

ÜROLOJİ ALANINDA GÜNCEL GELİŞMELER VE TEMATİK İNCELEMELER

Editör
Doç. Dr. Mehmet Uysal

Üroloji Alanında Güncel Gelişmeler ve Tematik İncelemeler

Editör

Doç. Dr. Mehmet Uysal

İmtiyaz Sahibi
Platanus Publishing®

Editör

Doç. Dr. Mehmet Uysal

Kapak & Mizanpaj & Sosyal Medya
Platanus Yayın Grubu

Birinci Basım

Ekim, 2026

Yayımcı Sertifika No
45813

ISBN

978-625-8513-54-7

©copyright

Bu kitabın yayım hakkı Platanus Publishing'e aittir. Kaynak gösterilmeden alıntı yapılamaz, izin alınmadan hiçbir yolla çoğaltılamaz.

Adres: Natoyolu Cad. Fahri Korutürk Mah. 157/B, 06480, Mamak,
Ankara, Türkiye.

Telefon: +90 312 390 1 118

web: www.platanuspublishing.com

e-mail: platanuskita@gmail.com



Platanus Publishing®

İÇİNDEKİLER

BÖLÜM 1..... 5

İskemik Priapizm: Patofizyoloji, Tanı ve Güncel Tedavi Yaklaşımları

Osman Mert Yirmibeş

BÖLÜM 2..... 17

**Anatomical Complexity Rather Than Systemic Inflammation Is Associated
With Postoperative Day-1 Hemoglobin Change After Partial Nephrectomy**

İbrahim Topçu

Fatih Oğuz

BÖLÜM 1

**İskemik Priapizm: Patofizyoloji,
Tanı ve Güncel Tedavi Yaklaşımları**

Osman Mert Yirmibeş¹

¹ Uzm.Dr., Burdur Devlet Hastanesi, Üroloji, Orcid: 0009-0003-4106-967X

İskemik Priapizmin Tanımı

Priapizm, cinsel uyarı veya cinsel aktiviteden bağımsız olarak fizyolojik ereksiyon süresinin ötesinde devam eden persistan penil ereksiyon olarak tanımlanmaktadır. Priapizm, klinik özellikleri ve altta yatan hemodinamik mekanizmalar temelinde iskemik, noniskemik ve tekrarlayan priapizm olmak üzere üç ana grupta sınıflandırılmaktadır (Milenkovic et al., 2024). İskemik priapizm, korpus kavernozumda arteriyel kan akımının ileri derecede azalması veya tamamen ortadan kalkmasıyla seyreden 4 saatin üzerinde uzamış penil ereksiyon ile karakterizedir. İP, genellikle belirgin ağrı ve penil rijidite ile seyreden ve gecikmiş tedavi durumunda kalıcı erektil doku hasarına yol açabilen ürolojik acil bir klinik tablodur (Trinity J Bivalacqua et al., 2021).

İskemik Priapizmin Epidemiyolojisi, Etiyolojisi ve Patofizyolojisi

Priapizmin genel toplumdaki yıllık görülme sıklığının, her 100.000 kişide yaklaşık 1–1,5 olduğu bildirilmektedir (Ericson, Baird, & Broderick, 2021). ABD’de gerçekleştirilen bir araştırmada, priapizmin yıllık insidansı her 100.000 erkek için 5,34 olgu olarak rapor edilmiştir (Rogghmann et al., 2013). Tüm priapizm olgularının %95’i aşan kısmını iskemik priapizm (İP) oluşturmaktadır (G. A. Broderick et al., 2010).

İskemik priapizmde kavernoöz kan dolaşımının bozulması, zamanla dokuda oksijen yetersizliği, karbondioksit birikimi, glukoz düzeylerinde azalma ve asidozla seyreden metabolik bozulmalara neden olarak kompartman sendromuna benzer bir tablo oluşturur. Kalıcı düz kas hasarı, korporal fibrozis ve erektil disfonksiyon gelişme riskini azaltmak amacıyla penil detümesansın mümkün olan en kısa sürede sağlanması gereklidir (El-Bahnasawy, Dawood, & Farouk, 2002). İskemik priapizmin süresi, sonrasında gelişebilecek erektil disfonksiyon açısından temel prognostik belirleyicilerden biri olup, 48–72 saati aşan olgularda detümesans ağrıyı giderebilse de uzun dönemde erektil fonksiyonun korunmasını sağlama olasılığı oldukça düşüktür (Zacharakis, Garaffa, et al., 2014).

İskemik priapizmin erken döneminde, yaklaşık 12–24 saat içerisinde, korporal dokuda interstisyel ödem, sinüzoidal endotel hasarı ve trombosit agregasyonu gibi histopatolojik değişiklikler ortaya çıkar. İskemi süresinin 48 saate ulaşmasıyla birlikte sinüzoidal alanlarda trombotik tıkanma, kavernoöz düz kas hücrelerinde nekroz ve ilerleyici fibrotik değişiklikler gelişebilmektedir (Zacharakis, Garaffa, et al., 2014).

Priapizm olgularında etiyolojik faktör çoğu zaman ortaya konulamamakla birlikte, nedenin belirlenebildiği hastalarda hematolojik hastalıklar, ilaç kullanımı, maligniteler, enfeksiyöz süreçler, metabolik bozukluklar ve nörolojik hastalıklar başlıca sorumlu etkenler arasında yer almaktadır (Rogghmann et al., 2013). İskemik priapizmle ilişkili klinik durumlar ve etiyolojik faktörler Tablo 1’de özetlenmiştir (Huang, Harraz, Shindel, & Lue, 2009).

