



T.C.

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

KANUNİ SULTAN SÜLEYMAN EĞİTİM VE ARAŞTIRMA MERKEZİ

KADIN HASTALIKLARI ve DOĞUM ANABİLİM DALI

**TUBO-OVARYAN APSE TANILI HASTALARDA APSE ÇAPININ MEDİKAL TEDAVİ
BAŞARISIZLIĞINI ÖNGÖRMEDEKİ ROLÜNÜN DEĞERLENDİRİLMESİ**

DR. DUYGU NUR ÇETİNKAYA ORAL

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL

2025



T.C.

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

KANUNİ SULTAN SÜLEYMAN EĞİTİM VE ARAŞTIRMA MERKEZİ

KADIN HASTALIKLARI ve DOĞUM ANABİLİM DALI

TUBO-OVARYAN APSE TANILI HASTALARDA APSE ÇAPININ MEDİKAL TEDAVİ
BAŞARISIZLIĞINI ÖNGÖRMEDEKİ BAŞARISININ DEĞERLENDİRİLMESİ

DR. DUYGU NUR ÇETİNKAYA ORAL

TEZ DANIŞMANI: DOÇ. DR. ALİ BUHUR

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL

2025

TEŞEKKÜR

Asistanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübeleri ile bana yol gösteren tüm hocalarıma özellikle klinik ve cerrahi donanımlarıyla her zaman yanımda olan Doç. Dr. Merve Aldıkaçtıoğlu Talmaç'a, Başasistanımız Doç. Dr. Ayşegül Bestel'e, uzman abi ve ablalarım, kıdemlilerime,

Tezimin hazırlanmasında hiçbir yardım ve desteğini esirgemeyen çok değerli tez danışmanım Doç. Dr. Ali Buhur'a,

Asistanlık sürecini birlikte geçirdiğimiz, acı tatlı her anımda yanımda olan sevgili asistan arkadaşlarım Dr. Belda Tuğba Çetin, Dr. Büşra Ünal, Dr. Zeynep Varol'a, Dr. Nida Alp'e ve Op Dr Rümeysa Nur Kaban'a,

Çalışırken keyif aldığım, beraber öğrenip geliştirdiğimiz, öğrenmek kadar öğretmenin de ne kadar keyifli olduğunu bana gösteren tüm asistan arkadaşlarıma,

Çalıştığım süre boyunca bilgi, tecrübe ve yardımları ile bana destek olan tüm ebe, hemşire ve sağlık personeline,

İlkokul birinci sınıftan itibaren en yakın arkadaşım, bu branşı seçmemde dahi yol gösterici olan, tezimi hazırlamakta hiçbir zaman yardımını esirgemeyen, her zaman yanımda ve yanında olacağımı bildiğim Dr. Fahriye Naz Erdil Gündüz'e,

Hayatım boyunca desteklerini hep arkamda hissettiğim, bana her zaman koşulsuz sevgiyle yaklaşan, benim için her türlü fedakarlığı yapan, sabırla anlayışla yanımda olan canım aileme,

En güzel ve en zor zamanlarımı paylaştığım, her zaman yanımda olup desteğini bir an bile bırakmayan çok sevgili canım eşim Yahya Enes Oral'a,

Sonsuz teşekkür ederim.

Dr.Duygu Nur Çetinkaya Oral
Mayıs 2025

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	v
İÇİNDEKİLER.....	vi
TABLolar LİSTESİ.....	vii
ŞEKİLLER LİSTESİ.....	ix
KISALTMALAR.....	x
ÖZET.....	xii
ABSTRACT.....	xiii
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. PELVİK İNFLAMATUAR HASTALIK (PİH).....	3
2.1.1. Tanım ve Patogenez.....	3
2.1.2. Epidemiyoloji ve Risk Faktörleri.....	4
2.1.3. Mikrobiyoloji.....	6
2.1.4. Klinik Özellikler.....	6
2.1.4.1. Semptomlar ve muayene bulgusu.....	6
2.1.4.2. Laboratuvar bulguları.....	9
2.1.5. Pelvik İnflamatuar Hastalık Tanı Yöntemleri.....	10
2.1.6. Ayırıcı Tanı.....	11
2.1.7. Tedavi.....	12
2.1.8. Pelvik İnflamatuar Hastalık Komplikasyonları.....	14
2.1.8.1. İnfertilite.....	15
2.1.8.2. Ektopik gebelik.....	15
2.1.8.3. Fitz Hugh Curtis Sendromu (FHCS).....	15
2.1.8.4. Tekrarlayan pelvik inflammatuar hastalık atakları.....	16
2.1.8.5. Kronik pelvik ağrı.....	16
2.2. TUBO-OVARYAN APSE (TOA).....	17
2.2.1. Epidemiyoloji ve Mikrobiyoloji.....	17
2.2.2. Risk Faktörleri.....	18
2.2.2.1. Pelvik inflammatuar hastalık geçirmiş olmak.....	18
2.2.2.2. Cinsel yolla bulaşan hastalıklar.....	18
2.2.2.3. Çok partnerli cinsel yaşam ve korunmasız ilişki.....	18
2.2.2.4. İntrauterin araç kullanımı.....	18
2.2.2.5. Önceki pelvik cerrahiler veya sezaryan öyküsü.....	19
2.2.2.6. Endometriozis.....	19
2.2.2.7. Adolesan yaşta cinsel aktiviteye başlamak.....	19
2.2.2.8. Bağışıklık sisteminin baskılanmış olması (İmmüsupresyon).....	19
2.2.2.9. Komşu organlardan enfeksiyon yayılımı.....	19
2.2.2.10. Tüp bebek.....	19
2.2.3. Patogenez.....	20
2.2.4. Klinik Özellikleri.....	20
2.2.4.1. Semptomlar ve muayene bulgusu.....	20

2.2.4.2. Laboratuvar bulguları.....	21
2.2.5. Komplikasyonlar.....	21
2.2.6. Görüntüleme Yöntemleri.....	22
2.2.7. Ayırıcı Tanı.....	23
2.2.8. Klinik Yaklaşım.....	24
2.2.9. Apse Çapı.....	25
2.2.10. Tedavi.....	26
2.2.10.1. Medikal (antibiyotik) tedavi.....	26
2.2.10.2. Medikal tedavinin yetersiz kaldığı durumlar.....	30
2.2.10.3. Drenaj yöntemleri.....	32
2.2.10.4. Cerrahi tedavi yöntemleri.....	33
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	35
3.1. ÇALIŞMANIN TASARIMI.....	35
3.2. ÇALIŞMANIN POPÜLASYONU.....	36
3.2.1. Dahil Etme Kriterleri.....	36
3.2.2. Dışlama Kriterleri.....	36
3.2.3. Örneklem Büyüklüğünün Hesaplanması.....	37
3.3. VERİLERİN BELİRLENMESİ.....	37
3.3.1. Hastaların Yönetimi.....	37
3.3.2. Verilerin Tanımlanması.....	38
3.3.3. Sonlanım Ölçütlerinin Tanımlanması.....	39
3.3.3.1. Birincil sonlanım ölçütü.....	39
3.3.3.2. İkincil sonlanım ölçütü.....	39
3.4. İSTATİSTİKSEL ANALİZ.....	40
4.BULGULAR.....	41
4.1. HASTA POPÜLASYONU.....	41
4.2. TEMEL TANIMLAYICI ÖZELLİKLER.....	42
4.3. BİRİNCİL SONLANIM ÖLÇÜTLERİ.....	45
4.4. İKİNCİL SONLANIM ÖLÇÜTLERİ.....	46
5.TARTIŞMA.....	61
6.KISITLILIKLAR.....	65
7.SONUÇ.....	66
8.KAYNAKLAR.....	67
9.EK.....	76

TABLÖLAR LİSTESİ

Tablo 2.1: Pelvik inflamatuvar hastalık yaygın semptomları.....	7
Tablo 2.2: Pelvik inflamatuvar hastalık muayene bulguları.....	8
Tablo 2.3: Pelvik inflamatuvar hastalık kriterleri (2021 CDC).....	8
Tablo 2.4: Pelvik inflamatuvar hastalık ayırıcı tanılar.....	11
Tablo 2.5: Pelvik inflamatuvar hastalık tedavi rehberi CDC 2021 ve Avrupa Kılavuzları.....	14
Tablo 2.6: Tubo-ovaryan apse tedavi algoritması.....	26
Tablo 2.7: Tubo-ovaryan apse antibiyotik rejimleri.....	29
Tablo 4.1: Hastaların temel karakteristik özellikleri.....	43
Tablo 4.2: Medikal tedavi başarısına göre apse çaplarının karşılaştırılması.....	46
Tablo 4.3: Medikal tedavi başarılı grup ve başarısız olan gruplardaki verilerin karşılaştırılması.....	48
Tablo 4.4: Modelde yer alan her bir değişkenin tahmin katsayısı (β), %95 güven aralıkları, standart hataları (SE), z-istatistikleri, p-değerleri ve odds ratio'ları.....	51
Tablo 4.5: Yaş, apse çapı ve prokalsitonin için ROC eğrisi analizi.....	53
Tablo 4.6: Minimal invaziv drenaj ve cerrahi tedavi gruplarının karşılaştırılması.....	57
Tablo 4.7: Minimal invaziv drenaj ve cerrahi tedavi gruplarının apse lokalizasyonu ve apse paternleri açısından karşılaştırması.....	59
Tablo 4.8: Cerrahi prosedür dağılımı.....	60

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 4.1: Hasta akış şeması.....	41
Şekil 4.2: Yaş için ROC eğrisi.....	53
Şekil 4.3: Apse çapı için ROC eğrisi.....	54
Şekil 4.4: Başvuru anındaki prokalsitonin düzeyi için ROC eğrisi.....	54
Şekil 4.5: Çok değişkenli lojistik regresyon modeli ROC eğrisi.....	55
Şekil 4.6: Güncellenmiş çok değişkenli modelin ROC eğrisi.....	56

KISALTMALAR

ACOG : American College of Obstetricians and Gynecologists

AUC : Area Under the Curve

B-HCG : Beta-Human Chorionic Gonadotropin

BT : Bilgisayarlı Tomografi

BSO : Bilateral Salpingo-ooforektomi

CA-125 : Kanser antijeni-125

CDC : Centers for Disease Control and Prevention

CRP : C-Reaktif Protein

CYBH : Cinsel Yolla Bulaşan Hastalık

ESR : Eritrosit Sedimentasyon Hızı

FHCS : Fitz-Hugh–Curtis Sendromu

HBV : Hepatit B Virüsü

HCV : Hepatit C Virüsü

HGB : Hemoglobin

HIV : Human Immunodeficiency Virus (İnsan Bağışıklık Yetmezliği Virüsü)

IM : İntramüsküler

IV : İntravenöz

IUD : İntra Uterin Araç

LT : Laparotomi

LS : Laparoskopi

LYM : Lenfosit

MRG : Manyetik Rezonans Görüntüleme

NAAT : Nükleik Asit Amlifikasyon Testleri

NEU : Nötrofil

PCT : Prokalsitonin

PLT : Platelet

PET-BT: Pozitron Emisyon-Bilgisayarlı Tomografisi

PIH : Pelvik inflamatuvar Hastalık

RIA : Rahim İçi Araç

ROC : Receiver Operating Characteristic

TAH : Total abdominal histerektomi

TAUSG : Transabdominal ultrasonografi

TLR : Toll Like Receptor

TOA : Tubo-ovaryan Apse

TVUSG : Trans Vaginal Ultrasonografi

USG : Ultrasonografi

WBC : White Blood Cell -Lökosit-

TUBO-OVARYAN APSE TANILI HASTALARDA APSE ÇAPININ MEDİKAL TEDAVİ BAŞARISIZLIĞINI ÖNGÖRMEDEKİ ROLÜNÜN DEĞERLENDİRİLMESİ

ÖZET

Amaç: Tubo-ovaryan apse (TOA), pelvik inflamatuvar hastalığın ciddi bir komplikasyonu olup, fallop tüpleri ve overleri içeren pürülan inflamatuvar kitlelerle karakterizedir. Genellikle cinsel yolla bulaşan patojenler, vajinal flora üyeleri ve aerobik - anaerobik bakterilerin kombinasyonu sonucu gelişir. Tedavi edilmediğinde rüptür, sepsis ve infertilite gibi ciddi komplikasyonlara yol açabilir. Bu çalışmada, TOA tanılı hastalarda apse çapının medikal tedavi başarısızlığını öngörmedeki rolü retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Amaç, tedaviye dirençli olguları erken belirleyerek girişimsel yaklaşımların zamanlamasını optimize etmektir.

Gereç ve Yöntem: Bu retrospektif çalışma, 2014–2024 yılları arasında bir eğitim ve araştırma hastanesine başvuran TOA tanılı 202 hastayı kapsamaktadır. Tanı, klinik belirtiler, inflamatuvar parametreler (CRP, WBC) ve görüntüleme bulgularına dayanarak konulmuştur. Veriler STROBE kılavuzuna uygun biçimde analiz edilmiştir.

Bulgular: Medikal tedavi başarısızlığı gelişen olgularda apse çapı belirgin şekilde daha büyük olup, ROC analizinde 48 mm eşik değeri ile anlamlı bulunmuştur (AUC: 0.78). Ayrıca yaş, prokalsitonin düzeyi, vajinal akıntı ve cerrahi öyküsü tedavi başarısızlığı ile ilişkili bulunmuştur. Lojistik regresyon analizinde apse çapı, yaş ve prokalsitonin düzeyi bağımsız öngörücüler olarak tanımlanmıştır.

Sonuç: Tubo-ovaryan apse tedavisinde apse çapı ≥ 48 mm, ileri yaş ve yüksek prokalsitonin düzeyi girişimsel tedavi gereksinimini öngörebilir. Bu parametreler doğrultusunda bireyselleştirilmiş tedavi yaklaşımları geliştirilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Apse çapı, Cerrahi tedavi, Medikal tedavi, Tubo-ovaryan apse

EVALUATION OF THE ROLE OF ABSCESS DIAMETER IN PREDICTING MEDICAL TREATMENT FAILURE IN PATIENTS WITH TUBO-OVARIAN ABSCESS

ABSTRACT

Aim: Tubo-ovarian abscess (TOA) is a severe complication of pelvic inflammatory disease, characterized by purulent inflammatory masses involving the fallopian tubes and ovaries. It typically develops as a result of a combination of sexually transmitted pathogens, members of the vaginal flora, and aerobic-anaerobic bacteria. If left untreated, it may lead to serious complications such as rupture, sepsis, and infertility. This study retrospectively evaluates the role of abscess diameter in predicting medical treatment failure in patients diagnosed with TOA. The aim is to identify treatment-resistant cases at an early stage and to optimize the timing of interventional approaches accordingly.

Materials and Methods: This retrospective study includes 202 patients diagnosed with tubo-ovarian abscess (TOA) who presented to a training and research hospital between 2014 and 2024. The diagnosis was established based on clinical findings, inflammatory markers (CRP, WBC), and imaging results. Data were analyzed in accordance with the STROBE (Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology) guidelines.

Results: In cases where medical treatment failed, the abscess diameter was significantly larger, and ROC analysis identified a threshold value of 48 mm as statistically significant (AUC: 0.78). Additionally, age, procalcitonin level, presence of vaginal discharge, and a history of surgery were found to be associated with treatment failure. In logistic regression analysis, abscess diameter, age, and procalcitonin level were identified as independent predictors.

Conclusion: In the management of tubo-ovarian abscess, an abscess diameter ≥ 48 mm, advanced age, and elevated procalcitonin levels may predict the need for interventional treatment. Based on these parameters, individualized treatment strategies should be developed.

Keywords: Abscess diameter, Medical treatment, Surgical treatment, Tubo-ovarian abscess



1.GİRİŞ VE AMAÇ

Kadın genital sistemi, cinsel yolla bulaşan etkenler veya vajinal floradan kaynaklanan enfeksiyonların üst genital yola doğru ilerlemesiyle enfekte olabilir. Pelvik inflamatuvar hastalık (PİH); uterus, fallop tüpleri ve overlerin bir kısmını ya da tamamını tutan, akut ya da subakut üst genital sistem enfeksiyonu olarak tanımlanır. Sıklıkla çevre pelvik organların da etkilenmesiyle seyreder. Bu klinik tablo; endometrit, salpenjit, ooforit, peritonit, perihepatit ve/veya tubo-ovaryan apse (TOA) gibi durumlarla ilişkisi olabilir (1).

Pelvik inflamatuvar hastalık olgularında, fallop tüpü ile overin yanı sıra komşu pelvik yapılar olan bağırsak ya da mesaneye kadar uzanabilen inflamatuvar bir kitle gelişerek TOA meydana gelebilir. Bununla birlikte, bazı TOA olguları daha öncesinde tanı almış bir PİH tablosu olmadan da ortaya çıkabilmektedir. Bu tür apseler, en sık üreme çağındaki bireylerde görülür ve genellikle üst genital yol enfeksiyonlarının bir sonucu olarak gelişir. TOA, çoğunlukla PİH' in komplikasyonu şeklinde karşımıza çıkar (2).

Türkiye'de TOA ile ilgili güncel epidemiyolojik veriler sınırlı olmakla birlikte, bazı bölgesel çalışmalar hastalığın klinik özellikleri ve tedavi yaklaşımları hakkında bilgi sunmaktadır (3). Ancak, ülke genelini kapsayan kapsamlı epidemiyolojik çalışmaların eksikliği, TOA' nın Türkiye'deki prevalansı ve insidansı hakkında net veriler elde etmeyi zorlaştırmaktadır. Türkiye İstatistik Kurumunun internet sitesinde yayınladığı verilere göre toplam doğurganlık hızı 2024 yılında 1,48 çocuk olarak gerçekleşmiştir. Bu, bir kadının doğurgan olduğu dönem boyunca doğurması beklenen ortalama çocuk sayısını ifade eder. Bu veriler, Türkiye'de doğurganlık oranlarının yıllar içerisinde azaldığını ve nüfusun kendini yenileme eşiği olan 2,10 seviyesinin altına gerilediğini ortaya koymaktadır. Doğurganlık çağındaki kadınlarda en sık görülen jinekolojik acillerden biri olan TOA göz önünde bulundurulduğunda, üreme kapasitesinin korunması açısından bu hastalığın etkin ve zamanında tedavisi büyük önem taşımaktadır. Ülke genelinde azalan doğurganlık eğilimiyle birlikte, TOA gibi fertilitiyi tehdit edebilecek pelvik enfeksiyonların erken tanı

ve uygun yönetimi hem bireysel sağlık hem de toplumsal üreme sağlığı açısından kritik bir rol üstlenmektedir (4).

Tubo-ovaryan apse, acil müdahale gerektirebilecek düzeyde ciddi ve potansiyel olarak yaşamı tehdit eden bir klinik tablodur. Tedavi, genellikle antibiyotik ile başlanmakla birlikte bazı olgularda drenaj veya cerrahi girişim gerekebilir. Rüptür geliştiğinde sepsis gibi komplikasyonlar ortaya çıkabilir. Ancak hemodinamik olarak stabil, apse çapı <7 cm olan, premenopozal ve antibiyotik tedavisine yanıt veren hastalarda konservatif yaklaşım genellikle yeterlidir. (5).

TOA rüptürü, yaşamı tehdit eden ve acil cerrahi müdahale gerektiren bir klinik durumdur (6). Rüptürü düşündüren klinik bulgular arasında akut periton irritasyon bulguları, hipotansiyon, taşikardi, taşipne ve metabolik asidoz yer alır. Sepsis belirtileri gösteren ve apse boyutu $\geq 7-9$ cm olan hastalarda cerrahi eksplorasyon ve müdahale sıklıkla önerilmektedir. Literatüre göre TOA olgularının yaklaşık %15'inde rüptür meydana gelmekte, %10 ila 20'sinde ise sepsis tablosu izlenmektedir (7).

Bu bilimsel araştırma tezinde son 10 yıl içerisinde Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği'ne başvurmuş olan TOA tanısı ile takip ve tedavileri yapılan hastalar retrospektif olarak taranmış olup apse çapının medikal tedavi başarısızlığını öngörmedeki yeri amaçlanmaktadır. Çalışmanın birincil amacı, medikal tedavi uygulanmasına karar verilen TOA olgularında apse çapının, tedavi başarısızlığını öngörmedeki prediktif değerinin araştırılması olarak belirlenmiştir. Bu doğrultuda, hastaların klinik, laboratuvar ve radyolojik bulguları ile apse çapları arasındaki ilişki incelenerek, yalnızca medikal tedavi ile başarılı sonuç alınamayan ve girişimsel müdahale gerektiren olguların önceden öngörülebilmesi hedeflenmiştir. Çalışma, klinik pratikte uygun tedavi stratejisinin belirlenmesine katkı sağlamayı amaçlamaktadır. İkincil amaç ise, TOA tanısı alan hastalarda medikal tedavi başarısızlığı ile ilişkili olabilecek diğer klinik, laboratuvar ve radyolojik parametrelerin belirlenmesi ve bu potansiyel değişkenlerin tedavi yanıtı üzerindeki olası etkilerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

2.GENEL BİLGİLER

2.1. PELVİK İNFLAMATUAR HASTALIK (PİH)

2.1.1. Tanım ve Patogenez

Pelvik inflamatuvar hastalık, kadınlarda uterus, fallop tüpleri ve overleri etkileyen, üst genital sistemin ciddi ve akut bir enfeksiyonudur. Çoğunlukla komşu pelvik organlar da bu sürece dahil olur. PİH, esas olarak cinsel yolla bulaşan bir enfeksiyonun üst genital yollara doğru ilerlemesiyle başlar; bu yönüyle, trans-servikal tıbbi girişimlere, gebelik komplikasyonlarına ya da pelvik bölgeye yayılım gösteren diğer abdominal hastalıklara bağlı gelişen pelvik enfeksiyonlardan ayrılır (8).

PİH etkenlerinin üst genital traktusa ulaşmasında birden fazla biyolojik mekanizmanın etkili olduğu düşünülmektedir. Bunlardan ilki, hareket yeteneğine sahip patojenlerin – özellikle *Trichomonas vaginalis* gibi organizmaların – alt genital yoldan üst genital yapılara doğru kendi hareketleriyle ilerlemesi ve bu sırada başka mikroorganizmaların da taşınmasına aracılık etmesidir. İkinci olası yol, bazı patojenlerin – örneğin *Mycoplasma* türleri ve *Neisseria gonorrhoeae* – sperm hücreleri ile birlikte taşınarak endometriuma ya da tubalara ulaşmasıdır. Üçüncü mekanizma ise, uterin kasılmalar ve solunum sırasında diyaframın hareketiyle pelvik bölgede oluşan negatif basıncın etkisiyle mikroorganizmaların pasif olarak üst genital traktusa taşınmasıdır. Bu mekanizmalar, enfeksiyonun asendan yolla yayılımını açıklamakta ve PİH'in gelişim sürecine ışık tutmaktadır.

Bununla birlikte, vajinanın asidik pH'ı ve servikal mukus, mikroorganizmaların üst genital traktusa geçişini engelleyen başlıca doğal bariyerlerdir. Ancak, özellikle bakteriyel vajinozis gibi durumlardan kaynaklanan mikrobiyal dengesizlikler, bu bariyerlerin etkinliğini azaltarak savunma sistemlerini zayıflatabilir. Bu durum, hem aerobik hem de

anaerobik enfeksiyonlarda mikrobiyal kalıntıların bağışıklık yanıtını bozarak PİH patogeneze katkıda bulunmasına zemin hazırlamaktadır (9).

