

PELVİK İNFLAMATUAR HASTALIKTA ERKEĞİN ROLÜ

Ateş KADIOĞLU, İ. Türker KÖKSAL

Pelvik inflamatuvar hastalık (PİH), üst genital sistemin infeksiyonu ve inflamasyonunu işaret eden klinik bir teşhis olup, endoservikte kolonize olan mikroorganizmaların assandan yolla endometrium ve fallop tüplerini tutmasıyla meydana gelir. İnfeksiyonun geliştiği yere göre endometrit, miyometrit, salpenjit, ooforit ve peritonit şeklinde olabilir (10).

Reproduktif çağıdaki kadınların % 10'undan fazlasının PİH nedeniyle tedavi edildiği bilinmektedir (1). Fakat PİH'ın atipik semptomlarla beraber bulunabilmesi ve bazen de belirli bir semptom vermemesi nedeniyle görülme sıklığının daha yüksek olduğu tahmin edilmektedir. PİH gerek bu yüksek görülme oranı, gerekse de kadınlarda cinsel yolla bulaşan serviko-vajinal hastalıkların en yaygın ve ciddi komplikasyonu olması nedeniyle üzerinde önemle durulması gereken bir konudur (37). PİH ve komplikasyonlarının yıllık maliyeti ABD'de 3.5 milyar dolardan fazladır ve bu değer 2000'li yıllarda yıllık ortalama 10 milyar dolara yaklaşacağı tahmin edilmektedir (44).

1983'den beri akut PİH nedeniyle olan hospitalizasyon insidensinde azalma olmasına rağmen, özellikle yıllık polikliniğe gelen hasta sayısı artmıştır. Bunun nedeni klinik olarak daha hafif seyreden *C. trachomatis*'in görülme oranının *N. gonorrhoeae*'ye göre artmasıdır (33). ABD'de 1970'li yıllardan sonra *N. gonorrhoeae*'nin görülme sıklığı giderek azalırken, *C. trachomatis* en sık rastlanılan etken olmuştur. Buna benzer olarak erkeklerde *N. gonorrhoeae* 1970'li yıllarda uretrit etkeni olarak pik yaparken, sıklığı giderek azalarak yerini non-gonokoksik etkenlere bırakmıştır (6).

PİH'a 15 ile 24 yaş arası seksüel aktif kişilerde, özellikle artan cinsel temas nedeniyle daha sık rastlanmaktadır (5,43). PİH multipl seksüel partneri olan kadınlarda 5 kat daha fazladır. PİH olgularının çoğu cinsel temasta bulaşan mikroorganizmalarla oluşmaktadır. PİH'ın % 50 ile 60'ından gonokokal ve klamidiyal infeksiyon sorumludur. Gonokok ile infekte bir kadından tek bir koitte *N. gonorrhoeae*'nin bulaşma riski % 17-20 iken, infekte erkekte bulaşma riski ise % 80'dir (2,10). Gonokokal PİH'lı kadınların seksüel partnerlerinin % 80'inden fazlasında gonokoksik uretriti bulunmakta olup bu erkeklerin % 50'sinden fazlası asemptomatiktir (2). Gonokokal PİH'lı kadınların asemptomatik partnerlerinin % 40'ında *N. gonorrhoeae* izole edilmektedir. Gonokokal PİH'lı kadınların erkek partnerlerinin yalnızca % 25'i semptomatik PİH geliştiğinde tedavi edilebilmektedir. Tedavi edilmeyen kadınlarda % 10-17 oranında PİH gelişmekte olup % 20-40 oranında klamidiyal infeksiyon tespit edilmektedir (2,10,37). Gonokokal PİH'ı olan kadınların yarısından fazlasında seksüel partnerlerinde *N. gonorrhoeae* tespit edilmekte olup bunların çoğu asemptomatiktir. PİH'lı kadınların 1/3'ünde partnerlerinden elde edilen kültürlerde *C. trachomatis* üremektedir. PİH'lı kadınlarda *N. gonorrhoeae* ve *C. trachomatis* tespit edilemediği durumlarda bu hastaların partnerlerinde bu patojenlerin tespit edilmesi PİH etkeni hakkında bilgi verebilmektedir (2,10,37).

PİH'ın gelişmesinde diğer risk faktörleri ise düşük sosyoekonomik düzey, uyuşturucu madde kullanımı, kontrasepsiyon (oral kontraseptifler, rahim içi araç kullanımı) ve iatroje-

nik nedenler (küretaj, dilatasyon, histerosalpingografi, abortus, vb)'dir (37,43). Düşük sosyoekonomik düzey ve uyuşturucu madde kullanımı, kötü sağlık şartlarına ve sağlıksız seksüel ilişkilerle yol açarak toplumda cinsel yolla bulaşan hastalıkların prevalansında artmaya neden olmaktadır. Mekanik ve kimyasal kontraseptif bariyerler, usulüne uygun olarak kullanıldığında cinsel yolla hastalıkların bulaşmasını, dolayısıyla da PİH ve infertilite riskini azaltmaktadır. Buna rağmen rahim içi araç kullanımı ile hem PİH, hem de komplikasyonları 2 ile 9 kat artmaktadır (43). Bu risk özellikle ilk bir ayda en yüksek olup 5. aydan sonra ek bir risk oluşturmamaktadır (14). Bu özellikle vagina ve servikste mikroorganizmaların rahim içi araç yerleştirilirken endometrial kaviteye taşınması ile oluşmaktadır. Oral kontraseptifler, servikal ektopiyi arttırarak mikroorganizmaların yerleşmesi için daha büyük bir alan oluşturmaktadır. Özellikle klamidyal endoservikal servisit riski artmaktadır. Ayrıca oral kontraseptifler tekrarlayan klamidyal enfeksiyona karşı hiperimmün cevabi azaltmaktadır (37). PİH olgularının yaklaşık % 15'inde iyatrojenik nedenler rol oynamaktadır. Burada genellikle üst genital sisteme direkt inokülasyon vardır (10).

