است. مراحل اولیه در درمان بیماران شامل مشخص کردن همودینامیک آلت تناسلی و اکسیژن رسانی است و از آنجا می‌توان درمان مناسب را تعیین و آغاز کرد.

انجمن‌های علمی و حرفه‌ای متعددی دستورالعمل‌هایی در مورد پریاپیسم منتشر کرده‌اند و پزشکان باید با این اسناد آشنا باشند زیرا نقشه راه مهمی برای پزشکان جهت تشخیص و درمان صحیح این بیماری ارائه می‌دهند.

برای اکثر مردانی که با پریاپیسم مراجعه می‌کنند، زمان در شروع درمان بسیار مهم است زیرا احتمال بالایی برای عوارض جانبی، از جمله درد، عفونت، فیبروز، کوتاه شدن آلت تناسلی و اختلال نعوظ دائمی وجود دارد.

در حالی که در طول چند دهه گذشته اطلاعات زیادی در مورد پریاپیسم کسب شده است، بسیاری از جنبه‌های فرآیند بیماری نیاز به بررسی بیشتر دارند. در این فصل، مروری بر جدیدترین تعریف پریاپیسم، زیرگروه‌ها، اپیدمیولوژی، پاتوفیزیولوژی، تشخیص، درمان و پیامدها و همچنین زمینه‌های نیاز به تحقیقات آینده ارائه خواهیم داد.

پریاپیسم: تعریف و طبقه‌بندی

تعریف پریاپیسم

پریاپیسم نعوظ کامل یا جزئی است که به مدت ۴ ساعت پس از تحریک جنسی و ارگاسم ادامه می‌یابد یا ارتباطی با تحریک جنسی ندارد. زیرگروه‌ها شامل ایسکمیک (جریان کم / انسداد وریدی)، غیر ایسکمیک (جریان زیاد، شریانی) و لکتندار (پریاپیسم ایسکمیک متناوب و عودکننده) هستند.



طبقه بندی / زیرگروه‌های پریاپیسم

پریاپیسم ایسکمیک (جریان کم، انسداد ویریدی)

پریاپیسم ایسکمیک شایع‌ترین زیرگروه است و نیاز به درمان فوری دارد. این وضعیت با نعوظ دردناک با جریان کم خون شریانی اکسیژن دار مشخص می‌شود. با گذشت زمان، تغییرات متابولیکی در بافت آلت تناسلی، از جمله هیپوکسی، هیپرکاری و اسیدوز، رخ می‌دهد. در عرض ۶ تا ۸ ساعت پس از شروع نعوظ مداوم، بیماران معمولاً دچار درد آلت تناسلی می‌شوند که نیاز به ارزیابی اورژانسی دارد. معاینه فیزیکی نشان می‌دهد که آلت تناسلی کاملاً نعوظ یافته و سفت، حساس و در برخی موارد ادماتو است. این وضعیت پیشرونده است و اغلب به دلیل فشارهای بالای داخل غاری، ترومبوز خون در سینوس‌های جسم غاری، کاهش جریان شریانی و ایسکمی بافتی، به سندرم کمپارتمان عضلانی تشبیه می‌شود. اگر پریاپیسم درمان نشود، بهبود آن چند روز تا چند هفته طول می‌کشد و معمولاً منجر به فیبروز آلت تناسلی و از دست دادن دائمی عملکرد نعوظ می‌شود.

پریاپیسم (پریاپیسم ایسکمیک متناوب و عودکننده) *stuttering*

این پریاپیسم اولین بار در بیماران مبتلا به بیماری سلول داسی شکل توصیف شد و با نعوظ دردناک، مکرر و ناخواسته‌ای مشخص می‌شود که می‌تواند برای چند دقیقه تا چند ساعت قبل از رفع شدن ادامه یابد. این نعوظ‌ها اغلب در شب رخ می‌دهند و می‌توانند فرد مبتلا را از خواب بیدار کنند. پریاپیسم معمولاً در دوران کودکی شروع می‌شود و با گذشت زمان، نعوظ‌های ناخواسته می‌توانند بیشتر و مدت زمان طولانی‌تری داشته باشند. در حالی که نعوظ‌های مرتبط با این پریاپیسم اغلب به خودی خود برطرف می‌شوند، در برخی موارد، پریاپیسم می‌تواند به یک دوره کامل پریاپیسم ایسکمیک و با جریان کم تبدیل شود که نیاز به درمان پزشکی دارد.

