



**T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ANKARA BİLKENT ŞEHİR HASTANESİ
KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM KLİNİĞİ**

**PELVİK İNFLAMATUAR HASTALIK VE TUBA-OVARYAN
HASTALARDA DELTA NÖTROFİL İNDEKS
KARŞILAŞIRILMASI VE CRP İLE DNI DEĞERLERİ
ARASINDAKİ İLİŞKİ**

Dr. Elif Kevser KİBAR

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Ankara, 2023



**T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ANKARA BİLKENT ŞEHİR HASTANESİ
KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM KLİNİĞİ**

**PELVİK İNFLAMATUAR HASTALIK VE TUBA-OVARYAN
HASTALARDA DELTA NÖTROFİL İNDEKS
KARŞILAŞIRILMASI VE CRP İLE DNI DEĞERLERİ
ARASINDAKİ İLİŞKİ**

Dr. Elif Kevser KİBAR

**Tez Danışmanı:
Doç. Dr. Rahime BEDİR FINDIK**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Ankara, 2023

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimimi tamamladığım Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Bilkent Şehir Hastanesinde özverisi ile bizlere iyi bir eğitim ve çalışma ortamı sağlayan iyi birer hekim olarak yetişmemiz için büyük emekler sarf eden saygıdeğer başhekimimiz; sayın Prof. Dr. Özlem MORALOĞLU TEKİN'e,

Asistanlığımın ilk gününden itibaren ve tezimin her aşamasında manevi desteğini esirgemeyen, gösterdiği sabır, paylaştığı tecrübe, harcadığı emek ve zaman ile örnek aldığım değerli hocam, tez danışmanım saygıdeğer Doç. Dr. Rahime BEDİR FINDIK'A,

Beraber çalıştığımız, hepsinden bir çok şey öğrendiğim başta hocalarıma, uzman abi ve ablalarıma, asistan hekim arkadaşlarıma, bu süreçte birlikte güzel işler yaptığımız daha da nice başarılı işler yapacağımız yakın arkadaşlarım Yasemin, Ceren, Gülbahar, Eda'ya

Hayatımın her anında yanı başımda olan, benden maddi ve manevi hiçbir desteğini esirgemeyen, karşılıksız sevgilerini her daim hissettiğim, her zaman kendilerine minnettar kalacağım sevgili annem Feriha KİBAR'a, babam Kadir KİBAR'a, her sıkıntıda telefonun ucunda saatler geçirdiğim ablalalarım Nagehan KARAÇAM ve Tuba ÇALIŞKAN'a,

Son olarak tez yazım sürecimde bile yanı başımda olan en büyük destekçim, zor günlerimde hep yanımda olup geleceğe umutla bakmamı sağlayan, sevgisini, saygısını her daim hissettiğim, sevgili yol arkadaşım Ali Alper YÖNEL'e,

Sonsuz sevgi, saygı ve teşekkürlerimi sunuyorum.

Dr. Elif Kevser KİBAR

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
İÇİNDEKİLER	ii
KISALTMALAR	v
TABLolar DİZİNİ	vi
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	vii
ÖZET	viii
ABSTRACT.....	ix
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	4
2.1. PELVİK İNFLAMATUAR HASTALIK	4
2.1.1. Tanım.....	4
2.1.2. Patogenez.....	4
2.1.3. Mikrobiyoloji.....	5
2.1.4. Risk Faktörleri	5
2.1.4.1. Multiple partner	5
2.1.4.2. Partnerde CYBH.....	6
2.1.4.3. Yaş.....	6
2.1.4.4. Geçirilmiş PID.....	6
2.1.4.5. Doğum kontrol yöntemi	6
2.1.4.6. Bariyer kontrasepsiyonu.....	6
2.1.4.7. Oral kontraseptifler.....	7
2.1.4.8. Rahim içi araç ve tüp ligasyonu	7
2.1.4.9. Diğer koşullar	7
2.1.5. Klinik Özellikler	8
2.1.5.1. Risk altındaki hastalar	8
2.1.5.2. Hastalık spektrumu.....	8
2.1.5.3. Akut semptomatik PID	9
2.1.5.4. Semptomlar	9
2.1.5.5. Muayene bulguları.....	9
2.1.5.6. Laboratuvar bulguları	9

2.1.5.7. Perihepatit.....	10
2.1.5.8. Tuba-ovarian apse	10
2.1.5.9. Subklinik PID	10
2.1.5.10. Kronik PID	11
2.1.6. Değerlendirme	11
2.1.6.1. İlk değerlendirme	11
2.1.6.2. Tarih	11
2.1.6.3. Fizik ve pelvik muayene.....	12
2.1.6.4. Laboratuvar testleri.....	12
2.1.6.5. Teşhis belirsizliği için ek değerlendirme.....	13
2.1.6.6. Görüntüleme teknikleri.....	13
2.1.6.7. Diğer çalışmalar	14
2.1.7. Teşhis.....	14
2.1.8. Ayırıcı Tanı.....	15
2.1.9. Tedavi	16
2.1.9.1. Hastanede yatış için endikasyonlar	16
2.1.9.2. Antibiyotik seçimi	17
2.1.9.3. Hastanede yatan hastalar	19
2.1.9.4. Ek bakım.....	22
2.1.10. Takip.....	22
2.1.11. Özel Durumu Olan Hastalar	22
2.1.11.1. Penisilin alerjisi olan hastalar.....	22
2.1.12. Pelvik İnflamatuvar Hastalığın Uzun Dönem Komplikasyonları.....	26
2.1.12.1. Tekrarlayan pelvik inflamatuvar hastalık.....	26
2.1.12.2. Hidrosalpinks.....	26
2.1.12.3. Kronik pelvik ağrı	27
2.1.12.4. İnfertilite	27
2.1.12.5. Over kanseri	27
2.1.12.6. Uzun dönem sekellerin tahmini ve önlenmesi	27
2.2. TUBA-OVARYAN APSE.....	28
2.2.1. Epidemiyoloji ve Risk Faktörleri.....	29
2.2.2. Patogenez.....	30

2.2.3. Klinik Sunum.....	32
2.2.4. Toa Şüpheli Hastaların Değerlendirilmesi.....	32
2.2.4.1. Laboratuvar değerlendirmesi.....	33
2.2.4.2. Görüntüleme çalışmaları	34
2.2.4.3. Cerrahi değerlendirme	36
2.2.5. Teşhis.....	36
2.2.6. Ayırıcı Tanı.....	36
2.2.7. Klinik Yaklaşım.....	37
2.2.7.1. Stabil premenopozal hastalar.....	37
2.2.7.2. Stabil postmenopozal hastalar	38
2.2.7.3. Sepsis ve/veya apse rüptürü olan hastalar	38
2.2.8. Antibiyotik Tedavi.....	39
2.2.8.1. Ampirik rejim seçimi.....	39
2.2.8.2. Yönlendirilmiş terapi.....	42
2.2.8.3. Antibiyotik tedavisinde başarısız olan hastalar	44
2.2.9. Drenaj ve Ameliyat.....	44
2.2.9.1. Minimal invaziv drenaj prosedürleri	45
2.2.9.2. Cerrahi	45
2.3. DNI(DELTA NÖTROFİL İNDEKS)	47
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER.....	48
4. BULGULAR.....	50
5. TARTIŞMA	62
6. SONUÇLAR	67
7. KAYNAKÇA.....	68
8. ÖZGEÇMİŞ	78
9. EKLER.....	80
EK 1. ETİK KURUL ONAYI	80
EK 2. TEZ KONUSU ONAYI	84

KISALTMALAR

TOA	: Tuba Ovaryan Apse
DNI	: Delta Nötrofil İndeks
CRP	: C Reaktif Protein
BMI	: Body Mass İndeks
RIA	: Rahim İçi Araç
PID	: Pelvik İnflamatuvar Disease
CYBE	: Cinsel Yolla Bulaşan Enfeksiyon
HIV	: Human İmmundefecency Virus
ESR	: Eritrosit Sedimentasyon Hızı
CYBH	: Cinsel Yolla Bulaşan Hastalık
OK	: Oral Kontraseptif
B HCG	: Beta Human Koryonik Gonadotropin
NAAT	: Nukleik Asit Amplifikasyon Testleri
WBC	: White Blood Cell
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
MR	: Manyetik Rezonans
IV	: İntravenöz
IM	: İntramuskuler
CDC	: Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezi
IgE	: İmmunglobulin E
IVF	: İn-Vitro Fertilizasyon
GA	: Güven Aralığı
BV	: Bakteriyel Vajinozis
PIH	: Pelvik İnflamatuvar Hastalık
NSKPA	: Non Spesifik Kronik Pelvik Ağrı
USG	: Ultrasonografi

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1.	Pelvik inflamatuvar hastalık için ayırıcı tanı	16
Tablo 2.	Yetişkinlerde ve adölesanlarda pelvik inflamatuvar hastalık için antimikrobiyal tedavi	18
Tablo 3.	Penisilin allerjisi olan hastaya yaklaşım	23
Tablo 4.	Antibiotic regimens for tubo-ovarian abscess.....	40
Tablo 5.	Demografik ve Klinik Özellikler	51
Tablo 6.	Hasta Gruplarına göre Demografik ve Klinik Özelliklerin Karşılaştırılması	55
Tablo 7.	Çok Değişkenli Lojistik Regresyon Modelinde Tubaovaryan apse (TOA) Olma Durumu ile İlişkili Potansiyel Risk Faktörleri	58
Tablo 8.	Çok Değişkenli Lojistik Regresyon Modelinde Pelvik inflamatuvar hastalık (PID) Olma Durumu ile İlişkili Potansiyel Risk Faktörleri	59
Tablo 9.	TOA hastalarında DNI ve CRP değerleri arasındaki ilişki	60
Tablo 10.	PID hastalarında DNI ve CRP değerleri arasındaki ilişki.....	60
Tablo 11.	USG boyut sınıflandırması ve DNI aralıkları arasındaki ilişki	61

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Female genital tract infections.....	30
Şekil 2. Tubo-ovarian abscess.....	35



ÖZET

Amaç: Bu çalışmada hastanemize başvuran klinik ve laboratuvar yöntemlerle PID ve TOA tanısı alan hastaların DNI değerleri arasındaki farkın var olup olmadığı ve bir fark saptanırsa PID hastalarında TOA tanısına geçişte bir ön belirteç olarak kullanılabilirliğinin değerlendirilmesi; inflamatuvar süreçte DNI ve CRP değerleri arasındaki ilişkidir.

Materyal-Metod: Hastanemizde 01.01.2020 ile 31.12.2022 tarihleri arasında başvuran tarafımızca PID ya da TOA tanısı alan 283 kadın hastanın medikal verileri retrospektif olarak değerlendirilmiştir. 83 hasta takiplere gelmemiş olup çalışmaya dahil edilmemiş ve 200 hasta değerlendirilmeye alınmıştır. PID ve TOA tanısı alan 200 hastanın demografik ve medikal verileri retrospektif olarak kayıt altına alınıp değerlendirilmiştir.

Bulgular: Çalışma 100 PID tanısı ve 100 TOA tanısı alan iki grup hasta ile yapılmıştır. Çalışmada PID ve TOA grubu hastalarının yaş aralığı, medeni hal, evlilik süresi aralığı, menarş yaşı, doğum şekli, doğum, infertilite, infertilite tipi, DNI aralığı, bilateralite durumları açısından benzer olduğu görülmüştür. Usg bulguları, DNI, CRP, VMİ, operasyon, antibiyoterapi açısından bu iki grup hasta popülasyonunda istatistiksel analizler yapılmış olup DNI TOA hastalarında PID'ye göre anlamlı oranda pozitif bulunmuştur.

Sonuç: PID ve TOA tanısı alan hastaların DNI değerleri arasındaki farkın var olup olmadığı ve bir fark saptanırsa PID hastalarında TOA tanısına geçişte bir ön belirteç olarak kullanılabilirliğinin değerlendirilmesi; inflamatuvar süreçte DNI ve CRP değerleri arasındaki ilişkiyi değerlendirdik. DNI TOA tanılı hastalarda anlamlı derecede yüksek bulunmuş olup PID'nin ileri ve ciddi komplikasyonu olan TOA için ucuz ve kolay ulaşılabilir bir belirteç olarak kullanılabilir olduğunu saptadık.

Anahtar kelimeler: PID, TOA, DNI, CRP

ABSTRACT

Objective: In this study, the relationship between DNI and CRP values in the inflammatory process is to evaluate whether there is a difference between the DNI values of the patients who applied to our hospital and were diagnosed with PID and TOA both by clinical and laboratory methods, and if such difference is detected, it can be used as a pre-marker in the transition on TOA diagnosis from PID patients.

Materials and Methods: The medical data of 283 female patients who applied to our hospital between 01.01.2020 and 31.12.2022 and were diagnosed with PID or TOA were evaluated retrospectively. Patients who did not come for follow-ups or whose laboratory/imaging/pathology results were not evaluated as compatible with PID/TOA were not included in the study and as a result, 200 patients were included in the evaluation.

Results: The study was conducted with two groups of patients with 100 PID diagnoses and 100 TOA diagnoses. In the study, it was observed that PID and TOA group patients were similar in terms of age range, marital status, marriage period, age at menarche, type of delivery, number of births, infertility, infertility type, DNI interval, and bilaterality.

Statistical analyzes were made in these two groups of patient populations in terms of USG findings, DNI, CRP, VMI, operation and antibiotherapy, and DNI was found to be significantly positive in TOA patients compared to PID.

Conclusion: We evaluated the relationship between DNI and CRP values in the inflammatory process, whether there is a difference between the DNI values of patients diagnosed with PID and TOA, and if such a difference is detected, it can be used as a pre-marker in the transition of PID patients to TOA diagnosis. DNI was found to be significantly higher in patients with TOA, and we supported that it can be used as an inexpensive and easily accessible marker for TOA, which is an advanced and serious complication of PID.

Key Words: PID, TOA, DNI, CRP

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Pelvik inflamatuvar hastalık (PID), kadınlarda uterus, tuba uterina ve overlerden gibi iç genital yapılardan birini ya da hepsini içeren üst genital sistem yapılarının akut enfeksiyonu anlamına gelir; buna genellikle komşu pelvik organların tutulumu eşlik eder. Endometrit, salpenjit, ooforit, peritonit, perihepatit ve/veya tubo-ovarian apse ile sonuçlanabilir.(1)

Tubo-ovarian abse (TOA), genel olarak akut pelvik inflamatuvar hastalık tanımının (PID) gideceği son noktadır. Hastaların yarısından fazlasında altta yatan pelvik inflamatuvar hastalık hikayesi mevcuttur. PID sebebiyle hastaneye yatan hastaların üçte birinin tuba-ovaryan apse olduğu belgelenmiştir (2,3). Tuba-ovaryan apse oluşumundaki etkenler PID'ye benzerlik göstermekte ve nulliparite, önceki PID hikayesi, birden fazla cinsel partner, rahim içi araç (RİA) ve immün sistem baskılanmasıdır(4). En fazla 15-40 yaş arası görülür. Rüptüre olmamış hastalarda ilk basamak tedavi geniş spektrumlu antibiyoterapidir. Hastaların büyük bir kısmı antibiyoterapiden fayda görmekte birlikte yaklaşık dörtte bir oranında ihtiyacı gerekmektedir.(5)

Amerika Birleşik Devletleri'nde, 18 ila 44 yaş arasındaki kadınların yaklaşık yüzde 4'ünün PID'ye sahip olduğu bildirilmiştir; her yıl yaklaşık 90.000 poliklinik başvurusundan sorumludur ve benzer şekilde acil servis başvurularının sık bir nedenidir.(6)

Endoservikal kanal, normalde steril olan üst genital yolu vajenin organizmalarından koruyan bir bariyer görevi görür. Cinsel yolla bulaşan patojenlerle endoservikal enfeksiyon bu koruyuculuğu bozabilir. Bu bariyerin bozulması, vajen bakterilerinin üst genital organlara erişimini sağlayarak endometriumu, ardından endosalpinx'i, yumurtalıkları, pelvik peritonu ve bunların altındaki stromayı enfekte eder. Ortaya çıkan enfeksiyon subklinik olabilir veya pelvik inflamatuvar hastalığın (PID) klinik varlığı olarak ortaya çıkabilir. Alt genital sistem bakterilerinin neden bazı kadınlarda PID'ye neden olup diğerlerinde neden olmadığı tam olarak anlaşılamamıştır, ancak bağışıklık tepkisindeki genetik varyasyonlar, servikal mukus akışkanlığını etkileyen östrojen düzeyleri ve olası mikroorganizmaların bakteriyel

yükü ile ilişkili olabilir. PID'li hastalar, endometritten (normal tüpler, yumurtalıklar ve periton ile) salpenjite (fallop tüplerinin ve bitişik pelvik yapıların iltihaplanması ile) kadar herhangi bir noktada klinik hastalık gösterebilir.(7-8)

PID terimi, geniş bir klinik yelpazeyi kapsar. Klinik zaman süreci tipik olarak birkaç gün için akuttur, ancak haftalar ve aylar boyunca daha yavaş bir klinik de meydana gelebilir. Bazı kadınlar PID semptomlarını göz ardı edebilirler, ancak daha sonra tubal faktör infertilitesi nedeniyle buna sahip olduklarından şüphelenilir. Akut semptomatik PID bile hafif, belirsiz pelvik semptomlardan tubo-ovaryan apseye ve nadiren ölümcül intraabdominal sepsise bağlı şiddetli ağrıya kadar bir klinik tabloya yol açabilir. Bazı kadınlarda, enfeksiyon süreci karaciğer kapsülüne kadar uzanarak perihepatite (Fitz-Hugh Curtis sendromu) neden olabilir.

Pelvik inflamatuvar hastalık(PID), bir enfeksiyon spektrumunu temsil eder ve tek bir teşhis altın standardı yoktur. Klinik teşhis en önemli pratik yaklaşım olmaya devam etmektedir. Birkaç uzman kılavuzu, PID tanısına yönelik klinik yaklaşımı tartışmaktadır. Bunlar, cinsel yolla bulaşan enfeksiyonların(CYBE) yönetimine ilişkin Amerika Birleşik Devletleri Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezleri kılavuzlarını, Uluslararası CYBE'ye karşı Birlik PID'nin yönetimi için Avrupa yönergelerini ve İngiliz Cinsel Sağlık Derneği ve PID'nin yönetimine ilişkin HIV yönergelerini içerir

PID'deki birçok laboratuvar sonucu hastalık tanısı koydurmak için yeterli değildir. PID çoğu zaman akut ortaya çıkmış olmasına rağmen,şiddetli hastalığı olan PID hastalarının yalnızca küçük bir kısmında periferik kan lökositozu görülür [9].Aynı şekilde, yüksek ESR hızı ve C-reaktif protein (CRP) zayıf duyarlılık ve spesifiteye sahiptir.

Delta nötrofil indeksi (DNI); periferik kanda görülmeyen olgunlaşmamış granülosit hücreleri olarak tanımlanmıştır. Kemik iliğinde bulunan myelosit, promyelosit ve metamyelositlerin yani granülosit (nötrofil) öncüllerinin ortak adıdır.Yapılmış az sayıda çalışmada, sepsis, akut apandisit, menenjit, dekompanse kalp yetmezliği, akut gut atağı, akut pankreatit gibi inflamatuvar sürecin ön planda izlendiği vaka gruplarında delta nötrofil indeks kullanılmış olup hastalık şiddeti belirlemede hekimlere yardımcı olabileceği düşünülmüştür (11).

CRP; eski çağlarda pnömonili hastalarda pnömokokun karbonhidrat maddesine karşı oluşmuş bir protein "karbonhidrat reaktif protein" (CRP) olarak ortaya çıkarılmıştır.Bundan sonra doku hasarı ile ilerleyen birçok patolojik olayda ölçülebilir yüksek düzeylerde olduğu ifade edilmiştir.Bir infeksiyon ya da inflamasyon belirteci olarak kullanılmasının yanında,birçok biyolojik özelliğe ve işleve sahiptir.(12,13)CRP klinik olarak enflamatuvar sürecin progresyon ve regresyon takibinde kullanılan bir belirteçtir.

Amacımız hastanemize başvuran klinik ve laboratuvar yöntemlerle PID ve TOA tanısı alan hastaların DNI değerleri arasındaki farkın var olup olmadığı ve bir fark saptanırsa PID hastalarında TOA tanısına geçişte bir ön belirteç olarak kullanılabilirliğinin değerlendirilmesi;enflamatuvar süreçte DNI ve CRP değerleri arasındaki ilişkidir.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. PELVİK İNFLAMATUAR HASTALIK

2.1.1. Tanım

Pelvik inflamatuvar hastalık (PID), kadınlarda uterus, tuba uterina ve overlerden gibi iç genital yapılardan birini ya da hepsini içeren üst genital sistem yapılarının akut enfeksiyonu anlamına gelir; buna genellikle komşu pelvik organların tutulumu eşlik eder. Geleneksel olarak, PID, transservikal tıbbi prosedürler, hamilelik ve pelvik organlara yayılabilen diğer birincil abdominal süreçlerin neden olduğu pelvik enfeksiyonlardan ayrılarak, üst genital sisteme yükselen cinsel yolla bulaşan bir ajan tarafından ortaya çıkar.(1)

Amerika Birleşik Devletleri'nde, 18 ila 44 yaş arasındaki kadınların yaklaşık yüzde 4'ünün PID'ye sahip olduğu bildirilmiştir; her yıl yaklaşık 90.000 poliklinik başvurusundan sorumludur ve benzer şekilde acil servis başvurularının sık bir nedenidir.[1-6]

2.1.2. Patogenez

Büyük bir kısmı normal, sağlıklı kadının vajen florası, çeşitli potansiyel olarak patojenik bakteriler içerir.[9] Bunlar arasında *Prevotella*, *Leptotrichia*, *Atopobium* ve diğer anaerob türleri bulunmaktadır.[10] Baskın, patojenik olmayan, hidrojen peroksit üreten *Lactobacillus* türleri ile karşılaştırıldığında, bu diğer organizmalar daha az bulunurlar.

Endoservikal kanal, normalde steril olan üst genital yolu dinamik vajinal ekosistemin organizmalarından koruyan bir bariyer görevi görür. Cinsel yolla bulaşan patojenlerle endoservikal enfeksiyon bu bariyeri bozabilir. Bu bariyerin bozulması, vajinal bakterilerin üst genital organlara erişimini sağlayarak endometriumu, ardından endosalpinx'i, yumurtalıkları, pelvik peritonu ve bunların altındaki stromayı enfekte eder. Ortaya çıkan enfeksiyon subklinik olabilir veya pelvik inflamatuvar hastalığın (PID) klinik varlığı olarak ortaya çıkabilir. Alt genital sistem bakterilerinin neden bazı kadınlarda PID'ye neden olup diğerlerinde neden olmadığı tam olarak

anlaşılamamıştır, ancak bağışıklık tepkisindeki genetik varyasyonlar, servikal mukusun viskozitesini etkileyen östrojen seviyeleri ve potansiyel patojenlerin bakteriyel yükü ile ilgili olabilir. PID'li hastalar, endometritten (normal tüpler, yumurtalıklar ve periton ile) salpenjite (fallop tüplerinin ve bitişik pelvik yapıların iltihaplanması ile) kadar herhangi bir noktada klinik hastalık gösterebilir.[4], [5]

2.1.3. Mikrobiyoloji

Neisseria gonorrhoeae ve *Chlamydia trachomatis*, menopoz öncesi cinsel olarak aktif kadınlar arasında pelvik inflamatuvar hastalıkta (PID) yaygın olarak tanımlanan patojenlerdir. *Mycoplasma genitalium*'un menopoz öncesi grup için nadir bir nedendir. Postmenopozal kadınlarda görülen ender PID hastalarında *E. coli* ve kolonik anaeroblar sorumlu olabilir. Belirlenen oldukça nadir patojenler arasında *Mycobacterium tuberculosis*, *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, aktinomikoz ajanları bulunmaktadır. Bunun yanında, çoğu zaman PID'nin kesin mikrobiyal etiyolojisi bilinmemektedir. Başlatan patojen ne olursa olsun, PID polimikrobiyal enfeksiyon olarak kabul edilir.

2.1.4. Risk Faktörleri

Cinsiyet, pelvik inflamatuvar hastalık (PID) için primer risk faktörüdür. Cinsel aktif olmayan kadınlar PID için risk altında değildir [14] ve uzun süreli tek eşli partnerleri olan kadınlarda nadiren PID gelişir. Öte yandan, birden fazla cinsel partneri olan kadınlar en yüksek riski taşımaktadır. Daha genç yaş, geçirilmiş klamidy enfeksiyonu, cinsel yolla bulaşan hastalığı olan bir eş ve geçirilmiş PID diğer önemli risk faktörleri arasındadır. PID sıklığı kullanılan kontraseptif yöntemden de etkilenir. Bariyer kontraseptifler doğru kullanıldığında koruyucudur. Afrikalı-Amerikalı veya Siyah-Karayıpli etnik köken, PID dahil olmak üzere daha yüksek CYBH riski ile ilişkilendirilmiştir ve bunun nedeni muhtemelen çok faktörlüdür [15,16]. PID riskindeki bu ırksal farklılıkların zamanla azaldığı düşünülmektedir[17].

2.1.4.1. Multiple partner

Multiple partnerin önemi, PID nedeniyle hastaneye yatırılan 712 kadını 2719 kontrolle karşılaştıran bir çalışmayla gösterilmiştir. [18]. Son altı ay içinde dört veya

daha fazla cinsel partnere sahip olmak PID riskini 3,4 kat, tek bir partnerle haftada altı veya daha çok seks yapmanın 3,2 kat artırdığı izlenmiştir.

2.1.4.2. Partnerde CYBH

Gonokokal ya da klamidyal üretritli erkek hastaların yaklaşık üçte biri semptomsuzdur. Semptomatik (dizüri, üretral akıntı) bir erkek eşe sahip olmak, büyük olasılıkla bakteri yükünde ilişkili artış nedeniyle, kadının PID riskini artırabilir [19].

2.1.4.3. Yaş

PID en fazla 15 ila 25 yaşları arasında ortaya çıkar [20]; 35 yaşından büyük kadınlarda insidans, daha genç kadınlardakinin sadece yedide biridir [20]. Hem Amerika Birleşik Devletleri'nde hem de Avrupa'da PID'yi başlatan patojenler, özellikle *C. trachomatis*, yüzde 3 ila 5 civarında yaygınlıkla, adölesan ve genç erişkin kadınlar arasında yoğunlaşmıştır [21].

2.1.4.4. Geçirilmiş PID

PID'si olan yaklaşık dört kadından biri nüks edecektir [22]. Bir çalışmada, geçirilmiş PID epizodu, sonraki epizodlar için riski 2,3 kat artırdığı görülmüştür [19]. Bununla birlikte, tanımlanabilir yeni bir enfeksiyon olmasa bile, PID genel olarak daha sonraki kronik pelvik ağrı riskinde artış ile ilişkili olduğundan, bu veriler pratikte dikkatli bir şekilde kullanılmalıdır.

2.1.4.5. Doğum kontrol yöntemi

Korunma yöntemi seçimi, pelvik enfeksiyon olasılığını açıkça etkilemez, ancak prezervatiflerin tutarlı ve doğru kullanımı riskte ciddi bir azalma sağlar.

2.1.4.6. Bariyer kontrasepsiyonu

Bariyer kontrasepsiyonu PID'ye karşı koruma sağlar [23]. Prezervatifler, doğru kullanıldığında endoservikal gonokokal ve klamidyal enfeksiyonların yüzde 50'den fazlasını önleyen en korunma yöntemidir. Büyük bir çalışma, PID tanısını

takiben tutarlı prezervatif kullanımının PID sekel oranını azaltabileceğini öne sürmüştür [24].

2.1.4.7. Oral kontraseptifler

Oral kontraseptiflerin (OC'ler) PID ile karmaşık bir etkileşimi vardır. Birkaç çalışma, oral kontrasetif kullanımının hem klamidya hem de serviksin gonokok enfeksiyonu ihtimalini neredeyse iki katına yükselttiğini göstermiştir [25]. Bununla birlikte, OK kullanımı geleneksel olarak PID riskinde yüzde 50'lik bir azalma ile ilişkilendirilmiştir [26].Serviks enfeksiyonu olan OK kullanan hastalar arasında asemptomatik endometrit, OK kullanmayan muadillerine göre dört kat daha yaygındır [27], ancak gros salpenjit beş kat azalmıştır [28]. Bu nedenle, OK kullanan kadınlarda diğer kadınlar kadar sıklıkta PID geliştiği görülmektedir, ancak enfeksiyonun şiddeti önemli ölçüde azalmıştır.

