

УДК: 616.69-008.11-090

ЕФЕКТИВНІСТЬ СПОНГІОКАВЕРНОЗНОГО ШУНТУВАННЯ ПРИ РОЗВИТКУ ПРІАПІЗМУ

Д.З. Бороবেць

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів

Робота виконана в рамках гранта Президента України для підтримки наукових досліджень „Молекулярні механізми патогенезу еректильної дисфункції судинного та ендокринного генезу у чоловіків”. Розпорядження № 207/2008-рп від 26 червня 2008 р.

Пріапізм – персистуюча ерекція, викликана порушенням механізмів контролю пенільної детумесценції. Він може розвиватись як після тривалої нічної тумесценції, так і внаслідок статевих зносин. При пріапізмі кров продовжує накопичуватись у кавернозних синусоїдах, спричиняючи біль. Печериста тканина стає твердою та болючою при пальпації, тоді як губчаста тканина залишається неуразеною.

З медичної точки зору, пріапізм трактується як персистуюча, болюча та аномальна тумесценція, яка виникає без сексуальної стимуляції та не зникає після статевих зносин [12]. Пріапізм виникає при ураженні механізмів контролю за пенільною детумесценцією унаслідок надлишку виділення нейротрансмітерів скорочення, обструкції дренажних венул, порушення внутрішнього механізму детумесценції або пролонгованої релаксації інтракавернозної гладкої мускулатури. Дана патологія часто стає причиною еректильної дисфункції (ЕД) та відноситься до невідкладних станів в урології [12,14]. Кавернозна ішемія, яка триває 24-48 годин, може запустити на різній протяжності кавернозної тканини розвиток незворотнього фіброзу та ендотеліальну і трабекулярну деструкцію, а в подальшому стійку ЕД [2]. Після 48 годин пріапізму поширюється некроз гладкої мускулатури [36]. Звичайними наслідками ішемічного пріапізму є кавернозний фіброз та ЕД [28]. При диспансерному спостереженні в середньому 66 місяців виявлено збереженість еректильної функції у 48% пацієнтів після тривалого пріапізму (в середньому 48 годин) [11].

Одним з найважливіших пізніх ускладнень залишається ЕД, частота розвитку якої напряму залежить від тривалості пріапізму та обов'язково потребує агресивних методів лікування. Загальна частота ЕД як ускладнення сягає 59%, після не ішемічного пріапізму – 20% [30]. Для попередження ЕД необхідно якомога швидше розпочати лікування пріапізму. Досі немає єдності серед урологів, яку тривалість ерекції вважати нормальною до того часу як розглядати її пріапізмом. Ерекція тривалістю понад 6 годин однозначно класифікується як пріапізм, враховуючи дослідження газів крові, які відображають ішемію та ацидоз вже після 4-6 годин, що може призвести до ураження тканин [2,5].

Як відомо, ерекція – це комплекс нейроваскулярних подій, що включає взаємодію трьох фізіологічних систем: центральну нервову систему (ЦНС), периферичну нервову систему, а також корпоральну артеріальну і трабекулярну гладку мускулатуру [38].

Отримання нових знань фізіології та фармакології ерекції останніми роками обумовило покращення вивчення етіології, патофізіології і лікування пріапізму [18, 25, 31]. Як наслідок, лікування пріапізму еволюціонувало від переважно хірургічного в сторону фармакологічної терапії [37]. Тому, важливо диференціювати артеріальний і венооклюзивний типи пріапізму, так як терапевтична стратегія залежить від його патофізіології. При первинному обстеженні хворого, залежно від основної гемодинамічної патології, необхідно провести диференційну діагностику між двома основними типами пріапізму – з посиленням кровоплином (не ішемічним) і з малим кровоплином (ішемічним), оскільки методи лікування та прогноз відповідно відрізняються [12,17,27,28]. Етіологія пріапізму зі значним артеріальним припливом залишається остаточно не з'ясованою, проте у виникненні патології допускається вплив фармакологічних, травматичних та неврологічних факторів [26, 39]. Пріапізм з посиленням кровоплином є результатом нерегульованого тривалого артеріального притоку в лакунарні простори (артеріо-лакунарна нориця), як правило, це наслідок розриву кавернозної артерії від закритої або проникаючої травми [39]. При цьому підвищений артеріальний приплив не регулюється геліциновими артеріями і не запускає венооклюзивний механізм [28]. Незначна кількість описаних в літературі випадків

