



**T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ İSTANBUL
BAĞCILAR EĞİTİM VE ARAşTIRMA HASTANESİ**

**TUBO-OVARYAN APSE TANILI HASTALARDA
SİSTEMİK İNFLAMATUAR BELİRTEÇLERİN MEDİKAL
TEDAVİ BAşARISIZLIĞINI ÖNGÖRMEDEKİ
BAşARISININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Güzide Ece AKINCI

**TIPTA UZMANLIK TEZİ
İSTANBUL / 2023**



**T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ İSTANBUL
BAĞCILAR EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ**

**TUBO-OVARYAN APSE TANILI HASTALARDA
SİSTEMİK İNFLAMATUAR BELİRTEÇLERİN MEDİKAL
TEDAVİ BAŞARISIZLIĞINI ÖNGÖRMEDEKİ
BAŞARISININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Güzide Ece AKINCI

Tez Danışmanı:

Doç. Dr. Tolga KARACAN

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL / 2023

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince ihtiyacım olan her anda bilgi ve deneyimlerini paylaşp, iyi bir hekim olarak yetişmem için büyük emeği olan klinik şefimiz Prof. Dr. Hakan GÜRASLAN başta olmak üzere,

Eğitimimin en başından beri yardımlarını esirgemeyen, tecrübelerini her zaman paylaşan, birlikte çalışmaktan ve vaka yapmaktan her zaman keyif aldığım, bana yol gösteren abim ve tez danışmanım olan Doç. Dr. Tolga KARACAN'a,

Kendisiyle tanışma ve beraber çalışabilme fırsatı elde ettiğim, Prof. Dr. Erdal KAYA'ya,

İhtiyacımız olan her anda kapısını çalabildiğimiz, ekibimize her konuda yardımcı olmaya çalışan idari şefimiz Op. Dr. Teymur BORNAUN'a,

Güzel anılar paylaştığım, eğitim sürecimin en zorlu zamanlarını beraber göğüslediğim asistan arkadaşlarıma, mesleki eğitimime katkı sağlayan değerli uzman abi ve ablalarıma, yolumun kesiştiği ebe arkadaşlar ve tüm sağlık personellerine,

Destek ve güvenlerini her zaman hissettiğim, bu noktaya ulaşmamda büyük emeği olan, beni ben yapan sevgili aileme, annem Funda AKINCI, babam Mehmet Suphi AKINCI ve kardeşim Begüm Naz AKINCI'ya,

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Güzide Ece Akıncı

İstanbul / 2023

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	I
KISALTMALAR	IV
TABLO LİSTESİ	V
ŞEKİL LİSTESİ	VI
ÖZET/ ABSTRACT	VII-VIII
1.GİRİŞ VE AMAÇ	1-3
2.GENEL BİLGİLER	4-19
2.1. PELVİK İNFLAMATUAR HASTALIK (PIH)	4-10
2.1.1. Epidemiyoloji ve Risk Faktörleri	
2.1.2. Mikrobiyoloji ve Patogenez	
2.1.3. Klinik ve Laboratuvar Bulguları	
2.1.4. Görüntüleme Teknikleri	
2.1.5. Ayırıcı Tanı	
2.1.6. Tedavi	
2.1.7. Komplikasyonlar	
2.2. TUBO-OVARYAN APSE (TOA)	11-18
2.2.1. Epidemiyoloji ve Risk Faktörleri	
2.2.2. Mikrobiyoloji ve Patogenez	
2.2.3. Klinik ve Laboratuvar Bulguları	
2.2.4. Görüntüleme Teknikleri	
2.2.5. Ayırıcı Tanı	

- 2.2.6. Tedavi
- 2.2.7. Komplikasyonlar

2.3. SİSTEMİK İMMUN İNFLAMATUAR İNDEKS.....	18-19
3. GEREÇ VE YÖNTEM	19-21
4. BULGULAR	22-31
5. TARTIŞMA	32-35
6. SONUÇ	36
6. KAYNAKLAR	37-42

KISALTMALAR

BT: Bilgisayarlı Tomografi

CBC: Tam kan sayımı

CDC: Amerika Birleşik Devletleri Hastalık Kontrol ve Korunma Merkezleri

CRP: C-Reaktif Protein

LT: Laparotomi

LS: Laparoskopi

Max: Maksimum

mcL: Mikrolitre

mL: Mililitre

Min: Minimum

MRG: Manyetik Rezonans Görüntüleme

NLR: Nötrofil/ Lenfosit oranı

Ort: Ortalama

PIH: Pelvik inflamatuvar Hastalık

SII: Sistemik immün inflamasyon indeksi

SS: Standart sapma

TAH: Total abdominal histerektomi

TOA: Tubo-ovaryan Apse

USG: Ultrasonografi

WBC: Lökosit Sayısı

TABLO LİSTESİ

Tablo 2.1: CDC 2021 PIH kriterleri

Tablo 2.2: PIH ayaktan tedavi rejimleri

Tablo 2.3: PIH parenteral tedavi rejimleri

Tablo 2.4: Tubo-ovaryan apse tedavi rejimleri

Tablo 4.1: Medikal tedavi başarılı olan ve cerrahi ihtiyacı olan hastaların tanımlayıcı ve klinik özellikleri

Tablo 4.2: Medikal tedavi başarılı olan ve cerrahi ihtiyacı olan hastaların gebelik öykülerinin değerlendirilmesi

Tablo 4.3: Medikal tedavi başarılı olan ve cerrahi ihtiyacı olan hastaların intrauterin girişim öykülerinin değerlendirilmesi

Tablo 4.4: Medikal tedavi ve cerrahi ihtiyacı olan hasta gruplarının ortalama WBC, nötrofil, lenfosit, N/L, platelet, SII ve CRP değerleri

Tablo 4.5: Medikal ve cerrahi tedavi alan gruplarda ortalama yatış süresi

Tablo 4.6: Apse çapı, sepsis bulgusu, ES replasmanı ve antibiyoterapi kullanımlarına göre medikal ve cerrahi tedavi gruplarının karşılaştırılması

Tablo 4.7: Olası prediktörlerin medikal tedaviye yanıtı öngörmedeki etkisi (Lojistik regresyon analizi)

Tablo 4.8: SII'nin ROC eğri analizine göre cut-off değeri ve sensitivite- spesifite oranları

Tablo 4.9: NLR'nin ROC eğri analizine göre cut-off değeri ve sensitivite- spesifite oranları

Tablo 4.10: NLR değerinin cerrahi prosedüre göre karşılaştırılması

Tablo 4.11: SII değerinin cerrahi prosedüre göre karşılaştırılması

Tablo 4.12: Cerrahi prosedürlerin dağılımı

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1: Dahil edilme ve dışlama kriterlerine göre çalışmadaki hasta sayısı



ÖZET

Amaç: Tubo-ovaryan apse çoğunlukla cinsel aktif kadınlarda görülen mortalite ve morbiditesi oldukça yüksek bir pelvik inflamatuvar hastalık komplikasyonudur. Ruptüre olmayan, stabil hastalarda primer tedavi antibiyoterapi olsa da %30 hastada medikal tedavi başarısız olmaktadır. Bu çalışmada sistemik immün-inflamasyon indeksin medikal tedavi başarısızlığını ön gördürerek cerrahi tedavi ihtiyacını daha erken karşılanmasını sağlayacak bir parametre olarak kullanılabilirliğini belirlemeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Bu retrospektif çalışmaya, Ocak 2019- Haziran 2023 tarihleri arasında Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği'ne pelvik ağrı ile başvuran ve tubo-ovaryan apse ön tanısıyla hospitalizasyonu gerçekleştirilen 101 hasta dahil edildi. Hastaların yaş, doğum öyküsü, kronik hastalıkları incelendi. Preoperatif dönemdeki tam kan sayımı, CRP, NLR ve SII değerleri ve tedavi bilgileri kaydedildi. Medikal tedavi ile taburcu edilen ve cerrahi tedavi gerektiren hastaların ilgili tüm verileri istatistiki olarak incelendi.

Bulgular: Çalışmamıza dahil edilen medikal tedavi ve cerrahi tedavi grubu hastalarını ayırımında SII 1750 cut-off değerinin anlamlı [Eğri altı alan 0.749 (0.649-0.850)] etkinliği gözlenmiştir. Buna göre SII'nin medikal tedaviyi öngörmedeki sensitivitesi %73,2 spesifitesi %76,7 olarak hesaplanmıştır. NLR için ise 4.3 cut-off değerinin anlamlı [Eğri altı alan 0.694 (0.590-0.798)] etkinliği gözlenmiş olup sensitivitesi %80,5, spesifitesi %58,3 olarak bulunmuştur.

Sonuç: Kolay ulaşılabilen tam kan sayımı parametrelerinden hesaplanan sistemik immün-inflamasyon indeksinin, ucuz ve basit bir yöntem olarak tubo-ovaryan apse hastalarında medikal tedavi başarısızlığını öngörmede faydalı bir belirteç olduğu sonucuna vardık.

Anahtar Kelimeler: Tubo-ovaryan apse, Sistemik immün-inflamasyon indeksi, cerrahi tedavi

ABSTRACT

Objective: Tubo-ovarian abscess is a complication of pelvic inflammatory disease with high mortality and morbidity, mostly in sexually active women. Although antibiotherapy is the primary treatment in non-ruptured, stable patients, medical treatment fails in 30% of patients. In this study, we aimed to determine the usefulness of the systemic immune-inflammation index as a parameter to predict medical treatment failure and to determine the need for surgical treatment earlier.

Materials and Methods: This retrospective study included 101 patients who presented to the Gynecology and Obstetrics Clinic of Bağcılar Training and Research Hospital between January 2019 and June 2023 with pelvic pain and were hospitalized with a prediagnosis of tubo-ovarian abscess. Age, birth history and chronic diseases were analyzed. Preoperative complete blood count, CRP, NLR and SII values and treatment information were recorded. All relevant data of patients discharged with medical treatment and those requiring surgical treatment were analyzed statistically.

Results: Significant [area under the curve 0.749 (0.649-0.850)] efficacy of the SII 1750 cut-off value was observed in differentiating patients in the medical and surgical treatment groups included in our study. Accordingly, the sensitivity of SII in predicting medical treatment was calculated as 73.2% with a specificity of 76.7%. For NLR, a significant [area under the curve 0.694 (0.590-0.798)] efficacy was observed at a cut-off value of 4.3, with a sensitivity of 80.5% and a specificity of 58.3%.

Conclusion: We concluded that the systemic immune-inflammation index calculated from easily accessible complete blood count parameters is a useful marker for predicting medical treatment failure in patients with tubo-ovarian abscess as a cheap and simple method.

Keywords: Tubo-ovarian abscess, Systemic immune-inflammation index, surgical treatment

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Pelvik inflamatuvar hastalık (PIH), salpenjit, endometrit, tubo-ovaryan apseler (TOA) ve pelvik peritonit ve bu spektrumdaki kombinasyonları da içeren, kadın üst genital sisteminin inflamatuvar bozuklukları olarak tanımlanabilir. Özellikle, *N. gonorrhoeae* ve *C. trachomatis* gibi cinsel yolla bulaşan mikroorganizmalar çoğu vakada önemli bir rol oynar. Vajinal floranın parçası olan bir dizi mikroorganizma (örneğin, anaerob bakteriler, *G. vaginalis*, *Haemophilus influenzae*, enterik gram-negatif bakteriler ve *Streptococcus agalactiae*) PIH ile bağlantılandırılmıştır.¹ PIH semptom ve bulguları oldukça geniş bir yelpazededir. Hastalığın belirtileri ve semptomları genellikle spesifik olmadığından, erken evrelerde tanı koymak çoğu zaman zor olabilir. Tanı, tam bir fizik muayenenin ardından, pozitif bulguları doğrulayan laboratuvar testleri ve görüntüleme teknikleri ile gerçekleştirilir. C Reaktif Protein (CRP), Beyaz Kan Hücresi (WBC) sayısı, Prokalsitonin (PCT), eritrosit sedimentasyon hızı, sistemik immün-inflamasyon indeksi (SII) gibi çeşitli inflamatuvar belirteçlerin değerleri genellikle hastalığın şiddetiyle doğru orantılı olarak artar.² Tüm bu parametreler hem tanıda hem tedavinin takibinde yol gösterici olarak kullanılmaktadır. Tedavi protokolleri değişken olmakla birlikte, Hastalık Kontrol Merkezi'nin (Centers for Disease Control and Prevention, CDC) önerdiği rejimler doğrultusunda oral veya parenteral antibiyoterapi uygulanır. Uygulanan tedavinin başarısı, hastalığın şiddeti ile yakından ilgilidir. Tedavi başarısızlığı durumunda, öncelikle ağrı, apse ruptürü, sepsis gibi durumlar gelişebilirken uzun dönem komplikasyonları infertilite, kronik pelvik ağrı, ektopik gebelik gibi daha ciddi olabilir.³

TOA, kısaca adneksleri ve çevre pelvik organları etkileyen inflamatuvar bir kitle olarak tanımlanabilir. PIH vakalarının yaklaşık %10-15'ini etkileyen ciddi bir komplikasyondur.⁴ Tedavide ilk seçenek antibiyoterapidir ancak başarı şansı yaklaşık %70'tir.⁵ Medikal tedavide başarı sağlanamayan %25-30 vakada ise uygun olanlara apse drenajı denenirken, laparoskopik ya da laparatomik olarak apse ve/veya çevre dokunun çıkarılması söz konusu olabilmektedir.⁶

TOA tanısı alan hastalar için cerrahi ya da medikal tedavi kararı verdirecek kesin bir konsensus yoktur. Yapılan çeşitli çalışmalarda apse çapı medikal tedavi başarısıyla ilişkilendirilmiş, Gözüküçük M. ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 5 cm ve üstü apselerin⁷, Coşkun B. ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 7 cm ve üstü apselerin⁸ medikal tedavi başarısızlığı ile ilişkisi bulunmuştur. Buna ek olarak, medikal tedavi başarısız olgularda WBC sayıları daha yüksek bulunmuştur.⁸ Rahim içi araç (RIA) kullanımı ise bir başka itilafli konu olarak görülmektedir. Uzun süreli RIA kullanımının apse boyutunun artışına sebep olabileceği, aktinomikoz insidansında artışa bağlı komplike apse oluşumuyla cerrahi tedavi ihtiyacının arttığını gösteren yayınların^{9,10} yanı sıra RIA kullanımıyla medikal tedavi ihtiyacının anlamlı bulunmadığı yayınlar¹¹ da literatürde mevcuttur.