Mikrobiyoloji

PİH'a yol açan mikroorganizmalar başlıca 3 başlık altında toplanmaktadır (Bunlar cinsel yolla bulaşan mikroorganizmalar (*Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*), respiratuar patojenler (*Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus pneumoniae*) ve endojen vajinal (*Prevotella spp*, *Peptostreptococcus spp*, *Mycoplasma hominis*, *Gardnerella vaginalis*) veya barsak (*Bacteroides fragilis*, *Escherichia coli*) mikroorganizmalarıdır. Endoservikal kültür kullanılarak yapılan bir diğer sınıflama ise gonokokal PİH, klamidial PİH ve nongonokokal-nonklamidial PİH'dir (10,37).

PİH olgularının en az % 60'ı cinsel temasta bulaşan mikroorganizmalarla oluşur. Yapılan çalışmalarda klinik olarak PİH düşünülerek hospitalize edilen hastalardan yapılan kuldosentez materyallerinin incelenmesi sonucu yaklaşık % 80 aerobik ve anaerobik mikroorganizmaları içeren mikst enfeksiyonlar tespit edilmiştir (8,9,10). Buna rağmen kuldosentez, üst genital sistemin mikrobiyolojisini tam yansıtmadığı gibi kontaminasyonlar sonucunda yanlış pozitif sonuçlara da yol açmaktadır (37). Son çalışmalarda kuldosentez yapılmaksızın laparoskopi yapılarak elde edilen materyallerde mikst enfeksiyonlar % 30-40 olarak tespit edilmiştir (4,38,40,45). *N. gonorrhoeae* tek başına olmak üzere en sık tespit edilen mikroorganizmadır. Bazı toplumlarda, *C. trachomatis* PİH'lı kadınların % 40'ından fazlasında tespit edilmektedir (25).

Respiratuar patojenler akut salpinjitli olguların yaklaşık % 5'inde fallop tüplerinde izole edilmektedir (4). Respiratuar patojenler arasında en sık izole edilen mikroorganizma *H. influenzae* olup sıklıkla piyosalpinkse yol açmaktadır (41). *S. pyogenes*, *N. meningitidis* ve *S. pneumoniae* PİH'lı kadınlarda üst genital sistemde tespit edilen diğer respiratuar patojenlerdir. Üst genital sistem ile solunum sistemi arasındaki histolojik benzerlik respiratuar patojenlerin PİH ile olan ilişkisini açıklamaktadır (26).

Vaginada bulunan endojen bakteriler PİH'lı kadınların üst genital sisteminde sıklıkla izole edilebilmektedir. Bunlar özellikle bakterial vaginosis (BV) mikroorganizmaları olup BV'li kadınların vajinalarında *Prevotella spp* ve *Peptostreptococcus spp* gibi anaerobik bakteriler ve *Mycoplasma hominis* yüksek oranda bulunmaktadır. BV, vaginal florada değişiklik yaparak ve servikal mukusta enzimatik değişikliklere yol açarak patojenlerin asandan yayılımını ve PİH oluşumunu kolaylaştırır. BV adneksiyel hassasiyet ile beraber olabildiğinde PİH ön tanısına yol açabildiği gibi PİH klinik bulguları olan kadınlarda BV mikroorganizmaları histolojik endometritise yol açabilmektedirler (12,37).

Barsakta bulunan mikroorganizmalar barsak duvarında fazla inflamasyon olduğu du-

rumlarda barsak duvarını geçerek tubo-ovarian apseye yol açabilirler. Nadiren PİH, appendisit ya da Crohn gibi inflamatuvar proseslerin direkt yayılımına sekonder olarak gelişebilir (37).

Nadir olarak PİH intrauterin araç kullanımına bağlı olarak gelişebilmektedir. Etken genellikle *Actinomyces israelii*'dir (37).

Patofizyoloji

Normal vajinal florada, aerobik bakteriler daha baskın olmakla birlikte ortalama 6 çeşit bakteri bulunmaktadır. En çok bulunan bakteri cinsi laktobasiller olup bunlar hidrojen peroksit (H_2O_2) oluşturmaktadırlar. Vajinanın pH'ı 4.5'den az olup bunu laktik asid sağlar. Östrojen stimülasyonu ile vaginal epitel hücrelerinde glikojen miktarı artar. Glikojen vaginal epitel hücrelerinde monosakkaridlere parçalanır ve bunlar da laktobasiller tarafından laktik aside dönüştürülürler (10).

PİH'da vaginal mikroorganizmalar sık olarak izole edilmesine rağmen, cinsel yolla geçen mikroorganizmalar, özellikle *N. gonorrhoeae* ve *C. trachomatis* PİH'ın büyük bir bölümünden sorumludur (10,37).

PİH'da patojenlerin assandan yolla infeksiyon oluşturdukları bilindiği halde, patojenin alt genital sistemden üst genital sisteme nasıl yayıldığı tam olarak belli değildir. Kadın genital sistemi dış ortama açık bir sistemdir. Yapılan çalışmalarda endometrium ve vaginaya yerleştirilen partiküllerin fallop tüplerine geldiğinin görülmesi, potansiyel patojen mikroorganizmaların üst genital sisteme transportunda taşıyıcıya gerek olmadığını ortaya koymuştur. Bu özellikle servikal mukus tarafından oluşturulan fonksiyonel bariyerin ovulasyon sırasındaki akışkanlığının değişmesi veya menstruasyon sırasında kaybolması ile olmaktadır. Buna rağmen spermatozoa yayılımını hızlandırmada önemli rol oynamaktadır.

