REVIEW ARTICLE

A Review of Priapism Associated with Quetiapine

Seyed Davood Hosseini Talari[1],
Arghavan Fariborzifar[2],
Ali Issapour[3],
Seyed Hamzeh Hosseini[4]

[1] Psychosomatic Medicine Fellowship, Student Research Committee, Faculty of Medicine, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran
[2] Resident in Psychiatry, Student Research Committee, Faculty of Medicine, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran
[3] Assistant Professor, Department of Urology, Faculty of Medicine, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran
[4] Professor, Department of Psychiatry, Psychiatry and Behavioral Sciences Research Center, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran

(Received June 19 , 2018 ; Accepted January 26, 2018)

Abstract

Priapism is defined as the painful and prolonged penile erection in the absence of any sexual desire and arousal. It is considered as a urologic emergency and needs immediate attention as it can lead to sexual dysfunction. It has various etiologies, including idiopathic, medicinal, and medical ones. It is divided into two types: low-flow and high-flow. Medications, including quetiapine cause low-flow priapism. The aim of this study was to review the relationship between quetiapine use and priapism.

In most reports of drug-induced priapism, there was no relationship between the dose and duration of drug use. But a relationship was found between quetiapine use and priapism, due to overdose, continuous or single dose, and idiosyncratic reaction. Other than quetiapine, some other antipsychotics could also cause periapism. Recurrent priapism could happen in people with history of drug-induced priapism if the dug is continued. Priapism is associated with the mechanism of alpha1 adrenergic receptor blocking in the penis corpus cavernosum. The antipsychotics affinity to blocking this receptor are different and in quetiapine there is a moderate tendency. Co-administration of CYP450 inhibitors with quetiapine increases some complications such as priapism, and vice versa the inducers of these enzymes, such as smoking, alongside quetiapine decrease this complication by reducing serum levels of the drug. Awareness about the possibility of complications of quetiapine by physicians lead to prompt diagnosis and treatment, thereby preventing other associated complications.

Keywords: priapism, antipsychotics, quetiapine

J Mazandaran Univ Med Sci 2019; 28 (170): 200-210 (Persian).

* **Corresponding Author: Seyed Hamzeh Hosseini -** Psychiatry and Behavioral Sciences Research Center, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran (E-mail: hosseinish20@gmail.com)

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-30]

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره بیست و هشتم شماره ۱۷۰ اسفند سال ۱۳۹۷ (۲۱۰-۲۰۰)

پریاپیسم مرتبط باکوئتیاپین: مطالعه مروری

سید داوود حسینی تالاری[۱]
ارغوان فریبرزی فر[۲]
علی عیسی پور[۳]
سیدحمزه حسینی[۴]

چکیده

پریاپیسم عبارت است ازنعوظ طولانی و دردناک پنیس که در غیاب میل و تحریک جنسی رخ می‌دهد و یک اورژانس اورولوژی است و درصورت عدم درمان سریع، عوارض جنسی به جا می گذارد. اتیولوژی گوناگون از جمله ایدیوپاتیک، دارویی و طبی دارد. به دو نوع LOW-FLOW و HIGH-FLOW تقسیم می‌شود. داروها ازجمله کوئتیاپین، سبب پریاپیسم نوع LOW-FLOW می‌شود. مطالعه حاضر با هدف مروری بر ارتباط بین مصرف کوئتیاپین با عارضه پریاپیسم انجام شد.

در اغلب گزارشات در خصوص پریاپیسم ناشی از دارو، ارتباطی با دوز و طول مدت مصرف دارو پیدا نشد اما به دنبال بیش مصرف، مصرف مداوم یا تک دوز و ایدیوسنکراتیک کوئتیاپین، می‌تواند پریاپیسم رخ دهد. به جز کوئتیاپین، با سایر آنتی‌سایکوتیک‌ها هم امکان بروز پریاپیسم وجود دارد. در فرد با سابقه پریاپیسم به دنبال مصرف دارو،در صورت تکرار مصرف داروی مسبب، امکان عود عارضه وجود دارد. پریاپیسم با مکانیسم بلوک گیرنده آلفا۱ آدرنرژیک در کورپوس کاورنوزوم پنیس ارتباط دارد. تمایل آنتی‌سایکوتیک‌ها برای بلوک این گیرنده، متفاوت است به‌طوری‌که در مورد کوئتیاپین این تمایل متوسط است. تجویز هم زمان داروهای مهارکننده آنزیم‌های CYP450 کبدی با کوئتیاپین سبب افزایش عوارضی چون پریاپیسم می‌شوند و بالعکس عوامل القاکننده آنزیم‌های مذکور به همراه کوئتیاپین مثل سیگار کشیدن، با کاهش سطح سرمی دارو سبب کاهش این عارضه می‌شوند. آگاهی ازاحتمال بروز عارضه پریاپیسم در اثر کوئتیاپین توسط پزشکان، سبب تشخیص و درمان به موقع و جلوگیری از عوارض متعاقب آن می‌شود.

واژه های کلیدی: پریاپیسم، آنتی سایکوتیک، کوئتیاپین

مقدمه

پریاپیسم، عبارت است ازنعوظ طولانی مدت، پایدار و دردناک پنیس که در غیاب میل جنسی ونیزدر غیاب تحریک جنسی رخ می‌دهد(۵-۱) و معمولاً بیش از ۶-۴ساعت به طول می‌انجامد(۶). در واقع پدیده پریاپیسم یک شرایط پاتولوژیک می باشد که علاوه بر نعوظ دردناک پنیس یا کلیتوریس، می‌تواند به عنوان یک شرایط پرخون این اعضا هم قابل تعریف باشد(۷). با وجود این‌که این عارضه به نسبت نادر می‌باشد و بروز آن ۰/۳۴تا ۱/۵ در هر صد هزار مرد است(۸)، این شرایط یک اورژانس اورولوژی به شمار می‌رود که باید هر چه سریع‌تر و در اولین فرصت ممکن درمان شود، در غیر این صورت منتهی به ۳۰ تا ۹۰ درصد اختلال نعوظی خواهد

مولف مسئول: سید حمزه حسینی– ساری: کیلومتر ۵ جاده ساری-نکا، بیمارستان زارع، مرکز تحقیقات علوم رفتاری و روان پزشکی E-mail: hosseinish20@gmail.com
۱. فلوشیپ طب روان تنی، کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
۲. دستیار روان پزشکی، کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
۳. استادیار، گروه ارولوژی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
۴. استاد، گروه روانپزشکی، مرکز تحقیقات روانپزشکی و علوم رفتاری، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
تاریخ دریافت : ۱۳۹۷/۳/۲۹ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات : ۱۳۹۷/۴/۳ تاریخ تصویب : ۱۳۹۷/۱۱/۶

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-30]