Alt genital sistemde bulunan bakterilerin bazı kadınlarda PİH'e neden olurken, diğerlerinde benzer bir enfeksiyona yol açmamasının sebepleri tam olarak anlaşılamamıştır. Bu farklılığın, bağışıklık sisteminin yanıtını şekillendiren genetik varyasyonlar ve servikal mukusun viskozitesini etkileyen östrojen seviyeleri gibi faktörlerden kaynaklandığı düşünülmektedir.

Özellikle, bağışıklık sisteminin önemli bileşenlerinden olan Toll-benzeri reseptörleri (TLR) kodlayan genlerdeki varyantların, *Chlamydia trachomatis* enfeksiyonunun PİH'e ilerleme riskini artırdığı gösterilmiştir. Ayrıca, servikal mukusun bileşimi ve viskozitesi, östrojen ve progesteron hormonlarının etkisiyle değişiklik gösterir; yüksek östrojen seviyeleri mukusu daha ince ve geçirgen hale getirerek patojenlerin üst genital sisteme geçişini kolaylaştırabilir (10).

2.1.2. Epidemiyoloji ve Risk Faktörleri

Pelvik inflamatuvar hastalık dünya genelinde 15-49 yaş arası üreme çağındaki kadınlarda görülmektedir. Amerikan Jinekoloji ve Obstetrik Derneği (American College of Obstetricians and Gynecologists; ACOG) tarafından Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'nde her yıl bir milyondan fazla kadının PİH tanısı aldığı belirtilmiştir (11).

Pelvik inflamatuvar hastalık, spesifik semptomların yokluğu ve sıklıkla asemptomatik seyretmesi nedeniyle tanıda güçlük yaratmakta ve bu durum hastalığın geç teşhis edilmesine yol açabilmektedir. Ayrıca, semptomlarının diğer jinekolojik ve gastrointestinal patolojilerle örtüşmesi nedeniyle gerçek insidansının belirlenmesi güçtür.

Pelvik inflamatuvar hastalığın ortaya çıkışında cinsel yolla bulaşan enfeksiyonlar başta olmak üzere birçok risk faktörü tanımlanmıştır (12). Özellikle *Chlamydia trachomatis* ve *Neisseria gonorrhoeae* gibi etkenlerin neden olduğu cinsel yolla bulaşan enfeksiyonların varlığı, hastalığın en önemli belirleyicilerindendir.

15–25 yaş arası kadınlar, servikal immatürite ve davranışsal nedenlerle daha yüksek risk altındadır. Çok sayıda cinsel partner öyküsü, korunmasız cinsel ilişki ve bariyer yöntemlerin yeterince kullanılmaması da bulaş riskini artırmaktadır. Ayrıca, vajinal duş gibi vajinal ortamın doğal florasını bozan uygulamalar, enfeksiyon gelişimini kolaylaştırmaktadır. Geçirilmiş PİH öyküsü, yeniden enfeksiyon açısından önemli bir risk unsurudur. Sigara kullanımı ve madde bağımlılığı, immün yanıtı baskılayarak enfeksiyon gelişme olasılığını artırabilir.

Bununla birlikte, rahim içi araç (RİA) kullanımı da, özellikle uygulama sırasında uygun sterilizasyon sağlanmadığında enfeksiyon riskiyle ilişkilendirilmektedir (13). Kontraseptif yöntemler açısından değerlendirildiğinde, hormonal yöntemlerin servikal mukusu kalınlaştırmak suretiyle asendan enfeksiyonların gelişimini engelleyebileceği öne sürülmektedir (14). Bariyer yöntemler, özellikle kondom kullanımı, cinsel yolla bulaşan hastalıkların (CYBH) önlenmesinde etkili olup, dolaylı olarak PİH riskinin azalmasına katkı sağlayabilir (15). RİA kullanımında ise, yerleştirme işlemini takiben ilk üç hafta içerisinde enfeksiyon riskinde hafif bir artış gözlenmiştir. Bu durum, uygulama esnasında bakterilerin uterin kaviteye taşınmasına bağlanmaktadır (16). Actinomyces türleri normal vajinal mikrobiyotanın bir parçası olarak kabul edilmekle birlikte, yalnızca semptomatik olgularda tedavi gerekliliği doğmaktadır (17).

Pelvik inflamatuvar hastalık, 15–45 yaş aralığında görülebilmekle birlikte, en yüksek insidans 15–25 yaş grubunda gözlemlenmektedir (18). Bu durumun temel nedenleri arasında, söz konusu yaş grubunda CYBH'nin daha yaygın olması yer almaktadır. Postmenopozal dönemde ise PİH görülme sıklığında belirgin bir azalma olduğu bildirilmektedir (19). Bu azalmada, yaşla birlikte servikal kolumnar epitelin metaplazik değişim geçirerek daha dirençli skuamöz epitelle yer değiştirmesi ve korunmasız cinsel ilişki oranının azalması etkili olabilmektedir (16). Bununla birlikte, postmenopozal kadınlarda gelişen PİH olguları genellikle sekonder patolojilerle ilişkilidir; bu patolojiler arasında over tümörleri, divertikülit, kolorektal kanserler ve uterin myomlar yer almaktadır (20).

2.1.3. Mikrobiyoloji

Pelvik inflamatuvar hastalık olgularının yaklaşık %85'i, cinsel yolla bulaşan patojenler veya bakteriyel vajinozis etkenleri ile ilişkilidir (21). Cinsel olarak aktif premenopozal kadınlarda en sık izole edilen etkenler *Neisseria gonorrhoeae* ve *Chlamydia trachomatis* olup, bu iki patojenin tek başına ya da birlikte enfekte ettiği vakalar, PİH olgularının %75 ila 90'ını oluşturmaktadır (18). Ancak, PİH genellikle polimikrobiyal bir enfeksiyon olup; anaerob ve fakültatif anaerob mikroorganizmalar da patogeneizde rol oynamaktadır (22).

Tedavi edilmemiş *Chlamydia trachomatis* enfeksiyonlarının yaklaşık %10'unda, *Neisseria gonorrhoeae* enfeksiyonlarının ise %40'ında PİH geliştiği bildirilmektedir (23). Yapılan çeşitli çalışmalarda, *Neisseria gonorrhoeae* ve *Chlamydia trachomatis*'e karşı gelişen antikorların, PİH tanısı alan bireylerde yüksek düzeyde olduğu bildirilmiştir (24). Antikor prevalansının yaşla birlikte arttığı ve cinsel partner sayısı ile pozitif yönde ilişkili olduğu saptanmıştır (25).

Ayrıca, *Mycoplasma genitalium*, *Ureaplasma urealyticum*, *Gardnerella vaginalis*, *Peptostreptococcus* ve *Bacteroides* türleri gibi anaerob ve fakültatif anaerob mikroorganizmalar, endojen vajinal florada yer almakla birlikte, enfeksiyon sürecine katılarak PİH'in etiyolojisine katkıda bulunabilmektedir (26). Bu bulgular, TOA gelişiminde polimikrobiyal bir patogeneiz modelini desteklemektedir (27).

2.1.4. Klinik Özellikleri

2.1.4.1. Semptomlar ve muayene bulgusu: Pelvik inflamatuvar hastalık semptomatolojisi oldukça değişken olup, hastaların şikayetleri genellikle özgül değildir ve belirgin şiddette seyretmeyebilir. Bu nedenle, PİH tanısı çoğunlukla fizik muayene bulguları, klinik şüphe ve laboratuvar testlerinin birlikte değerlendirilmesiyle konulmaktadır.

Tanı sürecinde en belirleyici unsurun klinik değerlendirme olduğu vurgulanmaktadır. Literatürde, yalnızca klinik bulgulara dayanılarak konulan tanının pozitif prediktif değerinin %65 ile %90 arasında değiştiği bildirilmektedir (12). Pozitif prediktif değer yüksekliği, özellikle 15–24 yaş aralığında, cinsel olarak aktif genç kadınların yoğunlukta olduğu toplumlarda; CYBH nedeniyle sağlık kuruluşlarına başvuran bireylerin sayısının fazla olduğu durumlarda ve gonore ile klamidy prevalansının yüksek olduğu popülasyonlarda artış göstermektedir. Öte yandan, herhangi bir klinik öykü, fizik muayene bulgusu ya da laboratuvar testinin, tek başına PİH için hem sensitivite hem de spesifite açısından yeterli olmadığı da belirtilmektedir (28).

Tablo 2.1’de PİH semptomları tablo olarak verilmiştir (12,29). Tablo 2.2’de PİH muayene bulguları tablo olarak verilmiştir (12,30). 2021 yılında CDC tarafından yayınlanan kılavuzda PİH tanı kriterleri tablo 2.3’te verilmiştir (12).

Tablo 2.1. Pelvik inflamatuvar hastalık semptomları

Semptom	Açıklama
Alt karın ağrısı (pelvik ağrı)	Genellikle bilateral, künt ve sürekli karakterdedir
Anormal vajinal akıntı	Renk değişimi (sarı-yeşil), kötü koku, artmış miktarda
Cinsel ilişki sırasında ağrı (disparoni)	Derin penetrasyonla artan ağrı
Vajinal kanama bozuklukları	Ara kanama, postkoital kanama, menstrüel düzensizlik
Ateş ve sistemik belirtiler	38°C üzerinde ateş, titreme, halsizlik, bulantı, kusma
İdrar yaparken yanma (dizüri)	Üriner sistem enfeksiyonu ile ilişkili olabilir
Servikal hareketlerde hassasiyet	Pelvik muayenede serviksin hareketiyle ağrı

Adneksiyal veya uterin hassasiyet	Elle muayenede uterus veya adnekslerde hassasiyet
-----------------------------------	---

Tablo 2.2. Pelvik inflamatuvar hastalık muayene bulguları

Muayene Bulgusu	Açıklama
Servikal hareket hassasiyeti	Serviksin hareketiyle oluşan ağrı; tanı kriterleri arasında yer alır.
Uterin hassasiyet	Uterusun palpasyonu sırasında hissedilen hassasiyet.
Adneksiyal hassasiyet	Over ve tüplerin yer aldığı bölgede palpasyonla ağrı.
Mukopürülan servikal akıntı	İltihaplı, sarı-yeşil, kötü kokulu servikal akıntı.
Servikal ödem ve eritem	Servikste inflamasyona bağlı kızarıklık ve şişlik.
Pelvik dolgunluk veya kitle hissi	Tubo-ovaryan apse gibi durumlarda pelvik bölgede kitle hissi.
Rebound hassasiyet ve defans	Peritoneal irritasyon bulgusu; karın ön duvarında hassasiyet.
Ağrılı rektovajinal muayene	Rektovajinal muayene sırasında şiddetli ağrı oluşması.

Tablo 2.3. Pelvik inflamatuvar hastalık kriterleri (2021 CDC)

Kriter Türü	Kriterler
Minimum Klinik Kriterler	- Pelvik veya alt abdominal ağrı ve hassasiyet - Adneksiyal ağrı ve hassasiyet - Bimanuel muayenede servikal harekette hassasiyet

Ek Kriterler	- Oral vücut sıcaklığı > 38.3°C - Anormal servikal mukopürülan akıntı ya da servikal frajilite - Vajinal sıvının salin ile mikroskopisinde çok sayıda beyaz küre varlığı - Yüksek eritrosit sedimentasyon hızı (ESR) - Yüksek C-reaktif protein (CRP) - Kanıtlanmış servikal N. gonorrhoeae ve C. trachomatis enfeksiyonu
Kesin Kriterler	- Endometrial biyopside histolojik endometrit tanısı - USG ya da diğer radyolojik görüntüleme yöntemleriyle TOA saptanması - Laparoskopik olarak PIH verfikasyonu

2.1.4.2. Labotaruvar bulguları: PİH laboratuvar testleri, klinik değerlendirmeyi destekleyici nitelikte olup, enfeksiyöz ve inflamatuvar süreci yansıtan biyokimyasal göstergeler sunar. Tam kan sayımı ile belirlenen lökositoz, sistemik bir enfeksiyon varlığını düşündürürken; C-reaktif protein (CRP) ve eritrosit sedimentasyon hızı (ESR) gibi akut faz reaktanlarının artışı, altta yatan inflamasyonu destekleyen bulgular arasında yer alır (12,29).

Servikovajinal sekresyonların mikroskobik incelemesinde lökosit yoğunluğunun artışı, lokal immün yanıt açısından değerlidir (31). Mikrobiyolojik doğrulama için Chlamydia trachomatis ve Neisseria gonorrhoeae' ye yönelik nükleik asit amplifikasyon testleri (NAAT) uygulanmakta ve bu testlerin pozitifliği tanısal değeri artırmaktadır (12,29). Bazı gonokok olgularında, gram boyama yöntemiyle gram-negatif diplokoklar saptanabilir (32).

Alt üriner sistem semptomları varlığında, piyüri ve bakteriürinin değerlendirilmesi için idrar analizi yapılmalıdır (31). Ayrıca, gebelik şüphesi olan hastalarda ektopik gebelik olasılığını dışlamak amacıyla serum Beta-Human Chorionic Gonadotropin (β -hCG) düzeylerinin ölçülmesi gereklidir (12). Tüm bu laboratuvar testleri, PİH tanısında tek başlarına yeterli olmasa da, klinik bulgularla birlikte değerlendirildiklerinde tanı sürecine önemli katkı sağlamaktadır.

2.1.5 Pelvik İnflamatuvar Hastalık Tanı Yöntemleri

Pelvik inflamatuvar hastalık spesifik semptom ve laboratuvar bulgusu olmadığından kesin tanı koymak zordur. Laparoskopi kesin tanı için altın standart olarak kabul edilse de invaziv, pahalı ve her merkezde kolay erişilebilir olmadığından sık başvurulanan bir yöntem değildir (33). Endometriyal biyopsi de yardımcı tanı yöntemlerindendir. Yapılan biyopsi de plazma hücre infiltrasyonu, ödem ve nötrofil görülmesi endometrit bulgularını histolojik olarak destekler. Laparoskopiye göre daha az invaziv ancak anatomik tanıda da laparoskopi kadar yeterli değildir (34).

Pelvik inflamatuvar hastalık değerlendirilmesinde sık başvurulanan, non-invaziv, hızlı ve erişilebilir bir görüntüleme yöntemi ultrasondur (USG). Mümkünse transvajinal USG (TVUSG) tercih edilmelidir. Fallop tüplerinde kalınlaşma, douglas olarak isimlendirilen pelvik boşlukta sıvı görülmesi, polikistik over benzeri görüntü, TOA görüntüsü PİH düşündürülebilir. Adneksiyal bölgede saptanan solid veya kistik kitlelerin inflamasyon bulgularıyla birlikte değerlendirilmesi, klinik yönetimi doğrudan etkileyebilir (35). Özellikle komplike PİH olgularında (örneğin TOA), ultrasonografi tanı ve tedavi planlamasında önemli katkı sağlar (35,36).

Pelvik inflamatuvar hastalık tanısında ilk tercih TVUSG olsa da zaman zaman bilgisayarlı tomografi (BT) ve Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)'den de yararlanılmaktadır. BT, özellikle akut batın tablosuyla başvuran, klinik olarak ayırıcı tanının güç olduğu hastalarda; apandisit, divertikülit veya over torsiyonu gibi diğer olasılıkların dışlanmasına yardımcı olur. Ayrıca, TOA varlığında kalın duvarlı, kontrast tutan koleksiyonlar BT ile görüntülenebilir (36). MRG ise yüksek yumuşak doku kontrastı sayesinde, özellikle hidrosalpenks, apse ve pürülan sıvı koleksiyonlarının detaylı değerlendirilmesinde etkili olup; radyasyon riski taşımaması nedeniyle genç ve gebe hastalarda BT'ye göre daha güvenlidir. Sonuç olarak BT ve MRG tanıda ilk tercih olmayıp ayrıca tanıda yararlanılan görüntüleme teknikleridir. Özellikle TOA gibi durumlarda bu yöntemler, tanının kesinleştirilmesine ve cerrahi planlamaya katkı sağlar (2,36).

2.1.6 Ayırıcı Tanı

Pelvik inflamatuvar hastalık spesifik bir semptom ve laboratuvar bulgusu olmadığından tanısı birçok hastalıkla karışabilen jinekolojik bir patolojidir (34). Benzer semptomlara neden olan hastalıklar ayırıcı tanıda değerlendirilmelidir. Jinekolojik açıdan; ektopik gebelik, over torsiyonu, over kisti rüptürü ve endometriozis en sık karıştırılabilen jinekolojik patolojilerdir (27,29). Gastrointestinal sistem kaynaklı apandisit ve divertikülit gibi akut batin sendromları, benzer lokalizasyonlarda ağrı oluşturabileceğinden tanıda önemlidir (37). Üriner sistem enfeksiyonları, üriner taşlar da benzer pelvik ağrıya neden olur (38). Kas-iskelet sistemine bağlı ağrılar ve psikolojik faktörlerle ilişkili kronik pelvik ağrı sendromu da göz ardı edilmemelidir. Detaylı hasta anamnezi, fizik muayene, laboratuvar ve gerekli olan görüntüleme teknikleri ile ayırıcı tanıları dışlanabilir. Ayırıcı tanıları ve semptomları tablo 2.4'te özetlenmiştir (27,29,34,37,38).

Tablo 2.4. Pelvik inflamatuvar hastalık ayırıcı tanıları

Ayırıcı Tanı	Ayırıcı Özellikler
Ektopik gebelik	Adet gecikmesi, pozitif β -hCG, USG'de gebelik yok
Over kisti rüptürü / torsiyonu	Ani başlayan tek taraflı ağrı, USG ile tanı
Endometriozis	Kronik ağrı, dismenore, dispareni
Dismenore	Adet dönemine bağlı kramp tarzı ağrı
Apandisit	Sağ alt kadranda ağrı, bulantı, ateş, lökositoz
Divertikülit	Sol alt kadranda ağrı, ileri yaş, ateş
İnflamatuvar bağırsak hastalıkları	Diyare, rektal kanama, karın ağrısı
Üriner sistem enfeksiyonları	Dizüri, pollakiüri, idrar analizinde lökosit

Üreter taşı	Kolik tarzı yan ağrısı, hematüri
Kas-iskelet sistemi kaynaklı ağrılar	Hareketle artan, lokalize ağrı
Psikojenik pelvik ağrı	Objektif bulgu yok, kronik seyirli

2.1.7. Tedavi

Pelvik inflamatuvar hastalık tedavisi hastanın genel klinik durumu, semptomlarının şiddeti ve komplikasyonların varlığı göz önünde bulundurularak planlanmalıdır (12). Hastanın kliniği hafif seyretse dahi, PİH'nin uzun dönemde infertilite ve ektopik gebelik gibi ciddi komplikasyonlara yol açabileceği unutulmamalıdır (8). Bu nedenle, başlanacak antimikrobiyal tedavinin yalnızca hastalığın semptomlarını baskılaması değil, aynı zamanda altta yatan etken mikroorganizmaların eradikasyonunu da sağlaması hedeflenmelidir. Seçilecek antibiyotiklerin, başlıca etkenler olan *Neisseria gonorrhoeae* ve *Chlamydia trachomatis* başta olmak üzere, diğer olası cinsel yolla bulaşan patojenleri de kapsayacak şekilde geniş spektrumlu olmalarına özen gösterilmesi gerekmektedir (12,29).

Pelvik inflamatuvar hastalık, hastalığın şiddetine ve hastanın klinik durumuna göre ayaktan ya da yatarak tedavi edilebilir. CDC 2021 kılavuzuna göre, semptomların hafif ya da orta düzeyde seyrettiği olgularda ayaktan antibiyotik tedavisi uygulanabilir. Bu kapsamda önerilen tedavi protokolü; intramüsküler (IM) yolla uygulanan tek doz seftriakson (500 mg), oral yolla verilen doksisiklin (100 mg, günde iki kez, 14 gün) ve gerekli görüldüğü durumlarda metronidazol (500 mg, günde iki kez, 14 gün) kombinasyonudur. Bu rejim, *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, anaeroblar ve genital mikoplazmalar gibi yaygın etkenlere karşı etkilidir (12,39).

Ancak, PİH bazı hastalarda ciddi sistemik bulgularla seyredebilir ve yatarak tedavi gerektirebilir. Özellikle yüksek ateş, belirgin alt abdominal ağrı, bulantı ve kusma gibi sistemik semptomların eşlik ettiği tablolar, intravenöz antibiyotik tedavisini ve hastane izlemine geçilmesini gerektirir (40). Gebelikte görülen PİH ise hem maternal hem de fetal

komplikasyon risk nedeniyle hastanede yakın takip edilmelidir (29). Ek olarak, TOA varlığı veya bu yönde klinik ve radyolojik bulguların mevcudiyeti, intravenöz (IV) antibiyotik tedavisinin yanı sıra cerrahi müdahale ihtimalini de gündeme getirmektedir.

Ayaktan başlanan tedaviye 48 ile 72 saat içinde klinik yanıt alınamaması durumunda da IV tedaviye geçiş önerilmektedir (12). Yatış gerektiren olgularda önerilen parenteral tedavi seçenekleri arasında sefotetan (2 g IV, 12 saatte bir) ile doksisisiklin (100 mg IV/PO, 12 saatte bir) kombinasyonu yer almakta olup; alternatif olarak klindamisin (900 mg IV, 8 saatte bir) ve gentamisin kombinasyonu da kullanılabilir (12,39,40). Avrupa Kadın Doğum ve Enfeksiyon Dernekleri'nin (SPILF/CNGOF) önerileri de, hem ayaktan hem de yatarak tedavi edilen hastalarda geniş spektrumlu antibiyotiklerin tercih edilmesi yönündedir (41,42). Parenteral tedaviye olumlu klinik yanıt alındıktan sonra oral antibiyotiklerle devam edilerek toplam tedavi süresi 14 güne tamamlanmalıdır. RİA kullanan veya Human Immunodeficiency Virus (İnsan Bağışıklık Yetmezliği Virüsü)(HIV) hastalarda tedavi değişmez (43). Ayrıca, cinsel partnerlerin eş zamanlı tedavi edilmesi, tedavi süresince cinsel ilişkiden kaçınılması ve hastaların düzenli klinik kontrolle izlenmesi önerilmektedir (12). Zamanında başlanan uygun tedavi, PİH'e bağlı uzun dönem komplikasyonların önlenmesinde temel öneme sahiptir. Tüm bu tedaviler planlanırken hastanın ilaç alerji öyküsü göz önünde bulundurulmalıdır. 2017 Avrupa ve 2021 CDC Kılavuzlarında farklı antibiyotik rejimleri önerilmiştir. Bunlar tablo 2.5'te gösterilmiştir (12).