Seksüel aktivite ve koit sıklığının artması PİH riskini de arttırmaktadır. Bakterinin spermatozoa'ya adezyonu (bakteriospermi) ile spermatozoa'nın bakterinin fallop tüplerine taşınmasında yardımcı olduğu düşünülmektedir (21). Bir diğer mekanizma bakterinin retrograd menstruasyon ile fallop tüplerine ulaşmasıdır. Mikroorganizmalar kan yoluyla da PİH'a yol açabileceği gibi jinekolojik prosedürler (intrauterin araç yerleştirilmesi, kürtaj, histerosalpingografi) sırasında da üst genital sisteme direkt inokule olabilirler (37).

Gonokoklar assandan yolla fallop tüplerine geldikten sonra selektif olarak siliasız mukus sekrete eden hücrelere yapışır ve bu hücrelerin bazal yüzeyinden ekzositoz ile serbestleşerek subepitelyal mesafeye geçerler. Gonokoklar siliasız epitel hücrelerini invaze etmelerine rağmen hasarın çoğu infekte olmayan silialı epitel hücrelerde meydana gelir.

Gonokokların yüzeyinde iki strüktürel komponent vardır. Bunlar lipo-oligosakkaridler ve peptidoglikanlardır. Bunlar hem direkt, hem de indirekt olarak sitokinleri serbestleştirerek silialı epitel hücrelerinde toksik etki yaparlar. Ayrıca komplemana bağlı olarak gelişen akut inflamatuvar cevap ile PNL migrasyonu, vazodilatasyon ve doku içerisine plazma transüasyonu gelişir. Bu inflamatuvar reaksiyon aşırı hücre ölümü ve doku hasarına yol açar. Doku tamiri (ölü hücrelerin kaldırılması ve fibroblastlarda çoğalma) inflamatuvar proses tarafından stimüle edilir ve sonuçta tubal adezyon ve skar oluşur (32,37).

Fallop tüplerinde gelişen klamidyal infeksiyon ile oluşan doku hasarında hücresel immun mekanizma önemli rol oynamaktadır. *C. trachomatis* ile oluşan primer tubal infeksiyonda gelişen hafif ile orta derecede değişen tubal inflamatuvar az bir doku hasarı ile infeksiyonu sınırlar. Hücresel immun cevap genellikle konağı korumasına rağmen, klamidyal reinfeksiyon bazı kadınlarda daha şiddetli bir cevaba yol açmaktadır. Hayvan modellerinde tekrarlayan genital klamidyal infeksiyonların, klamidyal antijenlere (özellikle cinse spesifik 57 kD stress-cevap proteini) karşı gelişen kronik hipersensitif cevap ile immunopato-

lojik olarak irreversibl doku hasarına yol açtıkları tespit edilmiştir (32). Elde edilen bu sonuçlar bize genital klamidyal infeksiyonda tubal inflamasyon ile gelişen doku hasarının, klamidyal antijenlerle tekrar karşılaşılması sonucunda oluşan gecikmiş hiperimmün reaksiyon ile olabileceğini göstermiştir. Özellikle asemptomatik klamidyal tubal infeksiyonu olan kadınlar kronik olarak *C. trachomatis*'e maruz kaldıklarından dolayı bu immün cevap daha kolay gelişmektedir. Ayrıca klamidyal 57 kD protein ve human 60 kD "heat shock" protein arasında homolog bölgelerin olması klamidyal proteine karşı immün sistemin duyarlı hale gelmesi, homolog human proteinine karşı da otoimmün cevabın gelişmesini sağlar (32,37). Ayrıca *C. trachomatis* sürekli bulunmasa bile oluşturduğu otoimmün bir kısır döngü ile devamlı bir doku hasarı meydana getirir (50).

Fitz-Hugh-Curtis Sendromu (FHCS)

Fitz-Hugh-Curtis Sendromu (FHCS), PİH'in ekstrapelvik bir belirtisidir (24). Bu sendromun akut ve kronik olmak üzere 2 fazı vardır. Akut fazda, inflamatuvar peritoneal sıvının direkt olarak ya da lenfatikler ile subfrenik ve subdiaframatik mesafeye taşınması sonucu perihepatit ve fokal peritonit gelişir. Bu hastalara yapılan laparoskopide karaciğer kapsülü üzerinde pürülan eksüda saptanırsa da adezyonlar yoktur. FHCS'li kadınların karaciğer yüzeyinden *N. gonorrhoeae* ve *C. trachomatis*'in her ikisi de izole edilebilir. Histolojik incelemede parankim tutulumu olmaksızın kapsülde akut inflamasyon tespit edilir. Kronik faz ise karaciğerin ön yüzü ile karın ön duvarı arasındaki adezyonlar ile karakterizedir (37).

FCHS klinik olarak PİH düşünülen kadınlarda insidental bulgu olabilir. Çünkü pelvik semptom ve bulgular perihepatit semptomlarını baskılayabilir. Plöratik üst batın ağrısı ve PİH FCHS tanısını koydurur. Sık olmamakla birlikte FCHS'li kadınlar aniden başlayan üst kadranda ağrısı ile başvurabilir. Bu ağrı genellikle sağ taraftadır ve nefes alma ve öksürme ile şiddetlenir. Sirta ve omuza yayılım gösterebilir. Muayenede batın üst kısmında hassasiyet ve defans olabilir. Karaciğer enzimleri ve bilirubin normal sınırlarda veya hafifçe artmıştır (37).

Atipik PİH (sessiz salpinjit)

Tubal nedenlerle infertil olan kadınların yarısından fazlasında PİH anamnezi yoktur (35,42). Bu hastaların çoğunda tespit edilen *C. trachomatis* ve *N. gonorrhoeae* antikoları önceden bu infeksiyonları geçirdiklerini düşündürmektedir. PİH geçiren veya geçirmeyen tubal faktörün etkili olduğu infertil hastaların fallop tüplerinin mikroskopik ve makroskopik tetkiklerinde belirgin bir fark yoktur. Bu bulgu bu hastaların PİH'in tipik semptomları (alt batın ağrısı ve ateş) olmaksızın salpinjit geçirdiğini ve tubal hasar oluştuğunu göstermektedir.