Tablo 1. İskemik priapizm etyolojisi

İdiyopatik
Hematolojik diskrazi
- Orak hücreli anemi, lösemi, talasemi, multipl miyelom, hemoglobin Hb Olmsted, parenteral hiperalbuminasyon, hemodiyaliz ve glukoz-6-fosfat dehidrogenaz
İlaç
• Erektile disfonksiyon farmakoterapisi - papaverin, fentolamin, prostaglandin, intraüretral alprostadil, sildenafil sitrat ve tadalafil
• Antihipertansif ilaçlar - hidralazin, guanetidin ve propranolol
• Alfa-adrenerjik antagonist - prazosin, terazosin, doksazosin, tamsulosin ve alfuzosin
• Psikotrop ve antidepresan ilaçlar - klorazepin, risperidon, olanzapin, klorpromazin, tiyoridazin, trazodon ve fenotiyazinler
• Eğlence acenteleri - kokain, esrar ve etanol
• Antikoagülanlar - heparin ve varfarin
• Diğerleri - androjen takviyesi (testosteron), bağışıklık sistemini baskılayan madde (takrolimus), akrep zehri
Hematolojik olmayan malign neoplazmalar (primer veya metastatik)
- penis, üretra, mesane, prostat, böbrek ve rektum kanseri
Nörolojik rahatsızlıklar
- Sifilis, serebrovasküler olay, beyin tümörü, epilepsi, zehirlenme, beyin hasarı, omurilik yaralanması, bel fıtığı, bel omuriliği stenozu, kauda equina sendromu ve anestezi
Travma
- Pelvik, perineal ve penis travması

Normal ereksiyonda parasempatik aktivasyon, nitrik oksit salınımı ve korpus kavernozum düz kasının gevşemesi sonucunda kavernöz arteriyel akım artar. Kavernöz cisimlerin genişlemesi subtunikal venüllerin kompresyonuna ve venöz dönüşün azalmasına neden olarak erektile rijiditeyi oluşturur (Valko et al., 2007). İskemik priapizmde ise temel problem detümesansın bozulması ve venöz çıkışın devamlı olarak engellenmesidir. Fizyolojik ereksiyonda venöz dönüşün azalması kavernöz rijiditenin sürdürülmesini sağlarken, iskemik priapizmde kanın kavernöz dokudan uzaklaştırılamaması ve oksijenlenmiş kan akımının yetersiz kalması, zaman içinde doku hipoksisi, karbondioksit birikimi ve asidozla karakterize metabolik bozulmalara neden olur. Korpus kavernozum içerisinde kanın hapsolmasıyla birlikte oksijen tüketilir ve metabolik atıklar birikir. Süre uzadıkça kavernöz ortamda hipoksi, hiperkapni, glukopeni ve asidoz gelişir (Muneer et al., 2005; Vreugdenhil, Freire Jorge, van Driel, & Nijsten, 2019). Dört

saati aşan olgularda kavernöz kompartman içerisindeki basınç artışı arteriyel girişin daha da azalmasına neden olur.

İskemik Priapizmin Tanısal Değerlendirmesi

Uzamış ereksiyon yakınımasıyla başvuran hastalarda, olası etiyolojik faktörlerin belirlenmesi amacıyla ayrıntılı tıbbi öykü alınmalı ve geçirilmiş priapizm ataklarının varlığı, sıklığı ve süresi sorgulanmalıdır (A. L. Burnett & Bivalacqua, 2011). İskemik priapizm tanısı çoğu hastada anamnez ve fizik muayene ile yüksek doğrulukta konulabilmektedir.

İskemik priapizm, rijit ereksiyona şiddetli ağrının eşlik ettiği durumlarda akla gelmelidir. İskemik priapizmde korpus kavernozumlar genellikle tamamen rijit ve ağrılıdır. Glans penis ise çoğunlukla daha yumuşaktır. Buna karşılık non-iskemik priapizmde ereksiyon genellikle daha az rijit, ağrı ise minimaldir. Batın ve pelvis muayenesi de yapılmalı; özellikle malignite, hematolojik hastalık veya travma açısından ek bulgular değerlendirilmelidir (James Johnson et al., 2020).

Kavernöz kan gazı, iskemik ve non-iskemik priapizmin ayrımında en önemli tanısal testlerden biridir. İlk değerlendirme aşamasında, kavernöz kanın aspirasyonu tanısal incelemenin temel bileşenlerinden biri olarak uygulanmalıdır. İskemik priapizmde kavernöz kan, oksijeni azalmış ve metabolik olarak asidotik venöz kan karakterindedir (Tablo 2) (G. A. Broderick et al., 2010). İleri laboratuvar incelemelerinin kapsamı, hastanın anamnezi, fizik muayene bulguları ve ilk basamak testlerinin sonuçları doğrultusunda bireyselleştirilerek belirlenmelidir.

Penil renkli Doppler ultrasonografi, kavernöz arteriyel kan akımının değerlendirilmesini sağlayarak iskemik ve non-iskemik priapizm ayrımında yardımcı olur. Ancak açık klinik olarak iskemik priapizm düşünülen bir hastada Doppler incelemesi tedaviyi geciktirecek şekilde kullanılmamalıdır. Penil Doppler ultrasonografi, olası fistülün saptanmasında %100 duyarlılık ve %73 özgüllük gösterebilen bir görüntüleme yöntemidir. Hemodinamik değerlendirmeyi etkileyebilecek girişimlerden kaçınmak ve tanısal doğruluğu artırmak amacıyla ultrasonografik incelemenin kavernöz cisimlerden kan aspirasyonu yapılmadan önce gerçekleştirilmesi önerilmektedir (Wakrim, Ziouziou, Ralph, & Khabbal, 2022).

Penil manyetik rezonans görüntüleme (MR), priapizmin tanısal değerlendirmesinde ve özellikle ereksiyon süresinin 24–48 saati aştığı olgularda kavernöz dokuda gelişebilecek fibrotik değişikliklerin belirlenmesinde yardımcı bir yöntem olarak kullanılabilir (Ralph et al., 2010).