شد(۶). در واقع در حدود ۵۰-۴۰ درصد تمام بیمارانی که درآنها پریاپیسم گسترش پیدا می‌کند، دچار ناتوانی جنسی، حتی بعد از انجام مداخلات جراحی می‌شوند(۹). ازجمله عوارض مهم دیگر در صورت عدم توجه فوری، ناتوانی جنسی، احتباس ادراری و گانگرن پنیس قابل ذکر می‌باشد(۱۰). پریاپیسم، معمولا در افراد بالغ رخ می‌دهد ولی احتمال ایجاد این عارضه در اطفال به صورت اسپورادیک وجود دارد(۱۰). اتیولوژی پریاپیسم ممکن است ایدیوپاتیک باشد یا این‌که ناشی از مصرف داروها باشد یا مرتبط با مسائل گوناگون مدیکال از جمله بیماری کم خونی داسی شکل یا لوسمی باشد(۱۱). پریاپیسم به دو نوع تقسیم می‌شود که انواع High-Flow و Low-Flow نام دارند(۵، ۶، ۱۲). نوع Low-Flow یا نوع ایسکمیک ممکن است تبدیل به یک اورژانس اورولوژی شود که نیازمند مداخله فوری است ولی نوع High-Flow یا نوع غیرایسکمیک با روش محافظه کارانه هم قابل درمان می باشد(۱۳). پریاپیسم نوع Low-Flow، یک نعوظ طول کشیده پاتولوژیک، به دلیل ایستایی خون در کورپوس کاورنوزای پنیس می‌باشد(۱). پریاپیسم نوع غیر ایسکمیک مرتبط با ترومای پنیس یا پرینه، مصرف کوکایین و بدخیمی متاستاتیک و برخی علل دیگر است و پریاپیسم نوع ایسکمیک می‌تواند ناشی از داروها، اختلالات هماتولوژیک، اختلالات متابولیک، مصرف الکل و برخی علل دیگر باشد(۱۳). از جمله عوامل دارویی ایجاد کننده عارضه پریاپیسم، داروهای ضد افسردگی مانند ترازودون(۱۵،۱۴،۶)، آنتی‌سایکوتیک‌ها و داروهای ضد فشارخون، سایکواستیمولانت‌ها و تثبیت‌کننده‌های خلق هستند(۴). پریاپیسم ناشی از داروهای سایکوتروپ، مربوط به انسداد گیرنده‌های کورپوس کاورنوزا است. انسداد گیرنده‌های کورپوس کاورنوزا، منجر به مهار بازگشت نعوظ ایجاد شده توسط سیستم سمپاتیک می‌شود(۱۶). پریاپیسم انسداد عروقی یا Low flow منجر به استاز عروقی، هیپوکسی، ایسکمی و اسیدوز شده که در نهات منجر به فیبروز غیرقابل برگشت کاورنوزا می‌شود(۱۶). پریاپیسم با مصرف تمام آنتی‌سایکوتیک‌ها چه انواع تیپیک و چه انواع آتیپیک مرتبط می‌باشد(۱۳،۱۱). در مجموع ۳۰ درصد علل ایجاد کننده پریاپیسم، ناشی از مصرف داروها می‌باشد(۲). عوامل آنتی‌سایکوتیک، ۲۶ - ۱۵ درصد موارد پریاپیسم ناشی از داروها را شامل می‌شوند(۱۱). اگر چه پریاپیسم اغلب با آنتی‌سایکوتیک های تیپیک مرتبط است، چندین گزارش مورد در خصوص پریاپیسم ناشی از آنتی‌سایکوتیک‌های آتیپیک مثل کلوزاپین، ریسپریدون، الانزاپین، زیپراسیدون و آری پیپرازول وجود دارد(۱۷،۲). استفاده از آنتی‌سایکوتیک‌های آتیپیک در حال افزایش است و این مسأله ممکن است منتهی به افزایش عوارض جنسی همانند پریاپیسم شود(۲). داروی کوئتیاپین، یک آنتی‌سایکوتیک آتیپیک است که در ابتدا برای درمان اختلال اسکیزوفرنیا استفاده می‌شد ولی اکنون برای جمعیت کثیری از گروه بیماران روان پزشکی شامل اختلال اسکیزوافکتیو، اختلال دوقطبی، اختلالات اضطرابی و افسردگی هم استفاده می‌شود(۶). کوئتیاپین در سال ۱۹۹۷ توسط سازمان دارو و غذای ایالات متحده آمریکا برای درمان اختلال اسکیزوفرنیا مورد تأیید قرار گرفت(۶). از عوارض جانبی کوئتیاپین که به طور معمول رخ می‌دهند، سرگیجه و مشکلات متابولیک قابل ذکر هستند(۲۰). از برخی از عوارض نادر آن غیر از پریاپیسم، کلستاز و رابدومیولیز قابل ذکر می باشند(۲۰). مطالعه حاضر با هدف مروری بر ارتباط بین مصرف کوئتیاپین با عارضه پریاپیسم با بررسی ریسک فاکتورهای بروز پریاپیسم و میزان قطعیت دخالت دارو در بروز این عارضه بر اساس ۳ معیار Naranjo، WHO-UMC (The Uppsala Monitoring Center Tool)، Liverpool Causality Assessment tool (LCAT)، انجام شد. شایان ذکر است تاکنون براساس این معیار ذکر شده، مطالعه‌ای صورت نگرفته است.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-30]

مواد و روش ها

در این مرحله ازمطالعه مروری، جهت اطلاع از نتایج سایر مطالعات مرتبط، با استفاده از پایگاه های اطلاعاتی ،Pub Med,Elsevier,Science Direct کلید واژه‌های پریاپیسم، آنتی سایکوتیک، کوئتیاپین شناسایی شد و جستجوی لازم انجام گرفت. جستجو برای یافتن مقالات مرتبط، توسط محققین شرکت کننده در این مطالعه انجام شد. بر اساس جستجو، ۲۶ مورد مقاله اولیه یافت شد و بررسی لازم بر روی این مقالات، انجام شد. پس از اینکه بررسی‌های اولیه انجام گرفت و مقالات تکراری حذف شدند و نیزمقالات غیر مرتبط از مطالعه خارج شد، ۱۷ مقاله به دست آمد که به صورت متن کامل و قابل استفاده در این مطالعه قرار گرفت. سال انتشار مقالات که در این مطالعه استفاده شد، از سال۲۰۰۱ تا سال ۲۰۱۶میلادی بود. مقالات جهت بررسی ارتباط بین کوئتیاپین و عارضه پریاپیسم و بررسی این مساله که آیا این عارضه ایدیوسینکراتیک است یا وابسته به دوز یا وابسته به زمان، مطالعه شدند. از ۳ ابزار Naranjo adverse drug reaction probability scale (۲۱)، Liverpool causality assessment tool (۲۲)و WHO-UMC causality categories (۲۳، ۲۴) برای تخمین میزان ارتباط عارضه پریاپیسم با تجویز کوئتیاپین استفاده شد. در بررسی بر اساس الگوریتم نارنجو، عارضه نامطلوب دارویی (ADR(Adverse Drug Reaction، به صورت Definite، Probable، Possible و Doubtful دسته‌بندی شده است و در WHO-UMC causality categories کرایتریا بر اساس Certain، Probable/Likely، Possible، Unlikely، Conditional/Unclassified و Unassessable/Unclassifiable طبقه بندی شده ست و در نهایت درLiverpool adverse drug reaction causality tool نیز ADR به‌صورت Definite، Probable، Possible، Unlikely دسته بندی شده است. ADR بر اساس هر یک از این ابزارها و الگوریتم ها به طور جداگانه در هر مقاله بررسی شد. امتیازدهی احتمال عارضه ی نامطلوب دارویی توسط دو نفر از محققین انجام شد.