2.1.4.8. Rahim içi araç ve tüp ligasyonu

Modern rahim içi araçlar (RİA'lar) PID için çok az risk artışına neden olur. PID riski öncelikle RİA takıldıktan sonraki ilk üç hafta ile sınırlıdır ve cihazın fiziksel olarak yerleştirilmesiyle ilişkilidir; sonraki süreçte PID daha nadirdir [29]. Halihazırda bir RİA takılıyken PID gelişen kadınlarda, metodolojik olarak sınırlı bir çalışma, RİA'nın çıkarılmasının daha iyi klinik sonuçlarla sonuçlandığını öne sürmüştür [30] , ancak çoğu kılavuz, akut PID'yi antibiyotiklerle yakın takiple tedavi ederken RİA'nın yerinde bırakılmasını tavsiye etmiştir [31]. Bununla birlikte, klinik iyileşme gecikirse RİA çıkarılmalıdır. Uzun süreli kalıcı RİA'lar, kilo kaybı ve yapısal semptomlarla pelvik bir kitle olarak ortaya çıkabilen nadir bir hastalık olan pelvik aktinomikoz ile ilişkilendirilmiştir [32] . Aktinomiçes türlerinin 475 izolatıyla yapılan bir çalışmada, klinik örneklerin yüzde 30'u RİA'larla ilişkili olarak ortaya çıkmıştır [33].

2.1.4.9. Diğer koşullar

Anaerobik bakterilerin alt genital sistemdeki arzu edilen laktobasil suşları üzerinde baskınlık kazandığı vajinal ekosistemin tamamen bozulması meydana

gelebilir. Bu durum bakteriyel vajinoz olarak bilinir ve yarısı asemptomatik olan Amerikalı kadınların yüzde 15 ila 30'unu etkiler [34].

2.1.5. Klinik Özellikler

2.1.5.1. Risk altındaki hastalar

Cinsel aktif bir kadın, cinsel yolla bulaşan hastalık (STI) ile ilişkili pelvik inflamatuvar hastalık (PID) riski altındadır, ancak birden fazla cinsel partneri olanlar en yüksek risk altındadır. Ek olarak, 25 yaşından küçük olmak, cinsel yolla bulaşan bir enfeksiyonu olan bir partner ve önceden PID veya cinsel yolla bulaşan bir enfeksiyon öyküsü önemli risk faktörleridir. Bariyer kontrasepsiyon kullanımı koruyucudur ancak uygun kullanıma bağlıdır. Gebelik sırasında PID nadir görülmektedir, sebebi servikal mukus tıkaç ve desidua uterusu asendan bakteriyel enfeksiyona karşı koruyucudur, PID, bu fizyolojik durumlar gerçekleşmeden önce gebeliğin ilk 12 haftasında ortaya çıkabilir. Serviks enstrümantasyonu uygulanan (örneğin, gebeliğin sonlandırılması) kadınlar, PID'ye neden olacak şekilde artan enfeksiyon riski altındadır. Daha yaşlı kadınlarda PID daha az sıklıkla ortaya çıkar, ancak ortaya çıktığında, nedenin CYBH ile ilişkili olmama olasılığı daha yüksektir. Menarş öncesi kızlarda ve cinsel olarak aktif olmayan adölesanlarda salpenjit bildirilmiştir, ancak çok nadirdir. Bu gibi durumlarda solunum sistemi ve enterik bakteriler de düşünülmelidir.

2.1.5.2. Hastalık spektrumu

PID terimi, geniş bir klinik yelpazeyi kapsar. Klinik zaman süreci tipik olarak birkaç gün için akuttur, ancak haftalar ve aylar boyunca daha yavaş bir klinik de meydana gelebilir. Bazı kadınlar PID semptomlarını göz ardı edebilirler, ancak daha sonra tubal faktör infertilitesi nedeniyle buna sahip olduklarından şüphelenilir. Akut semptomatik PID bile hafif, belirsiz pelvik semptomlardan tubo-ovaryan apseye ve nadiren ölümcül intraabdominal sepsise bağlı şiddetli ağrıya kadar bir klinik tabloya yol açabilir. Bazı kadınlarda, enfeksiyon süreci karaciğer kapsülüne kadar uzanarak perihepatite (Fitz-Hugh Curtis sendromu) sebep olabilir.

2.1.5.3. Akut semptomatik PID

Akut semptomatik PID, pelvik ağrı, pelvik organ hassasiyeti ve genital sistemde enflamasyon kanıtı ile karakterizedir. Bulgular spesifik olmayabilir.

2.1.5.4. Semptomlar

Alt karın ağrısı, PID'li kadınlarda en önemli semptomdur. Karın ağrısı genellikle iki taraflıdır ve nadiren iki haftadan uzun sürer [35-36]. Ağrının karakteri değişkendir ve bazı durumlarda oldukça hafif olabilir. Koitus sırasında veya sarsıcı hareketlerle kötüleşen yakın zamanda başlayan ağrı, PID'nin tek semptomu olabilir.[37].PID'li kadınların çoğunluğu hafif ile orta şiddette hastalığa sahiptir ve sadece küçük bir kısmında genellikle daha şiddetli ağrı, muayenede daha fazla hassasiyet ve ateş gibi sistemik özellikler ile kendini gösteren peritonit veya pelvik apse gelişir.Anormal uterin kanama (post-coital kanama, intermenstrüel kanama, menoraji) PID hastalarının üçte birinde veya daha fazlasında görülür [38,39]. Diğer spesifik olmayan şikayetler arasında sık idrara çıkma ve anormal vajinal akıntı yer alır.

2.1.5.5. Muayene bulguları

Fizik muayenede, PID'li kadınların çoğunda palpasyonla abdominal hassasiyet vardır, simetrik olabilir veya olmayabilir. Defans, ateş ve azalmış bağırsak sesleri genellikle daha şiddetli PID'si olan kadınlarla sınırlıdır.Bimanuel pelvik muayenede akut servikal hareket, uterus ve adneksiyel hassasiyet, akut semptomatik PID'nin belirleyici özelliğidir [60,61]. Pürülan endoservikal akıntı ve/veya vajinal akıntı da yaygındır. Bununla birlikte, adneksiyel hassasiyetin önemli derecede lateralizasyonu, hafif ila orta dereceli PID'de nadirdir.

2.1.5.6. Laboratuvar bulguları

PID'deki çoğu laboratuvar bulgusu tanı koydurucu özellik sağlamaz. PID genellikle akut bir süreç olmasına rağmen, daha şiddetli hastalığı olan PID hastalarının yalnızca küçük bir kısmında periferik kan lökositozu görülür [42].Benzer durumda, yüksek ESR hızı ve C-reaktif protein (CRP) zayıf duyarlılık ve spesifiteye sahiptir.

2.1.5.7. Perihepatit

Perihepatit (Fitz-Hugh Curtis Sendromu), karaciğer kapsülünün ve sağ ön üst kadranın peritoneal yüzeylerinin iltihaplanması durumunda PID ortamında ortaya çıkar. Genellikle minimal stromal hepatik tutulum vardır. Akut PID'si olan kadınların yaklaşık yüzde 10'unda görülür ve bazen sağ omuza yansıyan belirgin bir plöretik bileşen ile sağ üst kadranda ağrısı ile karakterizedir. Muayenede sağ üst kadranda belirgin hassasiyet görülebilir. Bu lokasyondaki ağrının şiddeti PID tanısını maskeleyebilir ve kolesistit ile ilgili endişelere yol açabilir [43]. Aminotransferazlar genellikle normaldir veya çok az yükselmiştir [44,45].

Laparoskopide veya görsel incelemede perihepatit, en belirgin şekilde karaciğerin ön yüzeylerini (karaciğer parankimi değil) etkileyen, düzensiz pürülan ve fibrinöz bir eksüda ("keman teli" yapışıklıkları) olarak kendini gösterir.

2.1.5.8. Tuba-ovarian apse

Tubo-ovaryan apse, fallop tüpünü, overi ve nadiren diğer bitişik pelvik organları tutan inflamatuvar bir kitledir. Tubo-ovaryan apseli kadınlarda muayenede palpabl bir adneksiyal kitle olabilir.

2.1.5.9. Subklinik PID

Bir kadını tıbbi bakıma başvurmaya sevk etmeyen ancak önemli sekillere yol açacak kadar şiddetli olan üst genital sistemin subklinik enfeksiyonu nispeten yaygın gibi görünmektedir [46] . Geçirilmiş PID enfeksiyonunun bir sonucu gibi görünen tubal faktör infertilitesi olan kadınlar sıklıkla PID öyküsü vermezler [47-48]. Örnek olarak, 112 infertil kadınla yapılan bir çalışmada, 36'sında laparoskopide PID'yi düşündüren adezyonlar veya distal tüp oklüzyonu vardı, ancak sadece 11'inde belgelenmiş bir PID tanısı öyküsü mevcuttu[49] .Daha önce teşhis edilmemiş PID, daha önce hafif semptomlar öyküsü olan, ancak inflamasyon ve PID ile uyumlu aşırı nötrofiller ve plazma hücreleri gösteren bir endometriyal biyopsi ile kadınlarda da tanımlanmıştır.

2.1.5.10. Kronik PID

Aktinomikoz ve tüberküloza bağlı pelvik enfeksiyonu takiben düşük dereceli ateş, kilo kaybı ve karın ağrısı ile karakterize bir PID kliniği bildirilmiştir. Kalıcı bir RİA ile aktinomikoz riski arasında bir ilişki öne sürülse de, bu ilişki belirsizliğini korumaktadır.

2.1.6. Değerlendirme

PID şüphesi olan kadın hastalara özgü değerlendirme unsurları şu şekilde özetlenebilir.

2.1.6.1. İlk değerlendirme

Pelvik ağrı ile başvuran cinsel yönden aktif bir kadında PID ihtimali göz önünde bulundurulmalıdır. PID için şüphe indeksi, özellikle adölesanlarda yüksek olmalıdır. PID şüphesi olan kadınların ilk vizitinin amacı, olası bir PID klinik tanısı koymak, bu tanı ihtimalini artıran ek özellikleri değerlendirmek ve pelvik ağrının diğer olası nedenlerini değerlendirmektir.

PID'nin olası bir klinik tanısı, yalnızca öykü ve fizik muayene bulguları temelinde yapılabilir. PID şüphesi olan tüm hastaların ilk değerlendirmesinde laboratuvar testleri de yapılırsa da, bu destekleyici testlerin sonuçları beklenirken ampirik tedavi geciktirilmemelidir.

Akut ve PID komplikasyonları olabilen, PID için ampirik tedavi ile düzelmeyen veya tanının tam aydınlatılamadığı hastalar için pelvik görüntüleme gibi ek tanısal testler yararlı olabilir.

2.1.6.2. Tarih

Tarih, PID için potansiyel risk faktörlerine odaklanmalıdır. Özellikle cinsel öykü alınmalı, yeni cinsel eşler aranmalı ve sürekli prezervatif kullanımı değerlendirilmelidir.

Ek olarak, öykü, pelvik ağrının başlangıcını (genellikle yakın zamanda) ve karakterini (genellikle sabit ve ağrılı) açıklığa kavuşturmalı ve ince ve hafif semptomların bile PID ile ilgili olabileceği düşünülmelidir. Alternatif tanılara işaret

edebilecek belirgin üriner veya gastrointestinal semptomlar gibi diğer semptomlar da araştırılmalıdır.

2.1.6.3. Fizik ve pelvik muayene

PID olduğundan şüphelenilen adölesanlar de dahil olmak üzere tüm kadınlar, servikal hareket, uterus veya adneksiyal hassasiyeti değerlendirmek için bimanuel muayeneye tabi tutulmalıdır. Ek olarak, servikal akıntıyı değerlendirmek için spekulum muayenesi yapılmalıdır. Pelvik organ hassasiyeti, akut semptomatik PID'nin tanımlayıcı özelliğidir. Bir çalışma, adneksiyel hassasiyetin, endometriyal biyopside endometrit bulgusu ile en iyi korelasyon gösteren işaret olduğunu bulmuştur [50]. Uterin ve adneksiyal hassasiyet belirgin değilse diğer tanılar da düşünülmelidir. Palpabl bir adneksiyel kitlenin varlığı, PID'yi komplike eden bir tubo-ovaryan apseye işaret edebilir, ancak PID'nin ayırıcı tanısında diğer hastalık süreçlerini de yansıtabilir.

2.1.6.4. Laboratuvar testleri

PID olduğundan şüphelenilen tüm kadınlara aşağıdaki testler yapılmalıdır:

- B-HCG
- Servikal akıntı mikroskopisi (varsa)
- *C. trachomatis* ve *Neisseria gonorrhoeae* için nükleik asit amplifikasyon testleri (NAAT'ler)
- *Mycoplasma genitalium* için NAAT (varsa)
- HIV taraması
- Frengi için serolojik testler

PID'den şüphelenilen hastalarda test, PID'nin ana obstetrik ayırıcı tanısı olan ektopik gebeliği ve intrauterin gebeliğin komplikasyonlarını ekarte etmek için her zaman bir gebelik testi ile başlamalıdır. Vajinal akıntının salın mikroskopisi, PID'ye duyarlı vajinal sıvıda artan beyaz kan hücrelerini (WBC) değerlendirmek içindir. WBC'nin olmaması bu nedenle alternatif bir tanı önerebilir. Ancak, bulgu PID için çok spesifik değildir. Mikroskopi aynı zamanda birlikte var olan bakteriyel vajinoz ve trichomoniasis'i de tanımlayabilir. *C. trachomatis*, *N. gonorrhoeae* veya *M. genitalium*

için pozitif NAAT'ler PID tanısını destekler, ancak negatif NAAT'ler PID'yi ekarte etmez. HIV ve sifiliz testi, PID ile benzer risk faktörlerini paylaşan diğerkinsel yolla bulaşan enfeksiyonları değerlendirmek içindir.

Tam kan sayımı, ESR ve C-reaktif proteini, klinik ortamında görülen, ateş dahil daha şiddetli klinik tabloları olan ve yatarak tedavi gerektirebilecek hastalarda sıklıkla elde edilir [51]. Bu testlerin genel olarak PID tanısı için düşük duyarlılığı ve özgüllüğü vardır, ancak şiddetin değerlendirilmesinde (şüpheli tubo-ovaryan apse vakaları dahil) ve tedaviye yanıtın izlenmesinde yararlı olabilir.

2.1.6.5. Teşhis belirsizliği için ek değerlendirme

Akut olarak hasta olan (örn. ateş, peritonit veya pelvik kitle), semptomları atipik olan (örn. anormal bölge veya semptom süresi) veya tedaviden sonraki 72 saat içinde önemli ölçüde iyileşme göstermeyen kadınlar için ek testler gerekli olabilir. Bu bulgular, PID komplikasyonları (tubo-ovaryan apse gibi) veya alternatif tanı olasılığını düşündürür. Pelvik görüntüleme, bunları değerlendirmek için yardımcı olabilir. Ultrason, üst genital sistemin yüksek kaliteli görüntülerini ürettiğı ve hastayı radyasyona maruz bırakmadığı için klinik olarak bir apse veya adneksiyal patolojiden şüpheleniliyorsa genellikle tercih edilen görüntüleme yöntemidir. Aksi takdirde, bilgisayarlı tomografi (BT) veya manyetik rezonans görüntüleme (MRI), gastrointestinal patolojiyi veya alternatif tanıları belirlemede daha yardımcı olabilir. Laparoskopi ve transservikal endometriyal biyopsi nadiren yapılır.

2.1.6.6. Görüntüleme teknikleri

Pelvik görüntüleme, pelvik ağrının alternatif nedenlerini veya PID komplikasyonlarını (tubo-over apsesi gibi) değerlendirmeye yardımcı olabilir. Bununla birlikte, PID ile uyumlu radyografik bulguların olmaması PID olasılığını ekarte etmez ve olası PID için tedaviyi bırakmak veya geciktirmek için bir neden olmamalıdır. Ultrason, en çok çalışılan görüntüleme tekniğidir ve PID şüphesi olan kadınlarda BT veya MRG kullanımına ilişkin sınırlı kanıt vardır [52-54]; bununla birlikte BT ve MRG, atipik ve şiddetli prezentasyonlu kadınlarda alternatif tanıları dışlamak için yararlıdır.

Sonografik bulguların yorumlanması operatöre bağlıdır ve komplike olmayan PID'si olan kadınlarda genellikle minimal değişiklikler görülür. Serbest pelvik sıvı [55] olan veya olmayan kalınlaşmış, sıvı dolu fallop tüpleri ve dişli çark işareti (tüpün enine kesitinde dişli çark görünümü) mevcut olabilir. Doppler çalışmaları, pelvik enfeksiyonu düşündüren tubal hiperemi gösterebilir. Endometritisi olan kadınlarda ultrason, endometriyal kanalda sıvı veya gaz, heterojen kalınlaşma veya endometrial şeritte belirsizlik gösterebilir, ancak bu bulgular tutarsızdır. Bir tubo-ovaryan apse mevcut olduğunda, adnekslerde tipik olarak iç ekolar veya çoklu sıvı seviyeleri ile karmaşık, kalın duvarlı, multiloküler kistik bir koleksiyon görülebilir. Doppler ultrason taraması, enflamasyonla ilişkili artan kan akışı alanlarını belirlemek için yararlı olabilir, ancak kullanımını destekleyen sınırlı kanıt nedeniyle rutin olarak kullanılmaz [55].

2.1.6.7. Diğer çalışmalar

Laparoskopi veya transservikal endometriyal biyopsi bulguları, PID'nin klinik tanısını doğrulayabilir, ancak bu testler nadiren yapılır.

2.1.7. Teşhis

PID'nin olası klinik tanısı, özellikle cinsel yolla bulaşan enfeksiyonlar için yüksek risk taşıyan, pelvik veya alt karın ağrısı ile başvuran ve muayenede servikal hareket, uterus veya adneksiyal hassasiyet kanıtı olan, cinsel olarak aktif genç kadınlarda yapılır.

Bu klinik tanının duyarlılığı sadece yüzde 65 ila 90'dır [56-57], ancak PID tedavisi ertelenirse veya verilmezse ciddi reproduktif sekel potansiyeli nedeniyle, bu olası tanı PID için ampirik antimikrobiyal tedaviyi garanti etmek için yeterlidir. Tedaviyi durdurmanın olası sonuçları büyük olduğundan, minimal veya belirsiz bulguları olan hastalar bile tedavi edilmelidir.

Genel olarak, daha fazla tanı kriteri eklemek tanının özgüllüğünü artırır, ancak duyarlılığını azaltır. Aşağıdaki ek bulgular PID'nin klinik teşhisini desteklemek için kullanılabilir [47] :

- Ateş >101°F (>38.3°C)
- Anormal servikal veya vajinal mukopürülan akıntı veya servikal fragilite
- Vajinal sekresyonların salın mikroskopisinde çok miktarda beyaz kan hücresi (WBC) varlığı (örneğin, yüksek güç alanı başına >15 ila 20 WBC veya epitelyal hücrelerden daha fazla WBC)
- *N. gonorrhoeae*, *C. trachomatis* veya *M. genitalium* ile servikal enfeksiyonun belgelenmesi

Amerika Birleşik Devletleri Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezleri ayrıca, PID tanısının özgüllüğünü artırabilecek bulgular olarak yüksek bir C-reaktif protein (CRP) veya eritrosit sedimentasyon hızını (ESR) listeler. Bununla birlikte, bu testler spesifik değildir. Ayrıca belirgin gastrointestinal ve üriner semptomlar pelvik ağrının diğer etiyolojilerini akla getirebilir. Ek testler uygulanan kadınlar için, pelvik görüntüleme (örn., kalınlaşmış, sıvı dolu tüpler veya tubo-ovaryan kompleks), laparoskopi (örn. tubal eritem, ödem veya adezyonlar; pürülan eksüda) veya biyopsi (örn. , histolojik endometrit kanıtı), yokluğu PID olasılığını dışlamasa da, PID teşhisini doğrulamaya yardım edebilir. Subklinik PID tanısı için standartlar henüz belirlenmemiştir. Tipik olarak, sonuçta tubal faktör infertilitesine sahip olduğu bulunan hastalarda retrospektif şekilde teşhis edilir. Diğer nedenlerle laparoskopi yapılan hastalarda da subklinik PID tesadüfen saptanabilir.

2.1.8. Ayırıcı Tanı

PID'nin ayırıcı tanısı geniştir ve diğer pelvik patolojileri, idrar yolu süreçlerini ve gastrointestinal sistem bozukluklarını içerir. PID için ana ayırıcı tanılar ve düşündürücü özellikleri Tablo'da özetlenmiştir (Tablo 1).

Tablo 1. Pelvik inflamatuvar hastalık için ayırıcı tanı

Teşhis	Klinik özellikler
Dış gebelik	Adet gecikmesi, pozitif B-HCG testi
Over kist rüptürü/torsiyonu	Ani başlayan şiddetli ağrı
Endometriozis	Döngüsel veya kronik ağrı
Sistit	İdrar sıklığı ve/veya dizüri
Apankadınt	Sağ iliak fossada lokalize ağrı, kusma
Divertikülit	Yaşlı kadınlarda bağırsak semptomları
İrritable bağırsak sendromu	Yaygın karın ağrısı, kabızlık, ishal
Fonksiyonel ağrı	Diğer nedenlerin ekartasyonu

2.1.9. Tedavi

Klinisyenler, PID'nin tanı ve tedavisi için düşük bir şüphe eşiği tutmalıdır. PID'nin olası klinik tanısı, pelvik ağrı ile başvuran ve muayenede servikal hareket, uterin veya adneksiyel hassasiyet kanıtı olan, cinsel olarak aktif genç kadınlarda veya cinsel yolla bulaşan enfeksiyonlar (CYBE) riski taşıyan kadınlarda yapılır [47] . Nadiren, yakın zamanda cinsel aktivitesi olmayan kadınlarda akut PID ortaya çıkabilir. Tedavi kesilirse veya ertelenirse uzun dönem komplikasyon riski daha yüksek olduğundan, bulgular ince veya minimal olsa bile PID'nin bu olası klinik tanısı olan hastalarda tedavi endikedir [47].

2.1.9.1. Hastanede yatış için endikasyonlar

PID'li çoğu kadın ayakta tedavi ortamlarında güvenle tedavi edilebilir. Hastaneye yatış ve parenteral antibiyotik endikasyonları şunları içerir [47]:

- Şiddetli klinik hastalık (örn. ateş $\geq 38,5^{\circ}\text{C}$ [101°F], mide bulantısı ve kusma)
- Pelvik apseli komplike PID (tubo-ovaryan apse dahil)
- Alternatif etiyoloji (örn., apankadınt veya yumurtalık torsiyonu) için invaziv tanısal değerlendirmeye veya rüptüre olduğundan şüphelenilen tubo-ovaryan apse için cerrahi müdahaleye yönelik olası ihtiyaç

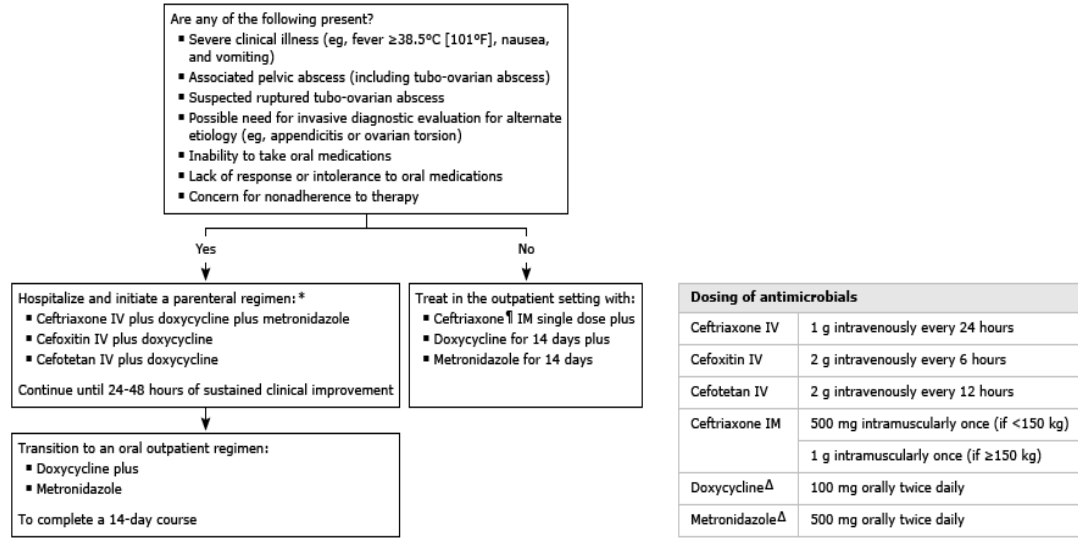
- Ağzdan ilaç alamama
- Gebelik
- Oral ilaçlara yanıt veya tolerans eksikliği
- Tedaviye uyumsuzluk endişesi

PID'nin ayakta tedavisine yönelik bir eğilim olmuştur ve kadınların sadece küçük bir kısmı hastaneye yatırılmıştır [58,59].İleri yaş veya HIV enfeksiyonunun hastaneye yatış için kriter olarak kabul edilmesi gerektiğini gösteren hiçbir klinik veri yoktur [57,61].

2.1.9.2. Antibiyotik seçimi

Antibiyotik tedavisi, pelvik inflamatuvar hastalık (PID) tedavisinin temel taşıdır. PID için terapötik rejimler, ilgili patojenlerin geniş bir yelpazesi için geniş bir ampirik kapsam sağlamalıdır, ancak optimal tedavi rejimi tanımlanmamıştır [62-65]. Rejim seçenekleri, hastanın başlangıçta hastaneye yatırılmasına veya ayaktan tedavi edilmesine bağlıdır, bu da genellikle enfeksiyonun ciddiyetine bağlıdır (Tablo 2)

Tablo 2. Yetişkinlerde ve adölesanlarda pelvik inflamatuvar hastalık için antimikrobiyal tedavi



Bu algoritma, PID'li gebe olmayan hastalar için antimikrobiyal seçimine yaklaşımımızı temsil eder. Tedavi kişiye göre ayarlanmalıdır.

PID: pelvik inflamatuvar hastalık; IM: kas içi; IV: intravenöz.

* Alternatif rejimler arasında klindamisin artı gentamisin, ampicilin-sulbaktam artı doksisisiklin ve *Neisseria gonorrhoeae* dışlandıysa azitromisin artı metronidazol yer alır.

¶ *N. gonorrhoeae*'ye karşı en iyi aktiviteye sahip olduğu için seftriaksonu tercih ediyoruz. Diğer uygun uzun etkili kas içi sefalosporinler arasında sefoksitin (probenesid ile), sefotaksim ve seftizoksım bulunur.

Δ Doksisisiklin ve metronidazol, ağızdan ilaç kullanamayanlara aynı dozlarda intravenöz de verilebilir.

Rejim seçimi ek olarak maliyeti, uygulama kolaylığını, güvenliği, formüller mevcudiyetini ve alerji geçmişi dikkate alır. Meta-analizler, çoklu sınıflardan çeşitli antibiyotiklerin hepsinin yüzde 90'ın üzerinde klinik ve mikrobiyolojik kür oranları ile ilişkili olduğunu göstermiştir [57-61]. Bununla birlikte, mevcut klinik verilerin sınırlamaları vardır. Bazı çalışmalar PID'yi tanımlamak için objektif kriterler kullanılmamıştır, Bazı araştırmacılar sadece subjektif ağrı sonuçlarını değerlendirmiş ve az sayıda randomize çalışmada infertilite riski, ektopik gebelik ve tedaviyi takiben kronik pelvik ağrı gibi sonuçlara ilişkin uzun vadeli veriler vardır.

Relaps ile reenfeksiyon arasında ayırım yapamama, rejim etkinliğinin değerlendirilmesini de engellemektedir. Örnek olarak, hastaları *N. gonorrhoeae* ve *C. trachomatis* enfeksiyonları açısından dikkatle değerlendiren Pelvik Enflamasyon Hastalığı Değerlendirme Klinik Sağlık çalışması (yani PEACH çalışması), kadınların yüzde 40'ında bu enfeksiyonlardan en az birinin kanıtlarının aynı anda olduğunu gösterdi; tedaviden 30 gün sonra, yaklaşık yüzde 3'ünde hala enfeksiyon kanıtı vardı,

ancak bunun relaps (ve dolayısıyla tedavi başarısızlığını) mı yoksa reenfeksiyonu mu yansıttığı belirsizdir [60].

2.1.9.3. Hastanede yatan hastalar

Başlangıç parenteral tedavisi — Başlangıç tedavisi, *C. trachomatis*, *N. gonorrhoeae*, streptokoklar, gram-negatif enterik basiller (*Escherichia coli* , *Klebsiella* spp ve *Proteus* spp) ve anaerobik organizmalar (yani, bakteriyel vajinoz ile ilişkili flora) dahil olmak üzere çok çeşitli bakterilere karşı antimikrobiyal koruma sağlayan bir kombinasyon parenteral rejimden oluşur. (algoritma 1).