Tablo 2. İskemik priapizmde kan gazı incelemesi ve ayırıcı tanı

Parametre	İskemik priapizm	Non-iskemik priapizm
pO ₂	<30 mmHg	>90 mmHg
pCO ₂	>60 mmHg	<40 mmHg
pH	<7,25	yaklaşık 7,40
Kan görünümü	Koyu, deoksijenize	Parlak kırmızı
Kavernöz arteriyel akım	Çok az/yok	Artmış/devamlı
Ağrı	Belirgin	Genellikle yok/hafif
Rijidite	Tam	Kısmi

pCO₂ = karbondioksitin kısmi basıncı; pO₂ = oksijenin kısmi basıncı

İskemik Priapizmin Tedavisi

Akut iskemik priapizm, kavernöz dokuda geri dönüşü olmayan hasar gelişme riski nedeniyle gecikmeksizin değerlendirilmesi ve tedavi edilmesi gereken ürolojik acil durumlardan biridir. İskemik priapizmde temel amaç, kavernöz iske mi ve ağrının mümkün olan en kısa sürede ortadan kaldırılması ve kavernöz düz kasın korunmasıdır. Güncel yaklaşım basamaklı olmakla birlikte, tedavinin başlangıcında zaman kaybedilmemesi esastır.

İskemik priapizmde gözlem, oral farmakolojik ajanlar, soğuk uygulama ve fiziksel egzersiz gibi konservatif yaklaşımlar, detümesansın sağlanmasında yeterli etkinlik göstermediklerinden rutin olarak önerilmemektedir. Bu uygulamaların başarı olasılığının düşük olması ve etkin tedaviye başlanmasını geciktirerek kavernöz doku hasarı riskini artırabilmesi, akut tedavi sürecinde tercih edilmemelerinin başlıca nedenleridir (G. A. Broderick et al., 2010).

Kavernöz aspirasyon ve irrigasyon, günümüzde akut iskemik priapizmin temel ilk basamak tedavisidir. Kavernöz kan aspirasyonu ve intrakavernöz semptomimetik uygulaması anesteziye ihtiyaç duyulmadan gerçekleştirilebilir ancak belirgin ağrının eşlik ettiği olgularda işlemin tolere edilebilirliğini artırmak amacıyla dorsal penis bloğu, sirkumferansiyel penis bloğu, cilt altı lokal penis shaftı bloğu ve çocuk hastalar için sedasyon gibi anestezi uygulamaları gerekebilir.

Kavernöz aspirasyon ve irrigasyon işlemi, korpus kavernozum içerisindeki birikmiş kanın boşaltılması ve kavernöz dokunun yıkanması amacıyla, bir veya

her iki kavernöz cisme saat 3 ve/veya 9 hizasından 16–18 Gauge çapında geniş lümenli iğne yerleştirilerek uygulanmaktadır (T. J. Bivalacqua et al., 2022). Kavernöz aspirasyon ve irrigasyonla yeterli detümesans elde edilemeyen olgularda, tedavinin bir sonraki aşaması olarak intrakavernöz yoldan adrenerjik ajan uygulanması tercih edilir. Kavernöz aspirasyon ve irrigasyon uygulamalarının olguların yaklaşık %70’inde detümesans sağladığı, buna karşın takip sürecinde %30 düzeyinde nüks görülebildiği bildirilmiştir.

Fenilefrin, epinefrin, efedrin ve norepinefrin gibi semptomimetik ajanlar, kavernöz düz kaslarda kasılmayı uyarak kavernöz kanın subtunikal venöz sisteme yönlendirilmesini ve detümesansın sağlanmasını kolaylaştırır. Selektif α_1 -adrenerjik reseptör agonisti olan fenilefrin, kardiyovasküler yan etki potansiyelinin görece düşük olması nedeniyle intrakavernöz tedavide öncelikli ajan olarak önerilmektedir (Muneer, Minhas, Freeman, Kumar, & Ralph, 2008). Tablo 3’de semptomimetik ajanların kullanımı gösterilmiştir (Gupta, Seth, & Gupta, 2009; Hübler, Szántó, & Könyves, 2003; Keskin et al., 2000; Montague et al., 2003; Muneer et al., 2008). Tedavi sonrasında %80’e ulaşan başarı oranları bildirilmektedir.

Tablo 3. İskemik priapizmde kullanılan semptomimetikler

İlaç	Doz/Kullanım talimatları
Fenilefrin	- Her 3-5 dakikada bir 200 µg intrakavernöz enjeksiyon. - Maksimum doz 1 saat içinde 1 mg’dır. - Çocuklarda ve ciddi kardiyovasküler hastalıkları olan hastalarda daha düşük dozlar önerilmektedir.
Etilephrine	1-2 mL normal salin içinde 2,5 mg konsantrasyonda intrakavernöz enjeksiyon.
Metilen mavisi	Intrakavernöz 50-100 mg enjeksiyon, 5 dakika bekletilir. Daha sonra aspire edilir ve penis 5 dakika daha sıkıştırılır.
Adrenalin	Intrakavernöz 2 mL 1/100.000 adrenalin solüsyonunun 20 dakika içinde beş defaya kadar enjeksiyonu.
Terbutalin	Vazodilatör ajanların intrakavernöz enjeksiyonundan sonra 2,5 saatten fazla süren priapizm için 5 mg oral uygulama.

Tekrarlayan aspirasyon ve semptomimetik enjeksiyon uygulamalarına rağmen yeterli yanıt alınamaması veya kardiyovasküler yan etkilerin gelişmesi durumunda cerrahi tedavi seçenekleri değerlendirilmelidir. Birinci basamak tedaviye yeterli yanıt alınamadığı; kavernöz cisimlerde rijiditenin sürmesi, intrakavernöz kan gazında asidoz ve belirgin oksijen yetersizliğinin saptanması, glukoz düzeylerinin ciddi ölçüde azalması, penil renkli dupleks ultrasonografide kavernöz arteriyel akımın izlenmemesi ve intrakavernöz basıncın yüksek seyretmesi gibi klinik ve hemodinamik bulgularla değerlendirilebilir.

Cerrahi yaklaşımda, birinci basamak tedavilere yanıt vermeyen iskemik priapizm olgularında kavernöz dokudaki kan göllenmesini gidermek amacıyla şant prosedürleri uygulanmaktadır. Bu işlemlerin temel prensibi, kavernöz cisimlerde biriken kanın dışarı akışını sağlayacak alternatif bir drenaj yolu oluşturmaktır. Bu doğrultuda korpus kavernozum ile glans penis arasında veya

kavernöz dokular ile venöz dolaşım sistemi arasında bağlantı oluşturularak kanın tahliyesi hedeflenir. İskemik priapizmde uygulanan cerrahi tedavi yaklaşımını tablo 4’de bahsedilmektedir.