پریاپیسم غیرایسکمیک (جریان خون بالا، شریانی)

پریاپیسم غیرایسکمیک با اختلال در تنظیم جریان خون شریانی به آلت تناسلی مشخص می‌شود. اجسام غاری نعوظ دارند، اگرچه معمولاً فاقد سفتی کامل مشاهده شده در پریاپیسم ایسکمیک هستند. آلت تناسلی دارای خون شریانی فراوان با فشار اکسیژن طبیعی است. بنابراین، درد و تغییرات متابولیک غیرطبیعی آلت تناسلی (هیپوکسی، هیپرکاری و اسیدوز) که معمولاً در بیماران مبتلا به پریاپیسم ایسکمیک مشاهده می‌شود، وجود ندارد.



در نتیجه، بیماران مبتلا معمولاً از فیبروز و اختلال نعوظ (ED) که مشخصه پریاپیسم ایسکمیک است، رنج نمی‌برند. پس از تأیید تشخیص، نیازی به مداخله حاد نیست و می‌توان یک دوره مدیریت انتظار را دنبال کرد. این وضعیت اغلب در نتیجه آسیب‌های تروماتیک، مانند ترومای غیرنافذ به پرینه یا آسیب سوزن آلت تناسلی ناشی از جراحی، ایجاد می‌شود که منجر به تشکیل فیستول شریان کاورنوزال به جسم غاری، جریان خون شریانی بدون مانع و نعوظ پایدار می‌شود.

نکات کلیدی: تعریف پریاپیسم

- پریاپیسم نعوظ آلت تناسلی است که یا به آن مربوط نیست یا به مدت ۴ ساعت پس از پایان تحریک جنسی ادامه می‌یابد.
- پریاپیسم معمولاً به صورت ایسکمیک (یعنی جریان کم، انسداد وریدی)، لکتت زبان (ایسکمیک متناوب، عودکننده) یا غیرایسکمیک (یعنی جریان زیاد، شریانی) طبقه‌بندی می‌شود.

ملاحظات تاریخی پریاپیسم

اصطلاح پریاپیسم از نام "پریاپوس"، خدای یونانی که به عنوان دارای آلت تناسلی نعوظ یافته و میل جنسی قوی به تصویر کشیده شده است، گرفته شده است. پریاپوس توسط زئوس و آفرودیت باردار شد و پس از اطلاع از بارداری، هرا، همسر زئوس، پسر را با اندام تناسلی غیرطبیعی بزرگ نفرین کرد. پریاپوس توسط آفرودیت طرد شد و او را برای بزرگ شدن به چوپانان سپرد. افسانه‌ها می‌گویند هر جا که چوپانان پریاپوس را می‌بردند، گل‌ها شکوفا می‌شدند و حیوانات جفت‌گیری می‌کردند و پریاپوس عنوان "خدای باروری" را به دست می‌آورد.

اولین مورد پریاپیسم در سال ۱۸۲۴ در متون پزشکی گزارش شد و مربوط به بیماری بود که نعوظ او «با اتصال مکرر کاهش نیافته بود». پزشکی به نام آقای کالوی، بیمار مبتلا را به مدت ۱۶ روز با درمان‌های محافظه‌کارانه، از جمله زالودرمانی، درمان کرد، اما این درمان‌ها پریاپیسم بیمار را برطرف نکرد. آقای کالوی در نهایت با یک لانست، ساقه آلت تناسلی چپ بیمار را سوراخ کرد و «مقدار زیادی خون غلیظ» تخلیه شد. پس از ترخیص از بیمارستان، طبق گزارش‌ها، بیمار از ناتوانی جنسی مادام‌العمر رنج می‌برد. در سال ۱۸۴۵، آقای تریپ نسخه خطی در مورد بیماری که از او مراقبت می‌کرد، منتشر کرد که «دریانوردی تنومند» با «میل جنسی غیرمعمول شدید» بود و نعوظ او با وجود مقاربت مکرر ادامه داشت.



آقای تریپ بیمار را با ریواس موضعی و لوسیون‌های سرد، و همچنین داروی استفراغ آور تارتار، کالومل و عقیق درمان کرد. پس از ۱۰ روز از این درمان‌های محافظه کارانه، بیمار از بیمارستان لندن مرخص شد و رابطه جنسی با شریک زندگی خود را از سر گرفت. در طول ۵ ماه بعد، نعوظ و رابطه جنسی بدون مانع در او مشاهده شد و مشاهده شد که "کاملاً درمان شده است". آقای تریپ اظهار داشت که "بهبود کامل بیمار در نهایت [با مدیریت محافظه کارانه] نشان می‌دهد که نباید هیچ "درمان ابزاری" انجام شود." این دیدگاه توسط پزشک آقای هیرد در سال ۱۸۷۳ نیز تکرار شد، که گزارش داد یکی از بیمارانش از درمان با برومید و پتاسیم سود برده است، در حالی که "برش‌هایی در آلت تناسلی، برای خروج خون خارج شده، هیچ نتیجه خوبی نداشته است".