Amerika Birleşik Devletleri Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezleri (CDC) [47] tarafından önerilen birinci basamak rejimlerle tutarlı olan aşağıdaki rejimlerden birini öneriyoruz:

- Seftriakson (24 saatte bir 1 g intravenöz) **artı** doksisisiklin (12 saatte bir 100 mg oral veya intravenöz) **artı** metronidazol (12 saatte bir 500 mg oral veya intravenöz)
- Sefoksitin (her altı saatte bir 2 g intravenöz) **artı** doksisisiklin (12 saatte bir oral veya intravenöz 100 mg)
- Sefotetan (12 saatte bir 2 g intravenöz) **artı** doksisisiklin (100 mg oral veya 12 saatte bir intravenöz)

İntravenöz ilaç uygulaması ile ilişkili ağrı nedeniyle hasta bunu tolere edebiliyorsa genellikle doksisisiklin oral uygulaması tercih edilir. Oral ve parenteral formülasyonların biyoyararlanımları hem doksisisiklin hem de metronidazol için eşdeğerdir .

Alternatif rejimler, gebe yatan hastaların kullanımlarını desteklemek için daha sınırlı klinik koruyucu içerir veya başka dezavantajları vardır. Bunları PID'li hastalar için rutin olarak kullanmıyoruz, ancak tercih edilen rejimlere karşı hücrelere veya bunların mevcut olarak kullanılması durumunda bunları kullanmalarındandır:

- Klindamisin (8 saatte bir intravenöz 900 mg) **artı** gentamisin (günde 3 ila 5 mg/kg intravenöz veya intravenöz bir kez 2 mg/kg ve sonraki sekiz saatte bir 1.5 mg/kg). Şiddetli PID için bir sefalosporini (sonunda doksisisiklin ile

devam halinde) klindamisin artı gentamisin ile karşılaştıran meta-analizde, kısa sürede klinik ve mikrobiyolojik iyileşme her rejimde benzerdi [66]. Bununla birlikte, bu rejimin, tercih edilen rejimlerden daha yüksek bir toksisite riski mevcuttur. *N. gonorrhoeae* ve *C. trachomatis*'e karşı in vitro aktivite orta düzeydedir [67].

- Ampisilin-sulbaktam (her altı saatte bir 3 g intravenöz) artı doksisisiklin (günde iki kez 100 mg). Bu rejim *N. gonorrhoeae*, *C. trachomatis* ve anaeroblara karşı aktiviteye sahiptir. PID ile hastaneye yatırılan 103 kadından oluşan bir çalışmada, sefoksitin artı doksisisiklin rejimi ile benzer bir klinik iyileşme oranıyla sonuçlanmıştır (yüzde 86'ya karşı yüzde 89) [68].
- Azitromisin (bir ila iki gün boyunca günde 500 mg intravenöz, takiben yedi gün günde 250 mg oral) artı metronidazol (14 gün boyunca günde iki kez 500 mg). Metronidazol ile birlikte veya tek başına bu azitromisin dozu, bir beta-laktam ve doksisisiklin rejimi ile karşılaştırıldığında, hafif ila orta dereceli PID için benzer şekilde yüksek klinik ve mikrobiyolojik tedavi oranları (>yüzde 95) ile sonuçlanmıştır [69]. *Bununla birlikte rejim, şiddetli PID'li yapılandırmalar olarak değerlendirilmemiştir ve sadece N. gonorrhoeae düşünülmelidir.* enfeksiyon hariç tutulmuştur veya bu patojene karşı koruma sağlamadığı için olası değildir. PID için azitromisin kullanırken, anaerobik etki için metronidazol eklemeyi tercih ediyoruz.

Oral tedaviye geçiş — Hastalar genellikle 24 ila 48 saatlik sürekli klinik iyileşmeden sonra parenteral tedaviden oral tedaviye geçebilirler; bu, başlangıçta mevcutsa ateş, mide bulantısı, kusma ve şiddetli karın ağrısının düzelmesiyle yansıtılır (algoritma 1) [70].

Oral tedavi, 14 günlük bir kür için günde iki kez 100 mg doksisisiklin ve günde iki kez 500 mg metronidazolden oluşur. *Bu rejim aynı zamanda PID'si pelvik apse ile komplike olan kadınlar ve belgelenmiş Trichomonas vajinozu olan kadınlarda uygun olduğu için anaerobik özelliklerini kapsar.*

Doksisiklini tolere edemeyenler için azitromisin (bir ila iki gün için 500 mg, ardından 14 gün günde bir kez 250 mg) bir alternatiftir; metronidazolü tolere edemeyenler için , her altı saatte bir oral 450 mg klindamisin bir alternatiftir.

Ayakta tedavi — Oral tedavileri tolere edebilen ve uyum sağlayacak hafif ila orta şiddette PID'si olan kadınlar için aşağıdaki rejimleri önerilmektedir (1) [47]:

- Uzun etkili bir sefalosporin içeren tek bir intramüsküler doz artı doksisiklin (14 gün boyunca günde iki kez 100 mg oral) ve metronidazol (14 gün boyunca günde iki kez 500 mg)

Sefalosporinin optimal seçimi belirsizdir. Seftriaksonu (<150 kg bireyler için 500 mg veya ≥150 kg insanlar için 1 g, kas içi tek doz) doksisiklin ve metronidazol ile birlikte kullanmayı tercih ediyoruz, çünkü sefalosporin N: gonorrhoeae için önerilmektedir. Doksisiklin ve metronidazol ile birlikte kullanımı uygun diğer sefalosporinler arasında sefoksitin (2 g kas içi), probenesid (1 g oral), sefotaksim (1 g kas içi) ve seftizoksim (1 g intramüsküler) yer alır. Sefalosporin esaslı rejimler, yaklaşık yüzde 90 veya daha yüksek klinik ve mikrobiyolojik iyileşme oranları sağlayamaktadır [100,101].

Anaerobik organizmalar için metronidazolün rutin olarak tedavi rejimine eklenmesi, anaerop tedavi eklenmeyen hastalara kıyasla uzun vadede sonuçların daha iyi olduğuna dair verilere dayalı olarak desteklenmektedir.

Doksisikline bir alternatif , tek sefalosporin dozu ve metronidazol ile birlikte verilecek azitromisindir (bir ila iki gün günde 500 mg, ardından 14 gün oral 250 mg veya iki hafta boyunca haftada bir kez 1 g) . Bazı küçük çaplı çalışmalarda, mikrobiyolojik iyileşme ile ilgili data mevcut olmamasına rağmen, azitromisin ve doksisiklin karşılaştırıldığında *C. trachomatis* için azitromisin rejiminde daha düşük mikrobiyolojik iyileşme oranları izlenmiştir [71].

Yönlendirilmiş tedavi ve süre — Ampirik olarak seçilen antibiyotik rejimleri genellikle önerilen rejimlerde sürdürülür. *Klinikte N. gonorrhoeae* veya *C. trachomatis* tanımlanmamış olsa bile tedavi sürdürülmeli veya kısa kesilmemelidir.

Optimal tedavi süresi bilinmemekle beraber hastaların toplam 14 gün tedavi edilmesi önerilmektedir.

2.1.9.4. Ek bakım

Şiddetli veya komplike pelvik inflamatuvar hastalık (PID) nedeniyle yatırılan hastalarda da, özellikle gastrointestinal kanama/kusma oral alım engelliyorsa, iv volüm replasmanı önerilir. Diğer tedaviler arasında antiemetik, analjezik ve antipiretik ilaçlar yer alır.

2.1.10. Takip

Yakın takip önemlidir. Ayakta tedavi seçilirse, klinik iyileşmenin meydana geldiğinden emin olmak için hastayı 48 ila 72 saat içinde görmek önemlidir (örn. karın hassasiyetinde azalma ve servikal hareket hassasiyetinde azalma) [72] .

Bu süreden sonra klinik iyileşme göstermeyenler, komplikasyonlar (örneğin, pelvik apseler) veya alternatif tanımlar için daha fazla tanısal değerlendirme gerektirir. Başlangıçta ayaktan tedavi edilen hastalar için hastaneye yatış ve parenteral tedaviye göz önünde bulundurulmalıdır. Halihazırda parenteral tedavi almakta olanlar için başlangıç rejimi, uygun rejim sağladığından emin olmak için değerlendirilmelidir (örneğin, *N. gonorrhoeae* ve anaeroblar için) ve değilse ayarlanmalıdır.

2.1.11. Özel Durumu Olan Hastalar

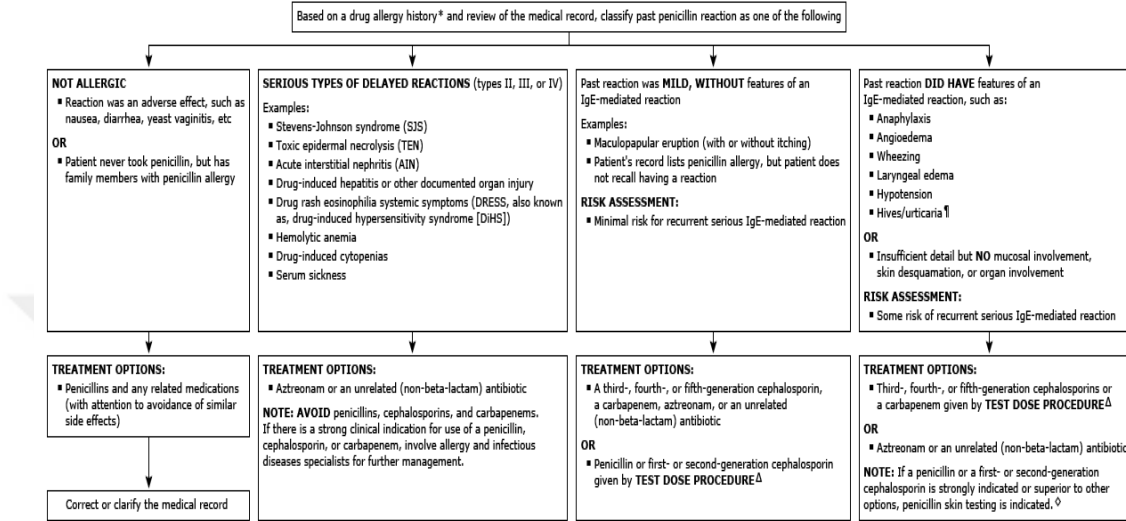
2.1.11.1. Penisilin alerjisi olan hastalar

Sefalosporinin kullanılıp kullanılmayacağını değerlendirin — Penisiline alerjisi olan hastalarda yaklaşımımız, alerjinin tipine, ciddiyetine ve gonokokal enfeksiyon riskine bağlıdır. Penisilin alerjisi olan çoğu hasta sefalosporin almaya devam edebilir. (Tablo 3)

- Hafif penisilin taşıyıcılığı olan ve IgE aracılı reaksiyonu olmayan hastalara (örneğin solunum semptomları veya hipotansiyon, makülopapüler veya morbilliform döküntü angioödem olmadan) normal olarak üçüncü kuşak bir sefalosporin (örn. seftriakson)veya test doz prosedürü ile ikinci kuşak sefalosporin (örn. sefoksitin veya sefotetan) başlanabilir.

- IgE aracılı reaksiyona (örn., anafilaksi veya anjiyoödem) sahip penisilin allerjisi olan hastalar test doz prosedürü üçüncü kuşak bir sefalosporin (örn., seftriakson) alabilir .

Tablo 3. Penisilin allerjisi olan hastaya yaklaşım



Bu algoritma, penisiline alerjisi olan hastanede yatan hastalarda antibiyotik seçimine ilişkin UpToDate içeriğiyle birlikte kullanılmak üzere tasarlanmıştır. Hastanede yatan hastalara yöneliktir ancak test dozu prosedürlerinin, anafilaksi dahil alerjik reaksiyonları yönetmek için gerekli personel ve ekipmanla uygun şekilde izlenen bir ortamda gerçekleştirilebilmesi durumunda ayakta tedavi gören hastalar için de geçerlidir.

IgE: immunoglobulin E.

* Aşağıdakileri sorun:

1. Semptomlar tam olarak neydi?

- Her lezyon 24 saatten kısa süren kabarıklık, kırmızı, kaşıntılı noktalar?
- Ağız, gözler, dudaklar veya dilde şişme (anjiyoödem)?
- Dudakları, ağzı, gözleri, üretrayı, vajinayı veya deriyi tutan kabarcıklar veya ülserler (SJS, TEN, diğer şiddetli tip IV reaksiyonlarda görülür)?
- Solunum veya hemodinamik değişiklikler (anafilaksi)?
- Eklem ağrıları (serum hastalığında görülür)?
- Reaksiyon böbrekler, akciğerler veya karaciğer gibi organları etkiledi mi (DRESS'te görülen, diğer şiddetli tip IV reaksiyonlar)?

2. Penisilin aldıktan sonra reaksiyonun zamanlaması nasıldı: Dakikalar, saatler veya günler sonra? İlk dozdan sonra mı yoksa çoklu dozlardan sonra mı?

3. Reaksiyon ne kadar zaman önce gerçekleşti? (10 yıl sonra, IgE aracılı penisilin allerjisi olan hastaların sadece %20'si hala alerjik olacaktır).

4. Reaksiyon nasıl tedavi edildi? Acil bakıma ihtiyaç var mıydı veya adrenalin/epinefrin uygulandı mı?

5. Hasta penisilin reaksiyonundan bu yana ampisilin, amoksisilin veya sefalekssin gibi benzer ilaçları tolere etti mi?

¶ IgE aracılı reaksiyonun diğer semptomları olmaksızın izole hafif ürtiker, genellikle bir enfeksiyon ortamında ortaya çıkabilir. Bu öyküye sahip hastaların, özellikle çocuklukta veya >10 yıl önce ortaya çıkmışsa, tekrarlayan ciddi reaksiyon açısından minimum risk altında olduğu kabul edilebilir.

◊Cilt testi yapmak için alerji uzmanına danışın. Deri testi mümkün değilse, hasta bir desensitizasyon prosedürü kullanılarak penisilinleri veya birinci veya ikinci kuşak sefalosporinleri almaya devam edebilir.

Bir test dozu prosedürü, tam dozun onda birinin (kas içine veya damar içine) verilmesini ve hastayı 30 ila 60 dakika gözlemlemeyi içerir. Reaksiyon gelişmezse, dozun geri kalanı bir saat daha gözlem altında verilebilir.

PID tedavisi için sefalosporin alan hastalarda doksisiklin ve metronidazol birlikte verilmelidir. Beta-laktam alerjisi sefalosporin kullanımını engelliyorsa (örn., Stevens-Johnson Sendromu), hastaneye yatırılması gereken hastalar yukarıda belirtildiği gibi klindamisin ve gentamisin alabilirler. Sefalosporin kullanamayan ayaktan hastalar için yönetim seçenekleri, aşağıda belirtildiği gibi gonore riskine bağlıdır.

Ayakta sefalosporin alamayan hastalar için - Sefalosporin kullanamayanlar için ayakta tedavi seçenekleri sınırlıdır. Ana ayakta tedavi alternatifi, florokinolon içeren bir rejimdir. Bununla birlikte, bazı florokinolonlar *C. trachomatis*'e karşı aktiviteye sahipken, *N. gonorrhoeae* izolatları arasındaki yüksek florokinolon direnci oranları, bu tür rejimlerin PID için kullanımını sınırlar. Bu nedenle, bu ortamda ampirik tedaviye yaklaşım, florokinolon dirençli *N. gonorrhoeae* riskine bağlıdır (direncin toplumdaki yaygınlığına ilişkin bilgi, yerel halk sağlığı departmanından elde edilebilir):

● **Yüksek dirençli gonore riski** – *N. gonorrhoeae*'de florokinolon direnci prevalansının $\geq$ yüzde 5 olduğu bir bölgede PID'li kadınlar için klindamisin (8 saatte bir 900 mg intravenöz) artı gentamisin (3 ila 5 mg) tedavisi için klinik iyileşme sağlanana kadar hastaneye yatış öneriyoruz, bu noktada rejim oral tedaviye geçilebilir. İntravenöz antibiyotiklere karşı büyük engel varsa, gonore için diğer alternatif rejimler, PID için ayakta tedavi rejimlerine eşlik edilebilir (örn., metronidazol ek olarak bir kez intramüsküler olarak 240 mg gentamisin artı bir kez oral olarak 2 gazitromisin); Ancak bu rejimlerle PID sonuçlarını bildirecek hiçbir veri yoktur.

● **Düşük dirençli gonore riski** – **Florokinolon dirençli *N. gonorrhoeae* riski** düşük hastalar için (örn., prevalansın $<$ yüzde 5 olduğu bir bölgede edinilmiş enfeksiyon, uterus enstrümantasyonu sonrasında PID gelişen postmenopozal kadınlar), florokinolon içeren bir florokinolon rejim kullanılabilir. Bu , günde bir kez oral 500 mg levofloksasin artı günde iki kez oral 500 mg metronidazol kombinasyonu

veya günde bir kez ağızdan 400 mg moksifloksasin ile monoterapiden oluşur; her rejim 14 gün boyunca verilir.

Florokinolon içeren bir rejimin kullanılmasından önce, N. gonorrhoeae için servikal numune gönderilmesi ve herhangi bir izolat üzerinde duyarlılık testinin yapılması önerilmektedir. Test, florokinolonlara duyarlılığı doğrularsa, florokinolon içeren rejime devam edilebilir. Florokinolon dirençli bir izolat belirlenirse, enfeksiyon hastalıkları konsültasyonu istenmelidir. Potansiyel tedavi seçenekleri arasında bir sefalosporine desensitizasyon veya duyarlılık testine dayalı alternatif rejimler yer alır.

Direnç yokluğunda, florokinolonlar PID'ye karşı klinik olarak etkilidir. Randomize çalışmaların bir meta-analizinde, sefalosporin bazlı rejimler veya klindamisin artı bir aminoglikozid ile karşılaştırıldığında, florokinolonlarla herhangi bir şiddet düzeyindeki PID için klinik iyileşmede net bir fark olduğuna dair kanıt yoktur, ancak dahil edilen çalışmalar artan prevalanstan önce yapılmıştır [68].

N. gonorrhoeae'nin dışlandığı durumlarda (yani, bilinen negatif NAAT) ve hasta sefalosporin veya florokinolon alamıyorsa, alternatif bir rejim azitromisindir (bir ila iki gün boyunca oral olarak günde 500 mg, ardından günde 250 mg veya 1 g oral olarak iki hafta boyunca haftada bir) ve toplam 14 gün boyunca metronidazol (500 mg oral olarak günde iki kez) [104].

N. gonorrhoeae'de florokinolon direnci ile ilişkili mutasyonları tanımlayabilen moleküler testler, duyarlı enfeksiyona sahip olan ve dolayısıyla bir florokinolon kullanabilen bireyleri tanımlayarak bu yaklaşımı kolaylaştırmaya yardımcı olabilir; ancak, bu testler yaygın olarak mevcut değildir.

RİA'lı kadınlar — Rahim içi cihazlar (RİA'lar), artmış PID riski ile ilişkili görünmemektedir [73]. PID gelişen bir kadında RİA'nın çıkarılması gerekli değildir. Bununla birlikte, PID'li tüm kadınlarda olduğu gibi yakından takip edilmelidir ve antibiyotik tedavisi ile klinik olarak düzelmezse çıkarılması değerlendirilebilir.

Gebe hastalar - Hamilelik sırasında PID'ye sahip olmak oldukça nadir olmakla birlikte, enfeksiyon, gebeliğin ilk 12 haftasında ortaya çıkabilir [74] . Yukarıda belirtildiği gibi gebelik, PID için hastaneye yatış ve parenteral antibiyotik kullanımı için bir endikasyondur. Biz tipik olarak ikinci kuşak bir sefalosporin (örn. yukarıda listelenen birinci basamak tedavilerde olduğu gibi intravenöz sefoksitin veya

sefotetan) ve oral olarak bir kez (doksisisiklin yerine) 1 gram azitromisin uygulanmaktadır.

HIV'li hastalar — HIV'li hastalarda akut PID için önerilen antibiyotik rejimleri, genel popülasyon için olanlarla aynıdır.

2.1.12. Pelvik İnflamatuvar Hastalığın Uzun Dönem Komplikasyonları

Pelvik inflamatuvar hastalık (PIH), kadın üst genital yolunun aşağıdakilerden bir veya daha fazlasına yol açan enfeksiyonu anlamına gelir: endometrit, salpenjit, ooforit, pelvik peritonit ve perihepatit [47] . Hızlı tanı ve tedavi, hem kısa hem de uzun vadeli komplikasyon riskini azaltmak için önemlidir. Bununla birlikte, zamanında tedavi ve semptomlarda klinik iyileşme olsa bile, sıklıkla uzun vadeli sekel ortaya çıktığı izlenmiştir; bunun enfeksiyonla hasar görmüş dokuların iyileşmesine eşlik eden skar ve adezyon oluşumuna sekonder olduğu düşünülmektedir. Bu sekeller (kronik pelvik ağrı, infertilite ve ektopik gebelik) PID'nin morbidite, ve maliyetinin çoğundan sorumludur [75].20 ila 24 yaşları arasında PID tanısı alan 100.000 kadından oluşan bir grubun uzun vadeli gözleminde 18.600 kronik pelvik ağrı,16.800 infertilite vakası ve 8550 ektopik gebelik [76] vakası ortaya çıkmıştır.

2.1.12.1. Tekrarlayan pelvik inflamatuvar hastalık

PID öyküsü olan kadınlar, nüks riski altındadır. Örnek olarak, hafif-orta derecede PID'si olan düşük gelirli Afrikalı Amerikalı kadınlarla ilgili bir araştırma, yüzde 15'inin 35 ay içinde bir nüks bildirdiğini ve yüzde 21'inin 84 ay içinde bir nüks bildirdiğini bulmuştur. Düzeltilmiş analizde, adölesanlarda yetişkin kadınlara göre rekürrens yaşama olasılığı yüzde 50 daha fazladır [77].

2.1.12.2. Hidrosalpenks

PID düzeldikten sonra hasarlı fallop tüpü tıkanabilir, steril sıvıyla dolabilir ve genişleyebilir. Fallop tüpünde önceki ameliyatlardan veya yapışıklıklardan kaynaklanan hasar da hidrosalpenks ile sonuçlanabilir. Hidrosalpenks ağrı ile ilişkili olabilir veya tubal faktör infertilitesi kadında asemptomatik olabilir. İn vitro fertilizasyon (IVF) uygulanan hastalarda hidrosalpenks; gebelik, implantasyon, erken

gebelik kaybı, erken doğum ve canlı doğum oranları üzerinde olumsuz sonuçlara sahiptir [78,79] .

2.1.12.3. Kronik pelvik ağrı

Kronik pelvik ağrı, göbeğin altında meydana gelen ve fonksiyonel yetersizliğe neden olacak kadar şiddetli olan, en az altı ay süren pelvik ağrı olarak tanımlanır. Kesin etiyoloji bilinmemekle birlikte, ağrı, enfeksiyöz süreçle ilgili enflamasyondan gelişen skar ve adezyonlardan kaynaklanabilir.

2.1.12.4. İnfertilite

Hem semptomatik hem de asemptomatik PID, fallop tüpünde, özellikle endosalpenkste kalıcı hasara neden olabilir. Siliyer aktivite kaybı, fibrozis ve oklüzyon dahil olmak üzere fallop tüpündeki değişiklikler tubal infertiliteye yol açar [80]. Ek infertilite mekanizmaları da olabilir.

2.1.12.5. Over kanseri

PID ve over kanseri arasındaki ilişki belirsizdir. PID ve over kanseri riskini araştıran 16 çalışmanın meta-analizi, pozitif bir ilişki bildirmiştir (tehlike oranı [HR] 1.18, %95 GA 1.13-1.22) [81] . Dahil edilen çalışmalardan biri, PID atak sayısının etkisine bakarak çoklu PID atakları olan kadınların özellikle yüksek risk taşıdığını bulmuştur (en az beş PID atağı geçirmiş kadınlar için HR 2.46, %95 GA 1.48-4.09) [82]. 13 vaka-kontrol çalışmasının meta analizinde, PID ile sınırdaki over tümörü riskinde artış arasında bir ilişki bulunsa da (havuzlanmış olasılık oranı [OR] 1,32, %95 GA 1,10-1,58), genel olarak over kanseri riskinde artış bulunamamıştır (toplanmış VEYA 0.99, %95 GA 0.83-1.19) [83].PID'nin over kanseri için bağımsız bir risk faktörü olup olmadığı bilinmemektedir, çünkü PID aynı zamanda over kanseri için de risk faktörleri olan düşük doğum, nulliparite, nulligravidite ve infertilite riskini arttırmaktadır [84] .

2.1.12.6. Uzun dönem sekellerin tahmini ve önlenmesi

Akut PID ile ilişkili belirti ve semptomlar, nihai kronik sekel gelişiminin zayıf belirleyicileridir [85]. Ayrıca, akut hastalığın klinik ve/veya mikrobiyolojik tedavisi,

yukarıda açıklanan uzun vadeli komplikasyonların gelişmesini engellemez. Bu nedenle, klinisyenler, PID'den tamamen iyileşen kadınların artan uzun vadeli komplikasyon riskinden kaçındığını varsaymamalıdır.

Yukarıda tartışıldığı gibi, tekrarlayan PID, infertilitede neredeyse iki kat artış ve kronik pelvik ağrıda dört kattan fazla artış ile ilişkilidir; bu nedenle tekrarlayan hastalığın önlenmesi önemlidir [86]. Nüks riskini azaltmak için seçenekler şunları içerir:

●**Prezervatifler** – Partnerleri sürekli olarak kondom kullanan kadınların tekrarlayan PID veya infertilite geliştirme olasılığı daha düşüktür [87]. Ek olarak, prezervatif kullanımı cinsel yolla bulaşan enfeksiyonlara karşı koruma sağlar ve PEACH çalışmasında, daha sonra alt genital sistem enfeksiyonu geçiren PID'li kadınların kronik pelvik ağrı geliştirme olasılığı, olmayanlara göre 2,3 kat daha fazladır (düzeltilmiş olasılık oranı 2,3 , %95 GA 1.2-3.2) [88].

●**Progestinler** – Progestin bazlı kontraseptifler PID riskini azaltabilir, çünkü progestin servikal mukusu kalınlaştırır, böylece muhtemelen artan enfeksiyona karşı gelişmiş bir bariyer sağlar.

●**Oral kontraseptif haplar** – Oral kontraseptiflerin PID edinimindeki koruyucu rolü tartışmalıdır; bazı çalışmalar, oral kontraseptif kullanımının klamidyal PID gelişimine karşı koruyucu bir etki sağladığını [89], diğerlerinin ise sağlamadığını bulmuştur [90].

2.2. TUBA-OVARYAN APSE

Kadın genital sistemi, cinsel yolla bulaşan enfeksiyonlar veya vajinal floradan kaynaklanan artan enfeksiyondan veya bazen gastrointestinal kaynaklardan kaynaklanan ikincil enfeksiyonlardan etkilenebilir. Pelvik inflamatuvar hastalık (PID), uterus, fallop tüpleri ve yumurtalıkların herhangi birini veya tamamını içeren üst genital sistemin akut ve subklinik enfeksiyonunu ifade eder; buna genellikle komşu pelvik organların tutulumu eşlik eder. Endometrit, salpenjit, ooforit, peritonit, perihepatit ve/veya tubo-ovaryan apse (TOA) ile sonuçlanır.

PID'nin bir komplikasyonu, fallop tüpünü, yumurtalığı ve nadiren diğer komşu pelvik organları (örn. barsak, mesane) tutan inflamatuvar bir kitle olan TOA olabilir

[91] . Bu, bir tubo-ovaryan kompleksi (bu yapıların bir aglütinasyonu) veya birpüy koleksiyonu (TOA) olarak ortaya çıkabilir. Bu apseler en yaygın olarak üreme çağındaki hastalarda görülür ve tipik olarak üst genital sistem enfeksiyonundan kaynaklanır. TOA tipik olarak PID'nin bir komplikasyonu olarak ortaya çıkar.

Bir TOA veya kompleksi, ciddi ve potansiyel olarak hayatı tehdit eden bir durumdur. Agresif tıbbi ve/veya cerrahi tedavi gereklidir ve apsenin rüptürü sepsise neden olabilir. TOA ile ilişkili ölüm oranı, geniş spektrumlu antibiyotiklerin ortaya çıkmasından ve modern cerrahi uygulamalardan önce yaklaşık yüzde 50 veya daha yüksekti [92,93]. Mevcut uygulamada, rüptüre olmamış apselerde ölüm oranı sıfıra yaklaşmaktadır. Literatürde apse rüptürü olan hastalar için güncel ölüm oranları bildirilmemiştir; 1960'lardan elde edilen veriler, yüzde 1,7 ila 3,7 arasında değişen bir ölüm oranı olarak ortaya çıkmıştır [92,94,95].