Atipik PİH'li kadınlarda dismenore ve disparoni gibi abdominal ve pelvik rahatsızlıklar klinisyenler tarafından genellikle endometriozis gibi diğer jinekolojik rahatsızlıklar lehine değerlendirilmektedir. Semptomlara abdominal ağrının eşlik etmediği durumlarda bu semptomlar cinsel yolla geçen genital infeksiyonu düşündürmemektedir. Abdominal ağrının yokluğu bu hastalarda peritonitin eşlik etmemesinden dolayıdır (37).

Mukopürülan endoservitisli kadınlarda sıklıkla endometritin histolojik bulguları vardır. Bu direkt bulgu üst genital sistem inflamasyonunu (PİH) düşündüren semptom ve bulguların olmadığı durumlarda bulunabilir (19). Klamidyal endoservikal infeksiyonlu kadınların yaklaşık yarısına fizik muayenede pelvik organ hassasiyeti olmaksızın endometrial infeksiyon eşlik edebilir (28,37).

Tanı

PİH'da klinik tanının amacı, hafif seyreden olguların atlanmasını engelleyecek yeterli sensitivitede fakat infekte olmayan olgularda gereksiz antibiyotik tedavisi yapılmasını en-

gelleyecek yeterli spesifisitede klinik tanı kriterlerini ortaya koymaktır. PİH'ın tanı ve tedavisinde ilk basamak üst genital sistem semptomlarının tanınmasıdır. Genital semptomların herhangi bir PİH'a bağlı olabileceği gibi semptomların hiçbiri PİH tanısında yeterli spesifisitede değildir. PİH'da klasik olarak pelvik ağrı, palpasyon ile serviks ve adneks hassasiyeti ve ateş bulunmakla birlikte genitouriner sistemin diğer semptomları da PİH'a eşlik edebilir. Bundan dolayı yaygın alt karın ağrısı, fazla vaginal akıntı, menoraji, metroraji, ateş, titreme ve üriner sistem semptomları bulunan kadınlarda PİH düşünülmelidir. PİH'da uterus ya da uterus ile birlikte adneks hassasiyeti ile olan pelvik organ hassasiyeti bulunmaktadır. Serviksin palpasyon ile hassas olması peritoneal inflamasyonu düşündürmektedir. Serviksin palpasyonu, peritonu gererek pelvik peritonda adnekslerin traksiyonu ile ağrıya neden olur. Batında rijidite veya rebound bulunabilir. Bazı kadınlarda ise herhangi bir semptom olmaksızın PİH gelişebilmektedir (10,37).

PİH'lı hastaların değerlendirilmesinde bir diğer önemli nokta vaginal ve endoservikal sekresyonların değerlendirilmesidir. Vaginal sekresyonda polimorf nüveli lökosit (PNL) sayısı değerlendirilir (lökore). Lökore, vaginal sekresyonun mikroskopik olarak incelenmesinde her epitel hücresi için 1'den daha fazla PNL bulunmasıdır. Endoserviks, mukopürülan endoservisitisi açısından değerlendirilir. Endoservisitiste, endoserviks eritemli, ödemli ve frajil olup yeşil ya da sarı mukopürülan akıntı vardır. Bu akıntıdan alınan materyalde *C. trachomatis* ve *N. gonorrhoeae* araştırılmalıdır (10,37).

PİH'ın klinik tanısında yeterli kriterleri ortaya koyabilmek için geniş prospektif çalışmalar yapılmıştır. Jacobson ve Westrom ilk kez PİH'ın konvansiyonel semptom ve bulgularının doğruluğunu laparoskopik olarak akut salpinjitin görüntüsünü arayarak araştırmışlardır (17). Tanının doğruluğu pozitif parametrelerin sayısı ile ilişkilidir. Westrom en az 3 kriterin, destekleyici bulgu ve/veya laboratuvar testleri ile birlikte bulunmasının PİH tanısının spesifisitesini arttıracakını bildirmiştir. Westrom, PİH'lı kadınların vaginal sekresyonda inflamatuvar hücre sayısının belirgin olarak artmasının önemli bir bulgu olduğunu vurgulamış ve bu basit test ile karın ağrısı olan kadınlarda PİH'ın tanınmasının mümkün olabileceğini bildirmiştir (46). Fakat PİH'lı kadınlarda hemen her zaman lökore bulunurken, lökoreli kadınların hepsinde PİH görülmemektedir. Welstrom, karın ağrısı, pürülan vaginal akıntı, eritrosit sedimantasyon hızının artması ($ESR \geq 15$ mm/saat) kültürde *N. gonorrhoeae* üremesi, bimanuel muayenede adneksel kitle palpe edilmesi, vücut ısısının $38^{\circ}C$ 'den fazla olmasının laparoskopik olarak salpinjit tespit edilen hastalarda bu bulguların iyi bir gösterge olduğunu bildirmiştir (15). Buna benzer olarak Hager ve arkadaşları, major üç klinik bulgu (abdominal hassasiyet, serviks hassasiyeti, adneks hassasiyeti) ile beraber 5 destekleyici bulgudan en az birinin (endoserviksten alınan materyalin Gram boyası ile boyanmasında Gram negatif diplokokların görülmesi, vücut ısısının $38^{\circ}C$ 'den fazla olması, lökositoz ($>10,000/mm^3$), kuldosentez ile pürülan materyal tespit edilmesi, pelvik muayenede ya da ultrasonografide pelvik bir patolojiden şüphelenilmesi) bulunmasının PİH'ı düşündürdüğünü bildirmişler ve atipik PİH'lı kadınların çoğunda karın ağrısı bulunmadığı için bu semptomu değerlendirmeye almanışlardır (16). Bu bilgiler ışığında, hafif derecede PİH tanısı için palpasyon ile serviks ya da adneks hassasiyeti bulunması belirgin bulguların yokluğunda yeterli olabilmektedir. Daha şiddetli belirtileri olan kadınlarda endometrial biyopsi ve laparoskopi gibi daha invaziv girişimler yapılabilir (20,37).