Tablo 2.5. Pelvik inflamatuvar hastalık tedavi rehberi CDC 2021 ve Avrupa Kılavuzları

Tedavi Durumu	CDC 2021 Önerileri	Avrupa Kılavuzları (SPILF/CNGOF) Önerileri
Ayaktan Tedavi (Hafif/Orta Şiddetli PIH)	Seftriakson 500 mg IM tek doz + Doksisiklin 100 mg PO 2x1 (14 gün) ± Metronidazol 500 mg PO 2x1 (14 gün)	Seftriakson 1 g IV 24 saatte bir + Doksisiklin 100 mg PO/IV 2x1 ± Metronidazol 500 mg PO/IV 2x1
Hastaneye Yatış Gerektiren Durumlar	Ciddi klinik tablo, gebelik, tubo-ovaryan apse, oral tedaviye uyumsuzluk	Benzer kriterler: Ciddi klinik bulgular, apse, gebelik, oral tedaviye uyumsuzluk
Parenteral (IV) Tedavi Seçeneği 1	Sefotetan 2 g IV 12 saatte bir + Doksisiklin 100 mg IV/PO 12 saatte bir	Sefotetan 2 g IV 12 saatte bir + Doksisiklin 100 mg IV/PO 2x1
Parenteral (IV) Tedavi Seçeneği 2	Klindamisin 900 mg IV 8 saatte bir + Gentamisin yükleme ve idame dozlarında	Klindamisin 900 mg IV 8 saatte bir + Gentamisin
Oral Devam Tedavisi	IV tedaviye yanıt sonrası oral Doksisiklin ile 14 güne tamamlanır	Parenteral tedavi sonrası oral devamla toplam 14 gün
Ek Önlemler	Cinsel partnerlerin eş zamanlı tedavisi, ilişki kısıtlaması, 72 saat içinde takip	Cinsel partner tedavisi, cinsel perhiz, klinik takip

2.1.8 Pelvik İnflamatuvar Hastalık Komplikasyonları

Pelvik inflamatuvar hastalık uzun dönem komplikasyonları arasında infertilite, ektopik gebelik, Fitz-Hugh–Curtis Sendromu (FHCS), rekürren PİH atakları, kronik pelvik ağrı, TOA sayılabilir (12,44,45).

2.1.8.1 İnfertilite: PİH, özellikle endosalpenks düzeyinde hasara neden olarak fallop tüplerinin anatomik ve fonksiyonel bütünlüğünü bozabilir (46). Siliyer aktivitenin kaybı, tubal fibrozis ve obstrüksiyon gibi patolojik değişiklikler, ilerleyen dönemlerde ciddi fertilite sorunlarına zemin hazırlar (45). Bu yapısal bozuklukların sonucunda gelişebilecek hidrosalpenks, ektopik gebelik ve tubal faktöre bağlı infertilite, PİH'in en sık karşılaşılan uzun dönem komplikasyonları arasında yer alır (12,45).

Tubal hasarın yol açtığı infertilite riski, PİH geçiren bireylerde anlamlı şekilde artar. Özellikle tekrarlayan enfeksiyonlar, bu riski daha da belirgin hale getirir. PEACH (PID Evaluation and Clinical Health) isimli randomize kontrollü çalışmadan elde edilen bulgular, tekrarlayan PİH öyküsünün infertilite ile iki kat artmış oranda ilişkili olduğunu ortaya koymuştur (39). Bu durum, enfeksiyonun süresi, şiddeti ve tedaviye başlama zamanlaması ile doğrudan ilişkilidir. Gecikmiş tedavi ya da yetersiz müdahale, tubal hasarın ilerlemesine ve dolayısıyla infertilite oranlarının artmasına katkı sağlar (12,46). Literatürde, ilk PİH atağı sonrasında infertilite oranının %10–20 arasında değiştiği, ikinci atakta ise bu oranın %20–40'a kadar yükseldiği bildirilmektedir (8,45,47).

2.1.8.2 Ektopik gebelik: PİH fallop tüplerinde fonksiyonunu bozarak tüpte tıkanıklık veya pelvik adezyona neden olabilir. Yapılan bazı çalışmalar, klamidya enfeksiyonu geçirmiş bireylerde, embriyonun tubal yerleşimini kolaylaştırabilecek PROKR2 (prokinetikin reseptör 2) adlı proteinin artmış düzeyde üretildiğini göstermiştir (44). Elde edilen verilere bakıldığında ektopik gebelik insidansındaki artışın PİH prevalansındaki yükseliş ile bağlantılı olduğu görülmüştür (48). PİH geçmişi olan hastaların ektopik gebelik riski yaklaşık üç kat daha fazladır (49,50). Danimarka'da yapılan bir çalışmada 15 ila 44 yaş aralığındaki hastalardan oluşan retrospektif bir popülasyona dayalı kohortta (1995 ila 2012), klamidya için pozitif bir test, negatif test sonucu olan hastalarla karşılaştırıldığında ektopik gebelik riskini %31 oranında artırdığı gösterilmiştir (51).

2.1.8.3 Fitz Hugh Curtis Sendromu (FHCS): Fitz hugh curtis sendromu, PİH'in nadir ama karaciğer kapsülü iltihabına neden olan önemli bir komplikasyondur

(52). Bu durumda enfeksiyon, genital traktustan karaciğerin peritoneal yüzeyine yayılarak perihepatit tablosuna yol açar. Hastaların kliniğine sağ üst kadranda ağrısı olarak yansımaktadır (53). Patogeneizde, özellikle Chlamydia trachomatis ve Neisseria gonorrhoeae gibi cinsel yolla bulaşan mikroorganizmaların rol oynadığı bildirilmektedir (54). Laparoskopik ile yapılan değerlendirmelerde karaciğer kapsülü ile ön abdominal duvar arasında “keman teli” benzeri adezyonlar gözlemlenebilir (55). PİH hastalarının yaklaşık %10’unda FHCS görülebilmekte, gözden kaçmamasına dikkat edilmelidir (56). Bu nedenle, sağ üst kadranda ağrısı ile başvuran ve pelvik enfeksiyon öyküsü olan kadınlarda, FHCS mutlaka ayırıcı tanıda düşünülmelidir.

2.1.8.4. Tekrarlayan pelvik inflamatuvar hastalık atakları: Daha önce PİH öyküsü olan hastaların PİH yakalanma riski daha yüksektir. Yapılan çalışmalarda adolesan yaş grubunda tekrarlama süresinin daha kısa olduğu ve bu bireylerin yeniden enfekte olma riskinin daha fazla olduğu belirlenmiştir (57).

2.1.8.5. Kronik pelvik ağrı: PİH geçirmiş kadınların yaklaşık üçte birinde, uzun dönem komplikasyonlarından biri olarak kronik pelvik ağrı geliştiği bildirilmektedir (39). Bu ağrı genellikle alt karın bölgesinde lokalizedir, en az altı ay süreyle devam eder ve çoğu zaman günlük yaşamı olumsuz etkileyecek kadar şiddetlidir (58).

Kronik pelvik ağrının tam olarak sebebi bilinmemekle birlikte, PİH sonrasında oluşan pelvik adezyonların ağrıya neden olduğu düşünülmektedir (8). Literatürde, özellikle tekrarlayan PİH ataklarının kronik pelvik ağrı gelişiminde önemli rol oynadığı gösterilmiştir. Yapılan bir çalışmada, birden fazla PİH atağı geçiren kadınların, yalnızca tek atak geçirenlerle kıyasla dört kat daha fazla kronik pelvik ağrı yaşadığı saptanmıştır (59). Kronik pelvik ağrı yönetimi, spesifik bir sebebinin olmaması, kesin bir tedavisinin olmaması nedeniyle klinik açıdan oldukça güçtür. Bu nedenle tedavi yaklaşımları genellikle altta yatan etiyolojinin belirlenmesine ve multidisipliner olarak ele alınmasına odaklanır (11).

2.2. TUBO OVARYAN APSE (TOA)

Tubo-ovaryan apse genellikle üreme çağındaki cinsel aktif kadınlarda ortaya çıkan PİH'in uzun dönem ciddi komplikasyonlarından biridir (60). Çoğu zaman enfeksiyon etkenlerinin alt genital sistemden üst genital sisteme asendan yayılımı ile gelişir. Fallop tüpleri ile overleri kapsayan içerisi pürülan olan inflamatuvar kitlelerdir (61). Belirgin bir semptomu olmaması nedeniyle tanı gecikebilir. Enfeksiyon kontrol altına alınmadığında pelvik adezyonlar, peritonit ve hatta sepsise kadar ilerleyen ciddi morbiditeye neden olan jinekolojik bir tablodur (62).

2.2.1. Epidemiyoloji ve Mikrobiyoloji

20-40 yaş arası cinsel aktif kadınlarda daha sık görülür (63). PİH olan kadınların yaklaşık %10-35'inde TOA bildirilmiştir (64). CYBH bu yaş grubunda daha fazla görüldüğünden TOA görülme insidansı da artmıştır. TOA'lar, vakaların %6 ila %18'ini oluşturan menopoz sonrası kadınlarda daha az yaygındır (65). TOA görülme sıklığı coğrafi bölgelere göre değişkenlik göstermektedir. CYBH daha sık görüldüğü, sağlık hizmetine zor ulaşılan toplumlarda TOA insidansı daha yüksektir. Gelişmiş ülkelerde PİH daha erken tanınıp tedavi edildiğinden TOA daha az görülür. Ancak yapılan çalışmalarda ABD gibi gelişmiş bir ülkede her yıl 70.000 kadının TOA nedeni sağlık kuruluşuna başvurduğu tespit edilmiştir (64).

Erken tanı ve antibiyotiklerin yaygın kullanımı ile birlikte TOA insidansı düşme eğilimindedir. Ancak CYBH artması ve antibiyotik direnci nedeniyle insidans düşüklüğünde kalıcılık sağlanamamaktadır.

Enfeksiyöz patojenler TOA'ların en yaygın nedenidir. TOA, PİH komplikasyonlarından olmasına rağmen TOA'ya sebep olan başlıca patojenler PİH ile ilişkili tipik patojenlerden farklıdır. PİH ile benzer olarak premenopozal kadınlarda, Chlamydia trachomatis ve Neisseria gonorrhoeae gibi CYBH sebep olan patojenler görülmektedir (66). Ancak E. coli, Bacteroides fragilis ve Peptostreptococcus türleri TOA'ya sebep olan başlıca patojenler arasındadır

(23,66). TOA; enterik bakterilerin, anaerobik mikroorganizmaların, CYBH sebep olan patojenlerin ve nadiren de olsa solunum yolu patojenlerinin sebep olduğu polimikrobiyal bir enfeksiyon sürecinin sonucudur (61,65). Son yıllarda Mycoplasma genitalium'un PİH hastalık etiyojisinde rol oynadığı düşünülmektedir. Ancak Mycoplasma genitalium'un mevcut antibiyotik rejimine dirençli olduğu düşünülmektedir (18,67). Nadir olarak Mycobacterium tuberculosis ve Actinomyces gibi atipik bakteriyel ajanlar da TOA 'ya neden olabilir (64,68).

TOA yalnızca asendan yolla değil apandisit gibi komşu organlardan gelişen enfeksiyonlarla direkt yayılım yoluyla da gelişebilir. Daha az sıklıkla uzak enfeksiyon bölgelerinden hematogen yolla veya da pelvik organ malignitelerine sekonder enfeksiyon olarak gelişebilir (19,69).

2.2.2. Risk Faktörleri

Tubo-ovaryan apse, genellikle PİH komplikasyonu olarak gelişir ve PİH için geçerli olan çeşitli risk faktörlerinin varlığı, bu komplikasyonun ortaya çıkma olasılığını artırmaktadır.

2.2.2.1. Pelvik inflamatuvar hastalık geçirmiş olmak: TOA'nın en sık nedeni, tedaviye geç başlanmış ve yeterli tedavi almamış PİH'tir. Üst genital traktusa yayılan enfeksiyon apse oluşumuna yol açabilir (70).

2.2.2.2. Cinsel yolla bulaşan hastalıklar (CYBH): Cinsel yolla bulaşan hastalıklar en sık etkenleri arasında yer alan Chlamydia trachomatis ve Neisseria gonorrhoeae gibi patojenler, PİH dolayısıyla TOA riskini artırır (8,29).

2.2.2.3. Çok partnerli cinsel yaşam ve korunmasız ilişki: Korunmasız cinsel temas ve çok eşlilik, PİH ve dolayısıyla TOA riskini artırır (8).

2.2.2.4. İntrauterin Araç (IUD) Kullanımı: Rahim içi araç, özellikle gelişmekte olan ve gelir düzeyi düşük ülkelerde, gebelikten korunma etkinliğinin yüksek

olması, komplikasyon riskinin düşük olması ve ucuz olması nedeniyle en yaygın tercih edilen kontraseptif yöntemler arasında yer almaktadır (71,72). RİA kullanımı, PİH gelişimi açısından yüksek risk faktörleri arasında sayılmamaktadır. Özellikle RİA takıldıktan sonraki ilk üç haftalık dönem PİH açısından risklidir. Uzun süreli IUD kullanımı nadiren Actinomyces israelii oluşumuna neden olarak TOA oluşturabilir. RİA'nın özellikle unilateral TOA gelişiminde potansiyel bir risk faktörü olabileceği öne sürülmekle birlikte, yapılan çalışmalar sınırlıdır (73,74). RİA öyküsü olan TOA hastaları incelendiğinde özellikle kullanım süresi uzun olan hastaların apse çapının daha büyük olduğu ve medikal tedaviye yanıtın daha başarısız olduğu gözlenmiştir (75).

2.2.2.5. Önceki pelvik cerrahiler veya sezaryen öyküsü: Geçirilmiş cerrahi özellikle batin cerrahisi sonrası pelvik anatomide bozulma ve adezyon oluşumu, apse oluşmasını ve enfeksiyonun yayılmasını kolaylaştırabilir (70).

2.2.2.6. Endometriozis: Pelviste ağrı, kronik inflamasyon ve adezyonlara neden olarak enfeksiyonun lokal kontrolünü zorlaştırır ve TOA riskini artırır (76).

2.2.2.7. Adolesan yaşta cinsel aktiviteye başlamak: Genç yaşta başlayan cinsel aktivite ve yeterli korunma bilgisinin olmaması CYBH riskini artırır ve dolaylı olarak TOA riskini artırır (8).

2.2.2.8. Bağışıklık sisteminin baskılanmış olması (İmmüsupresyon): HIV, immüsupresif tedaviler veya malignite gibi durumlarda enfeksiyonlara karşı vücut savunması zayıf olduğundan TOA riski artar (77,78).

2.2.2.9. Komşu organlardan enfeksiyon yayılımı: Komşu organlarda (örneğin;apandisit) gelişen enfeksiyonların yayılımı ile de TOA gelişebilir (70).

2.2.2.10.Tüp bebek: Tüp bebek işlemi için yapılan oosit toplanması sonrası düşük bir ihtimal olsa da TOA gelişebilir (79,80).

2.2.3. Patogenez

Tubo-ovaryan apse genelde PİH'in ileri dönem komplikasyonu olarak görülür. Patogenezinde hem aerobik hem anaerobik bakteriler rol oynar. *Escherichia coli*, *Bacteroides fragilis*, *Peptostreptococcus* spp. ve cinsel yolla bulaşan patojenler (*Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae*) sık izole edilen organizmalar arasındadır. Son yıllarda *Mycoplasma genitalium*'un da PİH ve TOA etiolojisinde rol oynayabileceği belirtilmiştir (18,23,66).

Çoğunlukla patojenlerin serviksten üst genital organlara asendan yolla yayılmasıyla gelişir. Bu patojenlerin tüpler ve overlerde yarattığı inflamasyon, doku hasarına ve pürülan içeriğin birikimine neden olur. Zamanla bu inflamasyon, çevre dokuların da katılımıyla kapsüllü bir apse formasyonuna dönüşebilir.

Tubo-ovaryan apse, PİH'in geç dönem komplikasyonu olduğundan subakut veya kronik inflamasyonun sonucudur. Bu inflamasyon sonucunda dokularda vasküler geçirgenlik artar, nötrofil infiltrasyonu ve doku nekrozu gözlenebilir. Vücut inflamatuvar yanıt olarak enfekte bölge ve çevresinde oluşan püyü fibröz kapsül ile sınırlandırarak apseye dönüştürür (62). TOA nadir olarak enfekte olan komşu organlardan (örneğin apandisit) enfeksiyonun yayılımı ile de gelişebilir (19). TOA tedavi edilmediğinde peritonit ve sepsise neden olabilecek ciddi bir enfeksiyondur (81).

2.2.4. Klinik Özellikleri

2.2.4.1. Semptomlar ve muayene bulgusu: TOA genellikle PİH'in ciddi bir komplikasyonu olduğundan PİH ile benzer semptomlar göstermektedir. Kliniği sıklıkla alt abdominal bölgede şiddetli ağrı, ateş ve kötü kokulu vajinal akıntı şeklindedir (82). İnflamatuvar hastalıklarda sık görülen ateş her zaman olmayabilir. Bazı hastalarda düşük dereceli gece ateşi veya titreme olabilir (83). Adneksiyel bölgelerdeki hassasiyet, palpasyonda olan pelvik ağrı dikkat çekicidir. Bimanuel pelvik muayenede en yaygın olan fizik muayene bulgusu, tek ya da çift taraflı adneksiyel hassasiyettir. Bu hassasiyet, alt karın muayenesinde de belirginleşebilir veya TVUSG yapılırken artan servikal hareket

hassasiyeti ile birlikte bulunabilir. Ayrıca adneksiyal bölgede, sınırları düzensiz, hareket kabiliyeti sınırlı ve palpasyonda ağrıya neden olan bir kitle hissedilmesi, tubo-ovaryan apse açısından ciddi bir şüphe oluşturur (2,84).

Tubo-ovaryan apsenin neden olduğu inflamasyon üriner sistem ve gastrointestinal sistemi etkileyebilir ve buna bağlı olarak disüri, cinsel ilişki sırasında ağrı (disparoni), bulantı, kusma ve ishal gibi ek yakınmalar olabilir (85).

Sonuç olarak yapılan çalışmalara bakıldığında büyük çoğunluğunda pelvik ağrı, yaklaşık yarısında ateş, bir kısmında da gastrointestinal şikayetlerin olduğu gözlemlenmiştir (2). Apse çapı büyüdükçe semptomlar genellikle artmaktadır (29).

2.2.4.2. Laboratuvar bulguları: TOA'nın laboratuvar bulguları her ne kadar spesifik olmasa da enfeksiyonun yayılımı, inflamatuvar yanıtın düzeyini belirlemek açısından önemlidir. En sık saptanan anormallik $10.000/mm^3$ üzerinde görülen lökositozdur ve bu da aktif enfeksiyon olduğunun göstergesidir. Artmış CRP ve ESR görülebilir. Özellikle CRP'nin $50 mg/L$ 'nin üzerinde olması daha ciddi bir tablo olduğunu düşündürür (2,86). Ayrıca bunlara ek olarak bazı hastalarda nötrofili, hafif anemi görülebilirken sepsisle ilişkili olarak ileri evre olgularda hiponatremi ya da laktat düzeylerinde artış gelişebilir (87).

Endoservikal sürüntü kültürü ve/veya NAAT yapıldığında Chlamydia trachomatis ve Neisseria gonorrhoeae gibi cinsel yolla bulaşan patojenlere rastlandığında TOA'dan şüphelenilmelidir (29). Spesifik olmayan bu laboratuvar bulguları klinik ve görüntülemeyle desteklenmelidir.

2.2.5. Komplikasyonlar

Tubo-ovaryan apse zamanında müdahale edilmediğinde hayati önem taşıyan pelvik enfeksiyonudur. En sık karşılaşılan uzun dönem komplikasyonlarından biri tüp ve overlerde hasar meydana getirmesi nedeniyle infertilitedir veya hastaya bağlı ektopik gebelik riski de artmaktadır (60).

Apsenin neden olduğu pelvik yapışıklıklar nedeniyle kronik pelvik ağrı görülebılır (88). Geç fark edilen apse rüptürü peritonit ve sepsise neden olabilir. Nadiren pelvik tromboflebit ve ovaryan ven trombozu gibi vasküler komplikasyonlar görülebılır.

Apse kapsülünün bütünlüğünün bozulmasıyla birlikte püyün periton boşluğuna yayılması, peritonit ve sepsis gibi yaşamı tehdit edebilecek ciddi komplikasyonların gelişimine yol açabilir. Rebound ve defans gibi karın zarının irritasyonunu gösteren, ani başlayan şiddetli ve yaygın abdominal ağrı ortaya çıkar. Sistemik tutulumun olduğu durumlarda yüksek ateş, taşikardi, hipotansiyon eşlik eder (2,73). Rüptüre TOA, klinik olarak ciddi sistemik inflamatuvar yanıt sendromu (SIRS) veya sepsise ilerleyebileceğinden hızlı tanı ve tedavi hayati önem taşır.

Tanı genelde BT veya TVUSG ile konur. Görüntülemelerde serbest intraperitoneal sıvı, düzensiz sınırlı kitle ve komşu dokularda ödem izlenebilir (89). Hızlı bir şekilde IV geniş spektrumlu antibiyotik başlanmalı ve cerrahi eksplorasyon veya drenaj açısından değerlendirilmelidir. Hastaların yaklaşık %15'i rüptüre TOA'yı düşündüren semptom ve bulguları verebileceğinden dikkatli olunmalıdır (81). Tanı ve tedavi geciktikçe çevre organları enfekte ederek sepsise neden olabilir. Bu nedenle TOA erken tanı ve tedavisi çok önemlidir (90).

2.2.6. Görüntüleme Yöntemleri

Tubo-ovaryan apse tanısında görüntüleme yöntemleri tanıyı doğrulamak ve hızlı bir tedavi planı açısından oldukça yararlıdır. BT'den daha ucuz olması, yatak başında uygulanabiliyor olması ve hastayı radyasyona maruz bırakmadığından TVUSG ilk sırada tercih edilir. TVUSG pelvik organların detaylı incelenmesine olanak sağlar. Ayrıca içi püy dolu genelde düzensiz sınırlı geniş duvarlı kitle varlığını tanımlayabilir. Tipik adneksiyel görüntünün kaybolduğu, uterus overler ve çevre dokuların net ayrımının yapılamadığı karmaşık kistik yapılar izlenmesi TOA lehinedir. TVUSG yapılamadığı veya yetersiz kaldığı durumlarda transabdominal ultrason (TAUSG)'dan yararlanılır (2,91). Ancak

TAUSG'nin TVUSG'ye göre çözünürlüğünün daha az olduğu özellikle obez hastalarda ya da aşırı barsak gazı varlığında görüntü kalitesinin sınırlı olabileceği unutulmamalıdır.

Ultrasonun yetersiz kaldığı, gastrointestinal sistemle ilgili patolojilerin dışlanması gerektiğinde ve özellikle komplikasyon şüphesinin olduğu durumlarda BT tercih edilir. BT'de TOA kalın duvarlı, düzensiz sınırlı, septalar içeren karmaşık kistik lezyonlardır. Rüptüre TOA tanısında BT, USG'ye göre daha duyarlıdır. BT'de sınırları net olmayan, çok odacıklı(multiloküle) septalı karmaşık bir görüntü rüptüre TOA olduğunu düşündürür. Çevre dokularda ve yağlı dokularda inflamasyon odakları ve serbest intraperitoneal sıvı, hava sıvı seviyeleri ve serbest sıvı rüptüre TOA lehine olan bulgulardır (73). BT'nin sınırlı olduğu en önemli nokta ise iyonizan radyasyon içermesidir. Kontrast alımını tolere edemeyen hastalarda, genç kadınlarda ve gebelerde dikkatli olunmalıdır (92). USG ve BT ile yeterli bilgi edinilemeyen şüpheli lezyonlarda MRG'nin yumuşak doku çözünürlüğünün iyi olması, pelvik organların detaylı anatomik ayrımı yapabilmesi nedeniyle MRG'den yararlanılır. İyonize radyasyon içermemesi nedeni ile de radyasyondan kaçınılması gereken hastalar, gebe ve genç kadınlarda rahatlıkla tercih edilebilir (93). Malignite ve TOA ayırımında da çevre dokularla ayırımını değerlendirmede MRG'den yararlanılabilir.