Tablo 4. İskemik priapizmde şant cerrahileri

Şant Türü	Açıklama
Perkütan Distal Şantlar	
Winters	Bu işlem, glans penis üzerinden korpus kavernozumlara biyopsi iğnesinin tekrarlayan geçişleriyle kavernöz kanın boşalmasını sağlamaktadır (Winter, 1978).
Ebbehoj	Distal korporal bölgeye glans üzerinden ilerletilen 11 numaralı bistüri ucunun 90° döndürülmesiyle kavernöz dokuda drenaj açıklığı oluşturulması esasına dayanır (Ebbehoj, 1974).
T-Shunt	Distal korporal bölgeye glans üzerinden 10 numaralı bistüri ilerletilerek 90° döndürülür; gerekli görülen durumlarda drenaj kanalının genişletilmesi amacıyla dilatasyon ve tünelleme işlemi uygulanabilir (Zacharakis, Raheem, et al., 2014).
Açık Distal Şantlar	
Al-Ghorab	Glans penis üzerinde insizyon oluşturularak korpus kavernozumların distal uçları ile glanüler korpus spongiozum arasında cerrahi anastomoz yapılması esasına dayanır (Lue & Pescatori, 2006).
Korporal Snake	Distal korporal bölgeye glans üzerinden bistüri ilerletilerek insizyon oluşturulur; ardından açıklık, uygun bir dilatör yardımıyla genişletilerek kavernöz dokuda tünel oluşturulur (Arthur L. Burnett & Pierorazio, 2009).
Proksimal Şantlar	
Sacher (bilateral) veya Quackel (unilateral)	Proksimal korpus kavernozum ile korpus spongiozum arasında cerrahi bir bağlantı meydana getirilir (Quackels, 1964; Sacher, Sayegh, Frensilli, Crum, & Akers, 1972).
Venöz Şantlar	
Barry	Dorsal penil ven ile korpus kavernozum arasında cerrahi bağlantı oluşturulur (Barry, 1976).
Grayhack	Safen ven ile korpus kavernozum arasında cerrahi anastomoz oluşturulur (Grayhack, McCullough, O’Conor, & Trippel, 1964).

İlk basamak tedavi ve şant cerrahisi girişimlerine rağmen yanıt alınamayan, MR görüntüleme veya biyopsi ile korporal nekrozu doğrulanan ya da priapizm süresi 48 saati aşan olgularda, kalıcı erektil disfonksiyon ve fibrozis nedenli penil kısalma riski dikkate alındığında erken dönemde penil protez implantasyonu seçeneği değerlendirilmelidir. Erken dönemde penil protez implantasyonu (PPI),

penil uzunluk ve çapın korunmasına katkıda bulunması ve kavernöz dokuda fibrotik değişikliklerin gelişmesini sınırlaması açısından önem taşımaktadır. Ayrıca erken implantasyonun, gecikmiş uygulamayla karşılaştırıldığında daha düşük enfeksiyon ve revizyon oranlarıyla ilişkili olduğu bildirilmektedir (Ralph et al., 2009) PPI için en uygun zaman aralığının, priapizm atağını izleyen ilk üç haftalık dönem olduğu belirtilmektedir (Bella et al., 2012). Daha önce şant cerrahisi uygulanmış hastalarda, postoperatif ödemin gerilemesine ve cerrahi yaranın iyileşmesine zaman tanımak, ayrıca protez enfeksiyonu olasılığını azaltmak amacıyla penil protez implantasyonunun ileri bir tarihe ertelenmesi düşünülebilir.

Tartışma ve Öneriler

İskemik priapizm, kavernöz dokuda progresif iskemi ve nekroza yol açabilen gerçek bir ürolojik acildir. Hastalığın prognozunu belirleyen en önemli faktörlerden biri iskemi süresidir. Bu nedenle tanı konulması ile birlikte tedaviye başlanmalı, ayrıntılı etiyojik araştırmalar akut tedaviyi geciktirmemelidir. Priapizmin erken dönemde tanınması ve klinik duruma uygun tedavi stratejisinin gecikmeden uygulanması, yarar sağlamayan girişimlerin önlenmesi ve uzun dönem erektile fonksiyonun korunma olasılığının artırılması açısından büyük önem taşımaktadır (Gregory A. Broderick et al., 2010). Priapizm atağının süresi ve altta yatan mekanizma dikkate alındığında, özellikle ilk 24 saat içerisinde başvuran hastalarda, intrakavernöz fenilefrin uygulanarak veya tek başına kavernöz aspirasyon gerçekleştirilerek detümesansın sağlanmasına yönelik tedavi uygulanabilir (Ericson et al., 2021).

Priapizmin 24 saati aşmasıyla birlikte korpus kavernozumda süregelen oksijen yetersizliği, ilerleyici iskemiye ve geri dönüşümsüz doku nekrozuna neden olabilir. Bu evrede yalnızca kavernöz aspirasyon ve intrakavernöz alfa-adrenerjik ajan uygulamasıyla başarılı detümesans sağlama olasılığı azalırken, cerrahi şant girişimleri tedavi seçenekleri arasında yer alır; ancak bu işlemler sonrasında erektile disfonksiyon gelişme oranının %14–25 arasında olduğu bildirilmiştir (Ahmed et al., 2019)

İskemik priapizmin 36–48 saati aşması ve uygulanan tedavi yöntemlerine rağmen detümesansın sağlanamaması durumunda, penil protez implantasyonunun erken dönemde değerlendirilmesi önerilmektedir. Zamanında gerçekleştirilen implantasyon, kavernöz dokuda gelişen ilerleyici fibrozisi sınırlandırarak penil uzunluk kaybını azaltabilir ve geç dönemde yapılan implantasyonla ilişkili hasta memnuniyetsizliğinin önüne geçilmesine katkıda bulunabilir (Rodriguez et al., 2026).