این نشریات قرن نوزدهم، در مجموع، زمینه را برای دهه‌ها فراهم کردند تا درمان‌های محافظه کارانه به عنوان هنجار در درمان پریاپیسم مورد استفاده قرار گیرند. با این حال، در پایان قرن نوزدهم، هنری موریس نوشت که «درمان رضایت‌بخش نیست» و «داروی استفراغ آور تارتار، جیوه، برومید پتاسیم، بلادونا، زالو و تسمه‌کشی، همگی بی‌فایده بوده‌اند... برش‌هایی ایجاد شده و شایسته آزمایش بیشتر هستند». بینش‌های موریس پزشکان را به بازنگری در نقش درمان جراحی در درمان پریاپیسم سوق داد.

در سال ۱۹۱۴، فرانک هینمن پدر، MD، مروری بر مقالات مربوط به پاتوژنز و درمان جراحی پریاپیسم منتشر کرد. در این نسخه خطی، هینمن نتیجه گرفت که درمان دارویی، زالو، آرام‌بخش‌ها و خواب‌آورها «امتحان شده‌اند و بی‌فایده هستند». او یک سیستم طبقه‌بندی جدید برای پریاپیسم بر اساس پاتوژنز پیشنهاد کرد که شامل دو دسته است: «عصبی» و «مکانیکی». هینمن همچنین نقش چندین رویکرد جراحی درمانی مختلف، از جمله برش و تخلیه بدنی با استفاده از تکنیک آسپتیک برای به حداقل رساندن خطر عفونت پس از عمل را شرح داد. در سال ۱۹۶۰، فرانک هینمن پسر، نسخه خطی را منتشر کرد که جزئیات هفت مورد پریاپیسم یا تروژنیک را شرح می‌داد و در مورد تاریخچه طبیعی بیماری بحث می‌کرد. کار هینمن پیشگامانه بود زیرا او از میکروسکوپ نوری برای توصیف تغییرات بافت جسم غاری در مردان مبتلا به پیشرفت بیماری پریاپیسم استفاده کرد.

او مشاهده کرد که تراکول‌های جسم غاری در شرایط پریاپیسم حاد دچار ادم می‌شوند و در نهایت، بافت آلت تناسلی دچار فیبروز می‌شود. او اظهار داشت که پریاپیسم ناشی از استاز وریدی با کاهش جریان خروجی وریدی از آلت تناسلی است و «تغییرات در فشار دی اکسید کربن» و «فشار اکسیژن ناشی از



مرگ» از نشانه‌های بارز روند بیماری هستند. او در مورد اثربخشی محدود درمان‌های محافظه‌کارانه موجود برای پریاپیسم بحث کرد و اظهار داشت که «برای مؤثر بودن، اقدامات با هدف افزایش تخلیه وریدی باید در مراحل اولیه اعمال شوند.»

فرانک هینمن پدر در نشریه خود در سال ۱۹۱۴، «نعوظ‌های گذرا» مرتبط با درد و بدون ارتباط با میل جنسی را توصیف کرد و خاطرنشان کرد که این موارد با نعوظ‌های طولانی و مداوم متفاوت هستند. ایمنوندا و همکارانش این وضعیت را در میان گروهی از بیماران مبتلا به بیماری سلول داسی شکل در جامائیکا بیشتر توصیف کردند و اولین کسانی بودند که عبارت «پریاپیسم لکنت‌دار» را ابداع کردند. از آن زمان، مقالات فراوانی منتشر شده است که اذعان دارند این وضعیت یک بیماری منحصر به فرد با چالش‌های خاص خود است، از جمله این واقعیت که معمولاً بیماران جوان‌تر مبتلا به بیماری سلول داسی شکل (SCD) را تحت تأثیر قرار می‌دهد، معمولاً عودکننده است و اغلب ماهیت پیشرونده دارد.

اولین گزارش از پریاپیسم غیرایسکمیک توسط برت و همکارانش در سال ۱۹۶۰ ارائه شد. این وضعیت تقریباً همیشه پس از یک دوره ترومای آلت تناسلی یا پریینه رخ می‌دهد و با اختلال در معماری بافت شریان کاورنوزال جسم کاورنوزال، اغلب در نتیجه پارگی در شریان کاورنوزال، مشخص می‌شود. این آناتومی تغییر یافته منجر به یک فیستول سینوسی با جریان خون شریانی نامنظم به فضای سینوسی کاورنوزال می‌شود. این یک بیماری نادر کلی است که ۵٪ از کل موارد پریاپیسم را تشکیل می‌دهد. بیشتر منابع موجود در این زمینه از مجموعه‌های کوچک و گزارش‌های موردی گرفته شده است و این نشریات عموماً بر نتایج مدیریت محافظه‌کارانه با مشاهده به عنوان رویکرد درمانی خط اول تمرکز دارند.