یافته ها

در بررسی میزان ارتباط اثرکوئتیاپین با عارضه ی پریاپیسم، با استفاده از سه روش Naranjo adverse drug reaction probability scale (۲۵)(جدول شماره۱)، Liverpool causality assessment tool (۲۲) و WHO-UMC causality categories (۲۳، ۲۴)، میزان احتمال این ارتباط در اکثر مقالات بالا (Probable) بود (جدول شماره ۲).

جدول شماره ۱: مقیاس احتمال واکنش جانبی داروی" نارنجو"

برای تعیین واکنش جانبی دارو، لطفاً به سوالات زیر پاسخ دهید و امتیاز مربوطه را بدهید	بله	خیر	شناخته نشده	امتیاز
۱.آیا گزارشات قطعی قبلی از این عوارض وجود دارد؟	+۱	۰	۰	
۲.آیا عارضه جانبی پس از تجویز داروی مورد شک رخ داده؟	+۲	-۱	۰	
۳.آیا این عارضه جانبی با قطع دارو یا تجویز آنتاگونیست مخصوص ،بهبود پیدا کرد؟	+۱	۰	۰	
۴.آیا با تجویز مجدد دارو، عارضه جانبی دوباره ظاهر شد؟	+۲	-۱	۰	
۵.آیا علل دیگر (سایر داروها) می توانند سبب چنین عارضه ای شوند؟	-۱	۲	۰	
۶.آیا این عارضه با دادن پلاسبو مجدداً ظاهر می شود؟	-۱	+۱	۰	
۷.آیا در بررسی خون(یا سایر مایعات بدن) سطوح سمّی یافت شد؟	+۱	۰	۰	
۸.آیا با افزایش دوز ، واکنش شدیدتر ، یا با کاهش دوز ،واکنش با شدت کمتر رخ داد؟	+۱	۰	۰	
۹.آیا بیمار در تماسهای قبلی ،واکنش مشابه، با همان دارو یا داروهای مشابه داشت؟	+۱	۰	۰	
۱۰.آیا عارضه جانبی توسط شواهد عینی اثبات شد؟	+۱	۰	۰	

امتیاز بندی:

- ≤۹ = واکنش جانبی دارویی قطعی (Definite ADR)
- ۸-۵ = واکنش جانبی دارویی احتمالی (Probable ADR)
- ۴-۱ = واکنش جانبی دارویی امکان پذیر (Possible ADR)
- ۰ = واکنش جانبی دارویی مشکوک (Doubtful ADR)

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-30]