свідчить про рідкість артеріального пріапізму серед урологічної патології [3,30]. Очевидно, початково індукований інтракавернозною ін'єкцією вазоактивної речовини пріапізм, викликається підвищенням артеріального притоку до кавернозних тіл. З часом включається венооклюзивний механізм, перетворюючи пріапізм в ішемічний з низьким кровотоком і вираженими болями [18]. Частіше венооклюзивний пріапізм з низьким кровоплином спричиняється тривалим порушенням венозного відтоку з лакунарних просторів [22]. 80-90% випадків клінічного пріапізму відносяться до ішемічного (з низьким кровопритоким) [18,30].

При не ішемічному пріапізмі за допомогою кольорової доплерівської ультрасонографії (не інвазивної методики) та кавернозографії (інвазивної методики) спостерігається значний артеріальний приплив і нормальний венозний відтік; рН вище 7,0. Сатурація кавернозної крові залишається такою ж як і артеріальної [16,18].

Метою роботи був аналіз ефективності одностороннього спонгіокавернозного шунтування за Вінтером при розвитку пріапізму внаслідок інтракавернозних ін'єкцій вазоактивних речовин.

Матеріал та методи дослідження. Пріапізм як ускладнення розвинувся у 2(2,7%) з 74 пацієнтів після інтракавернозної ін'єкції 20 мкг простагландину Е1 (ПГЕ1), у 1(5%) з 20 пацієнтів після послідовного введення 20 мкг ПГЕ1 та 0,5 мг фентоламіну, а також у 3(8,3%) з 36 пацієнтів після введення 2% р-ну папаверину. Вік пацієнтів коливався від 22 до 58 років. Усі пацієнти первинно звернулись в сексологічний кабінет Львівської обласної консультативної поліклініки та на кафедру урології Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького зі скаргами на еректильну дисфункцію та в подальшому пройшли доплерографічне обстеження кавернозної гемодинаміки після фармакологічної індукції ерекції з метою верифікації генезу ЕД. Дане дослідження охопило період від 2003 до 2009 року. Комплекс клініко-інструментальних та лабораторних методів дозволив діагностувати первинну причину ЕД як психогенну в усіх 3 хворих з пріапізмом після введення розчину ПГЕ1. У трьох хворих (віком 47, 51, 58 років) з розвитком пріапізму внаслідок ін'єкції 2% розчину папаверину первинно констатовано змішану форму ЕД (поєднання психогенних, судинних чинників і проявів пізнього гіпогонадизму). Усім хворим зі змішаною ЕД ініціально введено 0,7 мл 2% р-ну папаверину, що не викликало повноцінної ерекції та задовільних гемодинамічних показників у кавернозних артеріях (ПСШ >25 см/с), тому через 15 хв після першої ін'єкції введено ще 0,7 мл, що і призвело в кінцевому до розвитку пріапізму.

Усім 6-ти хворим з пріапізмом (ішемічним) в умовах операційної лікарем анестезіологом введено р-н кетаміну гідрохлориду з розрахунку 1 мг/кг маси тіла в/в, а також через 20 хв виконано перидуральну анестезію, що також не призвело до детумесценції. Після цього виконано односторонню транспаутальну пункцію кавернозного тіла голкою 16G (використовувався одноразовий катетер для внутрішньовенних ін'єкцій з обтуратором) з промиванням розчином гепарину 10000 Од впродовж 30-40 хв.

Результати дослідження та їх обговорення. У таб. 1 представлені результати лікування хворих на пріапізм. Можна спостерігати, що в 5 випадках тривалість пріапізму була незначною, оскільки всіх пацієнтів до введення вазоактивного препарату попереджено про можливий розвиток пріапізму та рекомендовано негайно звернутись за медичною допомогою у разі його виникнення. Це дозволило відновити та зберегти еректильну функцію у всіх 3-х пацієнтів з психогенною еректильною дисфункцією, так як до 8 годин ймовірно не розвинулись значимі фібротичні зміни в кавернозній тканині, а об'єм втручання був мінімальним.