Pelvik organ hassasiyeti ve mukopürülan endoservisitisi bulunmayan kadınlarda eğer klamidya ve gonore açısından taşıyıcılık söz konusu değilse antibiyotik tedavisine gerek yoktur. Pelvik hassasiyeti olan fakat mukopürülan endoservisitisi bulunmayan kadınlarda ayırıcı tanıda over kist rüptürü, mittleschmerz ya da diğer pelvik organ patolojileri düşünül-

melidir. Bu hastalara antibiyotik tedavisi gerekmez. Pelvik organ hassasiyeti ve mukopürülan endoservisitisi tespit edilen kadınlarda PİH düşünülerek antibiyotik tedavisi başlanılmamıştır. Tam kan sayımındaki ve C-reaktif proteindeki düzelme retrospektif olarak bu tanıyı destekler ve bu hastaların takibinde gonore ya da klamidya için yapılan testler pozitif olarak elde edilir. Bu prosedür alt genital sistem semptomu bulunmayan ve klamidya ya da gonore için tedavi başlanmayan kadınların endoservikal infeksiyonlarının tedavisini sağlar (37).

Endometrial biyopsi: Endometrit sıklıkla salpinjit ile birlikte olup biyopside akut ya da kronik endometrit tespit edilmesi PİH tanısını koydurur (22,27). Endometrial biyopsi PİH şüphelenilen hastaların değerlendirilmesinde yapılması şart olmamakla birlikte yapıldığında üst genital sistem inflamasyonunu objektif olarak değerlendirme imkanı sağlar (37).

Endovaginal ultrasonografi: Endovaginal sonografi şiddetli PİH'da laparoskopik bulgularla iyi korelasyon göstermekle birlikte, hafif seyirli salpinjitte bulgular minimaldir. Bundan dolayı özellikle hafif seyirli ve atipik PİH'da kullanımı sınırlıdır. Ultrasonografik bulgular PİH'a spesifik değildir ve diğer tanı yöntemlerinin özgüllüğünü yeterince arttırmamaktadır (29).

Laparoskopi: Laparoskopi akut salpinjitin tanı ve evrelemesinde altın standart olup laparoskopi sırasında tuba yüzeyinde belirgin hipereminin olması, tuba duvarında ödemin tespit edilmesi ve tuba yüzeyinde ve fibrialarda eksüdanın görülmesi salpinjit tanısını koydurur (17,36). Genellikle PİH'ın şiddeti ile laparoskopik bulgular arasında belirgin bir korelasyon yoktur (38). Özellikle eksüdanın görülmediği durumlarda yanlış pozitif sonuçlar alınmaktadır. Laparoskopi ile elde edilen peritoneal eksüdanın değerlendirilmesinde inflamatuvar hücrelerin dökümantasyonu önemli yer tutmaktadır. Normalde ve endometriozisde peritoneal sıvıda makrofajlar hakim iken, akut salpinjite nötrofiller hakimdir. Laparoskopi sırasında endometrial biyopsi yapılabilen ve endometriumdaki inflamatuvar değişiklikler incelenerek laparoskopik bulgulara ek olarak objektif bulgular elde edilebilmektedir (37).

Tubo-ovarian abse (TOA): Tubo-ovarian abse akut PİH'ın son dönemidir. Erken tanı ve tedavi yapılamayan olgularda inflamatuvar proses ile over, fallop ve barsakların birbirine yapışarak kitle oluşturmasıyla oluşur. Tubo-ovarian absenin tanısı klinik olarak PİH tanısı konulmuş hastanın yapılan bimanuel pelvik muayenesinde adneksel kitle palpe edilmesi ile konulur. Endovaginal ultrasonografi, hem aşırı hassasiyet nedeniyle yeterli derecede muayene edilemeyen olgularda kitlenin tespitinde, hem de tespit edilen kitlenin içeriğinin belirlenmesinde önemli rol oynamaktadır. Teşhis edildiğinde hasta hemen hospitalize edilerek tedaviye başlanmalıdır. Tubo-ovarian absenin % 75'i medikal tedaviye cevap vermektedir. Medikal tedavinin yetersiz olduğu durumlarda cerrahi eksplorasyon ve abse drenajı yapılır. Bazı hastalarda absenin BT veya USG altında drenajı yeterli olabilmektedir (37).

Tedavi

PİH sık rastlanılan ve yetersiz tedavi edildiğinde tubal infertilite, ektopik gebelik, tuba-ovarian abse ve kronik pelvik ağrı gibi önemli komplikasyonlara yol açabilen bir durumdur. Bundan dolayı PİH'da erken tanı önemli olup tedavisi etiyojide rol oynayan muhtemel patojenleri kapsayan geniş bir spektrumu içermelidir. PİH tedavisinde diğer önemli bir nokta hospitalizasyon kriterlerinin çok iyi konulmasıdır. Buna rağmen PİH tanısı konulan hastaların çoğu ayaktan ve ampirik olarak tedavi edilmektedir. Uyusturucu madde alışkanlığı olanlar, adolesanslar, bulantı ve kusma nedeniyle oral tedaviyi tolere

edemeyenler, şiddetli klinik belirtileri olanlar (vücut ısısı > 38°C, lökositoz > 15,000/mm³), peritoneal irritasyon bulguları, septik şok), anaerobik infeksiyon şüphesi olanlar (intrauterin manüplasyon, intrauterin araç kullanımı, pelvik ya da tuba-ovarian abse şüphesi), tanının tam olarak konulmadığı durumlarda (ayaktan tedaviye cevabın olması, birlikte ektopik gebelik bulunması, apandisit şüphesi bulunması) hasta hospitalize edilmelidir (37).