Sistemik immün-inflamasyon indeksi (SII), birçok hastalıkta inflamatuvar yanıtı değerlendiren bir belirteçtir. Tam kan sayımı parametrelerinden hesaplandığından, kronik inflamasyonla seyreden birçok hastalıkta, ucuz ve kolay erişilebilir prediktif ve prognostik bir belirteçtir. İlk olarak Hu ve ark. tarafından 2005-2006 yılları arasında hepatoselüler kanser hastaları arasında yapılan retrospektif bir çalışmada geliştirilmiş 2010-2011 yılları arasında yapılan bir prospektif çalışmada ise kullanımı doğrulanmıştır.¹²

Birçok jinekolojik hastalıkta SII'nin prognostik değerini değerlendiren çalışmalar literatürde mevcuttur. Huang ve ark. yaptıkları çalışmada serviks kanseri olgularında yaptıkları araştırmada, SII'nin cerrahi sonrası kötü prognozu öngörmede güvenilir bir parametre olduğunu bulmuştur. Matsubara ve ark. endometriyum kanserinde, Nie ve ark. epitelyal over kanserinde yüksek SII düzeylerinin kötü prognozu öngörmede güçlü bir belirteç olduğunu kanıtlamışlardır.^{13,14} Onkolojik hastalar dışında benign jinekolojik hastalıklar ve inflamasyonla seyreden endometriyoma, uterin leiomyoma ve endometriyozis gibi durumlarda da inflamatuvar belirteçlerin prognostik olarak kullanımı raporlanmıştır.¹⁵ Literatür incelendiğinde TOA'nın inflamatuvar sürecinin takibinde farklı birçok inflamatuvar parametrenin prognostik olarak kullanılabilirliği üzerine çalışmalar yapılmış ancak tanı koymadaki üstünlükleri konusunda fikir birliği yoktur.^{7,16-20}

Bu çalışmada, kliniğimizde TOA tanısı ile interne edilen hastaların demografik özellikleri ve risk faktörleri incelenerek, rutin istenen laboratuvar tetkikleri ve ultrasonografi bulguları ile değerlendirilen hastaların, mevcut tetkikleri üzerinden hesaplanabilen sistemik inflamasyon indeksinin tedavi başarısını öngörmedeki başarısını araştırmak ve SII'nin cerrahi tedavi kararında belirleyici bir parametre olarak kullanılabilirliğinin belirlenmesi amaçlanmıştır.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Pelvik inflamatuvar Hastalık (PIH)

Pelvik inflamatuvar hastalık (PIH), kadın üreme sistemini etkileyen ve dünya üzerinde milyonlarca kadının etkilendiği sık karşılaşılan bir enfeksiyondur. Kısaca kadın üst genital yolunun (uterus, fallop tüpleri ve overler) inflamasyonu olarak tanımlanabilir. Çoğunlukla alt genital yolu etkileyen, cinsel yolla bulaşan bir hastalığın asendan ilerlemesi ile gelişir. PIH tanısında hasta öyküsü ve klinik önemli yer tutmaktadır.²¹ Alt abdominal ya da pelvik ağrı ve genital bölgede hassasiyet tarifleyen hastalarda şüphelenilmelidir.

2.1.1. Epidemiyoloji ve Risk Faktörleri

PIH çoğunlukla reproduktif çağıdaki kadınları etkilemektedir. Birleşik devletlerde yapılan bir çalışmada kadınların %4-12'sinin reproduktif dönemde en az bir kez PIH ile karşılaştığı belirtilmiştir.²² PIH'ın çoğunlukla asemptomatik ya da müphem semptomlarla seyrettiği göz önünde bulundurulduğunda gerçekte çok daha sık olduğu söylenebilir. Hastalık kontrol ve Önleme Merkezi (CDC) verilerine göre, 2021'de 15-44 yaş aralığında 88.000 kadının PIH tanısı aldığı görülmüştür.²³

PIH insidansı, asemptomatik hastalar ve diğer hastalıklarla karışabilen geniş semptom spektrumu sebebiyle net değildir. PIH için birçok risk faktörü bulunmaktadır. Cinsel ilişki esas risk faktörüdür. Cinsel yolla bulaşan bir hastalığa (CYBH) sahip olmak, 25 yaş altında cinsel aktif olmak, multipl seks partnerine sahip olmak, önceki PIH öyküsü, vajinal duş, rahim içi araç (RIA) kullanımı, düşük sosyo-ekonomik düzey, immün supresyon bu risklerin arasında sayılabilir.²⁴

Kontrasepsiyon yöntemleri özelinde bakıldığında, hormonal ve bariyer yöntemler PIH riskini azaltmaktadır.²⁵ Hormonal yöntemler, servikal mukusu kalınlaştırarak asendan enfeksiyon riskini azaltarak, bariyer yöntemler ise CYBH'ları azaltarak PIH gelişimi üzerinde de koruyucu bir etkiye sahiptir. RIA kullanımında ise majör risk yerleştirilmesinden sonraki ilk 3 hafta içindedir.²⁶ RIA kullanan hastalarda aktinomikoz ilişkisi mevcuttur ancak aktinomiçes normal floranın da bir üyesi olduğundan hastanın semptomatik olması tedavi için esastır.²⁷

PIH sıklıkla reproduktif dönemin bir hastalığı olarak görülse de en sık 15-25 yaş arasında görülür.²⁸ Postmenopozal döneme doğru görülme sıklığı azalır. Bu dönemde *N. gonorrhoeae* ve *C. trachomatis* saptanma olasılığı düşüktür. Postmenopozal PIH olguları, over kanseri divertikülit, kolorektal kanser, myom gibi patolojilere sekonder karşılaşılır.²⁹

2.1.2. Mikrobiyoloji ve Patogenez

PIH olgularının yaklaşık %85'i cinsel yolla bulaşan patojenlerden ya da bakteriyel vajinoz etkenlerinden kaynaklanır.²⁵ Cinsel aktif premenopozal kadınlarda PIH için en yaygın etken *N. gonorrhoeae* ve *C. Trachomatis*'tir. Anaerob mikroorganizmalar ve fakültatif anerob mikroorganizmalar da etkenler arasında sayılmaktadır.²⁵ PIH için etiyoolojiyi direkt saptamak yerine, sebep olan patojenden bağımsız olarak polimikrobiyal bir enfeksiyon olarak kabul edilerek tedavi ona göre şekillendirilir.

N. gonorrhoeae ve *C. Trachomatis* PIH etkenleri içinde primer sebep olarak görülen mikroorganizmalardır. Endoservikal *N. gonorrhoeae* enfeksiyonu olan kadınların %15'inde PIH gelişir.³⁰ Yapılan bir çalışmada, PIH tanılı kadınlarda *N. gonorrhoeae* ve *C. Trachomatis*'e karşı antikor prevalansı kontrol grubuna göre önemli ölçüde yüksek bulunmuştur.³¹ Bunun yanı sıra ratlar üzerinde yapılan bir çalışmada, bu mikroorganizmaların direkt pelvik apse oluşturmadağı, diğer aerobik ve anaerobik bakterilerle sinerjistik etki ile apse oluşumunda rol oynadığı bulunmuştur.³² Bu da PIH ve bu yelpazenin bir parçası olan TOA'nın polimikrobiyal patogenezini desteklemektedir.

PIH'a sebep olan patojenlerin üst genital traktusa ulaşması ile ilgili üç mekanizmadan bahsedilmektedir. İlki, motil trikomonasların asendan olarak ilerleyerek beraberinde diğer enfeksiyon ajanlarını da götürmesidir. İkinci olarak sperm ilerlemesi sırasında mikoplazmalar gonokoklar vb.'nin üst genital traktusa ulaşması gösterilmektedir. Son olarak da pasif transporttan bahsedilmektedir. Uterin aktivite ve solunum sırasında diyafram hareketinin oluşturduğı negatif basıncın asendan ilerlemeye sebep olduğı düşünülmektedir.

2.1.3. Klinik ve Laboratuvar Bulguları

PIH semptom ve bulguları oldukça çeşitlidir. Genellikle asemptomatik veya non-spesifik semptomlarla seyreder ve PIH teşhisi genellikle kesin olmayan klinik bulgulara dayanır. Bu nedenle tanıda ilk aşama klinik şüphedir.

Araştırmalar PIH klinik tanısının laparoskopiye kıyasla salpenjit için %65-90'lık pozitif prediktif değere sahip olduğunu göstermektedir. Bu pozitif prediktif değer şunlara bağlıdır: popülasyondaki cinsel aktif genç kadın sayısı (özellikle adölesan), CYBH için hastaneye başvuran kadın sayısı ve gonorrhea ve klamidy oranlarının yüksek olduğu toplumlarda yaşayanlar. Pozitif prediktif değerden bağımsız olarak herhangi bir medikal öykü, fiziksel ya da laboratuvar bulgusu PIH için hem sensitif hem de spesifik değildir. 2021 yılında CDC tarafından yayınlanan kılavuzda belirtilen, PIH için tanı kriterleri tablo 2.1 'de gösterilmiştir. ¹

Pelvik Muayenede 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 fragilite
 - 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

-
- Endometriyal biyopside histolojik endometrit tanısı
 - USG ya da diğer radyolojik görüntüleme yöntemleriyle TOA saptanması
 - Laparoskopik olarak PIH verifikasyonu

Tablo 2.1 CDC 2021 Pelvik inflamatuvar hastalık tanı kriterleri

PIH düşünölen her hastada bimanuel muayene ve spekulum muayenesi genel fizik muayeneye mutlaka eklenmelidir. ³³Çoğunlukla nonspesifik ateş yüksekliğı ve hafif karın ağrısı ile başvuran hastalar olmakla beraber, batında yaygın hassasiyet, defans- rebound pozitifliğı de olabilir. Bimanuel muayenedeki hassasiyet ve ısı artışı, spekulum muayenesindeki pürölan servikal akıntı varlığı PIH tanısını destekler. Vajinal akıntı mevcut olan hastalarda mutlaka kültür alınmalıdır. Servikal kültürde *N. gonorrhoeae* ve *C. Trachomatis* pozitifliğı de CDC'nin 2021 kılavuzundaki ek tanı kriterlerindendir. Ayrıca kültürde bulunan diğör mikroorganizmalar da tedavi için yol gösterici olacaktır. ¹

PIH düşünölen hastada laboratuvar parametreleri genellikle enfeksiyon lehine artış eğilimindedir. WBC 10 binin üzerinde, CRP. 5 mg/dl'nin üzerinde ve ESR 15 mm/saat'in üzerinde izlenir. Ancak bu değörlerin spesifiteleri düşük olduğundan fizik muayene halen tanıda daha değörlüdür. Ayrıca inflamasyonun göstergesi olarak periferik kandaki inflamasyonun biyokimyasal belirteçlerinin (nötrofil/lenfosit oranı, platelet/lenfosit oranı) de kullanılabildiğini belirten çalışmalar da mevcuttur. ³⁴

Bu bilgiler ışığında, non-invaziv olarak PIH tanısını kesin olarak koymak çok zordur. Endometriyal biyopsi alınarak polimorfonökleer lökositlerin bulunması, endometritin histolojik tanısı için değörlü olabilir. PIH için altın standart tanı yöntemi, ulaşılabilirliğı zor ve pahalı olan laparoskopi olarak görölse de yalnızca tanı koymak için laparoskopiyi kullanmak maliyet etkin değildir. ³⁵

2.1.4. Görüntöleme Teknikleri

Pelvik inflamatuvar hastalık için ilk tercih görüntöleme yöntemi ultrason (USG) olarak görölmektedir. Ucuz, kolay erişilebilir ve radyasyon riski olmaması açısından avantajlı olsa da erken dönem PIH için sensitivitesi ve spesifitesi düşüktür. Mümkünse trans vajinal USG tercih edilmelidir. Tubal duvar kalınlığının artması, Douglas boşluğunda sıvı saptanması, tubada dişli çark bulgusu, overlerin polikistik benzeri görünümü, inkomplet septa ve tubo-ovaryan kompleks gibi adneksiyal kitlelerin varlığı ultrasonografide PIH düşündürebilir. 2014'te yapılan bir literatür taramasında gri skala USG için bu bulgular değörlendirildiğinde en sensitif bulgu olarak tubal duvar kalınlığının artması ve ikinci sırada dişli çark görünümü yer almaktadır. Bunun yanı

sıra, inflamatuvar dokudaki artmış kan akımı, vazodilatasyon ve anjiyogenez, doppler ultrasonografide değerlendirilebilse de PIH için ayırt edici olarak görülmemektedir. ³⁶

Bilgisayarlı tomografi (BT) tanıda kullanılabilen bir diğer görüntüleme yöntemidir. Genellikle ultrasonografinin yetersiz olduğu PIH'ın belirsiz klinik prezantasyonlarında kullanılan bir görüntüleme modalitesidir. Kendi başına PIH tanısında yeterli sensitivite ve spesifiteye sahip olmasa da ayırıcı tanıda ve komplikasyonların saptanmasında oldukça değerlidir.³⁷

Manyetik rezonans görüntüleme ise yüksek yumuşak doku kontrastı sağlaması ve inflamasyona sensitivitesinin yüksek olması dolayısıyla PIH tanısında önemli bir yere sahiptir. Ayrıca PIH'ın pyosalpenks, tubo ovaryan apse, peritonit gibi akut komplikasyonlarının saptamada da değerlidir. ³⁸

2.1.5. Ayırıcı Tanı

PIH klinik ve laboratuvar bulgularının nonspesifik olması sebebiyle batın içindeki infeksiyöz ya da non-infeksiyöz çoğu hastalıkla karışabilir. Jinekolojik hastalıklardan adneksiyal kitleler, over torsiyonu, dejenere myomlar, ektopik gebelik, endometriyozis, septik abortus, dismenore PIH için ayırıcı tanıda düşünülmelidir. Gastrointestinal sistemi ilgilendiren apendisit, divertikülit, akut gastroenterit ve inflamatuvar bağırsak hastalıkları ağrı klinikleri ile PIH'ı taklit edebilir. Yine pelvik bölgede ağrı kliniğiyle başvuracak olan sistit, pyelonefrit, üretrit gibi üriner sistem enfeksiyonları da PIH ile karışabilir. Bu bağlamda, pelvik ağrının diğer tüm potansiyel nedenlerini dışlamak ve PIH'ı doğru teşhis etmek için kapsamlı bir tanısal yaklaşım çok önemlidir. ^{1,4,21,25,28,29,39}

2.1.6. Tedavi

PIH için tedavi rejimleri tipik olarak *N. gonorrhoeae* ve *C. Trachomatis* gibi primer patojenlere etki eden antibiyotikleri içermektedir. Hafif ve komplike olmayan PIH vakaları için ampirik tedavi önerilmektedir. Tedavide seçilecek antibiyotiklerin cinsel yolla bulaşan mikroorganizmaları, endojen vajinal ve servikal florayı da kapsayacak şekilde geniş spektrumlu olması önemlidir. Klinik şüphe ile ampirik tedaviye başlamak PIH'ın geç dönem tedavi komplikasyonlarının önlenmesi için önemlidir. ^{1,39}

PIH tanısı düşünölen hastalara ayaktan ve hospitalize edilerek tedavi verilebilir. Uluslararası CYBH ve AIDS dergisinin 2017 Avrupa ve 2021 CDC Kılavuzlarında farklı antibiyotik rejimleri önerilmiştir. Bunlar tablo 2.2 ve Tablo2.3'te gösterilmiştir. İntramusköler veya oral tedavi alan hastalar 72 saat içinde tekrar değeriendirilmeli ve IV tedaviye geçilmelidir.