У 3-х хворих з попереднім діагнозом змішаної ЕД (з органічним судинним компонентом) відновити еректильну функцію після шунтування не вдалось. Ймовірно, в даних хворих вже до ін'єкції вазоактивної речовини була присутня ендотеліальна дисфункція, що і змусило звернутись за допомогою з приводу ЕД. В жодному випадку не спостерігалось рецидиву пріапізму в післяопераційному періоді.

За літературними даними, частота медикаментозно-опосередкованого пріапізму зростає в залежності від поширеності інтракавернозного ін'єкційного лікування ЕД. На даний час існують різні терапевтичні підходи: механічні (тривала компресія промежини та прикладання пакетів з льодом), фармакологічні (інтракавернозні, довенні та пероральні), рентгенологічні (селективна емболізація) та хірургічні (перев'язка артерій або артеріо-венозні шунти) [3]. Малоінвазивні маніпуляції стають все більш успішними за результатами багатьох досліджень, що дозволяє уникати відкритих хірургічних втручань. Важка ішемічна

хвороба серця, гіпертонічна хвороба, гематологічні та інші хронічні захворювання часто служать протипоказами або знижують можливість застосування тих чи інших терапевтичних методик [24,33]. З метою уникнення в майбутньому розвитку ЕД, першочерговим слід вважати консервативне лікування, особливо після процедури шунтування [36]. Однак, рекомендується покроковий підхід, починаючи з аспірації корпоральної крові та промивання ізотонічним розчином, як метод вибору. Особливо при ішемічному інсульті важливо якнайшвидше збільшити кавернозний відтік. За даною процедурою повинна слідувати інтракавернозна ін'єкція вазоактивного препарату, також можна застосувати хірургічне втручання – шунтування крові з кавернозних тіл у спонгіозне тіло або *v. saphena* [4,26,41].

Таблиця 1

Результати лікування хворих на пріапізм

Хворі, препарат-ініціатор пріапізму	Вік, років	Тривалість пріапізму, год	Тривалість одностороннього шунтування за Вінтером, хв	Рецидив пріапізму	Персистуюча ЕД за результатами 6-місячного спостереження
1, ПГЕ1	22	7	35	-	-
1, ПГЕ1	35	7	30	-	-
1, ПГЕ1+фентоламін	26	7,5	40	-	-
1, папаверин	47	25	40	-	1
1, папаверин	51	9	35	-	1
1, папаверин	58	8	40	-	1

Серед інтракавернозних вазоактивних препаратів для купування пріапізму рекомендується метарамінол або агоністи α -адренорецепторів – фенілефрин, норадреналін, етилефрин та адреналін, - усі з подібним механізмом дії, а також пероральне чи довенне застосування симпатоміметика дофаміна або тербуталіна [20,23,25,34]. α -агоністи здійснюють вазоконстриктивний вплив на гладком'язеву тканину. Ускладненнями інтракавернозної ін'єкції можуть бути біль, гематома, інфекція та фіброз статевого члена [33]. Для запобігання розвитку ускладнень необхідно вводити препарат лише у повністю ерегований статевий член [9]. Місцеве застосування вищевказаних препаратів може призвести до системних ускладнень – підвищення артеріального тиску до 200 мм.рт.ст. або геморагічного інсульту [3,32]. Можна застосовувати перорально α -агоністи, проте розвиток гіпертензії та серцевої аритмії обмежує їхнє використання. В дослідженні [33] доповідається про успішне пероральне призначення тербуталіну (від 2,5 до 5 мг), агоніста β -адренорецепторів для лікування рецидивуючого ідіопатичного пріапізму. У 5 пацієнтів пріапізм повністю купувався через 30 хв після вживання 5 мг тербуталіну. Необхідно з обережністю призначати β -агоністи хворим з важкою ішемічною хворобою серця (ІХС), оскільки наступне прискорення кровоплину або зниження концентрації K^+ , в подальшому може спричинити тахікардію та набряк легень.