PİH'da hastaların hospitalize edilmelerine veya ayaktan tedavi edilmelerine göre farklı tedavi protokolleri tanımlanmıştır (33). Ayaktan tedavi için, sefoksitin 2 g IM ve aynı zamanda oral olarak 1 g probenesid veya seftriakson 250 mg IM veya eşdeğeri sefalosporinler ile beraber doksisisiklin 100 mg oral olarak günde 2 kez 14 gün verilir. Diğer bir seçenek ise ofloksasin 400 mg oral olarak günde 2 kez 14 gün veya klindamisin 450 mg oral olarak günde 4 kez ya da metronidazol 500 mg oral olarak günde 2 kez 14 gün uygulanır. Hospitalize edilen hastalarda ise sefoksitin IV olarak günde 4 kez veya sefotetan 2 g IV olarak günde 2 kez uygulanır ve buna doksisisiklin 100 mg oral veya IV olarak günde 2 kez eklenir. Bir diğer uygulama ise, klindamisin 900 mg IV olarak günde 3 kez ve buna gentamisin 2 mg/kg IV veya IM olmak üzere yükleme dozunu takiben 1.5 mg/kg olarak günde 3 kez olarak verilir. Bu tedaviye hasta klinik olarak iyileştikten sonra en az 48 saat devam edilir ve hasta doksisisiklin 100 mg oral olarak günde 2 kez 14 gün ya da klindamisin 450 mg oral olarak günde 4 kez toplam 14 gün verilerek taburcu edilir. Antibiyotik tedavisine yaklaşık 10 ile 14 gün devam edilmelidir (3). Tedaviye cevap olarak ateşte düşme, lökosit sayısının normal sınırlara gelmesi, rebound'un kaybolması ve pelvik organ hassasiyetinde azalma meydana gelir. Antibiyotik tedavisine 96 saat içinde yanıt vermeyen hastalar yeniden değerlendirilmeli ve gerekirse cerrahi eksplorasyon yapılmalıdır (7).

Medikal tedavide kullanılan bir diğer ajan ise anti-inflamatuarlardır. Tubal inflamasyon ve skar patogenezinde immün sistemin rol oynaması anti-enflamatuar tedaviyi günde me getirmiştir. Buna rağmen steroid ya da non-steroid anti-enflamatuarlar PİH'in morbiditesini azaltmamaktadır. Prednizon, sedimantasyon hızını, ateşi daha hızlı düşürdüğü ve adneksel kitle daha hızlı gerilediği halde histerosalpingografi bulgularına, fertilitateye ve tubal patolojiye etkisi yoktur (13,23).

PİH'da hasta yatak istirahatı yapılmalıdır. Hastaların semi-Fowler pozisyonunda yatmalarını pürülan materyalin Douglas boşluğuna toplanmasını sağlar (37). Hastalar PİH'in semptom ve bulguları geçinceye kadar ve seksüel partnerlerinin tedavisi tamamlanıncaya kadar cinsel ilişkiden kaçınılmalıdır. PİH'da kadınların seksüel partnerlerinde *N. gonorrhoeae* ve *C. trachomatis* araştırılmalıdır. Ampirik olarak seftriakson 125 mg IM olarak ve doksisisiklin 100 mg oral olarak günde 2 kez 7 gün verilir (2).

PİH'da cerrahi yaklaşım gerek tanı, gerekse de tedavi amacıyla uygulanmaktadır (31). Laparoskopi ile özellikle akut apendisitin ayırıcı tanısı yapılırken, ayrıca adezyonlarının serbestleştirilmesi, pyosalpinksin aspirasyonu, loküle halde bulunan pürülan materyalin diseksiyon sonrası drenajı ve pelvik ve peritoneal kavitenin irrigasyonu yapılır. Medikal tedaviye cevap vermeyen şiddetli PİH'da veya tuba-ovarian abse şüphesi varlığında laparotomi yapılabilir. PİH eğer bir tarafta daha baskın ise fertilitateyi korumak için unilateral adnektomi yapılabilir. Bazı hastalarda bilateral salpingektomi ya da bilateral salpingo-ooferektomi gerekebilir. Bu durumda uterus IVF programı (donör ovum ile) için bırakılmalıdır. Medikal tedaviye yanıt vermeyen şiddetli PİH durumunda eğer çocuk beklentisi yoksa total abdominal histerektomi ve bilateral salpingo-ooferektomi yapılabilir (37).

Uzun Dönem Komplikasyonları

PIH sonucunda tubal faktöre bağlı infertilite (TFİ) ve ektopik gebelik yaygındır. 1800 kadın üzerinde yapılan çalışmada infertilitenin, PIH epizodunun sayısı ve gelişen salpinjitin şiddeti ile ilişkili olduğunu göstermiştir (48). Hafif seyirli bir salpinjitte TFİ oranı % 0.6, orta şiddetli salpinjitte % 6.2 iken, şiddetli bir salpinjitte bu oran % 21.4'tür. TFİ görülme oranı her bir salpinjit atağında yaklaşık 2 kat artmaktadır. Bir epizotta TFİ oranı % 8, ikinci atakta % 19.5 ve üçüncü atakta ise % 40'tır. İnfertiliteye non-gonokokal PIH'da daha sık olarak rastlanılmaktadır.

PIH'a bağlı fallop tüplerindeki doku hasarına bağlı olarak ektopik gebeliğe özellikle de tubal gebeliğe sık olarak rastlanmaktadır. Ektopik gebeliği olan kadınların yaklaşık yarısında daha önce geçirilmiş PIH vardır. Bu kadınlarda ektopik gebelik riski hiç PIH geçirilmeyenlere göre 7 ile 10 kez fazladır (18,37,48).