مطالعات دیگر، تکنیک‌های آمبولیزاسیون و مواد مورد استفاده در این روش‌ها را، به ویژه برای بیمارانی که به درمان انتظاری مقاوم هستند، مورد بحث قرار می‌دهند. از نظر تاریخی، استفاده از عوامل موقت برای آمبولیزاسیون منجر به کاهش میزان اختلال نعوظ در درازمدت شده است، اما مطالعات جدیدتر نشان می‌دهد که عکس این موضوع صادق است و بیمارانی که عوامل دائمی دریافت می‌کنند، با میزان پایین‌تر اختلال نعوظ در درازمدت (۱۷-۳۳٪ در مقابل ۸-۱۷٪) بهتر زندگی می‌کنند.

نکات کلیدی: ملاحظات تاریخی

- اصطلاح پریاپیسم از نام خدای یونانی پریاپوس گرفته شده است که معمولاً به عنوان دارای آلت تناسلی نعوظ‌دار به تصویر کشیده می‌شد.
- اولین گزارش پریاپیسم در ادبیات پزشکی در سال ۱۸۲۴ منتشر شد.



اپیدمیولوژی پریاپیسم

مطالعات مبتنی بر جمعیت متعددی در کشورهایی که دارای ثبت سلامت هستند منتشر شده است که میزان بروز پریاپیسم را روشن می‌کند. در فنلاند، بین سال‌های ۱۹۷۵ تا ۱۹۹۰، ۰.۳۴ تا ۰.۵۲ مورد پریاپیسم در هر ۱۰۰۰۰۰ نفر سال گزارش شده است و در هلند در سال ۲۰۰۱، این میزان ۱.۵ مورد در هر ۱۰۰۰۰۰ نفر سال بوده است. در استرالیا، بین سال‌های ۱۹۸۵ تا ۲۰۰۰، ۰.۸۴ مورد در هر ۱۰۰۰۰۰ نفر-سال گزارش شده است. جالب توجه است که میزان گزارش‌شده‌ی پریاپیسم با ظهور روش‌های درمانی تزریق داخل غاری (ICI) برای درمان اختلال نعوظ به شدت افزایش یافت. داده‌های فنلاندی نشان داد که گزارش‌های پریاپیسم در طول ۳ سال آخر مطالعه دو برابر شده است، با ۱.۱ مورد در هر ۱۰۰۰۰۰ نفر سال، که با معرفی ICI مطابقت دارد.

SCD، یک عامل خطر مهم برای پریاپیسم ایسکمیک و stutering، همچنین بر میزان بروز پریاپیسم در سطح جمعیت تأثیر می‌گذارد. Emond و همکاران گزارش داده‌اند که ۲۹ تا ۴۲ درصد از مردان مبتلا به SCD در طول زندگی خود به پریاپیسم مبتلا می‌شوند. بنابراین، ترکیب جمعیت مورد مطالعه می‌تواند به طور قابل توجهی بر میزان گزارش شده پریاپیسم تأثیر بگذارد، به طوری که شیوع بالاتر SCD در جمعیت منجر به شیوع بالاتر پریاپیسم می‌شود.

همچنین از مجموعه داده‌های مشاهده‌ای متعددی برای تعیین میزان بروز پریاپیسم استفاده شده است. نند و همکاران از یک پایگاه داده تحقیقاتی پزشکان عمومی در هلند استفاده کردند و میزان کلی بروز پریاپیسم را ۱.۵ مورد در هر ۱۰۰۰۰۰ نفر در سال یافتند، که این میزان برای مردان بالای ۴۰ سال به ۲.۹ مورد در هر ۱۰۰۰۰۰ نفر در سال افزایش یافته است. کراوزر و همکاران یک تجزیه و تحلیل گذشته‌نگر از نمونه ملی بستری (NIS) در ایالات متحده انجام دادند. نویسندگان دریافتند که وقتی این نتایج را به کل جمعیت ایالات متحده تعمیم دادند، ۱۸۶۸ تا ۲۹۶۰ مورد بستری پریاپیسم در سال، با مجموع ۲۰۸۳۰ مورد بستری در طول بازه زمانی ۹ ساله، وجود داشت. میانگین سنی بیماران مبتلا ۳۳.۷ سال (میانگین، ۳۱ سال) بود و ۶۱.۱٪ سیاه‌پوست، ۳۰٪ سفیدپوست و ۶.۳٪ اسپانیایی تبار بودند.

نویسندگان همچنین به اوج قابل توجهی در رویدادهای پریاپیسم در بین گروه سنی ۴۰ تا ۴۴ سال اشاره کردند. لازم به ذکر است که این مطالعه NIS فقط موارد بستری را در نظر گرفته است، که اکثر موارد پریاپیسم را که بیماران بدون بستری شدن در بخش اورژانس تحت مراقبت قرار می‌گیرند، از دست می‌دهد.