جدول شماره ۲: خلاصه گزارش مورد درباره پریاپیسم ناشی از کوئتیاپین

شماره	سال	عنوان	محقق	سن	اختلال	ارتباط مصرف کوئتیاپین با پریاپیسم	Naranjo score	WHO-UMC	Liverpool
۱	۲۰۱۶	پریاپیسم مرتبط با آریپیرازول و کوئتیاپین در یک پسر ۸ساله دچار اوتیسم	Asli surer adanir	۸	اختلال طیف اوتیسم	مصرف کوئتیاپین با دوز25mg از ۶ ماه قبل و تداوم آن وافزودن آری پیرازول2.5mg - با افزودن دوز آری پیرازول به 5mg پس از یک هفته دچار پریاپیسم شد - با قطع آری پیرازول طی چند روز پریاپیسم برطرف شد.	Probable	Probable/Likely	Probable
۲	۲	امکان ایجاد پریاپیسم در یک نوجوان ،ناشی از ریسپریدون، کوئتیاپین و کلرپرومازین	Baytuncaand و همکاران	۱۳	اختلال نقص توجه و بیش فعالی ،اختلال سلوک	پریاپیسم با مصرف ریسپریدون + متیل فنیدیت ، متیل فنیدیت و کلرپرومازین به تنهایی	Probable	Probable/Likely	Probable
۳	۲	نعوظ پایدار پنیس(پریاپیسم) مرتبط با کوئتیاپین و لیتیوم	Adam wysokinski	۲۸	اختلال دوقطبی	با مصرف1000mg کوئتیاپین + 300mg لیتیوم ، دچار پریاپیسم شد، پس از درمان دارویی پریاپیسم و قطع کوئتیاپین و ادامه لیتیم، پریاپیسم عود نکرد.	Probable	Probable/likely	Probable
۴	۲۰۱۵	رخداد پریاپیسم مکرر روی دوز پایین کوئتیاپین	*john ,Koloth*	۲۷	اضطراب و نشخوارهای وسواسی	از ۲هفته قبل تحت درمان دلوکستین(60mg) بود و با تک دوز کوئتیاپین 25mg پس از یک ساعت دچار پریاپیسم شد. که در طول ۴ هفته مصرف کوئتیاپین، ۵ اپیزود پریاپیسم تکرار شد.	Probable	Certain	Probable
5	۲۰۱۴	پریاپیسم ناشی از کوئتیاپین نیازمندبستری اورژانسی مکرر:یک گزارش مورد	torrence و Jackson	۴۸	اختلال اسکیزوافکتیو	برای ۱۰ سال روی 800mg کوئتیاپین بود، ۸ ماه قبل، کمپلیانس مناسب درمانی نداشت و پس از بستری و تنظیم مجدد دارو (800mg کوئتیاپین، (1mg(TDS کلونازپام،100mg اتولول،12.5mg هیدروکلروتیازید،40mg پاراوستاتین ، طی ۱۷ روز ۳ اپیزود پریاپیسم داشت.	Probable	Probable/Likely	Probable
۶	۲۰۱۳	پریاپیسم عودکننده ناشی از کوئتیاپین درمانی	Saghafi و همکاران	۴۳	اسکیزوافکتیو+کولیت اولسراتیو	در ابتدا با مصرف گهگاه کوئتیاپین(100mg، صبح و 200mg بعدازظهر)، دچار پریاپیسم می شد و بعد از قطع مصرف و پس از سه سال با مصرف مجدد 100mg کوئتیاپین مجدد دچار پریاپیسم شد (عود با مصرف مجدد)	Definite	Certain	Definite
۷	۲۰۱۳	پریاپیسم شبانه متناوب ایدیوسنکراتیک بدنبال کاهش دوز کوئتیاپین	Joseph e maakaron و همکاران	۳۱	اختلال دوقطبی،مصرف ماهانه کوکائین	یک اپیزود پریاپیسم در شروع درمان،۳سال قبل، با 600mg کوئتیاپین، مجدد با کاهش دوز از 300mg به 25mg، دچار پریاپیسم شد. توجه آن: ممکن است پریاپیسم ناشی ازعوارض ایدیوسنکراتیک کوئتیاپین باشد.	Definite	Probable/Likely	Probable
۸	۲۰۱۲	اثرات کشیدن سیگار روی پریاپیسم ناشی از کوئتیاپین:یک گزارش مورد	Hosseini و همکاران	۳۰	اسکیزوفرنیا	با سابقه پریاپیسم با ریسپریدون و الانزاپین و کلوزاپین وبا پریاپیسم عود کننده با کوئتیاپین حتی با Low dose ان(25mg)، که با مصرف سیگار توسط فرد هم زمان با مصرف Low dose کوئتیاپین، پریاپیسم مجدد تجربه نکرد	Probable	Certain	Definite
۹	۲۰۱۲	رخدادپریاپیسم ، به عنوان نتیجه استفاده از تک دوز کوئتیاپین	Ozkaya و همکاران	۶۸	بی خوابی	با تک دوز کوئتیاپین200mg، پس از اضافه دچار پریاپیسم شد.	Probable	Certain	Probable
۱۰	۲۰۱۱	پریاپیسم ناشی از تک دوز کوئتیاپین: یک گزارش مورد	Torun و همکاران	۵۰	بی خوابی،تحریک پذیری	با تک دوز کوئتیاپین300mg، دچار پریاپیسم شد.	Probable	Certain	Probable
۱۱	۲۰۱۱	یک مورد پریاپیسم عودکننده درزمینه مصرف کوئتیاپین، قطع و مصرف مجدد	Alexander c. Tsai	۴۶	اختلال دوقطبی،وابستگی به مت آمفتامین و سوء مصرف ماری جوانا،مصرف پراکنده کوکائین،اکستازی،اپیوئیدها و توهم زا،هاپدز	با دریافت 100mg کوئتیاپین هم زمان با 10mg اس سیتالوپرام (Escitalopram)، دچار پریاپیسم شد. که پس از قطع و حدود ۵ ماه بعد، با شروع مجدد با دوز 25mg کوئتیاپین، مجدد پریاپیسم را تجربه کرد.	Probable	Probable/Likely	Definite
۱۲	۲۰۱۰	پریاپیسم ناشی از درمان با آلانزاپین، کوئتیاپین و ریسپریدون در یک بیمار دچار اسکیزوفرنیا: یک گزارش مورد	penaskovic Kenan m. و همکاران	۲۱	اسکیزوفرنیا(نوع پارانوئید)+ سوءمصرف کاتالیس	هم با ریسپریدون ، هم با الانزاپین وهم با 25mg کوئتیاپین دچار پریاپیسم شد.	Probable	Probable/Likely	Probable
۱۳	۲۰۱۰	پریاپیسم ناشی از آنی سایکوتیک در یک بیمار HIV؛یک تداخل دارویی با واسطه سیتوکروم P-450	Geraci و همکاران	۵۰	اختلال اسکیزوافکتیو + HIV	در حال مصرف Iopinavir/Ritonavir ، و abacavir/lamivudine/zidovudine با شروع کوئتیاپین (900mg) و پرفنازین، چند ساعت(۶-۵) بعد ، دچار پریاپیسم شد.	Probable	Probable/Likely	Probable
۱۴	۲۰۰۷	پریاپیسم عود کننده در طول درمان با کلوزاپین، کوئتیاپین و هالوپریدول	Hygiea casiano و همکاران	۳۳	اختلال اسکیزوافکتیو(نوع دوقطبی)	با کلوزاپین به همراه 700mg کوئتیاپین به همراه لیتیم و نیز هالوپریدول، هر بار دچار عود پریاپیسم می شد.	Probable	Probable/Likely	Probable
۱۵	۲۰۰۶	پریاپیسم و کوئتیاپین در یک بیمار مرد HIV مثبت	George harrison و همکاران	۴۶	افسردگی عمده وپارانویا+ HIV/AIDS تاریخچه سوءمصرف الکل و آمفتامین	مصرف 800mg کوئتیاپین، از چندین ماه قبل -که حدود ۴۸-۲۴ ساعت قبل از ان مصرف امفتامین داشت -عارضه پریاپیسم داد. (بیماراز سال ها قبل، مصرف الکل و امفتامین داشت و ۲۴ تا ۴۸ ساعت قبل مصرف امفتامین داشت). با قطع کوئتیاپین ، عارضه تکرار نشد.	Possible	Possible	Possible
۱۶	۲۰۰۵	پریاپیسم مرتبط با مصرف روزمره کوئتیاپین:گزارش مورد و مرور مقالات	Davol و rukstalis	۲۵	سایکوز	تحت درمان300mg کوئتیاپین دو بار در روز ، از حدود یک سال قبل بود، که دچار پریاپیسم شد.	Probable	Probable/Likely	Probable
۱۷	۲۰۰۱	پریاپیسم ناشی از بیش مصرف کوئتیاپین: اولین گزارش و پیشنهاد مکانیسم	Pais و ayvazian	۴۵	اختلال دوقطبی	به دنبال اقدام به خودکشی با ۲۷ عدد کوئتیاپین 25mg دچار پریاپیسم شد. در بررسی توکسیکولوژی، مصرف اتانول را نیز نشان داد.(روی دوز پایدار تگرتول ، کوئتیاپین و پروزاک بود)	Possible	Probable/Likely	Possible

در بیش‌تر موارد گزارش شده در خصوص پریاپیسم ناشی از داروها، ارتباطی بین دوزاژ داروی مصرفی یا طول درمان انجام شده، با ایجاد عارضه پریاپیسم یافت نشده است(۱۳). طبق مطالعات انجام شده، بین مصرف داروی کوئتیاپین و عارضه جانبی پریاپیسم رابطه وجود دارد(۱۹،۳،۲). طبق برخی مطالعات، بیش مصرف کوئتیاپین، سبب این عارضه می‌شود(۱). مطالعات دیگر، مصرف مداوم آن را، سبب پریاپیسم ذکر کردند(۲۶،۷،۶)، و سایر مطالعات، پریاپیسم را یک عارضه ایدیوسنکراتیک ناشی از کوئتیاپین اعلام کرده اند(۲۷). ایجاد پریاپیسم می‌تواند با شروع دارو رخ دهد یا با استفاده از دارو پس ازسال‌ها بروز نماید و یا با افزودن داروهای جدید به رژیم دارویی قبلی مرتبط باشد(۲۸). بر اساس بعضی گزارشات منتشر شده ، با مصرف اولین دوزکوئتیاپین، پریاپیسم رخ داد و به دنبال آن با مصرف بعدی دارو، عارضه تکرار شد(۶). افرادی که با مصرف آنتی‌سایکوتیک‌هایی چون کوئتیاپین، کلوزاپین و هالوپریدول دچار پریاپیسم شدند، احتمال عود و تکرارآن با مصرف مجدد این گونه داروها وجود دارد(۱۸،۱۱،۷) .برخی مطالعات نشان داده اند که امکان دارد در یک فرد، پریاپیسم، حالت عود کننده داشته باشد یا حالت برگشت پذیر یا حالت برگشت ناپذیر داشته باشد و با هر دو گروه آنتی‌سایکوتیک آتیپیک و تیپیک رخ دهد(۷). با قطع کردن داروی مسبب ازجمله کوئتیاپین، گاهی این عارضه برطرف می‌شود(۲۷،۸)، اما در برخی موارد، نیازمند درمان اختصاصی‌تر هم خواهد بود(۲۹،۲۶،۷،۶). همراهی برخی داروها با کوئتیاپین می‌تواند احتمال پریاپیسم ناشی از آن را افزایش