З метою покращення ефективності і безпеки застосування не-інвазивних лікувальних методик з мінімальною кількістю побічних ефектів та ускладнень, останнім часом проводяться дослідження по використанню метиленового синього (МС) [1,29,37]. Цей медикамент протидіє розслабленню кавернозної гладком'язевої тканини та судинорозширенню, викликаючи детумсценцію. Добре відомо, що нейронально-опосередкована вазодилатація та релаксація кавернозної гладком'язевої тканини викликає кровонаповнення статевого члена і тумесценцію [25]. Закінчення парасимпатичних нервів виділяють монооксид азоту (NO), який активує гуанілатциклазу, результатом роботи якої є накопичення цГМФ [7]. З розпадом ГТФ або АТФ на свої циклічні монофосфатні компоненти, відбувається вихід Ca^{2+} з гладких міоцитів і відповідна міорелаксація. МС виявився ефективним засобом за рахунок його здатності інгібувати гуанілатциклазу, таким чином блокуючи гладком'язеву релаксацію, ініційовану NO чи іншим медіатором, який збільшує пул цГМФ [1,7,13]. МС широко застосовується місцево та внутрішньовенно в клінічній практиці. Він фактично не викликає побічних ефектів та швидко екскретується нирками. Перспективним передбачається обов'язкове інтракавернозне застосування МС при лікуванні пріапізму, оскільки його токсичність і системний вплив є меншим ніж у α -адренергічних препаратів, які застосовуються частіше [37]. Whilst пролікував таким чином 11 хворих на пріапізм, deHoll et al. спочатку аспірували до 200 мл кавернозної крові, а потім вводили 50 мг МС від 3 до 5

хвилин [1]. Потім МС також аспірували, а статевий член несильно стискали протягом 5 хвилин. У 67% хворих відмічалась негайна детумесценція. Таким чином, викликана детумесценція спостерігалась у 100% пацієнтів, в котрих пріапізм викликаний інтракавернозною ін'єкційною терапією (простагландином Е1). У випадках безуспішності МС, α -агоністи виявляються також неефективними. Отримані результати підтверджують ефективність МС у лікуванні фармакологічно-індукованого пріапізма. Після ін'єкції МС пацієнти скаржаться на пекуче відчуття в статевому члені яке, на щастя, проходить за короткий проміжок часу. Проте, інколи спостерігається некроз статевого члена після введення МС, також доповідався один випадок некрозу в хворого з кавернозним фіброзом та 5-річним анамнезом періодичного виникнення пріапізму після виконання безуспішного шунтування. Усе ж, застосування МС у вигляді монотерапії часто дає відмінні результати, якщо збережений стан кавернозного ендотелію [29]. Враховуючи дані, отримані в останньому дослідженні, а також узагальнені Majean et al., ми не рекомендуємо введення МС за наявності кавернозного фіброзу, наприклад, хворим з анамнезом повторного пріапізму. Ймовірно, при фіброзі нівелюється вплив МС на ендотелій та позитивний ефект, спрямований на купування пріапізму [21]. З метою уникнення можливого застосування МС при фібротичних змінах в кавернозній тканині, необхідно його вводити у перші години пріапізму. У вищенаведених наукових працях автори не спостерігали жодного випадку некрозу шкіри після ін'єкцій МС.

Пріапізм унаслідок серповидно-клітинної анемії, як правило, успішно виліковується консервативною фармакотерапією. Для підвищення концентрації гемоглобіну застосовують регідратацію, алкалізацію, аналгезію та гемодилюцію, які є основними етапами лікування в даному випадку. Якщо консервативні засоби не дають ефекту, необхідно перейти до оперативного втручання [28]. Проводились дослідження ефективності призначення аналогів гонадотропін-релізінг гормону (ГнРГ), а також антиандрогену флутаміду при тривалому лікуванні рецидивуючого пріапізму [22]. Не зважаючи на поширеність фармакологічної терапії пріапізму, часто необхідне хірургічне втручання, якщо консервативне лікування не допомагає. Існує значна кількість модифікацій оперативного лікування, наприклад, проксимальна перев'язка внутрішньої соромітної артерії, анастомоз між кавернозним тілом та поверхневою веною стегна (шунт Grayhack et al.), спонгіокавернозний шунт (шунт за Winter) [41], шунт дорзальної кавернозної вени, інцизія, промивання та дренаж кавернозних синусів, черезшкірна аспірація крові з кавернозних тіл, відділення соромітних нервів від ішіокавернозного м'яза, ампутація статевого члена, якщо пріапізм пов'язаний з новоутвором статевого члена. Частіше всього проводять шунтування за Вінтером [41], яке передбачає створення сполучення між головкою статевого члена та кавернозним тілом. Успішність даної процедури коливається від 50 до 65% [40]. Серед ускладнень після втручання спостерігається каверніт з абсцедуванням, ушкодження сечівника з формуванням стриктури або зовнішньої нориці, гематома з тромбозом чи без, та подальший розвиток ЕД у 50% хворих [30]. Тому шунтування варто виконувати після безуспішного консервативного лікування [29]. Якщо ЕД все ж розвинулась, методом вибору її лікування є фалопротезування [19].