روگمن و همکاران از مجموعه داده‌های نمونه بخش اورژانس سراسری (NEDS) برای شناسایی مراجعات به بخش اورژانس برای پریاپیسم بین سال‌های ۲۰۰۶ تا ۲۰۰۹ در ایالات متحده استفاده کردند. NEDS بزرگترین مجموعه داده‌های تمام پرداخت‌کننده در ایالات متحده است و نویسندگان تخمین وزنی ۳۲۴۶۲ مراجعه به بخش اورژانس برای پریاپیسم را در آن بازه زمانی با میزان بروز ملی ۵.۳۴ در هر ۱۰۰۰۰۰ مرد در سال یافتند.

جالب توجه است که میزان بروز این بیماری در ماه‌های تابستان در مقایسه با ماه‌های زمستان، ۳۱.۴ درصد افزایش یافته است. در مجموع، تنها ۴۳۲۰ مورد (۱۳.۳ درصد) از مراجعات به بخش اورژانس منجر به بستری شدن در بیمارستان شده است که نشان‌دهنده محدودیت‌های مجموعه داده‌های پذیرش بستری برای توصیف کامل دامنه پریاپیسم است. در تحلیل چند متغیره، پیش‌بینی‌کننده‌های بستری در بیمارستان شامل امتیاز شاخص بیماری‌های همراه چارلسون ۳ (نسبت شانس [OR] 5.67، P 0.001)، وضعیت بیمه (Medicaid در مقابل بیمه خصوصی، OR 1.60، P 0.001)، محل بیمارستان (روستایی در مقابل شهری غیرمدرسه‌ای، OR 0.32، P 0.001)، میانگین درآمد در کد پستی (بسیار بالا، OR 0.65، P 0.005)، حجم کار بخش اورژانس (بسیار بالا در مقابل بسیار پایین، OR 1.61، P 0.004)، مرگ ناگهانی قلبی (OR 2.22، P 0.001) و سوءمصرف مواد مخدر (OR 5.47، P 0.001) بودند. استاین و همکاران (۲۰۱۳) نیز از مجموعه داده‌های NEDS برای تعیین تعداد موارد ابتلا به پریاپیسم استفاده کردند. آن‌ها در مجموع ۸۷۳۸ مورد ابتلا به پریاپیسم را در NEDS یافتند که معادل ۸.۰۵ مورد مراجعه به دلیل پریاپیسم در هر ۱۰۰۰۰۰ مراجعه به اورژانس است. از این بیماران، ۲۱.۲٪ تشخیص همزمان SCD داشتند که با افزایش قابل توجه خطر بستری شدن در بیمارستان همراه بود (OR 3.84، فاصله اطمینان ۹۵٪ [CI] 3.65-4.05).

میزان بروز SCD در بین یک جمعیت به شدت با میزان بروز پریاپیسم در آن جمعیت مرتبط است. Chrouser و همکاران دریافتند که ۱۷۷۶ نفر (۴۱.۹٪) از بیماران در مطالعه NIS خود مبتلا به SCD بودند و Roghmann و همکاران گزارش دادند که ۱۳.۹٪ از بیماران در مطالعه NEDS مبتلا به SCD بودند. میزان SCD در مطالعه اخیر در بین بیماران کودک حتی بالاتر بود، با پریاپیسم ۳۱.۴٪ (۲۳.۴٪ از بیماران سرپایی، ۵۷٪ از بیماران بستری)، در مقایسه با بیماران بزرگسال مبتلا به پریاپیسم که به طور کلی ۱۲.۷٪ (۱۱.۶٪ از بیماران سرپایی، ۲۰.۱٪ از بیماران بستری) بود.



سوی و همکارانش از پایگاه داده سیستم همکاری برنامه‌ریزی و تحقیقات ایالت نیویورک برای شناسایی بیمارانی که از سال ۲۰۰۵ تا ۲۰۱۴ با پریاپیسم به بخش‌های اورژانس مراجعه کرده بودند، استفاده کردند و بیماران به مدت ۱۲ ماه پس از اولین مراجعه پیگیری شدند. نویسندگان دریافتند که میانگین سنی در اولین مراجعه ۳۹ تا ۱۸ سال بود و ۴۰٪ از بیماران سیاه‌پوست بودند. بیست و چهار درصد از بیماران در طول دوره پیگیری به دلیل پریاپیسم دوباره بستری شدند و ۶۸٪ از این بستری‌های مجدد ظرف ۶۰ روز از پذیرش اولیه رخ داد. عوامل خطر قابل توجه برای بستری مجدد شامل SCD، سوء مصرف مواد مخدر، بیماری روانی، سابقه ED، نوع بیمه غیر از تجاری و بستری در بیمارستان برای اولین دوره پریاپیسم بود. در میان بیمارانی که دوباره بستری شدند، اکثریت (۵۶٪) فقط یک بار بستری شدند، اما ۱۵٪ بیش از سه بار بستری شدند. جالب توجه است که بستری شدن در زمان اولین مراجعه، در برابر بستری مجدد محافظت کننده بود (نسبت خطر ۰.۵ [HR]، ۹۵٪ CI ۰.۴-۰.۶). نویسندگان نتیجه می‌گیرند که شناسایی عوامل خطر برای بستری مجدد ناشی از پریاپیسم، فرصتهایی را برای پزشکان فراهم می‌کند تا برای به حداقل رساندن خطر بستری مجدد مداخله کنند.