KAYNAKLAR

- Ahmed, K., Ridgley, J., Raison, N., Sheikh, M. I., Dasgupta, P., & Khan, M. S. (2019). Ischaemic priapism: A clinical review. *Urology Research and Practice*, 43(1), 1-8. doi:10.5152/tud.2017.59458
- Barry, J. M. (1976). Priapism: treatment with corpus cavernosum to dorsal vein of penis shunts. *J Urol*, 116(6), 754-756. doi:10.1016/s0022-5347(17)58998-3
- Bella, A., Wang, R., Shamloul, R., Zappavigna, C., Ahmed, M., & Sadeghi-Nejad, H. (2012). 1859 3-PIECE INFLATABLE PENILE PROSTHESIS INSERTION POST T-SHUNT FOR PRIAPISM WITH DILATION/CORPORAL SNAKE MANEUVER AND COMPARISON TO POST AL-GHORAB SHUNT IPP OUTCOMES. *The Journal of urology*, 187, e751-e752. doi:10.1016/j.juro.2012.02.1971
- Bivalacqua, T. J., Allen, B. K., Brock, G., Broderick, G. A., Kohler, T. S., Mulhall, J. P., . . . Terlecki, R. P. (2021). Acute ischemic priapism: an AUA/SMSNA guideline. *The Journal of urology*, 206(5), 1114-1121.
- Bivalacqua, T. J., Allen, B. K., Brock, G. B., Broderick, G. A., Chou, R., Kohler, T. S., . . . Bennett, N. E., Jr. (2022). The Diagnosis and Management of Recurrent Ischemic Priapism, Priapism in Sickle Cell Patients, and Non-Ischemic Priapism: An AUA/SMSNA Guideline. *J Urol*, 208(1), 43-52. doi:10.1097/ju.0000000000002767
- Broderick, G. A., Kadioglu, A., Bivalacqua, T. J., Ghanem, H., Nehra, A., & Shamloul, R. (2010). Priapism: pathogenesis, epidemiology, and management. *J Sex Med*, 7(1 Pt 2), 476-500. doi:10.1111/j.1743-6109.2009.01625.x
- Broderick, G. A., Kadioglu, A., Bivalacqua, T. J., Ghanem, H., Nehra, A., & Shamloul, R. (2010). Priapism: Pathogenesis, Epidemiology, and Management. *The Journal of Sexual Medicine*, 7(1_part_2), 476-500. doi:10.1111/j.1743-6109.2009.01625.x
- Burnett, A. L., & Bivalacqua, T. J. (2011). Priapism: new concepts in medical and surgical management. *Urol Clin North Am*, 38(2), 185-194. doi:10.1016/j.ucl.2011.02.005
- Burnett, A. L., & Pierorazio, P. M. (2009). Corporal “Snake” Maneuver: Corporoglanular Shunt Surgical Modification for Ischemic Priapism. *The Journal of Sexual Medicine*, 6(4), 1171-1176. doi:<https://doi.org/10.1111/j.1743-6109.2008.01176.x>
- Ebbehoj, J. (1974). A new operation for priapism. *Scand J Plast Reconstr Surg*, 8(3), 241-242. doi:10.3109/02844317409084400

- El-Bahnasawy, M. S., Dawood, A., & Farouk, A. (2002). Low-flow priapism: risk factors for erectile dysfunction. *BJU Int*, 89(3), 285-290. doi:10.1046/j.1464-4096.2001.01510.x
- Ericson, C., Baird, B., & Broderick, G. A. (2021). Management of Priapism: 2021 Update. *Urologic Clinics of North America*, 48(4), 565-576. doi:<https://doi.org/10.1016/j.ucl.2021.07.003>
- Grayhack, J. T., McCullough, W., O'Connor, V. J., Jr., & Trippel, O. (1964). VENOUS BYPASS TO CONTROL PRIAPISM. *Invest Urol*, 1, 509-513.
- Gupta, A., Seth, T., & Gupta, A. (2009). Successful use of terbutaline in persistent priapism in a 12-year-old boy with chronic myeloid leukemia. *Pediatr Hematol Oncol*, 26(1), 70-73. doi:10.1080/08880010802435146
- Huang, Y. C., Harraz, A. M., Shindel, A. W., & Lue, T. F. (2009). Evaluation and management of priapism: 2009 update. *Nat Rev Urol*, 6(5), 262-271. doi:10.1038/nrurol.2009.50
- Hübler, J., Szántó, A., & Könyves, K. (2003). Methylene blue as a means of treatment for priapism caused by intracavernous injection to combat erectile dysfunction. *Int Urol Nephrol*, 35(4), 519-521. doi:10.1023/b:urol.0000025617.97048.ae
- James Johnson, M., Hallerstrom, M., Alnajjar, H. M., Frederick Johnson, T., Skrodzka, M., Chiriaco, G., . . . Ralph, D. J. (2020). Which patients with ischaemic priapism require further investigation for malignancy? *Int J Impot Res*, 32(2), 195-200. doi:10.1038/s41443-019-0141-z
- Keskin, D., Cal, C., Delibaş, M., Ozyurt, C., Günaydin, G., Nazli, O., & Cüreklibatir, I. (2000). Intracavernosal adrenalin injection in priapism. *Int J Impot Res*, 12(6), 312-314. doi:10.1038/sj.ijir.3900539
- Lue, T. F., & Pescatori, E. S. (2006). Distal cavernosum-glans shunts for ischemic priapism. *J Sex Med*, 3(4), 749-752. doi:10.1111/j.1743-6109.2006.00281.x
- Milenkovic, U., Cocci, A., Veeratterapillay, R., Dimitropoulos, K., Boeri, L., Capogrosso, P., . . . Salonia, A. (2024). Surgical and minimally invasive treatment of ischaemic and non-ischaemic priapism: a systematic review by the EAU Sexual and Reproductive Health Guidelines panel. *Int J Impot Res*, 36(1), 36-49. doi:10.1038/s41443-022-00604-1
- Montague, D. K., Jarow, J., Broderick, G. A., Dmochowski, R. R., Heaton, J. P., Lue, T. F., . . . Sharlip, I. D. (2003). American Urological Association guideline on the management of priapism. *J Urol*, 170(4 Pt 1), 1318-1324. doi:10.1097/01.ju.0000087608.07371.ca
- Muneer, A., Celtek, S., Dogan, A., Kell, P. D., Ralph, D. J., & Minhas, S. (2005). Investigation of cavernosal smooth muscle dysfunction in low flow priapism