Tablo 2.2: Pelvik İnflamatuvar hastalık ayaktan antibiyoterapi rejimleri

AYAKTAN TEDAVİ REJİMLERİ	
2021 CDC Kılavuzu	2017 Avrupa Kılavuzu
Tek doz Seftriakson 250 mg IM	Tek doz Seftriakson 500mg
Doksisiklin 100 mg 2x1 PO (14 gün) + Metronidazol 500 mg 2x1 PO (14 gün)	Doksisiklin 100 mg 2x1 PO (14 gün) + Metronidazol 500 mg 2x1 PO (14 gün)
veya	veya
Tek doz Sefoksitin 2g IM + Tek doz Probenesid 1g PO	Ofloksasin 400mg 2x1 PO (14 gün) Metronidazol 500 mg 2x1 PO (14 gün)
Doksisiklin 100 mg 2x1 PO (14 gün) + Metronidazol 500 mg 2x1 PO (14 gün)	
veya	veya
3. kuşak parenteral sefalosporin	Moksifloksasin 400mg 1x1 PO (14 gün)
Doksisiklin 100 mg 2x1 PO (14 gün) + Metronidazol 500 mg 2x1 PO (14 gün)	

Tablo 2.3: Pelvik İnflamatuvar hastalık parenteral antibiyoterapi rejimleri

PARENTERAL REJİMLER	
2021 CDC Kılavuzu	2017 Avrupa Kılavuzu
Sefotetan 2 g 2x1 IV + Doksisiklin 100 mg 2x1 oral veya IV	Seftriakson 1 gr IV ya da IM + Doksisiklin 100mg 2x1 IV Takiben; (14 güne tamamlamak üzere) Doksisiklin 100 mg 2x1 PO +, Metronidazol 500 mg 2x1 PO
veya	
Sefoksitin 2 g 4x1 IV + Doksisiklin 100 mg 2x1 oral veya IV	
veya	veya
Klindamisin 900 mg 3x1 IV + Gentamisin yükleme dozu IV veya IM (2 mg / kg), ardından 3x1 idame dozu (1.5 mg / kg). Tekli günlük dozlama (3-5 mg / kg) idame edilebilir.	Klindamisin 900 mg 3x1 IV + Gentamisin 3-6 mg/kg IV veya IM Takiben; (14 güne tamamlamak üzere) Klindamisin 450 mg 3x1 PO veya Doksisiklin 100 mg 2x1 PO +, Metronidazol 500 mg 2x1 PO

2.1.7. Komplikasyonlar

PIH'ın gecikmiş ve yetersiz tedavisi kötü iyileşme sonuçları ve birçok komplikasyonla ilişkilidir. Akut dönemde, sepsis, Fitz-Hugh-Curtis sendromu, (FHCS) tubo ovaryan apse (TOA), kronik dönemde ise kronik pelvik ağrı, infertilite ve dış gebelik bu komplikasyonlardır. Yapılan bir çalışmada 20-24 yaş aralığındaki PIH hastalarının %18'inin kronik pelvik ağrı, %8,5'inin ektopik gebelik, %16,8'inin infertilite ile seyredebildiği gösterilmiştir.⁴⁰

Akut dönem komplikasyonlarından Fitz-Hugh-Curtis sendromu, PIH'ın intraperitoneal yayılımı ile perihepatik inflamasyon gelişmesi ve bu bölgede adhezyon ve fibröz bantlar oluşumu ile karakterizedir. FHCS gelişen hastalarda PIH'ın sebep olduğu alt kadranda ağrısına ek olarak şiddetli bir sağ üst kadranda ağrısı da eşlik eder.⁴¹

Kronik dönem komplikasyonlarından, kronik pelvik ağrı PIH'ta gelişen inflamasyon, skar doku ve adhezyonlarla ilişkilidir. Hastada tekrarlayan PIH öyküsü mevcutsa kronik pelvik ağrı gelişim insidansı yüksektir. İnfertilite, hastanın semptomatik ya da asemptomatik seyretmesinden bağımsız olarak meydana gelebilir. Özellikle PIH'ın tubalardaki hasarına bağlı olarak siliyer fonksiyonun bozulması infertiliteden başka ektopik gebelik gelişimiyle de ilişkilidir. PIH zamanında tedavi edilse bile uzun dönem komplikasyonlar meydana gelebilir.²¹

2.2. Tubo Ovaryan Apse (TOA)

Tubo-ovaryan apse (TOA), fallop tüpleri ve overlerin yanı sıra komşu pelvik organların da dahil olabildiği inflamatuvar kitleler olarak tanımlanabilir. Genellikle genital enfeksiyonların asendan ilerlemesi ile tubo-ovaryan bir kompleks şeklinde prezante olan TOA, PIH'ın bir komplikasyonu olarak değerlendirilmektedir.⁵ TOA mortalite ve morbiditesi yüksektir. Geniş spektrumlu antibiyoterapi ve modern cerrahi tedavilerin öncesinde apse ilişkili mortalite hızları %50'ye yaklaşırken günümüzde de TOA hastalarının %10-20'sinde sepsis gelişebilmektedir. Bu nedenle mortalite ve morbiditeyi azaltmak için TOA agresif tedavi edilmelidir.⁴²

2.2.1. Epidemiyoloji ve Risk Faktörleri

Tubo-ovaryan apseler PIH'ın komplike bir formudur ve PIH olgularının yaklaşık %10-15'i TOA tablosuna ilerler.⁴³ Genellikle üreme çağındaki kadınlarda görülür ve 20-40 yaşlar insidansın en yüksek olduğu dönemdir.¹

TOA insidansını etkileyen diğer bir faktör de bulunulan toplumdaki CYBH yaygınlığıdır. Özellikle *N. gonorrhoeae* ve *C. Trachomatis* enfeksiyonları TOA riskini önemli ölçüde artırır. Ayrıca genetik ve immünolojik faktörler de TOA gelişimi konusunda etkili olabilir.⁴⁴

TOA prevalansı dünya genelinde oldukça değişkendir. Bu, bulunulan toplumdaki CYBH prevalansından başka cinsel davranışlara ve sağlık hizmetine

erişim olanaklarına da bağlıdır. Örneğin, ABD’de TOA insidansı Afro-Amerikan kadınlarda beyaz kadınlara kıyasla daha yüksektir. Bunun sebebi *N. gonorrhoeae* ve *C. Trachomatis* enfeksiyonlarının bu popülasyonda daha yaygın olması ve sosyo-ekonomik düzey ile ilişkili bulunmuştur.⁴⁵

PIH risk faktörleri, TOA için de geçerlidir. Cinsel yolla bulaşan bir hastalığa (CYBH) sahip olmak, 25 yaş altında cinsel aktif olmak, multipl seks partnerine sahip olmak, önceki PIH öyküsü, vajinal duş, rahim içi araç (RIA) kullanımı, düşük sosyo-ekonomik düzey, immün supresyon, endometriyozis, pelvik inflamatuvar hastalık öyküsü ve tekrarlayan PIH, TOA için risk oluşturmaktadır.^{24,46}

Bunlara ek olarak RIA varlığı da birçok çalışmada risk faktörleri arasında değerlendirilmiştir. Literatürde PIH vakaları incelendiğinde RIA kullanım oranı bu hastalarda yüksektir. Kapustian ve ark. yaptığı çalışmada RIA’lı hastaların TOA boyutlarının daha büyük olduğu bulunmuştur.¹¹ RIA varlığının yanı sıra kullanım süresi de TOA’nın medikal tedavi başarısızlığı üzerinde bağımsız bir risk faktörüdür. 5,5 yılın üzerinde RIA’sı bulunan TOA hastalarında medikal tedavi başarısızlığı ve cerrahi ihtiyacının arttığı raporlanmıştır.¹⁰

2.2.2. Mikrobiyoloji ve Patogenez

Tubo-ovaryan apselerin patogenezinde alt genital sistemdeki mikroorganizmaların asendan yolla üst genital sistemde ve peritonda enfeksiyona sebep olması önemli bir rol oynar. Özellikle *N. gonorrhoeae*, *C. Trachomatis* ve *M. genitalium* bu enfeksiyöz durumdan sorumlu tutulmaktadır. Fallop tüplere yayılan enfeksiyöz süreç salpenjite sebep olarak pelvik peritonit ve endometrite ilerleyebilir. Bir başka tabloda ise tubaları ve overleri içine alan enfeksiyöz bir komplekse yani tubo-ovaryan apseye sebep olabilir.

Apseye gidiş mekanizması tam olarak anlaşılamasa da endotelial hasar ve ödemle tubal blokaj ve salpenjite sebep olan mikroorganizmaların komşuluk yolu ile overleri de etkileyerek bir kompleks oluşturması ve bu alanda oluşan nekroz ile apse boşlukları meydana gelmesi kabul gören bir mekanizmadır. Asendan enfeksiyonun yanı sıra inflamatuvar bağırsak hastalıkları, apendisit, adneksiyal operasyonlar gibi diğer batin içi inflamatuvar süreçler de TOA oluşumuna sebep olabilir.

TOA ilişkili mikroorganizmalar, genellikle CYBH etkenleri olsa da alt genital traktus florası da etken olabilir. *N. gonorrhoeae* ve *C. trachomatis* gibi CYBH etkenleri akut salpenjit yaparak patogeneizde rol oynar. Prevotella türleri, *Peptostreptococci sp.*, *Gardnerella vaginalis*, *Escherichia coli* ve aerobik streptokoklar gibi alt genital sistem organizmaları da TOA'larda yaygın olarak bulunur.⁴⁷ Bunlara ek olarak, bireyin bağışıklık yanıtı, bakterinin virülansı ve var olan cinsel yolla bulaşan hastalıklar, TOA gelişimi ve hastalığın şiddeti üzerinde etkili olabilir.⁴⁸

2.2.3. Klinik ve Laboratuvar Bulguları

Tubo-ovaryan apse, PIH'nin bir komplikasyonu olarak görüldüğünden klasik kliniği PIH ile benzerdir. Tipik prezantasyonu abdominal ağrı, ateş ve vajinal akıntıdır. PIH ile benzer bu klinik, TOA tanısını zorlaştırabilir. inflamatuvar bir süreçte olmazsa olmaz olarak görülen ateş bulgusunun yokluğu TOA tanısını dışlamaz.

Ayrıca PIH'taki gibi bimanuel muayenede hassasiyet ve ısı artışı gözlemlenebilir. Landers ve ark. yaptığı 175 hastalık seriyi içeren çalışmada TOA tanılı kadınların %23'ünde WBC normalken, %35'inde ateş bulgusu yoktur. Ayrıca %28 hastada vajinal akıntı %26 hastada bulantı ve %21 hastada düzensiz vajinal kanama şikayeti olduğu raporlanmıştır.⁴⁹ Bu nedenle klinik şüphe olması durumunda acil tanısal değerlendirme yapılmalıdır.

Apsenin ruptürü jinekolojik acillerden biridir. Klinikte şiddetli pelvik ağrı, akut batın tablosu görülebilir. İştahsızlık, bulantı ve kusma gibi periton irritasyon bulguları eşlik edebilir. Ateş genellikle 38.3°C'nin üstündedir ve sepsis belirtisi olabilir. Sepsisi öngördüren hemodinamik instabilite, hipotansiyon saptanırsa acil tıbbi müdahale gerekebilir.^{25,39,49}

TOA'daki laboratuvar analizi, ilgili markerlar spesifik olmasa da hastalığın ciddiyetini öngördürebilir. Bakılabilecek laboratuvar belirteçleri arasında sıklıkla WBC, ESR ve CRP yer alır. Lökositoz mevcudiyeti spesifik değildir ancak ESR ve CRP yüksekliğinin tanısal değeri daha yüksektir.⁴² Yapılan çalışmalarda, TOA ön tanısı konulması için şüphelenilen hastada ESR'nin 19,5 mm/sa değerinin üzerinde olmasının sensitivitesi %79 spesifitesi %83 iken, CRP'nin 11,5 mg/L'nin üzerinde olduğu durumlar için sensitivite %72 ve spesifite %63 olarak bulunmuştur.⁵⁰ İnflamatuvar belirteçlerin yüksekliği ciddi hastalığın ve hastanede kalış süresinin

uzayacağını öngördürebilse de spesifik değildir. Ribak ve ark. yaptığı 94 hastanın dahil edildiği bir çalışmada, CRP'nin 49,3 mg/L değerinin üstünde olması PIH tanısı almış hastalarda TOA varlığının öngörülebilmesi için %93,4 sensitif ve %85,4 spesifik olarak bulunmuştur.⁵¹

2.2.4. Görüntüleme teknikleri

TOA tanısında ultrasonografi (US) veya kontrastlı bilgisayarlı tomografi (BT) kullanılabilir. US'nin radyasyon kullanmayan bir görüntüleme yöntemi olması tercih sebebiyken BT global bir görüntü sağlayarak çevre dokuyu da detaylı değerlendirme fırsatı tanıdığından ayırıcı tanıda daha değerlidir.