نکات کلیدی: اپیدمیولوژی پریاپیسم

تخمین‌های مبتنی بر جمعیت از میزان بروز پریاپیسم از ۰.۳۴ تا ۵.۳ مورد در هر ۱۰۰۰۰۰ نفر در سال متغیر است.

- مرگ ناگهانی قلبی (SCD) یک عامل خطر اصلی برای پریاپیسم است.
- میزان بروز پریاپیسم در یک جمعیت ارتباط نزدیکی با شیوع SCD در آن جمعیت دارد.

علت پریاپیسم

علت پریاپیسم ایسکمیک (جریان کم، انسداد ورید)

پریاپیسم ایسکمیک ۹۵٪ موارد پریاپیسم را تشکیل می‌دهد و علل بالقوه آن متعدد و گسترده است. نعوظ معمولاً به طور طبیعی شروع می‌شود، اما تغییرات موقتی در اجسام غاری رخ می‌دهد زیرا نعوظ ۴ ساعت ادامه می‌یابد و با کاهش سطح اکسیژن، افزایش سطح دی‌اکسید کربن و ایجاد اسیدوز همراه است. پریاپیسم ایسکمیک یک اورژانس پزشکی واقعی است و در صورت عدم درمان، ترومبوز جسم غاری و نکروز عضله صاف آلت تناسلی رخ می‌دهد. سیر طبیعی پریاپیسم ایسکمیک درمان نشده، نعوظ مداوم و دردناکی است که روزها تا هفته‌ها طول می‌کشد و در نهایت منجر به فیبروز آلت تناسلی و اختلال نعوظ می‌شود.



داروهای متعددی می‌توانند باعث پریاپیسم شوند. درمان ICI شامل داروهای وازواکتیو است که برای درمان اختلال نعوظ استفاده می‌شوند. داروهای رایج مورد استفاده شامل پاپاورین، فنتولامین و پروستاگلاندین E1 (PGE1) هستند. این داروها معمولاً پس از تجویز یک "دوز آزمایشی" در مطب پزشک تجویز کننده تجویز می‌شوند تا دوز اولیه ایمن و مؤثر تعیین شود. لینت و نف میزان بروز پریاپیسم را با شروع درمان PGE1 در محیط کلینیک ۱.۳٪ گزارش کردند. در محیط خانه، پریاپیسم می‌تواند ناشی از دوز نادرست تصادفی یا افزایش عمدی دوز به سطوح بیش از حد بالا توسط بیمار باشد. استفاده تفریحی از درمان با ICI نیز می‌تواند منجر به پریاپیسم شود. یک سری موارد گذشته‌نگر که طی ۸ سال (۲۰۱۰-۲۰۱۸) در یک مرکز مراقبت‌های سطح سوم در لس‌آنجلس انجام شد، نشان داد که در مجموع ۸۲ مورد از ۱۶۹ مورد پریاپیسم ایسکمیک مربوط به درمان با ICI بوده است. در میان این موارد ICI، ۴۹٪ به دلیل استفاده تفریحی از دارو بوده است که به عنوان بیماری تعریف می‌شود که بدون نسخه ICI را تجویز می‌کند. بیمارانی که پس از استفاده تفریحی دچار پریاپیسم شدند، جوان‌تر بودند و در طول دوره پریاپیسم دیرتر از بیمارانی که از درمان ICI استفاده نمی‌کردند، مراجعه کردند (میانگین ۱۲ ساعت در مقابل ۸ ساعت). جالب توجه است که ۳۶ نفر از ۷۲ بیمار مراجعه کننده پس از استفاده تفریحی مبتلا به HIV بودند، در حالی که تنها ۷ نفر از ۷۱ بیمار با سایر علل پریاپیسم مبتلا به HIV بودند.

درصد بالای بیمارانی که پس از مصرف تفریحی مواد مخدر، علائم اچ‌آی‌وی را نشان داده‌اند، یک مشکل بالقوه در حوزه سلامت عمومی را برجسته می‌کند، زیرا بسیاری از این بیماران گزارش می‌دهند که دارو را از «یک دوست» دریافت کرده‌اند. این موضوع از بسیاری جهات مشکل‌ساز است، زیرا این بیماران دوز مناسبی دریافت نمی‌کنند، در مورد عوارض جانبی احتمالی توسط یک متخصص پزشکی مشاوره نمی‌شوند و در برخی موارد، اگر دوستی دارو را در اختیارشان قرار دهد، ممکن است از سوزن‌های مشترک استفاده کنند.