- using an in vitro model. *Int J Impot Res*, 17(1), 10-18. doi:10.1038/sj.ijir.3901231
- Muneer, A., Minhas, S., Freeman, A., Kumar, P., & Ralph, D. J. (2008). Investigating the effects of high-dose phenylephrine in the management of prolonged ischaemic priapism. *J Sex Med*, 5(9), 2152-2159. doi:10.1111/j.1743-6109.2008.00862.x
- Quackels, R. (1964). [TREATMENT OF A CASE OF PRIAPISM BY CAVERNOSPONGIOUS ANASTOMOSIS]. *Acta Urol Belg*, 32, 5-13.
- Ralph, D. J., Borley, N. C., Allen, C., Kirkham, A., Freeman, A., Minhas, S., & Muneer, A. (2010). The use of high-resolution magnetic resonance imaging in the management of patients presenting with priapism. *BJU Int*, 106(11), 1714-1718. doi:10.1111/j.1464-410X.2010.09368.x
- Ralph, D. J., Garaffa, G., Muneer, A., Freeman, A., Rees, R., Christopher, A. N., & Minhas, S. (2009). The immediate insertion of a penile prosthesis for acute ischaemic priapism. *Eur Urol*, 56(6), 1033-1038. doi:10.1016/j.eururo.2008.09.044
- Rodriguez, J. E. R., Neves, D. C. A., Silva, A. G., Lange, P. A. L., Clementoni, F. N., Lima, A. K., . . . Paul, G. M. (2026). Management of Prolonged Ischemic Priapism: A Case Series and Critical Analysis of Early Penile Prosthesis Implantation. *Case Rep Urol*, 2026, 4257471. doi:10.1155/criu/4257471
- Rogghmann, F., Becker, A., Sammon, J. D., Ouerghi, M., Sun, M., Sukumar, S., . . . Trinh, Q. D. (2013). Incidence of priapism in emergency departments in the United States. *J Urol*, 190(4), 1275-1280. doi:10.1016/j.juro.2013.03.118
- Sacher, E. C., Sayegh, E., Frensilli, F., Crum, P., & Akers, R. (1972). Cavernospongiosum shunt in the treatment of priapism. *J Urol*, 108(1), 97-100. doi:10.1016/s0022-5347(17)60651-7
- Valko, M., Leibfritz, D., Moncol, J., Cronin, M. T., Mazur, M., & Telser, J. (2007). Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease. *Int J Biochem Cell Biol*, 39(1), 44-84. doi:10.1016/j.biocel.2006.07.001
- Vreugdenhil, S., Freire Jorge, P. J., van Driel, M. F., & Nijsten, M. W. (2019). Ischemic priapism as a model of exhausted metabolism. *Physiol Rep*, 7(6), e13999. doi:10.14814/phy2.13999
- Wakrim, S., Ziouziou, I., Ralph, D., & Khabbal, Y. (2022). Penile Doppler ultrasound study in priapism: A systematic review. *Prog Urol*, 32(1), 61-69. doi:10.1016/j.purol.2021.03.009
- Winter, C. C. (1978). Priapism cured by creation of fistulas between glans penis and corpora cavernosa. *J Urol*, 119(2), 227-228. doi:10.1016/s0022-5347(17)57440-6

- Zacharakis, E., Garaffa, G., Raheem, A. A., Christopher, A. N., Muneer, A., & Ralph, D. J. (2014). Penile prosthesis insertion in patients with refractory ischaemic priapism: early vs delayed implantation. *BJU Int*, 114(4), 576-581. doi:10.1111/bju.12686
- Zacharakis, E., Raheem, A. A., Freeman, A., Skolarikos, A., Garaffa, G., Christopher, A. N., . . . Ralph, D. J. (2014). The efficacy of the T-shunt procedure and intracavernous tunneling (snake maneuver) for refractory ischemic priapism. *J Urol*, 191(1), 164-168. doi:10.1016/j.juro.2013.07.034

BÖLÜM 2

**Anatomical Complexity Rather Than
Systemic Inflammation Is Associated
With Postoperative Day-1 Hemoglobin
Change After Partial Nephrectomy**

İbrahim Topçu¹

Fatih Oğuz²

¹ Inonu University, Faculty of Medicine, Department of Urology, Malatya, Türkiye, ORCID: 0000-0002-6526-0255

² Inonu University, Faculty of Medicine, Department of Urology, Malatya, Türkiye, Orcid: 0000-0001-7292-0306

Introduction

Partial nephrectomy (PN) is recommended as the standard surgical approach for most cT1 renal tumors when technically feasible, providing oncologic control while preserving renal function (1, 2). Despite advances in surgical technique and perioperative management, postoperative hemoglobin decline remains a commonly reported perioperative outcome and may influence postoperative monitoring, transfusion decisions, and length of hospital stay (3).

Anatomical nephrometry systems, particularly the PADUA score, were developed to standardize the assessment of tumor complexity by incorporating tumor size, location, and relationships to the collecting system and renal hilum (4). These scores have been associated with operative difficulty and perioperative outcomes following PN (5). In parallel, interest has increased in inexpensive and readily available blood-based biomarkers that might complement anatomical assessment.

The neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR) reflects systemic inflammatory status and has been consistently associated with adverse oncologic outcomes in renal cell carcinoma, particularly in locally advanced or metastatic disease (6, 7). However, whether systemic inflammation contributes meaningfully to perioperative hemoglobin changes in localized tumors treated with nephron-sparing surgery remains unclear. Postoperative day-1 (POD1) hemoglobin change represents a composite endpoint influenced by intraoperative bleeding, early postoperative oozing, fluid balance, and hemodilution rather than a direct measure of quantified blood loss.

Accordingly, the present study aimed to evaluate the association between preoperative NLR and POD1 hemoglobin change after PN and to compare its discriminatory performance with anatomical complexity as assessed by the PADUA score.