Повторний болючий пріапізм завжди вимагає прецизійної тактики. Враховуючи часту безуспішність відкритих хірургічних втручань та їх короткотривалу ефективність, Bastuba et al. вивчили ефективність селективної пенільної артеріальної емболізація (СПЕА) [3]. Підібраним для СПЕА пацієнтам спочатку виконувалась діагностична артеріографія тазу з двосторонньою селективною катетеризацією внутрішніх соромітних артерій, що дозволяло спочатку візуалізувати односторонню артеріо-лакунарну норицю у всіх випадках. Далі катетер позиціонували до рівня загальної артерії пеніса на тій же стороні та вводили як з однієї, так і з двох сторін приблизно 3-мілілітровий аутологічний тромб, поки не досягали повного стазу, тимчасово блокуючи артеріальний приплив. У всіх пролікованих шляхом СПЕА хворих автори констатували негайне зменшення болю і детумесценції. На пост-емболізаційних артеріограмах спостерігалась оклюзія кавернозної артерії. Нормальна ерекційна функція відновлювалась у 86% пацієнтів до 5 місяців відповідно до терміну лізису тромба. Дослідники пропонують застосовувати СПЕА, як успішну операцію при не ішемічному пріапізмі, який розвинувся внаслідок травми або при артеріо-венозних норицях. Серед можливих ускладнень даної процедури слід відмітити гангрену статевого члена,

персистуючу ЕД, ішемію сідничної ділянки, абсцес промежини або міграцію емболізаційного матеріалу [28,37].

Висновки

1. Пріапізм - невідкладний стан, і тому вимагає швидкої і послідовної терапевтичної стратегії. У всіх випадках пріапізму необхідно розпочинати з консервативного лікування, за необхідності переходити до своєчасного оперативного лікування.
2. За нашими даними, пріапізм як ускладнення після інтракавернозного введення простагландину Е1 зустрічається в 2,7% пацієнтів, після послідовного введення простагландину Е1 та фентоламіну в 5% пацієнтів, після введення папаверину в 8,3% пацієнтів.
3. Отримані дані дозволяють рекомендувати простагландин Е1 як препарат вибору серед вазоактивних речовин інтракавернозного застосування завдяки його найвищій безпечності.
3. Одностороння транскапутальна пункція кавернозного тіла (шунтування за Вінтером) у хворих з ішемічним пріапізмом дозволила досягти детумесценції у 100% випадків без наступного рецидиву та відновити в подальшому еректильну функцію у 50% пацієнтів.
4. Ефективною та безпечною методикою при не ішемічному нетривалому пріапізмі (зокрема, викликаному медикаментозно), є інтракавернозне застосування метиленового синього. Не рекомендується використовувати α -агоністи, якщо введення метиленового синього не сприяло детумесценції. Терапію можна розпочинати з ін'єкції метиленового синього або α -агоніста. Якщо немає ефекту від механічної компресії або фармакологічного препарату після аспірації кавернозної крові, необхідно переходити до хірургічного шунтування чи селективної артеріальної емболізація. Емболізація виявилась менш інвазивною проте більш ефективною методикою при персистуючому пріапізмі. Також після МС-терапії та односторонній емболізації спостерігається вищий відсоток відновлення еректильної функції.