داروهای متعدد دیگری نیز در ایجاد پریاپیسم ایسکمیک نقش دارند. این داروها در جدول ۷۳.۱ به تفصیل شرح داده شده‌اند و شامل طیف گسترده‌ای از طبقات دارویی، مانند آنتاگونیست‌های گیرنده آلفا-آدرنرژیک، داروهای ضد اضطراب، داروهای ضد انعقاد، داروهای ضد افسردگی و ضد روان‌پریشی، داروهای ضد فشار خون، داروهای اختلال نقص توجه/بیش‌فعالی، داروهای تفریحی، تعدیل‌کننده‌های هورمونی و داروهای نعوظ وازواکتیو می‌شوند.



TABLE 73.1 Medications Associated With Ischemic Priapism

DRUG CLASS	MEDICATIONS
α -Adrenergic receptor antagonist	Doxazosin Prazosin Tamsulosin Terazosin
Antianxiety agent	Hydroxyzine
Anticoagulant	Heparin Warfarin
Antidepressant and antipsychotic agents	Bupropion Chlorpromazine Clozapine Fluoxetine Lithium Olanzapine Phenothiazine Risperidone Sertraline Thioridazine Trazodone
Antihypertensive	Guanethidine Hydralazine Propranolol
Attention-deficit/hyperactivity disorder agent	Atomoxetine Methylphenidate
Hormonal agent	Gonadotropin-releasing hormone (GnRH) Testosterone
Recreational drugs	Alcohol
Vasoactive erectile agent	Cocaine Marijuana Injected: Papaverine Phentolamine Prostaglandin E ₁ Oral: Avanafil Sildenafil Tadalafil Vardenafil

جدول ۷۳.۱ داروهای مرتبط با پریاپیسم ایسکمیک

چندین سم با ایجاد پریاپیسم مرتبط دانسته شده‌اند. این سموم شامل نیش‌های سمی عقرب آمریکای جنوبی *Tityus serrulatus* و گزش عنکبوت موز برزیلی *Phoneutria nigriventer* می‌شود. نیش *Phoneutria* یک نوروتوکسین را به قربانی خود وارد می‌کند که منجر به درد، گرفتگی عروق، پریاپیسم،



از دست دادن کنترل عضلات، فلج و در نهایت مرگ می‌شود. چندین پروتئین در این سم وجود دارد، از جمله ارتینا که در مسیر اکسید نیتریک تداخل ایجاد می‌کند. این پپتید بسیار قوی است و می‌تواند نعوظ را در موش‌ها، حتی پس از انجام مراحل قطع عصب غاری، القا کند.

اختلالات خونی متعددی نیز از عوامل خطر پریاپیسم هستند. علاوه بر بیماری سیکل سل، تالاسمی، لوسمی گرانولوسیتی، لوسمی میلوئیدی، لوسمی لنفوسیتی و میلوما چندگانه همگی با پریاپیسم مرتبط بوده‌اند. بیماری‌های پروترومبوتیک، از جمله فقدان طحال، استفاده از اریتروپویتین و قطع کومادین نیز با ایجاد پریاپیسم مرتبط بوده‌اند. چندین نویسنده گزارش داده‌اند که همودیالیز با استفاده همزمان از هپارین نیز می‌تواند پریاپیسم را تسریع کند. یکی از مکانیسم‌های فرضی، ایجاد آنتی‌بادی‌های ضد پلاکت وابسته به هپارین است که باعث تجمع پلاکت‌ها و اختلال در جریان خون در جسم غاری می‌شوند. فاسبیندر و همکاران گزارش دادند که سطح بالای هماتوکریت و هیپوولمی خطر پریاپیسم را در بین بیماران تحت دیالیز افزایش می‌دهد.

لو و گارسیا اظهار می‌کنند که عود پریاپیسم پس از یک دوره درمان اولیه ممکن است یک رویداد ترومبوآمبولیک باشد، مشابه تشکیل ترومبوز پس از عمل در پیوند عروقی. این نویسندگان توصیه می‌کنند که جراحان باید شروع یک رژیم درمانی ضد انعقادی قبل از عمل را برای بیمارانی که تحت عمل جراحی شانت برای پریاپیسم ایسکمیک قرار می‌گیرند، در نظر بگیرند. آنها مشاهده کردند که خون در جسم غاری معمولاً به دلیل فراوانی فاکتورهای فیبرینولیتیک و ضد انعقادی مشتق از اندوتلیوم در جسم غاری لخته نمی‌شود.