Materials and Methods

Study Design and Patient Selection

This retrospective single-center study included consecutive patients who underwent partial nephrectomy for renal masses between September 2013 and March 2018. The analyzed cohort corresponded exactly to a previously collected specialty thesis dataset. Patients undergoing radical nephrectomy or those with incomplete clinical or laboratory data were excluded. The study was approved by the institutional ethics committee and conducted in accordance with the Declaration of Helsinki.

Clinical and Surgical Variables

Demographic variables included age and sex. Tumor-related variables comprised maximal tumor diameter and PADUA nephrometry score calculated

from preoperative imaging. Surgical approach was categorized as open or laparoscopic PN.

Preoperative NLR was calculated from routine complete blood count measurements obtained prior to surgery. Postoperative hemoglobin levels were routinely measured on postoperative day 1 according to the institutional protocol. Postoperative day-1 hemoglobin change was defined as the difference between preoperative hemoglobin and hemoglobin measured on POD1 and was used as a surrogate of perioperative hemoglobin dynamics rather than a direct measure of quantified blood loss.

Statistical Analysis

Statistical analyses were performed using IBM SPSS Statistics (version 29.0). Normality of continuous variables was assessed using Kolmogorov–Smirnov and Shapiro–Wilk tests. Continuous variables were reported as mean $\pm$ standard deviation or median (interquartile range), as appropriate.

Univariate associations between POD1 hemoglobin change and clinical variables were explored using Pearson correlation analysis and independent-samples t tests. Variables considered clinically relevant (age, tumor size, PADUA score, surgical approach, preoperative hemoglobin level, and NLR) were entered into a multivariable linear regression model. Multicollinearity was assessed using variance inflation factor (VIF), with values <5 considered acceptable.

For secondary discrimination analysis, higher POD1 hemoglobin change was defined using the cohort median as a pragmatic cutoff. Receiver operating characteristic (ROC) analysis was performed to evaluate the discriminatory performance of preoperative NLR. A two-sided p value <0.05 was considered statistically significant.

Results

Patient and Tumor Characteristics

A total of 51 patients with 52 renal masses were included. The mean patient age was 55.5 ± 12.6 years. The mean PADUA nephrometry score was 8.38 ± 1.19 . Baseline demographic, tumor, and perioperative characteristics are summarized in Table 1.

Table 1. Baseline demographic, tumor-related, and perioperative characteristics of the study cohort

VARIABLE	VALUE
<u>PATIENT CHARACTERISTICS</u>	
AGE (YEARS), MEAN ± SD	55.5 ± 12.6
SEX, N (%)	
MALE	32 (62 %)
FEMALE	20 (38 %)
<u>TUMOR CHARACTERISTICS</u>	
TUMOR SIZE (CM), MEAN ± SD	43,25 ± 15,82
PADUA NEPHROMETRY SCORE, MEAN ± SD	8.38 ± 1.19
<u>SURGICAL CHARACTERISTICS</u>	
SURGICAL APPROACH, N (%)	
OPEN PARTIAL NEPHRECTOMY	47 (90,4 %)
LAPAROSCOPIC PARTIAL NEPHRECTOMY	5 (9,6 %)
<u>LABORATORY PARAMETERS</u>	
PREOPERATIVE HEMOGLOBIN (G/DL), MEAN ± SD	14,42 ± 1,73
POSTOPERATIVE DAY-1 HEMOGLOBIN (G/DL), MEAN ± SD	12,86 ± 1,92
HEMOGLOBIN CHANGE (G/DL), MEAN ± SD	1.56 ± 1.31
PREOPERATIVE NLR, MEDIAN (IQR)	1,91 (1,53 – 2,87)

* Continuous variables are presented as mean ± standard deviation or median (interquartile range), as appropriate.

Postoperative Day-1 Hemoglobin Change

The mean POD1 hemoglobin change was 1.56 ± 1.31 g/dL and followed a normal distribution. In univariate analyses, POD1 hemoglobin change was not significantly associated with age, tumor size, PADUA score, surgical approach, preoperative hemoglobin level, or preoperative NLR.

Multivariable linear regression analysis did not identify any independent predictors of postoperative day-1 hemoglobin change. Age, tumor size, PADUA score, surgical approach, preoperative hemoglobin level, and preoperative neutrophil-to-lymphocyte ratio were not significantly associated with hemoglobin change. In particular, preoperative neutrophil-to-lymphocyte ratio was not independently associated with postoperative hemoglobin decline ($\beta = -0.060$, $p = 0.686$) (Table 2).

Table 2. Multivariable linear regression analysis for predictors of postoperative day-1 hemoglobin change

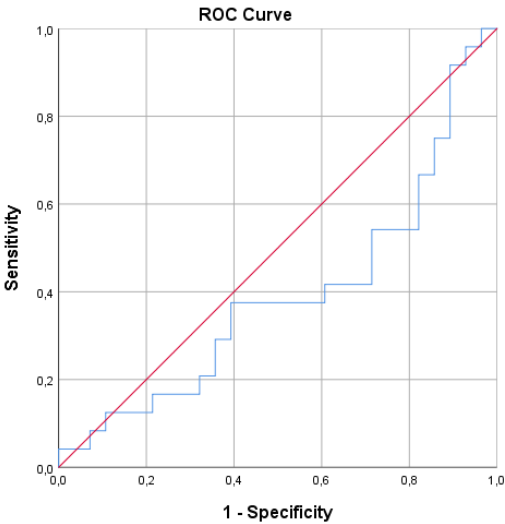
<i>Variable</i>	<i>Standardized β</i>	<i>95% CI</i>	<i>p value</i>
<i>Age (years)</i>	0.118	-0.019 to 0.043	0.432
<i>Tumor size (cm)</i>	-0.044	-0.033 to 0.026	0.804
<i>PADUA score</i>	0.019	-0.338 to 0.379	0.909
<i>Surgical approach (open reference)</i>	-0.077	-1.754 to 1.077	0.632
<i>Preoperative hemoglobin (g/dL)</i>	0.208	-0.068 to 0.383	0.166
<i>Preoperative NLR</i>	-0.060	-0.178 to 0.118	0.686

* β indicates standardized regression coefficient. Model $R^2 = 0.051$; overall model $p = 0.738$.