Literatürde adneksiyal patolojilerin saptanmasında transvajinal ultrasonografi (TVUS) transabdominal ultrasonografiye (TAUS) göre daha hassas olduğu bulunmuştur. 50 hastayı içeren kesitsel karşılaştırmalı bir çalışmada TVUS, TAUS'a göre tubo-ovaryan kitleleri saptamada daha başarılı bulunmuştur.⁵² Başka bir çalışmada ise vakaların %63'ünde TVUS, TAUS'a göre daha üstün bulunmuştur. TVUS'de kalın duvarlar ve ekojenite artışı pürülan materyali temsil etmektedir. Apse içinde hava odakları da hipoekojen olarak TVUS'de izlenebilir. Dişli çark görünümü ise salpenjit lehine değerlendirilir. Ayrıca Douglas boşluğunda sıvı görünümü TOA vakalarında izlenebilir. TAUS'den daha üstün olsa da TVUS'un duyarlılığı %75-90 arasında değişmektedir. US ile kesin tanı konulamadığında ise ileri görüntüleme gerektirebilir.⁴²

TOA hastaları için literatür tarandığında kontrastlı BT'nin sensitivitesi %78-100 olarak görülmektedir. Bu, US ile kıyaslandığında daha yüksektir. IV kontrasta ek olarak oral kontrast verilmesi sensitivite ve spesifiteyi arttırması konusu tartışmalıdır. BT'de apse duvar kalınlığı artışı, apse içinde sıvı yoğunluğu artışı ve multiloküler sıvı koleksiyonu gözlenir. Pyosalpenks tanısını koydurabilecek, tubal kalınlık artışı ve sıvı koleksiyonunu da BT net olarak gösterir. Bunun yanı sıra, bağırsak duvarında kalınlaşma, pelvik yağ dokuya infiltrasyon ve assit de BT bulguları arasında yer alabilir.⁵³

PIH'tan farklı olarak manyetik rezonans görüntüleme (MRG), US'nin yetersiz kaldığı gebe hastalarda kullanılabilir. T1 ağırlıklı görüntülerde düşük, T2 ağırlıklı

görüntülerde yüksek sinyal yoğunluğu gösteren kitlelerde TOA düşünülebilir. MRG'nin TOA tanısı için sensitivitesi %95 spesifitesi ise %81 civarında bulunmuştur.⁴²

2.2.5. Ayırıcı Tanı

TOA'nın ayırıcı tanısına sebep olan patolojiler geniş bir yelpazede incelenir. Alt abdominal ve pelvik ağrıya sebep olan patolojiler daha önce bahsedilen PIH ayırıcı tanısına giren tüm hastalıklar da TOA ayırıcı tanısında değerlendirilmelidir. Üreme sistemi özelinde bakıldığında, ovaryan kitleler, kist ruptürü, torsiyon, ektopik gebelik gibi durumlar TOA benzeri bir kliniğe sebep olabilir. Ayrıca gastrointestinal sistemi ilgilendiren, apendisit, gastroenterit, inflamatuvar bağırsak hastalıkları, kolorektal kitleler ve bağırsak perforasyonu ile üriner sistemi ilgilendiren sistit, pyelonefrit, üretrit gibi hastalıklar da TOA ayırıcı tanısına girmektedir.^{4,6,8,17,42,47,49}

2.2.6. Tedavi

TOA olgularında medikal ve cerrahi tedavi opsiyonları olsa da başlıca tedavi medikaldir. Tedavide ilk seçenek antibiyoterapidir ancak başarı şansı yaklaşık %70'tir.⁵ Medikal tedavide başarı sağlanamayan %25-30 vakada ise uygun olanlara apse drenajı denenirken, laparoskopik ya da laparatomik olarak apse ve/veya çevre dokunun çıkarılması söz konusu olabilmektedir.⁶ Antibiyoterapi için parenteral rejimler öncelikli olarak tercih edilir. CDC 2021 kılavuzunda belirtilen antibiyoterapi rejimleri kullanılır (bkz. Tablo 2.4). Tedavinin ilk 72 saatinde klinik ve laboratuvar bulgularında gerileme olmayan hastalar medikal tedavi başarısızlığı açısından değerlendirilmelidir. Cerrahi tedavi uygulanan hastalara tamamlayıcı antibiyoterapi mutlaka verilmelidir.

Antibiyoterapi verilecek hastalar değerlendirilirken hemodinamisi stabil, apse boyutu 7 cm altındaki ruptür şüphesi olmayan premenopozal kadınlarda yalnız antibiyoterapi ile tedavi şansı daha yüksektir. Yapılan çalışmalarda apse çapının medikal tedavi başarısıyla doğrudan ilişkili olduğu bulunmuştur.⁴⁵ Apsenin boyutu 7 cm üzerinde olan hastalara öncelikli olarak cerrahi girişim düşünülse de pelvik adhezyon şüphesi olan ya da fertilité istemi olup organ koruma kaygısı olan hastalarda görüntüleme yardımıyla drenaj protokolleri antibiyoterapiye ek olarak düşünülebilir.

16,17,45

Postmenopozal TOA'ların malignite riski açısından cerrahi eksplorasyonu daha uygundur.²⁹ Postmenopozal TOA hastalarının değerlendirildiği çalışmalarda Hoffman ve ark jinekolojik kanser insidansını %44 bulurken, Heaton ve ark. inceledikleri 12 hastalık bir seride insidansı %25, Protopapas ve ark. ise %47 olarak bulmuştur.⁵⁴⁻⁵⁶ Bu oranlar göz önünde bulundurulduğunda postmenopozal TOA hastaların cerrahi girişiminde frozen inceleme cerrahinin genişletilme ihtiyacını karşılamak adına önem arz etmektedir.

İmmüsupresif hastalarda farklı bir tedavi protokolü yoktur. Bununla beraber, immün yetmezlikli hastalarda erken cerrahi girişimi destekleyecek data bulunmamaktadır. Literatürde sadece HIV pozitif hastalarda komplike klinik seyirden bahsedilse de hem HIV hem non-HIV hastalarda mevcut tedavi protokollerinin tedavi yararı açısından fark bulunmamıştır.⁵⁷

Tablo 2.4 Tubo-ovaryan apse tedavi rejimleri

Antibiyotik rejimi	
Önerilen parenteral rejimler	Alternatif parenteral rejimler
Seftriakson 1 gr 1x1 IV + Doksisiklin 100 mg 2x1 IV + Metronidazol 500 mg 2x1 IV ya da PO	Ampisilin-sulbaktam 3 gr 4x1 IV + Doksisiklin 100 mg 2x1 IV ya da PO
veya	veya
Sefotetan 2 gr 2x1 IV + Doksisiklin 100 mg 2x1 IV ya da PO	Klindamisin 900mg 3x1 IV + Gentamisin yükleme dozu IV veya IM (2 mg / kg), ardından 3x1 idame dozu (1.5 mg / kg).
veya	Tekli günlük dozlama (3-5 mg / kg) idame edilebilir
Sefoksitin 2 gr 4x1 IV + Doksisiklin 100 mg 2x1 IV ya da PO	

Girişimsel tedavi protokolleri drenaj ve operasyon olarak iki ana kolda incelenebilir. Medikal tedavi verilen hastalar tedavi başarısızlığı açısından değerlendirildiğinde biyokimyasal ve klinik düzelmenin 72 saat içinde olmaması,

tedavi sırasında defans ve rebound pozitifliği, yeni başlayan ateş, sepsis bulguları ve apse çapında artış cerrahi ihtiyacı açısından uyarıcı faktörlerdir.⁸ Tüm bunlardan bağımsız olarak apse ruptürü direkt cerrahi tedavi endikasyonudur ve klinikte sepsis bulguları ile kendini gösterir. Bunlar, hipotansiyon, taşikardi, asidoz ve akut batın bulgularının olmasıdır. Yine de sepsis bulguları olmasa dahi 9 cm'den büyük apseler ve sepsis şüphesi olan hastalarda cerrahi eksplorasyon endikasyonu vardır.^{7,8,45}

Minimal invaziv drenaj 1970'lerden beri denenmektedir ve literatürde %70-100 başarı oranları bildirilmektedir.^{58,59} Özellikle fertilité beklentisi olan hastalarda tercih edilmelidir. BT ve US gibi görüntüleme tekniklerinin yardımıyla apse lokasyonuna göre perkütan, transvajinal, transrektal, transgluteal yaklaşımlar drenaj için kullanılabilir.⁴⁷ Çalışmalar minimal invaziv drenaj prosedürlerinin küçük ve uniloküler apselerde daha başarılı olduğunu göstermektedir.⁶⁰⁻⁶² Primer drenaj ve antibiyoterapi ile tedavi edilen hastalarda başarı oranı %86-100'dür. Medikal başarısının yanı sıra hastanın klinik semptomlarında daha hızlı gerileme, hastanede yatış süresini kısaltma ve cerrahi prosedüre kıyasla uygun maliyetli bir yöntem olarak karşımıza çıkmaktadır.^{60,61}

Tubo-ovaryan apsenin tedavisinde laparotomi en sık tercih edilen cerrahi yöntemdir. Laparotomide insizyon apsenin yerleşimine göre en uygun median ya da maylard/pfannelstiel olarak tercih edilir. Ruptüre apselerde halen laparotomi önerilse de ruptüre olmayan apselerde laparoskopik yaklaşım önerilmektedir. Adneksiyal apselerde laparoskopiyle birlikte intravenöz antibiyotik tedavisi, uygun hastalarda ilk sıra tedavi olarak önerilmektedir.⁶³

Cerrahide üç ana hedef bulunmaktadır. İlk olarak TOA tanısının kesinleştirilmesiyle birlikte apsenin ve çevre enfektif ve nekrotik dokunun tamamen çıkarılması önemlidir. Üçüncüsü ise periton boşluğunun enfektif materyalden tamamen temizlenmesidir. Kistektomiden histerektomi ve bilateral salpingo-ooferektomiye geniş bir yelpazede operasyon planlanabilir. Hastanın yaşı, fertilité beklentisi, apsenin çapı ve çevre dokulara yayılımı bu planda önemli rol oynamaktadır.^{47,53,62-64}

2.2.7. Komplikasyonlar

Hızlı teşhis ve tedavinin sağlanması komplikasyon riskini azaltmasına rağmen tekrarlayan PIH, infertilite, ektopik gebelik ve kronik pelvik ağrı TOA geçiren kadınlarda uzun dönem komplikasyonlar olarak ortaya çıkmaktadır. Komplikasyonların oluşmasındaki ana neden hasarlı dokuların iyileşirken skarlaşması ve adhezyonların oluşması olarak gösterilebilir.⁴⁷ Weström ve ark doğrulanmış PIH'ı olan 415 kadının takip edildiği bir seride %21'inde infertilite geliştiğini bulmuştur. Buna ek olarak, başlangıçtaki PIH ciddiyetinin hafif, orta ve ağır hastalıkta sırasıyla %2,6, %13,1 ve %28,6 oranında infertiliteyle sonuçlandığı gösterilmiştir. Yine aynı çalışmada, PIH geçirildikten sonraki ilk gebelikte ektopik gebelik görülme sıklığı %7,8'ken PIH geçmişi olmayan kadınlarda bu oran %1,3'tür.⁶⁵ Kronik pelvik ağrı oluşumu ile ilgili yine oluşan skar ve adhezyonlar suçlanmaktadır ve PIH öykülü kadınların yaklaşık üçte birinde kronik pelvik ağrı gelişir. İnfertilite risklerine benzer şekilde tekrarlayan enfeksiyonlar kronik pelvik ağrı gelişiminde belirleyicidir.⁴⁸

2.3. Sistemik İmmün-İnflamasyon İndeksi (SII)

Sistemik immün-inflamasyon indeksi (SII) tam kan parametrelerinden hesaplanabilen kolay ulaşılabilir ve ucuz bir inflamatuvar belirteçtir. Platelet sayısı x nötrofil sayısı/ lenfosit sayısı ($plt \times N/L$) formülü ile hesaplanır. İlk olarak, Hu ve ark. tarafından 2005-2006 yılları arasında hepatoselüler kanser hastaları arasında yapılan retrospektif bir çalışmada geliştirilmiş 2010-2011 yılları arasında yapılan bir prospektif çalışmada ise kullanımı doğrulanmıştır.¹²

SII öncelikle onkolojik vakalarda prognostik bir belirteç olarak kullanılsa da yapılan çalışmalarda inflamatuvar hastalıklarda da prognostik bir belirteçtir.^{12-14,66} Nötrofil sayısında artış ve lenfopeni sistemik inflamasyon için bir belirteçtir. Buna ek olarak, trombositlerin inflamatuvar mediyatör salgılanmasında rol oynadıkları da bilinmektedir. Bu nedenle, formülasyonu dolayısıyla SII inflamasyonu göstermek için kullanılabilir bir belirteçtir.