2.2.1. Epidemiyoloji ve Risk Faktörleri

TOA insidansı ile ilgili çok az veri vardır. Amerika Birleşik Devletleri'nde 1983'ten 2000'e kadar yılda 200.000 kadın pelvik inflamatuvar hastalık (PID) nedeniyle hastaneye kaldırıldı [95]. Tüm TOA vakalarının PID ile ilişkili olmadığına dikkat etmek önemlidir, bu nedenle PID teşhis kodlarına dayalı çalışmalarda bazı vakalar gözden kaçabilir. Bununla birlikte, PID tanısıyla hastaneye yatırılan hastaların yaklaşık üçte birinde TOA bulunduğundan, Amerika Birleşik Devletleri'nde her yıl yaklaşık 66.000 TOA vakasının meydana geldiği tahmin edilebilir [96,97] .

TOA insidansı artıyor olabilir. Norveç'te yapılan bir araştırma, 1990 ile 1992 ve 2000 ile 2002 yılları arasında PID tanısıyla başvuran hasta sayısının azaldığını, ancak bu hastaların daha yüksek bir oranının TOA'lara sahip olduğunu bildirdi (yüzde 26'dan 43'e yükseldi) [97] . Bu artışın nedeni açık değildir, ancak yatarak tedaviden ayaktan tedaviye geçişle PID tedavisinde değişen uygulama kalıplarıyla ilgili olabilir. Mevcut uygulamada, hastaneye başvuran hastalar genellikle TOA'yı da içerebilen daha şiddetli hastalığa sahiptir.

TOA'lı hastalar büyük olasılıkla 15 ila 40 yaş arasındadır, ancak yaş tanıyı dışlamamalıdır.

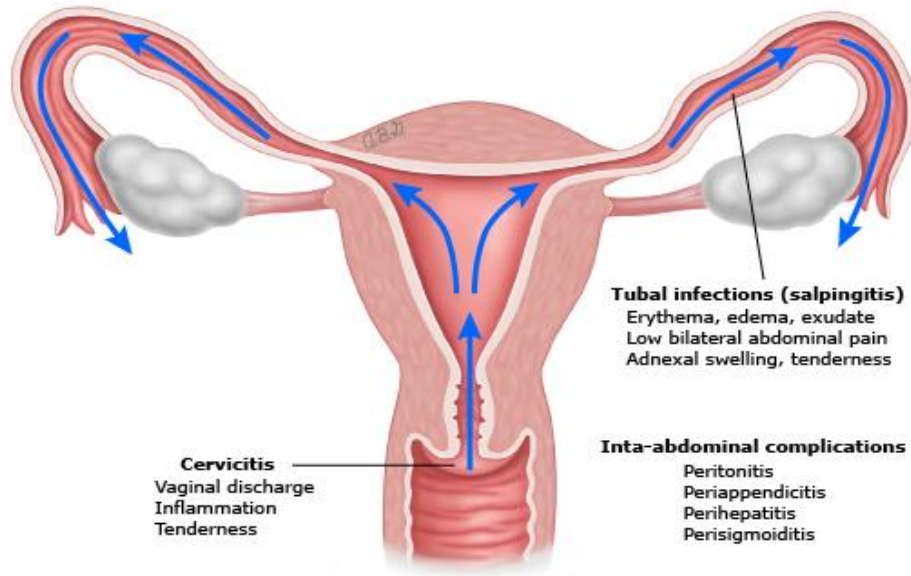
TOA için risk faktörleri, PID ile aynıdır ve şunları içerir: birden fazla cinsel partner, 15 ila 25 yaş arası ve önceden PID öyküsü. In vitro fertilizasyon için oosit toplamının ardından birkaç TOA vakası bildirilmiştir [98-100]. Bununla birlikte, PID için geleneksel risk faktörlerine sahip olmayan hastaların küçük bir kısmına TOA teşhisi konulabilir ve konulacaktır. Bununla birlikte, bu bulgunun yaygınlığının net bir tasviri veya bu bulguyu öngören kesin demografik profil mevcut değildir.

Modern rahim içi cihazlar (RİA), PID için çok az risk artışına neden olur. RİA kullanımının TOA (özellikle tek taraflı TOA) gelişimi için bir risk faktörü olduğu öne sürülmüştür, ancak bu ilişki iyi tasarlanmış çalışmalarla kanıtlanmamıştır [101-104] . Modern RİA kullanıcıları arasında hafif artmış PID geliştirme riski, RİA takıldıktan sonraki ilk üç hafta ile sınırlı görünmektedir.

Bazı veriler, HIV enfeksiyonu olan hastaların, enfekte olmayan hastalara göre TOA geliştirme olasılığının daha yüksek olduğunu düşündürmektedir [105,106].

2.2.2. Patogenezi

Enfeksiyonun ilerlemesi — TOA'nın oluşum mekanizması tam olarak aydınlatılamamıştır. TOA'lar en sık (tam olarak açıklanamamış) üst genital sistem enfeksiyonundan, genellikle pelvik inflammatuar hastalıktan kaynaklanır (PID (Şekil 1).



Şekil 1. Female genital tract infections

TOA ayrıca bağırsakta kontrolsüz enflamatuvar hastalıklar, apandisit, adneksiyal cerrahi veya nadiren hematolojik yayılımı ile ilişkili enfeksiyonun lokal yayılımından da kaynaklanabilir. Tubo-ovaryan kompleksini içermeyen pelvik apseler etiyoloji ve yönetim açısından sıklıkla TOA'dan farklıdır. Nadiren, daha önce histerektomi geçirmiş (adneksektomi olmadan) hastalar, muhtemelen jinekolojik olmayan organ sistemlerinden lokal ve/veya hematojen yayılım nedeniyle TOA oluşumu açısından hala risk altında olabilir [107] .

Vakaların çoğunda, enfeksiyonun cinsel yolla bulaşan bir patojenden veya hastanın endojen florasından alt genital sistemden kaynaklandığı görülmektedir. Enfeksiyon daha sonra fallop tüplerine yükselir. Artan inflamasyon, yalnızca fallop tüpünün endoteline zarar vermekle kalmaz (hem salgı hem de siliyer hücreleri yok eder), aynı zamanda tüpün infundibulumunda ödem oluşturur. Bu, pyosalpinx gelişimine katkıda bulunan çomak parmak, iskemi ve nekroz nedeniyle tubal oklüzyona neden olur. Önceki enfeksiyon, TOA'ya zemin hazırlayan anormal tubal anatomiye de neden olabilir.

TOA'lar geleneksel olarak ya tubo-ovaryan kompleksler (bağırsaklı ya da bağırsaksız pelvik organların aglütinasyonu) ya da drenaj için yaklaşılabilen püyo koleksiyonu olarak sınıflandırılmıştır. Bu iki forma bağlı olarak farklı tedavi yaklaşımları gerekir (örneğin, drenaj tipik olarak yalnızca koleksiyonlar için uygundur).

TOA tedavi edilmezse, ilişkili doku invazyonu ve yıkımı ile birlikte kontrolsüz tubal enfeksiyon tipik olarak kademeli olarak artan doku ödemi ile bol miktarda pürülan eksüda üretir. Bu ödem, yerel kan akışını tehlikeye atabilir ve doku nekrozu ile sonuçlanabilir. Tubal yapılar, komşu over dokusuna (ve genellikle bitişik genital olmayan dokulara) yapışabilir ve bunlarla birleşerek karmaşık bir kitle oluşturabilir. Bu kompleks kitle içindeki nekroz, daha önce endojen pelvik florada bulunan çok sayıda anaerobik bakterinin büyümesine izin veren ve hatta teşvik eden anaerobik bir ortama sahip bir veya daha fazla apse boşluğu ile sonuçlanabilir [95,100] . Ayrıca enfeksiyonun kötüleşmesi sepsise neden olabilir.

Mikrobiyoloji — TOA'lar tipik olarak polimikrobiyaldir. TOA'da bulunan bakteriler genellikle komplike olmayan PID'li hastalarda bulunanlara benzer

bulunmuştur. Bakteriyel vajinozu (BV) olan hastalarda yaygın olarak izole edilen organizmalar ile TOA'lı hastalardan izole edilen organizmalar arasında da bir miktar örtüşme vardır. BV ile ilişkili organizmaların üst genital sisteme yükselişi teorik olarak TOA gelişimine katkıda bulunabilirken [108], bu bağlantı doğrulanmamıştır.

2.2.3. Klinik Sunum

TOA tipik olarak (fakat kesin olmamakla birlikte) pelvik inflamatuvar hastalığın (PIH) bir komplikasyonu olarak kabul edilir ve klasik klinik, akut alt karın ağrısı, ateş, titreme ve vajinal akıntı dahil olmak üzere PID ile aynıdır [91]. Çoğu hasta, TOA'ları rüptüre değilse, açıkça septik görünmeyecektir.

Ancak TOA'lı bazı hastaların prezentasyonu klasik senaryodan farklıdır. Ateş tüm hastalarda mevcut değildir ve bazı hastalar sadece düşük dereceli gece ateşi veya titreme bildirir. Ayrıca, tüm hastalarda klinik akut bir şekilde mevcut değildir. Klinik sunumdaki bu varyasyonlar, TOA'lı en geniş hasta serilerinden birinde gösterilmiştir (n = 175) [91]. Hastaların yaklaşık yüzde 40'ı başvuru anında ateşsizdi, yüzde 25'i akut karın ağrısından ziyade kronik şikayette bulundu ve yüzde 23'ünün beyaz küre sayısı normaldi. Nadiren, TOA'lı hastalar (genellikle PID ile ilişkili değildir), yaygın kalıcı üst karın ağrısı veya bağırsak alışkanlıklarında değişiklik gibi görünüşte tanı ile ilgisiz semptomlarla başvururlar.

Rüptüre apse — "Rüptüre" TOA, enflamatuvar içerikleri karın boşluğuna sızdırmaya başlayan ve bu nedenle acil cerrahi girişim gerektiren bir apse anlamına gelir. TOA rüptürü olan hastalar, vakaların büyük çoğunluğunda akut batın ve sepsis belirtileri ile başvurur, ancak cerrahi sırasında retrospektif değerlendirmede sepsis tutarlı bir şekilde mevcut değildir. TOA'lı hastaların yaklaşık yüzde 15'i, TOA'nın rüptürünü düşündüren belirti ve semptomlarla başvurur. Bundan şüpheleniliyorsa, cerrahi değerlendirme önerilir.

2.2.4. Toa Şüpheli Hastaların Değerlendirilmesi

TOA'dan şüphelenilen hastaların değerlendirilmesi, pelvik inflamatuvar hastalık (PID) tanısı koymayı ve ardından TOA'yı değerlendirmek için daha fazla test yapmayı içerir.

PID tanısının konması — PID veya TOA ile uyumlu bir kiliniği olan hastalar, eksiksiz bir öykü ve pelvik muayene ile PID açısından değerlendirilmelidir. Laboratuvar testleri, gonokok ve klamidyaya için tam bir kan sayımı ve servikal testi içerir. Antimikrobiyal tedavi seçimini ve klinik seyri etkileyebileceğinden gebelik testi yapılmalıdır.

TOA için ileri değerlendirme — TOA potansiyel olarak yaşamı tehdit eden bir durumdur. Hastalara PID teşhisi konduktan sonra, TOA için daha fazla değerlendirmeye ihtiyaç duyup duymadıklarına karar vermek klinik bir önceliktir.

TOA için ileri değerlendirme pelvik görüntülemeyi içerir. TOA'nın ciddi doğası ve pelvik hassasiyet nedeniyle pelvik muayenede kitlelerin yeterince değerlendirilememesi göz önüne alındığında, PID ile başvuran tüm hastalarda görüntüleme yapmak için çok düşük bir eşik garanti edilir. Aşağıdaki özelliklerden bir veya daha fazlasına sahip PID tanısı alan hastalar için rutin olarak görüntüleme çalışmaları istenmelidir:

- Akut hasta.
- Tam bir pelvik muayeneyi engelleyen önemli abdominopelvik hassasiyet.
- Muayenede görülen adneksiyal kitle, özellikle hassas bir kitle [143.144.156].
- Antibiyotik tedavisinin olmaması veya tedaviye zayıf yanıt – Daha önce TOA için görüntüleme çalışmaları negatif olan (en az 48 ila 72 saat önce) ve geniş spektrumlu antibiyotik tedavisinde kötüleşmeye devam eden hastalarda,

2.2.4.1. Laboratuvar değerlendirmesi

TOA'lı hastaların hepsinde olmasa da çoğunda lökositöz bulunur [91,92,104]. PID tanısıyla kabul edilen tüm hastalardan birden fazla çalışma, 40 yaşından büyük ve laboratuvar inflamasyon belirteçleri (beyaz kan hücresi [WBC] sayısı, eritrosit sedimentasyon hızı [ESR] ve/veya C-reaktif protein [CRP]) tek başına PID'ye karşı TOA'da yüksek olma olasılığı daha yüksektir [114]. Örnek olarak, PID'si olan 94 hastayı içeren prospektif bir kohort çalışmasında, CRP düzeylerinin TOA'nın güçlü bir laboratuvar öngörücüsü olduğu, ardından WBC sayısı ve ESR'nin geldiği, CRP

düzeylerinin >49,3 mg/L olması TOA'nın varlığını düşündürdüğü bulunmuştur (yüzde 85 duyarlılık ve yüzde 93 özgüllük) [114]. Ayrıca hastanede yatış sırasında artan CRP değerleri, tıbbi tedavinin başarısız olduğunun ve cerrahi müdahale ihtiyacının bir göstergesidir.

2.2.4.2. Görüntüleme çalışmaları

TOA değerlendirmesinde en yararlı ve yaygın olarak yapılan çalışmalar pelvik ultrasonografi veya pelvik bilgisayarlı tomografidir (BT).

Görüntüleme yöntemi seçimi genellikle kuruma özgüdür ve görüntüleme kılavuzluğunda drenaj prosedürleri için radyolojik potansiyel ve ilgili hususlar yerel uzmanlıktır. Klinik senaryo seri görüntülemeden fayda sağladığında, zaman içinde daha objektif karşılaştırmalara izin verecek şekilde aynı modalitenin art arda uygulanması önerilir. Ultrason, üst genital sistemin yüksek kaliteli görüntülerini ürettiği, BT'den daha ucuz olduğu ve hastayı radyasyona maruz bırakmadığı için tipik olarak birinci basamak görüntüleme çalışmasıdır. Ultrason, pelvik ağrı ile ilişkili diğer genital sistem patolojilerinin dışlanması gerektiğinde de (örneğin, over kisti, ektopik gebelik, dejenere uterin fibroid) tercih edilir. Gastrointestinal sistemle ilişkili patolojinin dışlanması gereken hastalarda (örn. apandisit, flegmon veya inflamatuvar barsak hastalığı ile ilişkili apse) BT tercih edilir. Birkaç çalışma BT kullanımının, ultrason ile karşılaştırıldığında TOA'yı tespit etmede artan hassasiyet açısından hafif bir avantaj sağlayabileceğini öne sürüyor (sırasıyla yüzde 78 ila 100'e karşı yüzde 75 ila 82). Ancak BT görüntüleme ultrasonografiden daha maliyetlidir. Ek olarak, BT taramasının bildirilen daha yüksek duyarlılığı, hastanın hem intravenöz hem de oral kontrasta sahip olduğunu varsayar; bu durum hastalarda çeşitli nedenlerle (örneğin, oral kontrast alımını tolere edememe) mümkün olmayabilir [156,167,168]. TOA'ların ultrasonografik görüntüleri tipik olarak normal adneksiyal anatomiye ve/veya cul-de-sac anatomisini bozan karmaşık multiloküler kitleleri gösterir (Şekil 2).



Sol adnekte tuba-ovaryan apse görünümü.

Şekil 2. Tubo-ovarian abscess

Bu kitleler ayrıca sıklıkla benekli sıvı ve enflamatuvar döküntü ile uyumlu dahili ekolar içerir [93,94]. Bu, berrak sıvı ve ince kenarlı tipik bir enflamatuvar olmayan kitle ile karşılaştırılabilir.

TOA ile uyumlu olan BT'de belirtilen spesifik bulgular, kalın duvarlı, çerçeveyi genişleten adneksiyel kitleleri içerir. Enflamatuvar kitleler de sıklıkla multilokülerdir ve pürülan eksüdayı düşündüren artmış sıvı yoğunluğuna sahip olabilir [107]. TOA'lı bazı hastalarda BT, pyosalpinks, bitişik bölgesel bağırsak kalınlaşması ve mezenterik sarmal ile uyumlu kalınlaşmış sıvı dolu tüplerin kanıtlarını gösterebilir.

Ek olarak BT (ve bazen ultrason), pelviste serbest abdominopelvik kalınlaşmış sıvı (sıklıkla püy) ile apse rüptürünü düşündüren değişiklikler gösterebilir.

TOA tanısı için diğer görüntüleme modaliteleri (örneğin, manyetik rezonans görüntüleme, radyonüklid tarama) hakkında çok az veri vardır. Bu tür görüntüleme modalitelerinin rutin klinik uygulamada kullanımı sınırlıdır ve rutin olarak kullanılmazlar.

2.2.4.3. Cerrahi değerlendirme

TOA için cerrahi değerlendirme sıklıkla endikedir (ekil 2), aşağıdakiler de dahil olmak üzere çeşitli klinik bağlamalarda:

- Apse rüptürü - Akut batin bulgusu veya sepsis belirtileri nedeniyle apse rüptüründen şüphelenilir.
- Postmenopozal hastalar – Postmenopozal bir hastada TOA bulgusu, jinekolojik malignite ile ilişkili olabileceğinden sıklıkla cerrahi müdahaleyi gerektirir[107].

2.2.5. Teşhis

TOA çoğunlukla, pelvik inflamatuvar hastalık (PID) tanı kriterlerini karşılayan bir hastada pelvik görüntülemede inflamatuvar adneksiyal kitle bulgusuna dayanan bir klinik tanıdır; Tedavi bu klinik tanıya göre başlatılabilir. Yukarıda belirtildiği gibi, bir adneksiyal kitle ile birlikte bu tipik PID tablosunu takip etmeyen başka klinik senaryolar vardır.

Bir pelvik kitleden görüntüleme kılavuzluğunda drenaj kullanılarak elde edilen pürülan materyal, bir apsenin varlığını doğrularak TOA tanısı için daha fazla destek sağlar, ancak anatomik kaynak her zaman doğru bir şekilde tanımlanmaz (yani, TOA'ya karşı divertiküler apse).

TOA'nın kesin tanısı ancak laparoskopi veya laparotomi gibi invaziv bir cerrahi prosedür sırasında apsenin doğrudan görüntülenmesi ile konulabilir.

2.2.6. Ayırıcı Tanı

TOA'nın ayırıcı tanısı, pelvik inflamatuvar hastalığın ayırıcı tanısına benzer şekilde alt batin veya pelvik ağrıya da neden olabilen çok çeşitli başka durumları içerir (PID (tablo 1)).

Bir hastada alt karın ağrısının nedeninin ayırıcı tanısı, aşağıdaki organ sistemlerinin hastalıklarını içerir:

- Üriner sistem – PID, ovarian kitle, rüptüre over kisti, over torsiyonu, dejenere uterin fibroid, dismenore, ektopik gebelik (enfekte ektopik gebelik dahil), septik abort.
- Gastrointestinal – Apandisit, gastroenterit, inflamatuvar bağırsak hastalığı, irritabl bağırsak sendromu, divertikülit/divertiküler apse, kabızlık, kolesistit, bağırsak perforasyonu, kolorektal kanser.
- İdrar yolu – Sistit, piyelonefrit, nefrolitiazis, üretrit.

Ateşin olmaması (ve/veya yukarıda belirtildiği gibi diğer atipik tabloların varlığı) TOA'yı tamamen dışlamaz, çünkü TOA'lı bazı hastalar ateşsizdir.

Diğer nedenleri dışlamaya yardımcı olabilecek ek özellikler arasında gastrointestinal semptomatoloji ve ilgili gastrointestinal görüntüleme bulgularının yanı sıra idrar yolu değerlendirmelerinden elde edilen laboratuvar sonuçları yer alır. Bazen, tanıyı daha da netleştirmek ve tedavi önermek için tanısal laparoskopi endikedir.

2.2.7. Klinik Yaklaşım

Antibiyotikler, TOA tedavisinin temel dayanağıdır. Bazı hastalarda antimikrobiyal tedavi, minimal invaziv drenaj prosedürü veya cerrahi ile birleştirilmelidir.

Mükemmel antimikrobiyal aktiviteye ve apse boşluğuna penetrasyona sahip geniş spektrumlu antibiyotiklerin mevcudiyeti, rüptüre olmamış TOA'nın birincil tedavisinde devrim yarattı.

Bağıışıklığı baskılanmış hastalar, diğer hastalarla aynı şekilde tedavi edilmelidir; bu hasta popülasyonunda erken cerrahi müdahaleyi destekleyecek hiçbir veri yoktur. Bazı veriler, HIV enfeksiyonu olan hastaların karmaşık bir klinik seyir izleme olasılığının daha yüksek olduğunu düşündürmektedir.

2.2.7.1. Stabil premenopozal hastalar

TOA'lı hastaların çoğu antibiyotik tedavisine adaydır ve ameliyattan kaçınılabilir. Aşağıdaki kriterlerin tümünü karşılayan hastalar için oldukça başarılı bir strateji olarak tek başına antibiyotik tedavisini öneriyoruz:

- Tüm tedavi süreci boyunca korunan TOA rüptürüne (akut batın, sepsis) dair hiçbir belirti olmaksızın hemodinamik olarak stabil
- Antibiyotik rejiminde devam eden klinik iyileşme
- Çapı <7 cm olan apse
- İntravenöz antibiyotik tedavisine yeterli yanıt
- Premenopozal hasta

Apse boyutu, tek başına antibiyotiklerle tedavi başarısının ve hastanede kalış süresinin öngörüsüdür. Bu nedenle, TOA ≥ 7 cm olan çoğu hasta için insizyon ve drenaj ile cerrahi eksplorasyon yapıyoruz. Bununla birlikte, hemodinamik olarak stabil olan ve ameliyattan kaçınmak için nedenleri olan (örneğin, pelvik adezyonların varlığını düşündüren bir pelvik cerrahi öyküsü veya fertilitate koruma arzusu) büyük apseleri olan seçilmiş hastalarda tek başına antibiyotik tedavisine başlamak mantıklıdır. Bu durumlarda, hastaya antimikrobiyal tedavinin başarısız olma riskinin yüksek olduğu ve cerrahi müdahale gerekeceği konusunda danışmanlık yapılmalıdır. Antibiyotiklere ek olarak, bu hastalar görüntüye yönelik drenaj prosedürlerinden fayda görebilir. Drenaj, özellikle apse kavitesinden önemli miktarda enflamatuvar sıvı boşaltılabildiğinde, başarılı tedaviye yol açabilir.

2.2.7.2. Stabil postmenopozal hastalar

TOA'ların çoğu üreme çağındaki hastalarda teşhis edilir, ancak postmenopozal bir hastada TOA'nın bulunması, altta yatan bir malignite potansiyeli konusunda endişe uyandırır. Bununla birlikte, postmenopozal bir hastada cerrahi bir yaklaşım kullanılırsa, adneksiyal kitlenin intraoperatif frozen kesit analizi yapılmalıdır. Ek olarak, metastatik hastalık kanıtı için pelvis ve batın araştırılmalıdır. Malignite bulunursa, cerrahi evreleme uygun deneyime sahip bir cerrah tarafından yapılmalıdır.

2.2.7.3. Sepsis ve/veya apse rüptürü olan hastalar

TOA'nın rüptürü yaşamı tehdit eden bir acil durumdur ve acil cerrahi müdahale gerektirir. Apse rüptürü kanıtı olmasa bile, aşikar sepsis belirtileri ve büyük bir apse (≥ 7 ila 9 cm) olan herhangi bir hastada cerrahi eksplorasyon ve tedavi sıklıkla tavsiye edilir.

TOA rüptürü olan hastalar klasik olarak akut batın ve sepsis belirtileri gösterirler, ancak sepsis sürekli olarak mevcut değildir. Rüptüre işaret eden klinik bulgular akut peritoneal belirtiler, hipotansiyonu, taşikardiyi, taşipneyi veya asidozu içerir, ancak bunlarla sınırlı değildir.

Antibiyotikler ayrıca, acil cerrahi müdahale öncesinde veya sırasında mümkün olan en kısa sürede başlatılmalıdır. Deneyimlerimize göre, akut olarak hasta olan çoğu hasta, enfeksiyon nidusunun cerrahi olarak çıkarılması olmadan iyileşmeyecektir. Önemli olarak, apse rüptürü ön tanısı ile stabil olmayan bir hastada antibiyotik tedavisi için cerrahi geciktirilmemelidir.

2.2.8. Antibiyotik Tedavi

TOA antibiyotiklerle tedavi edilir, tipik olarak başlangıç tedavisi intravenöz (IV) ve yatan hasta olarak uygulanır. Ayakta tedavi ve/veya oral antibiyotik tedavisi, yalnızca hastalar önemli klinik iyileşme gösterirse bir tedavi kürünü tamamlamak için verilmelidir. Başarılı bir tedavi için hastalar yakından izlenmelidir.

Tek başına antibiyotik tedavisi (görüntü kılavuzluğunda drenaj prosedürleri ve/veya cerrahi olmaksızın) hastaların yaklaşık yüzde 70'inde etkilidir . Bu terapötik yaklaşım, apselerin özellikleriyle sınırlıdır (örneğin, nispeten avasküler, antimikrobiyallerin kolayca nüfuz etmemesi, düşük pH). Zengin over kanlanması, antimikrobiyal tedavi ile nispeten yüksek başarılı tedavi oranına katkıda bulunabilir.

2.2.8.1. Ampirik rejim seçimi

TOA için antibiyotik rejimleri pelvik inflamatuvar hastalık (PID) için olanlara benzer olsa da, apse duvarı penetrasyonu ve TOA tedavisine özgü veriler gibi ek hususlar vardır. Bu nedenle, TOA tedavi önerileri, PID için tedavi önerileriyle tam olarak aynı değildir.

Tedavi seçenekleri, bir, iki veya üç ajanın kullanıldığı rejimleri içerir (Tablo 4)

Tablo 4. Antibiotic regimens for tubo-ovarian abscess

Regimens	Dose (adult)
Recommended parenteral regimens*[1]	
Ceftriaxone plus	1 g IV every 24 hours
Doxycycline plus	100 mg orally or IV every 12 hours
Metronidazole	500 mg orally or IV every 12 hours
or	
Cefotetan plus	2 g IV every 12 hours
Doxycycline	100 mg orally or IV every 12 hours
or	
Cefoxitin plus	2 g IV every 6 hours
Doxycycline	100 mg orally or IV every 12 hours
Alternative parenteral regimens*[1]	
Ampicillin-sulbactam plus	3 g IV every 6 hours
Doxycycline	100 mg orally or IV every 12 hours
or	
Clindamycin plus	900 mg IV every 8 hours
Gentamicin	2 mg/kg loading dose then 1.5 mg/kg every 8 hours IV or IM Alternatively, may administer gentamicin 3 to 5 mg/kg IV once daily
Additional parenteral regimens¶	
Ampicillin plus	2 g IV every 6 hours
Clindamycin plus	900 mg IV every 8 hours
Gentamicin	2 mg/kg loading dose then 1.5 mg/kg every 8 hours IV or IM Alternatively, may administer gentamicin 3 to 5 mg/kg IV once daily
or	
Levofloxacin§ plus	500 mg IV once daily
Metronidazole	500 mg IV every 12 hours
or	
Imipenem-cilastatin	500 mg IV every 6 hours
Oral regimens (Use only as continuation of parenteral therapy and in select patients)◇	
Metronidazole plus	500 mg orally twice daily
Doxycycline	100 mg orally twice daily

Tablo 4. (devamı) Antibiotic regimens for tubo-ovarian abscess

or	
Clindamycin plus	450 mg orally four times daily
Doxycycline	100 mg orally twice daily
or	
Levofloxacin plus	500 mg orally once daily
Metronidazole	500 mg orally twice daily
or	
Moxifloxacin plus	400 mg orally once daily
Metronidazole	500 mg orally twice daily
or	
Azithromycin plus	500mg orally once on day 1, followed by 250 mg orally once daily on subsequent days
Metronidazole	500 mg orally twice daily
or	
Ofloxacin plus	400 mg orally twice daily
Metronidazole	500 mg orally twice daily
or	
Amoxicillin-clavulanate XR	Extended release: 2 g orally twice daily

Antibiyotik tedavisinin süresi kesin olarak belirlenmemiştir. Antibiyotiklerin en az 14 gün süreyle tek başına kullanılması (drenaj ve ameliyatlar hariç) yaygın bir uygulamadır. Eğer hasta antibiyotiklerle iyileşiyorsa ancak apse tamamen düzelmediyse, daha uzun antibiyotik kürleri verilebilir. Bir drenaj prosedürü veya ameliyat yapıldığında, 10 ila 14 günlük toplam antibiyotik tedavisi genellikle etkilidir. IV: intravenöz; IM: intramuskuler; XR: uzatılmış salınımlı; CDC: Hastalık Kontrol ve Korunma Merkezi

* Bu antibiyotik rejimleri, CDC tarafından pelvik inflamatuvar hastalığın tedavisi için tavsiye edilir ve tubo-ovaryan apseleri tedavi etmek için kullanılabilir. Başka makul antimikrobiyal rejimler de olabilir. ¶Bu rejimler aynı zamanda uygun antibiyotik kapsamı sağlar, ancak CDC tarafından "Önerilen" ya da "Alternatif" rejimler olarak listelenmez.