2.2.7. Ayırıcı Tanı

Tubo-ovaryan apse ayırıcı tanısı, PİH ayırıcı tanısına benzerdir. Jinekolojik, gastrointestinal ve üriner sistem kaynaklı birçok pelvik patoloji ile benzer semptom ve muayene bulgusu olduğundan ayırıcı tanıda dikkatli olunması gerekir. PİH, ektopik gebelik, endometrioma veya over kaynaklı neoplazilerin de alt abdominal ağrı, ateş ve adneksiyal kitle ile başvurabileceği unutulmamalıdır (2,93). Özellikle palpasyonla birlikte tek tarafta kötüleşen pelvik hassasiyet, adneksiyal kitle ve rektal rahatsızlık PİH tanısı alan hastada TOA'yı düşündürebilir (94).

Kronik pelvik ağrı ve homojen kistik yapı endometrioma ile uyumludur. Endometriozi olan kadınlarda görüntülemeye uterosakral ligamentlerin kalınlaşmış olduğu fark edilir (95).

Ektopik gebelikte ise gebelik değerin pozitif olması ile ayırım yapılır (2,93). Fallop tüpüne ve uterusu ulaşan apse TOA'yı düşündürür (94). Solid komponentlerin varlığını septalı içerikleri ve yüksek tümör belirteçlerini malign over tümörlerinde daha çok görürüz. BT ile pozitron emisyon tomografisi (PET-BT) de hem TOA hem de over malignitesinde FDG (Florodeoksi glukoz) tutulumu nedeniyle özgülülüğü düşüktür (96,97).

Apandisit, divertikülit, crohn gibi gastrointestinal hastalıklar genel olarak TOA ile benzer karın ağrısıyla başvurur. Ancak BT'de izlenen apendiks kalınlaşması veya kolonik duvardaki değişikliklerle tanı ayırt edilebilir (73).

Genitoüriner enfeksiyonlarından olan piyelonefrit de benzer semptomlarla başvurduğundan TOA ile karışabilir. Ancak yapılan idrar tahlilinde lökositüri ve hematüri görülmesi piyelonefrit lehinedir (29). Nadir olarak pelvik tüberküloz ve IUD kullanımına bağlı aktinomikoz de görülebilir. TVUSG ve daha ileri görüntüleme yöntemi olarak BT ve MRG ile tanı konulabilir. Tüberkülin deri testi ve cerrahi örneklemede görülen sülfür granülleri ile tanı kesinleştirilebilir (98,99).

2.2.8. Klinik Yaklaşım

Tube-ovaryan apse tanısı konulduktan sonra amaç hastanın stabilizasyonuna, fertilité isteğine, menopozal durumuna göre hızlı bir şekilde tedaviye başlamaktır. Tedavide ilk basamak medikal tedavidir. Antibiyotiklerin yetersiz kaldığı durumlarda medikal tedaviye ek olarak apse drenajı veya cerrahi planlanabilir (2,100). Kliniği stabil olan hastalarda konservatif tedaviyle başlanır. İlk tercih geniş spektrumlu IV antibiyotiktir. Antibiyotik tedavisinin detayı tablo 2.7'de anlatıldığı gibidir. (örneğin clindamycin ve gentamicin) 48-72 saat sonrası klinik yanıt değerlendirilir (101). Antibiyotik tedavisi yeterli ise ve özellikle apse çapı 7 cm ve altında ise mevcut tedaviye devam edilir. Ancak klinik yanıtın yeterli olmadığı, apse çapının 7 cm'den büyük olduğu yani sadece medikal tedavinin başarısız olduğu hastalarda drenaj (USG veya BT eşliğinde transvajinal ya da perkütan) veya cerrahi önerilir (102). Yani apse boyutunu büyük olması cerrahi gereksinimi artırırken hastanın yaşının ileri olması da hastanede kalış süresini uzatır (5,103).

Hasta özellikle premenopoz ve çocuk istemi de varsa medikal ve drenaj tedavisi ön planda tutulur. Postmenopozal hastalarda TOA her ne kadar sık görülmesine de, TOA düşünülen hastada mutlaka malignite ayrımı yapılmalıdır. Erken dönemde BT veya MRG ile malignite dışlanmalı medikal tedaviye yanıtsız durumlarda cerrahi düşünülmelidir (103,104).

Unstabil hastalarda yani sepsis, rüptüre apse, peritonit durumlarında ise medikal tedaviye ek olarak drenaj veya cerrahi planlanabilir. Cerrahi yaklaşım hastanın yaşı, klinik durumu ve fertilitate isteği doğrultusunda belirlenir. Laparoskopik veya laparotomik cerrahi tercih edilebilir. Premenopoz ve çocuk istemi de varsa over ve salpenkslerin korunduğu konservatif cerrahi tercih edilir. Postmenopozal hastada ise cerrahi genellikle total abdominal histerektomi ve bilateral salpingooferektomi şeklindedir. Cerrahi materyalin histopatolojik incelemesi malignite açısından zorunludur (105,106).

İmmünsüpresif hastalarda farklı bir tedavi protokolü yoktur. Bazı veriler HIV pozitif hastaların karmaşık bir klinik seyri olduğunu belirtse de tedavi etkinliği benzerdir. Erken cerrahi tedavinin ekstra bir faydası olmamıştır (77,78).

Sonuç olarak antibiyotik tedavisindeki gelişmelerle her ne kadar invaziv işlemlere ihtiyaç azalsada hastanın kliniği, apse çapı, görüntüleme sonuçları ve fertilizasyon isteği göz önünde bulundurularak tedavi planlanmalıdır (2,83,101).

2.2.9. Apse Çapı

Apse çapı TOA'da tedavi şeklinin belirlenmesi açısından önemli bir belirteçtir. Günümüzde kullanılan antibiyotiklerle birlikte yalnızca medikal tedavinin başarısı artmış olsa da büyük çaplı apselerde yetersiz kalmaktadır. Yaklaşık %25-30 hastada medikal tedavinin yetersiz kaldığı ve bunun apse çapıyla ilgili olduğu görülmüştür. Yapılan çeşitli çalışmalarda apse çapı arttıkça medikal tedavi ile birlikte drenaj veya cerrahi tedaviye ihtiyaç duyulduğu anlaşılmıştır (90,107,108). Yapılan bir çalışmada yaklaşık 7.4 cm ve üzerindeki apse boyutlarında konservatif tedavinin yetersiz kaldığı raporlanmıştır (19).

2.2.10. Tedavi

Tubo-ovaryan apse tedavisinin amacı apsenin kontrol altına alınıp enfeksiyonun ortadan kaldırılması ve olası komplikasyonların özellikle rüptür, sepsis ve infertilitenin önlenmesidir. Tedavi kadar fertilizasyonun korunması da önemlidir. Bu nedenle TOA tedavisi hızlı ve etkili bir şekilde planlanırken medikal, drenaj ve cerrahi müdahale yapılacak olan hastaların yaşı fertilizasyon isteği göz önünde bulundurulmalıdır (2,29).

2.2.10.1. Medikal (antibiyotik) tedavi: İlk basamak tedavi, hemodinamik olarak stabil ve rüptür bulgusu olmayan TOA olgularında geniş spektrumlu antibiyotik tedavisidir (90). Hem CDC hem de ACOG kılavuzları, TOA'nın başta IV antibiyotiklerle, mümkünse cerrahiye başvurmadan tedavi edilmesi gerektiğini vurgulamıştır. CDC'nin 2021 tarihli Pelvik Enfeksiyon Tedavi Rehberi'ne göre tüm TOA'lı hastalar hastaneye yatırılmalıdır ve parenteral IV geniş spektrumlu antibiyotik kombinasyonları ile tedaviye başlanmalıdır.

Hastaneye yatırma endikasyonları arasında TOA varlığı, ciddi hastalık tablosu (yüksek ateş, şiddetli bulantı ve kusma), gebelik, olası cerrahi acillerin ekarte edilememesi ve ayaktan tedaviye yanıt vermeme sayılmaktadır (11,12). TOA tedavi algoritması tablo 2.6'da özetlenmiştir (19).

Tablo 2.6. Tubo-ovaryan apse tedavi algoritması

Hasta Durumu & Apse Özelliği	Önerilen Yönetim	Notlar
Stabil, Apse < 7 cm	IV antibiyotik tedavisi, hastane gözlemi	Küçük apselerde %75 oranında sadece antibiyotik ile iyileşme sağlanır.
Stabil, Apse ≥ 7 cm	IV antibiyotik + erken drenaj planlaması	Büyük apselerde drenaj ihtiyacı daha yüksektir.

48-72 saatte klinik iyileşme var	Oral antibiyotik idamesi ile 14 gün tamamlanması	Doksisiklin + Metronidazol veya Klindamisin eklenerek oral tedaviye devam edilir.
48-72 saatte yanıt yok veya kötüleşme	Görüntüleme eşliğinde drenaj veya cerrahi müdahale	Başarısız antibiyotik tedavisi sonrasında girişim gereklidir.
Unstabil hasta veya apse rüptürü	Acil cerrahi müdahale (laparotomi/laparoskopi)	Sepsis ve peritonit riskleri nedeniyle acil cerrahi şarttır.
Postmenopozal hasta	Cerrahi tedavi (TAH+BSO düşünülebilir)	Malignite şüphesi nedeniyle başlangıçta cerrahi tercih edilir.

Tubo-ovaryan apse'da kullanılacak rejim, N. gonorrhoeae, C. trachomatis, anaerobik bakteriler ve diğer vajinal flora etkenlerini kapsayacak şekilde geniş spektrumlu olmalıdır. CDC rehberi, birinci basamak olarak şu kombinasyonu önermektedir: günde bir kez 1 gr IV seftriakson ve 12 saatte bir 100 mg doksisiklin ve 12 saatte bir 500 mg metronidazol IV veya oral. Alternatif parenteral rejimler arasında sefotetan 2 gr IV 12 saatte bir ve doksisiklin veya sefoksitin 2 gr IV 6 saatte bir ve doksisiklin gibi kombinasyonlar da mevcuttur. Penisilin allerjisi veya farklı klinik durumlarda klindamisin 900 mg IV 8 saatte bir ve gentamisin gibi rejimlerde etkin bulunmuştur. Ampirik tedaviye, anaerobik bakterileri eradike etmek için metronidazol veya klindamisin mutlaka eklenmelidir; özellikle apse varlığında anaerobik ajan eklemek uzun dönem sekel risklerini azaltmaktadır.

ACOG da benzer şekilde, antibiyotik tedavisinin TOA yönetiminde ilk seçenek olduğunu vurgular ve gerekiyorsa ultrason eşliğinde apse aspirasyonunun da düşünülebileceğini belirtir. Tedaviye yanıt açısından, <7 cm çapındaki küçük apselerin büyük çoğunluğu antibiyotik tedavisiyle tam olarak iyileşebilmektedir. Bu nedenle, uygun hastalarda öncelikle medikal tedaviyi denemek yüksek başarı şansı taşır.

Medikal tedavi planı birkaç adımda yönetilir;

2.2.10.1.a. Hastaneye yatış ve stabilizasyon: TOA tanısı alan hasta öncelikle yatırılarak izlenir. Vital bulguları stabil tutulur, gerekli sıvı desteği ve ağrı kontrolü sağlanır. Yatak istirahati ve gerektiğinde antipiretik, analjezik tedavi verilir. Mevcut ise RİA varlığı tartışmalıdır; bazı uzmanlar ciddi PİH durumunda RİA'nın çıkarılmasını önermekle birlikte, son kılavuzlar eğer hasta tedaviye iyi yanıt veriyorsa RİA'nın çıkarılmayabileceğini belirtmektedir.

2.2.10.1.b. Ampirik geniş spektrum antibiyotik: Klinik tanı konulur konulmaz IV geniş spektrum antibiyotik kombinasyonuna başlanır. Yukarıda belirtilen rejimlerden biri seçilerek gonokok, klamidy, anaeroblar ve diğer olası etkenler hedeflenir. Anaerobik kapsama çok önemlidir; bu nedenle doksisisikline ek olarak metronidazol veya klindamisin verilmesi özellikle TOA durumunda şarttır. Antibiyotik tedavisi boyunca hasta yakın takip edilir; günlük ateş takibi, karın muayenesi ve laboratuvar değerleri ile yanıt izlenir.

2.2.10.1.c. Değerlendirme ve izlem: Antibiyotik başlanmasından 48-72 saat sonra hastanın kliniğinde belirgin iyileşme beklenir. CDC, ilk 2-3 gün içinde ateşin düşmesi, karın/ağrı bulgularının gerilemesi gerektiğini; aksi takdirde tedavi başarısızlığı düşünülmesi gerektiğini vurgular. Hasta bu sürede yanıt vermez veya kötüleşirse, cerrahi/girişimsel tedavi planı yapılmalıdır. Eğer klinik iyileşme varsa, IV tedaviye 24-48 saat daha devam edilir ve ardından oral idame fazına geçilir.

2.2.10.1.d. Oral idame tedavisi: Hastada belirgin klinik düzelme sağlandıktan sonra (en az 24 saat afebril ve genel durum iyi ise) taburculuk öncesi IV antibiyotikler oral rejime çevrilir. Toplam 14 günlük tedavi süresi hedeflenir. Örneğin, IV tedavi sonrası doksisisiklin 100 mg PO günde 2 kez ve metronidazol 500 mg PO günde 2 kez şeklinde oral tedaviye geçilerek 2 haftalık kür tamamlanır. Eğer IV'de klindamisin-gentamisin rejimi kullanıldıysa, oral dönemde doksisisikline ek olarak klindamisin (günde 4 kez 450 mg) veya metronidazol ile devam edilmesi anaerobik kapsama açısından önerilir.

Hasta taburcu edilirken, aktivite kısıtlamaları ve ilaçlarını düzenli kullanması konusunda bilgilendirilir; partner tedavisi ve cinsel perhiz gibi önlemler de gerekebilir. Ayrıca, taburculuk kriterleri olarak en az 24-48 saat ateşsiz dönem, klinik iyilik hali ve günlük aktivitelerini yapabilir durumda olması aranır (11,12). Tablo 2.7’de TOA antibiyotik rejimleri verilmiştir (18,19).

Tablo 2.7. Tubo-ovaryan apse antibiyotik rejimleri

Rejim	İlaç Uygulama Dozları ve	Açıklamalar
Seftriakson + Doksisisiklin + Metronidazol	Seftriakson 1g IV q24s + Doksisisiklin 100mg PO/IV q12s + Metronidazol 500mg PO/IV q12s	Anaeroblar ve C. trachomatis için güçlü kapsam sağlar.
Sefotetan + Doksisisiklin	Sefotetan 2g IV q12s + Doksisisiklin 100mg PO/IV q12s	PID/TOA için geniş kapsamlı sefalosporin kombinasyonu.
Sefoksitin + Doksisisiklin	Sefoksitin 2g IV q6s + Doksisisiklin 100mg PO/IV q12s	Gelişmiş anaerobik kapsama sağlar.
Ampisilin-sulbaktam + Doksisisiklin	Ampisilin-sulbaktam 3g IV q6s + Doksisisiklin 100mg PO/IV q12s	Aerobik ve anaerobik bakterilere karşı etkili.
Klindamisin + Gentamisin	Klindamisin 900mg IV q8s + Gentamisin 2mg/kg yükleme, ardından 1.5mg/kg q8s	Penisilin alerjisi olan hastalarda tercih edilir.

Oral idame tedavisi	Doksisiklin 100mg PO q12s + Metronidazol 500mg PO q12s	IV sonrası oral geçişle 14 gün tamamlanır.
---------------------	---	---

2.2.10.2. Medikal tedavinin yetersiz kaldığı durumlar: Uygun antibiyotik tedavisine rağmen bazı TOA olgularında enfeksiyon kontrol altına alınamayabilir. Medikal tedavinin başarısızlığı genellikle 48–72 saatlik tedaviye rağmen klinik düzelme sağlanamaması veya hastanın durumunun kötüleşmesi olarak tanımlanır. Bu durumda enfeksiyonun yayılımını engellemek ve komplikasyonları önlemek için invaziv girişimler gündeme gelir. Aşağıdaki durumlar, medikal tedavinin yetersiz kaldığını gösteren ve cerrahi veya drenaj gerekliliğine işaret eden başlıca kriterlerdir (18).

2.2.10.2.a. Persistan veya yüksek ateş / sepsis bulguları: TOA tedavisinde, uygun antibiyotik rejimlerine rağmen bazı olgularda enfeksiyon kontrol altına alınamayabilir. Kırk sekiz-yetmiş iki saat antibiyotik tedavisine rağmen hastanın kliniğinde iyileşme olmaması veya kötüleşmesi antibiyotik tedavisinin başarısız olduğunu gösterir. Bu durumda, enfeksiyonun yayılımını engellemek ve komplikasyonları önlemek amacıyla invaziv girişimler planlanabilir (109). Özellikle, sürekli yüksek ateş, taşikardi, hipotansiyon, taşipne gibi sepsis belirtilerinin ortaya çıkması veya organ disfonksiyonu bulguları, medikal tedavinin yetersiz kaldığını gösteren başlıca kriterlerdir. Ayrıca, apse rüptüründen şüphelenilen durumlarda (örneğin, akut karın tablosu veya yaygın peritonit bulguları), acil cerrahi müdahale hayat kurtarıcı olabilir. Bu durumlarda, cerrahi müdahale veya drenaj gibi invaziv işlemler düşünülmelidir (101).

2.2.10.2.b. Karın ağrısında kötüleşme veya kitle büyümesi: Karın ağrısının medikal tedavi altındayken azalmaması hatta pelvik hassasiyetin artması, yapılan ultrason muayenesinde apsenin çapında küçülme olmaması veya büyüme olması antibiyotik

tedavisinin yetersiz olduğunun göstergesidir (102). Laboratuvar değerlerinden de lökositozun devam etmesi aynı şekilde enfeksiyonun devam ettiğini belirtir (110).

2.2.10.2.c. Apse boyutunun büyük olması: TOA' da çapın büyük olduğu yani 7-8 cm üzerinde olduğu durumlarda genellikle tek başına medikal tedavi yetersiz kalır (12). Yapılan çalışmalarda 7 cm'den büyük apselerde yalnızca medikal tedaviyle iyileşme oranının düşük olduğu invaziv işlemlere ihtiyaç duyulduğu görülmüştür (5). Özellikle büyüklüğü 10 cm'e yaklaşan apselerde konservatif tedavi yerine erken dönemde cerrahi müdahale düşünülmelidir (111).

2.2.10.2.d. Malignite şüphesi veya postmenopozal hasta: Postmenopozal kadınlarda görülen adneksiyel apseler atipik klinik özellik sergilemekte ve genellikle tedaviye yanıt sınırlıdır (112). Bu yaş grubu da malignite olasılığı diğer yaş gruplarına göre daha yüksek olduğundan konservatif tedavi yerine cerrahi müdahale hem tanı hem tedavi amacıyla tercih edilir (72). Yapılan çalışmalarda postmenopozal TOA tanılı hastaların %2.6 ila %47 si malignite ile uyumlu olduğu görülmüştür (65).

2.2.10.2.e. Nadir durumlar (Özel patojenler): TOA'ya sebep olan birçok patojen vardır. Ancak bazı spesifik patojenlerin neden olduğu TOA'larda medikal tedavi yetersiz kalabilir. Örneğin A grubu Streptokok (*Streptococcus pyogenes*) kaynaklı TOA hastaları medikal tedaviye dirençli olmakla birlikte acil cerrahi müdahale gerekebilir (107). İmmün yetmezliği olan hastalarda veya *Clostridium* gibi anaeroplara neden olduğu apselerde erken cerrahi müdahale düşünülmelidir (12). Medikal tedavinin yetersiz kaldığı durumlarda hastanın kliniğine, apse çapı lokalizasyonuna göre girişimsel drenaj veya cerrahi planlanır (113).

Minimal invaziv drenaj yöntemleri arasında USG veya BT eşliğinde transvajinal veya perkütan apse drenajı bulunmaktadır. Özellikle uniloküler apselerde drenajın başarı şansı daha yüksektir. Ancak apse kompleks yapıda multiloküler veya ulaşılması zor bir bölgede ise drenaj başarısız olabilir (90). Ayrıca hasta klinik olarak stabil değilse veya rüptür olasılığı varsa vakit kaybetmeden cerrahi müdahale yapılmalıdır.

2.2.10.3. Drenaj yöntemleri: Medikal tedavinin başarısız olduğu TOA hastalarında cerrahi tedaviden önce daha az invaziv olan drenaj yönteminin uygulanması önerilir (29,114). Görüntüleme eşliğinde yapılan drenaj apse içeriğini boşaltarak antibiyotik tedavisinin etkinliğini artırır. Drenaj sayesinde hastanede kalış süresi kısılırken cerrahi gereksinim ortadan kalkabilir. Bu işlemler USG veya BT eşliğinde transvajinal veya perkutan olarak yapılır (5,115). Drenaj yöntemi apse lokalizasyonuna ve hastaya göre belirlenir. Drenaj öncesinde ve sonrasında geniş spektrumlu antibiyotik önerilir (29,114).

2.2.10.3.a. Ultrason eşliğinde transvajinal drenaj: Transvajinal drenaj, vajinal yoldan ulaşılabilen apselerde minimal invaziv işlemler arasında ilk tercih edilen yöntemdir. Ultrason eşliğinde vajinal yoldan iğne ile girilerek aspirasyon ile apse içeriği boşaltılır, Büyük apselerde apseye kateter yerleştirilerek drenaj birkaç gün devam ettirilebilir. Antibiyotik tedavisi ile birlikte başarı oranının %90'lara ulaştığı görülmüştür (116). Yapılan çalışmalarda 10 cm'den büyük apselerde transvajinal drenaj ve antibiyotik tedavisinin cerrahi müdahaleyi azalttığı aynı zamanda hastanede kalış süresinin kısaldığı gözlenmiştir (117).

Transvajinal drenajın diğer avantajı da genel anestezi gerektirmemesi gerek olursa sedasyon altında yapılabilmesi ve organ koruyucu bir tedavi olmasıdır. Ancak apsenin lokalizasyonu uygun değilse veya kompleks yapıda ise transvajinal drenaj yapılamayabilir.

2.2.10.3.b. BT eşliğinde perkütan drenaj: Vajinal yoldan ulaşılamayan üst pelvis veya karın boşluğunda olan apseler için BT eşliğinde drenaj etkili bir tedavi yöntemidir. BT ya da USG kılavuzluğunda karın duvarı veya gluteal bölgeden uzun bir iğne ile apseye girilip drenaj sağlanır (113). Apseye kateter yerleştirilerek birkaç gün drenaj yapılabilir. Kompleks multiloküle apselerde yeterli boşaltım yapılamayabilir (117).