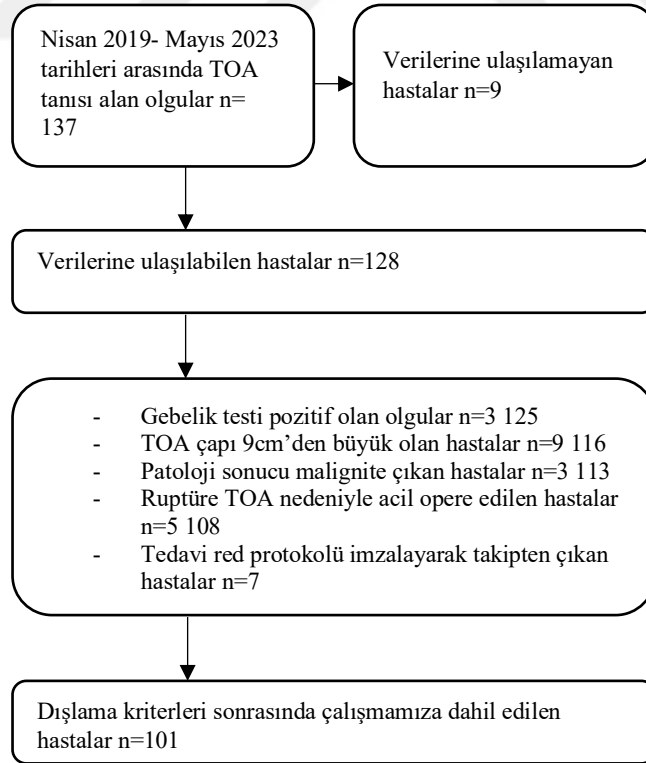
TOA'lı olgular düşünöldüğünde, bu hastalardaki inflamatuvar sürecin bir belirteci olarak SII kullanıldığında cerrahi ihtiyacının belirlenmesi ve komplikasyonların önlenmesi konularında yardımcı bir parametre olacağını düşünmekteyiz.



3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamız, Retrospektif gözlemsel olarak planlanmış ve Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bakırköy Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu 2023/248 numaralı etik kurul onayı sonrasında başlatılmıştır. 2019-2023 yılları arasında Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği Servisi'ne pelvik ağrı ile başvuran ve tubo-ovaryan apse ön tanısıyla hospitalizasyonu gerçekleştirilen 101 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Bu hastaların 60'ı yalnızca medikal tedavi almış, 41 hastada ise medikal tedavi başarısızlığıyla cerrahi tedavi uygulanmıştır.

Hastalar çalışmaya dahil edilirken, hastane veri sistemi geriye dönük taranmış ve 2019-2023 yılları arasında tubo-ovaryan apse tanısı almış 137 hasta tespit edilmiştir. Dışlama ve dahil edilme kriterleri sonrasında, takip ve tedavi verilerine ulaşılan 101 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. (Şekil 1)



Şekil 1 Dahil edilme ve dışlama kriterlerine göre çalışmadaki hasta sayısı

Bu hastaların preoperatif dönemde, ilk başvurduklarındaki tam kan sayımı parametrelerine hastane veri tabanından ulaşıldı. Ayrıca hastaların sosyo-demografik özellikleri, operasyon bilgileri, patoloji sonuçları elde edildi. Mutlak nötrofil, lenfosit, trombosit değerleri ile SII hesaplandı. İnflamatuvar hematolojik parametreler ve SII için medikal tedavi ile tedavi edilen ve cerrahi ihtiyacı duyan hasta grupları arasında istatistiksel anlamlılığın varlığı incelendi.

İstatistiksel Analiz

Verilerin tanımlayıcı istatistiklerinde ortalama, standart sapma, medyan en düşük, en yüksek, frekans ve oran değerleri kullanılmıştır. Değişkenlerin dağılımı Kolmogorov-Smirnov test ile ölçüldü. Nicel bağımsız verilerin analizinde bağımsız örneklem T-test, Mann-Whitney U test kullanıldı. Nitel bağımsız verilerin analizinde ise Ki-kare test, Ki-kare test koşulları sağlanmadığında Fischer test kullanıldı. Etki düzey ve cut-off değeri ROC eğrisi ile araştırıldı. Etki düzeyi tek değişkenli ve çok değişkenli lojistik regresyon ile araştırıldı. Analizlerde SPSS 28.0 programı kullanıldı. Sürekli değişkenler ortalama $\pm$ standart deviyasyon olarak verildi, $p < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmamıza TOA tanısıyla medikal tedavi alan 60 ve ilk 72 saat antibiyoterapi ile klinik düzelme olmadığından cerrahi tedavi ihtiyacı olan 41 hasta dahil edilmiştir. Medikal ve cerrahi tedavi gruplarında yaş ortalama 39,2 bulunmuştur. Medikal tedavi alan grubun %25'inde, cerrahi tedavi alan grubun ise %19,5'inde diyabet komorbiditesi bulunmaktadır. Hastaların yaş ve diyabet varlığı açısından gruplar benzer bulunmuştur. ($p>0,05$) Hastaların menopoz durumu değerlendirildiğinde medikal tedavi edilen hastaların yalnızca %11,7'si, cerrahi tedavi edilen hastaların ise %4,9'u postmenopozaldır. İstatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamlı fark bulunamamıştır. ($p>0,05$). Medikal tedavi alan hastaların %41,7'si, cerrahi ihtiyacı olan hastaların %39'u sigara kullanmaktadır ve iki grup sigara kullanımı açısından benzer bulunmuştur ($p>0,05$). (Tablo 4.1)

Tablo 4.1 Medikal tedavi başarılı olan ve cerrahi ihtiyacı olan hastaların tanımlayıcı ve klinik özellikleri

		Medikal Tedavi		Cerrahi Tedavi		p
		Ort.±ss/n-%	Medyan	Ort.±ss/n-%	Medyan	
Yaş		39.2 ± 10.5	39.0	39.2 ± 8.7	38.0	0.994 ^t
Diyabet	(-)	45	75.0%	33	80.5%	0.518 ^{X²}
	(+)	15	25.0%	8	19.5%	
Menopoz	(-)	53	88.3%	39	95.1%	0.240 ^{X²}
	(+)	7	11.7%	2	4.9%	
Sigara	(-)	35	58.3%	25	61.0%	0.791 ^{X²}
Kullanımı	(+)	25	41.7%	16	39.0%	

^t Bağımsız örneklem t test / ^{X²} Ki-kare test

Hastaların gebelik öyküleri incelendiğinde medikal tedavi grubunun %10'u, cerrahi tedavi grubunun %9,8'i nullipardır. Doğum sayısı sırasıyla ortalama 2,7 ve 2,6 olup iki grup benzer bulunmuştur ($p>0,05$). Normal doğum ve sezaryen(C/S) durumları karşılaştırıldığında, medikal tedavi alan grupta normal doğum sayısı ortalama 3,2 sezaryen doğum sayısı ortalama 1,6 iken cerrahi tedavi alan grupta bunlar sırasıyla 2,4 ve 1,8 olarak bulunmuş, istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$). (Tablo 4.2)

Tablo 4.2: Medikal tedavi başarılı olan ve cerrahi ihtiyacı olan hastaların gebelik öykülerinin değerlendirilmesi

		Medikal Tedavi			Cerrahi Tedavi			p
		Ort.±ss/n-%		Medyan	Ort.±ss/n-%		Medyan	
Parite	(-)	6	10.0%		4	9.8%		0.968 ^{X²}
	(+)	54	90.0%		37	90.2%		
Doğum Sayısı		2.7	± 2.0	2.0	2.6	± 1.2	2.0	0.580 ^m
Normal Doğum	(-)	26	43.3%		12	29.3%		0.152 ^{X²}
	(+)	34	56.7%		29	70.7%		
Normal Doğum Sayısı		3.2	± 2.3	3.0	2.4	± 1.2	2.0	0.133 ^m
C/S	(-)	33	55.0%		28	68.3%		0.180 ^{X²}
	(+)	27	45.0%		13	31.7%		
C/S Sayısı		1.6	± 0.8	1.0	1.8	± 1.0	2.0	0.547 ^m

^t Bağımsız örneklem t test / ^{X²} Ki-kare test

Cerrahi tedavi grubunda küretaj öyküsü varlığı medikal tedavi grubundan anlamlı ($p<0.05$) olarak daha yüksekti. Medikal tedavi ve cerrahi tedavi grubu arasında RIA kullanım öyküsü anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 4.3)

Tablo 4.3 Medikal tedavi başarılı olan ve cerrahi ihtiyacı olan hastaların intrauterin girişim öykülerinin değerlendirilmesi

		Medikal Tedavi		Cerrahi Tedavi		p
		Ort.±ss/n-%	Medyan	Ort.±ss/n-%	Medyan	
Küretaj öyküsü	(-)	57	95.0%	32	78.0%	0.010 ^{X²}
	(+)	3	5.0%	9	22.0%	
RIA kullanımı	(-)	41	68.3%	23	56.1%	0.210 ^{X²}
	(+)	19	31.7%	18	43.9%	

^t Bağımsız örneklem t test / ^{X²} Ki-kare test

Medikal tedavi grubunda ortalama WBC 11,300/mcL, ortalama nötrofil sayısı 8,468/mcL, ortalama lenfosit sayısı 2,101/mcL, platelet sayısı 304,900 hücre/mL olarak bulundu. Cerrahi tedavi grubunda ise bu değerler sırasıyla 14,765/mcL, 11,928/mcL, 1,761/mcL, 398,658 hücre/mL idi. Yalnız medikal tedavi alan grupta ortalama SII değeri 1376,2 iken cerrahi tedavi grubunda bu değer ortalama 3267,2 olarak bulundu. Ortalama CRP değeri ise medikal tedavi grubunda 125,3 iken cerrahi tedavi grubunda 191,7 olarak bulundu. İki grubun WBC, nötrofil sayısı, platelet sayısı, SII ve CRP değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı. ($p<0,05$). (Tablo4.4)

Tablo 4.4: Medikal tedavi ve Cerrahi grubunun ortalama WBC, nötrofil, lenfosit, N/L, Platelet, SII ve CRP değerleri

	WBC	Nötrofil (N)	Lenfosit (N)	N/L	Platelet	SII	CRP
Medikal tedavi (ort. ± SS)	11,3 ±4,6	8,5 ±4,3	2,1 ±0,9	4,9 ±3,6	304,9 ±95,4	1376,2 ±903,8	125,3 ±83,1
Cerrahi tedavi (ort. ± SS)	14,8 ±5,8	11,9 ±5,1	1,8 ±0,8	8,2 ±5,7	398,7 ±127,7	3267,1 ±2501,6	191,7 ±119,5
p değeri	0,002	0,000	0,053	0,000	0,000	0,000	0,003

Medikal tedavi grubunda ortalama yatış süresi 7,9 gün iken cerrahi tedavi grubunda ortalama yatış süresi 11,9 gündür. Cerrahi tedavi grubunda yatış süresi medikal tedavi grubundan anlamlı ($p<0.05$) olarak daha yüksek bulunmuştur. (Tablo 4.5)

Tablo 4.5: Medikal ve cerrahi tedavi alan gruplarda ortalama yatış süresi

	Medikal Tedavi			Cerrahi Tedavi			p
	Ort.±ss	Medyan		Ort.±ss	Medyan		
Yatış süresi	7,9 ± 3,4	7,0		11,9 ± 5,4	12,0		0,000^m

^m Mann-whitney u test

Çalışmada apse çapları ultrasonografik olarak değerlendirilmiştir. Medikal tedavi grubunda ortalama apse çapı 57,5 mm iken cerrahi tedavi grubunda 64,0 mm olarak bulunmuştur. Cerrahi tedaviye ihtiyaç duyan grupta apse çapı daha büyük olsa da iki grup arasında apse çapı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark

bulunmamıştır. Eritrosit süspansiyonu (ES) transfüzyonu ihtiyacı medikal tedavi alan grupta kronik anemisi olan 2 hastada mevcuttu (%3,3), cerrahi tedavi alan grupta ise 10 hastaya (%24,4) ES transfüzyonu yapılmıştır. ES replasmanı açısından iki grup karşılaştırıldığında fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. ($p<0,05$)

Antibiyotik kullanım süresi medikal tedavi alan grupta ortalama 5,7 gün iken cerrahi tedavi alan grupta ortalama 5,2 gün olarak bulunmuştur. Kliniğimizde standart rejim olarak kullanılan gentamisin ve klindamisin tedavisine rağmen biyokimyasal parametreleri gerilemeyen hastalara enfeksiyon hastalıkları önerisiyle piperasilin-tazobaktam 7 gün boyunca verilmiştir. Standart tedaviye ek olarak antibiyotik ihtiyacı olan hastalar medikal tedavi grubunun %31,7'sini, cerrahi tedavi grubunun ise %70,7'sini oluşturmaktadır. Standart tedaviye ek antibiyotik ihtiyacı olan hastalar medikal ve cerrahi tedavi alan gruplarda karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. ($p<0,05$) (Tablo 4.6)

Tablo 4.6: Apse çapı, sepsis bulgusu, ES replasmanı ve Antibiyoterapi kullanımlarına göre medikal ve cerrahi tedavi gruplarının karşılaştırılması

		Medikal Tedavi		Cerrahi Tedavi		P
		Ort.±ss/n-%	Medyan	Ort.±ss/n-%	Medyan	
Apse Çapı (US, mm)		57.5 ± 20.1	56.5	64.0 ± 16.3	70.0	0.079 ^m
Sepsis Bulgusu	(-)	59	98.3%	38	92.7%	0.301 ^{X²}
	(+)	1	1.7%	3	7.3%	
ES Replasmanı	(-)	58	96.7%	31	75.6%	0.001 ^{X²}
	(+)	2	3.3%	10	24.4%	
Antibiyotik Kullanım Süresi		5.7 ± 2.1	5.0	5.2 ± 2.4	5.0	0.141 ^m
Standart tedaviye ek Antibiyotik İhtiyacı	(-)	41	68.3%	12	29.3%	0.000 ^{X²}
	(+)	19	31.7%	29	70.7%	

^m Mann-whitney u test / ^{X²} Ki-kare test (Fischer test)