Discriminatory Performance of NLR

Receiver operating characteristic analysis demonstrated poor discriminatory performance of preoperative neutrophil-to-lymphocyte ratio for predicting clinically significant postoperative day-1 hemoglobin decline (AUC = 0.391, 95% CI: 0.233–0.549, $p = 0.180$) (Figure 1)

Figure 1. Receiver operating characteristic curve of preoperative neutrophil-to-lymphocyte ratio for predicting clinically significant postoperative day-1 hemoglobin decline.



*Area under the curve (AUC): 0.391 (95% CI: 0.233–0.549).

Discussion

In this retrospective cohort, preoperative neutrophil-to-lymphocyte ratio did not demonstrate a meaningful association with postoperative day-1 hemoglobin change following partial nephrectomy. Furthermore, NLR showed poor

discriminatory performance for identifying patients with greater POD1 hemoglobin decline.

The prognostic value of NLR appears to be highly context dependent. In renal cell carcinoma, elevated NLR has been repeatedly associated with adverse oncologic outcomes, particularly in advanced or metastatic disease, where systemic inflammation plausibly reflects tumor biology and host immune response (6, 7). In contrast, POD1 hemoglobin change after PN represents a multifactorial perioperative phenomenon predominantly influenced by surgical manipulation, perioperative fluid balance, and early postoperative hemodilution.

Anatomical nephrometry scores were designed to capture tumor-related technical complexity and facilitate surgical planning (4, 5). While such scores may be associated with perioperative outcomes, even anatomical measures may demonstrate limited ability to predict modest POD1 hemoglobin changes in carefully selected localized tumors managed within standardized perioperative pathways. Importantly, POD1 hemoglobin change should not be equated with true quantified blood loss, as it remains influenced by perioperative fluid administration and physiologic redistribution.

Recent studies have explored alternative imaging-based metrics, such as tumor contact surface area, to better characterize surgical difficulty and parenchymal disruption (8). Nevertheless, the present findings underscore the limited utility of routine systemic inflammatory markers for interpreting early postoperative hemoglobin dynamics following nephron-sparing surgery.

Negative results are instructive from a clinical standpoint. The established determinants of perioperative outcomes may be compromised by the overinterpretation of readily available inflammatory biomarkers. Our findings suggest that when assessing POD1 hemoglobin changes following partial nephrectomy, anatomical assessment, surgical technique, and perioperative management strategies should take precedence over systemic inflammatory indices.

Limitations

This study has several limitations. Its single-center, retrospective design limits both generalizability and limits control over potential confounders such as perioperative fluid management and ischemia parameters. The regression model's poor explanatory performance may be due to the small sample size, which limits statistical power. Additionally, POD1 hemoglobin change was used as a surrogate of perioperative hemoglobin dynamics rather than a direct measure of quantified blood loss.

Conclusion

Preoperative neutrophil-to-lymphocyte ratio does not meaningfully predict postoperative day-1 hemoglobin change after partial nephrectomy. These findings suggest that routine systemic inflammatory markers have limited value in interpreting early postoperative hemoglobin dynamics, and that anatomical and technical factors should remain the primary focus in perioperative assessment of patients undergoing nephron-sparing surgery.

Ethics approval and consent to participate

This retrospective study was approved by the İnönü University Ethics Committee (Approval No: 16-7/2018).

The study was conducted in accordance with the principles of the Declaration of Helsinki.

Due to the retrospective design of the study, the requirement for written informed consent to participate was waived by the ethics committee.

Consent for publication

Not applicable.

Availability of data and material

The datasets used and/or analyzed during the current study are available from the corresponding author on reasonable request.

Competing interests

The authors declare that they have no competing interests.

Funding

The authors received no specific funding for this work.

Acknowledgements

This study was derived from the thesis titled “*Son 5 Yılda Parsiyel Nefrektomi Ameliyatı Yapılan Hastaların Nötrofil/Lenfosit Oranı İnsidansı Ve Bunların Padua Renal Nefrometri Skoru İle İlişkisi.*”

References

1. Bex A, Ghanem YA, Albiges L, Bonn S, Campi R, Capitanio U, et al. European Association of Urology Guidelines on Renal Cell Carcinoma: The 2025 Update. *European urology*. 2025;87(6):683-96.
2. Ljungberg B, Albiges L, Abu-Ghanem Y, Bedke J, Capitanio U, Dabestani S, et al. European Association of Urology Guidelines on Renal Cell Carcinoma: The 2022 Update. *European urology*. 2022;82(4):399-410.
3. Minervini A, Campi R, Lane BR, De Cobelli O, Sanguedolce F, Hatzichristodoulou G, et al. Impact of Resection Technique on Perioperative Outcomes and Surgical Margins after Partial Nephrectomy for Localized Renal Masses: A Prospective Multicenter Study. *The Journal of urology*. 2020;203(3):496-504.
4. Ficarra V, Novara G, Secco S, Macchi V, Porzionato A, De Caro R, et al. Preoperative aspects and dimensions used for an anatomical (PADUA) classification of renal tumours in patients who are candidates for nephron-sparing surgery. *European urology*. 2009;56(5):786-93.
5. Xiao Y, Shan ZJ, Yang JF, Len JJ, Yu YH, Yang ML. Nephrometric scoring system: Recent advances and outlooks. *Urologic oncology*. 2023;41(1):15-26.
6. Cordeiro MD, Ilario EN, Abe DK, Carvalho PA, Muniz DQB, Sarkis AS, et al. Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio Predicts Cancer Outcome in Locally Advanced Clear Renal Cell Carcinoma. *Clinical genitourinary cancer*. 2022;20(2):102-6.
7. Parosanu AI, Baston C, Stanciu IM, Parlog CF, Nitipir C. Second-Line Treatment of Metastatic Renal Cell Carcinoma in the Era of Predictive Biomarkers. *Diagnostics*. 2023;13(14):2430.
8. Umemoto T, Hasegawa M, Yuzuriha S, Kano T, Ogawa T, Kawakami M, et al. Impact of tumor contact surface area on collecting system entry in robot-assisted partial nephrectomy: a retrospective analysis. *BMC Urol*. 2023;23(1):85.