◇ Klinik iyileşmenin açıkça belgelendiği seçilmiş hastalarda oral tedaviye geçiş uygun olabilir. Hasta ile doğrudan iletişimin ve takip planının da hasta taburcu edilmeden önce onaylanması gerekir. Bunlar, ayrı ayrı ve ayrıntılı olarak tartışılmıştır.

§ CDC, florokinolon dirençli gonore ortaya çıkması nedeniyle florokinolon içeren ilaç rejimlerinin kullanılmaması için tavsiyede bulunur. Bu bir yana, eğer, gonore için toplumsal yaygınlık ve bireysel risk düşükse, bazı hastalarda (örneğin, ilaç alerjisi durumunda) makul bir alternatif olabilir.

Yukarıda listelenen rejimlerin tümü, cinsel yolla bulaşan patojenler (Neisseria gonorrhoeae ve Chlamydia trachomatis , ancak bu bakteriler bir TOA'dan nadiren izole edilir) ve ayrıca anaeroblar ve daha üstün olanlar da dahil olmak üzere tüm ilgili bakteriler için geniş kapsamın ortak özelliklerini taşır. İkinci kuşak sefalosporinin

üzerinde ve ötesinde ek antianaerobik spekturum gerekip gerekmediği hala kesin değildir. Bu nedenle, PID tedavisine yönelik Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezleri (CDC) kılavuzları yalnızca seçilmiş metronidazol kullanımını tavsiye etmektedir. TOA'lı hastalardan cinsel yolla bulaşan patojenler izole edilirse, klinisyenler patojene özgü tedavinin tedavi rejimine dahil edilmesini ve cinsel partnerlerin de tedavi edilmesini sağlamalıdır.

Bağırsak florasının sefotetan veya yakından ilişkili bir ajan olan sefoksitine karşı potansiyel direnci konusunda endişeler dile getirilmiştir . Bağırsak florası sıklıkla TOA patogenezinde yer alır. Bununla birlikte, florokinolon dirençli *N. gonorrhoeae* ile enfeksiyon teorik olarak TOA'nın olası bir etiyolojisidir, spesifik olarak bu patojeni hedeflemeyi destekleyen hiçbir veri yoktur. Bu nedenle sefotetan ve sefoksitin, TOA tedavisi için birinci basamak ajanlar olmaya devam etmektedir.

Listelenen ve kullanım için önerilen standart rejimlere ek olarak (yıllara dayanan veriler ve klinik uygulamada başarılı kullanım nedeniyle), TOA tedavisinde muhtemelen rolü olan daha yeni ajanlar arasında ertapenem (24 saatte bir 1 gram IV) veya piperasilin-tazobaktam (6 saatte bir 3.375 gram IV) bulunur, daha sınırlı araştırmalara ve bilinen etki spektrumuna dayanmaktadır.

İlaç aşırı duyarlılıklarının varlığı ve aminoglikozid toksisitesi için risk faktörleri (örn. böbrek yetmezliği) de bir rejim seçerken dikkate alınması gereken hususlardır.

2.2.8.2. Yönlendirilmiş terapi

Aktinomiçesler veya nadir patojenler — Klinik deneyim, kültürün *Actinomyces israelii* gösterdiği TOA vakalarında, patojene yönelik tedavinin rejime dahil edilmesi gerektiğini düşündürmektedir. Bu patojene sahip TOA'lı hastalarda, TOA için bir beta-laktam antibiyotik (örn. ampisilin-sulbaktam) dahil olmak üzere standart antimikrobiyal rejimlerden birini kullanıyoruz (tablo 1) . Standart rejim tamamlandığında penisilin tedavisine en az bir ay daha devam ediyoruz. Penisilin alerjisi olan hastalarda doksisisiklin kullanılabilir. Bu patojen için tedavi süresine ilişkin yüksek kaliteli veri yoktur; uzmanların çoğu üç ila altı aylık penisilin tedavisi önermektedir.

İzlem tedavisi — Enfeksiyonun ciddi doğası, apse rüptürü ve ardından gelen sepsis olasılığı ve ara sıra teşhis belirsizliği nedeniyle hastaların ilk tedavi sırasında yatarak gözlemlenmesi gerekir . CDC en az 24 saat yatarak gözlem yapılmasını önerir. Tıbbi yönetimimizin etkili olduğundan emin olmak için tedaviye yanıtı izlerken genellikle günlük beyaz kan hücresi sayımı yaparız. Ayrıca görüntüleme çalışmalarını yaklaşık olarak her üç günde bir ve daha sonra tutarlı bir klinik iyileşme varsa daha seyrek olarak tekrarlıyoruz.

Tedavi süresi — Bir TOA'nın tedavisi için gereken antibiyotik tedavisinin süresi tam olarak belirlenmemiştir. Süre birkaç faktöre bağlıdır:

- Tek başına antibiyotikler seçilen tedavi olduğunda, en az 14 gün yaygın bir uygulamadır. Bu, PID tedavisine ilişkin CDC kılavuzlarıyla uyumludur.
- Görüntüleme kılavuzluğunda drenaj prosedürleri ve/veya ekstirpatif cerrahi antimikrobiyal tedavi ile birlikte kullanıldığında, tedavinin uzunluğunu resmi olarak yönlendirecek hiçbir veri mevcut değildir. Deneyimlerimize göre, 10 ila 14 günlük toplam antibiyotik tedavisi genellikle etkilidir. Bu kararlarda her bir hastanın genel klinik senaryosu da dikkate alınmalıdır.

Çoğu uzman, takip görüntüleme çalışmalarında apse düzelene kadar antibiyotik tedavisine devam edilmesini önerir. Bu bazen dört ila altı haftalık toplam antibiyotik tedavisi gerektirebilir. Hastanın tek başına antibiyotik tedavisi ile düzelme gösterdiği ancak apsenin tamamen düzelmediği durumlarda ayaktan daha uzun antibiyotik kürleri verilebilir.

Oral tedaviye geçiş — Seçilmiş hastalarda ayakta tedavi olarak oral antibiyotiklerle tedavi sürecini bitirmek mantıklıdır. Hastalar aşağıdaki kriterleri gösterdiğinde, ayaktan tedavi ortamında tedavinin tamamlanması düşünülebilir. Ayakta tedavi için adaylar aşağıdaki kriterlerin tümünü karşılamalıdır:

- Net bir klinik iyileşme gösterin - En az 24 ila 48 saat boyunca ateşsiz, normale dönen beyaz kan hücresi sayıları, önemli ölçüde daha az karın hassasiyeti ile karın semptomlarında iyileşme, vb.
- Oral ilaçları tolere edebilme.
- Takip iletişimine ve randevulara uyum sağlayabilecek.

2.2.8.3. Antibiyotik tedavisinde başarısız olan hastalar

Tek başına antibiyotiklerle 48 ila 72 saatlik tedaviden sonra, yanıt vermeyen veya kötüleşen TOA'lı hastalarda minimal invaziv apse drenajı veya cerrahi gerekir. Antibiyotikler, herhangi bir apse drenaj prosedüründen önce, sırasında ve sonrasında tedavinin temel taşı olmaya devam etmektedir.

Tedavi başarısızlığını belirlemek için kullanılan kriterler şunlardır:

- Yeni ortaya çıkan ya da ısrarcı ateş
- Gerilemeyen veya kötüleşen abdominopelvik hassasiyet
- Büyüyen pelvik kitle
- Kalıcı veya kötüleşen lökositoz
- Şüpheli sepsis

C-reaktif protein (CRP) düzeyi eğilimleri, başarısız tıbbi tedavinin bir belirleyicisi olarak da kullanılabilir. PID'si olan 94 hastayla yapılan prospektif bir kohort çalışmasında >49,3 mg/L CRP düzeylerinin TOA'nın güçlü bir laboratuvar belirleyicisi olduğu (yüzde 85 duyarlılık ve yüzde 93 özgüllük) ve hastanede yatış sırasında artan CRP değerlerinin başarısız tıbbi müdahalenin bir göstergesi olduğu bulundu [114].

Klinik olarak düzelmeyen hastalar için minimal invaziv görüntüleme kılavuzluğunda drenaj prosedürlerine mi yoksa cerrahiye mi devam edileceğine rehberlik edecek yüksek kaliteli veriler yoktur. TOA için antibiyotiklerin başarısızlığını değerlendiren en geniş klinik seri, referans standardı olarak cerrahi müdahaleyi kullanmıştır [142].

Kötüleştirmeyen ancak tek başına antibiyotiklerle net bir şekilde düzelmeyen hastalarda görüntüleme kılavuzluğunda perkütan drenaj prosedürü uygun görünmektedir.

2.2.9. Drenaj ve Ameliyat

Bir hasta tek başına antimikrobiyallerle başarılı bir şekilde tedavi edilemiyorsa ve/veya malignite şüphesi varsa apse drenajı veya cerrahi gerekir. Bu, aşağıdaki

özelliklerden bir veya daha fazlasına sahip hastaları içerir: başarısız antibiyotik tedavisi, rüptüre apse, şüpheli sepsis veya menopoz sonrası. Drenaj veya cerrahi ile ilgili karar hastanın klinik durumuna bağlıdır. Şüpheli intraabdominal TOA rüptürü yaşamı tehdit eden acil bir durumdur ve acil cerrahi müdahale gerektirir.

2.2.9.1. Minimal invaziv drenaj prosedürleri

1970'lerden beri, karın içi apse koleksiyonlarını ameliyat gerektirmeden boşaltmak için çeşitli yöntemler başarıyla kullanılmıştır. Çalışmalarda perkütan, transvajinal, transrektal ve transgluteal dahil olmak üzere çeşitli anatomik yaklaşımlar kullanılmıştır. Kullanılan yaklaşım ve görüntüleme yöntemi, apsenin tam konumuna, mevcut teknolojiye ve işlemi yapan hekimin deneyimine bağlı olarak değişir. Tüm ortamlarda, aspire edilen herhangi bir sıvı, aerobik ve anaerobik kültürler için mikrobiyoloji laboratuvarına gönderilmelidir.

2.2.9.2. Cerrahi

Laparotomi, çoğu jinekolojik cerrah tarafından TOA tedavisi için kullanılan cerrahi yoldur. Tam pelvik görselleştirme ihtiyacı göz önüne alındığında, hangi insizyonun kullanılacağı kararı önemlidir. Bu insizyonların sağladığı daha iyi görünüm göz önüne alındığında, genellikle bir Maylard transvers veya vertikal midline insizyonu kullanırız.

Bazı veriler laparoskopik yaklaşımın, özellikle apse rüptürü kanıtı olmayan hastalarda başarılı bir şekilde kullanılabileceğini düşündürmektedir. Laparoskopi ve laparotomi arasındaki seçim büyük ölçüde cerrahın becerisine bağlıdır. Rüptür bulgusu olmayan hastalarda bile laparoskopik yaklaşım sadece deneyimli bir laparoskopik cerrah tarafından yapılmalıdır. TOA'nın cerrahi tedavisi, çeşitli intraabdominal organların yaygın tutulumu ve ilgili dokuların enfekte doğası göz önüne alındığında, genellikle karmaşık bir prosedürdür.

Deneyimli jinekolojik cerrahların katılımının önemi göz ardı edilemez. Açık veya laparoskopik bir yaklaşımdan bağımsız olarak, TOA'yı içeren cerrahi vakalar, yaygın inflamatuvar süreçten evrensel olarak var olan anatomik bozulma ve kırılğan doku düzlemleri göz önüne alındığında, herkesin bildiği gibi zorlayıcıdır. Bağırsak

cerrahisinde deneyimli bir cerrahın yardımına ihtiyaç duyulması da alışılmadık bir durum değildir. Bu becerilere sahip operatörlerin mevcudiyetini sağlayan uygun ameliyat öncesi düzenlemeler ihtiyatlıdır. Klinik senaryo izin verdiğinde, preoperatif barsak hazırlığı teşvik edilir.

TOA için cerrahi prosedürün adımları aşağıdaki gibidir:

- TOA tanısını doğrulayın (Şekil 2).
- Apse boşluğunu ve ilişkili enfeksiyöz/inflamatuvar sıvıyı ve birikintileri mümkün olduğunca çıkarın.
- Periton boşluğunu bol miktarda su ile yıkayın, böylece hastaya genel enfeksiyöz/inflamatuvar yükü azaltın.

Girişte periton boşluğundan ve apse boşluğundaki sıvıdan anaerobik ve aerobik kültürler alınmalıdır. Aps e boşluğundan toplanan ve gönderilen doku örneği kültürleri de aynı şekilde doğru mikrobiyolojik bilgi sağlayabilir. Çıkarılan tüm dokular patolojik değerlendirme için gönderilmelidir. Yukarıda belirtildiği gibi, TOA, özellikle postmenopozal bir hastada bazen malignite ile ilişkilidir.

Genel yaklaşım, bütün enfeksiyon izlenen dokuları çıkarmak için total abdominal histerektomi ve bilateral salpingo-ooferektomi (TAH-BSO) yapmaktır. Akut kliniği olan ve fertilitatesini tamamlamış hastalarda, tam ekstirpatif cerrahi (TAH-BSO) genellikle tercih edilen prosedürdür. Deneyimlerimize göre, bu daha agresif yaklaşım, daha az kapsamlı cerrahi yaklaşımlarla karşılaştırıldığında tam iyileşmeyi hızlandırır. Aps e kavitesi bozulmasından kaynaklanan cerrahi alanın kontaminasyonundan ("kirli yara") kaynaklanan yüksek yara enfeksiyonu oranları göz önüne alındığında, uygun olduğunda sıklıkla aşağıdaki önlemleri kullanılmalıdır:

- Fasyayı monofilament emilemeyen veya geç emilebilen sütür ile kapatın, cilt ve deri altı insizyonu en azından ameliyat sonrası erken dönemde (72 saat) açık bırakın. Yara daha sonra gecikmeli kapatma prosedürü ile yönetilebilir veya sekonder olarak iyileşebilir. Pek çok jinekolojik cerrah, bu tür hastalarda primer cilt kapatmayı tercih edecektir ve bu, her iki yaklaşımın da üstünlüğünü gösteren doğrudan bir kanıt olmamasına rağmen, kapsamlı TOA cerrahisi olan hastalar için de makul bir seçenek olabilir.

- Postoperatif olarak hasta klinik iyileşme gösterene ve dren çıkışı minimum olana kadar (örn. Jackson-Pratt) bırakın.

2.3. DNI(DELTA NÖTROFİL İNDEKS)

Delta nütrofil indeksi (DNI); periferik kanda görülmeyen olgunlaşmamış granülosit hücreleri olarak tanımlanmıştır. Kemik iliğinde bulunan myelosit, promyelosit ve metamyelositlerin yani granülosit (nütrofil) öncüllerinin ortak adıdır. Yapılmış az sayıda çalışmada, sepsis, akut apandisit, menenjit, dekompanse kalp yetmezliği, akut gut atağı, akut pankreatit gibi inflamatuvar sürecin ön planda izlendiği vaka gruplarında delta nütrofil indeks kullanılmış olup hastalık şiddeti belirlemede hekimlere yardımcı olabileceği düşünülmüştür (11).

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

Çalışmamız Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Kadın Doğum Hastalıkları Jinekoloji Kliniğinde gerçekleştirilmiştir. Ankara Şehir Hastanesi 2 Nolu Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığı tarafından onaylanmıştır. (Etik kurul karar no: E2-22-2945). Çalışmamız retrospektif kohort çalışmasıdır. Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Kadın Doğum Hastalıkları Jinekoloji Kliniğine 01.01.2020 ile 31.12.2022 tarihleri arasında başvuran tarafımızca PID ya da TOA tanısı alan 283 kadın hastanın medikal verileri retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Takiplere gelmeyen veya laboratuvar/görüntüleme/patoloji sonucu PID/TOA ile uyumlu olarak değerlendirilmeyen 83 hasta çalışmaya dahil edilmemiş ve 200 hasta değerlendirilmeye alınmıştır.

Bu çalışmamızda Ankara Şehir Hastanesi Jinekoloji Kliniğine başvuran, 18-50 yaş arası PID-TOA tanısı ile takip edilen, DNI değerini ekstra etkilemesi muhtemel (immünolojik hastalıklar, romatolojik hastalıklar, kronik rahatsızlıklar, inflamatuvar hastalıklar vb.) ek hastalığa sahip olmayan hastalar değerlendirilmiştir.

Çalışmamıza DNI değerini ekstra etkilemesi muhtemel (immünolojik hastalıklar, romatolojik hastalıklar, kronik rahatsızlıklar, inflamatuvar hastalıklar vb.) ek hastalığa sahip olan hastalar dahil edilmemiştir.

Araştırmada kullanılan parametrelerin tümü PID ve TOA hastalarının rutin olarak takip ve tedavisinde kullanılan parametrelerdir. Kriterlere uyan hastaların bilgileri toplanıp değerlendirildikten sonra çalışmaya son verilmiştir.

DNI EDTA'lı hemogram tüpü ile biyokimya laboratuvarında Advia 2120i cihazı ile değerlendirilmiştir.

DNI periferik kandaki total nötrofil sayısının immatür granülositlere oranı olarak hesaplanmaktadır. DNI sonuçları; <0.1 NEGATİF >0.1 POZİTİF olarak saptanmıştır.

PID tanısı konulup bakılan poliklinik ve yatan hastalar ile TOA tanısı konulup hastaneye yatırılan hastaların demografik özellikleri, patoloji sonuçları, delta nötrofil indeksi ve C-reaktif protein düzeyleri değerlendirilmiştir.

Pelvik muayene ve görüntüleme sonuçlarına göre; PID/TOA yok, PID mevcut, TOA mevcut gruplara ayırdık.

Hasta dosyaları ve hastane elektronik veri tabanından elde edilen veriler değerlendirilirken, istatistiksel analizler yaş grupları, medeni hal, doğum şekli, infertilite tipi, Ria varlığı gibi demografik bilgilerde bireylerin dağılımını göstermede sayı (n) ve yüzde (%) değerleri kullanıldı.

Pelvik inflamatuvar hastalık (PID) ve Tubaovaryan apse (TOA) gruplamasına göre kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında çapraz tablolar oluşturuldu, sayı (n), yüzde (%) ve ki kare) test istatistiği verildi.

Tubaovaryan apse (TOA) olma durumu ile ilişkili potansiyel risk faktörleri tek çok değişkenli lojistik regresyon analizleri ile incelendi. Sonuçlar Odds oranı ($Exp(B)$) ve %95 güven aralığı olarak verildi.

İstatistiksel analizler ve hesaplamalar için IBM SPSS Statistics 21.0 (IBM Corp. Released 2012. IBM SPSS Statistics for Windows, Version 21.0. Armonk, NY: IBM Corp.) ve MS-Excel 2007 programları kullanılmıştır. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p < 0.05$ olarak kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Çalışmaya katılan bireylerin %38.5'i (n=77) 20-40 yaş aralığında, %61.5'i (n=123) 40-60 yaş grubundadır. Ayrıca bireylerin %84.0'ü (n=168) evli, %16.0'sı (n=91) bekardır. Bireylerin evlilik sürelerine baktığımızda %21.5'i (n=43) 0-10 yıl, %31.5'i (n=63) 10-20 yıl, %39.5'i (n=79) 20-30 yıl, %7.5'i (n=15) 30-40 yıl aralığındadır. Bireylerin %24.9'nun (n=49) menarş yaşı 11, %44.2'sinin (n=87) menarş yaşı 12, %23.9'nun (n=47) menarş yaşı 13, %6.0'sının (n=12) menarş yaşı 14, %1.0'nin (n=2) menarş yaşı 15 olduğu belirlenmiştir. Bireylerin şikayetlerine baktığımızda %45.5'inde (n=91) pelvik ağrı, %51.0'inde (n=102) pelvik ağrı+ karında şişlik bulunmaktadır. Normal doğum yapan 110 birey (%55.0), sezaryan yapan 38 birey (%19.0), hem normal doğum hem sezaryan yapan 16 birey (%8.0) bulunmakta, doğum yapmayan 36 birey (%18.0) olduğu tespit edilmiştir. Ayrıca doğum yapan bireylerin 30'u (%15.0) primipar, 134'ü (%67.0) multipardır. İnfertilitesi olan 23 birey (%11.6) bulunmuş, bu bireylerin 21'inin infertilite tipi primer, 2'sinin infertilite tipi sekonderdir. Menstrüel Siklus durumlarına baktığımızda bireylerin %59.3'nün (n=118) düzenli, %40.7'sinin (n=81) düzensiz olduğu tespit edilmiştir. Bireylerin %38.4'ünde (n=76) NKSPA yok, %61.6'sında (n=122) NKSPA vardır. BMI sınıflamasına baktığımızda bireylerin %1.5'i (n=3) zayıf, %45.5'i (n=91) normal, %36.5'i (n=73) kilolu, %16.5'i (n=33) obez olduğu belirlenmiştir. Ria varlığı olan 61 birey (%30.5) tespit edilmiştir. Bireylerin %55.3'ünde (n=110) Pelvik ağrı+Lökere+Servikal Hassasiyet bulgusu bulunurken, %15.2'sinde (n=30) Lökere+, %8.0'inde (n=16) Pelvik ağrı+Lökere, %6.0'sında (n=12) Pelvik Ağrı bulgusu saptanmıştır. İlaç sınıflandırmasına baktığımızda bireylerin %24.5'i (n=49) Sefalosporin+Nitroimidazol, %19.5'i (n=39) Aminoglikozid+Linkozamid, %14.5'i (n=29) Sefalosporin, %7.5'inde (n=15) Penisilin kullanmaktadır. Operasyon geçiren 127 birey (%63.5) tespit edilmiştir. Patoloji sonuçlarında bireylerin %56.7'sinde (n=72) Apse formasyonu, %18.1'inde (n=23) Salpenjit, %4.7'sinde (n=6) Hidrosalpenks, %4.7'sinde (n=6) Salpenjit+ Hidrosalpenks, %3.1'inde (n=4) Ödem Konjesyon Tuba tespit edilmiştir. Ayrıca USG boyut sınıflandırmasında bireylerin %40.7'sinde (n=72) <5, %51.4'ünde (n=91) 5-10, %7.9'unda (n=14) >10 olduğu belirlenmiştir. Bilateralite olan 61 birey (%35.1) tespit edilmiştir (Tablo 5).

Tablo 5. Demografik ve Klinik Özellikler

	n (%)
Yaş Grupları	
20-40 yaş	77 (38.5)
40-60 yaş	123 (61.5)
Medeni Hal	
Evli	168 (84.0)
Bekar	32 (16.0)
Evlilik Süresi Aralığı	
0-10 yıl	43 (21.5)
10-20 yıl	63 (31.5)
20-30 yıl	79 (39.5)
30-40 yıl	15 (7.5)
Menarş Yaşı	
11	49 (24.9)
12	87 (44.2)
13	47 (23.9)
14	12 (6.0)
15	2 (1.0)
Şikayet	
Pelvik ağrı	91 (45.5)
Pelvik ağrı+ Karında şişlik	102 (51.0)
Diğer	7 (3.5)
Doğum Şekli	
Yok	36 (18.0)
Normal	110 (55.0)
Sezeryan	38 (19.0)
Her ikisi	16 (8.0)
Doğum	
Yok	36 (18.0)
Primipar	30 (15.0)
Multipar	134 (67.0)
İnfertilite	
Yok	175 (88.4)
Var	23 (11.6)
İnfertilite Tipi	
Primer	21 (91.3)
Sekonder	2 (8.7)
Menstrüel Siklus	
Düzenli	118 (59.3)
Düzensiz	81 (40.7)
NKSPA	
Yok	76 (38.4)
Var	122 (61.6)
BMI	
Zayıf	3 (1.5)
Normal	91 (45.5)
Kilolu	73 (36.5)
Obez	33 (16.5)
Ria Varlığı	
Yok	139 (69.5)
Var	61 (30.5)

Tablo 5. (devamı) Demografik ve Klinik Özellikler

DNI Aralığı	
<0.1	90 (45.0)
0.1-1.0	36 (18.0)
1.0-5.0	59 (29.5)
5.0-10.0	8 (4.0)
>10	7 (3.5)
DNI Eş Zamanlı CRP Aralığı	
<0.5	114 (57.0)
0.5-10.0	24 (12.0)
10.0-50.0	13 (6.5)
50.0-100.0	9 (4.5)
>100.0	40 (20.0)
Bulgular	
Yok	5 (2.5)
Doğal	3 (1.5)
Lökere+	30 (15.2)
Pelvik Ağrı	12 (6.0)
Pelvik ağrı+Lökere	16 (8.0)
Pelvik ağrı+Lökere+Servikal Hassasiyet	110 (55.3)
Servikal hassasiyet+Isı artışı-	5 (2.5)
Diğer	18 (9.0)
İlaç Sınıflandırma	
Yok	25 (12.5)
Penisilin	15 (7.5)
Sefalosporin	29 (14.5)
Tetrasiklin	6 (3.0)
Nitroimidazol	5 (2.5)
Aminoglikozid+Linkozamid	39 (19.5)
Sefalosporin+Nitroimidazol	49 (24.5)
Sefalosporin+Nitroimidazol+Tetrasiklin	6 (3.0)
Tetrasiklin+Nitroimidazol	7 (3.5)
Diğer	18 (9.0)
Operasyon	
Yok	73 (36.5)
Var	127 (63.5)
Patoloji	
Apse formasyonu	72 (56.7)
Hidrosalpenks	6 (4.7)
Salpenjit	23 (18.1)
Salpenjit+ Hidrosalpenks	6 (4.7)
Ödem Konjesyon Tuba	4 (3.1)
Diğer	16 (12.7)
USG Boyut Sınıflandırma	
<5	72 (40.7)
5-10	91 (51.4)
>10	14 (7.9)
Bilateralite	
Var	61 (35.1)
Yok	113 (64.9)

Pelvik inflamatuvar hastalık (PID) grubundaki bireylerin %91.0'inde (n=91) pelvik ağrı, %2.0'sinde (n=2) pelvik ağrı+ karında şişlik, %7.0'sinde (n=7) diğer şikayetler bulunurken, Tubaovaryan apse (TOA) grubundaki bireylerin tamamında (n=100) pelvik ağrı+ karında şişlik şikayeti bulunmaktadır. Hasta gruplarına göre şikayet dağılımı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilmiştir ($\chi^2=257.571$, $p<0.001$). Pelvik inflamatuvar hastalık (PID) grubundaki bireylerin %73.0'ünde (n=73) menstrüel siklus düzenli, %27.0'sinde (n=27) düzensiz, Tubaovaryan apse (TOA) grubundaki bireylerin %45.5'inde (n=45) menstrüel siklus düzenli, %54.5'inde (n=54) düzensiz olduğu belirlenmiştir. Hasta gruplarına göre menstrüel siklus dağılımı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilmiştir ($\chi^2=15.639$, $p<0.001$). Pelvik inflamatuvar hastalık (PID) grubundaki bireylerin %29.3'ünde (n=29) NKSPA var iken, Tubaovaryan apse (TOA) grubundaki bireylerin %93.9'unda (n=93) NKSPA vardır. Hasta gruplarına göre NKSPA dağılımı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilmiştir ($\chi^2=87.469$, $p<0.001$). Pelvik inflamatuvar hastalık (PID) grubundaki bireylerin 18.0'inde (n=18) Ria var iken, Tubaovaryan apse (TOA) grubundaki bireylerin %43.0'ünde (n=43) Ria varlığının olduğu belirlenmiştir. Hasta gruplarına göre Ria varlığı dağılımı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilmiştir ($\chi^2=14.742$, $p<0.001$).