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-30]

دهد(۳۰،۲۸،۱۰)، ازجمله این داروها، آن‌هایی هستند که در درمان بیماران آلوده به ویروس HIV (نقص ایمنی اختصاصی) استفاده می‌شوند(۱۶). بیماران آلوده به HIV، طیف وسیعی از بیماری‌های روان پزشکی را نشان می‌دهند و۴۸ درصد آن‌ها، احتمالاً یک اختلال روان پزشکی داشته باشند و طبیعتاً مصرف داروهای روان پزشکی در کنار داروهای ضد HIV، احتمال تداخل دارویی و افزایش عوارض جانبی و یا مشکلات تهدید کننده حیات را به دنبال دارد(۲۷). از جمله داروهای کاربردی در بیماران آلوده به HIV، مهار کننده‌های پروتئاز هستند که تداخل بین این گروه داروها و آنتی‌سایکوتیک‌ها، می‌تواند سبب عوارض جانبی از جمله پریاپیسم شود(۲۷). بالعکس، همراهی برخی موارد از جمله مصرف سیگاربه همراه داروی کوئتیاپین می‌تواند، احتمال این عارضه با کوئتیاپین را کاهش دهد(۱۱).

بحث

تمام داروهای آنتی سایکوتیک، اثرات آنتاگونیستی بر روی D2 (گیرنده دوپامین نوع دو) در سیستم عصبی مرکزی دارند(۱۳). آنتی سایکوتیک ها به دو دسته نسل اول و نسل دوم تقسیم‌بندی می‌شوند(۱۳). آنتی‌سایکوتیک های نسل اول، تمایل قوی به گیرنده D2 دارند، در حالی که آنتی سایکوتیک های نسل دوم آنتاگونیست گیرنده‌های 5HT2A و نیز گیرنده D2 هستند(۱۳). به علاوه، بیشتر آنتی‌سایکوتیک‌ها به گروه‌های دیگر گیرنده‌ها در سیستم عصبی مرکزی، شامل گیرنده‌های هیستامینرژیک، نورآدرنرژیک و کولینرژیک هم تمایل نشان می‌دهند(۱۳). اختلالات جنسی در مصرف کنندگان داروهای آنتی سایکوتیک شایع است و ممکن است قابل انتساب به اثرات آن‌ها روی گیرندهای آلفا۱آدرنرژیک و آلفا۲آدرنرژیک، H1 هیستامینی و گیرنده های دوپامینرژیک باشد. عوارض جنسی به ویژه در افراد دچار سایکوز،لازم است تا به درستی تشخیص داده شوند(۱۳). این عوارض جانبی به دلیل طبیعت حساس این گونه بیماران یا علائم سایکوتیک آن‌ها، کم‌ترمحتمل است تا به صورت خودبخود گزارش شوند(۱۳). تقریباً تمام آنتی‌سایکوتیک‌ها قابلیت ایجاد عارضه پریاپیسم با مکانیسم بلوک گیرنده آلفا۱آدرنرژیک در کورپوس کاورنوزوم پنیس را دارند(۸). بلوک آلفا – آدرنرژیک سبب شل شدن عضلات صاف ترابکولار سینوزوئیدهای کاورنوزال پنیس و به دنبال آن پرخونی کورپوس کاورنوزا می‌شود(۱). بد تنظیمی تون سلول عضلانی عضلات صاف در بافت واسکولار پنیس، منتهی به هیپوکسی و ایسکمی خواهد شد که علت احتمالی در پریاپیسم ناشی از دارو است(۲). شاه راه نهایی پاتوفیزیولوژی پریاپیسم، کم شدن خروج خون وریدی از بافت کورپوس کاورنوزای پنیس است(۹). از جمله داروهای ایجاد کننده پریاپیسم، کوئتیاپین می‌باشد که با مکانیسم بلوک گیرنده آلفا ۱ آدرنرژیک، سبب پریاپیسم می‌شود(۳۱،۲۷،۱۰،۶،۲). با وجودی که عمده گیرنده دخیل درپریاپیسم، آلفا ۱ آدرنرژیک می‌باشد اما از دیگر گیرنده های احتمالی دخیل در پریاپیسم، سیستم هیستامینیک و بتا آدرنرژیک نیز قابل ذکر هستند(۷). تمایل (Affinity) برای بلوک گیرنده آلفا۱ آدرنرژیک در بین آنتی‌سایکوتیک‌ها متفاوت است، به طوری‌که در مورد کوئتیاپین وکلوزاپین، این تمایل متوسط است و در مورد زیپراسیدون و نیزریسپریدون، این تمایل بالا می‌باشد و در مورد پالی پریدون، آری پیپرازول و اُلانزاپین پایین می‌باشد (جدول شماره ۳)(۲).

جدول شماره ۳: تمایل آنتی‌سایکوتیک‌های آتیپیک برای گیرنده‌های آلفا یک آدرنرژیک

آنتی سایکوتیک	* تمایل برای گیرنده های آلفا یک آدرنرژیک .
زیپراسیدون	۳۸/۵
ریسپریدون	۳۷/۰
کلوزاپین	۱۴/۷
کوئتیاپین	۱۲/۰
پالیپریدون	۹/۹
آریپیپرازول	۳/۹
اُلانزاپین	۱/۹

*: *[107*M-1]* مقادیر بالاتر نشان دهنده تمایل بیشتر

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-30]