Yapılan tek değişkenli analizler sonucu belirlenen bazı olası prediktörlerin medikal tedaviye yanıt verme durumunu öngörmedeki bağımsız etkileri çok değişkenli lojistik regresyon analizi ile değerlendirilmiştir. Tek değişkenli modelde medikal tedavi ve cerrahi tedavi grubu hastalarını ayırmada PLT, nötrofil, nötrofil/lenfosit, SII, WBC, CRP, yatış süresi, küretaj öyküsü, ES replasmanı öyküsü ve ek antibiyotik ihtiyacının anlamlı ($p<0.05$) etkinliği gözlenmiştir. Tek değişkenli modelde medikal tedavi ve cerrahi tedavi grubu hastalarını ayırmada kültürde üreme olmasının anlamlı ($p>0.05$) etkinliği gözlenmemiştir. (Tablo 4.7)

Çok değişkenli modelde ise medikal tedavi ve cerrahi tedavi grubu hastalarını ayırmada nötrofil/lenfosit, SII, yatış süresi, küretaj öyküsü varlığının **anlamlı-bağımsız** ($p<0.05$) etkinliği gözlenmiştir. (Tablo 4.7)

Tablo 4.7 Olası prediktörlerin medikal tedaviye yanıtı öngörmedeki etkisi (Lojistik regresyon analizi)

	Tek Değişkenli Model				Çok Değişkenli Model			
	OR	%95 GA	-	p	OR	%95 GA	-	p
PLT	1.008	1.003	- 1.012	0.000				
Nötrofil	1.173	1.066	- 1.292	0.001				
Nötrofil/Lenfosit	1.194	1.064	- 1.339	0.003	0.706	0.540	- 0.924	0.011
SII	1.001	1.001	- 1.001	0.000	1.002	1.001	- 1.003	0.000
WBC	1.141	1.048	- 1.242	0.002				
CRP	1.007	1.002	- 1.011	0.003				
Yatış süresi	1.238	1.111	- 1.379	0.000	1.181	1.035	- 1.348	0.014
Küretaj öyküsü	5.344	1.349	- 21.167	0.017	7.018	1.221	- 40.345	0.029
Kültür Üreme	>100	0.000	-	0.999				
ES Replasmanı	9.355	1.928	- 45.398	0.006				
Ek Antibiotik İhtiyacı	5.215	2.195	- 12.387	0.000				

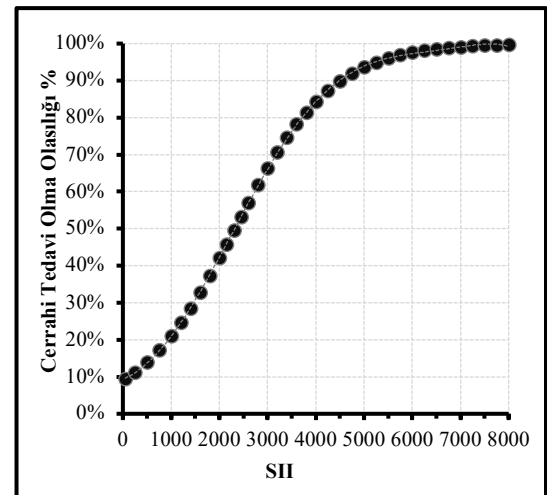
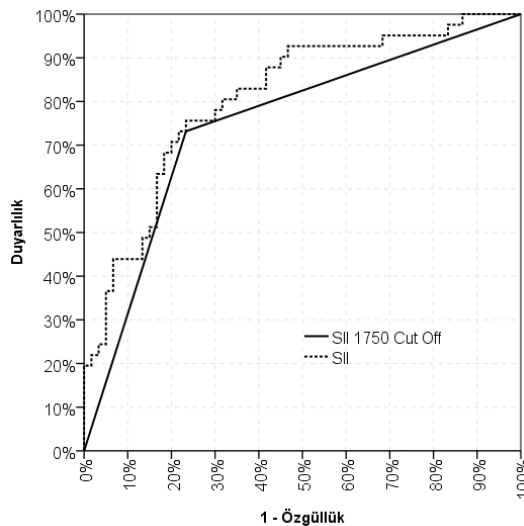
Medikal tedavi ve cerrahi tedavi grubu hastalarının ayırımında SII değerinin anlamlı [Eğri altı alan 0.808 (0.722-0.894)] etkinliği gözlenmiştir. Medikal tedavi ve cerrahi tedavi grubu hastalarını ayırımında SII 1750 cut-off değerinin anlamlı [Eğri altı alan 0.749 (0.649-0.850)] etkinliği gözlenmiştir. (Tablo 4.8)

SII 1750 cut-off değerinde medikal tedavi ve cerrahi tedavi grubu hastaları ayırmada duyarlılık %73,2, pozitif kestirim %68.2, özgüllük %76.7, negatif kestirim %80.7' di. (Tablo 4. 8)

Tablo 4.8 : SII'nin ROC eğri analizine göre cut-off değeri ve sensitivite- spesifite oranları

	Eğri Altı Alan	% 95 Güven Aralığı			p
SII	0.808	0.722	-	0.894	0.000
SII 1750 Cut Off	0.749	0.649	-	0.850	0.000
	Medikal Tedavi	Cerrahi Tedavi			%
SII	<1750	46	11	Duyarlılık	73.2%
	>1750	14	30	Pozitif Kestirim Oranı	68.2%
				Özgüllük	76.7%
				Negatif Kestirim Oranı	80.7%

ROC Eğrisi



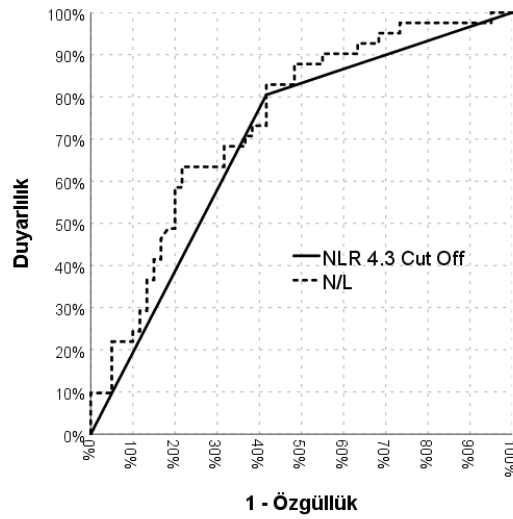
Medikal tedavi ve cerrahi tedavi grubu hastalarını ayırımında NLR değerinin anlamlı [Eğri altı alan 0.742(0.7645-0.838)] etkinliği gözlenmiştir. Medikal tedavi ve cerrahi tedavi grubu hastalarını ayırımında NLR 4.3 cut-off değerinin anlamlı [Eğri altı alan 0.694 (0.590-0.798)] etkinliği gözlenmiştir. (Tablo 4.9)

NLR 4.3 cut off değerinde medikal tedavi ve cerrahi tedavi grubu hastaları ayırmada duyarlılık % 80,5, pozitif kestirim %56,9, özgüllük %58,36, negatif kestirim %81,4'tü. (Tablo 4.9)

Tablo 4.9: NLR'nin ROC eğri analizine göre cut-off değeri ve sensitivite- spesifite oranları

		Eğri Altı Alan		% 95 Güven Aralığı	p
NLR		0.742		0.645 - 0.838	0.000
NLR 4.3 Cut-Off		0.694		0.590 - 0.798	0.001
		Medikal Tedavi	Cerrahi Tedavi		%
NLR	<4.3	35	8	Duyarlılık	80.5%
	>4.3	25	33	Pozitif Kestirim Oranı	56.9%
				Özgüllük	58.3%
				Negatif Kestirim Oranı	81.4%

ROC Eğrisi



Cerrahi girişimlere göre kıyaslandığında, LS, LT, Perkütan drenaj grupları arasında NLR değeri anlamlı ($p > 0.05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 4.10)

Tablo 4.10: NLR değerinin cerrahi prosedüre göre karşılaştırılması

		NLR			p
		Min-Mak	Medyan	Ort.±ss	
Operasyon	LS	1.4 - 21.3	6.7	7.8 ± 5.0	0.120 ^κ
	LT	3.9 - 28.2	11.6	13.1 ± 9.0	
	Perkütan drenaj	3.1 - 7.5	6.3	5.6 ± 1.4	

^κ Kruskal-wallis

Cerrahi girişim prosedürleri arasında NLR'ye benzer5 şekilde, SII değeri anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 4.11)

Tablo-4.11: SII değerinin cerrahi prosedüre göre karşılaştırılması

		SII			
		Min-Mak	Medyan	Ort.±ss	
Operasyon	LS	493.0 - 8013.2	2223.8	2917.1 ± 1992.0	0.062 ^κ
	LT	1722.5 - 13038.1	5168.9	5801.4 ± 3919.9	
	Perkütan drenaj	1179.4 - 3616.8	2125.6	2268.0 ± 858.5	

^κ Kruskal-wallis

Operasyon gerektiren hastaların %21,9'una pekütan drenaj, %60,9'una laparoskopik ve %17,2'sine laparatomik prosedürler uygulanmıştır. Cerrahi prosedüre bakıldığında 10 hastaya kistektomi (%24,3), 5 hastaya histerektomi + bilateral salpingo-ooferektomi (%12,2), 6 hastaya apsenin olduğu tarafa salpenjektomi (%14,6) 5 hastaya unilateral salpingooferektomi (%12,2) yapılmıştır. 2 hastaya cerrahi prosedürde apendektomi uygulanmıştır. Tablo 4.12'de yapılan operasyonların dağılımı görülmektedir.

Tablo-4.12: Cerrahi prosedürlerin dağılımı

	n	%
Operasyon	Laparoskopi	25 61.0%
	Laparotomi	7 17.1%
	Perkütan drenaj	9 22.0%
Kistektomi	10	24.4%
Apse Drenajı	9	22.0%
Histerektomi + Bilateral salpingooferektomi	5	12.2%
Salpenjektomi	5	12.2%
Unilateral Salpingooferektomi	4	9.8%
Bilateral Salpenjektomi	3	7.3%
Bilateral Salpingooferektomi	2	4.9%
Bilateral Salpenjektomi + Apendektomi	1	2.4%
Bilateral Salpenjektomi + Sol Ooferektomi	1	2.4%
Salpenjektomi + Apendektomi	1	2.4%

5. TARTIŞMA

Tek merkezli, retrospektif gözlemsel çalışmamız tubo-ovaryan apse tanısı us ile konfirme edilmiş medikal ve cerrahi olarak tedavi edilen hastaları kapsamaktadır. Çalışmamızda TOA hastalarının cerrahi ihtiyacını ucuz, basit uygulanabilir ve etkin bir inflamatuvar belirteç olan sistemik immün-inflamasyon indeksi (Sİİ) ile preoperatif dönemde tespit etmeyi amaçladık. Sonuç olarak Sİİ'nin TOA'nın medikal tedavi başarısızlığının saptanmasında faydalı olabileceğini bulduk.

TOA özellikle cinsel aktif kadınları etkileyen, tanıda geç kalındığında ciddi mortalite ve morbiditeye sebep olabilecek bir jinekolojik hastalıktır. Anamnez, fizik muayene, laboratuvar ve görüntüleme teknikleri tanıda yardımcı olsa da tedavisinin medikal ya da cerrahi olarak yapılması konusunda kesin yöntemler yoktur. Cerrahi tedavinin gecikmesi, adneksiyal dokularda inflamasyonu ve bunun sonucunda adhezyonları arttırarak hastaların akut dönem geçse dahi infertilite, kronik pelvik ağrı gibi kalıcı sorunlarla karşı karşıya kalmasına neden olabilmektedir. Bu bağlamda, cerrahi gerektirecek hastanın önceden tanınabilmesi önem arz etmektedir.

Çalışmamızda tubo-ovaryan apse tanısı alan hastaların medikal tedavi başarısızlığı öngörüsündeki sistemik immün-inflamasyon indeks (SII) düzeyinin önemini inceledik. Çalışmamızda SII için 1750×10^9 hüç/L cut-off değeri olarak belirlendiğinde; medikal tedaviye yanıtı öngörmedeki sensitivitesi %73,2, spesifisitesi %76,7, pozitif prediktif değeri %68,2 ve negatif prediktif değeri %80,7 olarak hesapladık. SII değeri 1750×10^9 hüç/L'den yüksek olan hastalarda medikal tedavi başarısızlığı ve cerrahi tedavi oranları daha yüksek olup; SII değeri 1750×10^9 hüç/L'den daha düşük olan hastaların medikal tedaviye yanıtının daha iyi olduğunu saptadık.

Çalışmamıza dahil edilen hastaların ortalama yaşları medikal ve cerrahi tedavi gruplarında 39.2 olup benzerdir. Yapılan diğer çalışma ve derlemelerdeki TOA sıklığının fazla olduğu premenopozal dönemde ve güncel literatür ile uyumlu bulunmuştur.^{33,62,67} 2003'te Halperin ve ark. yaptığı çalışmada ise TOA tanısının daha

ileri yaşlarda konulmaya başlandığı görülmektedir.⁶⁸ Hasta serimizin %23'ünde diyabet tanısı mevcuttu ancak cerrahi için anlamlı fark göstermemekteydi. Güncel literatür tarandığında diyabet varlığı, TOA hastalarında cerrahi için risk faktörü olarak görülmektedir.^{56,62} Çalışmamızda medikal tedavi alan hastaların %11,7'si cerrahi tedavi ihtiyacı olan hastaların %4,9'u postmenopozal dönemdedir. Literatürde menopoz TOA için spesifik bir risk faktörü olarak gösterilmese de postmenopozal hastaların ek hastalıkları ve malignite şüphesi açısından medikal tedavinin yetersiz kalabileceği öngörülmüştür.^{64,68,69} Hastalarımızın %40,6'sı sigara kullanmaktaydı. Sigara kullanımının TOA gelişimi için risk faktörü olduğu göz önünde bulundurulduğunda bu oran güncel literatür ile benzerdir.^{8,17,70}

Parite, birçok çalışmada TOA için risk faktörü olarak gösterilmiştir. İleri yaş ve multiparitenin medikal tedavinin başarısızlığı ile ilişkide olduğu Ersak ve Kanyıldız'ın yaptığı çalışmalarda gösterilmiştir.^{10,70} Bizim hasta grubumuzda parite medikal tedavi alan ve cerrahi tedavi gerektiren hasta gruplarında benzer bulunmuştur.