Pelvik inflamatuvar hastalık (PID) grubundaki bireylerin %55.0'i (n=55) BMI sınıflamasına göre normal, %31.0'i (n=31) kilolu, %14.0'ü (n=14) obez, Tubaovaryan apse (TOA) grubundaki bireylerin %3.0'ü (n=3) zayıf, %36.0'sı (n=36) normal, %42.0'si (n=42) kilolu, %19.0'u (n=19) obezdir. Hasta gruplarına göre BMI sınıflaması dağılımı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilmiştir ($\chi^2=10.580$, $p=0.014$). Pelvik inflamatuvar hastalık (PID) grubundaki bireylerin %65.0'inde (n=65) CRP aralığı <0.5 , %17.0'sinde (n=17) $0.5-10.0$, %7.0'sinde (n=7) $10.0-50.0$, %1.0'inde (n=1) $50.0-100.0$, %10.0'nunda (n=10) >100.0 , Tubaovaryan apse (TOA) grubundaki bireylerin %49.0'unda (n=49) <0.5 , %7.0'sinde (n=7) $0.5-10.0$, %6.0'sında (n=6) $10.0-50.0$, %8.0'inde (n=8) $50.0-100.0$ %30.0'unda (n=30) >100.0 olduğu tespit edilmiştir. Hasta gruplarına göre CRP aralığı dağılımı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır ($\chi^2=21.934$, $p<0.001$). Hasta gruplarına göre bulgular dağılımı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır ($\chi^2=208.848$, $p<0.001$). Pelvik inflamatuvar hastalık (PID) grubundaki

bireylerin %30.3'ünde (n=30) Lökere+, %16.2'sinde (n=16) Pelvik ağrı+Lökere, %12.1'inde (n=12) Pelvik Ağrı, %10.1'inde (n=10) Pelvik ağrı+Lökere+Servikal Hassasiyet bulgusu tespit edilirken, Tubaovaryan apse (TOA) grubundaki bireylerin tamamında (n=100) Pelvik ağrı+Lökere+Servikal Hassasiyet bulgusu tespit edilmiştir. Pelvik inflamatuvar hastalık (PID) grubundaki bireylerin %22.2'si (n=22) ilaç sınıflamasına göre Sefalosporin, %10.1'i (n=10) Sefalosporin+Nitroimidazol, %25.3'ünde ise ilaç sınıflaması yok, Tubaovaryan apse (TOA) grubundaki bireylerin %39.0'u (n=39) Sefalosporin+Nitroimidazol, %33.0'ü (n=33) Aminoglikozid+Linkozamid ilaç sınıfındadır. Hasta gruplarına göre ilaç sınıflaması dağılımı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilmiştir ($\chi^2=99.461$, $p<0.001$). Ayrıca hasta gruplarına göre operasyon durumu dağılımı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilmiştir ($\chi^2=18.143$, $p<0.001$). Pelvik inflamatuvar hastalık (PID) grubundaki bireylerin %49.0'u (n=49) operasyon geçirirken, Tubaovaryan apse (TOA) grubundakilerin %78.0'inde (n=78) operasyon geçirmiştir. Hasta gruplarına göre patoloji sonuçları dağılımı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilmiştir ($\chi^2=137.794$, $p<0.001$). Pelvik inflamatuvar hastalık (PID) grubundaki bireylerin %42.9'unda (n=21), Tubaovaryan apse (TOA) grubundakilerin %2.6'sında (n=2) patoloji sonucunda Salpenjit elde edilirken, Tubaovaryan apse (TOA) grubundakilerin %92.3'ünde (n=72) patoloji sonucunda apse formasyonu elde edilmiştir.

Pelvik inflamatuvar hastalık (PID) grubundaki bireylerin %62.3'ünde (n=48) USG boyutu <5, %33.8'inde (n=26) 5-10, %3.9'unda (n=3) >10 iken, Tubaovaryan apse (TOA) grubundaki bireylerin %24.0'ünde (n=24) <5, %65.0'inde (n=65) 5-10, %11.0'inde (n=1) >10 sınıfında olduğu belirlenmiştir. Hasta gruplarına göre USG boyutları sınıflaması dağılımı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır ($\chi^2=26.749$, $p<0.001$). Hasta gruplarına göre DNI (Pozitif-Negatif) sınıflaması dağılımı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır ($\chi^2=3.960$, $p=0.047$). Tubaovaryan apse (TOA) grubundaki bireylerde DNI pozitifliği %62.0 (n=62), Pelvik inflamatuvar hastalık (PID) grubunda ise %48.0 (n=48) çıkmıştır.

Çalışmada PID ve TOA grubu hastalarının Yaş Aralığı, Medeni Hal, Evlilik Süresi Aralığı, Menarş Yaşı, Doğum Şekli, Doğum, İnfertilite, İnfertilite Tipi, DNI Aralığı, Bilateralite durumları açısından benzer olduğu görüldü ($p>0.05$) (Tablo 6).

Tablo 6. Hasta Gruplarına göre Demografik ve Klinik Özelliklerin Karşılaştırılması

	GRUPLAR			
	PID n (%)	TOA n (%)	Test istatistiği	
			χ^2	p
Yaş Aralığı				
20-40 yaş	40 (40.0)	37 (37.0)	0.190	0.663
40-60 yaş	60 (60.0)	63 (63.0)		
Medeni Hal				
Evli	88 (88.0)	80 (80.0)	2.381	0.123
Bekar	12 (12.0)	20 (20.0)		
Evlilik Süresi Aralığı				
0-10 yıl	25 (25.0)	18 (18.0)	2.149	0.542
10-20 yıl	29 (29.0)	34 (34.0)		
20-30 yıl	40 (40.0)	39 (39.0)		
30-40 yıl	6 (6.0)	9 (9.0)		
Menarş Yaşı				
11	27 (27.0)	22 (22.7)	4.618	0.329
12	46 (46.0)	41 (42.3)		
13	21 (21.0)	26 (26.8)		
14	4 (4.0)	8 (8.2)		
15	2 (2.0)	0 (0.0)		
Şikayet				
Pelvik ağrı	91 (91.0)	0 (0.0)	257.571	<0.001*
Pelvik ağrı+ Karında şişlik	2 (2.0)	100 (100.0)		
Diğer	7 (7.0)	0 (0.0)		
Doğum Şekli				
Yok	19 (19.0)	17 (17.0)	6.070	0.108
Normal	47 (47.0)	63 (63.0)		
Sezeryan	24 (24.0)	14 (14.0)		
Her ikisi	10 (10.0)	6 (6.0)		
Doğum				
Yok	19 (19.0)	17 (17.0)	0.141	0.932
Primipar	15 (15.0)	15 (15.0)		
Multipar	66 (66.0)	68 (68.0)		
İnfertilite				
Yok	87 (87.9)	88 (88.9)	0.049	0.824
Var	12 (12.1)	11 (11.1)		
İnfertilite Tipi				
Primer	11 (91.7)	10 (90.9)	-	0.739**
Sekonder	1 (8.3)	1 (9.1)		
Menstrüel Siklus				
Düzenli	73 (73.0)	45 (45.5)	15.639	<0.001
Düzensiz	27 (27.0)	54 (54.5)		
NKSPA				
Yok	70 (70.7)	6 (6.1)	87.469	<0.001
Var	29 (29.3)	93 (93.9)		
BMI				
Zayıf	0 (0.0)	3 (3.0)	10.580	0.014*
Normal	55 (55.0)	36 (36.0)		
Kilolu	31 (31.0)	42 (42.0)		
Obez	14 (14.0)	19 (19.0)		
Ria Varlığı				
Yok	82 (82.0)	57 (57.0)	14.742	<0.001
Var	18 (18.0)	43 (43.0)		

Tablo 6. (devamı) Hasta Gruplarına göre Demografik ve Klinik Özelliklerin Karşılaştırılması

DNI Aralığı					
<0.1	52 (52.0)	38 (38.0)			
0.1-1.0	17 (17.0)	19 (19.0)			
1.0-5.0	24 (24.0)	35 (35.0)	4.504	0.342*	
5.0-10.0	4 (4.0)	4 (4.0)			
>10	3 (3.0)	4 (4.0)			
DNI (Pozitif-Negatif)					
Negatif	52 (52.0)	38 (38.0)	3.960	0.047	
Pozitif	48 (48.0)	62 (62.0)			
DNI Eş Zamanlı CRP Aralığı					
<0.5	65 (65.0)	49 (49.0)			
0.5-10.0	17 (17.0)	7 (7.0)			
10.0-50.0	7 (7.0)	6 (6.0)	21.934	<0.001	
50.0-100.0	1 (1.0)	8 (8.0)			
>100.0	10 (10.0)	30 (30.0)			
Bulgular					
Yok	5 (5.1)	0 (0.0)			
Doğal	3 (3.0)	0 (0.0)			
Lökere+	30 (30.3)	0 (0.0)			
Pelvik Ağrı	12 (12.1)	0 (0.0)			
Pelvik ağrı+Lökere	16 (16.2)	0 (0.0)	208.848	<0.001*	
Pelvik ağrı+Lökere+Servikal	10 (10.1)	100 (100.0)			
Hassasiyet					
Servikal hassasiyet+Isı artışı-	5 (5.1)	0 (0.0)			
Diğer	18 (18.1)	0 (0.0)			
İlaç Sınıflandırma					
Yok	25 (25.3)	0 (0.0)			
Penisilin	8 (8.1)	7 (7.0)			
Sefalosporin	22 (22.2)	7 (7.0)			
Tetrasiklin	5 (5.1)	1 (1.0)			
Nitroimidazol	1 (1.0)	4 (4.0)			
Aminoglikozid+Linkozamid	6 (6.1)	33 (33.0)	99.461	<0.001*	
Sefalosporin+Nitroimidazol	10 (10.1)	39 (39.0)			
Sefalosporin+Nitroimidazol +Tetrasiklin	5 (5.1)	1 (1.0)			
Tetrasiklin+Nitroimidazol	7 (7.1)	0 (0.0)			
Diğer	10 (10.1)	8 (8.0)			
Operasyon					
Yok	51 (51.0)	22 (22.0)	18.143	<0.001	
Var	49 (49.0)	78 (78.0)			
Patoloji					
Apse formasyonu	0 (0.0)	72 (92.3)			
Hidrosalpenks	6 (12.2)	0 (0.0)			
Salpenjit	21 (42.9)	2 (2.6)	137.794	<0.001*	
Salpenjit+ Hidrosalpenks	6 (12.2)	0 (0.0)			
Ödem Konjesyon Tuba	4 (8.2)	0 (0.0)			
Diğer	12 (24.5)	4 (5.1)			
USG Boyut Sınıflandırma					
<5	48 (62.3)	24 (24.0)			
5-10	26 (33.8)	65 (65.0)	26.749	<0.001	
>10	3 (3.9)	11 (11.0)			
Bilateralite					
Var	23 (31.1)	38 (38.0)	0.894	0.344	
Yok	51 (68.9)	62 (62.0)			

²:Ki kare Test İstatistiği * Likelihood ratio değeri verilmiştir, ** Fisher Exact değeri verilmiştir

Tubaovaryan apse (TOA) olma durumu üzerine etkisi araştırılan Menstrüel Siklus, NSKPA, Ria Varlığı, DNI (pozitif-negatif), USG Boyutu Sınıflandırma değişkenlerinin bulunduğu çok değişkenli lojistik regresyon modeline ilişkin sonuçlar Tablo 7’te verilmiştir.

Çok değişkenli lojistik regresyon analizi sonuçlarına göre, Tubaovaryan apse (TOA) Olma durumu üzerine Ria varlığı (Wald=1.170; p=0.279), DNI (pozitif-negatif) (Wald=0.008; p=0.929), Operasyon (Wald=0.056; p=0.813) değişkenlerinin etkisinin önemsiz olduğu tespit edilirken, Menstrüel Siklus (Wald=6.179; p=0.013), NSKPA (Wald=41.801; p<0.020), USG Boyut Sınıflandırma (Wald=10.110; p=0.006) değişkenlerinin modele katkısı önemli bulunmuştur.

USG Boyut Sınıflandırmasında orta olanlarda düşük olanlara göre Tubaovaryan apse (TOA) Olma ihtimalinin 3.828 kat daha yüksek olduğu bulunmuştur. Ayrıca USG Boyut Sınıflandırmasında yüksek olanlarda düşük olanlara göre Tubaovaryan apse (TOA) Olma ihtimalinin 13.468 kat daha yüksek olduğu bulunmuştur. Menstrüel Siklus düzensiz olanlarda düzenli olanlara göre Tubaovaryan apse (TOA) Olma ihtimalinin 3.552 kat daha yüksek olduğu bulunmuştur. Ayrıca NSKPA var olanlarda olmayanlara göre Tubaovaryan apse (TOA) Olma ihtimalinin 43.755 kat daha yüksek olduğu bulunmuştur.

Modelin açıklayıcılığı Cox&Snell veya Nagelkerke R^2 değerleri ile değerlendirilmiştir. Lojistik regresyon modelinde Nagelkerke R^2 değerinin 0.655 bulunması çok değişkenli modelin yanıt değişkenini (Tubaovaryan apse (TOA) olma durumu) çok iyi düzeyde açıkladığını ifade etmektedir.

Tablo 7. Çok Değişkenli Lojistik Regresyon Modelinde Tubaovaryan apse (TOA) Olma Durumu ile İlişkili Potansiyel Risk Faktörleri

Değişkenler	β	Standart Hata	Wald	p	Exp(B)	Exp(B) için 95% güven aralığı	
						Alt	Üst
Sabit	-3.891	0.710	30.025	<0.001	0.020		
Menstrüel Siklus	1.267	0.510	6.179	0.013	3.552	1.307	9.649
NSKPA	3.779	0.584	41.801	<0.001	43.755	13.917	137.564
Ria Varlığı	0.571	0.528	1.170	0.279	1.770	0.629	4.981
DNI (pozitif-negatif)	0.042	0.472	0.008	0.929	1.043	0.413	2.632
Operasyon	0.123	0.518	0.056	0.813	1.130	0.410	3.119
USG Boyut Sınıflandırma			10.110	0.006			
5-10 (orta)	1.342	0.500	7.219	0.007	3.828	1.438	10.191
>10 (yüksek)	2.600	1.068	5.924	0.015	13.468	1.659	109.318

Pelvik inflamatuvar hastalık (PID) olma durumu üzerine etkisi araştırılan Menstrüel Siklus, NSKPA, Ria Varlığı, DNI (pozitif-negatif), USG Boyutu Sınıflandırma değişkenlerinin bulunduğu çok değişkenli lojistik regresyon modeline ilişkin sonuçlar Tablo 8’te verilmiştir.

Çok değişkenli lojistik regresyon analizi sonuçlarına göre, Pelvik inflamatuvar hastalık (PID) olma durumu üzerine Ria varlığı (Wald=1.170; p=0.279), DNI (pozitif-negatif) (Wald=0.008; p=0.929), Operasyon (Wald=0.056; p=0.813) değişkenlerinin etkisinin önemsiz olduğu tespit edilirken, Menstrül Siklus (Wald=6.179; p=0.013), NSKPA (Wald=41.801; p<0.001), USG Boyut Sınıflandırma (Wald=10.110; p=0.006) değişkenlerinin modele katkısı önemli bulunmuştur.

USG Boyut Sınıflandırmasında orta olanlarda düşük olanlara göre Pelvik inflamatuvar hastalık (PID) olma ihtimali %73.9 (1-0.261) daha düşük olduğu bulunmuştur. Ayrıca USG Boyut Sınıflandırmasında yüksek olanlarda düşük olanlara göre Pelvik inflamatuvar hastalık (PID) olma ihtimalinin %92.6 (1-0.074) daha düşük olduğu bulunmuştur. Menstrül Siklus düzensiz olanlarda düzenli olanlara göre Pelvik inflamatuvar hastalık (PID) olma ihtimalinin %71.8 (1-0.282) daha düşük olduğu

bulunmuştur. Ayrıca NSKPA var olanlarda olmayanlara göre Pelvik inflamatuvar hastalık (PID) olma ihtimalinin %97.7 (1-0.023) daha düşük olduğu bulunmuştur.

Modelin açıklayıcılığı Cox&Snell veya Nagelkerke R^2 değerleri ile değerlendirilmiştir. Lojistik regresyon modelinde Nagelkerke R^2 değerinin 0.655 bulunması çok değişkenli modelin yanıt değişkenini (Pelvik inflamatuvar hastalık (PID) olma durumu) çok iyi düzeyde açıkladığını ifade etmektedir.

Tablo 8. Çok Değişkenli Lojistik Regresyon Modelinde Pelvik inflamatuvar hastalık (PID) Olma Durumu ile İlişkili Potansiyel Risk Faktörleri

Değişkenler	β	Standart Hata	Wald	p	Exp(B)	Exp(B) için 95% güven aralığı	
						Alt	Üst
Sabit	3.891	0.710	30.025	<0.001	48.953		
Menstrüel Siklus	-1.267	0.510	6.179	0.013	0.282	0.104	0.765
NSKPA	-3.779	0.584	41.801	<0.001	0.023	0.007	0.072
Ria Varlığı	-0.571	0.528	1.170	0.279	0.565	0.201	1.590
DNI (pozitif-negatif)	-0.042	0.472	0.008	0.929	0.959	0.380	2.419
Operasyon	-0.123	0.518	0.056	0.813	0.885	0.321	2.441
USG Boyut Sınıflandırma			10.110	0.006			
5-10 (orta)	-1.342	0.500	7.219	0.007	0.261	0.098	0.695
>10 (yüksek)	-2.600	1.068	5.924	0.015	0.074	0.009	0.603

TOA hastalarında eş zamanlı bakılan DNI ve CRP aralıklarındaki karşılaştırmalı analizde DNI değeri <0,1(negatif) olduğu 38 hastada CRP değerinin <0,5(negatif olma durumu) %60 olarak hesaplanmıştır ve DNI değeri >10(kuvvetli pozitif) olduğu 3 hastada CRP değeri >100(kuvvetli pozitif) olma durumu % 67 olarak hesaplanmıştır. Diğer pozitif DNI aralıklarında CRP değerinin pozitif ve negatif sonuçları DNI ile korelasyon göstermemektedir.(Tablo 9)

Tablo 9. TOA hastalarında DNI ve CRP değerleri arasındaki ilişki**Crosstab**

Count		EŞ_ZAMANLI_CRP_ARALIĞI					Total
		<0.5	>100	0.5-10	10-50	50-100	
DNI_A RALIĞI	<0,1	23	4	5	4	2	38
	>10	0	2	0	1	0	3
	0,1-1	9	8	0	0	3	20
	1-5	15	13	2	1	3	34
	5-10	2	3	0	0	0	5
Total		49	30	7	6	8	100

PID hastalarında eş zamanlı bakılan DNI ve CRP aralıklarındaki karşılaştırmalı analizde DNI değeri <0,1(negatif) olduğu 52 hastada CRP değerinin <0,5(negatif olma durumu) %75 olarak hesaplanmıştır ve DNI değeri 5.1-10 arası(orta derece pozitif) olduğu 5 hastada CRP değeri 10-50 arası ve >100 olma durumu %80 olarak hesaplanmıştır. Diğer pozitif DNI aralıklarında CRP değerinin pozitif ve negatif sonuçları DNI ile korelasyon göstermemektedir.(Tablo 10)

Tablo 10. PID hastalarında DNI ve CRP değerleri arasındaki ilişki**DNI_ARALIĞI * EŞ_ZAMANLI_CRP_ARALIĞI Crosstabulation**

Count		EŞ_ZAMANLI_CRP_ARALIĞI					Total
		<0.5	>100	0.5-10	10-50	50-100	
DNI_ARALIĞI	<0.1	39	1	9	2	1	52
	>10	1	1	0	0	0	2
	0.1-1	10	1	4	2	0	17
	1-5	14	5	4	1	0	24
	5.1-10	1	2	0	2	0	5
Total		65	10	17	7	1	100

TOA tanılı hastalarda DNI değer aralığı ve USG boyut sınıflandırılması arasında yapılan karşılaştırmalı analizde anlamlı ilişki saptanmıştır.($p<0.05$).USGde TOA boyutu >10 olduğu durumda DNI pozitif olma durumu %90 olarak bulunmuştur. USG boyutu 5-10 arası olduğunda DNI pozitif olma durumu %46,<5 olduğu durumda DNI pozitif olma durumu %50 olarak bulunmuştur.(Tablo 11)

Tablo 11. USG boyut sınıflandırması ve DNI aralıkları arasındaki ilişki

USG_BOYUTLANDIRMASI * DNI_ARALIĞI Crosstabulation

Count

		DNI_ARALIĞI					Total
		<0,1	>10	0,1-1	1-5	5-10	
USG_BOYUTLANDIRMASI	<5	12	1	5	6	0	24
	>10	1	0	4	3	3	11
	5-10	25	2	11	25	2	65
Total		38	3	20	34	5	100

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymptotic Significance (2-sided)
Pearson Chi-Square	19,254 ^a	8	,014
Likelihood Ratio	15,992	8	,042
N of Valid Cases	100		

a. 10 cells (66,7%) have expected count less than 5. The minimum expected count is ,33.

5. TARTIŞMA

Pelvik inflamatuvar hastalık ve Tuba-ovaryan apse toplumda günden güne sık rastlanan tanı geç konulması durumunda ciddi komplikasyonlara neden olan, semptomlarının nonspesifik olması nedeni ile çoğu zaman tanı koymada gecikilen bir hastalıktır. Tanıda gecikilmesi hasta sağlığını riske atmakla birlikte tedavi maliyetlerini de ciddi oranda arttırmaktadır. PID'deki çoğu laboratuvar bulgusu spesifik değildir. PID genellikle akut bir süreç olmasına rağmen, daha şiddetli hastalığı olan PID hastalarının yalnızca küçük bir kısmında periferik kan lökositozu görülür [62]. Benzer şekilde, yüksek bir eritrosit sedimentasyon hızı (ESR) ve C-reaktif protein (CRP) zayıf duyarlılık ve özgüllüğe sahiptir. DNI olgunlaşmamış granülosit sayısını gösteren bir belirteçtir. Yapılan az sayıda çalışmada, sepsis, akut apandisit, menenjit, dekompanse kalp yetmezliği, akut gut atağı, akut pankreatit gibi inflamatuvar prosesin ön planda olduğu vaka gruplarında delta nötrofil indeksi kullanılmış olup hastalık şiddeti belirlemede klinik bir ön görü olabileceği öne sürülmüştür. (1).

Çalışmada PID ve TOA grubu hastalarının yaş aralığı, medeni hal, evlilik süresi aralığı, menarş yaşı, doğum şekli, doğum, infertilite, infertilite tipi, DNI Aralığı, Bilateralite durumları açısından benzer olduğu görüldü ($p>0.05$)

Medeni hal cinsel yolla bulaşan hastalıklar ve PİD için önemli bir belirteçtir. Çalışmamızda olguların %84'ü evli olarak kaydedilmiştir. Çalışmamızdaki hastaların yetişkin yaş grubu içerisinde yer alması evli olma sıklığını arttırmış olabilir. Simms ve arkadaşları PİD görülme sıklığının evli kadınlar ile karşılaştırıldığında bekar kadınlarda daha yüksek olduğunu bildirmişlerdir (110). Hindistan'da yapılan bir başka çalışmada genç evli kadınların, aynı yaşlardaki bekar kontrol grubuna göre daha fazla sıklıkta PİD ile karşılaştıklarını göstermişlerdir (111). Bu farklılığın, toplumlar ve kültürler arası farklılıklar sebebiyle oluştuğu öne sürülmüştür (111,112).

PID tanısında yaş bağımsız bir faktör olup Westörm ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada yaş için en yüksek insidansın 20 ila 24 yaş grubundaki her 1000 kadında yaklaşık 20 olduğu bulunmuştur.(38)Bizim çalışmamıza katılan bireylerin %38.5'i (n=77) 20-40 yaş aralığında, %61.5'i (n=123) 40-60 yaş grubunda idi. Bu yaş aralığı bizim çalışmamızdaki bireylerle uyumsuz bulunmuştur.Huang ve

arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada yaştaki artışın, PID prevalansının ortaya çıkmasıyla anlamlı şekilde ilişkili olduğu bulunmuştur. Bizim çalışmamızdaki yaş istatistiği ile uyumludur.(113)

PID ve TOA tanılı hastalarda Huang ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada düzensiz adet döngüsü olan kadınların PID prevalansı geliştirme riskinin daha düşük olduğu bulunmuş(11)

3) olup bizim çalışmamızda da Pelvik inflamatuvar hastalık (PID) grubundaki bireylerin %73.0'ünde (n=73) menstrüel siklus düzenli, %27.0'sinde (n=27) düzensiz, Tubaovaryan apse (TOA) grubundaki bireylerin %45.5'inde (n=45) menstrüel siklus düzenli, %54.5'inde (n=54) düzensiz olduğu belirlenmiştir. Hasta gruplarına göre menstrüel siklus dağılımı açısından PID lehine istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilmiştir. Menstrüel Siklüs düzensiz olanlarda düzenli olanlara göre Tubaovaryan apse (TOA) Olma ihtimalinin 3.552 kat daha yüksek olduğu bulunmuştur. TOA hastalarında düzensiz adet döngülerinde hormonal ve servikal mukus düzensizlikleri enfeksiyona yatkınlığı artırmış olabilir.

PID hastalarında risk faktörü olarak RİA'lar gündeme getirilmiş olup Gimes ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada modern rahim içi araçların (RİA'lar) PID için çok az risk artışına neden olduğu, PID riskinin öncelikle RİA takıldıktan sonraki ilk üç hafta ile sınırlı ve cihazın fiziksel olarak yerleştirilmesiyle ilişkili olduğu; sonraki süreçte PID'nin daha nadir görüldüğü bildirilmiştir(34). Bizim çalışmamızda da PID ve TOA üzerine Ria varlığı (Wald=1.170; p=0.279)etkisinin önemsiz olduğu tespit edilmiştir. Bunun yanında çalışmamızdaki PID ve TOA hastaları karşılaştırıldığında hasta gruplarına göre Ria varlığı dağılımı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilmiştir. RİA varlığı enfeksiyon riskini artırmıyor olarak görünüyorsa da enfeksiyon varlığı mevcut ise yabancı cisim enfeksiyonun ilerlemesine katkıda bulunmuş olabilir.

PID ve TOA için semptomlar spesifik olmamakla birlikte alt karın ağrısı, PID'li kadınlarda en önemli semptomdur. Karın ağrısı genellikle iki taraflıdır ve nadiren iki haftadan uzun sürer. Korn ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ağrının karakterinin değişken olduğu ve bazı durumlarda oldukça hafif olabildiği, koitus sırasında veya sarsıcı hareketlerle kötüleşen yakın zamanda başlayan ağrı, PID'nin tek semptomu

olabildiği bildirilmiştir.(37)Bizim yaptığımız çalışmada PID veTOA hastaları için hasta gruplarına göre bulgular dağılımı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır. Hasta gruplarına göre non spesifik kronik pelvik ağrı(NSKPA) dağılımı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilmiştir. Ayrıca NSKPA var olanlarda olmayanlara göre Tubaovaryan apse (TOA) Olma ihtimalinin 43.755 kat daha yüksek olduğu bulunmuştur. TOA tanısında yalnızca pelvik ağrı değil ileri derece enfeksiyonu gösteren diğer semptomlar da eklenmektedir. Bu bulgu önceki çalışma sonuçları ile uyumludur.

PID ve TOA tanılı hastalarda BMİ değerleri karşılaştırılan Ashrafian ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada BMI değeri >30 olanlarda TOA gelişme riski yüksek bulunmuştur. Bizim çalışmamızda BMİ değeri cut-off olarak 25 alındığında Pelvik inflamatuvar hastalık (PID) grubundaki bireylerin %45inin BMİ >25, Tubaovaryan apse %61'inin BMİ>25 olduğu tespit edilmiş olup hasta gruplarına göre BMI sınıflaması dağılımı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilmiştir. Önceki çalışmalarda artan BMİ değerlerinin TOA'ya gidişte önemli olduğunu düşündük.

Vücuttaki akut faz reaktanları spesifik olmayan konak savunmasını başlatmaktan soruludur..CRP de en iyi bilinen akut faz proteinlerinden biridir.Ancak CRP kompleman sistemini aktive eder ve fagositik hücrelere bağlanır;bu da inflamasyonun hem hümmoral hem de hücresel sistemleri ile etkileşime geçerek enfeksiyonla savaşta yeraldığını göstermektedir. [114]. Peiper ve arkadaşlarının yaptığı 120 akut PID vakası dahil edilen çalışmada hastaların laboratuvar testleri incelemiştir. PID'nin kesin tanısında endometriyal biyopsi ya da laparoskopi kullanmışlardır. Çalışmada artmış plazma lökosit, sedimentasyon, CRP ve vajinal lökosit sensitivitesini sırasıyla %57, %70, %71 ve %78 olarak bulmuşlardır. Ama bu laboratuvar testlerden hiçbirinin üst genital yol enfeksiyonu için patognomik olmadığını bildirmişlerdir. [115]. Ancak bizim çalışmamızda periferik kanda bulunmayan kemik iliğinde bulunan myelosit, promyelosit ve metamyelositlerin yani granülosit (nötrofil) öncüllerinin ortak adı olan DNI lökosit değerlerinin inflamasyonu göstermedeki rolü incelendi. Hasta gruplarına göre DNI (Pozitif-Negatif) sınıflaması dağılımı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır. Tubaovaryan apse (TOA) grubundaki bireylerde DNI pozitifliği %62.0 (n=62), Pelvik inflamatuvar

hastalık (PID) grubunda ise %48.0 (n=48) çıkmıştır. Shin ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada apandisit olmayan /apandisit olan iki grup ve akut apandisit/akut komplike apandisit karşılaştırıldığı vaka serilerinde DNI değerlerinin apandisit olan grupta daha yüksek olduğu, akut apandisite karşı da komplike apandisitte daha yüksek olduğu bildirilmiştir. Ayrıca DNI değerlerinin rüptüre olgularda rüptüre olmayan olgulara kıyasla daha yüksek seviyelerde olduğu izlenmiştir(116).Bizim çalışmamızda da PID tanısının daha ileri boyutu olan TOA olgularında DNI değerinin daha yüksek olduğunu ortaya koyduk.