آنزیم‌های خانواده سیتوکروم P 450، در تعداد زیادی از عوارض ناشی از تداخلات دارویی قابل پیشگیری، نقش دارند(۲۷). داروهای گوناگون، توانایی القا و یا مهار یک و یا بسیاری از آنزیمهای CYP450 را دارند. این القا ویا مهار می تواند سبب شکست درمان دریافت شده توسط بیمار یا افزایش عوارض جانبی داروهای تجویز شده، شود(۲۷). تجویز هم زمان داروهای القا کننده و یا مهار کننده CYP 450 با داروهای دیگری که توسط سیستم CYP 450 متابولیزه می‌شوند، می‌توانند منتهی به تغییر متابولیسم و کینتیک دارو ها شوند(۲۷). بسیاری از داروهای شناخته شده، سطوح آنزیم های CYP 450 را تغییر می دهند(۲۷). کوئتیاپین به عنوان سوبسترا، به CYP 3A4 و 2D6 متصل می شود(۲۷، ۲۸). القای سیتو کروم P450 1A2 کبد به وسیله عواملی چون سیگار کشیدن،با کاهش سطح سرمی برخی داروها مثل الانزاپین و کلوزاپین که سوبسترای P450 1A2 هستند، موجب کاهش و از بین رفتن عارضه پریاپیسم ناشی ازآنها می‌شود(۱۱)؛ به هر حال کوئتیاپین به عنوان سوبسترای آنزیم P450 1A2 نمی باشد و سیگار کشیدن با مکانیسم ناشناخته با آن تداخل کرده وعارضه پریاپیسم ناشی از آن از بین می رود(۱۱). درمقابل، همراهی با داروهای مهار کننده سیتوکروم 3A4 مثل بوسپرویر (Boceprevir)(۲۸) و آری پیپرازول(۱۰)، سبب افزایش سطح کوئتیاپین و افزایش احتمال عارضه پریاپیسم می‌شوند. Boceprevir یک داروی مهار کننده پروتئاز ویروس هپاتیت C است(۲۸). داروهای Iopinavir/Ritonavir از مجموعه داروهای (Highly Active Anti Retroviral Therapy) H.A.A.R.T، با مهار آنزیم‌های CYP450 نوع 3A4 و 2D6، با افزایش سطوح آنتی‌سایکوتیک‌های مصرفی بیمار مثل پرفنازین و کوئتیاپین زمینه‌ساز توکسیسیتی و عوارض جانبی ناخواست ، مثل پریاپیسم می‌شوند(۲۷). به دلیل این که داروهای H.A.A.R.T به صورت قابل توجهی متابولیسم CYP450 را تغییر می‌دهند و در ترکیب با داروهای آنتی‌سایکوتیک که نیازمند این آنزیم‌ها برای انتقال و متابولیزه کردن آن‌ها هستند، سطح داروهای کاربردی می‌تواند افزایش یابد و سبب ایجاد عوارض جدی شود(۲۷). گاهی با قطع مصرف کوئتیاپین به‌عنوان عامل پریاپیسم، این عارضه برطرف می‌شود(۲۷،۸)، اما در صورت عدم بهبودی سریع، نیازمند انجام درمان‌های جدی‌تر، از جمله آسپیراسیون خون تجمع یافته و سپس تزریق فنیل افرین به داخل اینترکاورنوس پنیس(۲۶،۶،۴) یا جراحی می‌باشد(۲۹،۷). با ذکر جزئیات بیش‌تر درخصوص درمان پریاپیسم در مقالات گزارش مورد، درسه مورد با قطع داروی آنتی‌سایکوتیک مسبب پریاپیسم، این عارضه برطرف شد(۱۸،۱۱،۱۰)؛ در یک مورد از آب سرد توسط بیمار برای کاهش شدت پریاپیسم و بهبودی آن استفاده شد و مشکل برطرف شد(۲۶)؛ در یک مورد با تجویز داروی اسید سالیسیلیک و نادروپارین، مشکل برطرف شد(۸)؛ در هفت مورد دیگربرای بهبودی پریاپیسم، آسپیراسیون کورپوس کاورنوزا ضرورت پیدا کرد(۲۸،۲۶،۱۹،۷،۶،۴،۲) و در پنج مورد علی‌رغم درمان‌های اولیه، به دلیل عدم بهبودی، انجام شانت به کمک روش‌های جراحی انجام شد(۳۰،۲۹،۹،۳،۱). و در یک مورد، طی چند بار عود، یک بار بهبودی خودبخودی داشت، یک بار نیاز به آسپیراسیون کورپوس کاورنوزا شد و یک بار با انجام جراحی مشکل برطرف شد(۱۳). در مجموع راهی برای پیش بینی پریاپیسم وجود ندارد، مگر سابقه قبلی نعوظ طول کشیده پنیس که همراهی با حادثه دردناک آسیب زننده دارد، کمک‌کننده خواهد بود(۲۸،۱۹). در صورت وجود سابقه قبلی یا بیماری‌های زمینه‌ای مدیکال همانند آنمی داسی شکل، بهتر است از کاهش دوز داروی مسبب یا تغییر آن به یک آنتی سایکوتیک با Affinity پایین برای گیرنده آلفا آدرنرژیک، بهره جست(۲۷)، چون که آنتی‌سایکوتیک‌هایی که Affinity پایین برای گیرنده آلفا آدرنرژیک دارند، پتانسیل پایین برای ایجاد عارضه پریاپیسم خواهند داشت(۴). در مورد بیمارانی

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-30]

که سابقه پریاپیسم، سوء مصرف داروها و شرایطی مثل آنمی داسی شکل که سبب افزایش خطر پریاپیسم می شوند، را دارند، درمان گر باید به دنبال تجویز کوئتیاپین، در صدد پیگیری عوارض جنسی باشد(۲). در واقع پریاپیسم مرتبط با مصرف دارو، با دوزاژ داروی استفاده شده و یا طول دوره درمان دارویی ارتباط ندارد. فقدان ارتباط بین دوزاژ دارو و طول دوره درمان دارویی با آنتی‌سایکوتیک، با شروع پریاپیسم، سبب تأخیر گزارش پریاپیسم از طرف بیمار می‌شوند و پیشگویی پریاپیسم را دشوار خواهد کرد(۹). آشنایی با پتانسیل ایجاد عارضه پریاپیسم که نادر ولی مهم است، برای درمان گران لازم است تا بتوانند آمادگی لازم برای درمان فوری را داشته باشند(۷). به ویژه در درمان ترکیبی، لازم می‌باشد تا بیماران به دقت فراوان مونیتور شوند(۱۰). بیش‌تر تداخلات دارویی مرتبط با CYP 450 با رعایت جوانب احتیاط و با دادن دوز تعدیل شده دارو، قابل مدیریت خواهد بود(۲۷). از بین مقالات استفاده شده، در هفده مورد از آن‌ها، Naranjo، Adverse Drug Reaction Probability Scale(۲۵) قابل ارزیابی بود.