İntrauterin girişimler TOA için risk oluşturmaktadır. Hastaların RIA kullanım durumları bir risk faktörü olarak değerlendirildiğinde medikal tedavi başarılı olan hastaların %31,7'si, cerrahi ihtiyacı olan hastaların %43,9'u kontrasepsiyon yöntemi olarak RIA kullanmaktaydı. Hasta popülasyonumuzun, ücretsiz olarak kontrasepsiyon yöntemi olarak RIA uygulanması ve kullanım kolaylığı açısından daha çok RIA tercih etmesi diğer çalışmalara kıyasla RIA kullanımının bizim hasta grubumuzda daha yüksek olmasında rol oynadığını düşünmekteyiz.⁷¹ RIA hem bağımsız bir risk faktörü olarak literatürde yer almakta hem de RIA ilişkili aktinomiçes enfeksiyonu ile PIH gelişimi üzerine çalışmalar da bulunmaktadır.^{9,11,72,73} 10 yılın üzerinde RIA kullanımı mevcut olan 7 hastamızın 5'inde medikal tedavi yetersiz kalmıştır. Yapılan çalışmalarda özellikle 5 yılın üzerinde RIA'sı olan hastaların medikal tedavi başarısızlığında etkili olduğu vurgulanmıştır.^{10,11,74} Hastalarımızın %12'sinde ise küretaj öyküsü vardı. Medikal tedavi başarısızlığında istatistiksel olarak anlamlı bulduğumuz küretaj öyküsü literatürde spesifik olarak değerlendirilmemiş olsa da intrauterin girişimlerin risk faktörü olduğu bilinmektedir.

Apse boyutundaki artış güncel çalışmalarda medikal tedavi başarısızlığı ile ilişkili bulunmuştur.^{7,8,75,76} Greenstein ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 50 mm

üstündeki apse çapı ve 40cm³ üzerindeki hacimdeki apselerin medikal tedavi başarısızlığı ile ilişkisi gösterilmiştir.⁷⁶ Yongue ve arkadaşlarının çalışmasında ise 8cm üzerindeki apselerin cerrahi tedavi ihtiyacı için prediktif bir bulgu olduğu gösterilmiştir.⁷⁷ Dewitt ve arkadaşları da benzer şekilde 8 cm üzerinde TOA saptanan hastalarda cerrahi tedavi ihtiyacının daha fazla olduğunu göstermiştir. Çalışmamızda ise güncel yaklaşıma uygun olarak, 9cm'den büyük apseler dışlanmış, dahil edilen hastalar incelendiğinde apse çapı medikal tedavi alan ve cerrahi tedavi gerektiren gruplarda istatistiksel olarak anlamlı olmasa da cerrahi tedavi gerektiren grupta daha yüksek bulunmuştur.

TOA hastalarının medikal ya da cerrahi olarak tedavisi farklı yatış sürelerine neden olur. Bazı çalışmalarda yalnız medikal tedavi başarılı olduğu durumda daha kısa süre yatış ihtiyacı olduğu vurgulanmıştır.^{8,10} Bazı çalışmalarda ise, cerrahi girişimlerin daha uzun hospitalizasyona neden olduğu gösterilmiştir.⁷⁸ Çalışmamızda da bu bilgilerle benzer şekilde medikal tedavi alan grupta hospitalizasyon süresi ortalama 7,9± 3,4 gün iken cerrahi tedavi gereken grupta bu süre 11,9± 5,4 gün olarak görülmüş ve iki grup arasındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Medikal tedavi süresi, yapılan çalışmalarda cerrahi girişim gerektiren hastalarda daha kısa bulunmuştur.^{8,75} Bizim çalışmamızda medikal tedavi alan grupta ve cerrahi ihtiyacı olan grupta benzer bulunmakla beraber cerrahi tedavi gereken grupta standart prosedüre ek antibiyoterapi ihtiyacı daha fazlaydı ve istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

TOA hastalarının medikal tedavi başarısızlığını öngörmeye WBC, nötrofil sayısı, lenfosit sayısı, nötrofil/lenfosit oranı (NLR), CRP, Eritrosit sedimentasyon hızı (ESR) gibi inflamatuvar belirteçlerden çeşitli çalışmalarda bahsedilmiştir. Yapılan çalışmalarda artmış CRP ve WBC değerlerinin medikal tedavi başarısızlığının öngörmeye faydalı olabileceği bulunmuştur.^{17,45,51,62} Bunların aksine, Köse ve arkadaşların yaptığı çalışmada CRP'nin tedaviye yanıtla ilişkisi bulunmamıştır.³³ Çalışmamızda ise WBC ve CRP cerrahi ihtiyacı olan grupta anlamlı olarak daha yüksek bulundu. ($p<0,05$)

İnflamatuvar yanıtın bir getirisi olarak dolaşımdaki nötrofil sayısı artarken görece lenfopeni gözlenir. Nötrofil/ lenfosit oranı inflamasyonun bir belirteci olarak

gösterilmektedir. Sepsis değerlendirilmesinde de bu oran, APACHE (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II) ve SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) skorlarında kullanılmaktadır. Ayrıca literatürde NLR'nın, jinekolojik malignansiler, kolorektal kanserler, ülseratif kolit, diyabet ve koroner arter hastalığı gibi inflamatuvar süreçlerde prognostik olarak kullanıldığı görülmektedir. Alay ve arkadaşlarının 2019 yılında 81 hasta ile yaptığı çalışmada nötrofil sayısının medikal tedavi başarısızlığını göstermedeki pozitif prediktif değeri %65,2, negatif prediktif değeri %62,9 olarak bulunmuştur. Aynı çalışmada NLR için de değerlendirme yapılmış, TOA hastalarında medikal tedavi başarısızlığının değerlendirilmesinde %79,1 sensitif, %57,9 spesifik bulunmuştur.⁷⁹ 2023 yılında Köse ve arkadaşlarının 296 hastalık bir seride yaptığı çalışmada ise NLR'nın TOA hastalarındaki medikal tedavi başarısızlığını öngördürmedeki sensitivitesi %66,4, spesifitesi %50,3 olarak bulunmuştur.³³ Çalışmamızda ise NLR cerrahi tedavi alan grupta anlamlı düzeyde cerrahi tedavi ihtiyacı olan hastalarda yüksek bulunmuş ($p<0,05$), sensitivite %80,5, spesifite %58,3 olarak hesaplanmıştır. Buna ek olarak, laparoskopik, laparatomik veya perkütan drenaj hastaları arasında anlamlı fark saptanmamıştır. Sonuçlarımız hastalığın şiddetine yanıt olarak nötrofil sayısının artıp lenfosit sayısının azalması teorisini destekler niteliktedir.

SII'nin malignitelerdeki prognostik değeri birçok çalışmada gösterilmiştir. Öyle ki, ilk tanımlandığı Hu ve arkadaşlarının yaptığı çalışma hepatoselüler karsinomlu hastalar üzerinedir.¹² Matsubara ve arkadaşları ise endometriyal kanser olgularında yüksek SII değerinin yaşam beklentisiyle ters orantılı olduğunu göstermiştir. SII bir inflamatuvar belirteç olduğu göz önünde tutularak TOA hastalarında da prediktif olabileceği düşünülmüş ve ilk olarak Köse ve arkadaşları tarafından TOA için çalışılmıştır. Bu çalışmada SII'nin 1102.41 cut-off değeriyle medikal tedavi başarısızlığını öngörmeye sensitivitesi %68,7 spesifitesi %68,5 olarak bulunmuştur.³³ Çalışmamızda lojistik regresyon analizinde hem tek değişkenli modelde hem çok değişkenli modelde SII'nin medikal tedavi alan ve cerrahi tedavi ihtiyacı olan hastaları ayırmada anlamlı etkinliği gözlenmiştir ($p<0,05$). Hasta grubumuzda SII 1750 cut-off değeriyle medikal tedavi başarısızlığını öngörmeye sensitivitesi %73,2, spesifitesi %76,7 olarak bulunmuştur. Bu bağlamda SII, TOA hastalarının medikal tedavi başarısını değerlendirmede kullanılabilir bir parametre olarak görülmektedir.

Çalışmamızdaki limitasyonlar restrospektif dizaynı ve kısıtlı sayıda hasta ile yapılması olarak gösterilebilir. Bunun yanı sıra, tek merkezli olması, dolayısıyla kliniğin sabit tedavi protokollerini kullanması ve hastaların verilerinin güvenilir olması çalışmamızın güçlü yönleridir.

6. SONUÇ

Tubo-ovaryan apse, pelvik inflamatuvar hastalığın hayatı tehdit eden, mortalite ve morbiditesi yüksek bir komplikasyonudur. Tanı ve yönetimi için birçok yaklaşım olsa da kesin sınırlar çizilmemiştir. Hastanın yaşı, fertilite beklentisi, klinik durumu yol gösterici olsa da tanı için altın standart laparoskopidir. Kliniği stabil, ruptüre olmayan TOA'lı hastalar için birinci basamak tedavi geniş spektrumlu antibiyotiklerdir.

İnflamasyon belirteci olarak birçok parametre kullanılmaktadır. Sistemik immün-inflamasyon indeksi, tam kan sayımı parametrelerinden elde edilen ucuz ve kolay hesaplanan bir belirteçtir. İnflamasyon şiddetinin TOA tedavisinde medikal tedavi başarısızlığı ile ilişkilidir. SII bu şiddetin nicel belirteçlerinden biri olarak karşımıza çıkmaktadır.

Cerrahi tedavi ihtiyacı olan hastaların optimal zamanda tayin edilmesi prognoza olumlu katkı sağlayarak komplikasyonların önlenmesi açısından önemlidir. Çalışmamız sonucunda SII'nin medikal tedavi başarısızlığında öngördürücü nicel bir parametre olarak görülmektedir ancak daha geniş hasta gruplarıyla yapılacak yeni çalışmalarla bulgularımız desteklenmeye açıktır.

7. KAYNAKLAR

1. Workowski, K. A. *et al.* Sexually Transmitted Infections Treatment Guidelines, 2021. *MMWR. Recommendations and Reports* **70**, 1–187 (2021).
2. Peipert, J. F. *et al.* Clinical predictors of endometritis in women with symptoms and signs of pelvic inflammatory disease. *Am J Obstet Gynecol* **184**, 856–864 (2001).
3. Vural, T. *et al.* Can the Risk Factors Predicting Surgical Treatment be Determined in Patients with Tubo-Ovarian Abscess? *Gynecology Obstetrics & Reproductive Medicine* 1–9 (2022) doi:10.21613/gorm.2022.1325.
4. Kim, H. Y., Yang, J. I. & Moon, C. Comparison of severe pelvic inflammatory disease, pyosalpinx and tubo-ovarian abscess. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Research* **41**, 742–746 (2015).
5. Granberg, S., Gjelland, K. & Ekerhovd, E. The management of pelvic abscess. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* **23**, 667–678 (2009).
6. Krivak, T. C., Cooksey, C. & Propst, A. M. Tubo-ovarian abscess: Diagnosis, medical and surgical management. *Compr Ther* **30**, 93–100 (2004).
7. Gözükcük, M. & Yıldız, E. G. Is it possible to estimate the need for surgical management in patients with a tubo-ovarian abscess at admission? A retrospective long-term analysis. *Gynecol Surg* **18**, (2021).
8. Çoşkun, B. & Şimşir, C. Evaluation of risk factors predicting surgical treatment in tuboovarian abscess cases. *Medical Science and Discovery* **6**, 235–240 (2019).
9. Hsu, C.-T. *et al.* Actinomycosis Affecting the Fallopian Tube and Ovary : Report of 3 Cases, with Special Reference to 2 Cases following IUD Application. *Obstet. Gynaecol* vol. 14 (1988).
10. Tugrul Ersak, D., Ersak, B. & Kokanalı, M. K. The effect of intrauterine device presence and other factors in medical treatment success of tuboovarian abscess. *J Gynecol Obstet Hum Reprod* **50**, (2021).
11. Kapustian, V. *et al.* Is intrauterine device a risk factor for failure of conservative management in patients with tubo-ovarian abscess? An observational retrospective study. *Arch Gynecol Obstet* **297**, 1201–1204 (2018).
12. Hu, B. *et al.* Systemic immune-inflammation index predicts prognosis of patients after curative resection for hepatocellular carcinoma. *Clinical Cancer Research* **20**, 6212–6222 (2014).