Література

1. Alternative approaches to the management of priapism / deHoll J. D., Shin P. A., Angle J.F. [et al.] // Int. J. Imp. Res. — 1998. — V. 10. — P. 11—14.
2. Anoxia and corporeal smooth muscle dysfunction: a model for ischemic priapism / Broderick G. A., Gordon D., Hypolite J. [et al.] // J. Urol. — 1994. — V. 151. — P. 259—262.
3. Arterial priapism: diagnosis, treatment and long-term followup / Bastuba M. D., Saenz de Tejada I., Dinlenc C. Z. [et al.] // J. Urol. — 1994. — V. 151. — P. 1231—1237.
4. Bertram R. A. Priapism: etiology, treatment and results in series of 35 presentations / Bertram R. A., Webster G. D., Carson C. C. // Urology. — 1985. — V. 26. — P. 229—232
5. Blood gas analysis in drug induced penile erections / Juenemann K. P., Lue T. F., Abozeid M. [et al.] // Urol. Int. — 1986. — V. 41. — P. 207—211
6. Burnett A. L. Role of nitric oxide in the physiology of erection / Burnett A. L. // Biol. Reprod. — 1995. -V52. — P.485-489.
7. Bush P. A. Nitric oxide is a potent relaxant of human and rabbit corpus cavernosum / Bush P. A., Aronson W. J., Buga G. M. // J. Urol. — 1992. — V. 147. — P. 1650—1655
8. Chuang A. T. Neurophysiology of Penile Erection / Chuang A. T., Steers W. D. // Textbook of Erectile Dysfunction. Oxford, ISIS Medical Media. — 1999. — P. 59—72.
9. Die Therapie der prolongierten Erektion / Potempa D., Juenemann K. P., Schuller A. [et al.] // Akt. Urol. - 1991. — V. 143. — P. 933—935.
10. Diederichs W. Norepinephrine involvement in penile detumescence / Diederichs W., Stief C. G., Lue T. F. // J. Urol. — 1990. — V. 143. — P.1264—1266
11. El-Bahnasawy M. S. Low-flow priapism: risk factors for erectile dysfunction / El-Bahnasawy M. S., Dawood A., Farouk A. // BJU Int. — 2002. — V. 89. — P. 285—290.
12. Erection and priapism - a new pathophysiological concept / Hauri D., Spycher M., Bruhlmann W. // Urol. Int. — 1983. — V. 88. — P. 138—145.
13. Furchgott R. F. The role of endothelium in the responses of vascular smooth muscle to drugs / Furchgott R. F. // Ann. Rev. Pharmacol. Toxicol. — 1984. — V. 24. — P.175—197.
14. Hashmat A. I. The Penis / Hashmat A. I., Rehman J. U. // Philadelphia, Lea & Febiger. — 1993. — P. 219—243.
15. Grayhack J. T. Venous bypass to control priapism / Grayhack J. T., McCullough W., O'Connor V. J. // Invest. Urol. — 1964. — V. 1. — P. 509—513.
16. High flow priapism: a spectrum of disease / Brock G., Breza J., Lue T. F., Tanagho E. A. // J. Urol. — 1993. — V. 150. — P. 968—971.