متدهای مختلفی برای ارزیابی ADR (واکنش‌های نامطلوب دارویی) وجود دارد، هر کدام از این روش‌ها، شباهت‌ها و تفاوت‌هایی با هم دارند. هیچ سیستمی برای تخمین حتمی احتمال ارتباط واکنش دارویی نامطلوب وجود ندارد. معمولا از روش ارزیابی علیت استفاده می‌شود. الگوریتم نارنجو و Liverpool دو روش ارزیابی احتمال واکنش نامطلوب دارویی هستند که به علت سهولت استفاده، کارایی بالایی دارند. در الگوریتم نارنجو (جدول شماره ۱) با پاسخ به ۱۰ سوال در مورد عوارض دارویی و اختصاص دادن یک نمره به هر سوال، احتمال ADR (واکنش های نامطلوب دارویی) تخمین زده می‌شود(۳۲). این روش، احتمال یک واکنش نامطلوب دارویی را بر اساس لیستی از سوالات نمره دار شده، می‌سنجد، فاکتورهایی مثل ارتباط زمانی مصرف دارو و وقوع رویداد، علل جایگزین برای این رویداد، سطوح دارویی و تجربیات پیشین بیمار با دارو را بررسی می‌کند. هیچ کدام از ابزارهای ارزیابی علیت به عنوان یک استاندارد طلایی، پذیرفته شده نیستند(۳۳). ابزار نارنجو احتمالا بیش‌ترین استفاده را در جهان دارد. اما این ابزار در شرایطی ضعیف عمل می‌کند و برخی سوالات در این ابزار مناسب نیستند و منجر به کاهش حساسیت می‌شوند و در نهایت امتیاز کلی به طور مصنوعی پایین‌تر تخمین زده می‌شود و منجر می شود تا احتمال عوارض نامطلوب دارویی کم‌تر تخمین زده شوند. لذا برای بررسی ADR، ارزیابی Liverpool توسعه یافت. این ابزار با هدف غلبه بر مسائل شناسایی شده در مورد نارنجوست، در حالی که،(۱) استفاده از آن نسبت به نارنجو آسان‌تر است(۲) اصول اساسی ارزیابی علیت در مورد ADR را حفظ کرده است(۳۴). یکی دیگر از روش‌هایی که برای بررسی واکنش دارویی نامطلوب در ایالات متحده امریکا استفاده می‌شود، WHO-UMC (World Health Organization-Uppsala Monitoring Centre) است(۳۲). WHO-UMC با مشورت با مرکز بین المللی برنامه برای نظارت بر دارو، توسعه یافته است و وسیله‌ای عملی برای ارزیابی گزارش‌های مورد است(۳۲). زمان مورد نیاز برای ارزیابی به کمک WHO-UMC نسبت به ارزیابی به کمک نارنجو،کوتاه تر است(۳۳).

هیچ کدام از روش‌های ارزیابی علیت واکنش‌های نامطلوب دارویی معتبر نشده‌اند تا نتایجی قابل تایید را نشان دهند و استفاده از بیش از یک روش توصیه می‌شود(۳۳). در مطالعه حاضر، ارزیابی علیت پریاپیسم ناشی از کوئتیاپین، توسط سه روش نارنجو، WHO-UMC و Liverpool صورت گرفت(جدول شماره ۳).

در بین این ۱۷ مقاله، بر اساس امتیاز نارنجو ۱ مورد (۵/۸۸۲ درصد) Score برابر ۹ و یا بالاتر داشتند (=قطعی)؛ ۱۴ مورد دیگر (۸۲/۳۵۲ درصد) Score بین ۵ تا ۸ داشتند (=احتمالی) و ۲ مورد دیگر(۱۱/۷۶۴ درصد) Score بین ۱ تا ۴ داشتند (=امکان‌پذیر) و از طرفی بر اساس مقیاس

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-30]

WHO-UMC (The Uppsala Monitoring Center Tool) (۳۲،۲۳) ۵ مورد از گزارشات Certain و ۱۱ مورد Probable/likely و ۱مورد Possible بود و براساس مقیاس Liverpool Causality Assessment tool (LCAT) (۳۵،۳۲)، ۴ مورد از گزارشات Definite و ۱۱ مورد Probable و ۲ مورد Possible بود. از بین موارد گزارش شده، ۲ مورد (۱۱/۷۶ درصد) سن زیر ۱۸ سال داشتند، ۵ مورد (۲۹/۴۱ درصد) مصرف مواد علاوه بر اختلال روان پزشکی داشتند و ۲۹/۴۱ درصد (۵ مورد) علاوه بر اختلال روان پزشکی، اختلال مدیکال نیز داشتند. ۴۷/۰۱ درصد (۸ مورد) فقط مصرف کوئتیاپین (بدون همراهی با سایر داروها) داشتند. ۳۵/۲۹ درصد (۶ مورد) با دوز پایین(۲۵ میلی‌گرم) دچار پریاپیسم شدند که از این ۶ مورد، ۱۷/۶۴ درصد (۳ مورد)، فقط کوئتیاپین بدون همراهی با سایر داروها دریافت نمودند. از بین موارد گزارش شده برای درمان عارضه پریاپیسم، ۱۷/۶۴ درصد موارد با قطع داروی آنتی سایکوتیک بهبودی ایجاد شده، در ۵/۸ درصد با استفاده از آب سرد برای کاهش شدت پریاپیسم بهبودی رخ داد، در ۵/۵،۸ درصد با تجویز داروی اسید سالیسیلیک و Nadroparin مشکل برطرف شد. در ۴۱/۱ درصد موارد برای بهبودی پریاپیسم، آسپیراسیون کورپوس کاورنوزا ضرورت پیدا کرد و در ۲۹/۴ درصد برای بهبودی پریاپیسیم انجام شانت با کمک روش‌های جراحی انجام گرفت. با توجه به گزارش‌های متعدد در مورد ایجاد عارضه پریاپیسم با مصرف کوئتیاپین، چه به صورت ایدیوسنکراتیک یا به صورت بیش مصرف یا با دوزهای روتین، توجه لازم به این عارضه از سوی پزشکان، ضروری می‌باشد. در صورت وجود سابقه پریاپیسم در اثر مصرف آنتی‌سایکوتیک‌ها، باید در تجویز مجدد احتیاط لازم لحاظ شود چون احتمال عود آن وجود خواهد داشت. مهم است تا ریسک فاکتورها، اتیولوژی، مکانیسم و نیزارتباط دوز و طول مدت مصرف دارو، در پریاپیسم را بدانیم. آموزش والدین کودکان مصرف‌کننده داروهای ایجاد کننده پریاپیسم، به افزایش آگاهی آن‌ها کمک می‌کند تا عارضه پریاپیسم سریع تشخیص داده شود و از عوارض طولانی مدت متعاقب آن پیشگیری شود. این مسأله به ویژه در کودکان دچار اختلالات روانی و نیز ذهنی مثل اختلال اوتیسم اهمیت دارد. با توجه به تداخلات دارویی، به ویژه آن‌هایی که سبب افزایش سطح سرمی کوئتیاپین می‌شوند، در مصرف هم زمان این داروها، احتیاط شود و مونیتور لازم برای کشف عارضه پریاپیسم انجام شود. به دلیل این که این عارضه جدی و خطرناک است، تشخیص و درمان به موقع آن، برای جلوگیری از عوارض گوناگون، ضرورت خواهد داشت.