با این حال، آنها حدس می‌زنند که در بیمارانی که شنت‌های تازه ایجاد شده دارند، آسیب به تونیکا آلبوژینه و پوشش اندوتلیال جسم غاری منجر به این می‌شود که خون آلت تناسلی که از شنت عبور می‌کند در معرض تونیکا آلبوژینه غنی از کلاژن قرار گیرد. این به نوبه خود باعث می‌شود فاکتور بافتی به فاکتور VIIa متصل شود که آبشار انعقاد را فعال می‌کند. علاوه بر این، کلاژن در معرض دید در داخل شنت منجر به آزاد شدن فسفات معدنی، یک فعال‌کننده قوی ترومبین، می‌شود. پلاکت‌ها و فیبرین توسط این مکانیسم‌ها فعال می‌شوند و لخته جدیدی را در مجاورت شنت تشکیل می‌دهند. این امر محفظه تونیکا آلبوژینه را می‌بندد و مکانیسم شنت را مسدود می‌کند.

لو و گارسیا ادعا می‌کنند که استفاده از داروهای ضد انعقاد قبل از عمل، نتایج بالینی آنها را بهبود بخشیده است. رژیم‌های که آنها توصیف می‌کنند شامل آسپرین خوراکی ۳۲۵ میلی‌گرم قبل از عمل و هپارین زیر



جلدی ۵۰۰۰ واحد و آسپرین خوراکی ۸۱ میلی‌گرم بعد از عمل روزانه به مدت ۲ هفته است تا از لخته شدن شانت بین جسم غاری و جسم اسفنجی جلوگیری شود.

پریاپیسم می‌تواند در شرایطی که تعداد گلبول‌های سفید خون (WBC) بالا است، رخ دهد و ۱ تا ۵ درصد از مردان مبتلا به لوسمی را تحت تأثیر قرار می‌دهد. چانگ و همکاران چهار مکانیسم را پیشنهاد کردند که پریاپیسم می‌تواند در این شرایط رخ دهد: (۱) احتقان وریدی اجسام غاری به دلیل فشار مکانیکی بر وریدهای شکمی که ناشی از بزرگ شدن طحال است، (۲) رسوب سلول‌های لوسمی در اجسام غاری و وریدهای پشتی آلت تناسلی، (۳) نفوذ سلول‌های لوسمی به اعصاب خاجی، و (۴) نفوذ به سیستم عصبی مرکزی.

درمان پریاپیسم در بیماران مبتلا به لوسمی باید هم آلت تناسلی و هم بدخیمی زمینه‌ای را هدف قرار دهد. مورد دوم معمولاً شامل درمان‌های سیتوتوکسیک و لوکافرز برای کاهش سطح گلبول‌های سفید خون در گردش است. تومورهای جامد می‌توانند به آلت تناسلی متاستاز داده و باعث پریاپیسم شوند. سرطان‌های بیضه، کلیه و ریه همگی قادر به متاستاز به آلت تناسلی هستند. این ضایعات متاستاتیک می‌توانند جریان خروجی وریدی آلت تناسلی را مسدود کرده و باعث پریاپیسم ایسکمیک شوند. به طور کمتر شایع، ضایعات متاستاتیک می‌توانند معماری سینوسی جسم غاری طبیعی را از بین ببرند و منجر به حالت پریاپیسم با جریان بالا شوند.

با توجه به تنوع گسترده انواع تومورهای بالقوه و شرایط منحصر به فرد بیمار، ضایعات متاستاتیک آلت تناسلی باید به صورت جداگانه مورد بررسی قرار گیرند زیرا طیف گسترده‌ای از رویکردهای درمانی بالقوه را می‌توان در نظر گرفت.

مدیریت انتظار، برداشتن جزئی آلت تناسلی، پرتودرمانی و یا شیمی‌درمانی، همگی گزینه‌هایی هستند که بسته به نوع تومور و شرایط منحصر به فرد بیمار، ممکن است برای فردی که متاستاز آلت تناسلی و پریاپیسم دارد، در نظر گرفته شوند. در حال حاضر، تعداد موارد در مقالات علمی بسیار کم است تا راهنمایی در مورد سیاست‌های عملی برتر برای موارد پریاپیسم ناشی از ضایعات متاستاتیک به آلت تناسلی ارائه دهد.

SCD ناشی از یک جهش ژنتیکی در زیر واحد بتاگلوبولین هموگلوبین (HbS) است. جایگزینی یک اسید آمینه والین به جای اسید گلوتامیک منجر به هموگلوبینوپاتی و اختلال قابل توجه قلبی عروقی می‌شود. SCD یک عامل خطر اصلی برای پریاپیسم ایسکمیک است؛ گلبول‌های قرمز داسی شکل باعث