17. Hormon W. J. The Penis / Hormon W. J., Nehra A. // Philadelphia, Lea & Febiger. — 1997. — P. 209—243.
18. Juenemann K. P. Urologische Differentialdiagnose / Juenemann K. P. // Stuttgart, Georg Thieme Verlag. — 1995. — P. 301—308.
19. Kabalin J. N. Corporeal fibrosis as a result of priapism prohibiting function of self-contained inflatable penile prosthesis / Kabalin J. N // Urology. — 1994. — V. 43. — P. 401—403.
20. Koga S. Post-traumatic priapism treated with metaraminol bitartate: case report / Koga S., Shiraishi K., Saito Y. // J. Trauma. — 1990. — V.30. —P. 1591—1593.
21. Letter to the editor / Mejean A., Marc B., Rigot J. M., Mazeman E. // J. Urol. — 1993. — V. 149. —P. 1149.
22. Levine L. A. Gonadotropine-releasing hormone analogues in the treatment of sickle cell anemia-associated priapism / Levine L. A., Guss S. P. // J. Urol. — 1993. — V. 150. — P. 475—477.
23. Lowe F. C. Placebo-controlled study of oral terbutaline and pseudoephedrine in management of prostaglandine E1-induced prolonged erections / Lowe F. C., Jarow J. P. // Urology. — 1993. — V. 42. — P. 51—53
24. Lue T. F. Editorial Comment / Lue T. F. // J. Urol. — 1988. — V. 139. — P. 737
25. Lue T.F. Physiology of erection and pharmacological management of impotence / Lue T. F., Tanagho E. A. // J. Urol. — 1987. — V. 137. — P. 829—836.
26. Lue T. F. Priapism: a refined approach to diagnosis and treatment / Lue T. F., Hellstrom W. J. G., McAninch J. W. // J. Urol. — 1986. — P. 136. — P. 104—108.
27. Martínez Portillo F. J. New aspects in the treatment of priapism / Martínez Portillo F. J., Juenemann K. P. // Andrologia. — 1999. — V. 31. — P. 53—58.
28. Melman A. Priapism / Melman A., Serels S. // Int. J. Imp. Res. — 2000. — V. 12, Suppl 4. — P. 133—139.
29. Methylene blue as a successful treatment alternative for pharmacologically-induced priapism / Martínez Portillo F. J., Hoang-Böhm J., Weiss J. [et al.] // Eur. Urol. — 2001. — V. 39. — P. 20—23.
30. Parivar F. Male Infertility and Sexual Dysfunction / Parivar F., Lue T. F. // Berlin, Springer-Verlag. — 1997. — P. 401—408.
31. Pohl J. Priapism - A three-phase concept of management according to etiology and prognosis / Pohl J., Pott B., Kleinhaus G. // Br. J. Urol. — 1986. — V. 58. — P. 113—118.
32. Rösener M. Intrazerebrale Massenblutung nach intrakavernöser Metaraminol-Behandlung einer prolongierten Erektion / Rösener M., Wechsel H. W., Dichgans J. // Akt. Urol. — 1995. — V. 26. — P. 427—430.
33. Shanta T. R. Treatment of persistent penile erection and priapism using terbutaline / Shanta T. R., Finnerty D. P., Rodriguez A. P. // J. Urol. — 1989. — V. 141. — P. 1427—1429.
34. Sidi A. A. Vasoactive intracavernous pharmacotherapy / Sidi A. A. // Urol. Clin. North. Am. — 1988. — V.15. — P. 95—101.
35. Spahn M. Textbook of Erectile Dysfunction / Spahn M., Manning M., Juenemann K. P. // Oxford, ISIS Medical Media. — 1999. — P. 345—353.
36. Spycher M. A. The ultrastructure of the erectile tissue in priapism / Spycher M. A., Hauri D. // J. Urol. — 1986. — V. 135. — P. 142—147.
37. Steers W. D., Selby J. B. Use of methylene blue and selective embolization of the pudendal artery for high flow priapism refractory to medical and surgical treatment // J. Urol. — 1991. — V. 146. — P. 1361—1363.
38. Wagner G. Pathophysiology and diagnosis of male erectile dysfunction/ Wagner G., Mulhall J. // Int. J. Imp. Res. — 2001. — V. 88 ; Suppl 3. — P. 3—10.
39. Traumatic laceration of intracavernosal arteries: the pathophysiology of non-ischemic, high flow arterial priapism / Witt M. A., Goldstein I., Saenz de Tejada I. [et al.] // J. Urol. — 1990. — V. 143. — P. 129—132.
40. Winter C. C. Experience with 105 patients with priapism: update review of all aspects / Winter C. C., McDowell G. // J. Urol. — 1988. — V. 140. — P. 980—983.
41. Winter C. C. Priapism treated by modification of creation of fistulas between glans penis and corpora cavernosa / Winter C. C. // J. Urol. — 1979. — V. 121. — P. 743—744.

Резюме

ЭФФЕКТИВНОСТЬ СПОНГИОКАВЕР-НОЗНОГО ШУНТИРОВАНИЯ ПРИ РАЗВИТИИ ПРИАПИЗМА

Воробей Д.З.

Интракавернозная инъекция ПГЕ1 встречается в 2,7% случаев, комбинации ПГЕ1 и фен-толамина в 5% случаев, после введения папаверина в 8,3% случаев. Шунтирование по Винтеру у больных с ишемическим приапизмом позволило достичь детумес-ценции у 100% случаев и в последующем восстановить эрекцию у 50% пациентов.

Ключевые слова: приапизм, спонгиокавернозный анастомоз, шунтирование по Винтеру.

WINTER SHUNT EFFICIENCY FOR THE PRIAPISM TREATMENT

Vorobets D.Z.

Intracavernous injection of PGE1, PGE1 in combination with phentolamine and papaverine lead to priapism in 2,7%, 5 and 8,3% accordingly. The success rate of the Winter shunt without recurrence of priapism was 100%, development of erectile dysfunction was observed in 50%.

Key words: priapism, cavernous spongiosum anastomosis, Winter shunt.