BT ile drenajın veya transvajinal drenajın birbirine üstünlüğü bulunmamıştır (118). Yapılan çalışmalarda görüntüleme eşliğinde yapılan drenajın tedavi başarısı yaklaşık %90-100, laparoskopik cerrahi başarısı %89-96 ile birbirine yakın bulunmuşlardır. Ancak

sadece antibiyotik tedavisine göre başarı oranı (%65-83) oldukça yüksek bulunmuştur. Verilere bakıldığında cerrahiye göre daha az invaziv olması, hastanede yatış süresinin daha kısa olması ve komplikasyon riskinin daha az olması nedeniyle etkili bir alternatiftir (119). Hasta drenaj sonrası yakın takibe alınmalıdır. Klinik seyrinde iyileşme saptanırsa cerrahi müdahaleye gerek kalmadan antibiyotik tedavisi ile devam edilebilir ancak iyileşme olmaması halinde cerrahi girişim düşünülmelidir (120).

2.2.10.4. Cerrahi tedavi yöntemleri: TOA hastalarında medikal tedavinin yetersiz olduğu hastalarda, drenaj tedavisinin yeterli olmadığı veya drenaj yapılamadığı durumlarda cerrahi tedavi gerekli olabilir. Cerrahi tedavi, apse boşaltılması, nekrotik dokuların temizlenmesi ve gerekirse etkilenen tüp veya overin çıkarılması şeklinde olabilir. Bu işlemler sırasında kültür alınarak enfeksiyon nedeni belirlenebilir.

Cerrahi tedavinin şekli hastanın yaşı, fertilizasyon isteği, kliniği, apsenin lokalizasyonu, rüptüre olup olmasına göre belirlenir. Fertilizasyon isteği olmayan özellikle postmenopozal hastalarda total abdominal histerektomi ve bilateral salpingo-ooforektomi (TAH/BSO) düşünülebilir (112). Rüptüre apselerde veya peritonit durumlarında laparotomi tercih edilirken daha uygun vakalarda laparoskopi tercih edilir (121). Yapılan çalışmalarda laparoskopik cerrahinin laparotomiye göre daha az hastanede kalış süresi ve daha az transfüzyon gereksinimi ile birlikte benzer başarı sağladığı görülmüştür (122). Ancak cerrahın deneyimi ve merkezin olanakları göz önünde bulundurulmalıdır.

2.2.10.4.a. Laparoskopik cerrahi: Laparoskopi karın duvarından küçük kesilerle cerrahi aletlerin ve kameranın yerleştirilerek yapıldığı minimal invaziv cerrahi işlemdir. Laparoskopi ile etkilenen tüp ve overler korunarak apse boşaltılıp drenaj sağlanabilir, yapışıklıklar giderilebilir. Hasta doğurganlığı göz önünde bulundurularak apseye göre gerekirse ameliyat genişletilebilir. Tek taraflı ya da bilateral salpingo-ooforektomi veya histerektomi yapılabilir (88).

Laparoskopi laparotomiye göre daha avantajlıdır. Daha az kan kaybıyla transfüzyon ihtiyacının daha az olması, hastanede kalış süresinin kısa olması bu avantajlarındandır. Deneyimli merkezlerde laparoskopik drenaj ile ek cerrahiye ihtiyaç duyulmadan yüksek oranda başarı sağlandığı bildirilmektedir (122). Kesin tanı amacıyla da laparoskopiden yardım alınır. Örneğin apandisit, ektopik gebelik over tümörü gibi kliniği benzer olan durumlarda diagnostik laparoskopi ile tanı konulup uygun tedavi yapılabilir (123). Cerrahın yeterli deneyiminin olmadığı, apsenin yaklaşık 8-10 cm ve üzeri olduğu kompleks apselerde veya aşırı yapışıklık nedeniyle yeterli görüş alanının olmadığı durumlarda laparoskopi yerine laparotomi tercih edilebilir (88).

2.2.10.4.b. Laparotomi (Açık cerrahi): Laparotomi genellikle alt karın bölgesine yapılan kesi yoluyla batına girilerek uygulanan cerrahi yöntemdir. Apse çapının büyük olduğu (genelde 10 cm'den büyük olan çaplar) durumlarda, apse rüptürü, peritonit gibi durumlarda, hastanın hemodinamik olarak stabil olmadığına, malignite şüphesinde ve cerrahi tecrübe eksikliğinde laparotomi tercih edilir (124,125). Cerrahi uygulama planlanırken yine hastanın yaşı fertilizasyon isteği dikkate alınır (112). Rüptüre TOA hastalarında sepsis nedeniyle enfekte dokuların çıkarılması ve karın boşluğunun temizlenmesi önemlidir. Cerrahi sırasında alınan kültür örnekleriyle antibiyotik düzenlenmesi yapılabilir.

Laparoskopiye göre dezavantajları iyileşme döneminin daha uzun olup hastane kalış süresinin uzaması, postoperatif ağrının daha fazla olması ve yara yeri enfeksiyonu olasılığıdır. Bağırsak ve mesane yaralanması gibi komplikasyonlar olabilir.

Laparotomi kararı alınırken hastanın alternatif bir seçeneğinin olmadığından emin olunmalıdır. Doğru endikasyonda (sepsis rüptür gibi) antibiyotiklerle de desteklendiğinde laparotomi hayat kurtarıcıdır (126).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. ÇALIŞMANIN TASARIMI

Çalışmanın tasarımı retrospektif gözlemsel analitik klinik bir çalışma olarak yapılmıştır. Çalışma TOA tanısı almış hastalarda apse çapının medikal tedavi başarısızlığını öngörmedeki değerini ortaya çıkarmayı amaçlamıştır. 01.01.2014-01.01.2024 tarihleri arasında Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniğine başvuran hastalarda yapılmıştır. Çalışma için Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 30/10/2024 tarihli 2024.10.237 karar numarası ile etik kurul onayı alınmıştır (EK-1). Çalışma STROBE Kılavuzu (Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology) dikkate alınarak yapılmıştır.

Çalışmaya, başlangıç tedavisi olarak yalnızca medikal tedavi (antibiyotik tedavisi) planlanmış ve tedavi süreci arşiv kayıtlarında eksiksiz olarak belgelenmiş olgular dahil edilmiştir. Hastalar, tedavi sürecinde medikal tedavi başarılı olan hastalar ve medikal tedavi başarısız olan hastalar (antibiyotik başlandıktan sonra minimal invaziv drenaj veya cerrahi tedavi uygulanan) olmak üzere iki gruba ayrılmıştır.

Antibiyotik rejimi merkezimizde CDC ve ACOG önerilerine göre başlanmaktadır. Bunların haricinde antibiyotik tedavisine başlanan hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir. Her iki grup; demografik özellikler, laboratuvar bulguları, radyolojik apse çapları ve klinik parametreler açısından karşılaştırılmıştır.

Çalışmanın birincil amacı, apse çapının medikal tedavi başarısızlığını öngörmedeki prediktif değerini değerlendirmektir. İkincil olarak ise, sepsis göstergeleri, inflamatuvar belirteçler ve diğer klinik faktörlerin tedavi başarısı ile ilişkisi incelenmiştir.

3.2. ÇALIŞMANIN POPÜLASYONU

3.2.1. Dahil Etme Kriterleri

Dahil etme kriterleri aşağıda sıralanmıştır:

- 18 yaş ve üzerinde olan kadın hastalar
- Klinik, laboratuvar ve radyolojik bulgularla TOA tanısı almış olması
- Başlangıç tedavisinin yalnızca medikal (antibiyotik) tedavi olarak planlanmış olması
- Tedavi sürecine ait verilerin dosya kayıtlarında eksiksiz olarak bulunması

3.2.2. Dışlama Kriterleri

Dışlama kriterleri aşağıda sıralanmıştır:

- HIV/HBV (Hepatit B virüsü) /HCV (Hepatit C virüsü) pozitifliği olan hastalar
- Malignite tanısı olan hastalar
- Kemoterapi/ Radyoterapi almış olan hastalar
- Gebe hastalar
- Benign sebeplerle adneksiyel kitle tanısı almış olan hastalar

3.2.3. Örneklem Büyüklüğünün Hesaplanması

Çalışmanın birincil sonlanımı için karşılaştırmalı analizlerin istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar üretebilmesi için gerekli minimum örneklem büyüklüğü, Cohen'in orta düzey etki büyüklüğü ($d = 0.5$) esas alınarak hesaplanmıştır. %5 anlamlılık düzeyi ($\alpha = 0.05$) ve %80 istatistiksel güç ($1-\beta = 0.80$) kabul edilerek yapılan güç analizine göre, her bir grup için en az 32 hasta, toplamda ise en az 64 hastalık bir örneklem büyüklüğünün yeterli olacağı belirlenmiştir.

Çalışmanın ikincil sonlanımları için CRP değişkeninin kesme noktası medikal ve cerrahi tedavi uygulanmasına göre elde edilerek AUC değeri hesaplanacaktır. Elde edilen AUC değerlerinin anlamlı çıkabilmesi için gerekli örneklem sayısı MedCals programı kullanılarak hesaplanmıştır. Örneklem büyüklüğü %95 güven düzeyi, $\alpha=0,05$ ve 0,95 teorik güç ile CRP için her grupta 59, toplamda 118 olarak hesaplanmıştır. Buna göre iki hipotezin karşılanması için her grupta minimum 59, toplamda 118 örneklem sayısı çalışma için yeterli olacaktır.

3.3. VERİLERİN BELİRLENMESİ

3.3.1. Hastaların Yönetimi

Çalışmaya dahil edilen tüm hastalar, TOA tanısı ile kadın hastalıkları ve doğum kliniğinde izlenmiştir. Tanı; klinik bulgular (pelvik ağrı, ateş, lökositoz), inflamatuvar laboratuvar parametreleri (CRP, WBC, Prokalsitonin) ve pelvik ultrasonografi veya BT bulguları ile konulmuştur. İlk yaklaşım olarak tüm hastalara, kurum protokollerine uygun şekilde IV geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi başlanmıştır. Medikal tedavi sürecinde klinik yanıtızlık, semptomlarda progresyon, persistan ateş, laboratuvar değerlerinde düzelme olmaması veya sepsis bulguları gelişmesi halinde hastalar girişimsel tedavi (minimal invaziv drenaj veya cerrahi) açısından değerlendirilmiştir. Sorumlu hekim

tarafından hastaların demografik özellikleri, şikayetleri, semptom ve bulguları, özgeçmiş özellikleri ve fizik muayene bulguları rutin olarak elektronik hastane iletişim sisteminde bulunan hasta dosyasına kaydedilir. Çalışmamızın verileri kaydedilen veriler içerisinde tanımlanarak, yaş, vücut sıcaklığı, karın ağrısına eşlik eden semptomları, gebelik durumu, komorbid hastalıkları, geçmiş cerrahi öyküsü, RİA varlığı, laboratuvar bulguları, hastanın medikal tedaviye başlangıcından itibaren girişimsel tedaviye kadar geçen süre, toplam antibiyotik alma süresi, apse çapı, apse lokalizasyonu, apse paterni, hastanede yatış süresi değişkenleri kaydedildi.

Cerrahi tedaviye yönlendirilen hastalara laparoskopik veya açık cerrahi müdahale yapılmış, uygun olgularda drenaj uygulanmıştır. İnvaziv müdahale türüne ilişkin karar, klinisyenin takdirine göre verilmiş olup laparotomi/laparoskopik veya radyolojik kılavuzlu apse drenajı gibi müdahaleleri içermektedir. Tüm hastalar klinik stabilizasyon sağlanana kadar hastanede izlenmiş ve taburculuk sonrası takipleri poliklinik kontrolleriyle sürdürülmüştür.

3.3.2. Verilerin Tanımlanması

Çalışmaya dahil edilen TOA tanılı hastaya ait veriler hastane otomasyon sistemi ve hasta dosyalarından retrospektif olarak elde edilmiştir. Hastaların yaşı, doğurganlık öyküsü (gravida, parite), geçirilmiş abdominal cerrahi, doğum şekli (vajinal doğum veya sezaryen), RİA kullanımı ve diyabet varlığı gibi demografik ve klinik özellikleri kaydedilmiştir. Başvuru anında mevcut olan kasık ağrısı, vajinal akıntı, adneksiyel hassasiyet ve ateş gibi semptomlar ile hastanede yatış süresi, antibiyotik tedavi süresi ve tedavi başarısı durumu da değerlendirilen parametreler arasındadır.

Laboratuvar verileri arasında başvuru ve takip sürecindeki hemoglobin (Hgb), lökosit (WBC), trombosit (PLT), nötrofil (Neu), lenfosit (LYM), C-reaktif protein (CRP-0 ve CRP-1), prokalsitonin (PCT-0 ve PCT-1) düzeyleri ile CA-125 değerleri analiz edilmiştir. Radyolojik değerlendirmede apse lokalizasyonu (unilateral/bilateral), sağ ve sol apse çapları (mm cinsinden) ve apse paternine ilişkin veriler kaydedilmiştir. Tedavi

yönetimi kapsamında hastaların yalnızca medikal tedavi ile iyileşip iyileşmediği veya drenaj ya da cerrahi müdahale gereksinimi doğup doğmadığı değerlendirilerek iki gruba ayrılmıştır. Tüm bu değişkenler, medikal tedavi başarısızlığını öngörmeye etkili olabilecek faktörleri belirlemek amacıyla istatistiksel olarak analiz edilmiştir.

3.3.3. Sonlanım Ölçütlerinin Tanımlanması

Bu çalışmada, TOA tanısı almış hastalarda tedavi başarısını değerlendirmek amacıyla belirli klinik ve biyokimyasal sonlanım ölçütleri tanımlanmıştır.

3.3.3.1. Birincil sonlanım ölçütü:

Medikal Tedavi Başarısızlığı: Başlangıçta yalnızca antibiyotik tedavisi ile takip edilen hastalarda, tedavi süreci içerisinde klinik yanıtsızlık, septik bulguların devamı veya kötüleşmesi, laboratuvar parametrelerinde gerileme olmaması ya da radyolojik bulgularda progresyon nedeniyle girişimsel tedavi (cerrahi eksplorasyon veya drenaj) uygulanmasının gerekmesi durumu olarak tanımlanmıştır.

3.3.3.2. İkincil sonlanım ölçütleri:

1. **Hastanede Yatış Süresi:** Tanı anından taburculuk gününe kadar geçen süre (gün cinsinden) değerlendirilmiştir.
2. **Antibiyotik Tedavi Süresi:** İntravenöz ve/veya oral antibiyotik kullanım süresinin toplamı (gün).
3. **Biyokimyasal Yanıt:** CRP ve prokalsitonin değerlerinde tedavi başlangıcından 24 saat sonraki değişim incelenmiştir (CRP-0 vs. CRP-1, PCT-0 vs. PCT-1). Nötrofil-Lenfosit oranı (NLR) ve Trombosit-Lenfosit oranı (PLR) hesaplanmıştır.

Diğer Tanımlar:

- **Girişimsel Tedavi:** Medikal tedaviye ek olarak cerrahi müdahale (laparoskopi/laparotomi) veya minimal invaziv drenaj uygulanması.
- **Apse Çapı:** Radyolojik görüntülemelerde ölçülen en geniş apse boyutu (mm cinsinden).
- **Bilateral TOA:** Her iki adnekte apse varlığı; unilateral TOA'da ise yalnızca sağ veya sol adnekte apse bulunması.

3.4. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Çalışmada elde edilen verilerin istatistiksel analizleri IBM SPSS Statistics (versiyon 26.0) ve Jamovi yazılımı kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Analize alınan hastaların tüm verileri kategorik veya sürekli veri olarak sınıflandırıldı. Kategorik veriler frekans ve yüzdelikler ile ifade edildi. Kategorik verilerin istatistiksel karşılaştırması için ki-kare testi, gerekli yerlerde Fisher-exact testi kullanıldı. Sürekli verilerin dağılımı Shapiro-Wilk testi ile analiz edildi. Normal dağılıma sahip veriler ortalama ve standart sapma değerleri ile, normal dağılıma sahip olmayan veriler ortanca ve %25-75 çeyreklik değerleri ile ifade edildi. Sürekli verilerin karşılaştırılmasında, normal dağılım durumunda Student-t testi, normal dağılım olmaması durumunda Mann Whitney U testi kullanıldı.

Medikal tedavi başarısızlığını öngörmede etkili faktörleri belirlemek amacıyla önce univaryant analizler yapılmış, istatistiksel olarak anlamlı bulunan değişkenler çok değişkenli lojistik regresyon analizine dahil edilmiştir. Lojistik regresyon sonucunda bağımsız değişkenlerin β katsayıları, standart hataları (SE), %95 güven aralıkları (GA), p-değerleri ve odds ratio (OR) değerleri hesaplanmıştır. Modelin genel anlamlılığı $p < 0.001$ düzeyinde saptanmıştır. Modelin açıklayıcılığı Pseudo R^2 (Nagelkerke) katsayısı ile değerlendirilmiştir.

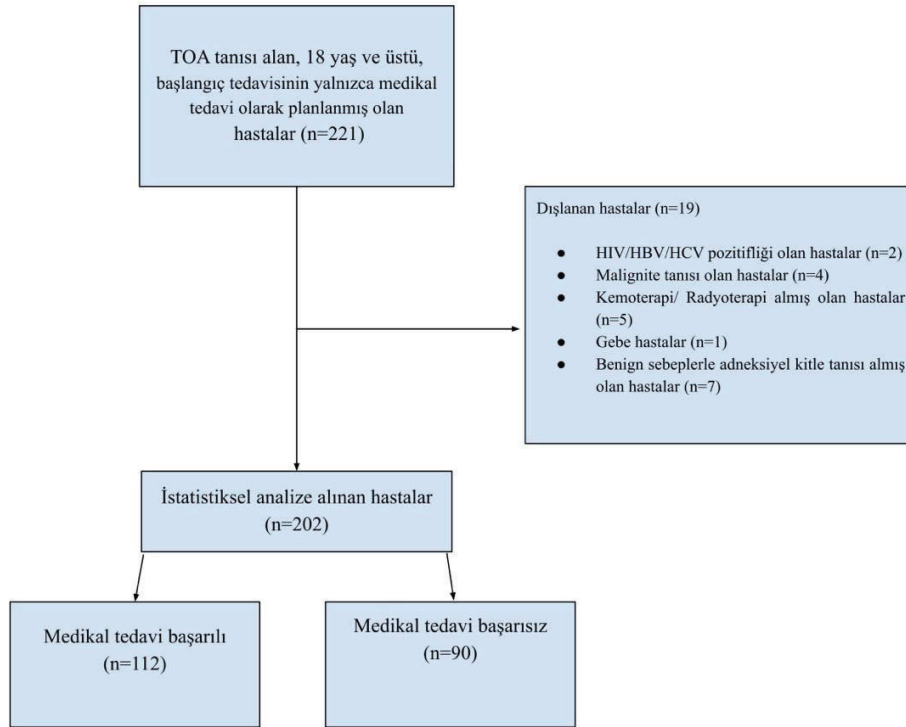
Ek olarak, anlamlı bulunan sürekli değişkenler için ROC (Receiver Operating Characteristic) eğrileri çizilmiş; AUC (Area Under Curve) değerleri, duyarlılık

(sensitivity), özgülük (specificity) ve optimal cut-off noktaları hesaplanmıştır. ROC eğrileri ile değişkenlerin medikal tedavi başarısızlığını ayırt etme gücü görsel olarak da değerlendirilmiştir.

4. BULGULAR

4.1. HASTA POPÜLASYONU

Çalışmaya, dahil etme kriterlerini karşılayan toplam 221 hasta alındı. Dışlama kriterleri uygulandıktan sonra 19 hasta çalışmadan dışlandı. Sonuç olarak 202 hasta ile istatistiksel analiz yapıldı. Hastalar medikal tedavi başarılı olanlar ve medikal tedavi başarısız olanlar şeklinde iki gruba ayrılarak analiz edildi (Şekil 1).



Şekil 1. Hasta akış şeması

4.2. TEMEL TANIMLAYICI ÖZELLİKLER

Çalışmada dahil etme ve dışlama kriterleri uygulandıktan sonra analize alınan 202 hastanın yaşlarının ortanca değeri 40 (32-46) saptandı. Hastaların 167' sinde (%82,7) başvuru semptomu olarak kasık ağrısı mevcuttu. Bunu sırasıyla 25' inde (%12.4) vajinal akıntı, 5' inde (%2.5) adneksiyal hassasiyet takip ediyordu. Hastaların 22' sinde (%10.9) başvuruda ateşi mevcuttu. Toplam 111 (%55) hastanın özgeçmişinde normal doğum öyküsü varken, 84 (%41.6) hastada sezeryan öyküsü vardı. Hastaların 51' inde (%25.2) daha önceden geçirilmiş abdominal cerrahi (sezeryan dışı) öyküsü ve 65' inde (%32.2) RİA bulunuyordu. Hastaların gravidelerinin ortanca değeri 3 (2-4), paritelerinin ortanca değeri 2 (1-3) saptandı. Hastaların 82' sinde (%40.8) ek hastalık olarak diyabetes mellitus mevcuttu. Hastaların 166' sında (%82.2) unilateral, 36' sında (%17.8) bilateral apse mevcuttu.

Tüm apse çaplarının ortanca değeri 50 (40-68) mm olarak hesaplandı. Medikal tedavi başarısına göre gruplandırıdığımızda medikal tedavi başarılı olan hastaların apse çaplarının ortalaması 44.4 ± 17.7 mm, medikal tedavi başarısız olan hastaların apse çaplarının ortalaması 65.4 ± 21.6 mm olarak hesaplandı. Hastaların 187' sinde (%92.6) uniloküler, 9' unda (%4.5) multiloküler, 6' sında (%3) kompleks paternde apse saptandı. Hastaların 112'sinin (%55.4) medikal tedavi ile iyileştiği, 90'ının (%44.6) medikal tedavinin başarısız olarak sonrasında girişimsel tedavi de (minimal invaziv drenaj veya cerrahi) uygulandığı görüldü. Girişimsel tedavi yapılan hastaların 45'i (%50) tek başına drenaj, 44'üne (%48.9) tek başına cerrahi tedavi uygulandı. Sadece 1 hastaya drenaj sonrasında cerrahi tedavi uygulandı. Medikal tedavi başarılı olan hastaların antibiyotik alma sürelerinin ortancası 6 (4-8) gün, medikal tedavi başarısız olan hastaların antibiyotik alma sürelerinin ortancası 7 (3-10) gün olarak saptandı. Hastanede kalış süreleri açısından karşılaştırıldığında medikal tedavi başarılı grubunun hastanede kalış sürelerinin ortancası 7.5 (5-10) gün, medikal tedavi başarısız olan hasta grubunun 9 (4-11) gün olarak saptandı. Hastaların temel karakteristik özellikleri tablo 4.1'de detaylı olarak verilmiştir.