References

1. Pais VM, Ayvazian PJ. Priapism from quetiapine overdose: first report and proposal of mechanism. Urology. 2001; 58(3): 462.
2. Torun F, Yilmaz E, Gumus E. Priapism due to a single dose of quetiapine: a case report. Turk Psikiyatri Derg 2011; 22(3): 195-199.
3. Ozkaya F, Ziypak T, Adanur S, Yucel A, Aydinoglu U. The occurrence of priapism as a result of the use of a single dose of quetiapine. Eurasian J Med 2012; 44(2): 122-123.
4. Baytunca MB, Kose S, Ozbaran B, Erermis S. Risperidone, quetiapine and chlorpromazine may have induced priapism in an adolescent. Pediatrics international 2016; 58(1): 61-63.
5. Morrison BF, Burnett AL. Stuttering priapism: insights into pathogenesis and management. Curr Urol Rep 2012; 13(4): 268-276.
6. Saghafi O, Kao A, Druck J. Recurrent priapism from therapeutic quetiapine. West J Emerg Med 2014; 15(1): 114-116.
7. Casiano H, Globerman D, Enns MW. Recurrent priapism during treatment with clozapine, quetiapine and haloperidol. J Psychopharmacol 2007; 21(8): 898-899.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-30]

8. Wysokinski A. Persistent penile erection (priapism) associated with quetiapine and lithium. J Neuropsychiatry Clin Neuro Sci 2015; 27(1): e77.
9. Penaskovic KM, Haq F, Raza S. Priapism during treatment with olanzapine, quetiapine, and risperidone in a patient with schizophrenia: a case report. Prim Care Companion J Clin Psychiatry 2010; 12(5).
10. Adanir AS. Priapism associated with aripiprazole and quetiapine in an 8-year-old boy with autism. Klinik Psikofarmakol Bülteni 2016; 26(2): 212-213.
11. Hosseini SH, Bajoghli H, Ghaeli P. Effects of cigarette smoking on priapism induced by quetiapine: a case report. Daru 2012; 20(1): 55 (Persian).
12. Eslami Shahrbabaki M, Sabzevari L. Early onset priapism under chlorpromazine and risperidone therapy. Iran J Psychiatry Behav Sci 2011; 5(2): 139-142 (Persian).
13. Sinkeviciute I, Kroken RA, Johnsen E. Priapism in antipsychotic drug use: a rare but important side effect. Case Rep Psychiatry 2012; 2012: Article ID 496364.
14. Hosseini SH, Moudi S. A case of priapism following atypical anyipsychotic drugs. J Mazandaran Univ Med Sci 2008; 18(66): 98-101 (Persian).
15. Sood S, James W, Bailon MJ. Priapism associated with atypical antipsychotic medications: a review. Int Clin Psychopharmacol 2008; 23(1): 9-17.
16. Hosseini S, Esmaeli K. Priapism associated with risperidone: A case report. Int J Ment Health Addict 2006; 4(1): 27-30.
17. Hosseini SH, Polonowita AK. Priapism associated with olanzapine. Pakistan journal of biological sciences: PJBS 2009; 12(2): 198-200.
18. Koloth R, John AP. Occurrence of stuttering priapism on low dose of quetiapine. Aust N Z J Psychiatry 2015; 49(8): 757.
19. Jackson JC, Torrence CL. Quetiapine-induced Priapism Requiring Frequent Emergency Admissions: A Case Report. Urol Case Rep 2015; 3(1): 1-2.
20. Gahr M KM, Freudenmann RW, Schönfeldt-Lecuona C. Aseptic gingivitis related to quetiapine hemifumarate. Pharmacopsychiatry 2013; 46(1): 39-40.
21. Naranjo CA, Busto U, Sellers EM, Sandor P, Ruiz I, Roberts E, et al. A method for estimating the probability of adverse drug reactions. Clin Pharmacol Ther 1981; 30(2): 239-245.
22. Bracken LE, Nunn AJ, Kirkham JJ, Peak M, Arnott J, Smyth RL, et al. Development of the Liverpool Adverse Drug Reaction Avoidability Assessment Tool. PLoS ONE 2017; 12(1): e0169393.
23. Organization WH. The use of the WHO-UMC system for standardized case causality assessment. Uppsala: The Uppsala Monitoring Centre. 2005: 2-7.
24. Zaki SA. Adverse drug reaction and causality assessment scales. Lung India 2011; 28(2): 152-153.
25. Naranjo CA, Busto U, Sellers EM, Sandor P, Ruiz I, Roberts EA, et al. A method for estimating the probability of adverse drug reactions. Clin Pharmacol Ther 1981; 30(2): 239-245.
26. Davol P, Rukstalis D. Priapism associated with routine use of quetiapine: case report and review of the literature. Urology 2005; 66(4): 880.
27. Maakaron JE, Matta BN, Rebeiz J, Taher AT. Idiosyncratic intermittent nocturnal priapism occurring after quetiapine dose reduction.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-30]

Aust N Z J Psychiatry 2013; 47(11): 1087

28. Geraci MJ, McCoy SL, Crum PM, Patel RA. Antipsychotic-induced priapism in an HIV patient: a cytochrome P450-mediated drug interaction. Int J Emerg Med 2010; 3(2): 81-84.
29. Hammond KP, Nielsen C, Linnebur SA, Langness JA, Ray G, Maroni P, et al. Priapism induced by boceprevir-CYP3A4 inhibition and α-adrenergic blockade: case report. Clin Infect Dis 2013; 58(1): e35-e8.
30. Harrison G, Dilley JW, Loeb L, Nelson K. Priapism and quetiapine: a case report. Psychopharmacol Bull 2006; 39(1): 117-119.
31. Andersohn F, Schmedt N, Weinmann S, Willich SN, Garbe E. Priapism associated with antipsychotics: role of alpha1 adrenoceptor affinity. J Clin Psychopharmacol 2010; 30(1): 68-71.
32. Schatz S, Weber R. Adverse drug reactions. Pharmacy Practice 2015; 1: 1.
33. Belhekar MN, Taur SR, Munshi RP. A study of agreement between the Naranjo algorithm and WHO-UMC criteria for causality assessment of adverse drug reactions. Indian J Pharmacol 2014; 46(1): 117-120.
34. Conroy EJ, Kirkham JJ, Bellis JR, Peak M, Smyth RL, Williamson PR, et al. A pilot randomised controlled trial to assess the utility of an e-learning package that trains users in adverse drug reaction causality. Int J Pharm Pract 2015; 23(6): 447-455.
35. Smyth RL, Peak M, Turner MA, Nunn AJ, Williamson PR, Young B, et al. ADRIC: Adverse Drug Reactions In Children-a programme of research using mixed methods. Programme Grants Appl Res 2014; 2(3): 73.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-30]