PIH sonrası kronik pelvik ağrı görülme insidansı % 18 ile % 24 arasında değişmektedir. Bu hastalar daha uzun ve ağrılı menstruasyon ve ağrılı cinsel ilişkiden şikayet etmektedirler (34,47).

Korunma

PIH'de ciddi komplikasyonların görülmesi korunmayı ön plana çıkarmıştır. Korunma amaç patojenlerin cinsel yolla bulaşmasını (primer korunma) ve tespit edilen patojenlerin üst genital sisteme taşınmasını (sekonder korunma) engellemektir. Cinsel yolla bulaşan hastalıkların kontrolünde partnerin bilinmesi ve tedavisi önemli rol oynamaktadır. Winfield ve Latif (49) Zimbabwe'de cinsel partner bildirim oranını % 19 olarak bildirmiştir. Klamidyal ve gonokokal alt genital sistem enfeksiyonlarının çoğunun, üst genital sistem enfeksiyonlarının bir kısmının asemptomatik olması cinsel yolla bulaşmayı kolaylaştırmaktadır. Steen ve ark. (39) tarafından cinsel partnerin bildirilmesi ile kadınların % 76'sında, erkeklerin ise yalnızca % 29'da herhangi bir semptom ve bulgu tespit edilmiştir. Erkeklerde en sık uretrit tespit edilirken, bunların % 80'inin semptomatik olduğu görülmüştür.

Korunmada diğer bir önemli nokta ise sağlıklı bir cinsel yaşama sahip olmaktır. İlk cinsel ilişkinin geç olması, seksüel partnerde enfeksiyon bulunmaması ve partner sayısının sınırlı olması PIH riskini azaltmaktadır (30). Yüksek riskli partnerlerle cinsel ilişkilerde bulunulmaması veya gerekli tedbirlerin (medikal tedavi, mekanik ya da kimyasal bariyerlerin kullanılması) alınması cinsel yolla hastalıkların bulaşmasını önlemektedir (2,10,37).

KAYNAKLAR

- 1- Aral SO, Mosher WD, Cates W: Self-reported pelvic inflammatory disease in the United States, 1988, *JAMA* 266:2570 (1991).
- 2- Berger RE: Sexually transmitted disease: The classic disease, "Walsh PC, Retik AB, Stamey TA, Vaughan ED (eds): *Campbell's Urology*, 7. baskı, Vol 1" kitabında s. 663, WB Saunders Co, Philadelphia (1998).
- 3- Bowie WR: Antibiotics and sexually transmitted disease, *Infect Dis Clin North Am* 8:841 (1994).
- 4- Brunham RC, Binns B, Guijon F, et al: Etiology and outcome of acute pelvic inflammatory disease, *J Infect Dis* 158:510 (1988).
- 5- Cates W, Rolfs RT, Aral SO: Sexually transmitted diseases, pelvic inflammatory disease, and infertility: An epidemiologic update, *Epidemiol Rev* 12:199 (1990).
- 6- Centers for Disease Control: Summary of notifiable diseases, United States 1991, *MMWR* 40:24 (1991).

- 7- Centers for Disease Control: Sexually transmitted diseases treatment guidelines, *MMWR* 42:75 (1993).
- 8- Chow WC, Malkaslan KI, Marshall JR, et al: The bacteriology of acute pelvic inflammatory disease: Value of cul-de-sac cultures and relative importance of gonococci and other aerobic and anaerobic bacteria, *Am J Obstet Gynecol* 122:876 (1975).
- 9- Cunningham FG, Hauth JC, Gilstrap LC, et al: The bacterial pathogenesis of acute pelvic inflammatory disease, *Obstet Gynecol* 52:161 (1978).
- 10- Eschenbach DA: Pelvic infections and sexually transmitted disease, "Scott JR (eds): *Danforth's Obstetrics and Gynecology*, 7. baskı" kitabında s. 641, JB Lippincott Co, Philadelphia (1994).
- 11- Eschenbach DA, Buchanan TM, Pollock HM, et al: Polymicrobial etiology of acute pelvic inflammatory disease, *N Engl J Med* 293:166 (1975).
- 12- Eschenbach DA, Hillier S, Critchlow, et al: Diagnosis and clinical manifestations of bacterial vaginosis, *Am J Obstet Gynecol* 158:819 (1988).
- 13- Falk V: Treatment of acute non-tuberculous salpingitis with antibiotics alone and in combination with glucocorticoids, *Acta Obstet Gynecol Scand* 44:1 (1965).
- 14- Grimes DA: Intrauterine devices and pelvic inflammatory disease: Recent developments, *Contraception* 36:97 (1987).
- 15- Hadgu AH, Westrom L, Brooks CA, et al: Predicting acute pelvic inflammatory disease: A multivariate analysis, *Am J Obstet Gynecol* 155:954 (1986).
- 16- Hager WD, Eschenbach DA, Spence MR, et al: Criteria for the diagnosis and grading of salpingitis, *Obstet Gynecol* 72:7 (1983).
- 17- Jacobson L, Westrom L: Objectivized diagnosis of acute pelvic inflammatory disease: Diagnostic and prognostic value of routine laparoscopy, *Am J Obstet Gynecol* 105:1088 (1969).
- 18- Joesoef R, Reynolds G, Westrom L, et al: Recurrence of ectopic pregnancy: The role of salpingitis, *Am J Obstet Gynecol* 165:46 (1991).
- 19- Jones RB, Mambel JB, Shepard MK, et al: Recovery of Chlamydia trachomatis from the endometrium of women at risk for chlamydial infection, *Am J Obstet Gynecol* 155:35 (1986).
- 20- Kahn JG, Walker CG, Washington AE, et al: Diagnosing pelvic inflammatory disease. A comprehensive analysis and considerations for developing a model, *JAMA* 266:2594 (1991).
- 21- Keith LG, Berger GC, Edelman DA, et al: On the causation of pelvic inflammatory disease, *Am J Obstet Gynecol* 149:215 (1984).
- 22- Kiviat NB, Wolner-Hanssen P, Eschenbach DA, et al: Endometrial histopathology in patients with culture-proved upper genital tract infection and laparoscopically diagnosed acute salpingitis. *Am J Surg Pathol* 14:167 (1990).
- 23- Landers DV, Sung ML, Bottles K, et al: Does addition of anti-inflammatory agents to antimicrobial therapy reduce infertility after murine chlamydial salpingitis?, *Sex Transm Dis* 20:121 (1993).
- 24- Lopez-Zeno JA, Keith LG, Berger GS: The Fitz-Hugh-Curtis syndrome revisited. Changing perspectives after half a century, *J Reprod Med* 30:567 (1985).
- 25- Mardh P-A, Moller BR, Paavonen J: Chlamydial infection of the female genital tract with emphasis on pelvic inflammatory disease: A review of Scandinavian studies, *Sex Transm Dis* 8:140 (1981).
- 26- McGee Za, Pevia AT: Is the concept, "Agents of sexually transmitted disease" still valid?, *Sex Transm Dis* 18:69 (1991).