Tablo 4.1. Hastaların temel karakteristik özellikleri

<u>Değişken (birim)</u>	<u>Tüm Hastalar (N=202)</u> <u>N/ (%), Ortanca (%25-75 Çeyreklikler),</u> <u>Ortalama $\pm$ SS</u>
Yaş (yıl)	39.5 (30.3-47)
Semptomlar • Kasık ağrısı • Vajinal akıntı • Adneksiyal hassasiyet	• 167 (82.7) • 25 (12.4) • 5 (2.5)
Başvuruda ateş olması	22 (10.9)
Vajinal doğum öyküsü	111 (55)
Sezeryan öyküsü	84 (41.6)
Abdomino-pelvik cerrahi öyküsü	51 (25.2)
RİA varlığı	65 (32.2)
Gravide	3 (2-4)
Parite	2 (1-3)
Diabetes Mellitus varlığı	82 (40.8)
Apse lokalizasyonu • Unilateral • Bilateral	• 166 (82.2) • 36 (17.8)
Apse çapı (mm)	50 (40-68)

Medikal tedavi başarısına göre apse çapı (mm) - Medikal tedavi başarılı grup - Medikal tedavi başarısız grup	44.4±17.7 65.4 ± 21.6
Apse paterni - Uniloküler - Multiloküler - Kompleks	187 (92.6) 9 (4.5) 6 (3)
Labaratuvar bulguları - Beyaz küre sayısı (10³ u/L) - Nötrofil sayısı (10³ u/L) - Lenfosit sayısı (10³ u/L) - Trombosit sayısı (10³ u/L) - Hemoglobin (g/dL) - NLR(Nötrofil/Lenfosit) - PLR(Platelet/Lenfosit)	13400 (10500-17500) 10400 (7600-14200) 1700 (1200-1700) 311 (254-407) 10.8 ± 1.51 6.28 (4.16-10.3) 194 (143-268)
C-reaktif protein (mg/dL) - Tedavi öncesi - Tedavi sonrası	168 (84.8-237) 11.3 (4.78-23.4)

Prokalsitonin (ng/mL) - Tedavi öncesi - Tedavi sonrası	0.160 (0.060-1.780) 0.060 (0.030-0.120)
CA-125 (U/mL) (143 hasta)	25 (12-72)
Tedavi gruplarında hasta sayısı - Medikal tedavi başarılı grup - Medikal tedavi başarısız grup - Minimal invaziv drenaj - Cerrahi - Drenaj sonrasında cerrahi	112 (55.4) 90 (44.6) 45 (50) 44 (48.9) 1
Antibiyotik tedavi süresi (gün) - Medikal tedavi başarılı grup - Medikal tedavi başarısız grup	6 (4-9) 7 (3-10)
Hastanede yatış süresi (gün) - Medical tedavi başarılı grup - Medical tedavi başarısız grup	7.5 (5-10) 9 (4-11)
Girişimsel tedaviye kadar geçen süre (gün) (90 hasta)	1 (1-1)

4.3. BİRİNCİL SONLANIM ÖLÇÜTLERİ

Çalışmada medikal tedavinin başarılı olduğu ve başarısız olduğu grupların analiz sonucunda gruplar arasında apse çapı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptandı ($P<0.001$, Welch T testi). Bu bulgu, medikal tedavi ile başarılı şekilde yönetilebilen

hastalarda apse çapının, tedaviye yanıt alınamayan hastalara kıyasla anlamlı derecede daha küçük olduğunu göstermektedir. Tablo 4.2’de gösterilmiştir.

Tablo 4.2. Medikal tedavi başarısına göre apse çaplarının karşılaştırılması

	Medikal tedavi başarılı grup, Ortalama±SS	Medikal tedavi başarısız grup, Ortalama±SS	P değeri
Apse apı	44.4±17.7	65.4 ± 21.6	<0.001

4.4. İKİNCİL SONLANIM ÖLÇÜTLERİ

Yaş değışkeni açısından yapılan analizde, medikal tedavinin başarılı olduğu ve başarısız olduğu gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmıştır (p <0.001, MWU testi). Bu bulgu, tedavi başarısızlığı olan grupta yaş ortalamasının daha yüksek olduğunu göstermektedir.

Hastanede kalış süresi açısından gruplar arasında anlamlı bir farklılık bulunmuştur (p: 0.035, MWU testi). Buna göre, medikal tedavinin başarısız olduğu hastalar hastanede daha uzun süre yatmıştır.

Gravida ve parite değışkenleri yönünden gruplar arasında anlamlı bir fark izlenmemiştir (p: 0.899 ve p: 0.790, MWU testi). Bu parametreler medikal tedavi başarısı ile ilişkili bulunmamıştır.

Platelet düzeyleri, tedavi başarısızlığı grubunda anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır (p: 0.017, MWU testi). Bu durum, inflamatuvar yanıtın bu grupta daha belirgin olabileceğini düşündürmektedir.

Lökosit, nötrofil ve lenfosit düzeyleri açısından iki grup arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır (p: 0.385, 0.320 ve 0.316, MWU testi). Bu parametreler tedavi başarısı ile ilişkili bulunmamıştır.

CA-125 düzeyleri arasında gruplar arasında anlamlı fark izlenmemiştir (p: 0.092, MWU testi).

Hemoglobin düzeyleri incelendiğinde, tedavi başarısız olan grupta anlamlı olarak daha düşük bulunduğu gözlenmiştir (p <0.001, Bağımsız Örneklem T-Testi). Bu bulgu, olası kan kaybı veya kronik süreçlerin bu grupta daha belirgin olduğunu gösterebilir.

CRP-0 düzeyleri gruplar arasında anlamlı fark göstermemiştir (p: 0.210, MWU testi).

Prokalsitonin-0 düzeyi, medikal tedavi başarısız olan hastalarda anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır (p: 0.039, MWU testi). Bu durum, enfeksiyonun sistemik etkisinin bu grupta daha belirgin olabileceğini düşündürmektedir.

Antibiyotik ile tedavi süresi açısından gruplar arasında anlamlı fark izlenmemiştir (p: 0.377, MWU testi).

Kasık ağrısı varlığı açısından gruplar arasında anlamlı fark izlenmemiştir (p: 0.368, Ki-kare testi).

Vajinal akıntı, medikal tedavi başarısız olan grupta anlamlı olarak daha sık izlenmiştir (p: 0.037, Ki-kare testi). Bu durum, enfeksiyonun semptomatik şiddetini gösterebilir.

Adneksiyal hassasiyet ve ateş varlığı yönünden gruplar arasında anlamlı fark bulunmamıştır (p: 0.174 ve 0.318, Ki-kare testi).

Vajinal doğum ve sezaryen öyküsü açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmemiştir (p: 0.877 ve p: 0.486, Ki-kare testi).

Abdomino-pelvik cerrahi öyküsü, medikal tedavi başarısızlığı olan grupta anlamlı olarak daha düşük oranda bulunmuştur (p: 0.028, Ki-kare testi).

Rahim içi araç kullanımı ve diyabetes mellitus varlığı açısından gruplar arasında anlamlı fark izlenmemiştir (p: 0.221 ve p: 0.068, Ki-kare testi).

Apse lokalizasyonu (unilateral/bilateral) ve apse paterni (uniloküler, multiloküler, kompleks) yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (p: 0.468 ve p: 0.115, Ki-kare testi). Tüm bulgular tablo 4.3' te detaylı olarak verilmiştir.

Tablo 4.3. Medikal tedavi başarılı grup ve başarısız olan gruplardaki verilerin karşılaştırılması

Değişken (birim)	N/ (%), Ortanca (%25-75 Çeyreklikler), Ortalama $\pm$ SS		
	Medikal tedavi başarılı grup	Medikal tedavi başarısız grup	P değeri
Yaş, yıl	35.5 (25.8-44)	46.2 $\pm$ 15	<0.001
Hastanede kalış süresi, gün	7 (5-10)	9 (5-11)	0.035
Gravida	3 (1-4)	3 (2-4)	0.899
Parite	2 (1-3)	2 (1-3)	0.790
PLT (10 ³ u/L)	284 (241-407)	351 (273-406)	0.017

WBC (10³ u/L)	13.1 (10.2-17.4)	14 (10.7-17.6)	0.385
Neu (10³ u/L)	9.6 (7.20-14.2)	10.8 (8.2-14.1)	0.320
Lym (10³ u/L)	1.6 (1.2-2.02)	1.8 (1.22-2.2)	0.316
NLR	6.27 (4.19-9.63)	6.28 (4.11-11.4)	0.710
PLR	190 (140-259)	197 (145-278)	0.566
CA-125 (U/mL) (143 hasta)	30 (13-89)	20 (10-54.5)	0.092
Hgb (g/dL)	11.2±1.40	10.4±1.54	<0.001
CRP-0 (mg/dL)	178±101	138(66.3-245)	0.210
Prokalsitonin-0 (ng/mL)	0.130 (0.060-0.595)	0.315 (0.052-7.55)	0.039
Antibiyotik ile tedavi süresi	6 (4-8)	7 (3-10)	0.377
Kasık ağrısı, n(%)	95 (47)	72 (35.6)	0.368
Vajinal akıntı, n(%)	9 (4.5)	16 (7.9)	0.037
Adneksiyal hassasiyet, n(%)	1 (5)	4 (2)	0.174
Ateş, n(%)	10 (5)	12 (5.9)	0.318

Vajinal doğum öyküsü, n (%)	61 (30.2)	50 (24.8)	0.877
Sezeryan öyküsü, n (%)	49 (24.3)	35 (17.3)	0.486
Abdomino-pelvik cerrahi öyküsü, n (%)	35 (17.3)	16 (7.9)	0.028
RİA, n (%)	32 (15.8)	33 (16.3)	0.221
Diabetes Mellitus, n (%)	52 (25.9)	30 (14.9)	0.068
Apse lokalizasyonu, n (%)			0.468
Unilateral	94 (46.5)	72 (35.6)	
Bilateral	18 (8.9)	18 (8.9)	
Apse paterni, n (%)			0.115
Uniloküler	107	80	
Multiloküler	4	5	
Kompleks	1	5	

Medikal Tedavi Başarısızlığını Öngören Lojistik Regresyon Modeli

Medikal tedavi başarısızlığını öngörmek amacıyla yaş, apse çapı, hastanede kalış süresi, PLT, hemoglobin ve başlangıç prokalsitonin düzeyini içeren çok değişkenli binomiyal lojistik regresyon modeli kurulmuştur. Modelin genel olarak istatistiksel açıdan anlamlı olduğu saptanmıştır (Pseudo $R_{McF}^2=0.37$, $p < 0.001$). Bağımsız değişkenlere bakıldığında, hastanede kalış süresinin medikal tedavi başarısızlığını öngörmeye istatistiksel olarak anlamlı değişken olmadığı görüldü ($\beta=0.03$, $p=0.391$). Platelet düzeyinin

medikal tedavi başarısızlığını öngörmeye istatistiksel olarak anlamlı değişken olmadığı görüldü ($\beta=5.9$, $p=0.969$). Hemogloblin düzeyinin medikal tedavi başarısızlığını öngörmeye istatistiksel olarak anlamlı değişken olmadığı görüldü ($\beta=0.22$, $p=0.097$). Apse çapı ($\beta=0.058$, $p < 0.001$), yaş ($\beta=0.072$, $p < 0.001$) ve prokalsitonin düzeyi ($\beta=0.058$, $p =0.004$) değişkenlerinin medikal tedavi başarısızlığını öngörmeye istatistiksel olarak başarılı olduğu görülmüştür. Yaş arttıkça medikal tedavi başarısızlığı riski anlamlı düzeyde artmaktadır. Başvuru anındaki prokalsitonin düzeyi arttıkça tedavi başarısızlığı olasılığı da artmaktadır. Apse çapı büyüdükçe tedavi başarısızlığı anlamlı şekilde artmaktadır.

Aralarındaki olasılık oranlarına bakıldığında apse çapı için 1.06 bulunurken, yaş için 1.07, prokalsitonin için ise 1.06 olarak bulunmuştur. Tablo 4.4'te detaylı bir şekilde sunulmuştur.

Tablo 4.4 Modelde yer alan her bir değişkenin tahmin katsayısı (β), %95 güven aralıkları, standart hataları (SE), z-istatistikleri, p-değerleri ve odds ratio'ları.

Değişken	β (Tahmin)	95% GA (Alt-Üst)	SE	Z	p-değeri	Odds Ratio
Sabit	-4.3408	[-8.13, -0.55]	1.9334	2.25	0.025	0.0130
Yaş	0.0727	[0.043, 0.103]	0.0152	4.78	<0.001	1.075
Apse çapı (son)	0.0584	[0.037, 0.080]	0.0111	5.26	<0.001	1.060

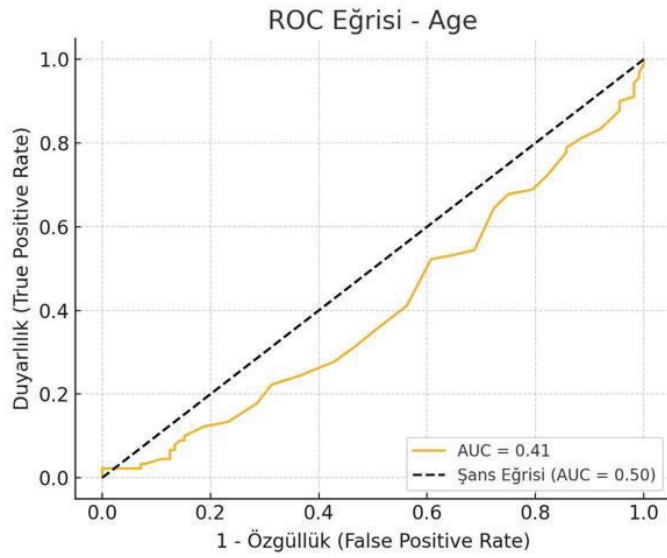
Hastanede kalış süresi	0.0337	[-0.043, 0.111]	0.0393	0.86	0.391	1.034
PLT	-0.0000593	[-0.00308, 0.00296]	0.00154	- 0.039	0.969	~1.000
Hemoglobin	-0.2296	[-0.501, 0.0419]	0.1385	- 1.66	0.097	0.795
Prokalsitonin (başvuru)	0.0586	[0.0184, 0.0988]	0.0205	2.85	0.004	1.060

ROC Analizi – Yaş, Apse Çapı ve Prokalsitonin

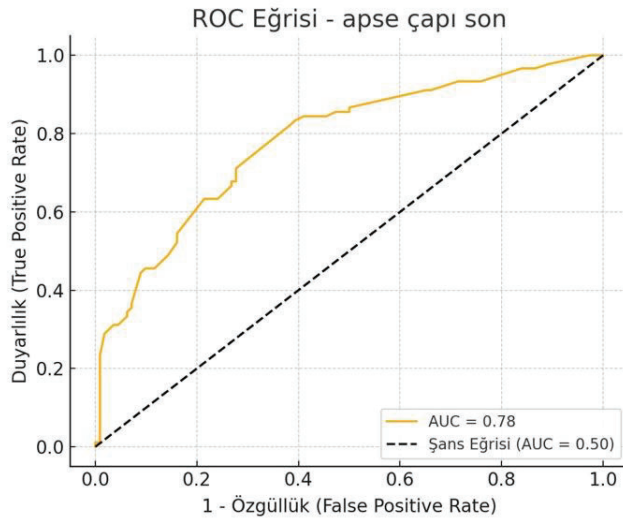
Medikal tedavi başarısızlığını öngörme açısından klinik olarak anlamlı üç sürekli değişkenin (yaş, apse çapı ve prokalsitonin düzeyi) ROC eğrisi analizleri yapılmıştır (Şekil 4.2, şekil 4.3 ve şekil 4.4). Her bir değişken için AUC, en iyi cut-off değeri (Youden Index'e göre), duyarlılık ve 1- özgüllük değerleri hesaplanmıştır. Apse çapı değişkeni AUC = 0.78 ile medikal tedavi başarısızlığını öngörmeye güçlü bir performans sergilemiştir. En uygun cut-off değeri 48 mm olarak hesaplanmıştır. Tablo 4.5'te detaylı bir şekilde sunulmuştur. Prokalsitonin (başvuruda) değişkeni için AUC = 0.59 bulunmuştur. Klinik olarak anlamlı katkı sağlamakla birlikte, tek başına güçlü bir ayırt edici değildir. Yaş değişkeni ise AUC = 0.41 ile ayırt edici gücü oldukça düşük bir parametre olarak değerlendirilmiştir. Bu değişkenin model içinde anlamlı çıkması, başka değişkenlerle birlikte etkileşim halinde etkili olmasından kaynaklanabilir.

Tablo 4.5. Yaş, apse çapı ve prokalsitonin için ROC eğrisi analizi

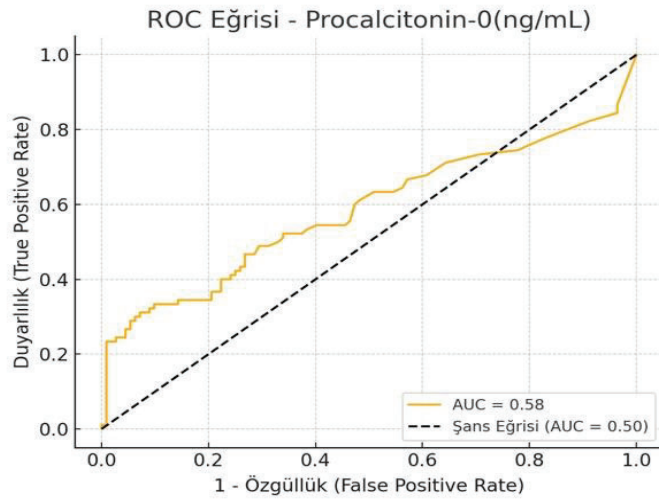
Değişken	AUC	Optimal Cut-off	Duyarlılık (Sensitivity)	1 - Özgüllük (FPR)
Yaş	0.406	79.0	0.022	0.0
Apse çapı	0.781	48.0	0.833	0.393
Procalcitonin	0.585	2.93	0.311	0.071



Şekil 4.2. Yaş için ROC Eğrisi



Şekil 4.3. Apsse çapı için ROC eğrisi



Şekil 4.4 Başvuru anındaki prokalsitonin düzeyi için ROC eğrisi

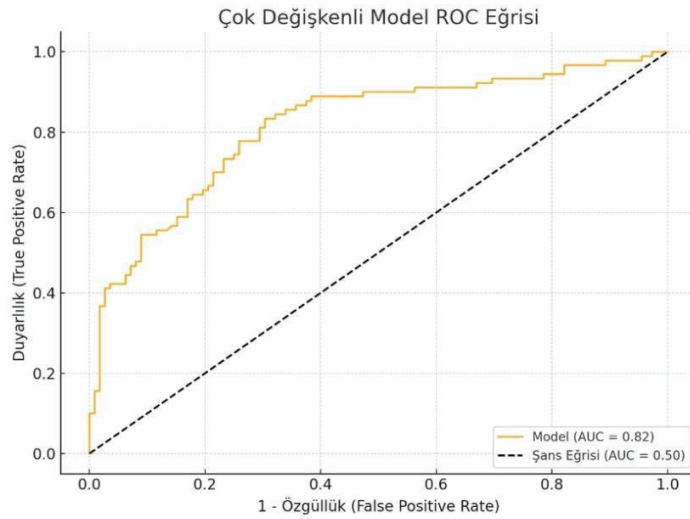
Çok Değişkenli Lojistik Regresyon Modeli – ROC Analizi

Bu analizde, medikal tedavi başarısızlığını öngörmek amacıyla yaş, apse çapı ve başvuru anındaki prokalsitonin düzeyinden oluşan çok değişkenli lojistik regresyon modeli kurulmuştur. Modelin ayırt ediciliği ROC (Receiver Operating Characteristic) eğrisi ile değerlendirilmiştir.

Kurulan modelin ROC eğrisi altında kalan alan (AUC – Area Under the Curve) değeri 0.82 olarak hesaplanmıştır. Bu değer, modelin medikal tedavi başarısızlığını iyi düzeyde ayırt edebildiğini göstermektedir (Şekil 4.5.).

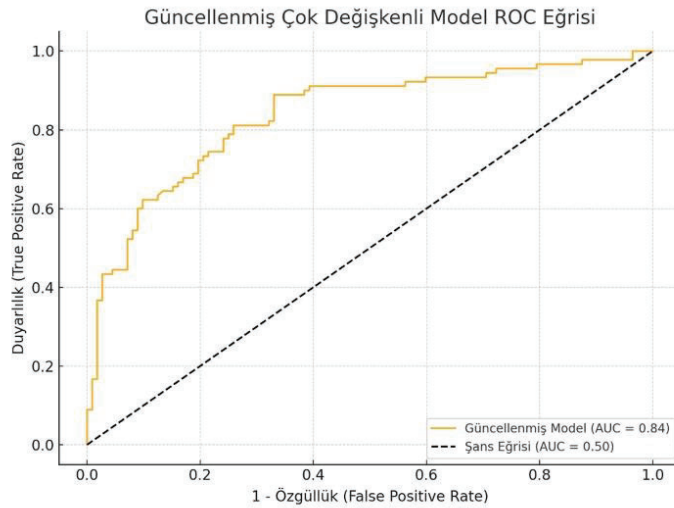
Modelde kullanılan bağımsız değişkenler:

- Yaş
- Apsse çapı
- Prokalsitonin (Başvuru anındaki)



Şekil 4.5. Çok değişkenli lojistik regresyon modeli ROC eğrisi

Bu modele klinik gerçekliğe daha uygun olacak şekilde biz hekimlerin hastayı daha başvuru anında değerlendiren aldığımız anamnezden elde edebileceği çok temel iki şeyi daha eklersek modelin performansını arttıracaklarını öngördük. Bunun için ilk analizde istatistiksel olarak anlamlı çıkan vajinal akıntının varlığını ve geçirilmiş abdomino-pelvik cerrahi öyküsü olmasını modele ekleyerek yeniden test ettik. İlk modelde yalnızca sürekli değişkenler (yaş, apse çapı, prokalsitonin) yer alıyordu (AUC: **0.82**). Güncellenmiş modelde klinik semptomlar da eklendi ve AUC değeri **0.84** olarak hesaplandı. Bu artış, eklediğimiz iki kategorik değişkenin modele anlamlı katkı sağladığını gösteriyor. Bu haliyle model istatistiksel olarak daha güçlü, klinik olarak daha anlamlı ve pratik kullanım açısından daha faydalı hale gelmiştir. Güncellenmiş çok değişkenli modelin ROC eğrisi şekil 4.6’da gösterilmiştir.



Şekil 4.6. Güncellenmiş çok değişkenli modelin ROC eğrisi

Her ne kadar bu tez çalışmasının birincil amaçları arasında olmasa da medikal tedavinin başarısız olduğu gruptaki hastaların takibinde tedavi seçimleri analiz edilmiştir. Medikal tedavi başarısız olan gruptaki hastalar minimal invaziv drenaj ve cerrahi olarak iki

gruba ayrılmıştır. Her iki grubun temel karakteristiklerinin karşılaştırılması tablo 4.6, 4.7 ve 4.8’de detaylı sunulmuştur.