TOA, pelvik inflamatuvar hastalığın daha şiddetli bir formu olduğundan yapılan çalışmalarda PID grubuna göre CRP değeri yükselmiş olarak bulunmuştur. [166].Bizim çalışmamızda da hasta gruplarına göre CRP aralığı dağılımı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır. TOAda PIDye oranla daha yüksek CRP değerleri izlenmiş olup önceki çalışmalarla örtüşmektedir. Ayrıca TOA ve PID hastalarında DNI ve CRP değerleri ayrı ayrı karşılaştırmalı olarak bakıldığında TOA hastalarında DNI değerinin negatif ve kuvvetli pozitif olması durumunda CRP ile korelasyon gösterdiği diğer durumlarda CRP'nin anlamlı bir pozitif ya da negatifliğinin olmadığı izlenmiştir. PID hastalarında bu durum DNI negatif olduğu ve orta derecede pozitif olduğu durumda CRP ile korelasyon izlenmiş olup diğer durumlarda CRP'nin anlamlı bir pozitif ya da negatifliğinin olmadığı görülmüştür. Yani TOA hastalarında CRP değeri negatif olsa dahi DNI değerinin pozitif olması tanı koyma ve takip açısından daha değerli olabilir. Konuyla ilgili daha teferruatlı çalışmalar gereklidir.

Pelvik inflamatuvar hastalığın tanısı çoğu zaman etkili bir fizik muayene ve transvajinal USG'de enfektif endometriumun, adnekslerin ve tuba uterinaların görünümünün izlenmesi ile koyulabilmektedir. Çalışmamızda ultrasondaki abse boyutlarını değerlendirdik Ribak ve arkadaşları apse boyutunun, tek başına antibiyotiklerle tedavi başarısının ve hastanede kalış süresinin öngörüsü olduğunu savunmuşlardır. McClean ve arkadaşları görüntülemeye çapı ≥ 9 cm olan apseleri olan hastaların, daha küçük kitleleri olanlara kıyasla çok daha yüksek cerrahi tedavi gerektirme olasılığının olduğunu bildirmiştir (sırasıyla yüzde 60'a karşı yaklaşık yüzde 30 ila 40) [98-99] .Gagliardi ve arkadaşları daha sonraki araştırmalarda, drenaj gerektireceğini öngören apse boyutunun muhtemelen 7 cm aralığında olduğunu

kaydetmiştir [149]Bizim çalışmamızda Pelvik inflamatuvar hastalık (PID) grubundaki bireylerin %62.3'ünde (n=48) USG boyutu <5, %33.8'inde (n=26) 5-10, %3.9'unda (n=3) >10 iken, Tubaovaryan apse (TOA) grubundaki bireylerin %24.0'ünde (n=24) <5, %65.0'inde (n=65) 5-10, %11.0'inde (n=1) >10 sınıfında olduğu belirlenmiştir. Hasta gruplarına göre USG boyutları sınıflaması dağılımı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır. USG boyut sınıflandırmasında orta olanlarda düşük olanlara göre Tubaovaryan apse (TOA) olma ihtimalinin 3.828 kat daha yüksek olduğu bulunmuştur. Ayrıca USG boyut sınıflandırmasında yüksek olanlarda düşük olanlara göre Tubaovaryan apse (TOA) olma ihtimalinin 13.468 kat daha yüksek olduğu bulunmuştur. Ayrıca TOA tanılı hastalarda DNI değer aralığı ve USG boyut sınıflandırılması arasında yapılan karşılaştırılmalı analizde anlamlı ilişki saptanmıştır.($p<0.05$).USGde TOA boyutu >10 olduğu durumda DNI pozitif olma durumu %90 olarak bulunmuştur. USG boyutu 5-10 arası olduğunda DNI pozitif olma durumu %46,<5 olduğu durumda DNI pozitif olma durumu %50 olarak bulunmuştur. Yani TOA boyutu ile DNI değeri arasında TOA tanısını ön görmek açısından anlamlı bir ilişki saptadık.

Hasta gruplarına göre operasyon durumu dağılımı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilmiştir. Pelvik inflamatuvar hastalık (PID) grubundaki bireylerin %49.0'u (n=49) operasyon geçirirken, Tubaovaryan apse (TOA) grubundakilerin %78.0'inde (n=78) operasyon geçirmiştir. Hasta gruplarına göre patoloji sonuçları dağılımı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilmiştir. Pelvik inflamatuvar hastalık (PID) grubundaki bireylerin %42.9'unda (n=21), Tubaovaryan apse(TOA) grubundakilerin %2.6'sında (n=2) patoloji sonucunda Salpenjit elde edilirken, Tubaovaryan apse (TOA) grubundakilerin %92.3'ünde (n=72) patoloji sonucunda apse formasyonu elde edilmiştir. Ayrıca 475 aktinomiçes türü izolatu üzerinde yapılan bir çalışmada, alınan örneklerin %30'unun RİA ile ilişkili olarak ortaya çıktığı saptanmıştır (117).Bizim çalışmamızda da TOA tanılı hastalarımız içerisinde patoloji sonucunda aktinomiçez çıkan 2 hastamızın ikisinde de RİA varlığı mevcuttu.

6. SONUÇLAR

Pelvik inflamatuvar hastalık (PID), kadın üst genital yollarının enfeksiyonudur ve ciddi komplikasyonlara yol açabilir. Tubo-ovaryan abse (TOA), tipik olarak akut pelvik enflamatuvar hastalığın (PID) ulaşacağı son noktadır ve pelviste enflamatuvar kitle ile karakterize olup hayatı tehdit eden komplikasyonları olabilir. .PID'deki çoğu laboratuvar bulgusu spesifik değildir. PID genellikle akut bir süreç olmasına rağmen, daha şiddetli hastalığı olan PID hastalarının yalnızca küçük bir kısmında periferik kan lökositozu görülür . Benzer şekilde, yüksek bir eritrosit sedimentasyon hızı (ESR) ve C-reaktif protein (CRP) zayıf duyarlılık ve spesifiteye sahiptir. PID den daha ciddi bir tablo olan TOA ya gidişi gösteren bir belirti henüz yoktur.

Çalışmamızda PID ve TOA tanısı alan hastalar arasında DNI değerleri karşılaştırıldığında TOA hastaları için bu değerin >0.1 'den yüksek olmasının anlamlı olduğunu bulduk.

TOA da DNI değerlerinin PID hastalarına göre daha yüksek olması DNI nin TOA yı öngörmekte önemli olabileceğini bize düşündürmektedir. PID hastalarında DNI değerlerindeki artışın TOA'ya geçişte bir öngörü sağlayacağını düşünüyoruz. Konuyla ilgili daha önce bir çalışma yapılmamıştır.

Sonuç olarak, PID'den TOA'ya geçişi öngörmek için basit ve tekrarlanabilir bir parametre olan DNI kullanılabilir. . DNI'in, TOA hastalarını yakalamakta pratik ve objektif bir araç olabileceğine inanıyoruz. Konuyla ilgili daha geniş hasta gruplarını içeren daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

7. KAYNAKÇA

1. French, Clare E. MSC^{*}; Hughes, Gwenda PHD^{*}; Nicholson, Amanda MD, PHD[†]; Yung, Mandy MSC^{*}; Ross, Jonathan D. MD, FRCP[‡]; Williams, Tim PHD[§]; Soldan, Kate PHD^{*} Sexually Transmitted Diseases 38(3):p 158-162, March 2011
2. Ginsburg DS, Stern JL, Hamod KA, Genadry R, Spence MR. Tubo-ovarian abscess : a retrospective review. Am J Obstet Gynecol 138:1055-1058, 1980.
3. Granberg S, Gjelland K, Ekerhovd E. The management of pelvic abscess. Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology 2009; 23 :667-678.
4. Sweet RL "Tubo-ovarian abscess" in Pelvic Inflammatory Disease, pp. 101-124, Taylor and Francis, London, UK, 2006.
5. <http://kemalozerkan.com/wp-content/uploads/2015/06/pelvik-inflamatuar-hastalik.pdf>
6. The Journal of Infectious Diseases, Volume 224, Issue Supplement_2, 15 August 2021
7. <https://onlinelibrary.wiley.com/openurl?date=2009&genre=article&issn=&issue=2&sid=nlm%3Apubmed&spage=140&volume=55>
8. Roberta B. Ness, Kevin E. Kip, Sharon L. Hillier, David E. Soper, Carol A. Stamm, Richard L. Sweet, Peter Rice, Holly E. Richter American Journal of Epidemiology, Volume 162, Issue 6, 15 September 2005
9. Galask RP, Larsen B, Ohm MJ. Vaginal flora and its role in disease entities. Clin Obstet Gynecol. 1976 Mar;19(1):61-81.
10. Srinivasan S, Hoffman NG, Morgan MT, Matsen FA, Fiedler TL, Hall RW, Ross FJ, McCoy CO, Bumgarner R, Marrazzo JM, Fredricks DN PLoS One. Bacterial communities in women with bacterial vaginosis: high resolution phylogenetic analyses reveal relationships of microbiota to clinical criteria. 2012;7(6):e37818. Epub 2012 Jun 18.
11. Kim H, Kim Y, Lee HK, Kim KH, Yeo CDJCI. Comparison of the delta neutrophil index with procalcitonin and C-reactive protein in sepsis. 2014;60(12):2015-21.
12. https://www.klimik.org.tr/wp-content/uploads/2019/10/CRP-SON_compressed.pdf
13. http://tkb.dergisi.org/pdf/pdf_TKB_83.pdf
14. Uber die ursachen von eileiterentzundungen Stemmer W Zentral fur Gynnak. 1941;65:1062.

15. Taylor BD, Darville T, Ferrell RE, Ness RB, Haggerty CL *J Infect Dis.* Racial variation in toll-like receptor variants among women with pelvic inflammatory disease. 2013;207(6):940. Epub 2012 Dec 18.
16. Fine D, Thomas KK, Nakatsukasa-Ono W, Marrazzo. Chlamydia positivity in women screened in family planning clinics: racial/ethnic differences and trends in the northwest U.S., 1997-2006. *J Public Health Rep.* 2012;127(1):38.
17. Leichter JS, Chandra A, Aral SO. Correlates of self-reported pelvic inflammatory disease treatment in sexually experienced reproductive-aged women in the United States, 1995 and 2006-2010 *Sex Transm Dis.* 2013 May;40(5):413-8.
18. Lee NC, Rubin GL, Grimes. Measures of sexual behavior and the risk of pelvic inflammatory disease. *DA Obstet Gynecol.* 1991;77(3):425.
19. Eschenbach DA, Buchanan TM, Pollock HM, Forsyth PS, Alexander ER, Lin JS, Wang SP, Wentworth BB, MacCormack WM, Holmes KK. Polymicrobial etiology of acute pelvic inflammatory disease. *N Engl J Med.* 1975;293(4):166.
20. Weström L *Am J Obstet Gynecol.* Incidence, prevalence, and trends of acute pelvic inflammatory disease and its consequences in industrialized countries. 1980;138(7 Pt 2):880.
21. Sonnenberg P, Clifton S, Beddows S, Field N, Soldan K, Tanton C, Mercer CH, da Silva FC, Alexander S, Copas AJ, Phelps A, Erens B, Prah P, Macdowall W, Wellings K, Ison CA, Johnson AM *Lancet.* Prevalence, risk factors, and uptake of interventions for sexually transmitted infections in Britain: findings from the National Surveys of Sexual Attitudes and Lifestyles (Natsal). 2013 Nov;382(9907):1795-806. Epub 2013 Nov 26.
22. Weström L *Am.* Effect of acute pelvic inflammatory disease on fertility. *J Obstet Gynecol.* 1975;121(5):707.
23. Eschenbach DA, Harnisch JP, Holmes KK *Am.* Pathogenesis of acute pelvic inflammatory disease: role of contraception and other risk factors. *J Obstet Gynecol.* 1977;128(8):838.
24. Ness RB, Randall H, Richter HE, Peipert JF, Montano A, Soper DE, Sweet RL, Nelson DB, Schubeck D, Hendrix SL, Bass DC, Kip KE. Condom use and the risk of recurrent pelvic inflammatory disease, chronic pelvic pain, or infertility following an episode of pelvic inflammatory disease. *Pelvic Inflammatory Disease Evaluation and Clinical Health Study Investigators Am J Public Health.* 2004;94(8):1327.
25. Gavin L, MacKay AP, Brown K, Harrier S, Ventura SJ, Kann L, Rangel M, Berman S, Dittus P, Liddon N, Markowitz L, Sternberg M, Weinstock H, David-Ferdon C, Ryan G, Sexual and

reproductive health of persons aged 10-24 years - United States, 2002-2007. *Centers for Disease Control and Prevention (CDC) MMWR Surveill Summ.* 2009 Jul;58(6):1-58.

26. Louv WC, Austin H, Perlman J, Alexander WJ. Oral contraceptive use and the risk of chlamydial and gonococcal infections. *J Obstet Gynecol.* 1989;160(2):396.
27. Rubin GL, Ory HW, Layde PM. Oral contraceptives and pelvic inflammatory disease. *J Obstet Gynecol.* 1982;144(6):630.
28. Ness RB, Keder LM, Soper DE, Amortegui AJ, Gluck J, Wiesenfeld H, Sweet RL, Rice PA, Peipert JF, Donegan SP, Kanbour-Shakir A. Oral contraception and the recognition of endometritis. *J Obstet Gynecol.* 1997;176(3):580.
29. Wølner-Hanssen P, Svensson L, Mårdh PA, Weström L. Laparoscopic findings and contraceptive use in women with signs and symptoms suggestive of acute salpingitis. *J Obstet Gynecol.* 1985;66(2):233.
30. Intrauterine device and upper-genital-tract infection. Grimes DA. *Lancet.* 2000;356(9234):1013.
31. Altunyurt S, Demir N, Posaci C. A randomized controlled trial of coil removal prior to treatment of pelvic inflammatory disease. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2003;107(1):81.
32. Workowski KA, Bachmann LH, Chan PA, Johnston CM, Muzny CA, Park I, Reno H, Zenilman JM, Bolan GA. Sexually Transmitted Infections Treatment Guidelines, 2021. *MMWR Recomm Rep.* 2021;70(4):1. Epub 2021 Jul 23.
33. Lee YC, Min D, Holcomb K, Buhl A, DiMaio T, Abulafia O. Computed tomography guided core needle biopsy diagnosis of pelvic actinomycosis. *Gynecol Oncol.* 2000;79(2):318.
34. Adult vaginitis. Fleury FJ. *Clin Obstet Gynecol.* 1981;24(2):407.
35. Workowski KA, Bachmann LH, Chan PA, Johnston CM, Muzny CA, Park I, Reno H, Zenilman JM, Bolan GA. Sexually Transmitted Infections Treatment Guidelines, 2021. *MMWR Recomm Rep.* 2021;70(4):1. Epub 2021 Jul 23.
36. Ross J, Guaschino S, Cusini M, Jensen J. 2017 European guideline for the management of pelvic inflammatory disease. *J STD AIDS.* 2018;29(2):108. Epub 2017 Dec 4.
37. Korn AP, Hessol NA, Padian NS, Bolan GA, Donegan E, Landers DV, Schachter J. Risk factors for plasma cell endometritis among women with cervical *Neisseria gonorrhoeae*, cervical *Chlamydia trachomatis*, or bacterial vaginosis. *Am J Obstet Gynecol.* 1998;178(5):987.

38. Jacobson L, Weström L. *Objectivized diagnosis of acute pelvic inflammatory disease. Diagnostic and prognostic value of routine laparoscopy. J Obstet Gynecol.* 1969;105(7):1088.
39. Wiesenfeld HC, Sweet RL, Ness RB, Krohn MA, Amortegui AJ, Hillier SL. *Comparison of acute and subclinical pelvic inflammatory disease. Sex Transm Dis.* 2005;32(7):400.
40. Wiesenfeld HC, Sweet RL, Ness RB, Krohn MA, Amortegui AJ, Hillier SL. *Comparison of acute and subclinical pelvic inflammatory disease. Sex Transm Dis.* 2005;32(7):400.
41. Peipert JF, Ness RB, Blume J, Soper DE, Holley R, Randall H, Sweet RL, Sondheimer SJ, Hendrix SL, Amortegui A, Trucco G, Bass DC. *Clinical predictors of endometritis in women with symptoms and signs of pelvic inflammatory disease. Pelvic Inflammatory Disease Evaluation and Clinical Health Study Investigators Am J Obstet Gynecol.* 2001;184(5):856.
42. Eschenbach DA, Buchanan TM, Pollock HM, Forsyth PS, Alexander ER, Lin JS, Wang SP, Wentworth BB, MacCormack WM, Holmes KK. *Polymicrobial etiology of acute pelvic inflammatory disease N Engl J Med.* 1975;293(4):166.
43. Piton S, Marie E, Parmentier JL [Chlamydia trachomatis perihepatitis (Fitz Hugh-Curtis syndrome). *Apropos of 20 cases*]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris).* 1990;19(4):447.
44. Litt IF, Cohen MI *Perihepatitis associated with salpingitis in adolescents JAMA.* 1978;240(12):1253.
45. *Perihepatitis. Bolton JP, Darougar S Br Med Bull.* 1983 Apr;39(2):159-62.
47. Wiesenfeld HC, Sweet RL, Ness RB, Krohn MA, Amortegui AJ, Hillier SL. *Comparison of acute and subclinical pelvic inflammatory disease. Sex Transm Dis.* 2005;32(7):400.
48. Moore DE, Spadoni LR, Foy HM, Wang SP, Daling JR, Kuo CC, Grayston JT, Eschenbach DA. *Increased frequency of serum antibodies to Chlamydia trachomatis in infertility due to distal tubal disease. Lancet.* 1982;2(8298):574.
49. Punnonen R, Terho P, Nikkanen V, Meurman O *Fertil Steril. Chlamydial serology in infertile women by immunofluorescence.* 1979;31(6):656.
50. Peipert JF, Ness RB, Blume J, Soper DE, Holley R, Randall H, Sweet RL, Sondheimer SJ, Hendrix SL, Amortegui A, Trucco G, Bass DC. *Clinical predictors of endometritis in women with symptoms and signs of pelvic inflammatory disease. Pelvic Inflammatory Disease Evaluation and Clinical Health Study Investigators Am J Obstet Gynecol.* 2001;184(5):856.

51. Workowski KA, Bachmann LH, Chan PA, Johnston CM, Muzny CA, Park I, Reno H, Zenilman JM, Bolan GA. Sexually Transmitted Infections Treatment Guidelines, 2021. *MMWR Recomm Rep*. 2021;70(4):1. Epub 2021 Jul 23.
52. Nishino M, Hayakawa K, Iwasaku K, Takasu K *J Comput .Magnetic resonance imaging findings in gynecologic emergencies*. *Assist Tomogr*. 2003 Jul-Aug;27(4):564-70.
53. Bennett GL, Slywotzky CM, Giovanniello G. Gynecologic causes of acute pelvic pain: spectrum of CT findings. *Radiographics*. 2002;22(4):785.
54. Tukeva TA, Aronen HJ, Karjalainen PT, Molander P, Paavonen T. MR imaging in pelvic inflammatory disease: comparison with laparoscopy and US. *Paavonen J Radiology*. 1999 Jan;210(1):209-16.
55. Romosan G, Valentin L *ArchThe sensitivity and specificity of transvaginal ultrasound with regard to acute pelvic inflammatory disease: a review of the literature*. *Gynecol Obstet*. 2014 Apr;289(4):705-14. Epub 2013 Nov 28.
56. Livengood CH 3rd, Hill GB, Addison WA. Pelvic inflammatory disease: findings during inpatient treatment of clinically severe, laparoscopy-documented disease. *Am J Obstet Gynecol*. 1992;166(2):519.
57. Peipert JF, Boardman LA, Sung CJ. Performance of clinical and laparoscopic criteria for the diagnosis of upper genital tract infection. *Infect Dis Obstet Gynecol*. 1997;5(4):291.
58. Rein DB, Kassler WJ, Irwin KL, Rabiee L. Direct medical cost of pelvic inflammatory disease and its sequelae: decreasing, but still substantial. *Obstet Gynecol*. 2000;95(3):397.
59. Bohm MK, Newman L, Satterwhite CL, Tao G, Weinstock HS. Pelvic inflammatory disease among privately insured women, United States, 2001-2005. *Sex Transm Dis*. 2010 Mar;37(3):131-6.
60. Ness RB, Soper DE, Holley RL, Peipert J, Randall H, Sweet RL, Sondheimer SJ, Hendrix SL, Amortegui A, Trucco G, Songer T, Lave JR, Hillier SL, Bass DC, Kelsey SF. 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*. 2002;186(5):929.
61. Irwin KL, Moorman AC, O'Sullivan MJ, Sperling R, Koestler ME, Soto I, Rice R, Brodman M, Yasin S, Droese A, Zhang D, Schwartz DA, Byers RH. Influence of human immunodeficiency virus infection on pelvic inflammatory disease. *Obstet Gynecol*. 2000;95(4):525.

62. *Dodson MG J. Antibiotic regimens for treating acute pelvic inflammatory disease. An evaluation. Reprod Med. 1994;39(4):285.*
63. *Landers DV, Wolner-Hanssen P, Paavonen J, Thorpe E, Kiviat N, Ohm-Smith M, Green JR, Schachter J, Holmes KK, Eschenbach DA. Combination antimicrobial therapy in the treatment of acute pelvic inflammatory disease. Am J Obstet Gynecol. 1991;164(3):849.*
64. *Wasserheit JN, Bell TA, Kiviat NB, Wølner-Hanssen P, Zabriskie V, Kirby BD, Prince EC, Holmes KK, Stamm WE, Eschenbach DA. Microbial causes of proven pelvic inflammatory disease and efficacy of clindamycin and tobramycin. Ann Intern Med. 1986;104(2):187.*
65. *Brunham RC, Binns B, Guijon F, Danforth D, Kosseim ML, Rand F, McDowell J, Rayner E. Etiology and outcome of acute pelvic inflammatory disease. J Infect Dis. 1988;158(3):510.*
66. *Savaris RF, Fuhrich DG, Maissiat J, Duarte RV, Ross J. Antibiotic therapy for pelvic inflammatory disease. Cochrane Database Syst Rev. 2020;8:CD010285. Epub 2020 Aug 20.*
67. *Hemsell DL, Little BB, Faro S, Sweet RL, Ledger WJ, Berkeley AS, Eschenbach DA, Wølner-Hanssen P, Pastorek JG. Comparison of three regimens recommended by the Centers for Disease Control and Prevention for the treatment of women hospitalized with acute pelvic inflammatory disease. 2nd Clin Infect Dis. 1994;19(4):720.*
68. *McGregor JA, Crombleholme WR, Newton E, Sweet RL, Tuomala R, Gibbs RS. Randomized comparison of ampicillin-sulbactam to cefoxitin and doxycycline or clindamycin and gentamicin in the treatment of pelvic inflammatory disease or endometritis. Obstet Gynecol. 1994;83(6):998.*
69. *Bevan CD, Ridgway GL, Rothermel CD. Efficacy and safety of azithromycin as monotherapy or combined with metronidazole compared with two standard multidrug regimens for the treatment of acute pelvic inflammatory disease. J Int Med Res. 2003;31(1):45.*
70. *Livengood CH 3rd, Hill GB, Addison WA. Pelvic inflammatory disease: findings during inpatient treatment of clinically severe, laparoscopy-documented disease. Am J Obstet Gynecol. 1992;166(2):519.*
71. *Savaris RF, Teixeira LM, Torres TG, Edelweiss MI, Moncada J, Schachter J. Comparing ceftriaxone plus azithromycin or doxycycline for pelvic inflammatory disease: a randomized controlled trial. Obstet Gynecol. 2007;110(1):53.*
72. *Thompson SE, Brooks C, Eschenbach DA, Spence MR, Cheng S, Sweet R, McCormack WM. High failure rates in outpatient treatment of salpingitis with either tetracycline alone or penicillin/ampicillin combination. Am J Obstet Gynecol. 1985;152(6 Pt 1):635.*

73. Grimes DA. Intrauterine device and upper-genital-tract infection. *Lancet*. 2000;356(9234):1013.
74. Zeger W, Holt K. Gynecologic infections. *Emerg Med Clin North Am*. 2003;21(3):631.
75. Soper DE. Pelvic inflammatory disease. *Obstet Gynecol*. 2010;116(2 Pt 1):419.
76. Yeh JM, Hook EW 3rd, Goldie SJ. A refined estimate of the average lifetime cost of pelvic inflammatory disease. *Sex Transm Dis*. 2003;30(5):369.
77. 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*. 2011;165(1):49.
78. Camus E, Poncelet C, Goffinet F, Wainer B, Merlet F, Nisand I, Philippe HJ. Pregnancy rates after in-vitro fertilization in cases of tubal infertility with and without hydrosalpinx: a meta-analysis of published comparative studies. *Hum Reprod*. 1999 May;14(5):1243-9.
79. Kawwass JF, Crawford S, Kissin DM, Session DR, Boulet S, Jamieson DJ. Tubal factor infertility and perinatal risk after assisted reproductive technology. *Obstet Gynecol*. 2013;121(6):1263.
80. Cates W Jr, Joesoef MR, Goldman MB. Atypical pelvic inflammatory disease: can we identify clinical predictors? *Am J Obstet Gynecol*. 1993;169(2 Pt 1):341.
81. Piao J, Lee EJ, Lee M. Association between pelvic inflammatory disease and risk of ovarian cancer: An updated meta-analysis. *Gynecol Oncol*. 2020;157(2):542. Epub 2020 Feb 7.
82. Lin HW, Tu YY, Lin SY, Su WJ, Lin WL, Lin WZ, Wu SC, Lai YL. Risk of ovarian cancer in women with pelvic inflammatory disease: a population-based study. *Lancet Oncol*. 2011;12(9):900. Epub 2011 Aug 9.
83. Rasmussen CB, Kjaer SK, Albieri V, Bandera EV, Doherty JA, Høgdall E, Webb PM, Jordan SJ, Rossing MA, Wicklund KG, Goodman MT, Modugno F, Moysich KB, Ness RB, Edwards RP, Schildkraut JM, Berchuck A, Olson SH, Kiemeny LA, Massuger LF, Narod SA, Phelan CM, Anton-Culver H, Ziogas A, Wu AH, Pearce CL, Risch HA, Jensen A. Pelvic Inflammatory Disease and the Risk of Ovarian Cancer and Borderline Ovarian Tumors: A Pooled Analysis of 13 Case-Control Studies. On behalf of the Ovarian Cancer Association Consortium *Am J Epidemiol*. 2017;185(1):8. Epub 2016 Dec 9.
84. Ingerslev K, Hogdall E, Schnack TH, Skovrider-Ruminski W, Hogdall C, Blaakaer J. The potential role of infectious agents and pelvic inflammatory disease in ovarian carcinogenesis. *Infect Agent Cancer*. 2017;12:25. Epub 2017 May 18.