- 27- Paavonen J, Aine R, Teisala K, et al: Comparison of endometrial biopsy and peritoneal fluid cytologic testing with laparoscopy in the diagnosis of acute pelvic inflammatory disease, *Am J Obstet Gynecol* 151:645 (1985).
- 28- Paavonen J, Kiviat NG, Brunham RC, et al: Prevalence and manifestations of endometritis among women with cervicitis, *Am J Obstet Gynecol* 152:280 (1985).
- 29- Patten RM, Vincent LM, Wolner-Hanssen P, et al: Pelvic inflammatory disease. Endovaginal sonography with laparoscopic correlation, *J Ultrasound Med* 9:681 (1990).
- 30- Payn B, Tanfer K, Billy JOG, et al: Men's behavior change following infection with a sexually transmitted disease, *Family Planning Perspectives* 29:152 (1997).
- 31- Reich H: Laparoscopic treatment of tuboovarian and pelvic abscess, *J Reprod Med* 32:747 (1987).
- 32- Rice PA, Schachter J: Pathogenesis of pelvic inflammatory disease: What are the questions?, *JAMA* 266:2587 (1991).
- 33- Rolfs RT, Galaid EI, Zaidi AA: Pelvic inflammatory disease: Trends in hospitalizations and office visits, 1979 through 1988, *Am J Obstet Gynecol* 166:983 (1992).
- 34- Safrin S, Schachter J, Dahrouge D, et al: Long-term sequelae of acute pelvic inflammatory disease: A retrospective cohort study, *Am J Obstet Gynecol* 166:1300 (1992).
- 35- Sellors JW, Mahony JB, Chernesky MA, et al: Tubal factor infertility: An association with prior chlamydial infection and asymptomatic salpingitis, *Fertil Steril* 49:451 (1988).
- 36- Soper DE: Diagnosis and laparoscopic grading of acute salpingitis, *Am J Obstet Gynecol* 164:1370 (1991).
- 37- Soper DE: Pelvic inflammatory disease, *Infect Dis North Am* 8:821 (1994).
- 38- Soper DE, Brockwell NJ, Dalton HP, et al: Microbial etiology of urban emergency department acute salpingitis: Treatment with ofloxacin, *Am J Obstet Gynecol* 167:653 (1992).
- 39- Steen R, Soliman C, Bucyana S, et al: Partner referral as a component of integrated sexually transmitted disease services in two Rwandan towns, *Genitourin Med* 72:56 (1996).
- 40- Sweet RL, Draper DL, Handley WK: Etiology of acute salpingitis: Influence of episode number and duration of symptoms, *Obstet Gynecol* 58:62 (1981).
- 41- Teisala K, Heinonen PK, Punnonen R: Laparoscopic diagnosis and treatment of acute pyosalpinx, *J Reprod Med* 35:19 (1990).
- 42- Tjiam KH, Zeilmaker GH, Alberda AT, et al: Prevalence of antibodies to Chlamydia trachomatis, Neisseria gonorrhoeae, and Mycoplasma hominis in infertile women, *Genitourin Med* 61:175 (1985).
- 43- Washington AE, Arai SO, Wolner-Hanssen P, et al: Assessing risk for pelvic inflammatory disease and its sequelae, *JAMA* 266:2581 (1991).
- 44- Washington AE, Katz P: Cost of and payment source for pelvic inflammatory disease. Trends and projections, 1983 through 2000, *JAMA* 266:2565 (1991).
- 45- Wasserheit JN, Bell TA, Kiviat NB, et al: Microbial causes of proven pelvic inflammatory disease and efficacy of clindamycin and tobramycin, *Ann Intern Med* 104:187 (1986).
- 46- Westrom L: Diagnosis and treatment of salpingitis, *J Reprod Med* 28:703 (1983).
- 47- Westrom L: Pelvic inflammatory disease: Bacteriology and sequelae, *Contraception* 36:111 (1987).

- 48- Westrom L, Joesoef R, Reynolds B, et al: Pelvic inflammatory disease and fertility. A cohort study of 1844 women with laparoscopically verified disease and 657 control women with normal laparoscopic results, *Sex Transm Dis* 19:185 (1992).
- 49- Winfield J, Latif AS: Tracing contacts of persons with sexually transmitted disease in a developing country, *Sex Transm Dis* 12:5 (1985).
- 50- Witkin SS, Ledger WJ: New directions in the diagnosis and treatment of pelvic inflammatory disease, *J Antimicrob Chemother* 31:197 (1993).