Tablo 4.6. Minimal invaziv drenaj ve cerrahi tedavi gruplarının karşılaştırılması

Değişken (birim)	Tüm Hastalar (N=89) N/ (%), Ortanca (%25-75 Çeyreklikler), Ortalama ± SS		
	Minimal invaziv drenaj (45)	Cerrahi (44)	P değeri
Apse çapı (mm)	50 (40-68)	57±23.7	p=0.383
Yaş (yıl)	35 (30-43)	39.6±10.9	p=0.185
Hastanede yatış süresi (gün)	7.71±4.99	9 (4.75-13)	p=0.120
Gravida	2.89±1.70	2.98±1.52	p=0.796

Parite	2.11±1.19	2.25±1.33	p=0.605
PLT (10³ u/L)	325 (259-393)	362±94.1	p=0.124
WBC (10³ u/L)	14.2 (11.1-18.7)	14.1±5.36	p=0.226
Neu	12.9±6.71	10.8±4.76	p=0.103
LYM	1.92±0.96	1.82±0.91	p=0.602
CA-125	18(9.5-42.5)	21(12-91.3)	p=0.236
Hgb	10.3±1.67	10.5±1.42	p=0.569
CRP-0	169±125	122 (65.9-253)	p=0.860

Prokalsitonin-0	0.012 (0.020-0.530)	0.090 (0.040-0.032)	p=0.987
Girişimsel tedaviye kadar geçen süre (gün) (89 hasta)	1 (1-2)	1 (1-1)	p=0.417
Antibiyotik tedavi süresi (gün)	5.78±3.77	8 (3.75-10.5)	p=0.041

Tablo 4.7. Minimal invaziv drenaj ve cerrahi tedavi gruplarının apse lokalizasyonu ve apse paternleri açısından karşılaştırması

	Minimal invaziv drenaj (45)	Cerrahi (44)	P değeri
Apse lokalizasyonu, n(%)			0.162
unilateral	39 (43.8)	33 (37.1)	
bilateral	6 (6.7)	11 (12.4)	
Apse paterni, n(%)			0.499
Uniloküler	42 (47.2)	38 (42.7)	

Multiloküler	1 (1.1)	3 (3.4)	
Kompleks	2 (2.2)	3 (3.4)	

Tablo 4.8. Cerrahi prosedür dağılımı

Cerrahi Prosedür	n (%)
Laparotomi	27 (60)
Laparoskopi	18 (40)
Bilateral salpenjektomi + unilateral ooferektomi	1 (2.2)
Bilateral salpenjektomi	5 (11)
Apse drenajı	9 (20)
Unilateral salpenjektomi	4 (8.8)
Unilateral salpingooferektomi + apendektomi	1 (2.2)
Histerektomi + bilateral salpingooferektomi	6 (13.3)
Unilateral salpenjektomi + kistektomi	2 (4.4)
Bilateral salpenjektomi + kistektomi	3 (6.6)
Bilateral salpingooferektomi	2 (4.4)
Unilateral salpingooferektomi	6 (13.3)
Histerektomi + bilateral salpenjektomi	3 (6.6)
Unilateral salpenjektomi + apendektomi	2 (4.4)
Histerektomi + bilateral salpenjektomi + unilateral ooferektomi	1 (2.2)

5. TARTIŞMA

Bu çalışma, TOA tanısı almış hastalarda apse çapının medikal tedavi başarısızlığını öngörmedeki değerini ölçmek amacıyla planlanmıştır. Bu çalışmanın tasarımı gereği hastaların tanı anında ilgili hekimin aldığı karar doğrultusunda bir tedavi planı belirlenmiş olup hastanın takibinde semptom, fizik muayene, inflamatuvar belirteçlerin seyri, ateşin devam etmesi gibi parametreler göz önünde bulundurularak tedavilerin devamı veya değişikliği kararı verilmiştir.

Literatürde çalışmalara bakıldığında TOA apse çapının cerrahi tedavi ihtiyacını belirlemede anlamlı bir prediktör olduğu kanısı çoğunlukla kabul görmüştür. Fakat bu çalışmalarda primer drenaj veya cerrahi tedavi kararı alınan hastaların da çalışmalara dahil edildiği görülmüştür. Bizim kohortumuzu literatürdeki diğer çalışmalardan ayıran en çarpıcı özellik de tam da budur. Çalışmamızdaki hastalar TOA tanısı konulduktan sonra başlangıç tedavisi olarak girişimsel işlem planlanmayıp antibiyotik tedavisi ile tedaviye cevabı daha önce belirttiğimiz parametrelerle takip edilerek sonrasında medikal tedaviye yanıtı olmadığı görülen hastalara sekonder drenaj veya cerrahi kararı alınan vakalardan oluşmaktadır. Tanı sonrası tedavide primer drenaj veya cerrahi kararı alınan hastalar bu çalışmaya dahil edilmemiştir. Çalışmamızın metodu yönüyle diğer çalışmalardan ayrıldığına inanıyoruz.

Tubo-ovaryan apse, cinsel aktif dönemdeki kadınları etkileyen, tanısı geciktiğinde ciddi sistemik komplikasyonlara yol açabilen önemli bir jinekolojik enfeksiyon tablosudur. Klinik, laboratuvar ve görüntüleme bulguları tanıya yol gösterici olsa da, optimal tedavi yaklaşımı konusunda literatürde fikir birliği bulunmamaktadır. Cerrahi tedavinin geç uygulanması, inflamasyonun yayılımını artırarak adneksiyal yapılarda kalıcı hasara, özellikle de infertilite ve kronik pelvik ağrı gibi uzun vadeli sorunlara neden olabilmektedir. Bu nedenle, invaziv müdahale gerektirecek olguların erken dönemde tanımlanması, morbiditeyi azaltma açısından kritik bir öneme sahiptir.

Tubo-ovaryan apse olgularının belirli bir kısmında (%20–25) yalnızca medikal tedavi yeterli olmayıp, girişimsel veya cerrahi yaklaşıma ihtiyaç duyulmaktadır. Hastaneye yatıştan sonraki ilk 24–48 saatlik zaman diliminde antibiyotik tedavisine verilen yanıtın dikkatle değerlendirilmesi, erken cerrahi kararının zamanlaması açısından yol gösterici olabilir. Son dönemde yapılan çalışmalar, uygun endikasyonlarla yapılan erken cerrahi girişimlerin, hastanede kalış süresini kısalttığını, semptomların daha hızlı gerilediğini ve iyileşmenin daha etkin gerçekleştiğini göstermektedir. Ayrıca, erken dönemde gerçekleştirilen cerrahi işlemlerin hem operasyon süresini hem de post operatif komplikasyonları azalttığı bildirilmiştir.

Bu çalışma, TOA tanısı almış hastalarda medikal tedavi başarısızlığını öngörmeye yönelik klinik, laboratuvar ve radyolojik parametrelerin değerlendirilmesini amaçlamıştır. Yapılan bu tez çalışmasında çok değişkenli lojistik regresyon analizinde apse çapı, yaş ve prokalsitonin düzeylerinin medikal tedavi başarısızlığı ile istatistiksel olarak anlamlı ilişkili olduğu saptanmıştır. Bu bulgular literatürdeki diğer çalışmaları destekler niteliktedir.

Apse çapı hem univaryant hem de multivaryant analizlerde anlamlı bulunmuş; ROC analizinde AUC: 0.78 olarak hesaplanmış ve 48 mm cut-off değeri ile medikal tedavi başarısızlığını öngörmeye güçlü bir parametre olduğu gösterilmiştir. Granberg ve ark. tarafından 2009 yılında yapılan bir derlemede de, 7 cm'den büyük apselerin genellikle cerrahi veya drenaj ile tedavi edildiği ve medikal tedavi başarısının düşük olduğu vurgulanmıştır (2). Benzer şekilde DeWitt ve ark. apse boyutunun komplikasyon gelişimi ve hastane yatış süresi ile ilişkili olduğunu göstermiştir (5).

Yaş parametresi modelde anlamlı bulunmakla birlikte, ROC analizinde AUC: 0.41 olarak saptanmış ve tek başına ayırt edici bir değişken olmadığı görülmüştür. Bu durum, yaşın tedavi yanıtını belirleyen diğer faktörlerle birlikte çalışan bir değişken olduğunu göstermektedir. Chan ve ark. Asya populasyonunda yaptıkları çalışmada ileri yaşın medikal tedavi başarısızlığı ile ilişkili olduğunu belirtmiş ancak bu etkinin bağımsız bir öngörücü olarak sınırlı kalabileceğini vurgulamıştır (19).

Prokalsitonin, tiroid bezinin C hücreleri tarafından üretilen kalsitonin hormonunun öncüsüdür. Vücutta inflamatuvar reaksiyonlar sonucunda, bakteriyel enfeksiyonlara yanıt olarak kanda bulunan miktarı artar. Prokalsitonin düzeyi enfeksiyon ciddiyetiyle ilişkili bir belirteç olarak başvuruda yüksek olan olgularda tedavi başarısızlığının daha sık görülmesiyle ilişkili bulunmuş ve modelde anlamlı katkı sağlamıştır ($p=0.004$). ROC analizinde AUC: 0.59 ile orta düzeyde ayırt edicilik göstermiştir. Bu bulgu, literatürde prokalsitonin düzeylerinin pelvik enfeksiyon ciddiyetiyle ilişkili olduğunu bildiren çalışmalarla paralellik göstermektedir (21). Sweet ve Haggerty & Ness, pelvik enfeksiyonlarda inflamatuvar belirteçlerin özellikle sistemik yayılımı yansıttığını ve tedavi kararlarında dikkate alınması gerektiğini vurgulamaktadır (26,105).

Vajinal akıntının semptomatik enfeksiyon şiddetini yansıttığı; abdomino-pelvik cerrahi öyküsü olan hastalarda ise yapışıklık ve anatomik değişiklik nedeniyle enfeksiyon yayılımının farklı seyredebileceği düşünülmektedir (1). Ayrıca, univaryant analizlerde vajinal akıntı varlığı ve abdomino-pelvik cerrahi öyküsü de istatistiksel olarak anlamlı fark göstermiştir ($p=0,037$, $p=0,028$).

Tubo-ovaryan apse muayenesine genellikle adneksiyel bölgelerdeki hassasiyet, palpasyonda olan pelvik ağrı eşlik eder. Bimanuel pelvik muayenede en yaygın olan fizik muayene bulgusu, tek ya da çift taraflı adneksiyel hassasiyettir (1). Ancak yaptığımız çalışmada vajinal akıntının aksine kasık ağrısı ve adneksiyel hassasiyette istatistiksel olarak anlamlı fark gösterilmemiştir ($p=0,368$, $p=0,174$).

İnflamatuvar belirteçlerden olan CRP'nin medikal tedavi başarısızlığı ile ilişkisi diğer çalışmalarda değişken sonuçlar göstermektedir. C-reaktif protein karaciğerden salgılanan akut faz reaktanı olarak özellikle bakteriyel enfeksiyon durumlarında progrese olan bir biyobelirteçtir. Örneğin Goje ve ark. yaptıkları sistematik derlemede, CRP'nin sensitivitesinin düşük ancak negatif prediktif değerinin anlamlı olduğunu rapor etmiştir (32). Bizim çalışmamızda ise medikal tedavi başarılı ve medikal tedavi başarısız grup yatış anındaki CRP değerlerine göre karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark

saptanmamıştır ($p=0,210$). İnflamatuvar belirteçlerden olan WBC'nin Farid ve ark. tarafından yapılan çalışmada medikal tedavi başarısızlığını öngörmeye başarılı olduğu bulunmuştur (101). Ancak bizim çalışmamızda medikal tedavi başarılı ve medikal tedavi başarısız iki grup karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0,385$).

Intrauterin girişimlerin, özellikle RİA kullanımının TOA gelişimi üzerindeki etkisi literatürde dikkat çekici bir risk faktörü olarak tanımlanmaktadır. RİA, hem doğrudan bağımsız bir risk faktörü olarak hem de RİA ilişkili aktinomiçes enfeksiyonlarına bağlı olarak gelişen PİH zemininde TOA oluşumuna katkıda bulunabilir. Uzun süredir RİA kullanan bireylerde medikal tedaviye yanıtızlık oranlarının arttığı vurgulanmaktadır. Bu durum, RİA kullanım süresinin TOA'nın tedavi direnci üzerindeki potansiyel etkisini göz önüne almayı gerektirmektedir (17,73,74). Bizim çalışmamızda ise medikal tedavinin başarılı olduğu hastalar ile medikal tedavinin başarısız olduğu hastalar karşılaştırıldığında RİA kullanımı açısından istatistiksel fark saptanmadı ($p=0,221$).

Tedavi başarısızlığı ile ilişkili olan diğer faktörler arasında hastanede kalış süresi, cerrahiye geçiş oranları, drenaj zamanlaması gibi değişkenler de klinik olarak önemlidir. Revzin ve ark. görüntüleme bulgularının TOA'nın kompleks formunda hastane yatış süresi ve cerrahi gereksinimle ilişkili olduğunu belirtmiştir (35).

Modelin genel istatistiksel anlamlılığı ($p<0.001$) ve Pseudo $R^2 = 0.37$ değeri, açıklayıcılığın orta düzeyde olduğunu göstermektedir. Ancak bu düzey, klinik parametrelerin biyolojik çeşitliliği ve bireyler arası değişkenlik göz önüne alındığında anlamlıdır.

Tüm bu bulgular, TOA yönetiminde klinik, laboratuvar ve radyolojik verilerin birlikte değerlendirilerek hasta bazlı karar verme sürecinin önemini vurgulamaktadır.

6. KISITLILIKLAR

Bu çalışmanın bazı sınırlılıkları bulunmaktadır. İlk olarak, çalışma retrospektif tasarıma sahip olup hasta kayıt sisteminden elde edilen verilere dayanılarak yürütülmüştür. Bu tür çalışmalar, kayıt eksiklikleri, seçim yanlılığı (selection bias) ve ölçüm hatalarına açık olduğundan nedensellik ilişkileri kurulmasında sınırlayıcıdır. Ayrıca veriler tek merkezli bir sağlık kuruluşundan elde edildiği için hasta popülasyonu, cerrahi uygulamalar ve tedavi protokollerinin yerel farklılıklar içermesi genel uygulanabilirliği sınırlandırabilir.

Laboratuvar parametreleri ve klinik bulguların tamamı standart zaman dilimlerinde ölçülmemiş olup, başvuru anındaki değerler üzerinden değerlendirme yapılmıştır. Bu durum, bazı dinamik biyobelirteçlerin (örneğin CRP, prokalsitonin) zaman içindeki değişimini göz ardı etmiştir. Ayrıca, apse çapı ve yerleşimi radyolojik görüntülemeye dayandığı için ölçüm farklılıkları ve yorumlayıcı bağımlılığı (interobserver variability) göz ardı edilemez.

Cerrahi girişim kararı klinik ekibin deneyimine bağlı olarak değişebileceğinden, tedavi karar süreçlerinde standardizasyon eksikliği de modelin dış geçerliliğini etkileyebilir.

Ek olarak, hastaların yönetiminde uygulanan medikal tedavi ve girişimsel prosedürler hastane protokolüne ve hekimin klinik kararına bağlı olarak farklılık gösterebilmiştir. Bu durum özellikle drenaj veya cerrahi kararı gibi müdahalelerde standardizasyonun sağlanmasını engellemiştir. Örneklem büyüklüğü bazı alt gruplarda sınırlı kalmış ve çok değişkenli analizlerde bazı etkili olabilecek faktörlerin (örneğin doğum şekli, doğurganlık öyküsü gibi) modele dahil edilmesi mümkün olmamıştır.

Son olarak, çalışma tasarımı gereği sadece hastane yatışı süresince gözlemlenen klinik sonuçlar değerlendirilmiş, uzun dönem izlemler (nüks, kronik pelvik ağrı, infertilite gibi) dahil edilmemiştir. Bu eksiklik, medikal tedavi başarısının kalıcılığı ve hasta sağkalımı açısından etkili sonuçlar elde edilmesini sınırlamaktadır.

7. SONUÇ

Tubo-ovaryan apse olgularının yönetiminde medikal tedaviye yanıt vermeyen hastaların erken tanımlanması, komplikasyonların önlenmesi ve zamanında girişimsel tedavi uygulanması açısından kritik öneme sahiptir. Bu çalışmada; apse çapı, yaş ve prokalsitonin düzeyi, medikal tedavi başarısızlığının bağımsız öngörücüleri olarak saptanmıştır.

Özellikle apse çapı, rutin ultrasonografi ile kolayca değerlendirilebilmesi ve anlamlı cut-off değeriyle (48 mm) öngörü gücünün yüksek olması nedeniyle klinik uygulamada karar desteği sağlayabilecek bir parametre olarak öne çıkmaktadır.

Prokalsitonin düzeyi, enfeksiyonun sistemik etkisini yansıtmaması nedeniyle, klinik gidişat açısından tamamlayıcı değer sunabilir. Yaş parametresi ise, tek başına yetersiz olsa da bireyselleştirilmiş tedavi algoritmalarında dikkate alınmalıdır.

Bu veriler ışığında, TOA tanısı alan hastalarda medikal tedavi kararı verilirken sadece semptomların değil, yaş, radyolojik bulgular ve enfeksiyon belirteçlerinin birlikte değerlendirilmesi, tedavi başarısızlığını azaltmak ve uygun hastaya zamanında girişimsel tedavi sağlamak açısından önemlidir.

8. KAYNAKLAR

1. Hoffman BL, Schorge JO, Schaffer JI, Halvorson LM, Bradshaw KD, Cunningham FG. Williams Gynecology. 4. bs. New York: McGraw Hill; 2020.
2. Granberg S, Gjelland K, Ekerhovd E. The management of pelvic abscess. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. Ekim 2009;23(5):667-78.
3. Güngördük K, Guzel E, Asicioğlu O, Yildirim G, Ataser G, Ark C, vd. Experience of tubo-ovarian abscess in western Turkey. Int J Gynecol Obstet. Ocak 2014;124(1):45-50.
4. Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK). Doğum İstatistikleri, 2024 [Internet]. Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK); 2025. Erişim adresi: <https://data.tuik.gov.tr/Bulten/Index?p=Dogum-Istatistikleri-2024-54196>
5. DeWitt J, Reining A, Allsworth JE, Peipert JF. Tuboovarian Abscesses: Is Size Associated with Duration of Hospitalization & Complications? Morrison JC, editör. Obstet Gynecol Int. Ocak 2010;2010(1):847041.
6. Pedowitz P, Bloomfield RD. Ruptured adnexal abscess (tuboovarian) with generalized peritonitis. Am J Obstet Gynecol. Mart 1964;88(6):721-9.
7. Sweet, R.L. Soft tissue infection and pelvic abscess. 5. bs. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2009.
8. Brunham RC, Gottlieb SL, Paavonen J. Pelvic Inflammatory Disease. Campion EW, editör. N Engl J Med. 21 Mayıs 2015;372(21):2039-48.
9. Erkut Attar, editör. Kronik Pelvik Ağrı. Ankara: Modern Tıp Kitabevi; 2019.
10. Taylor BD, Darville T, Ferrell RE, Kammerer CM, Ness RB, Haggerty CL. Variants in Toll-like Receptor 1 and 4 Genes Are Associated With Chlamydia trachomatis Among Women With Pelvic Inflammatory Disease. J Infect Dis. 15 Şubat 2012;205(4):603-9.
11. ACOG Committee Opinion No. 760: Dysmenorrhea and Endometriosis in the Adolescent. Obstet Gynecol. Aralık 2018;132(6):e249-58.
12. Centers for Disease Control and Prevention. Pelvic Inflammatory Disease (PID) - STI Treatment Guidelines [Internet]. Centers for Disease Control and Prevention ER; 2021. Erişim adresi: <https://www.cdc.gov/std/treatment-guidelines/pid.htm>
13. Sıbiç D, Aydın Doğan R. Pelvik İnflamatuvar Hastalık ve Ebelik Yaklaşımı. Kadın Sağlığı Hemşireliği Derg. 2022;8(2):104-11.
14. Curtis KM, Mohllajee AP, Peterson HB. Use of combined oral contraceptives among women with migraine and nonmigrainous headaches: a systematic review. Contraception. Şubat 2006;73(2):189-94.
15. Wiesenfeld HC, Hillier SL, Meyn LA, Amortegui AJ, Sweet RL. Subclinical Pelvic Inflammatory Disease and Infertility: Obstet Gynecol. Temmuz 2012;120(1):37-43.

16. Farley TMM, Rowe PJ, Meirik O, Rosenberg MJ, Chen JH. Intrauterine devices and pelvic inflammatory disease: an international perspective. *The Lancet*. Mart 1992;339(8796):785-8.
17. Smego, Jr. RA, Foglia G. Actinomycosis. *Clin Infect Dis*. Haziran 1998;26(6):1255-61.
18. Haggerty CL, Totten PA, Astete SG, Ness RB. Mycoplasma Genitalium Among Women With Nongonococcal, Nonchlamydial Pelvic Inflammatory Disease. *Infect Dis Obstet Gynecol*. Ocak 2006;2006(1):030184.
19. Chan GMF, Fong YF, Ng KL. Tubo-Ovarian Abscesses: Epidemiology and Predictors for Failed Response to Medical Management in an Asian Population. *Infect Dis Obstet Gynecol*. 02 Haziran 2019;2019:1-8.
20. Bennett GL, Slywotzky CM, Giovanniello G. Gynecologic Causes of Acute Pelvic Pain: Spectrum of CT Findings. *RadioGraphics*. Temmuz 2002;22(4):785-801.
21. Sweet RL. Pelvic Inflammatory Disease: Current Concepts of Diagnosis and Management. *Curr Infect Dis Rep*. Nisan 2012;14(2):194-203.
22. Mitchell CM, Anyalechi GE, Cohen CR, Haggerty CL, Manhart LE, Hillier SL. Etiology and Diagnosis of Pelvic Inflammatory Disease: Looking Beyond Gonorrhea and Chlamydia. *J Infect Dis*. 16 Ağustos 2021;224(Supplement_2):S29-35.
23. Yusuf H, Trent M. Management of Pelvic Inflammatory Disease in Clinical Practice. *Ther Clin Risk Manag*. Şubat 2023;Volume 19:183-92.
24. Yount KS, Darville T. Immunity to Sexually Transmitted Bacterial Infections of the Female Genital Tract: Toward Effective Vaccines. *Vaccines*. 01 Ağustos 2024;12(8):863.
25. Horner P, Soldan K, Vieira SM, Wills GS, Woodhall SC, Pebody R, vd. C. trachomatis pgp3 Antibody Prevalence in Young Women in England, 1993–2010. Trotter CL, editör. *PLoS ONE*. 21 Ağustos 2013;8(8):e72001.
26. Haggerty CL, Totten PA, Tang G, Astete SG, Ferris MJ, Norori J, vd. Identification of novel microbes associated with pelvic inflammatory disease and infertility. *Sex Transm Infect*. Eylül 2016;92(6):441-6.
27. Gaitán H, Angel E, Diaz R, Parada A, Sanchez L, Vargas C. Accuracy of Five Different Diagnostic Techniques in Mild-to-Moderate Pelvic Inflammatory Disease. *Infect Dis Obstet Gynecol*. Ocak 2002;10(4):171-80.
28. Peipert JF, Ness RB, Blume J, Soper DE, Holley R, Randall H, vd. Clinical predictors of endometritis in women with symptoms and signs of pelvic inflammatory disease. *Am J Obstet Gynecol*. Nisan 2001;184(5):856-64.
29. Workowski KA, Bachmann LH, Chan PA, Johnston CM, Muzny CA, Park I, vd. Sexually Transmitted Infections Treatment Guidelines, 2021. *MMWR Recomm Rep*. 23 Temmuz 2021;70(4):1-187.
30. Brun J, Graesslin O, Fauconnier A, Verdon R, Agostini A, Bourret A, vd. Updated French guidelines for diagnosis and management of pelvic inflammatory disease. *Int J Gynecol Obstet*. Ağustos 2016;134(2):121-5.