87. Trautmann GM, Kip KE, Richter HE, et al. Do short-term markers of treatment efficacy predict long-term sequelae of pelvic inflammatory disease? *Am J Obstet Gynecol* 2008; 198:30.e1.
88. Trent M, Bass D, Ness RB, Haggerty C. Recurrent PID, subsequent STI, and reproductive health outcomes: findings from the PID evaluation and clinical health (PEACH) study. *Sex Transm Dis* 2011; 38:879.
89. Ness RB, Randall H, Richter HE, et al. Condom use and the risk of recurrent pelvic inflammatory disease, chronic pelvic pain, or infertility following an episode of pelvic inflammatory disease. *Am J Public Health* 2004; 94:1327.
90. Wølner-Hanssen P, Eschenbach DA, Paavonen J, et al. Decreased risk of symptomatic chlamydial pelvic inflammatory disease associated with oral contraceptive use. *JAMA* 1990; 263:54.
91. Lareau SM, Beigi RH. Pelvic inflammatory disease and tubo-ovarian abscess. *Infect Dis Clin North Am* 2008; 22:693.
92. Hsu WC, Lee YH, Chang DY. Tuboovarian abscess caused by *Candida* in a woman with an intrauterine device. *Gynecol Obstet Invest* 2007; 64:14.
93. Thaneemalai J, Asma H, Savithri DP. *Salmonella* tuboovarian abscess. *Med J Malaysia* 2007; 62:422.
94. Myckan KA, Booth CM, Mocarski E. *Pasteurella multocida* bacteremia and tuboovarian abscess. *Obstet Gynecol* 2005; 106:1220.
95. Ilmer M, Bergauer F, Friesse K, Mylonas I. Genital tuberculosis as the cause of tuboovarian abscess in an immunosuppressed patient. *Infect Dis Obstet Gynecol* 2009; 2009:745060.
95. Onderdonk AB, Kasper DL, Cisneros RL, Bartlett JG. The capsular polysaccharide of *Bacteroides fragilis* as a virulence factor: comparison of the pathogenic potential of encapsulated and unencapsulated strains. *J Infect Dis* 1977; 136:82.
96. Halperin R, Svirsky R, Vaknin Z, et al. Predictors of tuboovarian abscess in acute pelvic inflammatory disease. *J Reprod Med* 2008; 53:40.
97. Demirtas O, Akman L, Demirtas GS, et al. 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* 2013; 287:519.

98. Lee SW, Rhim CC, Kim JH, et al. Predictive Markers of Tubo-Ovarian Abscess in Pelvic Inflammatory Disease. *Gynecol Obstet Invest* 2015.
99. Ribak R, Schonman R, Sharvit M, 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* 2020; 27:541.
100. McClean KL, Sheehan GJ, Harding GK. Intraabdominal infection: a review. *Clin Infect Dis* 1994; 19:100.
101. Gagliardi PD, Hoffer PB, Rosenfield AT. Correlative imaging in abdominal infection: an algorithmic approach using nuclear medicine, ultrasound, and computed tomography. *Semin Nucl Med* 1988; 18:320.
102. Hiller N, Sella T, Lev-Sagi A, et al. Computed tomographic features of tuboovarian abscess. *J Reprod Med* 2005; 50:203.
103. Jackson SL, Soper DE. Pelvic inflammatory disease in the postmenopausal woman. *Infect Dis Obstet Gynecol* 1999; 7:248.
104. Protopapas AG, Diakomanolis ES, Milingos SD, et al. Tubo-ovarian abscesses in postmenopausal women: gynecological malignancy until proven otherwise? *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2004; 114:203.
105. Lipscomb GH, Ling FW. Tubo-ovarian abscess in postmenopausal patients. *South Med J* 1992; 85:696.
106. Gil Y, Capmas P, Tulandi T. Tubo-ovarian abscess in postmenopausal women: A systematic review. *J Gynecol Obstet Hum Reprod* 2020; 49:101789.
107. Yagur Y, Weitzner O, Man-El G, et al. Conservative management for postmenopausal women with tubo-ovarian abscess. *Menopause* 2019; 26:793.
108. 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* 2019; 2019:4161394.
109. Birkan Birben • Gökhan Akkurt • Tezcan Akın • Aziz A. Sural • Mesut Tez. Predictive Efficacy of Delta Neutrophil Index in Diagnosis of Acute and Complicated Appendicitis. **Published:** April 29, 2021

110. 39. Simms I, Stephenson M, Mallinson H, Peeling RW, Thomas K, Gokhale R, et al. Risk factors associated with pelvic inflammatory disease. *Sex Transm Infect* 2006;82:452– 457
111. Choudhry S, Ramachandran VG, Das S, Bhattacharya SN, Mogha NS. Pattern of sexually transmitted infections and performance of syndromic management against etiological diagnosis. *Indian Journal of Sexual Transmission Diseases*, 2010; 31: 104- 108.
112. Ebisi NT. The impacts of culture on the transmission of infectious diseases in Nigeria: The case of Awka south, Anambra state. *African Journal of Social Sciences*. 2012; 2(4): 173-190
113. TianJiao Huang. The severity of depression is associated with pelvic inflammatory diseases: A cross-sectional study of the United States National Health and Nutrition Examinations from 2013 to 2018.
114. 77.Marnell L, Mold C, Du Clos TW. C-reactive protein: ligands, receptors and role in inflammation. *Clin Immunol* 2005; 117:104.
115. Peipert JF, Boardman L, Hogan JW, Sung J, Mayer KH. Laboratory evaluation of acute upper genital tract infection. *Obstet Gynecol* 1996;87:730–6
116. Dong Hyuk Shin, Young Suk Cho, Gyu Chong Cho, Hee Cheol Ahn, Seung Min Park, Seung Wook Lim, Young Taeck Oh, Ji Woong Cho, Sang O. Park & Young Hwan Lee. Delta neutrophil index as an early predictor of acute appendicitis and acute complicated appendicitis in adults. *World Journal of Emergency Surgery* 12, Article number: 32 (2017)
117. 62. Hall V, Talbot PR, Stubbs SL, Duerden BI. Identification of clinical isolates of actinomyces species by amplified 16S ribosomal DNA restriction analysis. *J Clin Microbiol* 2001; 39:3555.

8. ÖZGEÇMİŞ

A. KİŞİSEL BİLGİLER

Bu bölümde belirtilen tüm iletişim bilgilerinin güncel ve ulaşılabilir olması gerekmektedir.

Adı Soyadı	ELİF KEVSER KİBAR
Akademik unvan/pozisyon	Dr/ Asistan Doktor
Görev yeri	ANKARA ŞEHİR HASTANESİ KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM KLİNİĞİ
Telefon numarası	
E-posta adresi	

B. EĞİTİM BİLGİLERİ

Bu bölümde mezun olunan üniversite ve sonrasındaki eğitim bilgilerinizi yazınız.

Derece bölümü Uzmanlık, Doktora, Yüksek Lisans vb. şekilde belirtilmelidir.

Yıl	Bölüm	Kurum	Derece
2018	Tıp Fakültesi	Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi	Y. Lisans
2018-2019	Kadın Hastalıkları ve Doğum	Zekai Tahir Burak Kadın Sağlığı Eğitim ve Araştırma Hastanesi	Tıpta Uzmanlık

C. İŞ TECRÜBESİNE AİT BİLGİLER

Bugüne kadar çalıştığınız kurum/kuruluşları tarih sırasına göre yazınız.

Tarih Aralığı	Kurum	Görev
2017-2018	Kastamonu Devlet Hastanesi	PRATİSYEN HEKİMLİK
2018-2019	Ankara Zekai Tahir Burak Kadın Sağlığı Eğitim ve Araştırma Hastanesi	Dr.Arş.Gör.(Asistan Dr.)
2019-2023	Ankara Şehir Hastanesi	Dr.Arş.Gör.(Asistan Dr.)

Ç. KLİNİK ARAŞTIRMALARLA İLGİLİ GENEL BİLGİLER

Bu bölümdeki bilgileri tarih sırasına göre yazınız.

1. İyi Klinik Uygulamaları (İKU) ve klinik araştırma konularında alınan eğitim/sertifika bilgileri: <i>Aldığınız eğitime dair bir sertifika varsa lütfen bir kopyasını ekleyiniz.</i>		
Eğitim/sertifika adı ve eğitim yeri	Tarih	
The European Board and College of Obstetrics and Gynecology EBCOG Akreditasyon Sertifikası	1 Şubat 2022-1 Şubat 2026	
Uluslararası Entegratif Kognitif Psikoterapi Enstitüsü Cinsellik, Cinsel Terapi ve Cinsel Tedaviler Eğitimi	14.05.2022-06.11.2022	
Ürojinekoloji Sempozyumu	4 Aralık 2022	
10. Geleneksel Jinekolojik Endoskopi Günleri	11-12 Aralık 2021	
Temel Obstetrik Ultrasonografi Kursu	16 Mart 2019	
Cinsel Disfonksiyonlar ve Genital Estetik	3 Mart 2019	
Tekrarlayan Gebelik Kayıplarının Yönetimi	3 Şubat 2019	
Fetal Santral Sinir Sistemi Ultrasonografisi Kursu	24 Şubat 2019	
2. Görev alınan klinik araştırma bilgileri: <i>Görev olarak Sorumlu Araştırmacı, Yardımcı Araştırmacı, Koordinatör, Saha Görevlisi, İzleyici(Monitör), Eczacı vb. olarak belirtilmelidir.</i> <i>Bu bölümdeki bilgileri tarih sırasına göre yazınız.</i>		
Klinik araştırma	Tarih Aralığı	Görev

9. EKLER

EK 1. ETİK KURUL ONAYI



T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
İL SAĞLIK MÜDÜRLÜĞÜ
Ankara Şehir Hastanesi
2 Nolu Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığı

Sayı : E.Kurul –E2-22-2945 No’lu çalışma

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Hastanesi Jinekoloji Kliniği’nde planlanan; Doç. Dr. Rahime BEDİR FINDIK’ın sorumlu araştırmacısı olduğu “Pelvik İnflamatuvar Hastalık ve Tuba-Ovaryan Apse Tanılı Hastalarda Delta Nötrofil İndeks Karşılaştırılması ve CRP İle DNI Değerleri Arasındaki İlişki” konulu çalışma incelenmiş olup, Etik açıdan oy birliği ile uygun görülmüştür.

07/12/2022

Prof. Dr. Fuat Emre Canpolat
2 Nolu Etik Kurul Başkanı

Etik Kurul Sekreterliği Üniversiteler Mah. Bilkent Cad. No:1 Çankaya/Ankara İrtibat; 2nolu Etik Kurul: B.Özkan
K.Çetindağ
G.Uzun

Tel: 0 (312) 552 66 00 Dahili:721197–721198

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Pelvik İnflamatuvar Hastalık Ve Tuba-Ovaryan Apse Tanılı Hastalarda Delta Nötrofil İndeks Karşılaştırılması ve CRP İle DNI Değerleri Arasındaki İlişki
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	-

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	Ankara Şehir Hastanesi 2 Nolu Klinik Araştırmalar Etik Kurul
	AÇIK ADRESİ:	Üniversiteler Mah. Bilkent Cad. No:1 ÇANKAYA /ANKARA
	TELEFON	0312 552 66 00
	FAKS	0312 552 99 82
	E-POSTA	ankarash.etikkurul2@saglikgov.tr

BAŞVURU BİLGİLERİ

KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Doç. Dr. Rahime BEDİR FINDIK			
KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Kadın Hastalıkları ve Doğum Hastanesi Jinekoloji Kliniği			
KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi			
VARSA İDARİ SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI	-			
DESTEKLEYİCİ	-			
PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TÜBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alanlar için)	-			
DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ	-			
ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ	FAZ 1	☐		
	FAZ 2	☐		
	FAZ 3	☐		
	FAZ 4	☐		
	Gözlemsel ilaç çalışması	☐		
	Tıbbi cihaz klinik araştırması	☐		
	İn vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları	☐		
	İlaç dışı klinik araştırma	☐		
	Diğer ise belirtiniz: Retrospektif Çalışma (Dr. Elif Kevser KİBAR'ın tezi)			
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒	ÇOK MERKEZLİ ☐	ULUSAL ☐

2 Nolu Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Fuat Emre CANPOLAT
İmza:

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Pelvik İnflamatuvar Hastalık Ve Tuba-Ovaryan Apse Tanılı Hastalarda Delta Nötrofil İndeks Karşılaştırılması ve CRP İle DNI Değerleri Arasındaki İlişki
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	-

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı		Açıklama	
	SİGORTA	☐		
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	☐		
	BİYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	☐		
	İLAN	☐		
	YILLIK BİLDİRİM	☐		
	SONUÇ RAPORU	☐		
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	☐		
	DİĞER:	☐		
KARAR BİLGİLERİ	Karar No:E2-22-2945		Tarih: 07/12/2022	
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir. İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik kapsamında yer alan araştırmalar/çalışmalar için Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan izin alınması gerekmektedir.			

2 Nolu Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı:Prof. Dr. Fuat Emre CANPOLAT
İmza:

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Pelvik İnflamatuvar Hastalık Ve Tuba-Ovaryan Apse Tanılı Hastalarda Delta Nötrofil İndeks Karşılaştırılması ve CRP İle DNI Değerleri Arasındaki İlişki
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	-

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU	
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	Prof. Dr. Fuat Emre CANPOLAT

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *		İmza
Prof. Dr. Fuat Emre CANPOLAT	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Neonatoloji	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Prof. Dr. İlkan TATAR	Anatomi	Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Prof. Dr. Dilek ŞAHİN	Kadın Hastalıkları ve Doğum /Perinatoloji	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Prof . Dr. Mehmet Ali Nahit ŞENDUR	Tıbbi Onkoloji	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi (YBÜ)	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Prof. Dr. Bilgen BAŞGUT	Farmakoloji	Başkent Üniversitesi Eczacılık Fakültesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☐	E ☐	H ☐	
Prof. Dr. Özlem Yılmaz TAŞDELEN	Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Prof. Dr. Bedia DİNÇ	Tıbbi Mikrobiyoloji	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi (S.B.Ü)	E ☐	K ☒	E ☐	H ☐	E ☐	H ☐	
Doç. Dr. Hayriye Gözde KANMAZ KUTMAN	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Neonatoloji	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Doç. Dr. Gülhan KURTOĞLU ÇELİK	Acil Tıp	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi(YBÜ)	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Doç. Dr. Ayça Tuba DUMANLI ÖZCAN	Anestezi ve Reanimasyon	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Doç. Dr. Dilek ÖZTAŞ	Halk Sağlığı	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi (YBÜ)	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Doç. Dr. Muhammet Kadri ÇOLAKOĞLU	Gastroenteroloji Cerrahisi	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Sağ. Mens. Olm. Üye. Mehmet Hilmi ŞEÇİLMİŞ	İktisat Maliye	Emekli	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Av. Mesut KELEKÇİBAŞI	Hukuk	Serbest Avukat	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Mühendis Merve ÖZYÜKSEL	Biyomedikal Mühendis	Türk Standartları Enstitüsü Direktifler Müdürlüğü	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	

*:Toplantıda Bulunma

2 Nolu Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı:Prof. Dr. Fuat Emre CANPOLAT
İmza:

EK 2. TEZ KONUSU ONAYI

TEZ KONUSU ONAY FORMU (V.3)

Uzmanlık Öğrencisinin Adı Soyadı: Telefon: E-Posta:	Elif Kevser KİBAR
Uzmanlık Dalı:	KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM
Eğitim Kurumu:	T.C SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ ANKARA ŞEHİR HASTANESİ
Uzmanlık Eğitimine Başlama Tarihi:	06.12.18
Uzmanlık Eğitimini Bitirme Tarihi:	.23
Program Yöneticisinin Adı Soyadı:	Doç. Dr. Rahime BEDİR FINDIK
Tez Danışmanının Adı Soyadı: Telefon: E-Posta:	Doç. Dr. Rahime BEDİR FINDIK

*Araştırma/Tez Konusu (Study Title)
Pelvik inflamatuvar hastalık ve tuba-ovaryan apse tanılı hastalarda delta nötrofil indeks karşılaştırılması ve CRP ile DNI değerleri arasındaki ilişki
1-Araştırma Sorusu (Research problem)
PID-TOA ayırıcı tanısında DNI değeri belirteç olarak kullanılabilir mi,bu süreçte DNI ve CRP değerler arasındaki ilişki nasıldır,PID tanısından TOA'ya geçişte DNI bir öngörü indeksi olabilir mi?
2-Arka Plan ve Gerekçe (Background/rationale)
Delta nötrofil indeksi (DNI); periferik kanda bulunmayan immatür granülositler olarak tanımlanmaktadır. Kemik iliğinde bulunan myelosit, promyelosit ve metamyelositlerin yani granülosit (nötrofil) öncüllerinin ortak adıdır.DNI olgunlaşmamış granülosit sayısını gösteren bir belirteçtir. Yapılan sınırlı sayıdaki çalışmada, sepsis, akut apandisit, menenjit, dekompanse kalp yetmezliği, akut gut atağı, akut pankreatit gibi inflamatuvar sürecin de ön planda olduğu hasta gruplarında delta nötrofil indeksi kullanılmış olup hastalık şiddet belirlenmesinde hekimlere yol gösterici olabileceği düşünülmüştür (1).
CRP;1930 yılında Tillett ve Francis tarafından pnömoni hastalarda pnömokokun karbonhidrat maddesine karşı oluşmuş bir protein "karbonhidrat reaktif protein" (CRP) olarak değerlendirilmiş. Daha sonraları doku hasarı ile giden diğer birçok patolojik durumda ölçülebilir yüksek düzeylerde olduğu gösterilmiştir.Bir infeksiyon ya da inflamasyon belirteci olmasının yanısıra, çok geniş biyolojik özelliğe ve işleve sahiptir.(2,3)CRP klinik olarak enflamatuvar sürecin progresyon ve

regresyon takibinde kullanılan bir belirteçtir.	
Pelvik inflammatuar hastalık (PID), kadın üst genital sisteminin inflammatuar ve enfektif hastalıklarını içeren geniş kapsamlı bir terimdir. PID; endometrit, salpenjit, tuboovaryan apse (TOA) ve pelvik peritonitin herhangi bir kombinasyonunu içerir. PID kompleksi içerisindeki üst genital sistem enfeksiyonlarının uzun vadede en önemli sekelleri, kronik pelvik ağrı ve infertilitedir. Burada neden, oluşan adezyonlardır. Tubalar makroskopik olarak normal görünse bile, fallop tüpünün mikroskopik yapısındaki siliyer hasar, tubal transportu bozarak infertilite veya ektopik gebeliğe neden olabilir. Geçirilen her PID atağı ile infertilite sıklığı artar.(4) Tubo-ovaryan abse (TOA), tipik olarak akut pelvik inflammatuar hastalığın (PID) ulaşacağı son noktadır ve pelviste inflammatuar kitle ile karakterizedir. Hastaların üçte biri ile yarısı kadarında PID öyküsü mevcuttur. PID nedeniyle hospitalize edilen hastaların %35'inin aslında TOA olduğu rapor edilmiştir (5,6). TOA gelişiminde risk faktörleri PID ile benzer şekilde; nulliparite, geçirilmiş PID öyküsü, multiple seksüel partner, rahimiçi araç kullanımı (RIA) ve immunosüpresyondur (7). En sık olarak 3. ve 4. dekadlarda görülür (8). Rüptüre olmamış vakalarda ilk basamak tedavi geniş spektrumlu antibiyoterapidir. Hastaların çoğu medikal tedaviye cevap vermekle birlikte yaklaşık %25 vakada cerrahi veya drenaj gereksinimi olmaktadır. Amacımız hastanemize başvuran klinik ve laboratuvar yöntemlerle PID ve TOA tanısı alan hastaların DNI değerleri arasındaki farkın var olup olmadığı ve bir fark saptanırsa PID hastalarında TOA tanısına geçişte bir ön belirteç olarak kullanılabilirliğinin değerlendirilmesi; inflammatuar sürecin progresyon ve regresyon takibinde DNI ve CRP değerleri arasındaki ilişkidir.	
3-Araştırma amacı (Objectives)	PID-TOA tanısı ile takip edilen hastalarda DNI seviyesi arasındaki ilişkinin anlamlı olup olmayacağı - DNI ve CRP değerleri arasında ilişki araştırılacaktır.
4-Hipotez (Hypothesis)	H0 PID-TOA tanısı ile takip edilen hastalarda DNI seviyesi arasındaki ilişki anlamlı değildir H1 PID-TOA tanısı ile takip edilen hastalarda DNI seviyesi arasındaki ilişki anlamlıdır
5-Araştırma türü/tasarım (Study Design)	Retrospektif gözlemsel çalışmadır
6- Araştırma yeri (Study Setting/ Location)	Araştırma Ankara Şehir Hastanesinde yapılacaktır
7- Araştırmaya katılanlar/denekler (Study Population)	Çalışmaya dahil olma kriterleri : 18-50 yaş arası PID-TOA tanısı ile takip edilen kadın hastalar DNI değerini ekstra etkilemesi muhtemel (immünolojik hastalıklar, romatolojik hastalıklar, kronik rahatsızlıklar, inflammatuar hastalıklar vb.) ek hastalığa sahip olmayanlar

Çalışmaya dahil olmama kriterleri : DNI değerini ekstra etkilemesi muhtemel (immünolojik hastalıklar,romatolojik hastalıklar,kronik rahatsızlıklar,inflamatuar hastalıklar vb.) ek hastalığa sahip olanlar
8- Araştırmanın birincil ve ikincil sonuç değişkenleri (Primary and Secondary Outcome) Birincil sonuç değişkenlerinde PID-TOA tanısı alan hastalarda DNI VE CRP seviyesi bakılacaktır. İkincil sonuç değişkeni olarak PID tanısından TOA'ya geçişte DNI bir öngörü indeksi olabilir mi? sorusunun cevabı aranacaktır.
9- Araştırma Süreçleri (Study procedures) Çalışma popülasyonunu 2020-2022 tarihleri arasında hastanemize başvuran, PID-TOA tanısı olan ve çalışmaya alınma kriterleri karşılayan hastalarımızdan oluşturacaktır. Çalışma retrospektif çalışma olarak planlanmıştır. Bu hastaların telefon numaraları hastane kayıtlarından bakılarak hastalar ile iletişim kurulacak ve araştırmada bakılacak olan parametreler sorgulanacaktır. Hastaların çalışmada bakılacak olan görüntüleme tetkikleri ve DNI-CRP sonuçları hastane bilgisayar sistemindeki kayıtlardan bakılacaktır.
10-Örnek büyüklüğü ve istatistiksel güç (Sample size and statistical power) Çalışma popülasyonunu 2020-2022 tarihleri arasında hastanemize başvuran, 18-50 yaş arası PID-TOA tanısı ile takip edilen kadın hastalar,DNI değerini ekstra etkilemesi muhtemel (immünolojik hastalıklar,romatolojik hastalıklar,kronik rahatsızlıklar,inflamatuar hastalıklar vb.) ek hastalığa sahip olmayanlar), toplam 200 hasta taranacaktır. Hastaların DNI değerleri arasındaki farkın var olup olmadığı bu fark saptanırsa TOA tanısında bir parametre olarak kullanılabilirliğinin değerlendirilmesi,DNI ve CRP değerleri arasındaki ilişki değerlendirilecektir.
11- İstatistiksel yöntemler (Statistical methods) İstatistiksel analiz için 22.0 SPSS versiyonu kullanılacaktır (SPSS, Inc.,Chicago, IL). Verilerin dağılım normallik testi ile belirlenecektir. Devamlı veriler normal dağılımı durumunda ortalama ve standart deviasyon ile belirtilecek normal dağılım göstermemesi durumunda median, minimum ve maksimum değerleri ile belirtilecektir. Normal dağılım gösteren verilerin iki grup arasında karşılaştırılmasında Student-t testi, non-parametrik verilerin karşılaştırılmasında Mann -Whitney -U testi kullanılacaktır. Kategorik değişkenleri karşılaştırmak için ise ki-kare testi kullanılacaktır. P değeri <0.05 istatistiksel anlamlı kabul edilecektir.
12-Etik Öngörü (Ethical Considerations) Araştırmamız Helsinki deklarasyonu,İyi Klinik Uygulama (Good Clinical Practice) ilkeleri ve denek araştırma etik kuralları ile çelişmeyecektir.
13- Anahtar kelimeler (Key words)

Tez konusu onay formu açıklamalar:

*Araştırma/Tez Konusu (Study Title): Araştırmayı yeterince tanımlayıcı olmalı. Yapılacak çalışmanın tanımlayıcı özellikleri yer almalıdır.

1-Araştırma sorusu (Research problem): Araştırmanın yapılmasına neden olacak soru cümlesi yazılmalıdır. Sorular “neden ve nasıl” içermelidir, hedefe odaklanmış ve özgün olmalıdır. Soru basit bir evet/hayır ile açıklanamamalıdır.

2-Arka Plan ve Gerekçe (Background/rationale): Araştırma sorusuna yönelik özet literatür bilgisi ve bu araştırmanın yapılmasını haklı kılayacak gerekçe yazılmalıdır.

3-Araştırma amacı (Objectives): Spesifik amaçlar ve hedefler belirlenmelidir. Bunlar tanımlama, karşılaştırma, uyum/benzerlik kontrolü yapmak, ilişkileri açıklamak veya benzeri amaçlar olabilir. Amaçlar bu gibi kelimelerle bitirilmelidir.

4-Hipotez (Hypothesis): Araştırma sorusuna varsayım önermesidir. Araştırmada doğruluğu test edilecektir. Bir varsayım içermeli, probleme çözüm önermeli, deney ve gözlemlere sınanmaya açık olmalı, eldeki verilerle uyumlu ve bunları açıklayıcı olmalıdır. Yeni gerçeklerin ön görüşüne olanak sağlamalıdır.

5-Araştırma türü/tasarım (Study Design): Gözlemsel/deneysel, tanımlayıcı/analitik, vaka serisi/kohort/olgu-kontrol/kesitsel, kontrollü/kontROLSÜZ, randomize/randomize olmayan, prospektif/retrospektif vb. araştırma türü tanımlanmalıdır.

6- Çalışmanın yeri (Study Setting/ Location): Araştırmanın yapıldığı yer yazılmalıdır. Hastane tabanlı/toplum tabanlı, tek merkez/çok merkez, laboratuvar çalışması gibi.

7-Çalışmaya katılanlar/denekler (Study Population): Üzerinde araştırma yapılacak deney ve kontrol gruplarının özellikleri, nereden bulunacakları, nasıl seçilecekleri belirtilmelidir. Gruplar yapılacaksa grupların eşleştirilme ve seçim kriterlerini belirtiniz. Keza dahil edilme ve hariç tutulma kriterleri yazılmalıdır.

8-Araştırmanın birincil ve ikincil sonuç değişkenleri (Primary and Secondary Outcome): Birincil sonuç değişkeni araştırma sorusuna cevap aranılacak, sonuç göstergesidir/ölçüttür. Bu aynı zamanda örnek/popülasyon büyüklüğü, güç hesabı ve hipotezi test etmede kullanılacaktır. Bir adet veya en fazla iki adet önceden belirlenmiş olmalıdır. Birincil sonuç değişkeni çeşitli şekillerde ölçülebilir. Örnek: iki seçeneqli değişken (caesarean/no caesarean, blood loss ≥ 500 mL/blood loss < 500 mL); sürekli değişken (e.g. weight - kg, blood loss - mL); skor (pain - mild, moderate, severe); olayın ortaya çıkışı (survival), and sayılar (number of infections, number of events occurring). Daha sonra ikincil sonuç değişkenleri yazılmalıdır. İkincil sonuç değişkeni, birincil sonuç değişkenleri içinde gruplanmış unsurlardan biri olabilir ya da tamamlayıcı bilgi sağlayabilecek bir başka değişken olabilir.

9-Araştırma Süreçleri (Study procedures): Araştırmanın nasıl olacağı, aşama aşama belirtilmelidir. Katılımcıların çalışmaya alınma yöntemi, grupların oluşturulması, randomizasyon yapıp yapılmayacağı, randomizasyon yapılacak ise detaylı açıklaması yazılmalıdır. Katılımcılara/deneklere hangi müdahalelerin, incelemelerin ve testlerin yapılacağı, tam anlaşılır detayda belirtilmelidir. Araştırmanın birincil ve ikincil sonuç değişkenlerini ölçmek için hangi araçların (anket formları, tıbbi cihazlar, göstergeler, skalalar, vb.) kullanılacağı açık bir şekilde belirtilmeli ve bu araçların geçerliliği (validity) hakkında bilgi verilmelidir.

10-Örnek büyüklüğü ve istatistiksel güç (Sample size and statistical power): Araştırmada örnek büyüklüğü hesaplanmalıdır. Örnek büyüklüğü, kabul edilen bir istatistiksel güçte, hipotezin test edilmesi için gerekli asgari sayıdır.

11- İstatistiksel yöntemler (Statistical methods): Araştırma sorusu cevaplandırılmalı, hipotez test edilmeli ve değerlendirmeler için kullanılacak istatistiksel yöntemler belirtilmelidir.

12-Etik Öngörü (Ethical Considerations): Araştırmanın Helsinki deklarasyonu, İyi Klinik Uygulama (Good Clinical Practice) ilkelerine uygunluğu ve denek araştırma etik kuralları ile çelişmeyeceği belirtilmelidir.

13- Anahtar kelimeler (Key words): MesH (Medical Subject Heading) uyumlu olmalıdır. En az 3, en fazla 5 kelimeden oluşmalıdır.

Tez Danışmanı
Adı SOYADI
İmza

Klinik Eğitim Sorumlusu
Adı SOYADI
İmza