13. Matsubara, S., Mabuchi, S., Takeda, Y., Kawahara, N. & Kobayashi, H. Prognostic value of pre-treatment systemic immune-inflammation index in patients with endometriyal cancer. *PLoS One* **16**, (2021).
14. Nie, D., Gong, H., Mao, X. & Li, Z. Systemic immune-inflammation index predicts prognosis in patients with epithelial ovarian cancer: A retrospective study. *Gynecol Oncol* **152**, 259–264 (2019).
15. Jing, X. *et al.* Systemic inflammatory response markers associated with infertility and endometrioma or uterine leiomyoma in endometriosis. *Ther Clin Risk Manag* **16**, 403–412 (2020).
16. Reed, S. D., Landers, D. V. & Sweet, R. L. Antibiotic treatment of tuboovarian abscess: Comparison of broad-spectrum β -lactam agents versus clindamycin-containing regimens. *Am J Obstet Gynecol* **164**, 1556–1562 (1991).
17. Fouks, Y. *et al.* Surgical Intervention in Patients with Tubo-Ovarian Abscess: Clinical Predictors and a Simple Risk Score. *J Minim Invasive Gynecol* **26**, 535–543 (2019).
18. Erenel, H. *et al.* Usefulness of Serum Procalcitonin Levels in Predicting Tubo-Ovarian Abscess in Patients with Acute Pelvic Inflammatory Disease. *Gynecol Obstet Invest* **82**, 262–266 (2017).
19. Lee, S. W. *et al.* Predictive Markers of Tubo-Ovarian Abscess in Pelvic Inflammatory Disease. *Gynecol Obstet Invest* **81**, 97–104 (2016).
20. Miettinen, A. K., Heinonen, P. K., Laippala, P. & Paavonen, J. Test performance of erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein in assessing the severity of acute pelvic inflammatory disease. *Am J Obstet Gynecol* **169**, 1143–1149 (1993).
21. Jennings, L. K. & Krywko, D. M. Pelvic Inflammatory Disease. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499959/?report=reader#_NBK499959_pubdet_ (2023).
22. Kreisel, K., Torrone, E., Bernstein, K., Hong, J. & Gorwitz, R. *Morbidity and Mortality Weekly Report Prevalence of Pelvic Inflammatory Disease in Sexually Experienced Women of Reproductive Age-United States, 2013-2014*. <https://www.cdc.gov/nchs/>.
23. Walensky, R. P. *et al.* *Morbidity and Mortality Weekly Report Sexually Transmitted Infections Treatment Guidelines, 2021 Centers for Disease Control and Prevention MMWR Editorial and Production Staff (Serials) MMWR Editorial Board*. (2021).
24. Kelly, A. M., Ireland, M. & Aughey, D. Pelvic inflammatory disease in adolescents: High incidence and recurrence rates in an urban teen clinic. *J Pediatr Adolesc Gynecol* **17**, 383–388 (2004).
25. Brunham, R. C., Gottlieb, S. L. & Paavonen, J. Pelvic Inflammatory Disease. *New England Journal of Medicine* **372**, 2039–2048 (2015).
26. Grimes, D. A. Intrauterine device and upper-genital-tract infection. *The Lancet* **356**, 1013–1019 (2000).

27. Lee, Y. C. *et al.* Computed tomography guided core needle biopsy diagnosis of pelvic actinomycosis. *Gynecol Oncol* **79**, 318–323 (2000).
28. Hillier, S. L., Bernstein, K. T. & Aral, S. A Review of the Challenges and Complexities in the Diagnosis, Etiology, Epidemiology, and Pathogenesis of Pelvic Inflammatory Disease. *Journal of Infectious Diseases* vol. 224 S23–S28 Preprint at <https://doi.org/10.1093/infdis/jiab116> (2021).
29. Jackson, S. L. & Soper, D. E. Pelvic Inflammatory Disease in the Postmenopausal Woman. *Infect Dis Obstet Gynecol* **7**, 248–252 (1999).
30. Reekie, J. *et al.* Risk of Pelvic Inflammatory Disease in Relation to Chlamydia and Gonorrhea Testing, Repeat Testing, and Positivity: A Population-Based Cohort Study. *Clinical Infectious Diseases* **66**, 437–443 (2018).
31. De Muylder, X. *et al.* The Role of *Neisseria gonorrhoeae* and *Chlamydia trachomatis* in Pelvic Inflammatory Disease and Its Sequelae in. Source: *The Journal of Infectious Diseases* vol. 162 (1990).
32. Cox, S. M. *et al.* Role of *Neisseria gonorrhoeae* and *Chlamydia trachomatis* in intraabdominal abscess formation in the rat. *J Reprod Med* **36**, 202–5 (1991).
33. Kose, C., Korpe, B., Korkmaz, V. & Ustun, Y. E. The role of systemic immune inflammation index in predicting treatment success in tuboovarian abscesses. *Arch Gynecol Obstet* **308**, 1313–1319 (2023).
34. ERTÜRK AKSAKAL, S., GÜVENÇ SAÇINTI, H., KİYKAC ALTINBAŞ, Ş., TAPISIZ, Ö. L. & ENGİN-ÜSTÜN, Y. Tubo-ovaryan apseli hastalarda sistemik inflamatuvar belirteçlerin medikal tedavi başarısızlığını öngörmedeki yeri. *Ege Tıp Dergisi* **61**, 184–191 (2022).
35. Mitchell, C. & Prabhu, M. Pelvic inflammatory disease: Current concepts in pathogenesis, diagnosis and treatment. *Infectious Disease Clinics of North America* vol. 27 793–809 Preprint at <https://doi.org/10.1016/j.idc.2013.08.004> (2013).
36. Romosan, G. & Valentin, L. The sensitivity and specificity of transvaginal ultrasound with regard to acute pelvic inflammatory disease: a review of the literature. *Arch Gynecol Obstet* **289**, 705–714 (2014).
37. Spain, J. & Rheinboldt, M. MDCT of pelvic inflammatory disease: a review of the pathophysiology, gamut of imaging findings, and treatment. *Emerg Radiol* **24**, 87–93 (2017).
38. Czeyda-Pommersheim, F. *et al.* MRI in pelvic inflammatory disease: a pictorial review. *Abdominal Radiology* vol. 42 935–950 Preprint at <https://doi.org/10.1007/s00261-016-1004-4> (2017).
39. Ross, J., Guaschino, S., Cusini, M. & Jensen, J. 2017 European guideline for the management of pelvic inflammatory disease. *Int J STD AIDS* **29**, 108–114 (2018).

40. Park, S. T. *et al.* Clinical characteristics of genital chlamydia infection in pelvic inflammatory disease. *BMC Womens Health* **17**, (2017).
41. Avendaño, A. L. E. M., Totomoch Arroyo, J. A., Villarreal Portillo, D. A. & Moreno, M. M. Diagnosis and Treatment of Fitz-Hugh-Curtis Syndrome: Review of Current Literature. *International Journal Of Medical Science And Clinical Research Studies* **03**, (2023).
42. Bridwell, R. E., Koyfman, A. & Long, B. High risk and low prevalence diseases: Tubo-ovarian abscess. *Am J Emerg Med* **57**, 70–75 (2022).
43. Gene McNeeley, S., Hendrix, S. L., Mazzoni, M. M. & Kmak, D. C. Medically sound, cost-effective treatment for pelvic inflammatory disease and tuboovarian abscess. *Am J Obstet Gynecol* **178**, 1272–1278 (1998).
44. Haggerty, C. L., Hillier, S. L., Bass, D. C. & Ness, R. B. Bacterial vaginosis and anaerobic bacteria are associated with endometritis. *Clinical Infectious Diseases* **39**, 990–995 (2004).
45. DeWitt, J., Reining, A., Allsworth, J. E. & Peipert, J. F. Tuboovarian Abscesses: Is Size Associated with Duration of Hospitalization & Complications? *Obstet Gynecol Int* **2010**, 1–5 (2010).
46. Munro, K., Gharaibeh, A., Nagabushanam, S. & Martin, C. Diagnosis and management of tubo-ovarian abscesses. *The Obstetrician & Gynaecologist* **20**, 11–19 (2018).
47. CHAPPELL, C. A. & WIESENFELD, H. C. Pathogenesis, Diagnosis, and Management of Severe Pelvic Inflammatory Disease and Tuboovarian Abscess. *Clin Obstet Gynecol* **55**, 893–903 (2012).
48. Trent, M., Bass, D., Ness, R. B. & Haggerty, C. Recurrent PID, subsequent STI, and reproductive health outcomes: Findings from the PID evaluation and clinical health (PEACH) study. *Sex Transm Dis* **38**, 879–881 (2011).
49. Landers, D. V & Sweet, R. L. *Tubo-ovarian Abscess: Contemporary Approach to Management*. *REVIEWS OF INFECTIOUS DISEASES* • vol. 5 <http://cid.oxfordjournals.org/>.
50. Demirtas, O., Akman, L., Demirtas, G. S., Hursitoglu, B. S. & 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* **287**, 519–523 (2013).
51. Ribak, R. *et al.* Can the Need for Invasive Intervention in Tubo-ovarian Abscess Be Predicted? The Implication of C-reactive Protein Measurements. *J Minim Invasive Gynecol* **27**, 541–547 (2020).
52. Sharma, R. To Evaluate Role of Transvaginal Sonography over Transabdominal Sonography in Delineating Adnexal Masses. *JK Science* **21**, 26–34 (2019).
53. Jeong, W. K., Kim, Y. & Song, S. Y. Tubo-ovarian abscess: CT and pathological correlation. *Clin Imaging* **31**, 414–418 (2007).

54. Heaton, F. C. & Ledger, W. J. Postmenopausal tuboovarian abscess. *Obstetrics and gynecology* **47**, 90–4 (1976).
55. Hoffman, M., Molpus, K., Roberts, W. S., Lyman, G. H. & Cavanagh, D. Tuboovarian abscess in postmenopausal women. *J Reprod Med* **35**, 525–8 (1990).
56. Protopapas, A. G. *et al.* Tubo-ovarian abscesses in postmenopausal women: Gynecological malignancy until proven otherwise? *European Journal of Obstetrics and Gynecology and Reproductive Biology* **114**, 203–209 (2004).
57. Cohen, C. R. *et al.* Effect of Human Immunodeficiency Virus Type 1 Infection upon Acute Salpingitis: A Laparoscopic Study Downloaded from. *The Journal of Infectious Diseases* vol. 178 <http://jid.oxfordjournals.org/> (1998).
58. Gerzof, S. G., Robbins, A. H., Johnson, W. C., Birkett, D. H. & Napseth, D. C. Percutaneous catheter drainage of abdominal abscesses: a five-year experience. *N Engl J Med* **305**, 653–7 (1981).
59. Nelson, A. L., Sinow, R. M. & Oliak, D. Transrectal ultrasonographically guided drainage of gynecologic pelvic abscesses. in *American Journal of Obstetrics and Gynecology* vol. 182 1382–1388 (Mosby Inc., 2000).
60. 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* **193**, 1323–1330 (2005).
61. Goharkhay, N., Verma, U. & Maggiorotto, F. Comparison of CT- or ultrasound-guided drainage with concomitant intravenous antibiotics vs. intravenous antibiotics alone in the management of tubo-ovarian abscesses. *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology* **29**, 65–69 (2007).
62. Inal, Z. O., Inal, H. A. & Gorkem, U. Experience of Tubo-Ovarian Abscess: A Retrospective Clinical Analysis of 318 Patients in a Single Tertiary Center in Middle Turkey. in *Surgical Infections* vol. 19 54–60 (Mary Ann Liebert Inc., 2018).
63. Yang, C.-C., Chen, P., Tseng, J.-Y. & Wang, P.-H. Advantages of Open Laparoscopic Surgery over Exploratory Laparotomy in Patients with Tubo-ovarian Abscess. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* **9**, 327–332 (2002).
64. Hsiao, S. M., Hsieh, F. J. & Lien, Y. R. Tuboovarian abscesses in postmenopausal women. *Taiwan J Obstet Gynecol* **45**, 234–238 (2006).
65. Weström, L., Joesoef, R., Reynolds, G. & Hagdu, A. Pelvic inflammatory disease and fertility. A cohort study of 1,844 women with laparoscopically verified disease and 657 control women with normal laparoscopic results. . *Sex Transm Dis.* **19**, 185–192 (1992).
66. Huang, H. *et al.* Prognostic Value of Preoperative Systemic Immune-Inflammation Index in Patients with Cervical Cancer. *Sci Rep* **9**, (2019).

67. Demirtas, O., Akman, L., Demirtas, G. S., Hursitoglu, B. S. & 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* **287**, 519–523 (2013).
68. Halperin, R., Levinson, O., Yaron, M., Bukovsky, I. & Schneider, D. Tubo-ovarian abscess in older women: Is the woman's age a risk factor for failed response to conservative treatment? *Gynecol Obstet Invest* **55**, 211–215 (2003).
69. Tuncer, Z. S., Boyraz, G., Yücel, S. Ö., Selçuk, I. & Yaziciolu, A. Tuboovarian abscess due to colonic Diverticulitis in a virgin patient with morbid obesity: A case report. *Case Rep Med* **2012**, (2012).
70. Kanyildiz, B. Patients with Pelvic Inflammatory Disease vs. Tuboovarian Abscess: Comparison of Follow-Up and Treatment Processes. *Clin Med Rev Case Rep* **9**, (2022).
71. Tanir, H. M., Hassa, H., Ozalp, S., Kaya, M. & Oge, T. Pelvic abscess in intrauterine device users. *European Journal of Contraception and Reproductive Health Care* **10**, 15–18 (2005).
72. Sawtelle, A. L., Chappell, N. P. & Miller, C. R. Actinomyces-related tubo-ovarian abscess in a poorly controlled type II diabetic with a copper intrauterine device. *Mil Med* **182**, e1874–e1876 (2017).
73. de Carvalho, N. S., Botelho, A. B. & Mauro, D. P. Sexually Transmitted Infections, Pelvic Inflammatory Disease, and the Role from Intrauterine Devices: Myth or Fact? *Journal of Biomedical Sciences* **06**, (2017).
74. Charonis, G. & Larsson, P. G. Prolonged use of intrauterine contraceptive device as a risk factor for tubo-ovarian abscess. *Acta Obstet Gynecol Scand* **88**, 680–684 (2009).
75. Akselim, B., Karaşin, S. S., Demirci, A. & Üstünyurt, E. Can antibiotic treatment failure in tubo-ovarian abscess be predictable? *European Journal of Obstetrics and Gynecology and Reproductive Biology* **258**, 253–257 (2021).
76. Greenstein, Y. *et al.* Tuboovarian abscess. Factors associated with operative intervention after failed antibiotic therapy. *J Reprod Med* **58**, 101–6 (2013).
77. Yongue, G. *et al.* Tubo-ovarian abscess: A proposed new scoring system to guide clinical management. *International Journal of Gynecology & Obstetrics* **157**, 588–597 (2022).
78. Göksever Çelik, H., Çelik, E., Yüksel, S. & Baştu, E. Different Surgical Techniques in Tubo-Ovarian Abscess Management. *Gynecol Obstet Reprod Med* **23**, 32–36 (2017).
79. Alay, I. *et al.* The effectiveness of neutrophil to lymphocyte ratio in prediction of medical treatment failure for tubo-ovarian abscess. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Research* **45**, 1183–1189 (2019).