31. Molenaar MC, Singer M, Ouburg S. The two-sided role of the vaginal microbiome in Chlamydia trachomatis and Mycoplasma genitalium pathogenesis. J Reprod Immunol. Kasım 2018;130:11-7.
32. Goje O, Markwei M, Kollikonda S, Chavan M, Soper DE. Outcomes of Minimally Invasive Management of Tubo-ovarian Abscess: A Systematic Review. J Minim Invasive Gynecol. Mart 2021;28(3):556-64.
33. Kahn JG. Diagnosing Pelvic Inflammatory Disease: A Comprehensive Analysis and Considerations for Developing a New Model. JAMA. 13 Kasım 1991;266(18):2594.
34. Vásquez Martínez IP, Pérez-Campos E, Pérez-Campos Mayoral L, Cruz Luis HI, Pina Canseco MDS, Zenteno E, vd. O-GlcNAcylation: Crosstalk between Hemostasis, Inflammation, and Cancer. Int J Mol Sci. 13 Eylül 2024;25(18):9896.
35. Revzin MV, Mathur M, Dave HB, Macer ML, Spektor M. Pelvic Inflammatory Disease: Multimodality Imaging Approach with Clinical-Pathologic Correlation. RadioGraphics. Eylül 2016;36(5):1579-96.
36. Radswiki T, Jones J, Ibrahim D. Pelvic inflammatory disease. İçinde: Radiopaedia.org [Internet]. Radiopaedia.org; 2011 [a.yer 28 Nisan 2025]. Erişim adresi: <https://radiopaedia.org/articles/14987>
37. Eschenbach DA, Buchanan TM, Pollock HM, Forsyth PS, Alexander ER, Lin J shin, vd. Polymicrobial Etiology of Acute Pelvic Inflammatory Disease. N Engl J Med. 24 Temmuz 1975;293(4):166-71.
38. Zelman S. Pelvic Inflammatory Disease. İçinde: Tintinalli JE, Ma OJ, Yealy DM, Meckler GD, Stapczynski JS, Cline DM, editörler. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide [Internet]. 9. bs New York: McGraw-Hill Education; 2020. s. 1113-7. Erişim adresi: <https://accessmedicine.mhmedical.com/book.aspx?bookid=2353>
39. Ness RB, Soper DE, Holley RL, Peipert J, Randall H, Sweet RL, vd. Effectiveness of inpatient and outpatient treatment strategies for women with pelvic inflammatory disease: Results from the pelvic inflammatory disease evaluation and clinical health (peach) randomized trial. Am J Obstet Gynecol. Mayıs 2002;186(5):929-37.
40. Risser WL, Risser JM, Risser AL. Current perspectives in the USA on the diagnosis and treatment of pelvic inflammatory disease in adolescents. Adolesc Health Med Ther. Haziran 2017;Volume 8:87-94.
41. Cazanave C, De Barbeyrac B. Les infections génitales hautes : diagnostic microbiologique. RPC infections génitales hautes CNGOF et SPILF. Gynécologie Obstétrique Fertil Sénologie. Mayıs 2019;47(5):409-17.
42. Bohm MK, Newman L, Satterwhite CL, Tao G, Weinstock HS. Pelvic Inflammatory Disease Among Privately Insured Women, United States, 2001-2005. Sex Transm Dis. Mart 2010;37(3):131-6.
43. Irwin K. Influence of human immunodeficiency virus infection on pelvic inflammatory disease. Obstet Gynecol. Nisan 2000;95(4):525-34.
44. Shaw JLV, Wills GS, Lee KF, Horner PJ, McClure MO, Abrahams VM, vd. Chlamydia trachomatis Infection Increases Fallopian Tube PROKR2 via TLR2 and NFκB Activation Resulting in a Microenvironment Predisposed to Ectopic Pregnancy. Am J Pathol. Ocak 2011;178(1):253-60.
45. Magdy N. Fallopian tube: Its role in infertility and gynecological oncology. World J Obstet Gynecol. 2014;3(2):35.

46. Vitale SG, Carugno J, D'Alterio MN, Mikuš M, Patrizio P, Angioni S. A New Methodology to Assess Fallopian Tubes Microbiota and Its Impact on Female Fertility. *Diagnostics*. 02 Haziran 2022;12(6):1375.
47. Liu L, Li C, Sun X, Liu J, Zheng H, Yang B, vd. Chlamydia infection, PID, and infertility: further evidence from a case–control study in China. *BMC Womens Health*. Aralık 2022;22(1):294.
48. Kamwendo F. Epidemiology of ectopic pregnancy during a 28 year period and the role of pelvic inflammatory disease. *Sex Transm Infect*. 01 Şubat 2000;76(1):28-32.
49. Bouyer J. Risk Factors for Ectopic Pregnancy: A Comprehensive Analysis Based on a Large Case-Control, Population-based Study in France. *Am J Epidemiol*. 01 Şubat 2003;157(3):185-94.
50. Yuk J, Kim YJ, Hur J, Shin J. Association between socioeconomic status and ectopic pregnancy rate in the Republic of Korea. *Int J Gynecol Obstet*. Ağustos 2013;122(2):104-7.
51. Davies B, Turner KME, Frølund M, Ward H, May MT, Rasmussen S, vd. Risk of reproductive complications following chlamydia testing: a population-based retrospective cohort study in Denmark. *Lancet Infect Dis*. Eylül 2016;16(9):1057-64.
52. Peter NG, Clark LR, Jaeger JR. Fitz-Hugh-Curtis syndrome: a diagnosis to consider in women with right upper quadrant pain. *Cleve Clin J Med*. 01 Mart 2004;71(3):233-9.
53. Zvizdic Z, Golos AD, Milisic E, Jonuzi A, Zvizdic D, Glamoclija U, vd. The predictors of perforated appendicitis in the pediatric emergency department: A retrospective observational cohort study. *Am J Emerg Med*. Kasım 2021;49:249-52.
54. Mizu D, Matsuoka Y, Huh JY, Onishi M, Ariyoshi K. Head CT findings and deterioration risk in children with head injuries and Glasgow Coma Scales of 15. *Am J Emerg Med*. Aralık 2021;50:399-403.
55. Choy J, Sethi V, Mosco-Guzman J, Hoffman T, Connelly W. A Diagnosis Not to Miss: A Case of Fitz-Hugh-Curtis Syndrome. Marangoni A, editör. *Case Rep Infect Dis*. 10 Ekim 2022;2022:1-4.
56. Merviel P, Jamin C. À quoi servent les règles ? Gynécologie Obstétrique Fertil Sénologie. *Mart* 2019;47(3):263-4.
57. Trent M, Haggerty CL, Jennings JM, Lee S, Bass DC, Ness R. Adverse Adolescent Reproductive Health Outcomes After Pelvic Inflammatory Disease. *Arch Pediatr Adolesc Med* [Internet]. 01 Ocak 2011 [a.yer 17 Mayıs 2025];165(1). Erişim adresi: <http://archpedi.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/archpediatrics.2010.256>
58. Ayorinde AA, Macfarlane GJ, Saraswat L, Bhattacharya S. Chronic Pelvic Pain in Women: An Epidemiological Perspective. *Womens Health*. Kasım 2015;11(6):851-64.
59. Dinu MD, Hamoud BH, Amza M, Sima RM, Conea IM, Gorecki GP, vd. Is Chronic Pelvic Inflammatory Disease an Exclusively Medical Gynecological Disease, or It May Be a Surgical Challenge? *Surg Tech Dev*. 03 Eylül 2024;13(3):301-12.
60. Li H, Zhao Y, Chang X hong, Wang Y, Zhu H lan. Clinical characteristics, treatment status and complications in women with tube ovarian abscess and endometriosis: a retrospective study. *BMC Womens Health*. Aralık 2021;21(1):109.

61. Tang H, Zhou H, Zhang R. Antibiotic Resistance and Mechanisms of Pathogenic Bacteria in Tubo-Ovarian Abscess. *Front Cell Infect Microbiol.* 27 Temmuz 2022;12:958210.
62. Munro K, Gharaibeh A, Nagabushanam S, Martin C. Diagnosis and management of tubo-ovarian abscesses. *Obstet Gynaecol.* Ocak 2018;20(1):11-9.
63. Rosen M, Breitkopf D, Waud K. Tubo-Ovarian Abscess Management Options for Women Who Desire Fertility. *Obstet Gynecol Surv.* Ekim 2009;64(10):681-9.
64. Kreisel KM, Llata E, Haderxhanaj L, Pearson WS, Tao G, Wiesenfeld HC, vd. The Burden of and Trends in Pelvic Inflammatory Disease in the United States, 2006–2016. *J Infect Dis.* 16 Ağustos 2021;224(Supplement_2):S103-12.
65. Gil Y, Capmas P, Tulandi T. Tubo-ovarian abscess in postmenopausal women: A systematic review. *J Gynecol Obstet Hum Reprod.* Kasım 2020;49(9):101789.
66. Al-Kuran OA, AL-Mehaisen L, Al-Karablieh M, Abu Ajamieh M, Flefil S, Al-Mashaqbeh S, vd. Gynecologists and pelvic inflammatory disease: do we actually know what to do?: A cross-sectional study in Jordan. *Medicine (Baltimore).* 06 Ekim 2023;102(40):e35014.
67. Taylor-Robinson D, Jensen JS. *Mycoplasma genitalium*: from Chrysalis to Multicolored Butterfly. *Clin Microbiol Rev.* Temmuz 2011;24(3):498-514.
68. Brook I. Microbiology and Management of Polymicrobial Female Genital Tract Infections in Adolescents. *J Pediatr Adolesc Gynecol.* Ekim 2002;15(4):217-26.
69. Inal ZO, Inal HA, Gorkem U. Experience of Tubo-Ovarian Abscess: A Retrospective Clinical Analysis of 318 Patients in a Single Tertiary Center in Middle Turkey. *Surg Infect.* Ocak 2018;19(1):54-60.
70. Gkrozou F, Tsonis O, Daniilidis A, Navrozoglou I, Paschopoulos M. Tubo-ovarian abscess: Exploring optimal treatment options based on current evidence. *J Endometr Pelvic Pain Disord.* Mart 2021;13(1):10-9.
71. Zakin D, Stern WZ, Rosenblatt R. Complete and Partial Uterine Perforation and Embedding following Insertion of Intrauterine Devices. I. Classification, Complications, Mechanism, Incidence, and Missing String: *Obstet Gynecol Surv.* Temmuz 1981;36(7):335.
72. Caliskan E, Öztürk N, Dilbaz BÖ, Dilbaz S. Analysis of risk factors associated with uterine perforation by intrauterine devices. *Eur J Contracept Reprod Health Care.* Ocak 2003;8(3):150-5.
73. Hiller N, Sella T, Lev-Sagi A, Fields S, Lieberman S. Computed tomographic features of tuboovarian abscess. *J Reprod Med.* Mart 2005;50(3):203-8.
74. Protopapas AG, Diakomanolis ES, Milingos SD, Rodolakis AJ, Markaki SN, Vlachos GD, vd. Tubo-ovarian abscesses in postmenopausal women: gynecological malignancy until proven otherwise? *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* Haziran 2004;114(2):203-9.
75. Tugrul Ersak D, Ersak B, Kokanalı MK. The effect of intrauterine device presence and other factors in medical treatment success of tuboovarian abscess. *J Gynecol Obstet Hum Reprod.* Mayıs 2021;50(5):101983.

76. Zografou Themeli M, Nirgianakis K, Neumann S, Imboden S, Mueller MD. Endometriosis is a risk factor for recurrent pelvic inflammatory disease after tubo-ovarian abscess surgery. Arch Gynecol Obstet. 29 Ağustos 2022;307(1):139-48.
77. Cohen CR, Sinei S, Reilly M, Bukusi E, Eschenbach D, Holmes KK, vd. Effect of Human Immunodeficiency Virus Type 1 Infection upon Acute Salpingitis: A Laparoscopic Study. J Infect Dis. Kasım 1998;178(5):1352-8.
78. Kamenga MC, De Cock KM, St. Louis ME, Touré CK, Zakaria S, N'gbichi JM, vd. The impact of human immunodeficiency virus infection on pelvic inflammatory disease: A case-control study in Abidjan, Ivory Coast. Am J Obstet Gynecol. Mart 1995;172(3):919-25.
79. Geißdörfer W, Böhmer C, Pelz K, Schoerner C, Frobenius W, Bogdan C. Tuboovarian Abscess Caused by *Atopobium vaginae* following Transvaginal Oocyte Recovery. J Clin Microbiol. Haziran 2003;41(6):2788-90.
80. Varras M, Polyzos D, Tsikini A, Antypa E, Apessou D, Tsouroulas M. Ruptured tubo-ovarian abscess as a complication of IVF treatment: clinical, ultrasonographic and histopathologic findings. A case report. Clin Exp Obstet Gynecol. 2003;30(2-3):164-8.
81. Bridwell RE, Koyfman A, Long B. High risk and low prevalence diseases: Tubo-ovarian abscess. Am J Emerg Med. Temmuz 2022;57:70-5.
82. Lareau SM, Beigi RH. Pelvic Inflammatory Disease and Tubo-ovarian Abscess. Infect Dis Clin North Am. Aralık 2008;22(4):693-708.
83. Landers DV, Sweet RL. Tubo-ovarian Abscess: Contemporary Approach to Management. Clin Infect Dis. 01 Eylül 1983;5(5):876-84.
84. Adhikari S, Blaivas M, Lyon M. Role of Bedside Transvaginal Ultrasonography in the Diagnosis of Tubo-ovarian Abscess in the Emergency Department. J Emerg Med. Mayıs 2008;34(4):429-33.
85. Greydanus DE, Bacopoulou F. Acute pelvic inflammatory disease: a narrative review. Pediatr Med. Temmuz 2019;2:36-36.
86. Demirtas O, Akman L, Demirtas GS, Hursitoglu BS, Yilmaz H. The role of the serum inflammatory markers for predicting the tubo-ovarian abscess in acute pelvic inflammatory disease: a single-center 5-year experience. Arch Gynecol Obstet. Mart 2013;287(3):519-23.
87. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, vd. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA. 23 Şubat 2016;315(8):801.
88. Jiang X, Shi M, Sui M, Wang T, Yang H, Zhou H, vd. Clinical value of early laparoscopic therapy in the management of tubo-ovarian or pelvic abscess. Exp Ther Med [Internet]. 21 Haziran 2019 [a.yer 12 Mart 2025]; Erişim adresi: <http://www.spandidos-publications.com/10.3892/etm.2019.7699>
89. Chen KY, Tseng JY, Yang CY. Tubo-ovarian abscess with sepsis in a nonagenarian woman: a case report and literature review. BMC Womens Health. Aralık 2019;19(1):81.

90. Akıncı GE, Bornaun T, Güven HZ. Management and complications of tubo-ovarian abscesses: a brief literature review. *Eur Res J.* 04 Eylül 2024;10(5):533-43.
91. Wiesenfeld HC, Hillier SL, Meyn LA, Amortegui AJ, Sweet RL. Subclinical Pelvic Inflammatory Disease and Infertility: *Obstet Gynecol.* Temmuz 2012;120(1):37-43.
92. Bourgioti C, Konidari M, Gourtsoyianni S, Mouloupoulos LA. Imaging during pregnancy: What the radiologist needs to know. *Diagn Interv Imaging.* Ekim 2021;102(10):593-603.
93. Hricak H, Chen M, Coakley FV, Kinkel K, Yu KK, Sica G, vd. Complex Adnexal Masses: Detection and Characterization with MR Imaging—Multivariate Analysis. *Radiology.* Ocak 2000;214(1):39-46.
94. Taylor GM, Erlich AH, Wallace LC, Williams V, Ali RM, Zygowiec JP. A tubo-ovarian abscess mimicking an appendiceal abscess: a rare presentation of *Streptococcus agalactiae*. *Oxf Med Case Rep.* 01 Ağustos 2019;2019(8):omz071.
95. Gao Y, Qu P, Zhou Y, Ding W. Risk factors for the development of tubo-ovarian abscesses in women with ovarian endometriosis: a retrospective matched case-control study. *BMC Womens Health.* Aralık 2021;21(1):43.
96. Fan H, Wang TT, Ren G, Fu HL, Wu XR, Chu CT, vd. Characterization of tubo-ovarian abscess mimicking adnexal masses: Comparison between contrast-enhanced CT, 18 F-FDG PET/CT and MRI. *Taiwan J Obstet Gynecol.* Şubat 2018;57(1):40-6.
97. Rakheja R, Makis W, Hickeson M. Bilateral Tubo-Ovarian Abscess Mimics Ovarian Cancer on MRI and 18F-FDG PET/CT. *Nucl Med Mol Imaging.* Eylül 2011;45(3):223-8.
98. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Mandell, Douglas, and Bennett's principles and practice of infectious diseases. 7. ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, Elsevier; 2010.
99. Sharma JB. Current Diagnosis and Management of Female Genital Tuberculosis. *J Obstet Gynecol India.* Aralık 2015;65(6):362-71.
100. Krivak TC, Cooksey C, Propst AM. Tubo-ovarian abscess: Diagnosis, medical and surgical management. *Compr Ther.* Haziran 2004;30(2):93-100.
101. Farid H, Lau TC, Karmon AE, Styer AK. Clinical Characteristics Associated with Antibiotic Treatment Failure for Tuboovarian Abscesses. *Infect Dis Obstet Gynecol.* 2016;2016:5120293.
102. Fouks Y, Cohen A, Shapira U, Solomon N, Almog B, Levin I. Surgical Intervention in Patients with Tubo-Ovarian Abscess: Clinical Predictors and a Simple Risk Score. *J Minim Invasive Gynecol.* Mart 2019;26(3):535-43.
103. Halperin R, Svirsky R, Vaknin Z, Ben-Ami I, Schneider D, Pansky M. Predictors of tuboovarian abscess in acute pelvic inflammatory disease. *J Reprod Med.* Ocak 2008;53(1):40-4.
104. Gözükcük M, Akgör U. Tubo-ovarian abscess in postmenopausal patients: a tertiary single center experience. *Jinekoloji-Obstet Ve Neonatoloji Tıp Derg.* 30 Eylül 2022;19(3):1363-7.
105. Sweet RL. Treatment of Acute Pelvic Inflammatory Disease. *Infect Dis Obstet Gynecol.* 2011;2011:1-13.

106. SezgiN B, Akin MN, Kasap B. Outcomes of surgical practice on tubo-ovarian abscess in an academic hospital. *Eur Res J.* 04 Ocak 2021;7(1):80-7.
107. Solt I, Ioffe Y, Elmore RG, Solnik MJ. Group A Streptococcal Peritonitis and Ruptured Tubo-Ovarian Abscess Three Years After Essure® Insertion: A Case Report. *J Womens Health.* Mayıs 2011;20(5):781-3.
108. Öncü N, Buhur A, Biçer HG. Tubo-ovarian abscess management in our clinic. *Ginekol Pol.* 25 Ekim 2022;VM/OJS/J/89400.
109. Göksever Çelik H, Çelik E, Yaşa C, Yüksel S, Çelik S, Dural Ö, vd. Different Management Options for Tubo-Ovarian Abscess: A Tertiary Referral Center Experience. *Med J Okmeydani Train Res Hosp* [İnternet]. 2017 [a.yer 01 Mayıs 2025]; Erişim adresi: <https://eurarchmedres.org/article/OTD-55477>
110. Akkurt MÖ, Yalçın SE, Akkurt İ, Tatar B, Yavuz A, Yalçın Y, vd. The evaluation of risk factors for failed response to conservative treatment in tubo-ovarian abscesses. *J Turk Ger Gynecol Assoc.* 2015;16(4):226-30.
111. Risk factors for failure of antibiotic therapy for tubo-ovarian abscess. *Hong Kong J Gynaecol Obstet Midwifery* [İnternet]. 30 Ocak 2019 [a.yer 30 Nisan 2025];19(1). Erişim adresi: <https://www.hkjgom.org/sites/default/files/pdf/v19n1-38-risk.pdf>
112. Yagur Y, Weitzner O, Man-El G, Schonman R, Klein Z, Fishman A, vd. Conservative management for postmenopausal women with tubo-ovarian abscess. *Menopause.* Temmuz 2019;26(7):793-6.
113. Casola G, vanSonnenberg E, D'Agostino HB, Harker CP, Varney RR, Smith D. Percutaneous drainage of tubo-ovarian abscesses. *Radiology.* Şubat 1992;182(2):399-402.
114. Savaris RF, Fuhrich DG, Maissiat J, Duarte RV, Ross J. Antibiotic therapy for pelvic inflammatory disease. *Cochrane STI Group, editör. Cochrane Database Syst Rev* [İnternet]. 20 Ağustos 2020 [a.yer 01 Mayıs 2025];2020(8). Erişim adresi: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD010285.pub3>
115. Serbanescu L, Badiu D, Popescu S, Busu D, Costea A. The management of tubo-ovarian abscesses associated with appendicitis. *J Mind Med Sci.* 11 Ekim 2021;8(2):280-5.
116. Gjelland K, Ekerhovd E, Granberg S. Transvaginal ultrasound-guided aspiration for treatment of tubo-ovarian abscess: A study of 302 cases. *Am J Obstet Gynecol.* 01 Ekim 2005;193(4):1323-30.
117. Perez-Medina T, Huertas MA, Bajo JM. Early ultrasound-guided transvaginal drainage of tubo-ovarian abscesses: a randomized study. *Ultrasound Obstet Gynecol.* Haziran 1996;7(6):435-8.
118. Men S, Akhan O, Köroğlu M. Percutaneous drainage of abdominal abscess. *Eur J Radiol.* Eylül 2002;43(3):204-18.
119. Bestel A, Günkaya OS, Aldıkactioğlu Talmac M, Ballica Y, Colak Yuksek S, Gedik Ozkose Z, vd. Which treatment should we choose for tubo-ovarian abscesses? Results of an 8-year clinical training in a tertiary center. *Ginekol Pol* [İnternet]. 14 Aralık 2023 [a.yer 01 Mayıs 2025]; Erişim adresi: https://journals.viamedica.pl/ginekologia_polska/article/view/96824
120. Cinat ME. Determinants for Successful Percutaneous Image-Guided Drainage of Intra-abdominal Abscess. *Arch Surg.* 01 Temmuz 2002;137(7):845.

121. Weiss CR, Bailey CR, Hohenwarter EJ, Pinchot JW, Ahmed O, Braun AR, vd. ACR Appropriateness Criteria® Radiologic Management of Infected Fluid Collections. J Am Coll Radiol. Mayıs 2020;17(5):S265-80.
122. Shigemi D, Matsui H, Fushimi K, Yasunaga H. Laparoscopic Compared With Open Surgery for Severe Pelvic Inflammatory Disease and Tubo-Ovarian Abscess. Obstet Gynecol. Haziran 2019;133(6):1224-30.
123. Curry A, Williams T, Penny ML. Pelvic Inflammatory Disease: Diagnosis, Management, and Prevention. Am Fam Physician. 15 Eylül 2019;100(6):357-64.
124. American College of Obstetricians and Gynecologists' Committee on Practice Bulletins—Gynecology. Practice Bulletin No. 174: Evaluation and Management of Adnexal Masses. Obstet Gynecol. Kasım 2016;128(5):e210-26.
125. Chappell CA, Wiesenfeld HC. Pathogenesis, Diagnosis, and Management of Severe Pelvic Inflammatory Disease and Tuboovarian Abscess. Clin Obstet Gynecol. Aralık 2012;55(4):893-903.
126. Cengiz H, Dağdeviren H, Ekin M, Kaya C, Yıldız Ş, Yaşar L. Surgical management of tuboovarian abscess: Results of retrospective case series. J Clin Exp Investig [İnternet]. 13 Aralık 2012 [a.yer 04 Mayıs 2025];3(4). Erişim adresi: <http://www.jceionline.org/article/surgical-management-of-tuboovarian-abscess-results-of-retrospective-case-series-3373>